

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA
ÊNFASE EM ODONTOPEDIATRIA

DISSERTAÇÃO

**AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA DO TECIDO PULPAR DE MOLARES
DECÍDUOS HUMANOS SUBMETIDOS À TÉCNICA DE REMOÇÃO PARCIAL
DE DENTINA CARIADA**

DEISI FÁTIMA DAMIN

PORTO ALEGRE

2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA
ÊNFASE EM ODONTOPEDIATRIA

**AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA DO TECIDO PULPAR DE MOLARES
DECÍDUOS HUMANOS SUBMETIDOS À TÉCNICA DE REMOÇÃO PARCIAL
DE DENTINA CARIADA**

Linha de Pesquisa: Biomateriais e Técnicas Terapêuticas em Odontologia

DEISI FÁTIMA DAMIN

Dissertação de Mestrado
apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Odontologia da Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, como parte dos requisitos
obrigatórios para obtenção do título de Mestre
em Odontologia, área de Concentração em
Clínica Odontológica, ênfase em
Odontopediatria.

Orientador: Prof. Dr. Fernando Borba de Araujo

PORTO ALEGRE

2012

À Deus, razão da minha vida, fonte de alegria e força para superar cada dia.

Aos meus pais, Paulo e Jane, por sempre acreditarem no meu potencial e me proporcionarem alçar novos voos, “paitrocinando” todos os meus sonhos, e sempre o meu porto mais seguro.

À minha irmã Gabriela, pelo carinho, incentivo e apoio mesmo distante.

A toda família, Damin e Dassoler, pela preocupação, disposição e ajuda nessa caminhada longe de casa.

Ao Marcelo, por ter entrado na minha vida de repente e ter participado de cada etapa com tranquilidade, carinho e companheirismo. Estendo o agradecimento à família Silva pelo acolhimento.

A todos os meus amigos, que compreenderam minha ausência e pela alegria que sempre me proporcionaram.

À Odontopediatria...

por me proporcionar conhecer pessoas incríveis e inesquecíveis.

Ao meu querido orientador, Professor Fernando Borba de Araujo, por acreditar em mim, me proporcionar à convivência e a excelência clínica e pela orientação dedicada a este trabalho.

À querida Professora Marisa Maltz, pela colaboração, orientação e dedicação a este trabalho.

Aos professores, Adriela Mariath, Jonas Rodrigues e Luciano Casagrande, pelo convívio e dedicação a vida clínica.

Ao Professor Jorge Michel por toda a preocupação, carinho, amizade e disposição diária.

Aos professores da especialização, Ana Elisa Bressani, Angelo Manfro, Carla Pitoni, Juliana Barata e Luciana Hoffelder, pelas horas dedicadas e todos os ensinamentos na odontopediatria ou não.

As minhas queridas amigas e colegas da turma de especialização 2009-2011, Aline, Bruna, Carol, Gabi, Kellen, Jo e Luciana, pela amizade, carinho e preocupação. Vocês moram no meu coração.

Ao meu colega e amigo de mestrado, Gerson Acasigua, pela convivência diária e disponibilidade em ajudar.

As doutorandas, Letícia Bento, Lisiane Bernardi, Patrícia Luz e Renata Fanzon, pela amizade, carinho e risadas compartilhadas.

À minha eterna colega, amiga, irmã, Joanna Pereira, por todos os momentos, bons ou ruins, vividos. Você sempre foi e será fundamental na minha vida.

À nova turma de mestrado e doutorado pela convivência, em especial a Renata Oliveira pela amizade e disponibilidade em ajudar.

À Julcelaine Silva, minha amiga e praticamente mãe, que nunca mediu esforços para me ajudar, sempre disponível, preocupada e sorridente.

À turma de especialização 2011-2013, pelo agradável convívio, em especial ao Luciano Reggiani pelo incentivo, carinho e amizade.

Ao quinto andar...

Ao querido Professor Manoel Sant'ana pelas ideias, discussões acadêmicas e disponibilidade para colaborar com este trabalho, sempre muito humorado.

Obrigada pela dedicação.

À adorável e bela, Isabel Lauxen, minha mãe laboratorial, sem você este trabalho não existiria. Obrigada pela paciência, por cada palavra de incentivo, de carinho, cada segundo dedicado a mim, seja no desespero ou na alegria.

Tu és muito especial.

