

BRUNA GUIDO BATTISTELLA

INFILTRANTES

Monografia apresentada à Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba, da Universidade  
Estadual de Campinas, como requisito para  
obtenção de Título de Especialista em  
Odontopediatria.

PIRACICABA

2010

BRUNA GUIDO BATTISTELLA

INFILTRANTES

Monografia apresentada à Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba, da Universidade  
Estadual de Campinas, como requisito para  
obtenção de Título de Especialista em  
Odontopediatria.

Orientadora: Prof. Dra. Regina Maria Puppim Rontani

PIRACICABA

2010

Dedico este trabalho

Aos meus pais, Augusto e Renata, pelo esforço, apoio e incentivo em todos os momentos para que eu pudesse concluir mais esta etapa tão importante em minha vida.

Ao meu irmão Murilo, minha fortaleza, amigo para todas as horas, que mesmo distante sempre tinha palavras confortantes e animadoras para que eu seguisse em frente.

Ao meu noivo Éderson, por todo amor dedicado a mim e por toda a preocupação para que eu seja cada vez mais feliz.

Aos meus avós, Renato e Arady, por participarem ativamente de cada etapa de minha vida, sempre me encorajando e dedicando inexplicável amor, carinho e atenção em todos os momentos.

## AGRADECIMENTOS:

A Deus pela vida e pelo dom que me concedeu de exercer a odontologia, em especial às crianças.

À minha orientadora Prof. Dra. Regina Maria Puppini Rontani, que sempre me incentivou e esteve disponível, partilhando todo seu conhecimento e sempre oferecendo ajuda.

Às professoras doutoras da área de odontopediatria, Maria Beatriz Duarte Gavião, Marinês Nobre dos Santos, Regina Maria Puppini Rontani e Fernanda Miori Pascon por todo conhecimento difundido.

Às minhas amigas de graduação Tatiany Araujo e Ravana Sfalcin que muito contribuíram na elaboração deste trabalho. Obrigada pela amizade e imensa ajuda!

À minha amiga Cecília, que infelizmente não pôde concluir este curso, mas que mesmo distante sempre me apoiou e se tornou uma grande amiga. Mesmo distante fisicamente, sempre estaremos perto, Ceci!

Aos meus queridos pacientes, obrigada por tornarem meus dias tão alegres e por todas as palavras e elogios que me trouxeram crescimento e felicidade. Cada um de vocês conquistou um lugar em meu coração. E aos pais dos meus pacientes pela confiança e dedicação.

Enfim, a todas as pessoas que participaram, contribuindo para a realização deste trabalho e para a conclusão deste curso, direta ou indiretamente, meus sinceros agradecimentos.

# SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
INTRODUÇÃO	8
DESENVOLVIMENTO	15
CONCLUSÃO	25
REFERÊNCIAS	26

## RESUMO

A cárie dentária é uma doença transmissível, infecciosa, crônica, geralmente de progressão lenta e multifatorial, sendo esta última uma das suas principais características. É essencial a compreensão do processo desta doença a fim de diagnosticá-la e tratá-la corretamente. Segundo a localização, a cárie pode ser encontrada em superfícies lisas, proximais ou oclusais, sendo que as fóssulas e fissuras da superfície oclusal são os locais mais propícios ao acúmulo de biofilme, e subsequente abrigo para microorganismos, como *Streptococcus mutans*, sendo então locais mais susceptíveis à formação de lesões de cárie. Estas lesões podem ser classificadas desde a perda mineral até a destruição total do dente. As lesões de cárie incipientes (mancha branca) podem ser detidas ou até regredirem, desde que sejam empregados métodos adequados, mas, se não tratadas, podem progredir até cavitações de esmalte, dentina e comprometimento da polpa. O diagnóstico de cárie tem se alterado com o tempo, já que atualmente, a identificação da presença e da extensão da lesão (esmalte ou esmalte/dentina) culminado no consequente tratamento restaurador não é suficiente. A literatura é rica em estudos clínicos que evidenciam claramente a possibilidade do tratamento não-invasivo de lesões de cárie e o acompanhamento dessas lesões. Diversos materiais vêm sendo desenvolvidos e propostos para o selamento de fóssulas e fissuras oclusais como obliteração da superfície oclusal à desmineralização pelo componente ácido do biofilme dentre eles os cimentos de ionômero de vidro convencionais e modificados por resina, materiais resinosos e sistemas adesivos. Além disso, novas resinas compostas otimizadas, denominadas “infiltrantes” vêm sendo desenvolvidas com o objetivo de infiltrar a lesão incipiente de cárie em esmalte e preencher os poros da lesão, fortalecendo o esmalte danificado e produzindo uma zona de inibição à progressão da lesão. Assim, devido a gama de materiais e estudos disponíveis sobre prevenção e paralisação da progressão da cárie, o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura com relação aos materiais que vêm sendo utilizados com este propósito.

## **ABSTRACT**

Dental caries is a transmissible, infectious, chronic, usually slowly progressive and multifactorial disease, being the latter one of its main features. It is essential to the understanding of this disease process in order to diagnose it and treat it correctly. According to location, the cavity can be found on smooth surfaces, proximal or occlusal, and the pits and fissures of the occlusal surface are the most prone to the accumulation of biofilm, and subsequent shelter for microorganisms such as *Streptococcus mutans*, being then places more susceptible to the caries' formation. These lesions can be classified from mineral loss to the total destruction of the tooth. The incipient caries lesion (white spots) may be held or even regress, since provided the appropriate methods are employed, but if untreated, may progress to enamel cavitation, dentin and pulp involvement. The caries diagnosis has changed over time, since currently the identification of the presence and extent of the lesion (enamel or enamel / dentin) culminated with the subsequent restorative treatment is not enough. The literature is rich in clinical studies that clearly show the possibility of non-invasive treatment of caries and monitoring of these lesions. Various materials have been developed and proposed for occlusal pits and fissures sealing, as obliteration of the occlusal surface to desmineralization by acid component of the biofilm, among them the foundations of conventional glass ionomer and resin-modified, resin materials and adhesive systems. In addition, new optimized composites, called "infiltrants" have been developed with the aim of infiltrating the incipient caries lesion in enamel and fill the injury pores, strengthening the damaged enamel and producing an inhibition zone of lesion progression. Thus, due to the range of materials and available research on the prevention and arrest of caries progression, the aim of this study is to conduct a literature review about the materials that have been used for this purpose.

## INTRODUÇÃO:

A cárie dentária é definida como uma doença infecciosa, transmissível, multifatorial, crônica e em geral de progressão lenta (Keyes, 1960; Caufield, 1997). Por ser um processo complexo difícil de ser definido, alguns autores a caracterizam ao invés de descrevê-la. No entanto, é de extrema importância compreender esse processo a fim de diagnosticar e tratar corretamente a doença, sendo de indispensável relevância a distinção entre os conceitos de doença cárie e lesão de cárie.

