ANDERSON TAKEO HARA

ASPECTOS RELACIONADOS AO TRATAMENTO DA CÁRIE RADICULAR

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção de grau de Mestre em Clínica Odontológica - Área de Dentística

PIRACICABA
2001

ANDERSON TAKEO HARA

ASPECTOS RELACIONADOS AO TRATAMENTO DA CÁRIE RADICULAR

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção de grau de Mestre em Clínica Odontológica - Área de Dentística

Orientadora:
Profa. Dra. Mônica Campos Serra

Banca Examinadora:
Profa. Dra. Mônica Campos Serra
Profa. Dra. Cinthia Pereira Machado Tabchoury
Prof. Dr. Renato Herman Sundfeld

PIRACICABA
2001

Ficha Catalográfica

Hara, Anderson Takeo.
H212a Aspectos relacionados ao tratamento da cárie radicular. / Anderson Takeo Hara. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2001.
xiv, 111p. : il.

Orientadora : Profª Drª Mônica Campos Serra.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Cáries dentárias. 2. Materiais dentários. 3. Dentes – Tratamento. 4. Dentifrício. 5. Dentina. 6. Diagnóstico. 7. Odontologia (Restauração). I. Serra, Mônica Campos. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8–6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

A COMISSÃO JULGADORA DOS TRABALHOS DE DEFESA DE TESE DE MESTRADO, EM SESSÃO PÚBLICA REALIZADA EM 31 DE JANEIRO DE 2001, CONSIDEROU O CANDIDATO ANDERSON TAKEO HARA APROVADO.

1. PROFA. DRA. MÔNICA CAMPOS SERRA_____
2. PROFA. DRA. CINTHIA PEREIRA MACHADO TABCHOURY_____
3. PROF. DR. RENATO HERMAN SUNDFELD_____

DEDICATÓRIA

À Profa. Dra. Mônica Campos Serra, minha orientadora, pela inestimável contribuição à minha formação pessoal, acadêmica e científica.

Aos meus pais: Mie e Takehiro, minhas irmãs: Mônica e Débora e à Fernanda e ao Vítor, pelo constante apoio.

AGRADECIMENTOS

À FOP-UNICAMP, na pessoa do seu Diretor, Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum.

À FAPESP, pelo apoio financeiro concedido durante o desenvolvimento deste e de outros trabalhos.

À Coordenadora Geral do Curso de pós-graduação da FOP-UNICAMP, Profa. Dra. Altair Antoninha Del Bel Cury.

À colega Cecilia Pedroso Turssi, companheira incondicional em todos os momentos. Exemplo de competência, seriedade e dedicação na condução de seus estudos.

Às Profas. Dras. Cláudia Silami de Magalhães, da Faculdade de Odontologia da UFMG, e Paula Mathias Rabelo de Morais, da Faculdade de Odontologia da UFBA, pelo auxílio no desenvolvimento dos trabalhos desta tese, e também pela grande amizade e respeito.

Ao Prof. Antonio Luiz Rodrigues Jr., da Área de Bioestatística e Metodologia Científica da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP, pelos valiosos ensinamentos e sobretudo pelo exemplo de vida.

Ao colega Guto, pela amizade e constante apoio desde a época do curso de graduação.

Aos Profs. Drs. Jaime Aparecido Cury e Marinês Nobre dos Santos Uchôa, por promoverem estimulantes discussões sobre as pesquisas laboratoriais desta tese, contribuindo para o enriquecimento científico das mesmas.

Às Profas. Dras. Altair Antoninha Del Bel Cury, Giselle Maria Marchi Baron e Marinês Nobre dos Santos Uchôa, membros da banca do exame de qualificação, que contribuíram para o aperfeiçoamento deste trabalho.

À Profa. Dra. Maria Salete Cândido Machado, do Departamento de Dentística da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP, e ao Prof. Dr. Pedro Luís Rosalen, da Área de Farmacologia da FOP-UNICAMP, por possibilitarem a utilização de equipamentos necessários ao desenvolvimento das pesquisas laboratoriais.

Aos Profs. Drs. da Área de Dentística da FOP-UNICAMP, Giselle Maria Marchi Baron, Marcelo Giannini, Luís Alexandre Maffei Sartini Paulillo, Luís Roberto Marcondes Martins, José Roberto Lovadino e, em especial, ao Prof. Dr. Luiz André Freire Pimenta, pelo grande incentivo durante minha formação acadêmica.

A todos os alunos e ex-alunos do curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da FOP-UNICAMP com os quais tive o prazer de conviver durante estes anos.

Às Profas. Margery J. Galbraith e Waded Antonio pelas correções gramaticais.

Aos funcionários da Área de Dentística da FOP-UNICAMP, Ana Carolina Ferraz e Reinaldo José Casagrande, pela grande amizade e atenção dispensada.

A todos os funcionários da Biblioteca da FOP-UNICAMP, pela amizade e paciência, em especial a Doralice Nascimento L. Romano, Heloisa Maria Ceccotti e Pablo Fernandes Marin Piromal.

Enfim, agradeço a todos que, de uma maneira ou outra, tiveram participação na formulação desta tese e também em minha formação, desejando-lhes em dobro tudo aquilo que desejaram a mim.

SUMÁRIO

RESUMO **1**

ABSTRACT **3**

1. INTRODUÇÃO GERAL **5**

2. PROPOSIÇÃO **11**

3. CAPÍTULOS **13**

3.1. ENTENDENDO A CÁRIE RADICULAR 13

3.2. CÁRIE RADICULAR: IMPLICAÇÕES DO DIAGNÓSTICO EM SEU TRATAMENTO 27

3.3. ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DA CÁRIE RADICULAR 47

3.4. EFEITO CARIOSTÁTICO DE RESTAURAÇÕES ADESIVAS EM SUPERFÍCIE RADICULAR: ESTUDO *IN VITRO* 61

3.5. CARIOSTATIC EFFECT OF FLUORIDE CONTAINING RESTORATIVE SYSTEMS ASSOCIATED WITH DENTIFRICE ON ROOT DENTIN 77

4. CONCLUSÃO GERAL **99**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS **101**

OBRAS CONSULTADAS **107**

ANEXOS **109**

RESUMO

O tratamento adequado da doença cárie radicular deve abranger ações de caráter amplo - voltadas à divulgação e conscientização de profissionais da saúde - e específico - relacionadas ao estudo de materiais e de técnicas envolvidos na prevenção e no tratamento da cárie radicular. Assim, este trabalho, composto por cinco artigos, teve como objetivos: 1. divulgar aspectos relacionados ao tratamento da cárie radicular, esclarecendo sua dinâmica de formação e progressão, seu diagnóstico e também suas formas de tratamento - não invasivo e invasivo; 2. avaliar, através de estudos laboratoriais, o efeito cariostático de materiais restauradores contendo fluoretos - cimento de ionômero de vidro convencional, ionômero de vidro modificado por resina, resina composta modificada por poliácidos e resina composta fluoretada - em superfícies radiculares, associados ou não a um dentifrício fluoretado. Revisões bibliográficas ilustradas com casos clínicos, discutindo os aspectos relacionados ao tratamento da cárie radicular, foram redigidas e publicadas em periódicos de grande circulação nacional. Dentro das condições experimentais adotadas nos estudos laboratoriais, observou-se que o cimento de ionômero de vidro convencional (Ketac-fil), o ionômero de vidro modificado por resina (Fuji II LC) e, provavelmente, a resina composta modificada por poliácidos (F2000) apresentaram potencial cariostático. O mesmo não foi observado com a resina composta fluoretada (Surefil). A associação de um dentifrício fluoretado (Sensodyne bicarbonato de sódio) aos materiais restauradores potencializou o efeito cariostático do cimento de ionômero de vidro convencional e do ionômero de vidro modificado por resina, e mascarou o provável efeito cariostático da resina composta modificada por poliácidos.

ABSTRACT

The appropriate treatment of root caries disease should include a wide range of information: that related to the understanding of oral health professionals; and specific knowledge, related to the study of materials and techniques involved in the prevention and in the treatment of the root caries. Thus, this study, composed of five manuscripts, has the following objectives: 1. to disclose aspects of the root caries treatment - dynamics of formation and progression, diagnosis, and also noninvasive and invasive approaches to treatment. 2. to evaluate, through laboratory studies, the cariostatic effect of fluoride-containing restorative materials - conventional glass-ionomer cement, resin-modified glass-ionomer, polyacid-modified composite resin and fluoride composite resin - on root surfaces, and also the cariostatic potential of these materials when associated with a fluoride dentifrice. Bibliographic revisions illustrated by clinical cases, discussing the aspects related to root caries disease were written and published in widely circulated periodicals in Brazil. Under the experimental conditions adopted in the laboratory studies, it was observed that the glass-ionomer cement (Ketac-fil), the resin-modified glass-ionomer (Fuji II LC) and probably the polyacid-modified composite resin (F2000) presented a cariostatic effect. The fluoride composite resin (Surefil) did not demonstrate any cariostatic effect. The association of a fluoride dentifrice (Sensodyne baking soda) with the restorative materials enhanced the cariostatic effect of the glass-ionomer cement and of the resin-modified glass-ionomer, and could mask the probable cariostatic effect of the polyacid-modified composite resin.

1. INTRODUÇÃO GERAL

A cárie radicular é uma doença cuja ocorrência está intimamente relacionada com a população adulta e idosa (GUSTAFSSON *et al.*, 1954[19]; FURE & ZICKERT, 1990[16]; JOSHI *et al.*, 1994[24]). Dessa maneira, ao se considerar o fenômeno de envelhecimento populacional observado no Brasil - onde se estima que a expectativa média de vida, ao nascer, tenha aumentado de 43,3, em 1950, para 60,1 anos, em 1980 e para 68,1 anos em 1998 (IBGE[22]) - torna-se previsível um aumento da prevalência e incidência das lesões de cárie radicular, como observado em países desenvolvidos (HAND *et al.*, 1988[21]; LOCKER, 1996[28]; LUNDGREN *et al.*, 1997[29]; FURE, 1998[17]).

Entretanto, o aumento da expectativa de vida não pode ser considerado um fator determinante para o desenvolvimento da cárie radicular. É necessário existir uma interação de condições específicas que levem à formação e progressão dessa doença, tais como manutenção do elemento dental e subseqüente exposição de sua superfície radicular ao ambiente bucal, colonização por um biofilme patogênico específico e uso de dieta cariogênica (FEJERSKOV & NYVAD, 1996[13]). A experiência advinda de estudos realizados em países desenvolvidos tem demonstrado que a intervenção em ao menos um desses fatores permite o adequado controle da cárie radicular (NYVAD & FEJERSKOV, 1986[37]; NYVAD *et al.*, 1997[38]). Provavelmente essa seja a maneira mais racional de se tratar a doença cárie, evitando-se, num futuro próximo, a alta prevalência das lesões cariosas radiculares.

Clinicamente, a doença cárie radicular manifesta-se através de lesões que atingem a superfície de cemento/dentina radicular, podendo compreender desde um pequeno ponto até toda a raiz dental exposta ao ambiente bucal (FEJERSKOV & NYVAD,

1996[13]). Essas lesões se desenvolvem inicialmente à semelhança da cárie coronária, sob o ponto de vista físico-químico (WEFEL, 1994[48]). Assim, envolvem episódios alternados de desmineralização - devido à queda do pH do microambiente dente/biofilme patogênico, por ácidos produzidos pelas bactérias do biofilme - e remineralização - devido à elevação do pH do microambiente dente/biofilme e deposição de minerais (Ca e PO_4) na superfície radicular (FEATHERSTONE, 1994[14]). Entretanto, devido à diferença na composição mineral entre esmalte e dentina/cemento (FEATHERSTONE, 1994[14]), o pH crítico de dissolução dos últimos é maior - aproximadamente de 6,2 ao invés de 5,5 (ELIASSON *et al.*, 1992[10]; WEFEL, 1994[48]) - tornando o risco da ocorrência da cárie radicular maior que a coronária frente a um mesmo desafio cariogênico (KELTJENS *et al.*, 1993[26]; WEFEL, 1994[48]). Como particularidades, destacam-se ainda a maior velocidade de progressão (BURGESS, 1995[2]; FEJERSKOV & NYVAD, 1996[13]) e a ocorrência de degradação enzimática do conteúdo orgânico do substrato radicular (FEATHERSTONE, 1994[14]). Esses aspectos foram revisados no artigo “Entendendo a cárie radicular” [**Capítulo 1**].

O diagnóstico dessas lesões compreende a análise de aspectos gerais, que caracterizam uma população de risco de cárie, de aspectos individuais, que determinam indivíduos de risco de cárie e de aspectos específicos, relacionados à lesão, que definem a atividade da mesma. Os principais métodos de diagnóstico envolvidos na detecção da lesão de cárie radicular são o exame clínico visual e o exame radiográfico. A determinação da atividade considera a localização (SCHÜPBACH *et al.*,1992[41]) e algumas características superficiais da lesão, tais como: consistência, textura e presença de placa (FEJERSKOV & NYVAD, 1996[13]).

Em função do diagnóstico obtido, pode-se indicar o tratamento não invasivo, com ênfase na realização de esforços para a paralisação e prevenção de lesões de cárie,

e/ou o tratamento invasivo, fundamentado em medidas restauradoras (FEJERSKOV, 1994[12]). A forma peculiar com a qual a cárie radicular se desenvolve - lesão ampla e pouco profunda - favorece sua paralisação (NYVAD & FEJERSKOV, 1982[36]). Assim, a terapia não invasiva é sempre indicada, e, somente em casos onde houver sensibilidade exagerada, envolvimento estético e necessidade de recuperação de forma anatômica e funcional do dente, associa-se o tratamento invasivo (ERICKSON, 1994[11]). Os fatores que devem ser considerados no exame diagnóstico e também na indicação da forma mais adequada de tratamento da cárie radicular foram discutidos no artigo "Cárie radicular: Implicações do diagnóstico em seu tratamento" [**Capítulo 2**].

As formas de tratamentos - invasivo e não invasivo - foram descritas na revisão "Alternativas para o tratamento da cárie radicular" [**Capítulo 3**]. Especificamente, com relação ao tratamento invasivo, tem sido observado que os materiais restauradores mais indicados para lesões de cárie radicular são os que apresentam a capacidade de se unir à estrutura dental, o que permite a realização de procedimentos mais conservativos, envolvendo apenas a substituição do tecido dental cariado pelo material (MOUNT, 1991[35]). Entretanto, relatos clínicos demonstram que restaurações falham, sendo o principal motivo a ocorrência de cárie ao redor das mesmas (KIDD *et al.*, 1992[27]; BURGESS, 1995[2]). Essas lesões, denominadas de cárie secundária, ocorrem à semelhança da cárie primária (THYLSTRUP, 1998[45]; MJÖR & TOFFENETTI, 2000[34]) e representam a falha do tratamento anteriormente instituído.

Com o intuito de se evitar a formação dessas lesões, pode-se indicar, além da associação da terapia não invasiva à invasiva, o uso de materiais restauradores capazes de liberar flúor nas formas iônica ou ionizável. Os íons flúor podem interferir no processo físico-químico da formação e progressão da cárie, inibindo a desmineralização e

potencializando a remineralização (THEVADASS *et al.*, 1995[44]; ten CATE, 1999[4]). Em altas concentrações podem atuar ainda sobre o metabolismo bacteriano, reduzindo a formação de ácidos (HAMILTON, 1990[20]). Dentre os materiais restauradores que apresentam fluoretos em sua composição destacam-se o cimento de ionômero de vidro convencional, o ionômero de vidro modificado por resina, a resina composta modificada por poliácidos e a resina composta fluoretada (BURGESS, 1995[2]).

No cimento de ionômero de vidro convencional (CIV), o flúor é encontrado nas partículas inorgânicas de vidro - fluoraluminosilicato - as quais, ao entrarem em contato com o ácido orgânico - solução aquosa de poliácidos - iniciam uma reação de presa ácido-base, formando uma estrutura complexa endurecida, composta pelas partículas de vidro atacadas envoltas numa matriz hidrogel de sais poliácidos (VEERBEECK *et al.*, 1998[46]). Essa matriz contém íons flúor que podem ser liberados ao ambiente bucal (WILSON & KENT, 1972[49]; VEERBEECK *et al.*, 1998[46]) através de um processo de difusão (TAY & BRADEN, 1988[43]). Os mesmos mecanismos podem explicar a reação de presa e a liberação de íons flúor do ionômero de vidro modificado por resina (IVMR). Esses materiais diferem entre si pela adição de um componente resinoso (HEMA ou Bis-GMA) e fotoiniciadores ao último (MATHIS & FERRACANE, 1989[30]; WAN *et al.*, 1999[47]), conferindo-lhe melhores propriedades físico-mecânicas (GLADYS *et al.*, 1997[18]) e a possibilidade de fotoativação.

A resina composta modificada por poliácidos (RCMP) e a resina composta fluoretada (RCF) apresentam estruturas semelhantes, contendo uma matriz resinosa orgânica e partículas inorgânicas (MEYER *et al.*, 1998[32]). No primeiro material, os fluoretos estão presentes principalmente em suas partículas inorgânicas de YbF_3 ou de vidro de fluoraluminosilicato - semelhantes às utilizadas no CIV. A liberação dos íons flúor

é subseqüente à reação entre poliácidos - presentes na matriz das RCMP - e partículas inorgânicas (MEYER *et al.*, 1998[32]). Essa reação ocorre após a polimerização do material e necessariamente em condições de umidade, normalmente gerada pela saliva (ARENDS *et al.*, 1995[1]; ELIADES *et al.*, 1998[9]; MEYER *et al.*, 1998[32]). Com relação ao segundo material, os fluoretos podem estar adicionados tanto na matriz resinosa orgânica, como nas partículas inorgânicas (ARENDS *et al.*, 1995[1]; PEUTZFELDT, 1997[40]). Fundamentalmente, as RCMP diferenciam-se das RCF por apresentarem, além do processo de polimerização - comum a ambas - a reação ácido-base (McCABE, 1998[31]).

O potencial cariostático desses materiais pode ser avaliado através de estudos clínicos e laboratoriais. Embora ambas as formas de análise tenham grande importância, estudos laboratoriais destacam-se, pois possibilitam a padronização de variáveis presentes em condições clínicas, que poderiam mascarar a obtenção de respostas aos fatores em estudo. Entretanto, é essencial que a metodologia empregada em estudos laboratoriais seja desenvolvida de maneira a simular as condições clínicas da cavidade oral. Assim, para avaliar o potencial cariostático de materiais restauradores em dentina radicular, fez-se necessário a adequação de um modelo de indução de cárie artificial estabelecido para esmalte. No estudo "Efeito cariostático de restaurações adesivas em superfícies radiculares: estudo *in vitro*" [**Capítulo 4**] foi apresentada uma metodologia para indução e também para a avaliação de lesões de cárie em superfície radicular.

Estudos *in vitro* têm relatado diferenças no potencial cariostático de materiais restauradores (TAM *et al.*, 1997[42]; DIONYSOPOULOS *et al.*, 1998[5]; MILLAR *et al.*, 1998[33]; PEREIRA *et al.*, 1998[39]; DONLY & GRANDGENETT, 1998[7]), provavelmente em função da concentração de íons flúor liberada por cada tipo de material (EICHMILLER &

MARJENHOFF, 1998[8]; CARVALHO & CURY, 1999[3]; KARANTAKIS *et al.*, 2000[25]). Esses dados sugerem a eficiência dos mesmos como fontes liberadoras de íons flúor, sendo assim capazes de interferir na formação e progressão de lesões de cárie em superfícies radiculares adjacentes. Entretanto, sob esse ponto de vista, outras fontes de íons flúor comumente disponíveis, tais como os dentifrícios (DONLY & NELSON, 1997[6]; FREITAS *et al*., 1999[15]), que apresentam comprovada eficiência clínica no controle da cárie (JENSEN & KOHOUT, 1988[23]), também devem ser consideradas. Estudos avaliando a interação entre diferentes fontes de íons flúor tornam-se necessários. Com esse intuito, o trabalho "Cariostatic effect of fluoride containing restorative systems associated with dentifrice on root dentin" foi delineado e realizado [**Capítulo 5**].

Diante do exposto, a contribuição para o tratamento da cárie radicular pode se dar, numa visão mais ampla, pela instituição de duas medidas básicas. Uma de caráter conscientizador, através da divulgação aos profissionais da área odontológica, de como se prevenir, diagnosticar e tratar a cárie radicular de uma maneira racional. E outra de caráter científico, desenvolvendo-se materiais e técnicas restauradoras, para que o tratamento operatório de tal lesão, quando indicado, alcance a excelência. Dentre os meios que permitem alcançar com êxito os objetivos supramencionados pode-se destacar, respectivamente, o preparo e publicação de artigos de revisão e as pesquisas clínico-laboratoriais.

2. PROPOSIÇÃO

Foram objetivos deste trabalho:

1. divulgar, junto à classe odontológica, conhecimentos estabelecidos na literatura sobre formação, diagnóstico e tratamento da doença cárie radicular.

2. pesquisar o efeito cariostático de materiais restauradores fluoretados, em associação ou não a um dentifrício fluoretado, em superfícies radiculares, através de um modelo laboratorial de indução de cárie em raiz dental.