As “Lab-girls”, Alessandra e Cris, pela dedicação e trabalho, são vocês as responsáveis pelas cores (H&E) desta dissertação. Obrigada!

Aos professores, Manoela Martins e Vinicius Carrad, pelo exemplo de dedicação, sabedoria e descontração.

À minha colega e amiga Paula Daniele, pela amizade e carinho, dedicados dentro e fora da universidade, e tempo dedicado a este trabalho.

À querida Fernanda Visioli, pela tranquilidade e serenidade transmitida em todos os nossos encontros.

À Adriana, pela disponibilidade e esforço em ajudar nos assuntos burocráticos.

A UFRGS...

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul e ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia desta Universidade pela excelência científica no ensino.

À minha turma de mestrado, por todos os momentos científicos e/ou de descontração. Vocês foram fundamentais.

Aos alunos de graduação, em especial a turma ATO 2011/2, pela convivência, credibilidade e amizade divididas.

Aos pequenos pacientes e seus responsáveis pela disponibilidade e confiança.

À CAPES pela bolsa de estudo durante o mestrado.

E aos demais que contribuíram de alguma maneira com este trabalho,

Muito Obrigada!

LISTA DE ABREVIATURAS

μm – micrometro

mm^2 – milímetro quadrado

α – nível de significância

BMP – *bone morphogenetic protein*

CEP – comitê de ética em pesquisa

CIV – cimento de ionômero de vidro

CPI – capeamento pulpar indireto

ECR – ensaio clínico randomizado

EGF – *epidermal growth factor*

FGF-2 – *fibroblast growth factor*

FO – faculdade de odontologia

GP – guta-percha

H&E – hematoxilina e eosina

HC – hidróxido de cálcio

RPTC – remoção parcial de tecido cariado

RTTC – remoção total de tecido cariado

SMP – scotchbond multipurpose

TE – tratamento expectante

TGF- β – *transforming growth factor β*

UFRGS – universidade federal do rio grande do sul

VEGF – *vascular endothelial growth factor*

As evidências, até então disponíveis, revelam o sucesso de tipos diferentes de abordagem conservadora de lesões de cárie profundas e as reações do complexo dentino-pulpar, entre elas a formação de dentina reacional. O objetivo do presente estudo foi avaliar histologicamente o tecido pulpar de dentes decíduos humanos submetidos a diferentes abordagens conservadora. A amostra foi composta por 25 molares decíduos, divididos em 5 grupos, sendo os primeiros tratados com remoção total de tecido cariado sem exposição pulpar (RTTC), remoção parcial de tecido cariado em sessão única (RPTC) e tratamento expectante (TE), além dos controles positivo (molares hígidos) e negativo (molares com lesão de cárie ativa profunda em dentina sem tratamento restaurador). Foi realizada a quantificação de dentina reacional, da presença ou não de inflamação e reabsorção pulpar e uma análise descritiva da morfologia pulpar através da observação de cada lâmina ao microscópio. Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os grupos, entretanto houve maior formação de dentina reacional no grupo de RPTC, nos levando a entender que o tratamento menos invasivo pode ser uma alternativa terapêutica definitiva para o tratamento das lesões profundas de cárie em dentina de dentes decíduos.

Palavras-chave: histologia, dente decíduo, polpa dentária, cárie dentária.

The evidence available so far shows the success of the conservative approach of deep carious lesions and the reactions of the pulp-dentin complex, including the formation of reactionary dentin. The aim of this study was to evaluate histologically the pulp tissue of human deciduous teeth undergoing different conservative treatments. The sample was composed of 25 primary molars, divided into 5 groups, the first being treated with total caries removal without pulp exposure (TCR), partial caries removal in one session (PCR) and stepwise excavation (SW), and positive controls (sound molars) and negative (molars with active deep caries lesion without restorative treatment). Quantification of reactive dentin was performed, the presence or absence of resorption and inflammation and pulp descriptive analysis of the morphology of pulp through observation of each slide under a microscope. There was no statistically significant difference between the groups, but there was more reactionary dentin formation in PCR group, leading us to understand that the less invasive treatment may be an alternative therapy for the definitive treatment of deep caries lesions in dentin of deciduous teeth.