A doença cárie é uma condição crônica e dinâmica (Caufield et al., 2005), caracterizada pelo desequilíbrio entre os fatores de desremineralização que ocorrem entre os tecidos dentários e o meio fluido bucal (Featherstone, 2004) pelas constantes trocas minerais, sendo função direta das condições que mantenham um pH crítico na cavidade bucal (Cury, 1989). Assim, até que seja mantido na cavidade bucal um pH maior que 5,5 a composição da saliva em cálcio (Ca) e fosfato (P) supera (supersaturante) o produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA). Logo, a tendência físico-química é o dente ganhar Ca e P do meio-bucal. Deste modo, o pH 5,5 é chamado de *crítico*, pois até este limite o produto iônico das concentrações de Ca e P na saliva da maioria dos indivíduos é maior do que a dos íons em equilíbrio de uma suspensão de HA. Esta mesma condição ocorre na presença do biofilme dental, embora seja totalmente indesejável.

Quando se atinge na cavidade bucal um pH menor que 5,5 a composição da saliva em relação ao Ca e P torna-se inferior (subsaturante) em relação ao produto de solubilidade da HA, e, deste modo, a tendência físico-química é o esmalte perder Ca e P para o meio bucal tentando atingir o novo estado de equilíbrio em função do pH atingido. Isto ocorre no biofilme dental toda vez que se ingere carboidratos solúveis (sacarose) e, atingindo o pH inferior a 5,5 ocorrerá como conseqüência dissolução do esmalte, fenômeno este chamado de desmineralização (Fejerskov e Kidd, 2005).

A lesão de cárie é o sinal clínico desse desequilíbrio, quando há predominância da perda mineral do esmalte e da dentina (Pitts, 2004), sendo definida como resultado da dissolução química dos tecidos duros do dente, provocada por ácidos provenientes do consumo de açúcar com baixo peso molecular. O processo cariioso é iniciado pela fermentação bacteriana dos carboidratos, o que promove a formação de vários ácidos orgânicos e conseqüentemente queda do pH (Guedes-Larsen e Brunn, 2001).

Segundo a localização, a lesão de cárie pode ser encontrada em superfícies lisas, proximais ou oclusais. As superfícies oclusais têm características morfológicas individuais, conhecidas como fóssulas e fissuras, que podem apresentar profundidades extensas, rasas e médias. Estas fóssulas e fissuras são locais mais propícios ao acúmulo de biofilme, e subseqüente abrigo para microorganismos, por exemplo, o grupo mais cariogênico como *Streptococcus mutans*, sendo então locais mais susceptíveis à formação de lesões de cárie (Carvalho *et al.*, 1989).

Além disso, a lesão de cárie pode ser classificada desde a perda mineral até a destruição total do dente (Pitts, 2004).

As lesões cariosas incipientes do esmalte dental, geralmente denominadas lesões de mancha branca, apresentam-se como sendo a desmineralização da camada superficial do esmalte (Bergman e Lind, 1966) . A superfície do esmalte apresenta ondulações minúsculas que coincidem com as estrias incrementais de Retzius. Esta superfície apresenta poros que se comunicam com os espaços existentes entre os cristais que compõem os prismas de esmalte. Nestes espaços circula o líquido que hidrata os cristais e transporta os íons da superfície do esmalte para o interior do mesmo (Esberard *et al.*, 2004). Sendo assim, os ácidos que se acumulam entre o biofilme e o esmalte infiltram nos poros e alcançam os espaços intercrystalinos, tendo início a desmineralização dos cristais. À medida que o tempo passa, os ácidos continuam sua ação e os espaços intercrystalinos aumentam em volume no esmalte (Frank,1965). A presença da mancha branca na superfície

dental indica que os cristais na subsuperfície reduziram em volume e os espaços ou poros intercristalinos aumentaram (Bergman e Lind, 1966). Estas lesões de cárie incipientes podem ser detidas ou até regredirem, desde que sejam empregados métodos adequados. Porém, se não tratadas, as lesões de mancha branca podem progredir até cavitações de esmalte.

Após 7 dias em contato com a superfície do esmalte o biofilme cariogênico provoca a dissolução direta da porção periférica de cada cristal de hidroxiapatita. Inicialmente ocorre a dissolução na superfície do esmalte. Não há dor nesta etapa inicial e o processo de destruição do tecido dentário é vagaroso, pois o esmalte é muito resistente. Os sinais e os sintomas da doença são detectados após meses ou mesmo anos do desafio cariogênico. Como consequência, uma perda de mineral considerável ocorre antes da identificação clínica e/ou radiográfica da lesão.

Clinicamente após 14 dias, podem ser observadas alterações esbranquiçadas (opacas), característica notável nas lesões de cárie incipientes em esmalte. A translucidez do esmalte relaciona-se ao fenômeno óptico, que depende do tamanho dos espaços intercristalinos. Logo, o conteúdo de preenchimento desses microporos desempenha fundamental participação no grau de translucidez observado, devido ao aumento da porosidade interna do esmalte em virtude da desmineralização. (Thylstrup, 1998)

Com a continuidade do desafio cariogênico, a porosidade superficial aumenta e o esmalte abaixo da camada subsuperficial fica mais poroso que a superfície. O aumento dos espaços intercristalinos provoca modificações nas propriedades óticas. Os poros na estrutura cristalina do esmalte causam uma refração da luz. O esmalte antes translúcido fica esbranquiçado e opaco. O índice de refração da hidroxiapatita é 1,62. Se os espaços intercristalinos são preenchidos com solução aquosa com índice de refração similar ao da hidroxiapatita (1,33), o espaço intercristalino tende a desaparecer. Se a água é removida e o

espaço é preenchido por ar (índice de refração de 1,0) a perda mineral é mais facilmente identificada. Isto acontece porque a diferença entre o índice de refração da hidroxiapatita e dos espaços preenchidos por ar é suficientemente grande para que a mesma porosidade tecidual apareça. (Thylstrup, 1998)

Em 3 a 4 semanas, há a completa dissolução dos sulcos ondulados, que são as maiores irregularidades. Este processo de desmineralização do esmalte é contínuo e dependente da presença de biofilme dental. Se o mesmo persistir, há o aumento dos espaços intercrystalinos aumentando significativamente a porosidade que leva à cavitação (Fejerskov e Kidd, 2005).

Uma das mais importantes características da doença cárie é o seu caráter multifatorial (Fejerskov, 2004). Assim, um único fator por si só não pode ser o agente etiológico, dependendo assim da interação com outros fatores. Dentre os fatores associados ao desenvolvimento da doença estão os determinantes e os modulares.