3.CAPÍTULOS

3.1. CAPÍTULO 1

REVISTA BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA, V.56, N.5, P. 225-228, 1999.

ENTENDENDO A CÁRIE RADICULAR

Autores:

MORAIS, PAULA MATHIAS RABELO[1]

HARA, ANDERSON TAKEO[2]

SERRA, MÔNICA CAMPOS[3]

1- Professora Assistente da Faculdade de Odontologia da UFBA e Doutoranda do curso de Clínica Odontológica - Área de Dentística da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP;

2- Cirurgião-Dentista e Estagiário do Departamento de Odontologia Restauradora - Área de Dentística, Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP;

3- Professora Assistente Doutora do Departamento de Odontologia Restauradora - Área de Dentística, Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Endereço para Correspondência:

Profa. Dra. Mônica Campos Serra
Departamento de Odontologia Restauradora
Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP
Av. Limeira, 901 Piracicaba - SP, CEP:13414-018
Fax: (019) 430-5218
Telefone: (019) 430-5340

ENTENDENDO A CÁRIE RADICULAR

SINOPSE

O presente trabalho tem como objetivo descrever a dinâmica de desenvolvimento da lesão de cárie radicular, permitindo um melhor entendimento dos fatores etiológicos da doença. A partir desse conhecimento, o Cirurgião-Dentista estará melhor capacitado para diagnosticar não só o risco como também o grau de atividade da cárie, possibilitando o estabelecimento de um adequado plano de tratamento centrado na promoção de saúde e conseqüentemente em um efetivo controle da doença.

UNITERMOS

Cárie radicular / Histopatologia / Aspectos clínicos / Diagnóstico

SUMMARY

This paper presents a review of the literature on root surface caries, paying attention to the dynamics of caries development and the risk factors. These observations are of great importance when diagnosing the risk and the caries activity. Thus, careful clinical examination is a precondition to any considerations about the choice of treatment, in order to really control the root surface caries.

KEY WORDS

Root surface caries / Histopatology / Clinical features / Diagnosis

INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos realizados em todo mundo demonstram que a cárie radicular se constitui no tipo mais comum de cárie que atinge a população adulta e idosa.[18,22-24] A prevalência da cárie de raiz encontra-se diretamente relacionada à exposição do cemento e/ou dentina radicular ao meio oral, uma vez que se trata de um pré-requisito para que o processo de desmineralização ocorra nessa superfície.[7-9,19,36,37] A recessão gengival pode se dar de maneira fisiológica; como resultado de um processo traumático de escovação; devido à doença periodontal; ou ainda como conseqüência de um tratamento periodontal.[2,7,19,28,36]

A diferença de composição química e estrutural dos tecidos minerais do dente pode explicar o maior risco de desenvolvimento da cárie radicular se comparada à coronária.[7,19,28] Isso porque o cemento e a dentina apresentam um pH crítico de dissolução mais alto que o do esmalte, e conseqüentemente um maior grau de solubilidade.[6,13,19,37] A superfície radicular torna-se, então, mais vulnerável à perda de minerais, principalmente quando sua exposição é recente.[12,25]

O risco de desenvolvimento da cárie radicular não pode ser medido apenas pela exposição da raiz ao meio oral, sendo necessária uma avaliação individual do padrão de higiene oral, do fluxo salivar e do contato com o flúor.[6,8-10,16,34] Portanto, o conhecimento da histopatologia, da dinâmica de formação e das características clínicas da lesão de cárie é fundamental para a realização de correto diagnóstico e plano de tratamento.[8,34]

Logo, o propósito deste trabalho é descrever de forma clara e objetiva o processo de desenvolvimento da cárie radicular permitindo um melhor entendimento dos fatores de risco, e possibilitando o controle e prevenção dessa doença.

REVISÃO DE LITERATURA

A cárie radicular requer prévia exposição do cemento e/ou da dentina ao meio oral, sendo mais comum em pacientes adultos e idosos.[7-9,34,37] O desenvolvimento da lesão ocorre preferencialmente na junção amelo-cementária, considerada como um sítio de maior retenção de placa bacteriana.[7,8,28,37] A sua etiologia parece bastante similar à da cárie coronária, entretanto na raiz a susceptibilidade à desmineralização é maior,[7,8,19,28] já que o pH crítico para solubilização é de cerca de 6,2, enquanto para o esmalte é de 5,5.[19,37] Essa maior vulnerabilidade da raiz foi também demonstrada no estudo de Vipeholm,[15] já que nos indivíduos com idade superior aos 50 anos, mais da metade das novas lesões de cárie desenvolvidas foram radiculares.

De acordo com essa maior predisposição à perda de minerais, observa-se que uma dieta mesmo sem altas concentrações de carboidratos pode ser cariogênica para a superfície radicular, se associada a uma microbiota específica.[9,19,34,35,36] Estudos prévios demonstraram a espécie *Actinomyces* como o agente etiológico da cárie radicular.[17,35] Entretanto, segundo van Houte *et al*[14] não há uma correlação positiva entre o aumento de *Actinomyces* e a presença da cárie de raiz, pois a quantidade desses microorganismos foi sempre elevada na superfície radicular, independente do risco e atividade de cárie, levando à conclusão de que não possuem necessariamente potencial de desenvolvimento de cárie em humanos. A reduzida ação dos *Actinomyces* na etiologia da cárie de raiz pode ser atribuída ao seu baixo grau de acidogenicidade,[14] apesar da habilidade dessa espécie em induzir cárie radicular em animais, com dieta rica em carboidratos.[17] Em contrapartida, a superfície da raiz é progressivamente colonizada por *Streptococcus mutans* em função do risco e atividade de cárie,[4,14,32] também o aumento da espécie *Lactobacilli* parece estar relacionado ao desenvolvimento da cárie radicular.[4,32]

A histopatologia da cárie de superfície radicular mostra uma precoce penetração bacteriana no cemento e na dentina.[8,29,34] As bactérias penetram nos espaços mais superficiais e atingem as camadas incrementais do cemento, por onde promovem desmineralização e desorganização.[11,33] Assim alcançam a dentina, colonizando as fibras colágenas expostas, sendo, provavelmente, responsáveis pelo rompimento das mesmas.[29,33] Muitas vezes a invasão bacteriana se dá diretamente na dentina, pois em alguns casos o cemento é inexistente, principalmente após a execução de tratamento periodontal.[7,8,37] Independente do tipo de tecido envolvido, para que haja degradação enzimática ou até mesmo a remoção mecânica da parte orgânica, é preciso que ocorra uma prévia desmineralização.[37]

A evolução da cárie radicular é lenta, apesar da solubilidade do cemento e da dentina ser alta e da penetração bacteriana ser mais intensa.[8,33,34] Esse fato pode ser atribuído ao menor número de túbulos dentinários na dentina radicular e pela sua maior mineralização, em função da idade.[8] Outro fator que reduz a velocidade de progressão da cárie radicular é que a placa bacteriana formada sobre a raiz é normalmente mais fina, possibilitando um melhor acesso da saliva, o que facilita a redeposição de minerais.[28]

O processo físico-químico de desmineralização *versus* remineralização que ocorre entre o esmalte e o ambiente oral é observado também na superfície radicular.[8,25] Como a raiz é formada de tecidos mais porosos, esse intercâmbio iônico é mais intenso, e a depender das condições do pH, favorecer-se-á ou não a perda de minerais por parte da raiz, que acontece preferencialmente na subsuperfície.[8,25] Já a camada superficial da raiz apresenta uma maior mineralização. De acordo com Nyvad; ten Cate; Fejerskov[25] não há diferença na quantidade de minerais entre raízes expostas ou não à cavidade oral, porém, as raízes que tiveram contato com o meio bucal mostram um padrão diferente de

distribuição do conteúdo mineral, sendo sua concentração mais intensa na superfície. Isso não só demonstra que a raiz que não esteve em contato com o meio oral é mais reativa,[12] como também mais susceptível ao desafio cariogênico.[25] A cárie radicular em estágios iniciais é evidenciada, através de microrradiografias, como uma lesão subsuperficial em que a superfície continua mais mineralizada, confirmando o processo dinâmico que envolve o seu desenvolvimento.[3,12,25,26,37]

Quanto aos aspectos clínicos, a cárie se inicia normalmente como uma área bem definida, descolorida e localizada predominantemente na junção amelo-cementária.[28] Durante sua evolução tende a se espalhar lateralmente, e eventualmente circunda o dente.[8,28] Quando há cavitação, apresenta freqüentemente pouca profundidade, cerca de 0,5 a 1mm.[1]

Um dos pontos fundamentais no diagnóstico clínico da cárie é a identificação da atividade da lesão, que nem sempre se constitui em um procedimento fácil, mas é essencial para que a opção de tratamento seja adequada.[7,8,27,28]

A lesão ativa é amarela ou marrom clara, podendo também ser preta. Apresenta-se freqüentemente coberta por placa bacteriana, que varia consideravelmente quanto à sua espessura.[8,28] O tecido cariado mostra uma consistência amolecida durante leve sondagem. Quando a lesão apresenta cavitação, as margens são normalmente irregulares.[8] À medida que a cárie vai sendo inativada, a superfície apresenta coloração marrom escura a preta, e consistência coriácea. Essas alterações podem ocorrer com ou sem a presença de cavitação.[8,27,28] Já a lesão inativa ou paralisada é tipicamente escura, quase sempre preta e com uma superfície brilhante, polida e endurecida à sondagem. Se houver cavitação, suas margens se apresentarão bem polidas.[8]

O quadro I apresenta um critério simplificado de auxílio no diagnóstico diferencial da cárie radicular ativa e inativa:

Quadro I. Critério simplificado para distinguir lesões de cárie radicular ativa X inativa.

	Lesões ativas	Lesões inativas
Cor	amarela marrom preta	marrom escura à preta
Características superficiais	superfície coberta por placa bacteriana	superfície brilhante e polida
Consistência à leve sondagem	amolecida ou coriácea	endurecida

[Adaptado de Nyvad e Fejerskov[8]]

DISCUSSÃO

A distinção entre lesão ativa e inativa é de grande relevância clínica,[7,8,28] pois confirma o processo dinâmico de desenvolvimento da cárie radicular e permite ao Cirurgião-Dentista interferir nesse processo, através do conhecimento dos fatores de risco e das medidas preventivas e terapêuticas.[8,25,28]

A presença da placa bacteriana sobre a superfície exposta e susceptível ao processo de desmineralização, associada a uma dieta com carboidratos fermentáveis resulta em uma constante perda de minerais para o meio oral, que ocorre inicialmente na subsuperfície da raiz.[8,9,19,25,27,34] A saliva tem uma importância fundamental no equilíbrio físico-químico entre a raiz e o meio oral, fazendo-se necessária uma avaliação do fluxo salivar. Sua redução, seja fisiológica - em função da idade, ou pelo uso de medicamentos, representa um fator de risco que deve ser controlado.[10,30,34]

Através do conhecimento do processo de desenvolvimento da cárie, sabe-se que uma lesão ativa pode ser paralisada se uma situação favorável de remoção de placa for estabelecida,[8,27] sendo a qualidade dessa remoção fundamental.[5] Torna-se importante

que o paciente seja capaz de realizá-la adequadamente não só nas superfícies sadias como também nas lesões ativas, se estas estiverem presentes.[7,8,25,27]

O controle de placa aliado ao uso diário de fluoretos ou ainda associado a aplicação tópica profissional de flúor permite uma maior incorporação de minerais à superfície radicular.[25,27] Se esta superfície apresentar cárie ativa, inicia-se um mecanismo de paralisação da lesão, pela própria redução do desafio cariogênico, acompanhado de um aumento do conteúdo mineral na camada superficial da lesão.[8,25] Em um estudo recente, Nyvad; ten Cate; Fejerskov[25] mostraram, através de microrradiografias, que devido à maior porosidade do cemento e da dentina, esses tecidos permitem uma melhor difusão do íon fluoreto para dentro da lesão, possibilitando a formação de camadas mais mineralizadas em seu interior. Segundo ten Cate & Duijsteir,[3] esse mecanismo de deposição de minerais é facilitado pela presença de fluoretos no meio oral, o que reforça a indicação do flúor como elemento preventivo e terapêutico não só para cárie coronária, como também para a cárie radicular.[6,8,16,34,37]

Uma lesão diagnosticada como inativa apresenta pouca possibilidade de futura progressão, sendo considerada clinicamente estável, a menos que o paciente altere seus hábitos de higiene oral, ou que outro fator de risco possa desequilibrar a harmonia do processo físico-químico que ocorre no meio oral.[8] Nesse sentido, a simples presença de uma restauração não reduz o risco de desenvolvimento de novas lesões de cárie.[7] A região cervical é um local de difícil procedimento restaurador,[7,28,34] e a interface dente/restauração, ainda que bem adaptada, permite a ocorrência de microinfiltração, que por sua vez pode resultar em cárie secundária.[21,31] Segundo Kidd,[20] um dente restaurado apresenta uma área susceptível ao aparecimento de cárie mais extensa que em um dente não restaurado, por possuir duas frentes de ataque à cárie: uma externa e outra na

parede cavitária. Isso parece ser confirmado através de estudos epidemiológicos[2,32] que mostram um aumento no número de novas lesões de cárie radicular associado à presença de raízes previamente restauradas. Apesar da dificuldade de restaurar a área cervical e de não existir um material restaurador ideal para essa região,[34] as restaurações são muitas vezes necessárias, especialmente quando a estética se encontra comprometida.[7,8,28]

A lenta progressão da lesão de cárie radicular e a sua possibilidade de remineralização - não só pela formação de uma camada superficial mais mineralizada como também pela incorporação de minerais ao corpo da lesão - são características fundamentais do ponto de vista terapêutico e diagnóstico.[8,25] A efetividade da paralisação de lesões radiculares vem sendo demonstrada em estudos *in situ*[25] e *in vivo*,[27] principalmente quando da associação de higiene oral diária com uso do flúor. Portanto, torna-se imperativo que um diagnóstico criterioso e correto na diferenciação da cárie ativa e inativa seja uma constante na prática clínica.

CONCLUSÕES

O conhecimento da dinâmica de formação da cárie radicular e dos seus aspectos clínicos permite ao Cirurgião-Dentista controlar os fatores de risco da doença e realizar um diagnóstico correto, fundamento de um adequado e eficaz plano de tratamento.

A remoção de placa, o uso de fluoretos e o aconselhamento dietético são essenciais para o controle da cárie radicular. Apesar da paralisação de lesões ativas se constituir no tratamento mais efetivo, requisitos estéticos, sensibilidade e alterações

pulpares podem levar à indicação de procedimentos restauradores, que, por sua vez, não excluem a necessidade de implementação das medidas de controle da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- BANTING, D.W. & COURTRIGHT, P.N. Distribution and natural history of carious lesions on the root of teeth. **J. Can. Dent. Ass.**, 41(1): 45-9, Jan. 1975.

2- BANTING, D.W.; ELLEN, R.P.; FILLERY, E.D. A longitudinal study of root caries: baseline and incidence data. **J. dent. Res.**, 64(9): 1141-4, Sep. 1985.

3- ten CATE, J.M. & DUIJSTERS, P.P. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. II Microradiographyic data. **Caries Res.**, 17(4): 513-9, Nov/Dec. 1983.

4- ELLEN, R.P.; BANTING, D.W.; FILLERY, E.D. *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* detection in the assessment of dental root surface caries risk. **J. dent. Res.**, 64(10): 1245-9, Oct. 1985.

5- EMILSON, C.G.; RAVALD, N.; BIRKHED, D. Effects of a 12-month prophilactic programme on selected oral bacterial populations on root surfaces with active and inactive carious lesions. **Caries Res.**, 27(3): 195-200, May/June, 1993.

6- FEATHERSTONE, J.D.B. Fluoride, remineralization and root caries. **Am. J. Dent.**, 7(5): 271-4, Oct. 1994.

7- FEJERSKOV, O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. **Int. dent. J.**, 44(2): 139-40, Apr. 1994.

8- FEJERSKOV, O. & NYVAD, B. Dental caries in the aging individual. In: HOLM-PEDERSEN, P. & LÖE, H. **Textbook of geriatric dentistry.** 2ª ed. Copenhagen, Munksgaard. 1996. 584p.

9- FURE, S. & ZICKERT, I. Root surface caries and associated factors. **Scand. J. dent. Res.**, 98(5): 391-400, Oct. 1990.

10- FURE, S. & ZICKERT, I. Salivary conditions and cariogenic microorganisms in 55,65 and 75-year-old Swedish individuals. **Scand. J. dent. Res.**, 98(3):197-210, June, 1990.

11- FURSETH, R. Further observations on the fine structure of orally exposed and carious human dental cementum. **Arch. Oral Biol.**, 16(1): 71-85, Feb. 1971.

12- HALS, E. & SELVIG, K.A. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal cementum. **Caries Res.**, 11(1): 62-75, Jan./ Feb. 1977.

13- HOPPENBROUWERS, P.M.M.; DRIESSENS, F.C.M.; BORGGREVEN, J.M.P.M. The vulnerability of unexposed human dental roots to demineralization. **J. dent. Res.**, 65(7): 955-8, July, 1986.

14- van HOUTE, J. *et al*. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root-surface caries. **J. dent. Res.**, 69(8): 1463-8, Aug. 1990.

15- GUSTAFSSON, B.E. *et al*. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate in take on caries activity in 436 individuals observed for five years. **Acta Odont. Scand.**, 11:232-64, 1954.

16- JENSEN, M.E. & KOHOUT, F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. **J. Am. dent. Ass.**, 117(7): 829-31, Dec. 1988.

17- JORDAN, H.V.; KEYES, P.H.; BELLACK, S. Periodontal lesions in hamsters and gnotobiotic rats infected with *Actinomyces* of human origin. **J. Periodontol. Res.**, 7(1): 21-8, Feb. 1972.

18- KATZ, R.V. *et al*. Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. **Caries Res.**, 16(3): 265-71, May/June, 1982.

19- KELTJENS, H.; SCHAEKEN, T.; HOEVEN, J.S. van der. Preventive aspects of root caries. **Int. dent. J.**, 43(2): 143-8, Apr. 1993.

20- KIDD, E.A.M. Caries diagnosis within restored teeth. **Operative Dent.**, 14(4): 149-58, 1989.

21- KIDD, E.A.M. Microleakage: a review. **J. Dent.**, 4(5): 199-204, Sep. 1976.

22- LUAN, W.M. *et al*. Dental caries in adult and elderly Chinese. **J. dent. Res.**, 68(12): 1771-6, Dec. 1989.

23- LOCKER, D.; SLADE, G.D.; LEAKE, J.L. Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada. **J. dent. Res.**, 68(5): 768-72, May, 1989.

24- MANJI, F.; FEJERSKOV, O.; BAELUM, V. Pattern of dental caries in an adult rural population. **Caries Res.**, 23(1): 55-62, Jan./Feb. 1989.

25- NYVAD, B.; ten CATE, J.M.; FEJERSKOV, O. Arrest of root surface caries *in situ*. **J. dent. Res.**, 76(12): 1845-53, Dec. 1997.

26- NYVAD, B.; ten CATE, J.M.; FEJERSKOV, O. Microradiography of experimental root surface caries in man. **Caries Res.**, 23(4): 218-24, July/Aug. 1989.

27- NYVAD, B. & FEJERSKOV, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. **Scand. J. dent. Res.**, 94(3): 281-4, June, 1986.

28- NYVAD, B. & FEJERSKOV, O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. **Int. dent. J.**, 32(4): 312-26, Dec. 1982.

29- NYVAD, B. & FEJERSKOV, O. An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root surface caries. **J. dent. Res.**, 69(5): 1118-25, May, 1990.

30- PARK, K.K.; ZITTERBART, P.A.; CHRISTEN, A.G. Preventive management of root caries: state of art. **J. Indiana dent. Ass.**, 66(2): 11-17, Mar./Apr. 1987.

31- PASHLEY, D.H. Clinical considerations of microleakage. **J. Endod.**, 16(2): 70-7, Feb. 1990.

32- RAVALD, N.; HAMP, S.E.; BIRKHED, D. Long-term evaluation of root surface caries in periodontally treated patients. **J. Clin. Periodontol.**, 13(8): 758-67, Sep. 1986.

33- SCHUPBACH, P. *et al*. Histopathology of root surface caries. **J. dent. Res.**, 69(5): 1195-204, May, 1990.

34- SEICHTER, U. Root surface caries: a critical literature review. **J. Am. Dent. Ass.**, 115(2): 305-10, Aug. 1987.

35- SUMNEY, D.L. & JORDAN, H.V. Characterization of bacteria isolated from human root surface carious lesions. **J. dent. Res.**, 53(2): 343-51, Feb. 1974.

36- VEHKALAHTI, M. & PAUNIO, J. Association between root caries occurrence and periodontal state. **Caries Res.**, 28(4): 301-306, July/Aug. 1994.

37- WEFEL, J.S. Root caries histopathology and chemistry. **Am. J. Dent.**, 7(5): 261-5, Oct. 1994.