Key-words: histological techniques, deciduous tooth, dental pulp, dental caries

Antecedentes e Justificativas	10
Objetivos	18
Artigo Científico	19
Introdução	20
Metodologia	21
Resultados	23
Discussão	26
Conclusão	29
Referências	29
Considerações Finais	32
Referências Bibliográficas	33
Anexos	39
Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	39
Anexo 2 – Termo de doação de material biológico	40
Anexo 3 – Protocolo de descalcificação	42
Anexo 4 – Processamento de rotina para inclusão em parafina	43

ANTECEDENTES E JUSTIFICATIVAS

A cárie dentária é uma doença crônica de progressão lenta, raramente autolimitante, que pode afetar o esmalte, a dentina e o cemento. A destruição localizada nos tecidos duros, geralmente denominada “lesão”, é o sinal clínico característico da manifestação da doença (Fejerskov, Nyvad *et al.*, 2005).

A doença cárie decorre de diversos fatores que levam ao desequilíbrio no processo des-rem mineralização. A fermentação bacteriana dos carboidratos provenientes da dieta ocasiona a formação de ácidos orgânicos, em especial o ácido láctico, que leva à queda do pH na placa bacteriana, resultando na saída de íons cálcio e fosfato do dente para o meio bucal. Há um retorno gradual desses íons para a estrutura dentária sendo denominado como remineralização. Esse ciclo ocorre diariamente no meio bucal, correspondendo ao processo “des-re”. Se nesse processo houver um desequilíbrio, ou seja, ocorrer um predomínio da “des” sobre a remineralização, haverá perda mineral nos tecidos dentários, que ocorrerá em uma escala contínua, iniciando em nível ultraestrutural e, se não tiver seu curso interrompido, evoluirá até a formação da cavidade e, poderá levar há uma possível perda dentária (Fejerskov, Nyvad *et al.*, 2005).

As manifestações da doença cárie podem apresentar desde um estágio sub-clínico até consequências mais avançadas, como extensas cavitações (Pitts, 2004; Selwitz, Ismail *et al.*, 2007). Em estágios iniciais, é possível paralisar ou reverter o processo, porém, sem uma adequada intervenção poderá haver a destruição do elemento dentário (Selwitz, Ismail *et al.*, 2007). Entretanto, uma lesão cáries cavitada profunda em dentina, na maioria das vezes impede o paciente de controlar o biofilme e conseqüentemente, ocorre a progressão da lesão. Nessas situações clínicas, é sugerida uma intervenção invasiva com posterior bloqueio ou selamento da cavidade, interferindo positivamente no controle de placa pelo paciente (Pinto, 2001).

Nestes casos de lesões cáries mais profundas em dentina, a abordagem convencional de tratamento é baseada na técnica cirúrgico-restauradora, cuja filosofia preconiza a remoção mecânica de toda dentina

cariada, o que pode aumentar progressivamente o risco de exposição pulpar durante o procedimento. No entanto, com o conhecimento da histopatogenia da lesão cariada e mecanismos de defesa da polpa associados ao aprimoramento dos materiais e das técnicas restauradoras adesivas, a filosofia de “mínima intervenção” vem viabilizando uma abordagem mais conservadora neste tipo de lesão (Ricketts, Kidd *et al.*, 2006; Lula, Almeida *et al.*, 2011).

Neste sentido, alguns princípios da Odontologia Minimamente Invasiva devem ser considerados no que tange às estratégias de prevenção, o correto diagnóstico da atividade de doença, o seu tratamento, seja invasivo ou não, bem como a manutenção da saúde dentária e periodontal do paciente. Segundo Ericson, 2007, este conceito suporta uma valorização do tecido original, incluindo o diagnóstico, a avaliação de risco e a remoção mínima de tecido cariado.

A detecção clínica dos sinais da doença cárie é realizada pelo exame visual da superfície dentária, sendo complementada pelo exame radiográfico interproximal. Além da determinação se a lesão está cavitada ou não, como também a sua extensão e profundidade, torna-se necessário avaliar a atividade da lesão cariada (Nyvad e Fejerskov, 1997; Ekstrand, Ricketts *et al.*, 1998; Nyvad, Machiulskiene *et al.*, 1999; Pitts, 2004; Selwitz, Ismail *et al.*, 2007).