Fatores determinantes são aqueles que têm sido apontados, desde 1962, como essenciais na ocorrência da cárie. A microbiota, associada à higiene oral e à desorganização do biofilme dental; a susceptibilidade do hospedeiro, associada à fluoroterapia; e o substrato ou dieta cariogênica, relacionada ao tipo e consistência dos carboidratos e esses associados à quantidade e frequência, determinam a ocorrência da cárie. (Keyes, 1960; Fejerskov e Manji, 1990; Narvai et al., 2006; Antunes et al., 2006; Downer et al., 2005; Peres et al., 2005; Thomson e Mackay; 2004)

Moduladores são outros fatores biológicos, químicos ou sociais relacionados à etiologia da doença cárie. Dentre eles estão o fluxo salivar, associado à importância da saliva na umidificação, capacidade tampão e ação antibacteriana; os fatores comportamentais, como hábitos de higiene e alimentares; e os fatores sócio-econômicos, ligados à possibilidade de acesso aos serviços odontológicos e aos conhecimentos sobre prevenção (Fejerskov, 1990; Guedes-Pinto et al., 2009). (Keyes, 1960; Fejerskov e

Manji, 1990; Narvai et al., 2006; Antunes et al., 2006; Downer et al., 2005; Peres et al., 2005; Thomson e Mackay; 2004)

Nas últimas décadas, tem-se observado a diminuição da doença cárie, identificada pela diminuição da prevalência de lesões de cárie em crianças e adultos jovens no Brasil (Narvai *et al.*, 2000, Gushi et al., 2005), e em outros países (Marthaler et al, 1996; Marthaler et al, 2004) sendo esta mudança na prevalência de cárie acompanhada pela alteração no comportamento e distribuição das lesões de cárie das superfícies afetadas.

Houve redução da cárie principalmente de superfícies lisas e interproximais, com aumento da prevalência de lesões de cárie oclusais, sendo que estas ocorrem mais em fóssulas e fissuras devido à morfologia complexa e o conseqüente acúmulo de biofilme nesta região de difícil higienização (Narvai *et al.*, 2000). Estas regiões se caracterizam por não se beneficiarem efetivamente do mecanismo tampão da saliva e da ação tópica ou sistêmica do flúor presente nas águas de abastecimento, do uso de dentifrícios fluoretados ou da aplicação profissional de fluoretos, fato que potencializaria o processo de desmineralização do esmalte dental (Nikiforuk, 1985). Além disso, deve-se considerar a dificuldade do debridamento mecânico na superfície oclusal (Tandon *et al.*, 1989).

O diagnóstico de cárie tem se alterado com o tempo. Antigamente, a parte mais importante do processo de diagnóstico era a mera detecção da lesão, ou a simples avaliação da profundidade, sem considerar os aspectos clínicos das lesões. Diante da constatação da presença de uma lesão, principalmente em dentina, a decisão de tratamento era invariavelmente a restauração (Guedes-Pinto et al., 2009).

Atualmente, a identificação da presença e da extensão da lesão (esmalte ou esmalte/dentina) não é suficiente. A literatura é rica em estudos clínicos que evidenciam claramente a possibilidade do tratamento não-invasivo de lesões de cárie e o acompanhamento dessas lesões. (Carvalho et al., 1998; Ekstrand et al., 2005; Carvalho et al., 1992; Maltz

et al., 2003). Na busca por uma alternativa preventiva que impeça o início e/ou interrompa a progressão das lesões de cárie na superfície oclusal, o emprego de materiais que promovam a obliteração mecânica destas áreas tem sido utilizado desde 1967 (Cueto & Buonocore, 1967). A efetividade desse procedimento está intimamente relacionada às propriedades dos materiais seladores de fóssulas e fissuras oclusais. Estas incluem: biocompatibilidade, capacidade retentiva, resistência à abrasão e ao desgaste, resistência da união esmalte dental/material, tensão superficial, viscosidade, adaptação marginal e penetração do material (Barrie *et al.*, 1990).

Diversos materiais vêm sendo desenvolvidos e propostos para o selamento de fóssulas e fissuras oclusais como obliteração da superfície oclusal à desmineralização pelo componente ácido do biofilme. Dentre eles estão os cimentos de ionômero de vidro (McLean & Wilson, 1977), os cimentos de ionômero de vidro modificados por resinas (Johnson *et al.*, 1995; Winkler *et al.*, 1996), materiais resinosos (Bowen, 1965), e os sistemas adesivos (Grande *et al.*, 2000).

Os selantes de fóssulas e fissuras são colocados em superfícies oclusais para prevenir o desenvolvimento de cárie dental. Atualmente, selantes podem ser usados também para impedir a progressão de lesões de cárie oclusal. Isso significa que não somente fissuras sadias, mas também cariadas, podem ser seladas (Ahovuo-Saloranta, et al; 2004; Mejare, et al, 2006;).

Recentemente, novas resinas compostas otimizadas, denominadas “infiltrantes” (Paris, et al., 2007c) vêm sendo desenvolvidas com o objetivo de infiltrar a lesão incipiente de cárie em esmalte, preencher os poros da lesão, fortalecendo o esmalte danificado e produzindo uma zona de inibição à progressão da lesão.

Devido a gama de materiais e estudos disponíveis sobre prevenção e paralisação da progressão da cárie, o objetivo deste trabalho foi realizar

uma revisão da literatura com relação aos materiais que vêm sendo utilizados com este propósito.

## **DESENVOLVIMENTO:**

A fluoretação das águas de abastecimento público é considerada a medida mais eficaz de prevenção contra a cárie dentária. Apresenta um grande alcance populacional, promovendo efetiva redução na incidência de cárie em populações de diferentes níveis sócio-econômicos, independentemente da cooperação e do interesse dos mesmos (Newbrun, 1988; Pinto, 1990). Isso pode ser demonstrado através de estudos em comunidades que consomem água fluoretada em concentrações ideais, sem interrupções, chegando a apresentar uma redução de 50 a 60% nos níveis de cárie dentária (Cury, 1989; Cury, 1992; Newbrun, 1988; Pereira, 1995; Pinto, 1990). Paralelamente, a crescente utilização de dentifrícios fluoretados e a implantação de programas preventivos (conscientização da população em relação à saúde bucal e ênfase à educação para a saúde) tem contribuído para uma redução da prevalência de cárie no país (Narvai, 1996; Gushi; 2005).

Pesquisadores observaram que a incorporação de flúor em selantes tem sido uma maneira de evitar cárie de fóssulas e fissuras por inibição através da liberação de flúor ao esmalte dental. (REFERÊNCIAS)

Embora estudos tenham demonstrado que outros agentes tais como vernizes contendo flúor, dentifrício, bochechos e géis, podem reduzir a prevalência de cárie, o flúor liberado de materiais dentários também desempenha um papel promissor na prevenção de cárie. A capacidade de um material em atuar como um reservatório de flúor é uma vantagem distinta de resistência à carie. A adição de flúor pode reduzir a solubilidade do esmalte bem como auxiliar na remineralização do esmalte, por aumento da resistência à cárie em superfícies de esmalte (Salar et al, 2007).