3.2. CAPÍTULO 2

ACEITO PARA PUBLICAÇÃO NA REVISTA DA APCD (Anexo 1).

CÁRIE RADICULAR: IMPLICAÇÕES DO DIAGNÓSTICO EM SEU TRATAMENTO

Autores:

Anderson Takeo HARA*

Mônica Campos SERRA**

* Aluno de mestrado em Clínica Odontológica, Área de Dentística, FOP-UNICAMP

** Professora Livre-docente, Área de Dentística, FOP-UNICAMP

Endereço para correspondência:

Profª. Drª. Mônica Campos Serra
Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP
Av. Limeira, 901 - Areião
CEP 13414-900, Caixa Postal 52
Piracicaba, SP
Fone: (019) 430-5340 ou 430-5337
Fax: (019) 430-5218
e-mail: mcserra@fop.unicamp.br
home-page: http//www.fop.unicamp.br/pages/mcserra/

CÁRIE RADICULAR: IMPLICAÇÕES DO DIAGNÓSTICO EM SEU TRATAMENTO

SINOPSE

Fatores sócio-econômico-culturais têm contribuído para o aumento generalizado de indivíduos que apresentam elevado risco e/ou atividade de cárie radicular. Considerando a importância em se tratar tal doença, uma série de informações tornam-se fundamentais para o cirurgião-dentista, destacando-se as relacionadas ao diagnóstico e ao tratamento dessa lesão. Este artigo tem o objetivo de demonstrar os fatores que determinam populações e indivíduos de maior risco de cárie radicular, bem como as características clínicas que permitem detectar e diferenciar lesões cariosas ativas ou paralisadas, em superfícies radiculares. A relevância acerca desses conhecimentos se traduz na concepção de diagnósticos mais precisos, possibilitando a indicação de terapias - *Invasiva* ou *Não invasiva* - adequadas à condição de cada paciente, contribuindo para o controle da doença.

UNITERMOS

Cárie radicular, diagnóstico de cárie.

ABSTRACT

Socioeconomic status and cultural settings have contributed to the increase of subjects in the high risk/activity group for root caries. Considering the importance to treat this disease, some information has become of great relevance to the dentist, specially the related information to the diagnosis and treatment of root caries. The aim of this paper was

to describe factors which determine populations or subjects who are more susceptible to the root caries as well as clinical signs of this lesion that allow to detect and to differentiate active and arrested caries. These concepts are important to obtain conclusive diagnosis allowing the indication of the invasive or non-invasive treatment, contributing to the control of this disease.

UNITERMS

Root caries, caries diagnosis.

INTRODUÇÃO

Um aumento na manutenção de elementos dentais na população adulta e idosa tem sido observado em países desenvolvidos.[23,35] Tal fato pode ser explicado pela maior expectativa de vida e/ou pela difusão dos conceitos da Odontologia Preventiva entre profissionais e pacientes. Assim, superfícies radiculares podem tornar-se expostas ao meio bucal,[10] contribuindo, em situações específicas, para o desenvolvimento da cárie. Embora atualmente contestáveis em países em desenvolvimento, essas tendências poderão, numa visão "otimista", ser observadas num futuro próximo.

Espera-se então, no âmbito nacional, um aumento da prevalência de cárie radicular. Dessa forma, torna-se importante o conhecimento dos vários fatores de risco e das características clínicas que permitirão sua detecção e, mais especificamente, a determinação do seu estágio de desenvolvimento - inicial ou avançado - e sua atividade. Será possível, assim, a realização de diagnósticos precisos e sobretudo precoces, necessários ao bom prognóstico do tratamento. Essas observações são de extrema

relevância, considerando as implicações existentes durante a realização do tratamento restaurador - ou *Tratamento Invasivo*.[14]

Embora grandes avanços tenham sido realizados na técnica restauradora de lesões de superfície radicular, sobretudo devido à evolução da Odontologia Adesiva, limitações clínicas são ainda observadas devido ao difícil acesso à lesão e isolamento do campo operatório.[4] Frente a esse quadro, o correto diagnóstico, bem como o conhecimento da doença cárie radicular, poderão contribuir, em muito, com a modificação da filosofia de tratamento ora observada - predominantemente *Invasiva* - para a *Não Invasiva*, cuja ênfase se dá nas medidas de prevenção e de controle da doença cárie.[14]

O propósito deste trabalho é apresentar conhecimentos sobre o diagnóstico da cárie radicular, bem como sua influência na indicação do tratamento a ser realizado.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cárie radicular deve ser definido por uma somatória de informações, evidenciando-se as *gerais*, que definem uma população de risco; as *individuais*, que qualificam o risco individual; e as *específicas*, que determinam a presença, estágio de desenvolvimento e atividade da lesão.

Informações Gerais

A determinação de populações de risco de cárie radicular pode facilitar a detecção dessa lesão, durante a realização do exame diagnóstico.

As lesões de cárie radicular têm sido relacionadas aos adultos e idosos, sendo sua prevalência maior em função do aumento da idade.[18,24,35,41] Pacientes parcial ou totalmente dependentes para a manutenção da higiene bucal, bem como os sob cuidados

médico-hospitalares, desenvolvem mais lesões.[22,28,30] A condição sócio-econômico-cultural também parece determinar a maior ou menor observância da cárie radicular, considerando poder aquisitivo, grau de informação, localização geográfica e acesso ao tratamento odontológico.[31]

Informações Individuais

Ao se considerar a individualidade do paciente, pode-se definir, com base nos fatores diretamente relacionados à cárie - hospedeiro, substrato cariogênico e microbiota específica[15] - situações onde o risco do seu desenvolvimento é evidenciado. Assim, destacam-se a exposição da superfície radicular (hospedeiro), a dieta cariogênica (substrato) e o controle de placa (microbiota específica) que, ao interagirem em função do tempo, implicam na formação e progressão da cárie.[15] Outros fatores, tais como fluxo e composição salivar, capacidade tampão, contato com fluoretos e história passada de cárie, que influenciam indiretamente o desenvolvimento da cárie radicular,[15] também possibilitam determinar o maior ou menor risco de ocorrência dessa lesão. Considerando a necessidade do controle dessa doença, tornam-se importantes, então, a detecção clínica de tais fatores, e também o conhecimento de suas influências na formação e progressão da lesão cariosa.

Exposição radicular

De fácil visualização clínica, a exposição da raiz pode ser causada pela recessão gengival de origem fisiológica, por doença periodontal, ou ainda como conseqüência de uma terapia periodontal.[2,34] Devido à composição mineral do cemento/dentina, o pH crítico de dissolução da raiz aproxima-se de 6,7,[21] tornando-a mais susceptível que o esmalte à solubilização frente a ataques ácidos.[42] Assim, o risco de cárie radicular é maior que a coronária frente a um mesmo desafio cariogênico.[33] Embora

a recessão gengival seja um pré-requisito para o desenvolvimento de lesões de cárie, a mesma não é inevitável após a exposição da raiz.[3,13] (Fig. 1A e 1B)

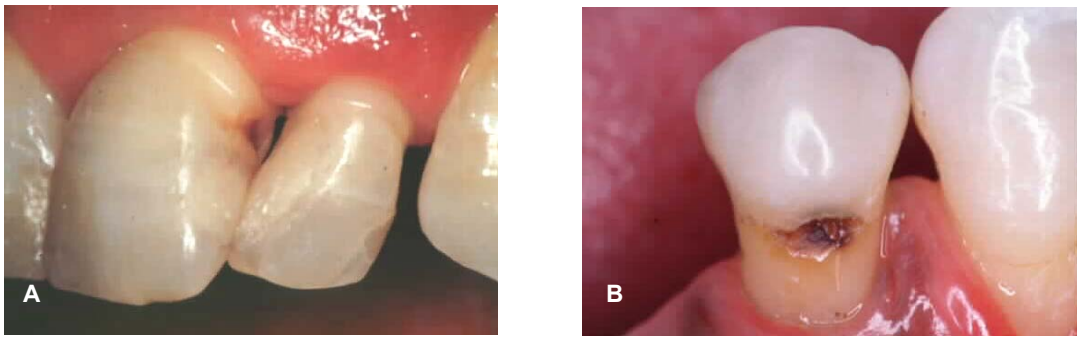

Fig 1. Embora a recessão gengival deva preceder a cárie radicular, é preciso existir uma interação de fatores para que esta se forme e progrida. Observe que a lesão se desenvolve em áreas de fácil acúmulo de placa, como na superfície radicular distal do incisivo central (A), e na face vestibular, adjacente a um grampo de PPR, do pré-molar (B), e não em toda a raiz exposta.

Dieta cariogênica

A quantidade e freqüência da ingestão de carboidratos fermentáveis podem ser determinadas por dados obtidos na anamnese ou através da prescrição de um diário de dieta, por um período de quatro dias - dois dias úteis e um final de semana - conforme proposto por KIDD[27] - em que o paciente é instruído a anotar, em uma ficha adequada, todos os alimentos consumidos.

A alta freqüência do consumo de carboidratos leva a maiores episódios de desmineralização, pois permite a produção de ácidos orgânicos fracos - ácido lático, ácido acético e ácido propiônico - resultantes do metabolismo bacteriano,[12] favorecendo a progressão da cárie.[20] A correlação entre exposição a carboidratos fermentáveis e cárie radicular tem demonstrado ser positiva.[11,28]

Deve ser feita uma criteriosa análise das formas de açúcar ingeridas, e orientações devem ser dadas ao paciente enfatizando o consumo inteligente do açúcar, através da redução da freqüência.

Nível de higiene bucal

Deve-se avaliar a capacidade do paciente em remover a placa bacteriana por esforços próprios. Essa medida constitui-se numa importante forma de controle da doença, pois, uma adequada higienização dificultará o acúmulo de placa e, conseqüentemente, sua colonização pelos microrganismos relacionados à cárie radicular - A*ctinomyces*,[40] *Streptococcus mutans*[7] e *Lactobacilli*[7] - contribuindo para a prevenção desta doença. É importante que tal esclarecimento seja feito ao paciente, enfatizando a capacidade do mesmo em promover sua própria condição de saúde, através da escovação e da utilização de fio dental.

Outros fatores

Indivíduos com alto fluxo salivar têm demonstrado elevada capacidade tampão, e conseqüentemente baixo risco ao desenvolvimento da cárie radicular, bem como uma maior prevalência de lesões paralisadas.[17] O uso de medicações com efeitos xerostômicos, incluindo anticolinérgicos, anorexígenos, anti-histamínicos, antidepressivos, antipsicóticos, anti-hipertensivos, diuréticos e antiparkinsonianos, comuns aos pacientes adultos e idosos,[39] contribui para um aumento no desenvolvimento da cárie radicular.[36]

A experiência passada de cárie do paciente também deve ser considerada na determinação do risco individual da cárie radicular,[43] de maior prevalência em dentes já acometidos por cárie, tanto em coroa[19] como em raiz.[37]

Informações Específicas

Estabelecidas a população e as condições individuais onde o risco de desenvolvimento da cárie radicular é maior, tornam-se necessárias informações específicas para o diagnóstico da presença, do estágio de desenvolvimento e da atividade dessas lesões. Tais informações são usualmente obtidas através de um exame clínico e radiográfico. A interpretação dos achados clínicos é de caráter subjetivo, não existindo um método quantitativo eficiente capacitado a processá-los. Destaca-se, assim, a importância do cirurgião-dentista na realização do diagnóstico.

Antes da avaliação clínica é importante que se proceda a uma adequada remoção da placa bacteriana e de detritos alimentares,[3] preferencialmente através da escovação dental pelo próprio paciente - sob orientação do profissional - visando motivá-lo à higienização bucal. Se pertinente, segue-se com a remoção profissional de placa. O diagnóstico deve ser realizado sob ótimas condições de visualização da lesão, de modo que a mesma esteja bem iluminada e livre de placa bacteriana e saliva.[3] (Fig. 2A e 2B)

A cárie de superfície radicular pode compreender desde um pequeno ponto levemente amolecido e de coloração alterada na raiz - lesões incipientes - (Fig. 3A e 4A) até extensas áreas amolecidas, de coloração marrom escura ou preta, envolvendo quase toda a superfície de raiz exposta - lesões avançadas.[15] (Fig. 3B e 4B)

Fig 2. Aspecto clínico da lesão de cárie radicular antes (A) e após (B) a remoção de placa. Observe em B atividade na parte da lesão antes recoberta por placa, e inatividade na porção vestibular, caracterizada principalmente pelo aspecto escurecido e polido.

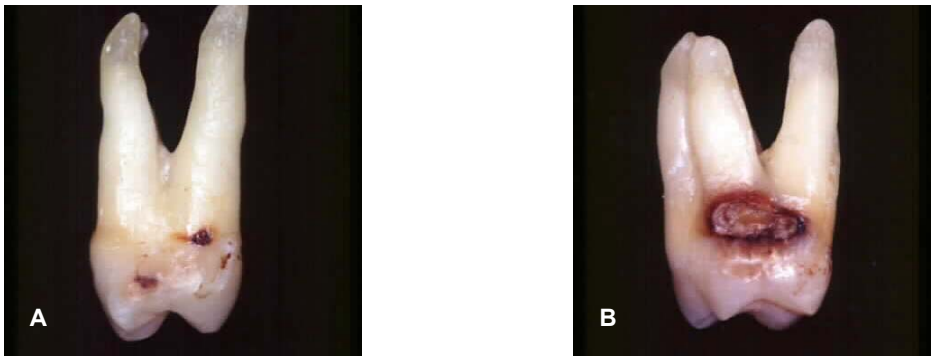

Fig 3. A extensão da lesão de cárie radicular varia desde um pequeno ponto (A) a extensas áreas (B).

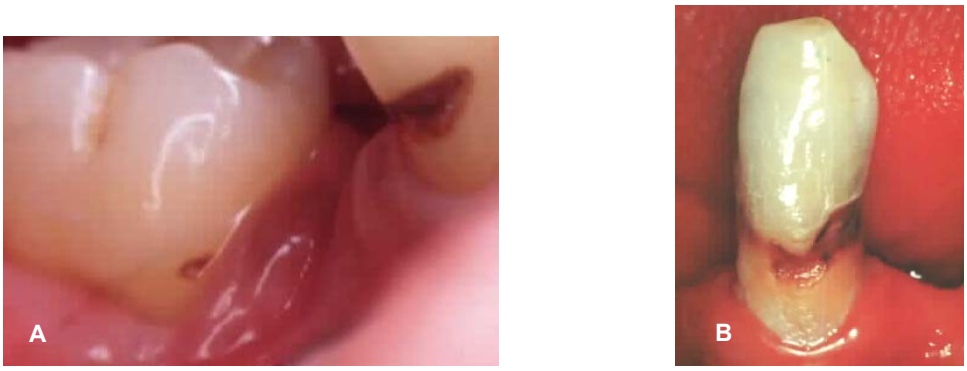

Fig 4. Em função da extensão e da localização da lesão, a detecção clínica pode ser dificultada, como nessa lesão na face mesial do molar (A), ou facilitada, como no canino (B).

O exame radiográfico pode ser importante na detecção de lesões proximais.[3] (Fig. 5A e 5B) Após verificação da presença e do estágio de desenvolvimento é necessário determinar a atividade da lesão, ou seja, realizar o diagnóstico diferencial entre cárie ativa ou paralisada.

Fig 5. A cárie radicular em superfícies proximais pode ser de difícil visualização clínica, como na distal do canino (A). Na radiografia (B) é possível observar uma lesão avançada, com grande proximidade à polpa. Destaca-se, assim, a importância do exame radiográfico para detecção e determinação do estágio de desenvolvimento da lesão.

Diagnóstico diferencial

A realização do diagnóstico compreende a análise visual da cor,[15] a condição superficial[15] e a localização da lesão,[29,38] bem como a verificação de sua consistência à sondagem.[38] Lesões ativas em estágios iniciais são predominantemente amarelas ou marrom claras, recobertas por uma placa bacteriana de espessura variada e moles à leve sondagem.[15] Em lesões ativas onde houve um avanço lento, a coloração torna-se mais escura, variando entre marrom ou preta, e a consistência torna-se coriácea.[15] A presença de cavitação pode ou não ser detectada.

Lesões paralisadas são tipicamente marrom escuras ou pretas, apresentando uma superfície brilhante, polida, livre de placa bacteriana e dura à sondagem. Na ocorrência de cavidades, suas margens apresentam-se bem definidas.[15] (Fig. 6)

Fig 6. Aspecto clínico de cárie radicular paralisada no 2º pré-molar inferior. Observe a coloração escura, as margens bem definidas, a superfície livre de placa e dura à sondagem.

A proximidade da lesão com a margem gengival e sua face de localização podem contribuir para a avaliação da atividade da lesão. Lesões mais próximas à margem gengival demonstraram maior atividade que as mais distantes.[29] Cáries radiculares em faces proximais também têm demonstrado um maior índice de atividade do que em faces vestibulares ou linguais.[38] Uma particularidade da cárie radicular é que, em lesões extensas é possível detectar a atividade em certas partes, e inatividade em outras.[3] (Fig. 2B) Para efeito terapêutico, esse tipo de lesão deve ser considerada ativa.

É importante ressaltar que o diagnóstico diferencial de cárie paralisada ou ativa se dá devido ao conjunto de informações obtidas e observadas no momento em que se realizou o exame do paciente. Devido à natureza dinâmica da cárie, numa outra situação, tais lesões podem tornar-se novamente ativas ou ainda paralisadas. É com base nessa dinâmica que ênfase tem sido dada ao tratamento *Não Invasivo*, capaz de controlar a doença através da instituição de medidas de controle de placa e pelo uso de fluoretos,[32]

ao invés do *Invasivo*, que não necessariamente restabelece a condição de saúde do paciente.[16,26]

INFLUÊNCIA DO DIAGNÓSTICO NO TRATAMENTO

Numa primeira análise, lesões de cárie radicular paralisadas não requerem tratamento, sendo apenas necessário esclarecimentos de caráter preventivo ao paciente. Em lesões diagnosticadas como ativas deve-se intervir com a terapia *Não Invasiva*, que se constitui basicamente de medidas de controle de placa, pelo paciente, somadas aos efeitos benéficos dos fluoretos - disponíveis em água de abastecimento, dentifrícios, soluções de bochecho, géis e vernizes. Possibilita-se, assim, a redeposição de minerais - cálcio e fosfato - na lesão. Destaca-se, nesta situação, a importância da detecção de lesões incipientes que tornarão favorável o prognóstico desse tratamento.

Os benefícios da terapia *Não Invasiva* recaem sobre a possibilidade de se formar uma estrutura dental menos sujeita a subseqüentes desmineralizações,[1] e também por demonstrar ao paciente sua capacidade de controlar a cárie. Isto é fundamental quando se considera a cárie como uma doença, e se busca o seu controle.

Porém, na observância da dificuldade na higienização da lesão - devido à sua localização ou profundidade - da sensibilidade exacerbada, da necessidade do restabelecimento anatômico e funcional do dente e da queixa do paciente por estética, indica-se a terapia *Invasiva*.[8] É importante ressaltar que essa terapia também deve incluir as medidas adotadas na terapia *Não Invasiva*.

DISCUSSÃO

Os meios existentes para a realização do diagnóstico de lesões de cárie radicular são embasados principalmente na capacidade do cirurgião-dentista em detectar fatores de risco e aspectos clínicos relacionados com essa doença.

Dessa forma é imprescindível que tais informações sejam interpretadas corretamente. A maior prevalência de cárie radicular entre idosos não deve ser relacionada simplesmente à presença de superfícies radiculares expostas ao meio bucal. É preciso, também, reconhecer as particularidades de cada paciente, considerando as freqüentes alterações vividas pelo mesmo - doenças, internações, necessidade de medicamentos e tratamentos. Ressalta-se, assim, a importância de se observar e entender o paciente em sua totalidade.

A subjetividade dos métodos existentes para diagnosticar a cárie radicular tem dificultado a determinação de sua atividade. Nesse sentido, a análise da coloração da lesão, embora extensivamente utilizada, tem demonstrado ser pouco precisa, principalmente na detecção de lesões ativas, pois as mesmas têm sido relatadas variando entre amarela[6,15,20], marrom[6,16,20] e preta.[15] Isso põe em dúvida também a diferenciação da cárie paralisada através de sua cor, normalmente associada à marrom escura ou preta.[6,15]

Sugere-se que a alteração de cor da raiz tenha origem numa reação bioquímica das fibras colágenas, então expostas ao ambiente bucal pela ocorrência da desmineralização.[5] No entanto, muitos fatores podem contribuir para as diferentes cores observadas, tais como a absorção de pigmentos provenientes de alimentos e/ou do fumo, e também a presença de bactérias cromogênicas na microbiota da lesão.[29] Dessa forma, a coloração tem um valor limitado na determinação da atividade da lesão, não devendo ser utilizada como único critério para o diagnóstico.[29]

A análise da superfície da lesão, com o intuito de verificar a presença de placa bacteriana, também pode ser pouco informativa, pois deve-se considerar a possibilidade do paciente realizar uma excelente higienização bucal previamente à consulta odontológica. Isso pode mascarar seu nível de controle de placa habitual. Tal situação requer do profissional uma criteriosa inspeção periodontal, detectando a presença ou não de gengivite, possibilitando predizer a real condição de higienização do paciente.[9]

Estudos têm demonstrado que as lesões em atividade ocorrem em locais próximos à margem gengival[29] e em faces proximais.[38] Essas observações confirmam o maior risco de desenvolvimento de lesões de cárie em locais de difícil higienização ou de fácil acúmulo de placa.