Quando um tratamento restaurador se faz necessário em lesões profundas em dentina, a remoção de tecido cariado é uma etapa extremamente significativa, tanto do ponto de vista biológico quanto clínico. A preservação da maior quantidade de tecido sadio possível e a utilização de materiais restauradores adesivos são estrategicamente importantes no tratamento, uma vez que a mínima remoção de tecido cariado também previne o risco de exposições iatrogênicas do órgão pulpar (Ricketts, Kidd *et al.*, 2006).

Frente a uma lesão cariada profunda em dentina, o profissional pode empregar estratégias de abordagem clínica conservadora como, por exemplo, o tratamento expectante (TE), com utilização de instrumentos rotatórios (alta e baixa rotação), retirando-se todo o tecido infectado e afetado das paredes circundantes e deixando apenas uma delgada camada de dentina afetada no assoalho da cavidade, sobre o tecido pulpar. Após um período de 45 a 60 dias,

o dente é reaberto e a dentina do assoalho da cavidade é reavaliada. Somente após a confirmação do endurecimento do tecido dentinário, a restauração definitiva é realizada. Outra abordagem seria a técnica do “capeamento pulpar indireto” (CPI), onde o tecido cariado não remineralizável é removido e uma delgada porção de dentina desmineralizada é mantida nas regiões mais profundas do preparo cavitário, evitando a exposição e a consequente manipulação direta do tecido pulpar (McDonald, Avery *et al.*, 1994; American Academy of Pediatric Dentistry Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth, 2008-2009).

Outra possibilidade ainda mais conservadora é a “remoção parcial de tecido cariado” (RPTC), que consiste na remoção da camada necrótica deixando uma significativa camada de dentina remanescente desmineralizada e contaminada não tão próxima à polpa, como a técnica anteriormente descrita do capeamento pulpar indireto, e principalmente sem a necessidade de reabertura da cavidade no dente restaurado ao longo do tempo (Thompson, Craig *et al.*, 2008).

Para o êxito da técnica é fundamental, que o dente em questão, não apresente nenhum indício clínico e/ou radiográfico que sugira comprometimento pulpar irreversível ou necrose (Magnusson e Sundell, 1977; Leksell, Ridell *et al.*, 1996; Farooq, Coll *et al.*, 2000; Vij, Coll *et al.*, 2004).

A literatura sugere que a técnica de RPTC seja uma opção de tratamento definitivo, principalmente para dentes decíduos, suportada por vários estudos longitudinais (Farooq, Coll *et al.*, 2000; Falster, Araujo *et al.*, 2002; Massara, Alves *et al.*, 2002; Bressani, 2003; Marchi, De Araujo *et al.*, 2006; Pinto, De Araujo *et al.*, 2006; Franzon, Casagrande *et al.*, 2007; Casagrande, Bento *et al.*, 2008; Casagrande, Bento *et al.*, 2010; Lula, Almeida *et al.*, 2011).

No estudo clínico de Falster *et al.* 2002, comparando o uso do sistema adesivo (SMP) com o cimento de hidróxido de cálcio (HC) sobre a dentina cariada após a técnica do CPI, foi observada uma taxa de sucesso de 90% após 2 anos de acompanhamento, sem diferença estatística entre os grupos estudados (83% HC e 96% SMP) restaurados com resina composta.

Bressani em 2003 avaliou a correlação entre coloração, consistência e contaminação da dentina cariada, antes da RPTC e 90 dias após, utilizando como material capeador a cera (material inerte) e o HC. Foi encontrada uma correlação positiva entre coloração e contaminação da dentina antes do tratamento, bem como uma correlação negativa entre consistência e contaminação no período pós-tratamento. Além disso, ambos os materiais foram capazes de reduzir significativamente a contaminação da dentina após o tratamento, demonstrando que houve paralisação do processo carioso, independente da utilização do HC, sugerindo que a técnica não é material capeador dependente.

Marchi (2006) realizou um ensaio clínico randomizado, com 4 anos de acompanhamento clínico e radiográfico em que dentes decíduos foram submetidos ao CPI usando cimento de ionômero de vidro (CIV) ou HC, como material protetor do complexo dentino-pulpar. Foi demonstrada uma taxa de sucesso de 93% e 88,8%, respectivamente, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os materiais de proteção utilizados.