O fluoreto tem o papel de interferir no desenvolvimento da cárie dentária atuando no controle pela participação ativa durante o processo de desmineralização e remineralização. Se estiver presente constantemente no meio bucal, o flúor diminui a velocidade da perda

mineral quando ocorrem os episódios de diminuição de pH. Apresenta ação considerada muito mais “curativa”, terapêutica, impedindo a progressão da lesão, do que uma ação preventiva. O mais importante não é a quantidade de fluoreto incorporada à grade cristalina do esmalte durante a formação deste, mas a presença do fluoreto em solução aquosa na interface placa-saliva-esmalte, atuando no processo de remineralização (Rodrigues, 2002; Villena e Cury, 2005).

O fluoreto interfere também no crescimento e metabolismo bacterianos, atua na cadeia glicolítica, reduzindo a produção de ácidos pelos microrganismos bucais e interferindo na regulagem enzimática do metabolismo dos carboidratos, o que reduz o acúmulo de polissacarídeos intra e extracelulares (Maltz, 1996; Cameron e Widmer, 2001). Esta ação do fluoreto, “modulando” o depósito de íons, ocorre na presença de baixas concentrações deste íon, ou seja, aquele presente nos fluidos bucais, como a saliva, que tem ao redor de 0,05 ppm e que pode ser mantida de diferentes formas (Guedes-Pinto et al., 2009).

Outro método eficaz utilizado nas áreas clínica e escolar, para prevenção da cárie em crianças de diferentes níveis de risco, tem sido a aplicação de selantes (Truman et al., 2002; Ahovuo-Saloranta et al., 2004). Entretanto, a eficácia deste material no controle da cárie dentária é limitada.

Apesar da evidência da eficácia primária, a prevalência do selante entre crianças de baixa renda (que estão em maior risco de cárie dentária) é de cerca de 30% (Dye et al. 2007), bem abaixo do objetivo de saúde para a população em 2010 que seria de 50%.

Análise dos dados examinados por dentistas sugere que uma barreira ao uso de selantes é preocupação do selamento inadvertido de cárie (Chapko, 1987; Primosch e Barr, 2001).

Requisitos de um selante eficiente incluem: (1) uma baixa viscosidade permitindo a penetração em fissuras profundas e estreitas,

mesmo em dentes superiores, (2) tempo de trabalho adequado, (3) presa rápida, (4) boa e prolongada adesão ao esmalte, (5) baixa sorção e solubilidade, (6) resistência ao desgaste, (7) irritação mínima aos tecidos, (8) ação cariostática (Brauer, 1978).

O estudo de Hevinga et al. (2007), avaliou o efeito de um sistema adesivo à base de álcool na microinfiltração e profundidade de penetração do selante em fissuras após diferentes circunstâncias de contaminação de superfície. O selamento de fósulas e fissuras sempre traz o risco de contaminação que influencia na efetividade do selante. Em tal situação, o sistema adesivo à base de álcool deve ser utilizado por poder conduzir a evaporação da água na superfície oclusal, o que pode resultar numa melhor adaptação do selante. Assim, os resultados obtidos neste estudo *in vitro* mostraram que a aplicação de um sistema adesivo previamente ao selamento de fissuras cariadas após contaminação com água reduziu significativamente a microinfiltração e aumentou a profundidade de penetração do selante. A aplicação de um sistema adesivo após contaminação com saliva ou uma combinação desta e do ar de secagem não revelaram diferenças significativas no grau de infiltração, pois mesmo com a secagem de um adesivo a base de álcool, os peptídeos da saliva podem impedir uma adaptação apropriada do selante ao esmalte preparado, porém a profundidade de penetração do selante aumentou significativamente, o que poderia aumentar a retenção do material.

Entretanto, outros estudos realizados em fissuras sadias mostraram que o uso de um adesivo anterior ao selamento após contaminação com saliva reduziu significativamente a microinfiltração (Hebling e Feigal, 2000; Borsatto et al, 2004). Em recentes estudos *in vitro*, Celiberti e Lussi (2007), compararam a profundidade de penetração e o nível de microinfiltração de selantes aplicados em fissuras sadias com aquele em que os selantes foram aplicados em fissuras com lesões cariosas artificial e natural em esmalte. Os resultados mostraram que a microinfiltração do selante foi significativamente influenciada pela

condição do esmalte (sadio, lesão cariada artificial ou natural em esmalte) e a localização da lesão de cárie.

Comparado ao selamento de fissuras cariadas, o selamento de fissuras sadias mostrou-se mais eficaz na obtenção de um selamento adequado e uma melhor profundidade de penetração do material selador (Hevinga et al., 2007).

Vários estudos têm demonstrado que as lesões de cárie artificial podem ser penetradas pelo menos parcialmente, com adesivos e selantes de fissuras comercialmente disponíveis (Davila et al., 1975; Rodda, 1983; Gray e Shellis, 2002; Schmidlin et al., 2004; Meyer-Lueckel et al., 2006), o que resulta na redução da progressão da lesão em um ambiente cariogênico (Davila et al. 1975; Robinson et al., 1976, 2001; Goepferd e Olberding, 1989; Donly e Ruiz, 1992; Paris et al., 2006). Outro material que tem sido desenvolvido recentemente com o propósito de penetrar e paralisar a progressão da lesão de cárie são as resinas fotopolimerizáveis de baixa viscosidade, denominadas “infiltrantes” (Paris et al., 2007b).

Em contraste com o selamento, onde uma camada superficial de resina é aplicada, a infiltração de resina visa estabelecer uma barreira de difusão dentro da lesão corporal. Isso pode ter várias vantagens, como a facilidade de aplicação e à prevenção das margens do selante. No entanto, a praticidade superior e eficácia clínica do tratamento de infiltração ainda precisam ser demonstradas; portanto, vários ensaios clínicos controlados foram iniciados tanto em lesões artificiais como em naturais (Meyer-Lueckel e Paris, 2008).

Há grandes diferenças estruturais entre os dois tipos de lesão, sendo principalmente na camada superficial. Devido à alternância de ciclos de des e remineralização na cavidade oral, as camadas superficiais de lesões naturais, obviamente, são heterogêneas e podem apresentar maior teor de minerais em relação às lesões artificiais. Para a camada superficial das lesões artificiais de esmalte, uma espessura média de 15-30 µm (Silverstone, 1968; Kielbassa et al. 2005) e um teor de minerais de

63-76% vol/vol (Al-Khateeb et al., 2000; Kielbassa et al. 2005) têm sido relatados. Em contrapartida, nas lesões naturais uma espessura média de 40  $\mu\text{m}$  e conteúdo mineral de 83% foram observados na camada superficial (Bergman e Lind, 1966). Dessa maneira, não pode ser diretamente aplicável a transferência de resultados de lesões artificial para natural (Meyer-Lueckel e Paris, 2008a).