Ao contrário da cárie coronária, indica-se o uso de sonda exploradora para o diagnóstico da cárie radicular. A resistência da lesão à sondagem tem demonstrado ser um método de diagnóstico confiável.[29,38] Análises histológicas demonstraram que lesões amolecidas apresentam bactérias no interior e entre os túbulos dentinários, com perda de minerais e da matriz orgânica. Lesões endurecidas são totalmente mineralizadas com bactérias não viáveis em seu interior, e lesões coriáceas apresentam características entre as amolecidas e as endurecidas.[38] Portanto, a sondagem é fundamental para determinação da atividade da lesão. No entanto, assim como os demais métodos diagnósticos, é subjetivo e pode, quando utilizado como único critério, levar a erros. Na busca de um diagnóstico mais preciso, torna-se fundamental a somatória das várias informações fornecidas por cada um desses exames.

As particularidades da cárie radicular influenciam diretamente a escolha da terapia a ser empregada. Essa lesão se inicia com a desmineralização de cemento/dentina radicular em um pH em torno de 6,7,[21] ou seja, frente a pequenas

quedas do pH da placa. Entretanto, sua forma de progressão é peculiar, demonstrando grande extensão superficial e pouca profundidade.[25] Esse padrão é essencial para o sucesso da terapia *Não Invasiva*, pois permite a fácil higienização e também a maior redeposição de minerais em sua superfície, remineralizando-a.[25] (Fig. 7) Contribuem, ainda, para o sucesso dessa terapia os baixos níveis de sensibilidade relatados pelos pacientes,[25] permitindo a realização de esforços, na tentativa de paralisar lesões em atividade.

O emprego do tratamento *Invasivo*, somente através de medidas restauradoras demonstrou não ser suficientemente capaz de controlar a doença cárie.[16,26] Certamente, tal condição só poderá ser obtida com a associação das medidas relatadas na terapia *Não Invasiva*. Considerando o potencial de uma lesão cariosa radicular ativa em tornar-se paralisada,[32] as dificuldades encontradas no tratamento restaurador,[4] bem como a ocorrência de lesões cariosas adjacentes a restaurações,[16,26] justifica-se, sempre, a indicação da terapia *Não Invasiva*, e, somente em função de necessidades específicas - sensibilidade exagerada e necessidade do restabelecimento estético, anatômico e funcional do dente[8] - da terapia *Invasiva*.

Fig 7. Lesões cariosas radiculares paralisadas. Este tipo de lesão é tipicamente de grande extensão superficial e de pouca profundidade, o que favorece a sua paralisação pela fácil higienização e redeposição de minerais na superfície.

CONCLUSÃO

A precisão do diagnóstico de cárie radicular está intimamente relacionada com a capacidade do cirurgião-dentista em interpretar os diversos fatores de risco, através das informações *gerais* e *individuais*, e de atividade das lesões, através de informações *específicas*.

Em função do diagnóstico obtido indica-se a terapia a ser aplicada. Os benefícios e a possibilidade da paralisação da cárie radicular tornam o tratamento *Não Invasivo* a opção de escolha, ficando os procedimentos *Invasivos* restritos a determinadas situações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AL-JOBURI, W.; KOLOURIDES, T. Effect of fluoride on in vitro root surfaces lesions. *Caries Res*, v. 18, n. 1, p. 33-40, 1984.
2. BAELUM, V. *et al.* Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res*, v. 21, n. 3, p. 221-232, 1986.
3. CAUTLEY, A.J. Root caries: some clinical aspects. *N Z Dent J*, v. 89, n. 398, p. 132-136, 1993.
4. CREANOR, S.L. *et al.* The effect of a resin-modified glass-ionomer restorative material on artificially demineralised dentine caries *in vitro*. *J Dent*, v. 26, n. 5-6, p. 527-531, 1998.
5. DREIZEN, S. *et al.* In vitro studies of the chromagenic reactions between selected carbohydrate derivates and the aminoacids common to enamel and dentine. *Arch Oral Biol*, v. 9, p. 733-737, 1964.
6. ELIASSON, S. *et al.* Root caries. A consensus conference statement. *Swed Dent J*, v. 16, n. 1-2, p. 21-25, 1992.
7. ELLEN, R.P. *et al. Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* detection in the assessment of dental root surface caries risk. *J Dent Res*, v. 64, n. 10, p. 1245-1249, 1985.
8. ERICKSON, R.L. Root surface treatment with glass-ionomer and resin composites. *Am J Dent*, v. 7, n. 5, p. 279-285, 1994.
9. ERIKSEN, H.M. *et al.* Cross-sectional clinical study of quality of amalgam restorations, oral health and prevalence of recurrent caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 14, n. 1, p. 15-18, 1986.
10. ETTINGER, R.L.; HAND, J.S. Factors influencing the future need for treatment of root surfaces. *Am J Dent*, v. 7, n. 5, p. 256-260, 1994.
11. FAINE, M.P. *et al.* Dietary and salivary factors associated with root caries. *Spec Care Dent*, v. 12, n. 2, p. 177-182, 1992.

12. FEATHERSTONE, J.D.B. Fluoride, remineralization and root caries. *Am. J Dent*, v. 7, n. 5, p. 271-274, 1994.

13. FEJERSKOV, O. *et al.* Root caries in Scandinavia in the 1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv Dent Res*, v.7, n. 1, p. 4-14, 1993.

14. FEJERSKOV, O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. *Int Dent J*, v. 44, n. 2, p. 139-144, 1994.

15. FEJERSKOV, O.; NYVAD, B. Dental caries in aging individual. *In*: HOLM-PEDERSEN, P. & LÖE, H. *Textbook of geriatric dentistry*. 2. ed. Copenhagen: Ed. Munksgaard, 1996. p. 339-373.

16. FURE, S.; ZICKERT, I. Prevalence of root surface caries in 55, 65, and 75 year old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 18, n. 2, p. 219-223, 1990.

17. GUIVANTE-NABET, C. *et al.* Active and inactive caries lesions in a selected elderly institutionalised French population. *Int Dent J*, v. 48, n. 2, p. 111-122, 1998.

18. GUSTAVSEN, F. *et al.* Root caries prevalence in a Norweigan adult dental patient population. *Gerodontics*, v. 4, n. 5, p. 219-223, 1988.

19. HAND, J.S. *et al.* Incidence of coronal and root caries in an older adult. *J Public Health Dentist*, v. 48, n. 1, p. 14-19, 1988.

20. HIX, J.O.; O'LEARY, T.J. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontology*, v. 47, n. 7, p. 398-404, 1976.

21. HOPPENBROWERS, P.M.M. *et al.* The mineral solubility of human tooth roots. *Archs Oral Biol*, v. 32, n. 5, p. 319-322, 1987.

22. JONES, J.A. *et al.* Caries incidence in patients with dementia. *Gerodontology*, v. 10, n. 2, p. 76-82, 1993.

23. KALSBEEK, H. *et al.* Tooth loss and dental caries in Dutch adults. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 19, n. 4, p. 201-204, 1991.

24. KATZ, R.V. Assessing root caries in populations: the evaluation of the Root Caries Index. *J Public Health Dent*, v. 40, n. 1, p. 7-16, 1980.

25. KATZ, R.V. Clinical signs of root caries: measurements issues from na epidemiological perspective. *J Dent Res*, v. 69, n. 5, p. 1211-1215, 1990.

26. KATZ, R.V. The clinical diagnosis of root caries: Issues for the clinician and the researcher. *Am J Dent*, v. 8, n. 6, p. 335-341, 1995.

27. KIDD, E.A.M. The use of diet analysis and advice in the management of dental caries in adult patients. *Oper Dent*, v. 20, n. 3, p. 86-93, 1995.

28. KITAMURA, M. *et al.* Predictors of root caries in the elderly. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 14, n. 1, p. 34-38, 1991.

29. LYNCH, E.; BEIGHTON, D. A comparison of primary root caries lesions classified according to colour. *Caries Res*, v. 28, n. 4, p. 233-239, 1994.

30. MACENTEE, M.I. *et al.* Predictors of caries in old age. *Gerodontology*, v. 10, n. 2, p. 90-97, 1993.

31. MESKIN, L.H. *et al.* Economic impact of dental service utilization by older adults. *J Am Dent Assoc*, v. 120, n. 6, p. 665-668, 1990.

32. NYVAD, B; FEJERSKOV, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res*, v. 94, n. 3, p. 281-284, 1986.

33. PHANKOSOL, P. *et al.* Depth of penetration of in vitro root surface lesions. *J Dent Res*, v. 64, n. 6, p. 897-899, 1985.

34. RAVALD, N.; HAMP, S-E. Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*, v. 8, n. 5, p. 400-414, 1981.

35. SALONEN, L. *et al.* Oral health status in na adult Swedish population. Prealence of caries. *Swed Dent J*, v. 13, n. 3, p. 111-123, 1989.

36. SAUNDERS, R.H.; HANDELMAN, S.L. Effects of hyposalivatory meditions of saliva flow rates and dental caries in adults aged 65 and older. *Spec Care Denist*, v., n. 3, 12, p. 116-120, 1992.

37. SCHEININ, A. *et al.* Multifactorial modeling for root cares prediction. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 20, n. 1, p. 35-37, 1992.

38. SCHUPBACH, P. *et al.* Human root caries: histopathology of arrested lesions. *Caries Res*, v. 26, n. 3, p. 153-164, 1992.

39. SREEBNY, L. *et al.* Saliva: its role in health and disease. *Int Dent J*, v. 42, n. 4, p. 291-304, 1992.

40. SUMNEY, D.L.; JORDAN, H.V. Characterization of bacteria isolated from human root surface carious lesions. *J Dent Res*, v. 53, n. 2, p. 343-351, 1974.

41. VARRELA, T. Prevalence and distribution of dental caries in a late medieval population in Finland. *Arch Oral Biol*, v. 36, n. 8, p. 553-559, 1991.

42. WEFEL, J.S. Root caries histopathology and chemistry. *Am J Dent*, v. 7, n. 5, p. 261-265, 1994.

43. YOUNGS, G. Risk factors for and the prevention of root caries in older adults. *Spec Care Dent*, v. 14, n. 2, 1994.

3.3. CAPÍTULO 3

REVISTA BRASILEIRA DE ODONTOLOGIA, V. 56, N. 5, P. 229-233, 1999.

ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DA CÁRIE RADICULAR

Autores:

HARA, ANDERSON TAKEO[1]

MORAIS, PAULA MATHIAS RABELO[2]

SERRA, MÔNICA CAMPOS[3]

1- Cirurgião-Dentista e Estagiário do Departamento de Odontologia Restauradora - Área de Dentística, Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP;

2- Professora Assistente da Faculdade de Odontologia da UFBA e Doutoranda do curso de Clínica Odontológica - Área de Dentística da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP;

3- Professora Assistente Doutora do Departamento de Odontologia Restauradora - Área de Dentística, Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Endereço para Correspondência:

Profa. Dra. Mônica Campos Serra
Departamento de Odontologia Restauradora
Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP
Av. Limeira, 901 Piracicaba - SP, CEP:13414-018
Fax: (019) 430-5218
Telefone: (019) 430-5340

ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DE CÁRIES RADICULARES

SINOPSE

Lesões cariosas radiculares são freqüentemente observadas na prática clínica, exigindo do cirurgião-dentista um adequado conhecimento de seus tratamentos. A possibilidade de paralisação da cárie torna o *Tratamento não invasivo* - baseado no controle de placa e na fluorterapia - a opção de escolha. Muitas vezes, porém, principalmente em casos onde a reversão da lesão esteja impossibilitada e/ou exista um envolvimento estético, associam-se à terapia não invasiva as medidas restauradoras (*Tratamento invasivo*). Este artigo traz uma revisão desses procedimentos.

UNITERMOS

Cárie radicular, medidas preventivas, procedimentos restauradores

SUMMARY

Root caries lesions have been occurred frequently, demanding of the dentist an adequate knowledge of the treatment's forms and indications. The possibility to arrest a lesion does the *Non-operative treatment* - based in dental plaque control and chemotherapy with fluoride - the option of choice. However, in cases where the arrestment of lesion is impossible and/or with esthetic involvement, an association to restorative measures must be done (*Operative treatment*). This paper review this procedures.

KEY WORDS

Root caries; preventive measures, restorative procedures

INTRODUÇÃO

O aumento da expectativa de vida, associado à crescente difusão de princípios odontológicos preventivos têm contribuído, de uma maneira geral, para a manutenção de um maior número de elementos dentais em adultos e idosos.[23]

A presença de raízes expostas,[5] associada a outros fatores comuns à senilidade, tais como a redução do fluxo salivar devido a medicamentos ou à radioterapia,[3] e em algumas vezes, o controle de placa deficiente aumentam o risco da ocorrência de lesões cariosas radiculares.

O restabelecimento da saúde e da estética, nessas situações, torna-se um desafio para o cirurgião-dentista, exigindo um adequado conhecimento de diagnóstico, de opções restauradoras e/ou preventivas, e suas corretas indicações e possíveis limitações, frente à cárie radicular.

O propósito deste trabalho é revisar e discutir as diferentes formas de tratamentos - invasivos e não invasivos - bem como os princípios, procedimentos e materiais envolvidos em cada uma dessas operações.

INDICAÇÕES DE TRATAMENTO

A indicação de um adequado tratamento para lesões cariosas radiculares depende inicialmente de um correto diagnóstico e também de um conhecimento do processo dinâmico envolvido no desenvolvimento destas lesões.[16] Em algumas situações, é possível paralisar uma lesão ativa pela manutenção - por parte do paciente - de ótimas condições de higiene oral e do controle da dieta, associados à fluorterapia (*Tratamento não invasivo*).[15,27,28,29] Em outras, principalmente em lesões cariosas avançadas, de difícil

paralisação através de medidas preventivas e/ou que causem um quadro de hipersensibilidade, o tratamento restaurador se faz necessário (*Tratamento Invasivo*).[16]

Paralelamente, encontra-se a necessidade de recuperação da estética.[30] É cada vez maior o número de restaurações que apresentam essa indicação, visto o rigoroso conceito de estética imposto pela sociedade. É necessário, porém, esclarecer ao paciente que embora o benefício pareça evidente, nem sempre uma restauração deve ser indicada - principalmente em casos onde a lesão possa ser revertida - pois, o risco de um insucesso devido à cárie secundária[8,15] e a problemas periodontais[6] é grande, se forem consideradas as deficiências inerentes ao próprio material e também dificuldades encontradas durante o procedimento restaurador.[8,11,20,21,22] Um outro fator a ser considerado é o maior custo envolvido nessa operação.

Assim, uma avaliação riscos *versus* benefícios *versus* custos deve sempre ser realizada antes de qualquer tratamento, junto ao paciente, de maneira a atender as particularidades de cada caso.

TRATAMENTO NÃO INVASIVO

Este tratamento fundamenta-se no rigoroso controle de placa e também no uso de fluoretos, possibilitando que uma lesão cariosa radicular *ativa* se torne *inativa*.[15,29] A paralisação da progressão da lesão está associada à obtenção de um equilíbrio entre os processos físico-químicos de desmineralização e remineralização dental, que é afetado negativamente pelos ácidos gerados pela placa bacteriana e positivamente pelos efeitos da higienização e da fluorterapia.[29]

É possível, desde que se admitam ótimas condições de higiene oral e dieta pobre em carboidratos, controlar o desenvolvimento de uma placa bacteriana cariogênica, responsável pela formação e progressão da lesão cariosa.[7,19] Estudos comprovaram que a adequada higienização pode evitar e tratar não somente gengivites e doenças periodontais, mas também a cárie dental.[4,28]

Clinicamente, é parte do tratamento a conscientização do paciente sobre a cárie e outras doenças bucais, e também a motivação para um efetivo controle da placa dental associado ao uso de fluoretos. As formas existentes mais comuns, de efetividade já comprovada, são a água de abastecimento[9,36] e os dentifrícios fluoretados,[20] as soluções de fluoreto de sódio a 0,2% ou 0,05%,[39] o flúor fosfato acidulado 1,23%[39] ou fluoreto de sódio neutro 1,1%[7] em solução ou gel, e os vernizes fluoretados.[31]

A freqüência de utilização dos fluoretos deve ser preferencialmente a maior, dentro de cada forma de aplicação, e o uso associado dessas formas, suas indicações e limitações serão em função do maior ou menor risco de desenvolvimento da doença.[1,2,27] A estimativa do risco de cárie é baseada na experiência individual do paciente sobre a progressão de lesões cariosas coronárias e radiculares.[15] Considerando indivíduos de baixo risco de cárie, uma indicação eficaz e economicamente viável é o uso diário do dentifrício e/ou da água fluoretados. Aos pacientes de médio e alto risco e/ou com sensibilidade somam-se outras formulações, como as soluções de bochecho e os géis e vernizes para a aplicação tópica profissional. Quanto maior o risco de cárie, maior a necessidade de fluoretos no tratamento.[13] (tabela1) Algumas particularidades devem ser respeitadas ao indicar a forma de uso das soluções fluoretadas. Assim, devem-se evitar soluções de bochecho para pacientes com baixa capacidade psico-motora, utilizando, alternativamente, as aplicações em consultório.

Tabela 1. Necessidade de fluoretos em função do risco de cárie (adaptado de Cury[13]).

Métodos	Risco de cárie		
	Baixo	Médio	Alto
Dentifrício ou água	+	+	+
Bochecho	-	+	++*
Aplicação tópica profissional	-	+	++**

* Alta concentração e freqüência
** Maior freqüência anual

Um aspecto relevante é a importância da participação do paciente no tratamento - através do correto controle de placa e do uso de dentifrícios, água e/ou bochechos fluoretados - ou seja, a saúde deve ser obtida e controlada através de esforços próprios, diminuindo a atuação clínica profissional e também os gastos do tratamento. O sucesso do tratamento não invasivo está condicionado ao conhecimento da etiologia, desenvolvimento e métodos de controle da doença cárie, e também à conscientização do paciente para que siga a terapia proposta e os retornos agendados.

Muitas vezes o tratamento não invasivo apresenta um comprometimento estético, já que as lesões paralisadas apresentam coloração marrom escura ou preta.[15] Nesses casos, após o restabelecimento da saúde bucal, é importante avaliar junto ao paciente a necessidade da realização de procedimentos restauradores estéticos.

TRATAMENTO INVASIVO

A amplitude e profundidade da lesão, o grau de sensibilidade e a estética a ser recuperada influenciam diretamente na indicação do procedimento restaurador.[14,38] É importante observar que as mesmas medidas de controle da dieta, higiene oral e uso de fluoretos citadas no tratamento não invasivo também devem estar associadas a este tratamento.

Dentre os materiais utilizados para a finalidade restauradora destacam-se o cimento de ionômero de vidro convencional, os compósitos e também os híbridos de ionômero de vidro / resina composta. Estes últimos surgiram com a proposta de reunir as qualidades dos dois materiais que os originaram.[11,12] Assim, apresentam liberação de íons flúor, adesão química à superfície dental e coeficiente de expansão térmica linear semelhante ao dente - características ionoméricas[17] - e também fácil manipulação, polimerização por luz, estética e bom polimento superficial - características dos compósitos.[8,17] Os materiais híbridos podem ser classificados[25] em ionômeros de vidro modificados por resina - com propriedades físico-mecânicas mais próximas às do ionômero convencional - e em resinas compostas modificadas por poliácidos - com propriedades físico-mecânicas mais próximas às dos compósitos.[17] Aparentemente, baseado nas características ionoméricas e resinosas desses novos materiais, é possível supor que eles substituem efetivamente o uso conjunto do ionômero de vidro convencional e da resina composta, como descrito na técnica mista.

Pode-se contar ainda com o amálgama de prata, material que vem resistindo ao tempo - utilizado há mais de 150 anos - pois apresenta excelentes propriedades físico-mecânicas e também um baixo custo.[8] Porém, o mesmo necessita de preparo cavitário retentivo, não é cariostático,[8,22] é condutor térmico e também anti-estético,[8,15,22] características que limitam a sua indicação.