Em outro estudo clínico e microbiológico, Pinto et al. (2006) demonstraram paralisação da progressão das lesões após RPTC. Quarenta e dois dentes foram submetidos à técnica de CPI, sendo a dentina remanescente capeada com HC ou guta-percha (GP) como material inerte. Após 4-7 meses, 39 dentes foram reavaliados clinicamente após reabertura das cavidades. Em ambos os grupos, todos os dentes apresentaram coloração mais escurecida e diminuição da contaminação. Quanto à consistência da dentina remanescente, o grupo HC apresentou maior número de dentes com dentina inicialmente amolecida (85%) e que se tornou dura após o tratamento, sendo diferente estatisticamente do grupo GP (68,4%).

Acompanhando clínica e radiograficamente esta amostra durante 36 meses, Franzon et al. (2007) encontraram um índice de sucesso no tratamento de 79,3%, sem apresentar diferença estatisticamente significativa entre os grupos (HC x GP) analisados, reafirmando o elevado índice de sucesso da técnica.

Outros dois estudos clínicos seguindo a mesma metodologia estabelecida por Falster et al. (2002), mas com a utilização de um sistema adesivo autocondicionante (Clearfill SE Bond, KURARAY), se propuseram a avaliar o desempenho clínico e radiográfico de 31 dentes decíduos após 24 e 48 meses, nos quais foi realizada a técnica do CPI, com ou sem uma camada prévia de HC sobre o remanescente cariado. Foram observadas taxas de elevado sucesso clínico e radiográfico de 87% e 78%, respectivamente, sem haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos (Casagrande, Bento *et al.*, 2008; Casagrande, Bento *et al.*, 2010).

Embora com um número menor de trabalhos publicados quando comparado com a dentição decídua, existem alguns ensaios clínicos em dentes permanentes (Eidelman, Finn *et al.*, 1965; Fairbourn, Charbeneau *et al.*, 1980; Straffon, Corpron *et al.*, 1991; Bjorndal, Larsen *et al.*, 1997; Bjorndal e Larsen, 2000; Oliveira, Carminatti *et al.*, 2006; Alves, Fontanella *et al.*, 2010) que corroboram com os achados na dentição primária. Alves et al. (2010), apresentaram um elevado índice de sucesso após 10 anos de acompanhamento clínico e radiográfico na utilização da técnica de RPTC (2 sessões) como tratamento para lesões de cárie profundas em dentina de dentes permanentes jovens. Mais recentemente, Bjorndal *et al.* (2010), concluíram que a técnica de RPTC (2 sessões) é a melhor abordagem para lesões profundas de cárie, uma vez que a mesma evita a exposição pulpar mantendo sua vitalidade.

Somado a estes achados clínicos e radiográficos, há evidências ultraestruturais, químicas e microbiológicas (King, Crawford *et al.*, 1965; Aponte, Hartsook *et al.*, 1966; Handelman, Leverett *et al.*, 1986; Leksell, Ridell *et al.*, 1996; Ribeiro, Baratieri *et al.*, 1999; Maltz, De Oliveira *et al.*, 2002; Al-Zayer, Straffon *et al.*, 2003; Vij, Coll *et al.*, 2004; Marchi et al., 2007; Franzon et al., 2009; Lula, Monteiro-Neto *et al.*, 2009) de que é possível preservar parte do tecido cariado sob as restaurações e alcançar resultados clínicos e radiográficos satisfatórios.

Questionamentos da literatura (Kidd, 2004; Bjorndal, 2008) com relação ao que ocorre com o tecido pulpar têm sido bastante frequentes. Existem

fracas evidências histológicas sobre a reação do tecido pulpar dos dentes submetidos à técnica de RPTC.

Em casos de injúrias leves, como lesões cariosas em esmalte ou de lenta progressão, os odontoblastos podem sobreviver, sendo a camada odontoblástica estimulada a formar uma matriz de dentina terciária abaixo da lesão (dentina reacional). Esta se mostra muito similar às dentinas primária e secundária, e pode ser considerada uma barreira protetora de estímulos destrutivos à polpa (Smith, 2002).

No entanto, quando da presença de injúrias severas em dentina, sem envolvimento do órgão pulpar, os odontoblastos subjacentes à dentina afetada são em geral destruídos (Bjorndal e Mjor, 2001; Kitamura, Kimura *et al.*, 2001). Num estado metabólico adequado do complexo dentino-pulpar, uma nova geração de células odontoblásticas pode se diferenciar e formar uma camada de dentina reacional (Baume, 1980; Bjorndal e Darvann, 1999).