Além disso, lesões naturais diferem de lesões artificiais não só com relação à espessura e porosidade da camada superficial, mas também em relação a histologia do corpo da lesão (Meyer-Lueckel e Paris, 2008a).

Durante o desenvolvimento das lesões iniciais de cárie em esmalte, pode-se observar em microscopia de luz polarizada a presença de quatro zonas histológicas típicas: 1- Zona superficial: camada relativamente intacta (20 a 50  $\mu\text{m}$  de espessura), de aspecto normal, com uma perda mineral de aproximadamente 1%, clinicamente a superfície aparece inalterada; 2- corpo da lesão: é a zona mais larga e com maior índice de desmineralização, região que apresenta a maior porcentagem de volume de poros, chegando a apresentar perdas de mineral de até 50%; 3- Zona escura: a qual é passível de visualização quando o meio de embebição é a quinolina observa-se nesta região gradual diminuição das perdas minerais; 4- Zona translúcida: sua presença não é comum em todas as lesões, sendo a perda mineral nesta camada de 1%, representa a frente de avanço da lesão de cárie, sua espessura varia de 5 a 100  $\mu\text{m}$ . Apesar de possuir uma superfície relativamente intacta, as lesões iniciais de cárie em esmalte possuem uma superfície 10 a 50 vezes mais porosa que o esmalte sadio (Silverstone, 1973; Fejerskov & Kidd, 2003).

O diâmetro dos poros dentro das lesões não são similares nas diferentes zonas da lesão (Silverstone, 1973). Assim, a velocidade de penetração poderia variar nas diferentes profundidades de lesão. Portanto, uma correlação linear entre o coeficiente de penetração (CP) e a profundidade de penetração em lesões artificiais ou naturais subsuperficiais não é susceptível de ser encontrado. No entanto, o CP

pode fornecer uma indicação para a ação capilar, induzindo a penetração da resina nas lesões.

A infiltração das lesões do esmalte é impulsionada principalmente pelas forças capilares. Conseqüentemente, ambos o volume de poros e o raio capilar do sólido a ser penetrado sofrem forte influência da infiltração de resina. Portanto, a camada superficial pode dificultar a penetração da resina devido ao volume de poros relativamente baixo presente. Nestes casos, o condicionamento ácido pode até mesmo remover a camada superficial e, assim, aumentar infiltração da resina do corpo da lesão (Meyer Lueckel e Paris, 2007).

No uso de materiais adesivos no esmalte dental, o condicionamento ácido da superfície é imprescindível para a criação de uma superfície porosa produzida pela desmineralização para que os monômeros possam permear os poros e formar prolongamentos resinosos e o embricamento micromecânico da restauração com a estrutura do esmalte (Paris et al., 2007c).

A remoção de partes da camada da superfície da lesão por ataque ácido tem sido considerada uma opção para aumentar a porosidade da superfície a fim de tornar a base do corpo da lesão acessível para íons minerais (Hicks e Silverstone, 1984; Larsen e Pearce, 1992).

De acordo com Gray e Shellis (2002), em lesões artificiais, o condicionamento ácido dessa superfície com ácido fosfórico a 37% aumentou a penetração da resina.

No entanto, estudos mostraram que uma mesma profundidade de infiltração não pode ser alcançada em lesões de cárie natural, utilizando os protocolos de tratamento idêntico ao de lesões artificiais, devido às diferenças estruturais entre lesões artificiais e naturais já citadas anteriormente (Meyer-Lueckel e Paris, 2007).

A camada de superfície também pode ser eliminada mecanicamente, por exemplo, por meio de uma broca diamantada,

polimento ou tira de lixa (Croll, 1987). No entanto, esse procedimento pode ocluir os poros da lesão com uma camada de esfregaço (*smear layer*) e o grau de redução da superfície seria de difícil controle, especialmente no espaço proximal (Meyer-Lueckel e Paris, 2007). Já com ataque ácido, a redução da camada superficial pode ser controlada.

Meyer-Lueckel et al. (2007), avaliaram o efeito do ataque ácido de um gel de fosfórico 37% comercialmente disponível e dois géis de ácido clorídrico experimentais, de 5 e 15%. O ácido fosfórico é amplamente utilizado em concentrações de superfícies de 30-40% para o condicionamento do esmalte e dentina em odontologia adesiva. Em estudos anteriores, já foi aplicado para a redução da camada de superfície antes da infiltração das lesões com resinas (Gray e Shellis, 2002; Meyer-Lueckel et al., 2006; Paris et al. 2006), e para fins de "selamento" de lesões naturais de esmalte (Martignoni et al. 2006). O ácido clorídrico tem sido aplicado em odontologia estética para remover manchamentos superficiais por microabrasão do esmalte em concentrações semelhantes às do estudo de Meyer-Lueckel (McCloskey, 1984; Croll e Cavanaugh, 1986; Mathewson et al., 1987).

Os resultados obtidos por Meyer-Lueckel revelaram que o gel de ácido fosfórico a 37% não é adequado para remover a camada superficial de lesões naturais quando aplicado por 30-120 segundos, em contraste com tratamento com o gel de ácido clorídrico 15% por 90-120 segundos que levou a uma quase completa remoção da camada superficial e, portanto, parece ser mais adequado para o pré-tratamento das lesões de esmalte natural antes da infiltração de resina. Além disso, pode-se ressaltar que a remoção da camada superficial pode enfraquecer a estrutura da lesão (Meyer Lueckel e Paris, 2007). Os valores da erosão da superfície após o condicionamento com ácido fosfórico observado neste estudo estão em conformidade com relatos anteriores, onde o esmalte sadio (Hermsen e Vrijhoef, 1993) ou lesões artificiais (Hicks et al. 1984) foi condicionado.

A remoção ou aumento dos poros da camada superficial foi vista ser essencial para uma infiltração bem-sucedida do corpo da lesão. No entanto, mesmo com este esquema de ataque ácido, um dos adesivos penetrou em média, apenas 58  $\mu\text{m}$  em lesões naturais (Paris et al., 2007c).