Para pacientes de alto e médio risco de cárie é coerente o uso de materiais com propriedades cariostáticas. Os materiais ionômericos têm se mostrado, em avaliações laboratoriais, superiores aos demais materiais restauradores em relação ao potencial inibitório de lesões cariosas secundárias em esmalte[33] e também em cemento ou dentina.[18,24] Estudos clínicos em superfície radicular têm comprovado essas

diferenças. Svanberg[37] comparou restaurações de túnel em amálgama e ionômero de vidro por três anos, encontrando três vezes mais cáries em superfícies proximais adjacentes às restaurações de amálgama. Wood[41] avaliou, por seis meses, esses mesmos materiais em restaurações classe V em pacientes com xerostomia, observando também um maior potencial cariostático do material ionomérico. Os mesmos resultados foram também encontrados em avaliações clínicas dos híbridos de ionômero de vidro/resina composta.[35,40] A importância da liberação contínua de flúor é ainda maior, se for considerada a inexistência de materiais sem contração de polimerização, o que aumenta as chances de microinfiltração e subseqüente lesão cariosa secundária.[8]

Quanto à estética, os melhores resultados vêm sendo conseguidos com as resinas compostas, principalmente as de micro-partículas, pois permitem uma ótima reprodução das características dentais, além de contar com uma ampla variedade de cores.[32] Em superfícies vestibulares de dentes anteriores superiores com envolvimento estético, esse tipo de material deve ser a opção de escolha. Os híbridos de ionômero de vidro/resina composta também podem ser indicados - principalmente em pacientes de alto risco - mas proporcionam um resultado estético inferior ao dos compósitos, porém superior aos dos cimentos ionoméricos convencionais.[11]

Alguns aspectos relacionados à técnica devem ser considerados. Para a realização de restaurações em superfície radicular é imprescindível o isolamento do campo operatório, conseguido pelo uso de dique de borracha associado a grampos e também por fios retratores e rolos de algodão. Esse passo é de fundamental importância, pois os materiais restauradores apresentam-se sensíveis à umidade durante a execução do procedimento restaurador.[26] A inserção desses materiais é facilitada, pois atualmente em todos as categorias - desde os ionômeros convencionais até as resinas compostas -

são apresentadas versões encapsuladas ou em seringas. É importante, porém, que os materiais de polimerização por luz halógena sejam levados à cavidade em pequenos incrementos de no máximo 2 mm de espessura, para que haja uma completa polimerização e também uma reduzida contração em volume do material.[10]

A localização das restaurações radiculares - próximas ao periodonto - torna necessária a realização de acabamento e polimento criteriosos, principalmente quando suas margens se encontram subgengivais.[6] Quando em áreas proximais, além da atenção à lisura superficial, é extremamente importante a recuperação de uma correta forma anatômica para impedir a impacção alimentar.[6] Assim, ao evitar o acúmulo de placa e facilitar a higienização, menores serão as chances de desenvolvimento de cárie secundária e também de doenças periodontais.

Respeitando-se essas recomendações, maiores serão as chances de sucesso da restauração. Clinicamente, já se mostrou, após dois anos, um desempenho semelhante entre o ionômero de vidro convencional e o compósito fotopolimerizável quanto à degradação marginal e à fratura, encontrando um baixo índice de perda das restaurações (4% de falhas).[22] Outros estudos também reportaram um bom índice de sucesso das restaurações de ionômero de vidro convencional,[7,26,38] de resina composta[34] e de híbridos de ionômero/resina,[35,40] em relação à retentividade das mesmas.

A indicação do tratamento invasivo implica na sua associação ao tratamento não invasivo, pois para o restabelecimento da saúde é necessário não só eliminar o foco infeccioso da doença - neste caso através da restauração - como também evitar a sua recorrência - através da adoção de medidas profiláticas.

CONCLUSÕES

O conhecimento do processo dinâmico de desenvolvimento da lesão de cárie radicular, a efetividade das medidas para o controle da doença e as possíveis dificuldades encontradas durante a execução da técnica restauradora tornam a terapia não invasiva o tratamento de escolha, desde que sejam respeitadas suas indicações e limitações. A necessidade da intervenção restauradora exige do cirurgião-dentista um adequado conhecimento de materiais restauradores e técnicas de execução que, em associação a medidas preventivas, permitem o restabelecimento da saúde bucal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADA Council on Access, Prevention and Interprofessional Relations. Caries diagnosis and risk assessment: A review of preventive strategies and management. **J. Am. Dent. Ass.**, 126 (special Suppl): 1S-24S. 1995.
2. ANUSAVICE, K.J. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. **J. Am. Dent. Ass.**, 126(6): 727-43. 1995.
3. ATKINSON, J.C.& WU, A.J. Salivary gland dysfunction: Causes, symptoms, treatment. **J. Am. Dent. Ass.**, 125(4): 409-16. 1994.
4. AXELSSON, P. & LINDHE, L. Effect of contolled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults in adults: results after six years. **J. Clin. Periodontol.**, 8: 239-48. 1981.
5. BAELUM, V.; FEJERSKOV, O.; KARRING, T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. **J. Periodont. Res.**, 21(3): 221-32. 1986.
6. BARATIERI, L.N. *et al.* **Procedimentos preventivos e restauradores.** 2ª ed. São Paulo, Santos. 1996. 509p.
7. BILLINGS, R.J.; BROWN, L.R.; KASTER, A.G. Contemporary treatement strategies for root surface caries. **Gerodont.**, 1(1): 20-27. 1985.
8. BURGESS, J.O. Dental materials for the restoration of root surface caries. **Am. J. Dent.**, 8(6): 342-51. 1995.
9. BURT, B.A.; ISMAIL, A.I.; EKLUND, S.A. Root caries in an optimally fluoridated and high-fluoride community. **J. dent. Res.**, 65(9): 1154-8. 1986.
10. CHRISTENSEN, G.J. Restoration of pediatric posterior teeth. **J. Am. Dent. Ass.**, 127(1): 106-8. 1996.
11. CHRISTENSEN, G.J. Glass ionomer-resin: a maturing concept. **J. Am. Dent. Ass.**, 124(7): 248-9. 1993.
12. CROLL, T.P. Visible light-hardened glass-ionomer-resin cement restorations for primary teeth: new developments. **Quintessence Int.**, 23(10): 679-82.

13. CURY, J.A. Uso do flúor. In: BARATIERI, L.N. *et al.* **Procedimentos preventivos e restauradores.** 2ª ed. São Paulo, Santos. 1996. 509p.

14. ERICKSON, R.L. Root surface treatment with glass-ionomer and resin composites. **Am. J. Dent.**, 7(5): 279-85. 1994.

15. FEJERSKOV, O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. **Int. dent. J.**, 44(2): 139-44. 1994.

16. FEJERSKOV, O. & NYVAD, B. Dental caries in aging individual. In: HOLM-PEDERSEN, P. & LÖE, H. **Textbook of geriatric dentistry**. 2ª ed. Copenhagen, Munksgaard. 1996. 584p

17. GLADYS, S. *et al.* Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. **J. dent. Res.**, 76(4): 883-94. 1997.

18. GRIFFIN, F.; DONLY,K.J.; ERICKSON, R. Caries inhibition of fluoride releasing liners. **Am. J. Dent.**, 5: 293-5. 1992.

19. van HOUTE, J. *et al*. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root surface caries. **J. dent. Res.**, 69(8): 1463-68. 1990.

20. JENSEN, M.E.; KOHOUT, F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. **J. Am. Dent. Ass.**, 117(12): 829-32. 1988.

21. JONES, J. Root caries: prevention and chemoterapy. **Am. J. Dent.**, 8(6): 352-7. 1995.

22. KAURICH, M. *et al.* A clinical comparison of a glass-ionomer cement and a microfilled composite resin in restoring root caries: Two-years results. **Gen. Dent.**, 39(5): 346-9. 1991.

23. KELTJENS, H.; SHAEKEN, T; van der HOEVEN. Preventive aspects of root caries. **Int. dent. J.**, 43(2): 143-8. 1993.

24. KIDD, E.A.M. Cavity sealing ability of composite and glass-ionomer cements restorations. An assessment *in vitro*. **Br. Dent. J.**, 144(5): 139-42. 1978.

25. McLEAN, J.W.; NICHOLSON, J.W.; WILSON, A.D. Proposed nomenclature for glass-ionomer dental cements and related materials. **Quintessence Int.**, 25(9): 587-9. 1994.

26. MOUNT, G.J.; MAKINSON, O.F. Clinical characteristics of a glass-ionomer cement. **Br. Dent. J.**, 145(8): 67-71. 1978.

27. NEWBRUN, E. Preventing dental caries: Current and prospective strategies. **J. Am. Dent. Ass.**, 123(5): 68-73. 1992.

28. NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. **Scand. J. dent. Res.**, 94(3): 281-4. 1986.

29. NYVAD, B.; ten CATE, J.M.; FEJERSKOV, O. Arrest of root surface caries *in situ*. **J. dent. Res.**, 76(12): 1845-53. 1997.

30. PATZER, G.L. Improving self-esteem by improving physical attractiveness. **J. Estht. Dent.**, 9(1): 44-6. 1997.

31. SCHAEKEN, M.J.M.; KELTJENS, H.M.A.M.; VAN DER HOEVEN, J.S. Effects of fluoride and clorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries. **J. dent. Res.**, 70(2): 150-3. 1991.

32. SEICHTER, U. Root surface caries: a critical literature review. **J. Am. Dent. Ass.**, 115(2): 305-10. 1987.

33. SERRA, M.C.; CURY, J.A. The *in vitro* effect of glass-ionomer cement restoration on enamel subjected to a demineralization and remineralization model. **Quintessence Int.**, 23(2): 143-7. 1992.

34. SHETH, J.J. *et al* Restoration of root caries with dentinal bonding agent and microfilled composite resin: One year evaluation. **Gerodont.**, 4(2): 71-7. 1988.

35. SHWARTZ, R.S. *et al* Clinical evaluation of Vitremer glass ionomer restorative: 1 year results. **J. dent. Res.**, 74: 404 (abstr 27). 1995.

36. STAMM, J.W.; BANTING, D.W.; IMRY, P.B. Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural fluoride levels. **J. Am. Dent. Ass.**, 120(2): 143-9. 1990.

37. SVANBERG, M. Class II amalgam restorations, glass-ionomer tunnel restorations, and caries development on adjacent tooth surfaces: A 3 year clinical study. **Caries Res.**, 26(4): 315-8. 1992.

38. TYAS, M.J.; BEECH, D.R. Clinical performance of three restorative materials for non-undercut cervical abrasions lesions. **Aust. dent. J.**, 30(4): 260-4. 1985.

39. WALLACE, M.C.; RETIEF, D.H.; BRADLEY, E.L. The 48-month increment of root caries in na urban population of older adults participating in a preventive dental program. **J. Publ. Health. Dent.**, 53: 133-7. 1993.

40. WILDER, A.D. *et al.* 2-year clinical evaluationof wetting effects on glass ionomer bonding. **J. dent. Res.**, 74: 34 (abstr 180). 1995.

41. WOOD, R.E.; MAXYMIW, W.G.; McCOMB, D. A clinical comparison of glass-ionomer (polyalkenoate) and silver amalgam restorations in the treatment of class 5 caries in xerostomic head and neck cancer patients. **Oper. Dent.**, 18(3): 94-102. 1993.

3.4. CAPÍTULO 4

PESQUISA ODONTOLÓGICA BRASILEIRA, V. 14, N. 2, P. 113-118, 2000.

EFEITO CARIOSTÁTICO DE RESTAURAÇÕES ADESIVAS EM SUPERFÍCIES RADICULARES: ESTUDO *IN VITRO*

(CARIES INHIBITION AROUND ADHESIVE RESTORATIONS ON ROOTS: AN IN VITRO STUDY)

Anderson Takeo Hara[*]
Cláudia Silami de Magalhães[**]
Antonio Luiz Rodrigues Jr.[***]
Mônica Campos Serra[****]

HARA, A.T.; MAGALHÃES, C.S.; RODRIGUES JR., A.L.; SERRA, M.C. **EFEITO CARIOSTÁTICO DE RESTAURAÇÕES ADESIVAS EM SUPERFÍCIES RADICULARES: ESTUDO *IN VITRO*.**

RESUMO

Materiais restauradores que liberam íons flúor e/ou promovem adesão à estrutura dental têm sido relacionados com a inibição do desenvolvimento de lesões de cárie adjacentes às restaurações. A hipótese testada neste estudo foi a de que o uso de resina composta/sistema adesivo tem efeito cariostático semelhante a um material adesivo que libera íons flúor - cimento de ionômero de vidro - sobre superfície radicular adjacente às restaurações. Foram utilizadas 20 raízes de terceiros molares humanos extraídos, embutidas em resina de poliestireno e planificadas. Cavidades padronizadas foram preparadas e restauradas aleatoriamente com (a) Chelon-Fil (Espe) ou (b) Z100/SingleBond (3M). Valores iniciais (KHN_i) de microdureza superficial Knoop da dentina foram obtidos a 100, 200 e 300μm da margem oclusal das restaurações. Uma área de 1,0mm ao redor da restauração foi delimitada e submetida à indução de cárie artificial. Obtiveram-se, então, os valores finais (KHN_f) de microdureza, nas mesmas condições e localizações da leitura inicial. As diferenças entre KHN_i e KHN_f foram consideradas para a análise estatística. As medianas de KHN_i - KHN_f nas distâncias de 100, 200 e 300μm foram para (a): -3,8; -0,3; -1,0; e para (b): 3,3; 2,5; 1,7. O Teste de Kruskal-Wallis não evidenciou diferença significativa entre as distâncias dentro de cada grupo. Às distâncias de 200 e 300μm, não houve diferença significativa entre os materiais avaliados. À distância de 100μm, (a) diferiu significativamente de (b) ($p<0,05$). Sob as

[*] Aluno de Mestrado em Clínica Odontológica - Área de Dentística - FOP / UNICAMP
[**] Professora Assistente do Departamento de Odontologia Restauradora - FO / UFMG
[***] Professor Assistente - Área de Bioestatística e Metodologia Científica - FOAr / UNESP
[****] Professora Livre-docente - Área de Dentística - FOP / UNICAMP

condições deste estudo, o cimento ionômero de vidro apresentou maior potencial cariostático que a resina composta com sistema adesivo dentinário.

UNITERMOS

Cárie radicular; agentes cariostáticos; materiais dentários; adesão

INTRODUÇÃO

A formação e o desenvolvimento da cárie radicular são semelhantes aos da lesão coronária, necessitando da presença de raiz dental exposta ao ambiente oral, da deficiência no controle de placa bacteriana - formada por uma microbiota específica - e da adoção de uma dieta cariogênica.[32]

O conhecimento desses fatores etiológicos permite intervir no desenvolvimento do processo carioso, através de medidas de promoção de saúde, possibilitando a sua paralisação ou reversão.[10,20,21] No entanto, em situações onde a profundidade da lesão impedir uma correta higienização, onde houver grande sensibilidade pulpar, necessidade do restabelecimento da forma e funções dentais, ou ainda em locais de envolvimento estético, o tratamento restaurador se faz necessário.[7,11]

A técnica restauradora de lesões cariosas radiculares pode apresentar vários inconvenientes, dentre os quais destacam-se a dificuldade no isolamento do campo operatório,[2] o difícil acesso à lesão[23] e a inexistência de um material que propicie uma ótima adesão à dentina. Conseqüentemente, esses fatores podem contribuir para o insucesso do tratamento, principalmente pela ocorrência de cárie radicular adjacente à restauração.[15] A formação e progressão dessa lesão, embora questionada,[31] tem sido

atribuída à presença de duas frentes de desmineralização, uma na superfície anatômica do dente e outra na interface dente-material restaurador.[4,15]

Supõe-se que o desenvolvimento das resinas compostas e dos sistemas adesivos hidrófilos venha minimizar a recorrência de cárie ao redor da restauração. Avaliações laboratoriais desses materiais têm demonstrado baixos índices de microinfiltração em substrato dentinário,[1,28] contribuindo, hipoteticamente, para a redução dos efeitos de desmineralização radicular junto à interface dente-material restaurador. No entanto, a efetividade e a amplitude desse efeito preventivo frente ao ataque cariogênico são ainda desconhecidas.

Os cimentos de ionômero de vidro, desenvolvidos no início da década de 70,[33] também têm sido relacionados à inibição da recorrência de lesões cariosas.[24] Esse material apresenta como característica principal a liberação de íons flúor,[2,12] os quais, dentro da dinâmica envolvida no desenvolvimento da cárie, podem apresentar um efeito antimicrobiano, inibir a desmineralização e potencializar a remineralização dental.[8]

Embora o potencial cariostático de materiais que liberam íons flúor seja bem documentado na literatura, tanto em esmalte[26,27] como em dentina radicular,[5,14,16,29] faz-se necessário uma comparação específica entre esse recurso de prevenção da formação e progressão da cárie adjacente à restauração e outro baseado na eficiência do vedamento da interface dente-restauração.

PROPOSIÇÃO

Este estudo *in vitro* teve por objetivo comparar a eficácia de dois materiais restauradores - um ionômero de vidro convencional e uma resina composta/sistema

adesivo hidrófilo não fluoretados - na inibição do desenvolvimento de lesões de cárie radicular artificial, adjacentes às restaurações.

MATERIAL E MÉTODO

Preparo dos corpos-de-prova

Foram utilizados fragmentos dentais provenientes de 20 terceiros molares humanos, extraídos por motivos não relacionados à execução deste estudo. Após as extrações, os dentes foram limpos com curetas periodontais, polidos com pasta de pedra pomes e água, utilizando taça de borracha em baixa rotação, e mantidos em solução tamponada de formol a 10%.

Seccionou-se - com disco diamantado dupla face (ref. 070 - KG Sorensen) em baixa rotação - a região cervical de cada dente, de modo a separar a coroa da raiz. Desprezou-se a parte coronária. Novas secções foram feitas na porção radicular, obtendo-se um fragmento de aproximadamente 5,0 mm de largura por 5,0 mm de comprimento e 2,0 mm de espessura. Uma demarcação foi realizada na porção oclusal do fragmento, de maneira a facilitar a sua identificação no teste de microdureza. Os fragmentos foram separados, aleatoriamente, em dois grupos de 10 unidades cada.

Os fragmentos foram incluídos, individualmente, em 20 blocos de resina de poliestireno (Ortoftálica Cristal - Cromex). Após a inclusão, a superfície radicular dos corpos-de-prova apresentou-se exposta, para subseqüente aplainamento e polimento em politriz giratória (Maxigrind - Solotest), refrigerada a água, com lixas de óxido de alumínio de granulações 600 e 1000 (Carborundun Abrasivos). Após esse procedimento, a

superfície dental apresentou-se plana e com, no mínimo, uma área circular de 4,0 mm de diâmetro.

Foram realizadas cavidades de aproximadamente 2,0 mm de diâmetro por 1,0 mm de profundidade, na superfície de cada fragmento, utilizando pontas diamantadas cilíndricas (KG Sorensen), em alta rotação, refrigeradas por jato de ar/água. As cavidades foram então restauradas, aleatoriamente, conforme o material indicado para cada grupo (quadro 1), seguindo-se as instruções fornecidas por seus respectivos fabricantes.

Os corpos-de-prova foram, então, armazenados separadamente de acordo com cada grupo, em ambiente úmido, numa estufa a 37ºC (± 1), por 24 horas. Em seguida, as restaurações foram submetidas ao acabamento, com lixas de óxido de alumínio de granulação 1000 (Carborundun Abrasivos), em politriz giratória refrigerada a água. A fim de determinar a área a ser submetida à indução de cárie, os fragmentos foram isolados com esmalte de unha (Risqué - Niasi S.A.), à exceção da restauração e da superfície radicular localizada a 1,0mm de diâmetro ao redor da mesma.

Quadro 1. Grupos, tipos e fabricantes dos materiais restauradores utilizados.

Grupos	Tipo de Material	Fabricante
1. Chelon fil	Cimento de ionômero de vidro	ESPE GmbH Seefeld, Germany
2. Z 100 / Single Bond	Resina composta microhíbrida / Sistema adesivo hidrófilo	3M Dental Products St. Paul, MN, USA

Indução de cárie

A indução de cárie artificial foi realizada por um modelo dinâmico de desmineralização e remineralização, simulando condições *in vivo* de alto risco de cárie, semelhante ao proposto por Featherstone[9] e modificado por Serra & Cury.[26] Os corpos-

de-prova foram submetidos a três ciclos de desmineralização e remineralização, separados de acordo com os grupos de materiais. Cada ciclo consistiu na imersão dos corpos-de-prova em solução remineralizante (pH 7,0) por 23 horas e em solução desmineralizante (pH 4,3), por 1 hora. Entre as trocas de soluções os corpos-de-prova foram abundantemente lavados com água destilada e deionizada. Em seguida, foram armazenados individualmente, imersos em água destilada e deionizada, em estufa a 37ºC (± 1).

Avaliação da microdureza

O desenvolvimento das lesões de cárie artificial foi quantificado por meio de ensaios de microdureza Knoop na superfície dentinária adjacente à restauração. Os valores de dureza foram obtidos antes (KHN_i: valor inicial) e após (KHN_f: valor final) a indução de cárie artificial, utilizando microdurômetro (FM 1E - Future Tech. Co.), com diamante Knoop e carga estática de 10 g, aplicada por 15 s. Foram realizadas três indentações adjacentes à restauração, posicionando-se o longo eixo do diamante paralelamente à superfície dentinária. As indentações - paralelas entre si - localizaram-se na parte oclusal de cada fragmento a 100, 200 e 300 μm da restauração.

Os valores de microdureza foram obtidos através da equação:

$$KHN = \frac{14229.P}{l^2}$$

Onde *KHN* é o número de dureza Knoop, *P* é a força aplicada, em gramas, e *l* é o comprimento da indentação em micrômetros. Foram consideradas para a análise estatística as diferenças encontradas entre os valores iniciais e valores finais de microdureza (KHN_i - KHN_f).