A produção da dentina reacional é estimulada pelos odontoblastos através da expressão de moléculas sinalizadoras, entre elas o *transforming grow factor β* (TGF- β). Acredita-se que a função do TGF- β seja de induzir a diferenciação das células “odontoblast-like” e estimular a produção de matriz extracelular, além de manter a homeostase do complexo dentino-pulpar após a injúria. Outros fatores de crescimento já foram observados como VEGF, EGF e FGF-2, cujas propriedades contribuem para um aumento da angiogênese local no tecido pulpar (About e Mitsiadis, 2001; Smith, 2002; Grando Mattuella *et al.*, 2007).

Além dos fatores de crescimento citados, de fundamental importância para formação dentinária, são as proteínas morfogenéticas ósseas (*bone morphogenetic protein* – BMP), que são glicoproteínas responsáveis pelo recrutamento de células para os tecidos em processo de mineralização. A proteína morfogenética óssea 2 (BMP-2), é responsável pela regulação da proliferação, diferenciação celular, entre outras atividades celulares. Desempenha um papel importante no desenvolvimento dos ossos e cartilagens, sendo determinante o seu papel na formação de tecido ósseo e dentes (Casagrande, Demarco *et al.*, 2010). A BMP-2 desempenha um papel

fundamental na transformação de células mesenquimais em osteoblastos, condroblastos e odontoblastos.

Em estudo de Casagrande e colaboradores (2010), ficou evidente a importância da BMP-2 no processo de formação de dentina. O mesmo observou que, após 28 dias de implantação de fatias de dentina preenchidas com polímeros e células-tronco em tecido subcutâneo de camundongos, ocorreu a neoformação de dentina proveniente das células implantadas. O mesmo não ocorreu no momento em que se bloqueou a ação das BMP-2 por meio de anticorpos, comprovando assim o papel determinante das BMP-2 no processo de formação da dentina.

Sabe-se que a dentina profunda é mais permeável que a dentina superficial, devido ao aumento do diâmetro e a maior quantidade de túbulos dentinários próximos à polpa (Pashley e Pashley, 1991; Mjor, 2009). Entretanto, a dentina abaixo da lesão de cárie é menos permeável, assim como na produção de dentina reparadora e esclerosada.

Pode ser observada alteração vascular e celular no tecido pulpar, tanto em estados de saúde quanto patológicos, podendo ocorrer ausência dos odontoblastos. E, em contrapartida, há um aumento significativo das células inflamatórias e clásticas (Rolling, 1981; Sasaki, Shimizu *et al.*, 1990; Sahara, Okafuji *et al.*, 1992; Eronat, Eronat *et al.*, 2002; Angelova, Takagi *et al.*, 2004; Bolan e Rocha, 2007; Monteiro, Day *et al.*, 2009). Rodd e Boissonade (2005) observaram um aumento da vascularização na região do corno pulpar na presença de lesão cáries em ambas as dentições. Este achado corrobora com os de Lee, Liu *et al.* (2006), os quais observaram lesões de cárie incipientes em esmalte de terceiros molares permanentes, que provocavam alterações histológicas na polpa dental, e quando estas alcançavam a dentina, ocorriam mecanismos de defesa, como formação de dentina reacional.

Os dentes decíduos passam pelo processo de reabsorção de suas raízes ainda durante a infância, processo geneticamente programado e denominado rizólise (Araujo, 1982; Seo, Sonoyama *et al.*, 2008). Acredita-se que em fase final de tal processo, há um trauma mecânico causado pela mobilidade dentária no período da esfoliação que facilita a penetração de

microrganismos e toxinas provenientes da cavidade bucal, provocando uma reação inflamatória pulpar (Rolling, 1981). Nesta fase, é sugerido um envelhecimento celular, representado por alterações citoplasmáticas nos fibroblastos e dissociação das células e fibras (Dard, Kerebel *et al.*, 1989), o que interferiria numa eventual capacidade reparadora do tecido pulpar, evento clinicamente não importante nesta fase.

Eidelman *et al.* (1992) avaliaram a polpa de 53 incisivos decíduos com lesão de cárie profunda em dentina e determinou o status histopatológico da polpa, apresentando vitalidade pulpar. Casagrande e colaboradores (2009) avaliaram a polpa de dois (de 21) molares decíduos submetidos à técnica de RPTC após 5 anos de acompanhamento. Foram observadas características similares à polpa sadia quando na época de esfoliação (camada de odontoblastos e matriz fibrocelular com uma zona padrão hialinizada e fibrosa), além da ausência de qualquer processo degenerativo, em ambos os estudos.