Para melhorar a capacidade de penetração da resina, foram avaliadas diversas misturas monoméricas que diz respeito ao seu coeficiente de penetração (CP) (Paris et al., 2007a). Um estudo recente investigou a influência do coeficiente de penetração (C; equação 1) de resinas experimentais de baixa viscosidade fotopolimerizáveis e o tempo de aplicação na profundidade de penetração (Paris et al. 2007b). O coeficiente de penetração faz parte da equação de Washburn (equação 2), que descreve a penetração de líquidos (resinas fotopolimerizáveis) em sólidos porosos (lesões de esmalte) conduzido por forças capilares (Fan et al., 1975; Buckton, 1995). A boa correlação entre a profundidade de penetração e a raiz quadrada do produto do PC e o tempo de aplicação pode ser mostrado (equação 3) (Meyer-Lueckel e Paris, 2008b). A equação de Washburn é descrita pelas fórmulas:

$$PC = \left( \frac{\gamma \cdot \cos\theta}{2\eta} \right) \quad (1)$$

$$d^2 = \left( \frac{\gamma \cdot \cos\theta}{2\eta} \right) r \cdot t \quad (2)$$

$$d \sim \sqrt{PC \cdot t} \quad (3)$$

onde  $d$  = distância movida pela resina líquida;  $\theta$  = ângulo de contato da resina líquida ( com o esmalte);  $\gamma$  = tensão superficial da resina líquida ( com o ar);  $\eta$  = viscosidade dinâmica da resina líquida;  $t$  = tempo de penetração;  $r$  = raio de capilaridade (poro).

Assim, Paris et al. (2007b), concluíram que as resinas com maiores CPs penetraram lesões artificiais de esmalte significativamente mais rápido em comparação com um adesivo comercialmente disponível ou com misturas apresentando CPs menores. Além disso, Meyer-Lueckel e

Paris (2008) observaram que a profundidade de penetração esteve também fortemente correlacionada com a capacidade de um material em dificultar a progressão da lesão. Em particular, a utilização de misturas monoméricas com CPs > 200 cm / seg (infiltrantes) parece ser preferível para a infiltração de cárie, como sugerido a partir destes estudos de lesões artificiais. (Meyer-Lueckel e Paris, 2008a)

Entretanto, é provável que a profundidade de penetração por si só não seja o único fator preditivo para a progressão das lesões infiltradas em um ambiente desmineralizante. Outras características como a estabilidade à hidrólise ou homogeneidade da infiltração da resina podem influenciar a impermeabilidade da camada de resina e, portanto, a resistência das lesões seladas a ataques cariogênicos (Meyer Lueckel e Paris, 2008b).

Por outro lado, heterogeneidades têm sido relatadas previamente (Paris et al., 2006) e podem ser causadas pela contração de polimerização, evaporação incompleta de solvente, ou inibição de oxigênio. Estudos anteriores mostraram que a aplicação repetida de resina pode reduzir estas porosidades e, portanto, diminuir ainda mais a progressão da lesão (Robinson et al., 2001; Mueller et al. 2006).

Além disso, Meyer-Lueckel et al. (2006) avaliaram a influência do tempo de aplicação na penetração, concluindo que um tempo de aplicação de 30 segundos deve ser usado para otimizar o selamento da lesão resultando em profundidades de penetração maiores e camadas resinosas mais compactas.

Paris et al (2007a) compararam vários produtos disponíveis comercialmente como selante (Helioseal) e adesivos (Adper Prompt L Pop, Excite, Heliobond, Resulcin Monobond, Solobond M), e 66 resinas experimentais contendo dois dos monômeros BisGMA, UDMA, TEGDMA e HEMA em proporções de peso variáveis cada tanto quanto o etanol (0%, 10% e 20%). Como resultados, eles obtiveram que os produtos comercialmente disponíveis contendo solventes como acetona (Solobond

M), etanol (Excite), e água (Adper Prompt L Pop) mostraram menor tensão superficial e viscosidades comparado com os materiais sem o solvente. Os materiais contendo solventes também mostraram os maiores coeficientes de penetração. Para os materiais resinosos experimentais, os resultados mostraram que as maiores diferenças entre as resinas foram encontradas para as viscosidades.

As resinas contendo altas quantidades de HEMA e TEGDMA mostraram baixa viscosidade e alto PC. Em contraste, BisGMA e UDMA aumentaram a viscosidades e diminuíram o PC. Cinco resinas experimentais contendo altas quantidades de BisGMA ou UDMA foram muito viscosas para serem medidas com dispositivos disponíveis. A adição de etanol diminuiu as viscosidades, tensões superficiais e ângulos de contato de todas as combinações levando ao aumento do PC para todas as combinações de monômeros. O maior PC foi encontrado para os compósitos contendo TEGDMA < HEMA e 20% de etanol. Os compósitos contendo altas quantidades de HEMA e etanol não polimerizaram suficientemente, produzindo materiais líquidos ou borrachóides (Paris et al., 2007c).

Após terem sido realizados vários estudos analisando a composição de resinas experimentais de baixa viscosidade, recentemente, foi lançado no mercado, o infiltrante Icon (DMG; Hamburg, Germany), com o objetivo de penetrar nas lesões iniciais de cárie em esmalte em superfícies livres e interproximais. Paris et al (2010) concluíram em seu estudo *in situ*, que a infiltração de cárie incipiente, utilizando este material (Icon, DMG; Hamburg, Germany) , é um método eficaz de inibir a posterior desmineralização das superfícies designadas para o tratamento, sob condições altamente cariogênicas .

## **CONCLUSÃO**

Desta forma, conclui-se que diversos materiais tem sido utilizados na prevenção de lesões de cárie dental como o fluoretos e selantes. Entretanto, estes apresentam propriedades específicas para esta função. Novos materiais, os infiltrantes, estão sendo desenvolvidos para penetrar lesões de cárie incipiente, evitando assim a progressão da cárie. No entanto, atualmente existem apenas infiltrantes específicos para superfícies livres e proximais, sendo necessários mais estudos para desenvolver materiais destinados à superfície oclusal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Makela M. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Systematic Review* 2004; 5: 93–4.
2. Antunes JL, Peres MA, de Campos Mello TR, Waldman EA. Multilevel assessment of determinants of dental caries experience in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34(2): 146-52.
3. Barrie AM, Stephen KW, Key EJ. Fissure sealants retention: A comparison of 3 sealants types under field conditions. *Community Dent Health*. 1990; 7(3): 273-277.
4. Bergman G, Lind PO. A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries. *J Dent Res* 1966; 45: 1477-1484.
5. Borsatto MC, Corona SA, Alves AG, Chimello DT, Catirse AB, Palma-Dibb RG. Influence of salivary contamination on marginal microleakage of pit and fissure sealants. *American Journal of Dentistry* 2004; 17: 365–7.
6. Bowen RL. Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues II. Bonding to dentin promoted by a surface-active co monomer. *J Dent Res*. 1965; 44(5): 895- 902.
7. Brauer GM. Properties of sealants containing BisGMA and various diluents. *J Dent Res* 1978; 57: 597.
8. Buckton G. Interfacial phenomena in drug delivery and targeting. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers 1995.
9. Cameron A, Widmer R. Flúor. In: Cameron A, Widmer R. *Odontopediatria*. São Paulo: Ed. Santos, 2001. p. 39-47.
10. Carvalho JC, Thylstrup A, Ekstrand KR. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20(4): 187-92.
11. Caufield PW. Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited: a position paper. *Pediatr Dent* 1997; 19(8): 491-8.

12. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res*. 1989; 68(5): 773-9.
13. Caufield PW, Li Y, Dasanayake A. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Compend Contin Educ Dent* 2005; 26(5 Suppl 1): 10-6.
14. Carvalho JC, Mestrinho HD, Bezerra AC, Maltz M. Onset, development and arrest of dental caries in Brazilian pré-school children. *Clin Oral Investig* 1998; 2(2): 96-100.
15. Celiberti P, Lussi A. Penetration ability and microleakage of a fissure sealant applied on artificial and natural enamel fissure caries. *Journal of Dentistry* 2007; 35: 59–67.
16. Chapko MK. A study of the intentional use of pit and fissure sealants over carious lesions. *J Public Health Dent* 1987; 47: 139-142.
17. Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. Technique and examples. *Quintessence Int* 1986; 17: 81–87.
18. Cueto EI, Buonocore MG. Sealing of pits and fissures with an adhesive resin. Its use in caries prevention. *J Am Dent Assoc*. 1967; 75(1): 121-8.
19. Cury, J. A. Fluoretação da água: benefícios, riscos e sugestões. *ROBRAC*, v. 2, n. 5, 1992; p. 332-333.
20. Cury, J. A. Uso do flúor. In: BARATIERI, L. N. et al. *Dentística: procedimentos preventivos e restauradores*. 1ª Ed. Rio de Janeiro : Quintessence 1989; p. 43-47.
21. Davila JM, Buonocore MG, Greeley CB, Provenza DV. Adhesive penetration in human artificial and natural white spots. *J Dent Res* 1975; 54: 999-1008.
22. Donly KJ, Ruiz M. In vitro demineralization inhibition of enamel caries utilizing an unfilled resin. *Clin Prev Dent* 1992; 14:22-24.
23. Downer MC, Drugan CS, Blinkhorn AS. Dental caries experience of British children in an international context. *Community Dent Health* 2005; 22(2): 86-93.

24. Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G, et al. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 2007; 11:1-92.
25. Ekstrand KR, Christiansen Me. Outcomes of a non-operative caries treatment programme for children and adolescents. *Caries Res* 2005; 39(6): 455-67.
26. Esberard, R. R. et al. Efeitos das técnicas e dos agentes clareadores externos na morfologia da junção amelocementária e nos tecidos dentários que a compõem. *R Dental Press Estét*, 2004(1); p. 58-72.
27. Fan PL, Seluk LW, O'Brien WJ. Penetrativity of sealants. *J Dent Res* 1975 54: 262-264.
28. Featherstone JD. The continuum of dental caries – evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res* 2004; 83 Spec n° C: C39-42.
29. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences of oral health care. *Caries Res* 2004; 38(3): 182-91.
30. Fejerskov O, Kidd EAM. Dental Caries: The disease and its clinical management. In: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. *Clinical and histological manifestation of dental caries*. Ed Blackwell Munkgaard Oxford UK. 2003; p.80-86.
31. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dent caries. In: Bader JD, editor. *Risk Assessment in Dentistry*. Chaper Hill: University of North Carolina. Department of Dental Ecology 1990; p. 215-7.
32. Frank RM. The ultrastrucuture of the caries-resistant teeth. London:Ciba Foundation 1965; p.169-191.
33. Grande RH, Lima ACP, Rodrigues Filho LE, Witzel MF. Clinical evaluation of an adhesive used as a fissure sealant. *Am J Dent*. 2000; 13(4): 167-70.
34. Gray GB, Shellis P: Infiltration of resin into white spot caries-like lesions of enamel: an in vitro study. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2002; 10: 27–32.
35. Goepferd SJ, Olberding P. The effect of sealing white spot lesions on lesion progression in vitro. *Pediatr Dent* 1989; 11: 14-16.

36. Guedes-Pinto AC, Bonecker M, Rodrigues CRMD. Fundamentos de Odontologia. São Paulo: Santos Editora, 2009.
37. Gushi LL et al. Cárie Dentária em Adolescentes de 15 a 19 Anos de Idade no Estado de São Paulo, 2002. Cad. de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 21, n. 5, p. 1383-1391, set./out. 2005.
38. Hebling J, Feigal RJ. Use of one-bottle adhesive as an intermediate bonding layer to reduce sealant microleakage on saliva-contaminated enamel. American Journal of Dentistry 2000; 13: 187–91.
39. Hermesen RJ, Vrijhoef MM: Loss of enamel due to etching with phosphoric or maleic acid. Dent Mater 1993; 9: 332–336.
40. Hevinga MA, Opdam NJM., Frencken JE, Bronkhorst EM, Truin GJ. Microleakage and sealant penetration in contaminated carious fissures. Journal of dentistry 2007; 35 : 909–914.
41. Hicks MJ, Silverstone LM. Acid-etching of caries-like lesions of enamel. A scanning electron microscopic study. Caries Res. 1984; 18: 327-35.
42. Hicks MJ, Silverstone LM, Flaitz CM: A scanning electron microscopic and polarized light microscopic study of acid-etching of caries-like lesions in human tooth enamel treated with sodium fluoride in vitro. Arch Oral Biol 1984; 29: 765–772.
43. Johnson LM, Duke ES, Camm J, Hermes CB, Buikema DJ. Examination of a resin-modified glass-ionomer material as a pit and fissure sealant. Quintessence Int. 1995; 26(12): 879-83.
44. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. Arch Oral Biol 1960; 1: 304-20.
45. Kielbassa AM, Gillman L, Zantner C, Meyer-Lueckel H, Helling E, Schulte-Monting J. Profilometric and microradiographic studies on the effects of toothpaste and acidic gel abrasivity on sound and demineralized bovine dental enamel. Caries Research 2005, Suíça, v. 39, p. 380-386.
46. Larsen MJ, Brunn C. A química da cárie dentária e o flúor: Mecanismo de ação. In: Thylstrup A, Fejerkov O. Cariologia clínica. 2ª Ed. São Paulo: Ed. Santos. 2001; p. 231-58.