Análise estatística

Os valores de microdureza Knoop (KHN_i - KHN_f) foram analisados estatisticamente pelo método não-paramétrico de Kruskal-Wallis, considerando um nível de significância de 5%, para avaliação do efeito dos fatores - Tratamento Restaurador e Distância da indentação à restauração.

RESULTADOS

A tabela 1 expressa as medianas das diferenças obtidas para cada grupo, dentro das distâncias avaliadas. O teste de Kruskal-Wallis evidenciou uma diferença significativa entre os tratamentos restauradores, na distância de 100μm da restauração (p = 0,03). Nas distâncias de 200 e 300μm não foram observadas diferenças significativas entre os dois materiais, com p = 0,12 e p = 0,21, respectivamente. (tabela 1)

Tabela 1. Mediana das diferenças entre os valores de microdureza (*KHNi - KHNf*) e análise entre os materiais dentro de cada distância.

Grupos	*Distâncias(μm)*					
	100*		200**		300***	
	Mediana	*Postos médios*	*Mediana*	*Postos médios*	*Mediana*	*Postos médios*
Resina Composta	3,3	12,94 [a]	2,5	12,11 [a]	1,7	11,67 [a]
Ionômero de Vidro	-3,8	7,35 [b]	-0,3	8,10 [a]	-1,0	8,50 [a]

*p = 0,03; **p = 0,12; ***p = 0,21
Letras diferentes indicam diferença significativa entre materiais (p < 0,05), dentro de cada distância

Nas avaliações entre as distâncias - 100, 200 e 300μm - não foram observadas diferenças estatisticamente significativas para o cimento de ionômero de vidro (p = 0,63) assim como para a resina composta (p = 0,60). (tabelas 2 e 3)

Tabela 2. Análise entre distâncias do grupo resina composta.

Resina Composta	*Mediana*	*Postos médios*
100 μm	3,3	16,00 [a]
200 μm	2,5	13,78 [a]
300 μm	1,7	12,22 [a]

Letras iguais indicam não haver diferenças significativas (p = 0,60)

Tabela 3. Análise entre distâncias do grupo ionômero de vidro.

Ionômero de vidro	*Mediana*	*Postos médios*
100 μm	-3,8	13,40 [a]
200 μm	-0,3	16,05 [a]
300 μm	-1,0	17,05 [a]

Letras iguais indicam não haver diferenças significativas (p = 0,63)

DISCUSSÃO

Estudos da liberação de íons flúor[12,17] bem como o da microinfiltração de materiais restauradores[1,25,28] têm sido realizados e relacionados com a sua capacidade de prevenir o desenvolvimento de cárie adjacente às restaurações. No entanto, quando realizadas individualmente, tais avaliações são pouco capazes de predizer o potencial cariostático dos materiais estudados.[6,16] Para obter resultados mais próximos da realidade, pode-se indicar a realização de testes laboratoriais, envolvendo a formação de cárie artificial adjacente às restaurações, considerando, simultaneamente, as influências da microinfiltração e da liberação de íons flúor pelo material.[29]

Modelos de indução de cárie artificial em raiz são relatados na literatura, destacando-se os de desmineralização[23,29] e os de ciclagens de des-remineralização.[3] De acordo com a dinâmica envolvida no processo de formação e progressão da cárie, a utilização de ciclos alternados des-remineralizantes parece melhor simular as condições *in vivo* de alto risco a essa lesão.[9,30] Porém, a aplicação desses modelos em dentina radicular induz a formação de erosões superficiais, o que limita o uso do ensaio de

microdureza para avaliar lesões de subsuperfície, em cortes longitudinais através da restauração/lesão. Avaliações por meio de microrradiografias[3,19] e por microscopia de luz polarizada[4,23] não têm sido prejudicadas pela ocorrência de erosões. Entretanto, ao contrário da microdureza, a análise por microscopia de luz polarizada não quantifica a perda mineral dental, e a por microrradiografia não considera o conteúdo orgânico do dente.[26]

Assim, para viabilizar o estudo da microdureza de lesões radiculares adjacentes a restaurações - utilizando um modelo de indução de cárie em esmalte com ciclagem de pH[9] - propôs-se, neste estudo, uma redução do número de ciclos de des-remineralização, bem como do tempo de imersão de cada corpo-de-prova em solução desmineralizante. Outro recurso aplicado foi a leitura de microdureza na superfície dentinária, antes e depois da formação da lesão, numa mesma região - oclusal - ao redor da restauração. Esse fato possibilitou um maior controle das variáveis relacionadas a cada corpo-de-prova, uma vez que foram consideradas, para análise estatística, as diferenças entre os valores iniciais e finais (KHN_i - KHN_f) de microdureza de cada corpo-de-prova.

A significativa diferença encontrada entre os dois materiais avaliados, na distância de 100μm da restauração, demonstra um possível efeito cariostático do cimento de ionômero de vidro convencional, ao contrário do compósito avaliado. Esse resultado está de acordo com outros observados em avaliações anteriores,[14,23] comprovando a efetividade do material ionomérico na prevenção da cárie radicular, dentro das condições adotadas na realização deste tipo de estudo. O suposto efeito benéfico advindo da melhor adesão entre o sistema adesivo / resina composta e estrutura dental não foi observado.

Embora a avaliação de lesões de parede - originárias da interface dente-material restaurador - não tenha sido objeto de estudo desta pesquisa, sugere-se , com base em outros trabalhos,[19,23,29] que o uso de uma resina composta associada ao sistema adesivo não tenha sido suficiente para inibir a formação e progressão da cárie artificial adjacente à restauração, como foi observado ao se utilizar o cimento ionomérico. Dessa forma é possível supor, dentro das condições laboratoriais adotadas, que um bom vedamento entre dente e restauração não seja suficiente para inibir cárie, se o material em questão não apresentar liberação de quantidades adequadas de flúor nas formas iônica ou ionizável.

Ainda que avaliações laboratoriais tenham demonstrado menores índices de microinfiltração com o uso dos sistemas adesivos hidrófilos,[1,25] o seu total controle, principalmente em substrato dentinário, ainda não foi relatado. Neste estudo, a microinfiltração pode ter pronunciado a progressão da lesão cariosa. Porém, avaliações futuras são necessárias para predizer se a ausência da microinfiltração acarretaria maiores valores de microdureza à dentina adjacente às restaurações de resina composta / sistema adesivo, indicando, assim, uma inibição ou controle do desenvolvimento de cáries adjacentes às mesmas.

A real influência da lesão de parede na cárie adjacente à restauração tem sido questionada.[31] Ou seja, a ocorrência de fendas visíveis, discrepância marginal e microinfiltração estaria pouco relacionada com esse tipo de lesão cariosa, sendo a mesma resultante de uma série de condições locais que propiciem o desenvolvimento de uma placa bacteriana cariogênica.[31] Essa observação clínica ressalta, num primeiro aspecto, a importância da utilização de medidas de promoção de saúde, como o adequado controle

da placa bacteriana; e, além disso, a importância de outras medidas complementares, como a utilização das várias fontes de fluoretos, dentre as quais o material restaurador.

Estudos de longevidade têm apontado como a principal causa de fracasso das restaurações de resina composta a recorrência de cárie,[18] e das restaurações de cimento de ionômero de vidro, a incidência de fraturas.[18,22] O conhecimento das limitações desses materiais permite especificar suas indicações de acordo com cada situação clínica. Visando ao melhor desempenho clínico das restaurações, foram desenvolvidos materiais híbridos de ionômero de vidro / resina composta, pela incorporação de componentes resinosos ao cimento de ionômero de vidro convencional. Espera-se, assim, uma somatória das qualidades dos dois materiais que os originaram.[17] Surgiram, ainda, as resinas compostas e sistemas adesivos contendo fluoretos. Novas avaliações são necessárias para determinar a influência desses materiais frente ao desenvolvimento da cárie radicular.

Em estudos laboratoriais, diversas condições comuns ao ambiente bucal são desprezadas com o objetivo de evidenciar o principal fator em análise. Nesta pesquisa, ao se avaliar o potencial cariostático de materiais restauradores em superfície dentinária radicular, consideraram-se apenas os aspectos físico-químicos da formação e desenvolvimento da lesão cariosa. Os aspectos microbiológicos e os relacionados ao paciente - higienização bucal, dieta, fluxo salivar, obtenção de fluoretos por outras fontes que não o material restaurador, situação sócio-econômica - embora de extrema relevância, não foram considerados. Dessa forma, os resultados obtidos não se aplicam diretamente à prática clínica. Entretanto, são indispensáveis para, juntamente com outros estudos afins, predizer o desempenho clínico desses materiais.

Sugere-se, então, para pacientes de alto risco/atividade de cárie a indicação do cimento de ionômero de vidro convencional, em dentes onde não haja envolvimento de ordem estética e/ou mecânica. Em situações com comprometimento estético, em que o risco de cárie possa ser controlado, as resinas compostas são indicadas. Outros fatores também devem ser considerados, tais como a relação custo/benefício e as condições técnicas para a aplicação dos materiais, uma vez que o cimento de ionômero de vidro convencional pode ser utilizado na carência de equipamentos odontológicos sofisticados.[13]

CONCLUSÕES

Dentro das condições aplicadas para a realização deste estudo, foi possível concluir que o cimento de ionômero de vidro convencional (Chelon fil) demonstrou um potencial cariostático quando comparado à resina composta (Z100) associada a um adesivo hidrófilo (Single Bond), em dentina radicular.

HARA, A.T.; MAGALHÃES, C.S.; RODRIGUES JR., A.L.; SERRA, M.C. **EFEITO CARIOSTÁTICO DE RESTAURAÇÕES ADESIVAS EM SUPERFÍCIES RADICULARES: ESTUDO *IN VITRO.***

ABSTRACT

Dental materials that release fluoride have been shown to be effective in caries inhibition around restorations. Adhesive materials would also seem effective in caries inhibition by sealing and protecting cavity margins from acidic demineralization. This *in vitro* study tested the hypothesis that composite restorations with a dentin adhesive system have a preventive caries effect similar to an adhesive material with fluoride - glass-ionomer cement - on root surfaces. Twenty roots from extracted sound third molars were embedded in polystyrene resin and grounded flat. Standardized cavities were prepared on leveled root surfaces and randomly restored with (a) Chelon-Fil (Espe) or (b) Z100/Single Bond (3M). Baseline indentations were measured at 100, 200 and 300μm from occlusal margins of each restoration and Surface Microhardness were obtained using a Knoop diamond indenter. A 2.0mm wide margin around the restorations was submitted to a pH-cycling model, at 37°C. After that, the Surface Microhardness was re-measured like the earlier measurements. The differences between baseline and final Surface Microhardness were considered for statistical analysis. The median values of differences were (a): -3.8; -0.3; -1.0; (b): 3.3; 2.5; 1.7, for the distances of 100, 200 and 300μm, respectively. Kruskal-Wallis Test did not show statistically significant difference among 100, 200 and 300μm distances in each tested group. There was no difference between the studied materials at the distances of 200 and 300μm. Chelon-Fil was statistically different to Z100/Single Bond, at 100μm ($p<0.05$). Under the conditions studied, the glass-ionomer cement had higher preventive caries effect than composite/dentin adhesive restorations.

UNITERMS

Root caries; cariostatic agents; dental materials; adhesion

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CASTELNUOVO, J.; TJAN, A.H.L.; LIU, P. Microleakage of multi-step and simplified-step bonding systems. **Am J Dent**, v. 9, n. 6, p. 245-248, dec. 1996.

2. CREANOR, S.L.; CARRUTHERS, L.M.C.; SAUNDERS, W.P.; STRANG, R.; FOYE, R.H. Fluoride uptake and release characteristics of glass-ionomer cements. **Caries Res**, v. 28, n. 5, p. 322-328, sep/oct.

3. CREANOR, S.L.; AWADEH, W.P.; SAUNDERS, R.H.; FOYE, W.H.; GILMOUR, W.H. The effect of a resin-modified glass ionomer restorative material on artificially demineralised dentine caries in vitro. **J Dent**, v. 26, n. 5-6, p. 527-531, jul/ago. 1998.

4. DERAND, T.; JOHANSSON, B. Experimental secondary caries around restorations in roots. **Caries Res**, v. 18, n. 6, p. 548-554, nov/dec. 1984.

5. DIONYSOPOULOS, P.; KOTSANOS, N.; PAPADOGIANNIS, Y; KONSTANTINIDIS, A. Artificial secondary caries around two new F-containing restoratives. **Oper Dent**, v.23, n. 2, p. 81-86, mar/apr. 1998.

6. DUNNE, S.M.; GOOLNIK, J.S.; MILLAR, B.J.; SEDDON, R.P. Caries inhibition by a resin-modified and a conventional glass ionomer cement, in vitro. **J Dent**, v.24, n. 1-2, p. 91-94, jan/mar. 1996.

7. ERICKSON, R.L. Root surface treatment with glass ionomers and resin composites. **Am J Dent**, v. 7, n.5, p. 279-285, oct. 1994.

8. FEATHERSTONE, J.D.B. Fluoride, remineralization and root caries. **Am J Dent**, v. 7, n. 5, p. 271-274, oct. 1994.

9. FEATHERSTONE, J.D.B.; O'REILLY, M.M.; SHARIATI, M.; BRUGLER, S. Enhancement of remineralization *in vitro* and *in vivo*. *In*: LEACH, S.A. **Factors relating to demineralization and remineralization of the teeth**. Oxford : IRL, 1986. p. 23-24.

10. FEJERSKOV, O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. **Int dent J**, v. 44, n. 2, p. 139-144, apr. 1994.

11. FEJERSKOV, O.; NYVAD, B. Dental caries in aging individual. *In*: HOLM-PEDERSEN, P.; LÖE, H. **Textbook of geriatric dentistry**. 2. ed. Copenhagen : Munksgaard. 1996. 584p.

12. FORSTEN, L. Short and long-term fluoride release from glass ionomers and other fluoride-containing filling materials *in vitro*. **Scand J dent Res**, v.98, n.2, p. 179-185, apr. 1990.

13. FRENCKEN, J.E.; MAKONI, F.; SITHOLE, W.D.; HACKENITZ, E. Three-year survival of one-surface ART restorations and glass-ionomer sealants in a school oral health programme in Zimbabwe. **Caries Res**, v. 32, n. 2, p. 119-126, mar/apr. 1998.

14. GILMOUR, A.S.M.; EDMUNDS, D.H.; NEWCOMBE, R.G. Prevalence and depth of artificial caries-like lesions adjacent to cavities prepared in roots and restored with a glass-ionomer or a dentin-bonded composite material. **J dent Res**, v. 76, n. 12, p. 1854-1861, dec. 1997.

15. KIDD, E.A.M.; TOFFENETTI, F.; MJÖR, I.A. Secondary caries. **Int dent J**, v. 42, n.3, p. 127-138, jun. 1992.

16. MILLAR, J.B.; ABIDEN, F.; NICHOLSON, J.W. *In vitro* caries inhibition by polyacid-modified composite resins ('compomers'). **J Dent**, v. 26, n. 2, p. 133-136, mar. 1998.

17. MITRA, S.B. *In vitro* fluoride release from a light-cured glass-ionomer liner/base. **J dent Res**, v. 70, n. 1, p. 75-78, jan. 1991.

18. MJÖR, I.A.; JOKSTAD, A. Five-year study of class II restorations in permanent teeth using amalgam, glass polyalkenoate (ionomer) cermet and resin-based composite materials. **J Dent**, v. 21, n. 6, p. 338-343, dec. 1993.

19. NAGAMINE, M.; ITOTA, T.; TORII, Y.; IRIE, M.; STANINEC, M.; INOUE, K. Effect of resin-modified glass-ionomer cements on secondary caries. **Am J Dent**, v. 10, n. 4, p. 173-178, aug. 1997.

20. NYVAD, B.; FEJERSKOV, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. **Scand J dent Res**, v. 94, n. 3, p. 281-284, jun. 1986.

21. NYVAD, B.; TEN CATE, J.M.; FEJERSKOV, O. Arrest of root surface caries *in situ*. **J dent Res**, v. 76, n. 12, p. 1845-1853, dec. 1997.

22. ÖSTLUND, J.; MÖLLER, K.; KOCH, G. Amalgam, composite resin and glass ionomer cement in class II restorations in primary molars - a three year clinical evaluation. **Swed dent J**, v. 16, n. 3, p. 81-86. 1992.

23. 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. 505-510, jul/aug. 1998.

24. RANDALL, R.C.; WILSON, N.H.F. Glass-ionomer restoratives: A systematic review of a secondary caries treatment effect. **J dent Res**, v. 78, n. 2, p. 628-637, feb. 1999.

25. RODRIGUES, J.A.; MAGALHÃES, C.S.; SERRA, M.C.; RODRIGUES Jr, A.L. In vitro microleakage of glass-ionomer composite resin hybrid materials. **Oper Dent**, v. 24, n. 2, p. 89-95, mar/apr. 1999.

26. SERRA, M.C.; CURY, J.A. The in vitro effect of glass ionomer cement restoration on enamel subjected to demineralization and remineralization model. **Quintessence Int**, v. 23, n.2, p. 143-147, feb. 1992.

27. SERRA, M.C.; RODRIGUES Jr, A.L. Potencial cariostático de materiais restauradores contendo flúor. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, v. 52, n. 5, p. 359-364, set/out. 1998.

28. SETTEMBRINI, L.; GULTZ, J.P.; SCHERER, W.; KAIM, J. A single-component bonding microleakage study. **Gen Dent**, v. 45, n. 4, p. 341-343, jul/aug. 1997.

29. TAM, L.E.; CHAN, G.P-L.; YIM, D. *In vitro* caries inhibition effects by conventional and resin-modified glass-ionomer restorations. **Oper Dent**, v. 22, n.1, p. 4-14, jan/feb. 1997.

30. TEN CATE, J.M. In vitro studies on the effects of fluoride on de- and remineralization. **J dent Res**, v. 69 (SI), p.614-619, feb. 1990.

31. THYLSTRUP, A. How should we manage initial and secondary caries? **Quintessence Int**, v.29, n. 9, p. 594-598, sep. 1998.

32. WEFEL, J.S. Root caries histopathology and chemistry. **Am J Dent**, v. 7, n. 5, p. 261-265, oct. 1994.

33. WILSON, A.D.; KENT, B.E. A new translucent cement for dentistry. The glass-ionomer cement. **British dent J**, v. 132, n. 4, p. 133-135, feb. 1972.

3.5. CAPÍTULO 5

ENVIADO PARA PUBLICAÇÃO JOURNAL OF DENTISTRY (Anexo 2).

CARIOSTATIC EFFECT OF FLUORIDE CONTAINING RESTORATIVE SYSTEMS ASSOCIATED WITH DENTIFRICE ON ROOT DENTIN

AUTHORS

ANDERSON TAKEO HARA
DDS, Fellow of "Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado de São Paulo" (FAPESP), Postgraduate Student of the Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Piracicaba, University of Campinas (UNICAMP), Brazil.

CLÁUDIA SILAMI DE MAGALHÃES
DDS, MS, ScD, Professor, Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Belo Horizonte, Federal University of Minas Gerais (UFMG), Brazil.

MÔNICA CAMPOS SERRA
DDS, MS, ScD, Assistant Professor, Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Piracicaba, University of Campinas (UNICAMP), Brazil.

ANTONIO LUIZ RODRIGUES JR
DDS, MS, Assistant Professor, Discipline of Bioestatistcs and Scientific Methodology, School of Dentistry, Araraquara, State University of São Paulo (UNESP), Brazil.

Address all correspondence to PROFª. DRª. MÔNICA CAMPOS SERRA
Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Av. Limeira, 901 - Caixa Postal 52
CEP 13414-900 - Piracicaba - SP - Brazil
Telephone: 55-19-430-5340/430-5337
Fax: 55-19-430-5218

RUNNING TITLE

Root caries inhibition capacity of fluoride sources.

KEYWORDS

Root caries, restorative material, dentifrice, fluoride.

CARIOSTATIC EFFECT OF FLUORIDE CONTAINING RESTORATIVE SYSTEMS ASSOCIATED WITH DENTIFRICE ON ROOT DENTIN

ABSTRACT

Objective: The aim of this *in vitro* study was to evaluate the interaction between two sources of fluoride (restorative system and dentifrice) in inhibit artifical root caries.

Methods: One hundred and eighty tooth fragments were embedded in polyester resin, and planed. Cylindrical cavities 1.0-mm-deep and 1.5-mm-diameter were prepared and randomly restored by fluoride containing restorative systems: Ketac-fil/Espe (*Ke*), Fuji II LC/GC Corp (*Fj*), F2000/3M (*F2*), Surefil/Dentsply (*Su*) or a control: Filtek Z250/3M (*Z2*). Ten experimental groups were made considering the association among the five restorative systems and two dentifrices: with F^- (Sensodyne Baking Soda) or without F^- (Sensodyne Original) (n=18). After surface polishing, a 1-mm-wide margin around the restorations was demarcated and initial dentin surface Knoop microhardness values (*KHNi*) were obtained. The specimens were submitted to a pH-cycling model, and to applications of slurries of dentifrice. Afterwards the final dentin surface Knoop microhardness values (*KHNf*) were measured.