Diante da excelência dos resultados clínicos, radiográficos e laboratoriais disponíveis na literatura quando das técnicas que envolvem a RPTC, que evidenciam a capacidade reacional do complexo dentino-pulpar dos dentes envolvidos, seja na dentição decídua ou permanente, torna-se relevante uma investigação sobre os eventos pulpares que contribuem para o sucesso desta abordagem conservadora frente à dentina cariada.

Objetivo Geral:

- 1- Avaliar histologicamente o tecido pulpar de dentes decíduos humanos submetidos a diferentes protocolos de remoção de tecido cariado.

Objetivos Específicos:

- 1- Descrever histologicamente a morfologia pulpar de dentes decíduos humanos submetidos ao tratamento expectante (TE), remoção parcial de tecido cariado em sessão única (RPTC 1sessão) e remoção total de tecido cariado (RTTC) em comparação a dos molares decíduos hígidos e portadores de lesões de cárie ativa profundas em dentina, que não receberam tratamento restaurador.
- 2- Quantificar a área de dentina reparadora de dentes decíduos submetidos ao TE, RPTC (1 sessão) e RTTC, em comparação molares decíduos portadores de lesões de cárie ativa profundas em dentina, que não receberam tratamento restaurador.
- 3- Avaliar a presença ou não de inflamação pulpar e de reabsorção de dentes decíduos submetidos ao TE, RPTC (1 sessão) e RTTC, em comparação molares decíduos portadores de lesões de cárie ativa profundas em dentina, que não receberam tratamento restaurador.

Avaliação histológica do tecido pulpar de molares decíduos humanos, em fase final de rizólise, submetidos à técnica de remoção parcial de dentina cariada

Introdução

Apesar dos contínuos avanços com relação ao controle da instalação da doença cárie, ainda são bastante frequentes os casos clínicos com lesões cariosas em dentina profunda, fazendo-se necessário um tratamento restaurador das mesmas. A remoção de tecido cariado torna-se uma etapa extremamente significativa no procedimento invasivo, uma vez que a partir de como este será conduzido, poderá ter repercussões clínicas, biológicas e psicológicas favoráveis ou não (Ricketts et al., 2006).

Nos últimos anos, a filosofia da “Mínima Intervenção” vem viabilizando uma abordagem mais conservadora no que tange à valorização do tecido original, quando de uma intervenção invasiva, valorizando o diagnóstico da doença e da sua atividade, o seu conseqüente tratamento (não necessariamente invasivo) e a prevenção da recorrência da doença (Ericson, 2007).

Frente a uma lesão cariada profunda em dentina, o profissional pode empregar estratégias de abordagem clínica conservadora como, por exemplo, a técnica do “capeamento pulpar indireto”, onde o tecido cariado não remineralizável é removido e uma delgada porção de dentina desmineralizada é mantida nas regiões mais profundas do preparo cavitário, evitando a exposição e a conseqüente manipulação direta do tecido pulpar (American Academy on Pediatric Dentistry, 2008-2009; McDonald et al., 1994). Outra possibilidade ainda mais conservadora é a “remoção parcial de tecido cariado”, que consiste na remoção da camada necrótica deixando uma significativa camada de dentina remanescente desmineralizada e contaminada não tão próxima à polpa, como a técnica anteriormente descrita do capeamento pulpar indireto, e principalmente sem a necessidade de reabertura da cavidade no dente restaurado ao longo do tempo (Thompson et al., 2008).

Diversos ensaios clínicos (Casagrande et al., 2008; Casagrande et al., 2010; Falster et al., 2002; Farooq et al., 2000; Franzon et al., 2007; Lula et al., 2011; Maltz et al., 2002; Marchi et al., 2006; Massara et al., 2002; Pinto et al., 2006) comprovam a segurança e a eficácia da técnica, sugerindo ser um

tratamento definitivo para ambas as dentições, sem a necessidade de reintervenções.