47. Maltz M, Barbachan e Silva B, Carvalho DQ, Volkweis A. Results after two years of non-operative treatment of occlusal surface in children with high caries prevalence. *Braz Dent J* 2003; 14(1): 48-54.
48. Maltz M. Prevenção das doenças cárie e periodontal. In: Toledo AO (Org.). *Odontopediatria: Fundamentos para a Prática Clínica*. 2ª Ed. São Paulo: Premier, 1996; p. 135-73.
49. Marthaler TM. Changes in Dental Caries 1953-2003. *Caries Res.*, Basel, v. 38, n . 3, p. 173-181, May/June 2004.
50. Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *Caries Research* 1996; 30: 237-255.
51. Martignon S, Ekstrand KR, Ellwood R: Efficacy of sealing proximal early active lesions: an 18-month clinical study evaluated by conventional and subtraction radiography. *Caries Res* 2006; 40: 382–388.
52. Mathewson RJ, Morrison JT, Carpenter R: Modification of stained enamel surfaces: use of hydrochloric acid and pumice mixture. *J Okla Dent Assoc* 1987; 77: 22–25.
53. McCloskey RJ: A technique for removal of fluorosis stains. *J Am Dent Assoc* 1984; 109: 63–64.
54. McLean JW, Wilson AD. The clinical development of the glass-ionomer cement. II. Some clinical applications. *Aust Dent J*. 1977; 22(2): 120-7.
55. Mejare I, Lingstrom P, Petersson LG, Holm AK, Twetman S, Kallestal C, et al. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontologica Scandinavica* 2003; 61: 321–30.
56. Meyer-Lueckel H, Paris S. Improved resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res* 2008a; 87[12]: 1112-1116.
57. Meyer-Lueckel H, Paris S, Kielbassa AM. Surface layer erosion of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels. *Caries Res* 2007; 41:223-230.
58. Meyer-Lueckel H, Paris S, Mueller J, Colfen H, Kielbassa AM: Influence of the application time on the penetration of different dental adhesives and a fissure sealant into artificial subsurface lesions in bovine enamel. *Dent Mater* 2006; 22: 22–28.

59. Meyer-Lueckel H., Paris S. Progression of Artificial Enamel Caries Lesions after Infiltration with Experimental Light Curing Resins. *Caries Res* 2008b; 42: 117–124.
60. Narvai PC, Castellanos RA, Frazao P. Dental caries prevalence in permanent teeth of schoolchildren in the Municipality of Sao Paulo, Brazil, 1970-1996. *Rev Saude Publica*. Apr/2000 ; 34(2): 196-200.
61. Narvai PC. Está ocorrendo um declínio de cárie no Brasil? *Jornal da ABOPREV*, Rio de Janeiro, mar./abr. 1996. 1 v.
62. Narvai PC, Frazao P, Roncalli AG, Antunes JL. Dental Caries in Brazil: decline, polarization, inequality and social exclusion. *Rev Panam Salud Publica* 2006; 19(6): 385-93.
63. Newbrun, E. *Cariologia*. 2. ed. São Paulo : Santos, 1988. 326 p.
64. Nikiforuk G. Understanding Dental Caries In: Prevention, Basic and Clinical Aspects. New York: Karger;1985; p.145-173.
65. Paris S, Meyer-Lueckel H, Colfen H, Kielbassa AM. Penetration coefficients of commercially available and experimental composites intended to infiltrate enamel carious lesions. *Dent Mater* 2007a; 23: 742-748.
66. Paris S, Meyer-Lueckel H, Colfen H, Kielbassa AM. Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dent Mater J* 2007b; 26: 582-588.
67. Paris S, Meyer-Lueckel H. Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ. *Res* 2010; 44: 47-54.
68. Paris S, Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM. Resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res* 2007c; 86: 662-666.
69. Paris S, Meyer-Lueckel H, Mueller J, Hummel M, Kielbassa AM: Progression of sealed initial bovine enamel lesions under demineralizing conditions in vitro. *Caries Res* 2006; 40: 124–129.
70. Pereira AC et al. Condições bucais de escolares de 7 a 12 anos de idade, após 20 anos de fluoretação das águas de abastecimento público de Piracicaba. *Rev Paul Odontol*, v. 17, n. 3, p. 30-36, maio/jun. 1995.

71. Peres MA, de Oliveira Latorre MR, Sheiham A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG et al. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(1): 53-63.
72. Pinto VG. Saúde bucal: odontologia social e preventiva. 2. ed. São Paulo : Santos, 1990. 415 p.
73. Pitts NB. Modern concepts of caries measurement. *J Dent Res* 2004; 83 Spec n° C: C43-7.
74. Primosch RE, Barr ES. Sealant use and placement techniques among pediatric dentists. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 1442-1451.
75. Robinson C, Brookes SJ, Kirkham J, Wood SR, Shore RC: In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions. *Caries Res* 2001; 35: 136–141.
76. Robinson C, Hallsworth AS, Weatherell JA, Kunzel W. Arrest and control of carious lesions: a study based on preliminary experiments with resorcinol-formaldehyde resin. *J Dent Res* 1976; 55: 812-818.
77. Rodda JC. Impregnation of caries-like lesions with dental resins. *NZ Dent J* 1983; 79: 114-117.
78. Rodrigues CRMD. Flúor em odontopediatria: abordagem racional. In: Dotto CA, Antoniazzi JH. *Opinion Marker: Odontopediatria*. São Paulo: VM Comunicações, 2002; p.68-77.
79. Salar DV, Garcia Godoy F, Flaitz CM, Hicks MJ. Potential inhibition of demineralization in vitro by fluoride releasing sealants *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 502-506.
80. Schmidlin PR, Zehnder M, Pasqualetti T, Imfeld T, Besek MJ. Penetration of a bonding agent into de- and remineralized enamel in vitro. *J Adhes Dent* 2004; 6: 111-115.
81. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973; 3: 100-160.
82. Tandon S, Kumari R, Udupa S: The effect of etch-time on the bond strength of a sealant and on the etch-pattern in primary and permanent enamel: an evaluation. *ASDC J Dent Child*. 1989; 56(3): 186-90.

83. Thomson WM, Mackay TD. Child dental caries patterns described using a combination of area-based and household-based socio-economic status measures. *Community Dent Health* 2004; 21(4): 285-90.
84. Thylstrup A. When is caries caries, and what should we do about it? *Quintessence Int.*, v.29, n.9, p.594-597, 1998.
85. Thylstrup A.; Ferjerskov O. *Tratado de cariologia*. São Paulo: Cultura médica, 404 p, 1988.
86. Truman BI, Gooch BF, Sulemana IS, Gift HC, Horowitz AM, Evans CA, et al. The task force on community preventive services reviews of evidence on interventions to prevent dental caries, oral and pharyngeal cancers, and sports-related craniofacial injury. *Am J Prev Med* 2002; 23(1 Suppl): 21-54.
87. Villena RS, Cury JA. Uso racional do flúor na infância: enfoque dos riscos e benefícios. In: Corrêa MSNP. *Odontopediatria na Primeira Infância*. São Paulo: Ed. Santos, 2005; p.343-66.
88. Winkler MM, Deschepper EJ, Dean JA, Moore BK, Cochran MA, Ewoldsen N. Using a resin-modified glass ionomer as an occlusal sealant: a one-year clinical study. *J Am Dent Assoc.* 1996; 127(10): 1508-14.