Results: The differences between *KHNi* and *KHNf*, and the covariate *KHNi* were considered by the ANCOVA and Tukey's test (α=0.05). The interaction between restorative system and dentifrice was statistically significant (p=0.0026). All restorative systems showed better cariostatic effect when associated with the fluoride dentifrice. The means (standard deviation) for systems associated with the fluoride dentifrice were: *Ke*:40.0(1.02)^a, *Fj*:41.9(1.02)^b, *F2*:43.3(1.04)^c, *Su*:43.5(1.00)^c, *Z2*:44.0(1.02)^c; and with the non-fluoride dentifrice were: *Ke*:42.9(1.02)^a, *Fj*:44.7(1.01)^b, *F2*:45.2(1.09)^{bc}, *Su*:46.0(0.99)^c, *Z2*:46.6(0.99)^c (statistical differences were expressed by different letters).

Conclusion: The cariostatic effect shown by the fluoride dentifrice could enhance that shown by Ketac-fil and Fuji II LC, and could overlap that shown by F2000.

INTRODUCTION

The diffusion of caries preventive concepts and the development of restorative materials and techniques have been shown to be insufficient to hinder the failure of restorations, thus it continues to be a problem. Caries adjacent to restorations have been considered as the main cause of failure making it necessary to replace restorations.[1,2,3] This kind of lesion initiates and progresses by the development of local conditions that contribute to the evolution of a cariogenic plaque, as in primary caries.[4] However, it was hypothesized that caries adjacent to restorations are more likely to occur due to the possible existence of a microgap around the restoration, that may promote a new front for acid attack.[2]

The likelihood of caries around restorations may be more seriously affected considering root substrate, since the rate of mineral loss can be twice as fast from root as it is from enamel.[5] In this context, fluoride has been described as an important factor in preventing caries development.[5,6] Fluoride may act in inhibiting demineralization and/or enhancing remineralization of dentin,[5] and compromising the function of bacteria.[7] It is supposed that higher amounts of fluoride will be needed for inhibition of root caries compared to enamel caries.[5,6]

Fluoride containing restorative materials have been demonstrated to be important in preventing root caries around restorations.[8,9,10,11] The fluoride released by these materials can act either in the microgap between restoration and root substrate or over the root surface around the restoration.[12,13] The amount of fluoride released by dental material is probably related with its cariostatic effect, and it is affected by its physico-chemical properties.[8] This may explains the differences between the cariostatic effect of a conventional glass-ionomer cement (GIC) and a fluoridating composite resin (FCR), once

the GIC release about 10-50 times more fluoride than the FCR.[14] Materials like resin-modified glass ionomer (RMGI) and the polyacid-modified composite resin (PMCR) present an intermediary cariostatic effect.[10,11]

In spite of differences in the cariostatic potential of each one of these materials, it is important to consider other sources that usually provide fluoride to the micro-environment of the tooth surface. Fluoride containing dentifrices have been demonstrated to be efficient in preventing root caries initiation and development.[15] Most of the marketed dentifrices are fluoride containing.[16] Therefore, it is conceivable to consider their cariostatic effect in addition to that shown by restorative materials in adjacent root surfaces.

The purpose of this *in vitro* study was to evaluate the interaction between two sources of fluoride (restorative systems and dentifrice) in inhibiting demineralization of root surface around the restoration in an artificial caries model. Specifically, this study was designed to test: (1) if fluoride containing restorations present a caries inhibition capacity in root surface adjacent to them; (2) if fluoride containing dentifrice presents a caries inhibition capacity in root surface adjacent to restorations; and (3) if the cariostatic effect presented by the fluoride dentifrice can enhance or overlap that presented by fluoride restorative systems.

MATERIALS AND METHODS

Experimental design

The factors under study were restorative systems at five levels (Table 1) and dentifrices at two levels (Table 2). The association between restorative systems and

dentifrices results in 10 experimental groups. The experimental units were 180 root dentin fragments (n=18), restored in 18 blocks of 10 fragments each. Each block contained one fragment of each one of the ten groups. Within each block, the order in which the five materials were used to restore the ten fragments was randomly determined. A randomized complete block design was used to systematically control the variability arising from known nuisance sources.[17] The three basic principles of experimental design: replication, randomization and blocking[17] were employed. The continuous response variable was Knoop microhardness loss.

Table 1. Restorative Systems Tested.

Brand Name	Type	Batch #	Manufacturer
Ketac-fil *Plus*	GIC	Powder: FW0054048 Liquid: FW0054231 Ketac Conditioner: 0004	Espe GmbH Seefeld, Germany
		Heliobond*: 0120598	Vigodent S.A. Rio de Janeiro, RJ Brazil
Fuji II LC *Improved*	RMGI	Powder: 020781 Liquid: 020781 GC Dentin Conditioner: 201241	GC Corporation. Tokyo, Japan
		Heliobond*: 0120598	Vigodent S.A. Rio de Janeiro, RJ Brazil
F2000/Single Bond	PMCR/AS	8AW Single Bond: 9CY H_3PO_4 35%: 9PD	3M Dental Products St. Paul, MN, USA
Surefil/Prime & Bond NT	FCR/FAS	990119 Prime&Bond NT: 9811001097 H_3PO_4 34%: 990417	Dentsply Caulk Milford, DE, USA
Filtek Z250/Single Bond	CR/AS	9BB Single Bond: 9CY H_3PO_4 35%: 9PD	3M Dental Products St. Paul, MN, USA

* Used as surface protector.
GIC = conventional glass-ionomer cement; RMGI = resin modified glass-ionomer; PMCR = polyacid-modified composite resin; AS = adhesive system; FCR = fluoride-containing composite resin; FAS = fluoride-containing adhesive system; CR = composite resin.

Table 2. Dentifrices Tested.

Brand Name	Ionic Fluoride Content*	Batch #	Manufacturer
Sensodyne Baking Soda (NaF)	1411.6 ppm	908026	Stafford-Miller Indústria Ltd. Rio de Janeiro, RJ, Brazil
Sensodyne Original	7.0 ppm	908021	Stafford-Miller Indústria Ltd. Rio de Janeiro, RJ, Brazil

* Analyzed in the Oral Biochemistry Laboratory / FOP-UNICAMP.

Tooth fragment preparation

The study protocol was reviewed and approved by the local ethical committee (CEP/FOP-UNICAMP # 15/99) (Anexo 3). One hundred fifty caries-free human third molar teeth were collected and stored in 10% neutral buffered formalin solution, until their utilization. All the teeth had the root completely formed. They were cleaned by means of a hand-scaler and a non-fluoride polishing paste. Root surfaces with visual defects were discarded. The crown and the apical third of the root were cut-off with a double-faced diamond disc (# 7020 - KG Sorensen, São Paulo, SP, Brazil) in a low-speed handpiece, to obtain 180 root fragments with approximately 5-mm width, 5-mm length and 2-mm thickness (Fig 1-A). These fragments were embedded in polyester resin (5061 N - Cray Valley Ltda, Taboão da Serra, SP, Brazil) and planed in a water-cooled mechanical grinder (Maxigrind - Solotest, São Paulo, SP, Brazil), using a # 400, 600 and 1000-grit Al_2O_3 abrasive paper (Carborundum Abrasivos, Recife, PE, Brazil), in order to expose at least a circular area of 4-mm diameter of dentin surface (Fig 1-B).

In the middle of the exposed dentin surface, a cavity having 1.0-mm depth and 1.5-mm in diameter was made using a diamond bur (# 2096 - KG Sorensen, São Paulo, SP, Brazil) in a high-speed handpiece (Dabi Atlante, Ribeirão Preto, SP, Brazil), under a

constant water-spray coolant (Fig 1-C, D). After the preparation of every five cavities the bur was replaced.

Restoration and polishing procedures

The prepared tooth fragments were restored according to the randomized complete block design. Eighteen blocks, each with 10 fragments, were made. In each block, the 10 fragments were randomly restored, in accordance to each of the 10 experimental groups (5 restorative systems and 2 dentifrices). The restorative techniques recommended by manufacturers were followed (Table 3). The restored tooth fragments were stored in humid environment at 37 ± 1ºC for 24 hours. After that the excess of restorative material was removed in a water-cooled mechanical grinder (Maxigrind - Solotest, São Paulo, SP, Brazil) with # 1000 Al_2O_3 abrasive paper (Carborundum Abrasivos, Recife, PE, Brazil). The polishing was done in a polishing machine (Maxigrind - Solotest, São Paulo, SP, Brazil) using 6-μm, 3-μm, 1-μm and ¼-μm diamond abrasive pastes (Arotec, São Paulo, SP, Brazil) on cloths (Arotec, São Paulo, SP, Brazil) lubricated with mineral oil (Arotec, São Paulo, SP, Brazil). The restored fragments were cleansed, separately according to each group, in an ultrasonic bath (T1440D - Odontobrás, Ribeirão Preto, SP, Brazil) for 10 minutes, in order to remove remnants of polishing debris and paste (Fig 1-E).

Table 3. Restorative Techniques Used According to Manufacturers' Recommendations.

Restorative System	Dentin Pretreatment	Dispensing and Mixing	Insertion	Light Curing [6]	Surface Protection
Ketac-fil *Plus*	Ketac Conditioner	Powder/Liquid ratio of 3/2 (g/g) Manually	Centrix Syringe [5]	None	Heliobond
Fuji II LC *Improved*	GC Conditioner	Powder/Liquid ratio of 3/2 (g/g) Manually	Centrix Syringe [5]	20 s	Heliobond
F2000/Single Bond	H_3PO_4 35% Single Bond Adhesive	None	None	40 s	None
Surefil/Prime & Bond NT	H_3PO_4 34% Prime & Bond NT Adhesive	None	None	40 s	None
Filtek Z250/Single Bond	H_3PO_4 35% Single Bond Adhesive	None	None	30 s	None

1 = Centrix Inc; 2 = Light intensity ranging from 550~600 mW/cm^2.

Surface Knoop microhardness measurement and pH/slurry cycling model

The dentin surfaces were covered with a nail varnish (Colorama - CEIL, São Paulo, SP, Brazil) leaving exposed only the restorations and 1-mm of dentin surface around them (Fig 1-F). The initial surface microhardness values (*KHNi*) were obtained in a microhardness tester (FM1 - Future Tech, Tokyo, Japan) with a Knoop diamond and a 10-g static-load, which was applied for 15 seconds (Fig 1-G). Nine indentations were made in three different regions of dentin surface around the restoration. In each region, the indentations were made at 100, 200 and 300-μm from the margin of the restoration (Fig 1-H). The *KHN* values derived by the equation:

$$KHN = \frac{14229.K}{L^2}$$

Where K is the applied load in grams, and L is the indentation length, in micrometers.

The specimens were submitted individually to a demineralizing (2.0 mM of calcium, 2.0 mM of phosphate in a buffer solution of 74 mM of acetate at pH 4.3) and remineralizing (1.5 mM of calcium, 0.9 mM of phosphate and 150 mM of potassium chloride in a buffer solution of 0.1 mM of tris (hydroxymethil)-aminomethane at pH 7.0) solutions, similar to that proposed by Featherstone (1986)[18] and modified by Serra & Cury (1992).[19] The number of cycles and the specimen immersion-time in each solution were determined in a preliminary test, considering the necessity of re-measuring the surface Knoop microhardness after the artificial cariogenic challenge. This explains the choice of three 24-hour cycles: 1 hour in a demineralizing solution and 23 hours in a remineralizing solution. To evaluate the influence of a fluoride dentifrice in this pH cycling model the immersion of specimens in de-remineralizing solutions were interspersed with their immersion in a 30 wt% slurry of dentifrice in deionized water for 5 minutes.[20] After every immersion, the specimens were rinsed for 10 seconds under tap water. Each cycle consisted in 1 hour of demineralization, 5 minutes of slurry application, approximately 23 hours of remineralization and 5 minutes of slurry application, at 37ºC (Fig 1-I).

The final surface microhardness values (*KHNf*) were measured as in the *KHNi* measurement, however in three different regions of dentin surface around the restoration (Fig 1-J).

Statistical analysis

For each specimen, the mean of the nine initial indentations (*KHNi*) and the mean of the nine final indentations (*KHNf*) were considered for statistical analysis. The response variable dentin microhardness loss was determined by subtracting *KHNf* from *KHNi* values. The Analysis of Covariance (ANCOVA) (α = 0.05) was used to compare

means among experimental groups, considering the covariate *KHNi*. A study of the interaction among the factors analyzed (restorative system, dentifrice and block) was made. The interaction of particular interest was restorative system x dentifrice. Multiple Comparison Tukey's test (α = 0.05) was chosen to check difference in means of possible interactions.

RESULTS

The means (standard deviation) of Knoop microhardness loss of each of the ten groups are give in table 4. The Analysis of Covariance showed a significant interaction between Restorative System and Dentifrice (p_{value} = 0.0026). Within the factor restorative system, Tukey's test showed that the association of each one of the restorative systems (Ketac-fil, Fuji II LC, F2000, Surefil and Z250) with the fluoride dentifrice presented statistically significant lower Knoop microhardness loss, than they had presented when in association with the non-fluoride dentifrice. This can be seen in the table 4, by the absence of vertical bars connecting the means.

Within the factor dentifrice, the association of restorative systems with the non-fluoride dentifrice showed that Ketac-fil had the lower mean of Knoop microhardness loss that was statistically different from Fuji II LC, which did not differ from F2000. The mean of Fuji II LC was statistically lower than that of Surefil. F2000, Surefil and Z250 did not differ among them. When the restorative systems were associated with the fluoride dentifrice, Ketac-fil presented the lower mean, which was statistically different from Fuji II LC. Fuji II LC differed from F2000, which did not differ from Surefil and Z250. The statistical differences are expressed in table 4 by different letters in rows.

Table 4. Means and standard deviation of microhardness loss values.

	Ketac-fil *plus*	Fuji II LC *Improved*	F2000/Single Bond	Surefil/Prime &Bond NT	Filtek Z250/Single Bond
Sensodyne Original	42.9 (1.02) [a]	44.7 (1.01) [b]	45.2 (1.09) [bc]	46.0 (0.99) [c]	46.6 (0.99) [c]
Sensodyne Baking Soda	40.0 (1.02) [a]	41.9 (1.02) [b]	43.3 (1.04) [c]	43.5 (1.00) [c]	44.0 (1.02) [c]

Statistical differences are expressed by different letters in rows, and by the lack of vertical bars connecting the means in columns ($\alpha = 0.05$)

DISCUSSION

In this study, artificial root caries lesions were induced by a dynamic model of demineralization and remineralization of enamel surfaces, based on that proposed by Featherstone (1986)[18] and modified by Serra & Cury (1992).[19] However, considering the differences in mineral content between enamel and dentin substrate,[5] some modifications had to be made in order to enable the surface microhardness of the created lesion to be assessed. Therefore, in preliminary tests, it was determined that the number of the cycles would be reduced from 10 to 3, with the immersion time of the specimens reduced from 6 to 1 hour for demineralizing solution, and increased from 18 to 23 hours for remineralizing solution. The pH cycling model used in this study does not take into consideration the organic content of the tooth. Since root dentin caries first starts due to mineral loss, and subsequently due to degradation of the organic matrix,[21,22] the artificial caries model used in this study could simulate root dentin caries only in its initial stages.

The development and the degree of inhibition of an artificial root caries lesion have frequently been evaluated by methods like polarized light microscopy[9,10,0] and microradiography.[24] However, polarized light microscopy does not reflect the mineral loss

quantitatively, and although the microradiography gives a quantitative analysis of the amount of the mineral seen by the x-ray beam, it does not consider the organic content of the tooth.[19,25] Hardness values are presumably created by the combination of inorganic material and organic matrix.[25] In this study, the choice of surface microhardness evaluation was made because surface softening is one of the initial signs of dental caries.[26] Moreover, according to Featherstone (1996),[27] for surface softening changes, surface microhardness assessment is the technique of choice.

The microhardness of an artificial caries inhibition zone in dentin adjacent to fluoride containing restorative materials, has been previously reported by Pereira *et al*. (1998).[26] However, in their study, the microhardness indentation was made parallel to the anatomical surface of the tooth, after it had been cut longitudinally. Microhardness indentations made perpendicular to the anatomical surface of the tooth, as was done in this study, can provide some advantages since it is a non-destructive method.[28] Therefore, the *KHNi* of each one of the specimens could be measured before producing artificial caries, and in the statistical analysis it could be considered as a covariate, adjusting the microhardness loss (*KHNi* - *KHNf*) of each specimen by its initial microhardness value. This was possible, since the correlation between the response variable (dentin microhardness loss) and the covariate (*KHNi*) was relatively strong (correlation coefficient = 0.9057). This represents an increase of precision in the statistical analysis.[29]

Some authors have related the ability of restorative materials to inhibit caries development to the amount of fluoride ions released by them.[9,24] Probably, the presence of more fluoride ions in the tooth micro-environment could enhance the prevention of root caries development.[5] Therefore, it is essential to consider that fluoride coming from other sources can usually be found in the oral environment too, like fluoride drinking water,

dietary components and dentifrice.[27] In this way, the effect of interaction among these fluoride sources and the fluoride containing restorative materials should be studied.

The first objective of this study was to test if fluoride containing restorations present a caries inhibition capacity in root surface adjacent to them. In order to do this, the means of microhardness loss of each fluoride containing restorative material was compared with the control (Z250), when they were associated with the non-fluoride dentifrice (comparisons in the 1st row of table 4). The results obtained are confirmed by those presented in the literature,[8,10,11,26,30] since conventional glass-ionomer cement (GIC) showed the higher cariostatic effect, followed by the resin-modified glass-ionomer (RMGI) and by the polyacid-modified composite resin (PMCR). Although the PMCR did not differ statistically from the control, it did not differ from the RMGI either, probably showing a lower cariostatic effect. The fluoride containing composite resin (FCR) did not differ from the control Z250, suggesting no cariostatic effect. Therefore, a caries inhibiting capacity was shown by the GIC, RMGI and probably by the PMCR.

These results showed that the cariostatic effect on root dentin, of the restorative systems tested, could be presented according to the continuum between purely salt-matrix conventional glass-ionomer and purely resin-matrix composite resin proposed by Gladys *et al.* (1997)[31] to report the physico-mechanical properties of restorative materials. The cariostatic potential of RMGI, which was developed by incorporating methacrylate resin into the GIC structure,[32] was more closely related to the GIC; while the PMCR, which contains some components of a GIC, but lacks the typical glass-ionomer acid-base reaction during the initial setting process,[33] was more closely related to the control (Z250). The FCR probably did not release fluoride in sufficient

amounts to provide any cariostatic effect on root dentin, therefore the FCR was closely related to the control also.

The cariostatic effect obtained with the restorative systems tested in this study, allows some important considerations to be made. First, care must be taken to extrapolate the results obtained in this study to other brands of restorative materials, even considering their classes, since the specific composition of each brand is different and may influence its cariostatic effect. Second, the cariostatic potential analysis was done one week after restorations were made. This period comprises the major rate of fluoride released from GIC and RMGI,[34] that could favor the cariostatic effect presented by these materials.

As regards to the second objective of this study, the fluoride dentifrice was able to prevent the loss of microhardness, or to present a caries inhibiting capacity. This result could be reached by comparing the fluoride dentifrice with the non-fluoride one when they were in association with each one of the five restorative systems (comparisons within columns, in table 4). Since the two dentifrices tested do not have the same formulation, it was suggested that the higher prevention of microhardness loss provided by Sensodyne Baking Soda (with fluoride) over Sensodyne Original (without fluoride) could be related mainly to the sodium fluoride (NaF) present in the first one, since previous fluoride analysis in these dentifrices showed that Sensodyne Original had 7.0 ppm and that Sensodyne Baking Soda had 1411.6 ppm of ionic fluoride (table 2). However, the Sensodyne Baking Soda shows a baking soda content that might have interfered with the pH cycling, since it provides a buffer capacity to the dentifrice.[35] Thus, caries prevention related to Sensodyne Baking Soda can not be totally attributed to its fluoride releasing properties.

The cariostatic effect of fluoride dentifrice was not able to overlap the cariostatic effect provided by all of the five restorative systems. This can be seen by comparing the means of fluoride containing restorative systems with the control (Z250) when they were associated with the fluoride dentifrice (comparisons within the 2nd row, in table 4). The FCR showed the same behavior as the control Z250, which had already been expected, since FCR did not show a caries inhibition capacity, as could be seen in the 1st objective of this study. The PMCR did not differ from the control, showing that its cariostatic enhancement effect was related to the fluoride dentifrice. This result was interesting, since the fluoride dentifrice could overlap the probable cariostatic effect of this material, which was shown in the 1st objective of this study. For the GIC and RMGI, the cariostatic effect provided by fluoride dentifrice could enhance that provided by each of them. In this way, a potential synergistic cariostatic effect was obtained for the association of these restorative systems with the fluoride dentifrice. According to the 3rd objective of this study, these results suggest that the fluoride dentifrice could overlap the probable cariostatic effect provided by the F2000, but not by the Ketac-fil and Fuji II LC. These last two materials could interact with the fluoride dentifrice providing better cariostatic results. An important observation is that not even the better cariostatic result presented by the association of the fluoride dentifrice with the GIC, was able to completely inhibit artificial caries formation.

The development of glass-ionomer/composite resin hybrid materials and the addition of fluoride to composite resins was done to combine good physico-mechanical properties and cariostatic potential.[14,36] However, in this study the FCR did not show a cariostatic effect and the probable caries inhibition capacity presented by the PMCR could be overlapped by the cariostatic potential of fluoride dentifrice. These results seem to

suggest that the “cariostatic effect” of FCR and PMCR should not be the main criterion for their selection as a restorative material for root surfaces. Further studies more closely related to clinical situations should be carried out to confirm these findings.

CONCLUSION

Under the experimental conditions adopted, it was possible to conclude that:

(1) The GIC, RMGI and probably the PMGI presented a caries inhibition capacity in root surface adjacent to them. It could not be extended to the FCR;

(2) The fluoride containing dentifrice presented a caries inhibition capacity in root surface adjacent to all restorative materials.

(3) The cariostatic effect presented by the fluoride dentifrice enhanced that shown by the GIC and RMGI, and could overlap that presented by the PMGI.

ACKNOWLEDGEMENTS

Based on a thesis submitted in partial fulfillment of the requirements for the M.Sc. degree, State University of Campinas (UNICAMP). The authors would like to express their gratitude to Dr. Pedro Luis Rosalen (UNICAMP) and to Dr. Maria Salete Machado Cândido (State University of São Paulo), for the facilities. We are very grateful to Dr. Jaime Aparecido Cury, (UNICAMP) and Dr. Marinês Nobre dos Santos Uchôa, (UNICAMP) for their critical and stimulating comments. Also the authors are grateful to Margery J. Galbraith for her gracious contribution in revising this paper. Supported by FAPESP (Process # 99/01437-4).

REFERENCES

1. Qvist V, Qvist J, Mjör IA. Placement and longevity of tooth coloured restorations in Denmark. Acta Odontologica Scandinavica, 1990; 48: 305-311.

2. Kidd EAM, Toffenetti F, Mjör IA. Secondary caries. International Dental Journal, 1992; 42: 127-138.

3. Mjör IA, Jokstad A. Five-year study of class II restorations in permanent teeth using amalgam, glass polyalkenoate (ionomer) cermet and resin based composite materials. Journal of Dentistry, 1993; 21: 338-343.

4. Thylstrup A. When is caries caries, and what should we do about it? Quintessence International, 1998; 29: 594-598.

5. Featherstone JDB. Fluoride, remineralization and root caries. American Journal of Dentistry, 1994; 7: 271-274.

6. Wefel JS. Root caries histopathology and chemistry. American Journal of Dentistry, 1994; 7: 261-265.

7. Hamilton I, Bowden G. Effect of fluoride on oral microorganisms. In: Ekstrand J, Fejerskov O: Fluoride in Dentistry. Oxford, IRL Press, 1987: 77-103.

8. Tam LE, Chan GP-L, Yim D. *In vitro* caries inhibition effects by conventional and resin-modified glass-ionomer restorations. Operative Dentistry, 1997; 22: 4-14.

9. Dionysopoulos P, Kotsanos N, Papadogiannis Y, et al. Artificial secondary caries around two new F-containing restoratives. Operative Dentistry, 1998; 23: 81-86.

10. Pereira PNR, Inokoshi S, Tagami J. *In vitro* secondary caries inhibition around fluoride releasing materials. Journal of Dentistry, 1998; 26: 505-510.

11. Millar JB, Abiden F, Nicholson JW. *In vitro* caries inhibition by polyacid-modified composite resins ('compomers'). Journal of Dentistry, 1998; 26: 133-136.

12. Retief DH, Bradley EL, Denton JC et al. Enamel and cementum fluoride uptake from a glass-ionomer cement. Caries Research, 1984; 18: 250-257.

13. Hicks MJ, Flaitz CM, Silverstone LM. Secondary caries formation *in vitro* around glass-ionomer restorations. Quintessece International, 1986; 17: 527-532.

14. Arends J, Dijkman GEHM, Dijkman AG. Review of fluoride release and secondary caries reduction by fluoridating composites. Advances in Dental Research, 1995; 9: 367-376.

15. Jensen ME, Kohout F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. Journal of the American Dental Association, 1988; 117: 829-832.

16. Donly KJ, Nelson JJ. Fluoride release of restorative materials exposed to a fluoridated dentifrice. Journal of Dentistry for Children, 1997; 4: 249-250.

17. Montgomery DC. Design and analysis of experiments, 3rd ed, New York, Wiley, 1991: pp 8-135.

18. Featherstone JDB, O'Reilly MM, Shariati M, et al. Enhancement of remineralization *in vitro* and *in vivo*. In: Leach SA: Factors relating to demineralization and remineralization of the teeth. Oxford, IRL Press, 1986: 23-24.

19. Serra MC, Cury JA. The in vitro effect of glass-ionomer restoration on enamel subjected to a demineralization and remineralization model. Quintessence International, 1992; 23: 143-147.

20. ten Cate JM, Buijs MJ, Damen JJM. pH-cycling of enamel and dentin lesions in the presence of low concentrations of fluoride. European Journal of Oral Sciences, 1995; 103: 362-367.

21. Schüpbach P, Guggenhein B, Lutz F. Human root caries: histopathology of initial lesions in cementum and dentin. Journal of Oral Pathology Medicine, 1989; 18: 146-156.

22. Nyvad B, Fejerskov O. An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root surface caries. Journal of Dental Research, 1990; 69: 1118-1125.

23. Gilmour ASM, Edmunds DH, Newcombe RG. Prevalence and depth of artificial caries-like lesions adjacent to cavities prepared in roots and restored with a glass-ionomer or a dentin-bonded composite material. Journal of Dental Research, 1997; 76: 1854-1861.

24. Creanor SL, Awawdeh LA, Saunders WP, et al. The effect of a resin-modified glass-ionomer restorative material on artificially demineralized dentine caries *in vitro*. Journal of Dentistry, 1998; 26: 527-531.

25. Featherstone JDB, ten Cate JM, Shariati M et al. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. Caries Research, 1983; 17: 385-391.

26. Pereira PNR, Inokoshi S, Yamada T, et al. Microhardness of in vitro caries inhibition zone adjacent to conventional and resin-modified glass-ionomer cements. Dental Materials, 1998; 14: 179-185.

27. Featherstone JDB. Modeling the caries-inhibitory effects of dental materials. Dental Materials, 1996; 12: 194-197.

28. Arends J, Schuthof J, Jongbloed WG. Lesion depth and microhardness indentations on artificial white spot lesions. Caries Research, 1979; 14: 190-195.

29. Cochran WG. Analysis of covariance: its nature and uses. Biometrics, 1957; 13: 261-281.

30. Donly KJ, Grandgenett C. Dentin demineralization at restoration margins of Vitremer, Dyract and Compoglass. American Journal of Dentistry, 1998; 11: 245-248

31. Gladys S, van Meerbeek B, Braem M, et al. Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. Journal of Dental Reseach, 1997; 76: 883-894.

32. Sidhu SK, Watson TF. Resin-modified glass-ionomer materials. American Journal of Dentistry, 1995; 8: 59-67.

33. McLean JW, Nicholson JW, Wilson AD. Proposed nomenclature for glass-ionomer dental cements and related materials. Quintessence International, 1994; 25: 587-589.

34. Creanor SL, Carruthers LM, Saunders WP, et al. Fluoride uptake and release characteristics of glass-ionomer cements. Caries Research, 1994; 28: 322-328.

35. Ignácio RF, Peres PEC, Cury JA. Effect of a fluorated dentifrice containing baking soda on mutans counting, acidogenity and dental plaque composition. Revista da USP, 1999; 13: 43-49.

36. Christensen, G. Glass-ionomer resin: a maturing concept. Journal of the American Dental Association, 1993; 124: 248-249.

ILLUSTRATIONS

FIG 1.

LEGENDS TO ILLUSTRATIONS

Fig 1-

A. Obtainment of a root fragment.

B. Embedded and planed root fragment.

C. Cavity preparation.

D. Prepared cavity having 1.0-mm depth and 1.5-mm in diameter.

E. The embedded fragment after restoration and polishing procedures.

F. Dentin surface around the restoration left exposed to artificial caries development.

G. Positioning of the specimen's surface perpendicular to the microhardness indenter.

H. The nine indentations (3 regions: R1, R2, R3 x 3 distances: 100, 200, 300 μm) made to obtain the initial Knoop microhardness values.

I. Artificial caries challenge based on pH cycling model interspersed to dentifrice slurry applications.

J. The nine indentations made to obtain the final Knoop microhardness values. Notice that they were made in different regions of the initial values.

4. CONCLUSÃO GERAL

1. Revisões bibliográficas ilustradas com casos clínicos discutindo os apectos relacionados ao tratamento da cárie radicular foram redigidas e publicadas em periódicos de grande circulação nacional.

2. Dentro das condições experimentais adotadas nos estudos laboratoriais, observou-se que o cimento de ionômero de vidro convencional (Ketac-fil), o ionômero de vidro modificado por resina (Fuji II LC) e, provavelmente, a resina composta modificada por poliácidos (F2000) apresentaram potencial cariostático. O mesmo não foi observado com a resina composta fluoretada (Surefil). A associação de um dentifrício fluoretado (Sensodyne bicarbonato de sódio) aos materiais restauradores potencializou o efeito cariostático do cimento de ionômero de vidro convencional e do ionômero de vidro modificado por resina, e mascarou o provável efeito cariostático da resina composta modificada por poliácidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ARENDS, J., DIJKMAN, G.E.H.M., DIJKMAN, A.G. Review of fluoride release and secondary caries reduction by fluoridating composites. **Adv Dent Res.**, Washington, v. 9, n. 4, p. 367-376, Dec. 1995.
2. BURGESS, J.O. Dental materials for the restoration of root surface caries. **Am J Dent**, San Antonio, v. 8, n. 6, p. 342-51, Dec. 1995.
3. CARVALHO, A.S., CURY, J.A. Fluoride release from some dental materials in different solutions. **Oper Dent**, Seattle, v. 24, n. 1, p. 14-19, Jan-Feb. 1999.
4. ten CATE, J.M. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. **Acta Odont Scand**, Oslo, v. 57, n. 6, p. 325-329, Dec. 1999.
5. DIONYSOPOULOS, P. *et al*. Artificial secondary caries around two new F-containing restoratives. **Oper Dent**, Seattle, v. 23, n. 2, p. 81-86, Mar-Apr. 1998.
6. DONLY, K.J., NELSON, J.J. Fluoride release of restorative materials exposed to a fluoridated dentifrice. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v. 4, n. 2, p. 249-250, Jul-Aug. 1997.
7. _____., GRANDGENETT, C. Dentin demineralization at restoration margins of Vitremer, Dyract and Compoglass. **Am J Dent**, San Antonio, v. 11, n. 5, p. 245-248, Oct. 1998.
8. EICHMILLER, F.C., MARJENHOFF, W.A. Fluoride-releasing dental restorative materials. **Oper Dent**, Seattle, v. 23, n. 5, p. 218-228, Sep-Oct. 1998.
9. ELIADES, G., KAKABOURA, A., PALAGHIAS, G. Acid-base reaction and fluoride release profiles in visible light-cured polyacid-modified composite restoratives (compomers). **Dent Mater**, Washington, v. 14, n. 1, p. 57-63, Jan. 1998.
10. ELIASSON, S., KRASSE, B., SÖREMARK, R. Root caries. **Swed Dent J**, Stockholm, v. 16, n. 1-2, p. 21-25. 1992.

* De acordo com a NBR 6023, de 1989, da Associação Brasileira de Normas e Técnicas (ABNT). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o "Medline".

11. ERICKSON, R.L. Root surface treatment with glass-ionomer and resin composites. **Am J Dent**, San Antonio, v. 7, n. 5, p. 279-85, Oct. 1994.

12. FEJERSKOV, O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. **Int Dent J**, Guildford, v. 44, n. 2, p. 139-44, Apr. 1994.

13. _____., NYVAD, B. Dental caries in aging individual. *In*: HOLM-PEDERSEN, P., LÖE, H. **Textbook of geriatric dentistry**. 2ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996. cap. 21, p. 338-372.

14. FEATHERSTONE, J.D.B. Fluoride, remineralization and root caries. **Am J Dent**, San Antonio, v. 7, n. 5, p. 271-274, Oct. 1994.

15. FREITAS, F.F., PISANESCHI, E., CURY, J.A. Avaliação do flúor dos dentifrícios mais consumidos no Brasil e comercializados nas cinco regiões do país. **Rev ABOPREV**, Porto Alegre, v. 2, n. 2, p.3-10. Nov. 1999.

16. FURE, S., ZICKERT, I. Prevalence of root surface caries in 55, 65 and 75-year-old Swedish individuals. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v. 18, n. 2, p. 100-105, Apr. 1990.

17. _____. Five-year incidence of caries, salivary and microbial conditions in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. **Caries Res**, Basel, v. 32, n. 3, p. 166-174. 1998.

18. GLADYS, S. *et al*. Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. **J Dent Res**, Washington, v. 76, n. 4, p. 883-894, Apr. 1997.

19. GUSTAFSSON, B.E. *et al*. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate in take on caries activity in 436 individuals observed for five years. **Acta Odont Scand**, Oslo, v. 11, p. 232-264. 1954.

20. HAMILTON, I.R. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. **J Dent Res**, Washington, v. 69, p. 660-667, Feb. 1990. [special issue].

21. HAND, J.S., HUNT, R.J., BECK, J.D. Incidence of coronal and root caries in an older adult population. **J Public Health Dent**, Raleigh, v. 48, n. 1, p. 14-19, Win. 1988.

22. IBGE. Tábua de vida reflete o envelhecimento da população. Consultado no endereço eletrônico *http://www.ibge.gov.br/presidencia/noticias/011299.shtm*, em 16 de outubro de 2000.

23. JENSEN, M.E., KOHOUT, F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. **J Am Dent. Assoc**, Chicago, v.117, n.7, p. 829-831, Dec. 1988.

24. JOSHI, A. *et al.* The distribution of root caries in community-dwelling elders in New England. **J Public Health Dent**, Raleigh, v. 54, n. 1, p. 15-23, Win. 1994.

25. KARANTAKIS, P. *et al*. Fluoride release from three glass-ionomes, a compomer, and a composite resin in water, artificial saliva, and lactic acid. **Oper Dent**, Seattle, v. 25, n. 1, p. 20-25, Jan-Feb. 2000.

26. KELTJENS, H., SCHAEKEN, T., HOEVEN, J.S. Preventive aspects of root caries. **Int Dent J**, Guildford, v. 43, n. 2, p. 143-8, Apr. 1993.

27. KIDD, E.A.M., TOFFENETTI, F., MJÖR, I.A. Secondary caries. **Int Dent J**, Guildford, v. 42, n. 3, p. 127-138, Jun. 1992.

28. LOCKER, D. Incidence of root caries in an older Canadian population. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v. 24, n. 6, p. 403-407, Dec. 1996.

29. LUNDGREN, M. *et al.* Dental caries and related factors in 88- and 92-year-olds. Cross-sectional and longitudinal comparisons. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v. 55, n. 5, p. 282-291, Oct. 1997.

30. MATHIS, R.S., FERRACANE, J.L. Properties of a glass-ionomer/resin-composite hybrid material. **Dent Mater**, Washington, v. 5, n. 5, p. 355-358, Sep. 1989.

31. McCABE, J.F. Resin-modified glass-ionomers. **Biomaterials**, Stoneham, v. 19, n. 6, p. 521-527, Mar. 1998.

32. MEYER, J.M., CATTANI-LORENTE, M.A., DUPUIS, V. Compomers: between glass-ionomer cements and composites. **Biomaterials**, Stoneham, v. 19, n. 6, p. 529-539, Mar. 1998.

33. MILLAR J.B., ABIDEN, F., NICHOLSON, J.W. *In vitro* caries inhibition by polyacid-modified composite resins ('compomers'). **J Dent**, Oxford, v. 26, n. 2, p. 133-136, Mar. 1998.

34. MJÖR, I.A., TOFFENETTI, F. Secondary caries: A literature review. **Quintessence Int**, Berlin, v. 31, n. 3, p. 165-179, Mar. 2000.

35. MOUNT, G.J. Minimal treatment of the carious lesion. **Int Dent J**, Guildford, v. 41, n. 1, p. 55-59, Feb. 1991.

36. NYVAD, B., FEJERSKOV, O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. **Int Dent J**, Guildford, v. 32, n. 4, p. 312-326, Dec. 1982.

37. _____., FEJERSKOV, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. **Scand J Dent Res**, Copenhagen, v. 94, n. 3, p. 281-284, Jun. 1986.

38. _____., ten CATE, J.M., FEJERSKOV, O. Arrest of root surface caries *in situ*. **J Dent Res**, Washington, v. 76, n. 12, p. 1845-1853, Dec. 1997.

39. PEREIRA, P.N.R. *et al*. Microhardness of in vitro caries inhibition zone adjacent to conventional and resin-modified glass-ionomer cements. **Dent Mater**, Washington, v. 14, n. 3, p. 179-185, Jun. 1998.

40. PEUTZFELDT, A. Resin composites in dentistry: the monomer systems. **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v. 105, n. 2, p. 97-116, Apr. 1997.

41. SCHÜPBACH, P., LUTZ, F., GUGGENHEIM, B. Human root caries: histopathology of arrested lesions. **Caries Res**, Basel, v. 26, n. 3, p. 153-164. 1992.

42. TAM L.E., CHAN, GP-L., YIM, D. *In vitro* caries inhibition effects by conventional and resin-modified glass-ionomer restorations. **Oper Dent**, Seattle, v. 22, n. 1, p. 4-14, Jan-Feb. 1997.

43. TAY, W.M., BRADEN, M. Fluoride ion diffusion from polyalkenoate (glass ionomer) cement. **Biomaterials**, Stoneham, v. 9, n. 5, p. 454-456, Sep. 1988.

44. THEVADASS, K.P. *et al*. Method for enhancing the fluoride release of a glass-ionomer cement. **Biomaterials**, Stoneham, 17: 425-529, 1995.

45. THYLSTRUP, A. When is caries caries, and what should we do about it? **Quintessence Int**, Berlin, v. 29, n. 9, p. 594-598, Sep. 1998.

46. VERBEECK, R.M.H. *et al*. **Biomaterials**, Stoneham, v. 19, n. 6, p. 509-519, Mar. 1998.

47. WAN, A.C.A., YAP, A.U.J., HASTINGS, G.W. Acid-base complex reactions in resin-modified and conventional glass-ionomer cements. **J Biomed Mater Res**, New York, v. 48, n. 5, p. 700-704. 1999.

48. WEFEL, J.S. Root caries histopathology and chemistry. **Am J Dent**, San Antonio, v. 7, n. 5, p. 261-265, Oct. 1994.

49. WILSON, A.D., KENT, B.E. A new translucent cement for dentistry, The glass-ionomer cement. **Br Dent J**, London, v. 132, n. 4, p. 133-135, Feb. 1972.

OBRAS CONSULTADAS

1. CAMBRIDGE INTERNATIONAL DICTIONARY OF ENGLISH: Cabridge University Press 1995.
2. CECCOTTI, H.M. SOUSA, D.D.: Manual para normalização de dissertação e tese, Piracicaba, FOP-UNICAMP, 1999.
3. FERREIRA, A.B.H., et al.: Novo Dicionário Aurélio da Língua Portuguesa. 2ed. São Paulo. Nova Fronteira, 1999.
4. SOLIANI, S.D.O., SILVA, L.F.: Referências bibliográficas NBR-6023 da ABNT de 1989, 3ed, Piracicaba, FOP-UNICAMP, 1995.
5. DAVIDSON, C.L., MJÖR, I.A.: Advances in glass-ionomer cements. Chicago. Quintessence, 1999.

ANEXO 1

ANEXO 2

From: "J.M. MIDDLETON" <dryjmm@south-01.novell.leeds.ac.uk> | **Block address**

Add Addresses

Organization: University of Leeds

To: Anderson Hara <haraat@yahoo.com>

Date: Thu, 21 Sep 2000 09:14:53 +0100

Subject: Re: Anderson Hara

Dear Dr Hara

I can inform you that your paper has been through the review process. I am now just waiting for a decision from the Editor.

My apologies that you did not receive confirmation of receipt of your manuscript. I do acknowledge all manuscripts either by email or post. Its is possible however, that you did not receive the email message.

We should be in touch with you in the next week or two with a decision.

Please contact me if you have any further queries.

Regards

Yours sincerely

_____
> Do You Yahoo!?
> Send instant messages & get email alerts with Yahoo! Messenger.
> http://im.yahoo.com/

Miss Jennifer M Middleton
Editorial Secretary
Journal of Dentistry

Leeds Dental Institute
Clarendon Way
Leeds
LS2 9LU

Tel/Fax: +44 (0)113 233 6179 EMail: J.M.Middleton@Leeds.Ac.Uk

ANEXO 3