Entretanto, a despeito destes resultados, ainda há inúmeros questionamentos na literatura quanto à sobrevivência das restaurações quando se tem tecido cariado abaixo das mesmas, sobre a necessidade de reabertura da cavidade, além da verdadeira repercussão deste tratamento no tecido pulpar. Este último questionamento está relacionado às poucas evidências histológicas sobre as reações pulpares dos dentes submetidos a tratamentos menos invasivos, como a RPTC (Casagrande et al., 2009).

Sabe-se que o tecido pulpar reage frente a agressões dentinárias através da formação de uma dentina reacional subjacente ao local agredido, com a finalidade de proteger a polpa, mesmo em injúrias leves (Smith, 2002). A profundidade da lesão cariada faz com que odontoblastos sejam destruídos, deixando as células pulpares sem proteção e passíveis de reações internas da polpa, decorrentes deste dano tecidual (Bjorndal and Mjor, 2001; Kitamura et al., 2001).

O presente estudo foi desenvolvido com o objetivo de avaliar histologicamente o tecido pulpar de dentes decíduos humanos submetidos a diferentes protocolos de remoção de tecido cariado.

Metodologia

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (CEP-UFRGS), mediante protocolo número 20578.

A amostra do estudo foi composta de 25 molares decíduos de pacientes tratados e acompanhados no Ambulatório de Clínica Infanto-Juvenil da Faculdade de Odontologia da UFRGS. A amostra foi dividida em 5 grupos (n=5 dentes): o primeiro de remoção total de tecido cariado sem exposição pulpar (RTTC); o segundo de remoção parcial de tecido cariado em sessão única (RPTC) e um terceiro, de tratamento expectante (TE), sendo os dois últimos

provenientes de um ensaio clínico randomizado controlado (ECR), realizado pela cirurgiã dentista MFC, nos anos de 2004 e 2005, em 36 pacientes (indivíduo como unidade amostral) com idade entre 3 e 9 anos. O quarto e quinto grupos, considerados controle foram compostos por molares decíduos hígidos (controle positivo) e por molares decíduos portadores de lesões de cárie ativa profundas em dentina, sem tratamento restaurador (controle negativo), respectivamente.

A coleta das amostras foi realizada, no momento em que os dentes apresentavam-se fase final de rizólise e sofreram esfoliação (o responsável por cada paciente possuía um frasco contendo formalina neutra tamponada a 10%), ou por exodontia quando indicada, em função de rizólise avançada ou ainda por motivos ortodônticos. As duas últimas coletas foram determinadas com base em diagnóstico clínico e radiográfico, por um cirurgião dentista que não fazia parte do grupo de pesquisadores do presente estudo.

Análise laboratorial

Todos os espécimes foram fixados em formalina neutra tamponada a 10% por 24 horas e descalcificados com solução de ácido fórmico 50%/citrato de sódio 20% (1:1). Após a descalcificação, os espécimes foram processados para inclusão em paraplast (Thermo Fisher Scientific Inc., Waltham, MA, USA). De cada bloco de parafina foram feitos cortes histológicos de 3 μ m e utilizados para análise aqueles que apresentavam a maior porção de polpa coronária. Todas as lâminas foram coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (H&E). As amostras foram numeradas para permitir o cegamento das análises durante todo o experimento.

De cada lâmina histológica foram capturadas imagens consecutivas da polpa dentária em toda a sua extensão com o auxílio de uma câmera de vídeo Q-Color5™ (Olympus America Inc., Center Valley, PA, USA), acoplada a um microscópio binocular CX41RF (Olympus Latin America, Inc., Miami, FL, USA) e a um computador modelo Dimension 5150 (Dell Inc., Eldorado do Sul, RS, Brazil), utilizando o software QCapture® (Quantitative Imaging Corp., Surrey, BC, Canada). Foram empregados os aumentos de 40x e 200x para análise das imagens.

As imagens com aumento de 40x foram utilizadas para a quantificação da dentina reparadora, enquanto que a análise da presença ou não de reabsorção e inflamação foi feita com aumento de 200x, sendo as mesmas analisadas quantitativamente por um único observador devidamente treinado.

Além disso, foi realizada a análise descritiva da morfologia pulpar através da observação de cada lâmina ao microscópio, feita por profissional da área de patologia bucal.

Análise Estatística

A quantificação da área de dentina reparadora foi realizada com o software Image J (Image J 1.44p, National Institute of Health; EUA) e a unidade pixel foi convertida em milímetro quadrado (mm²).

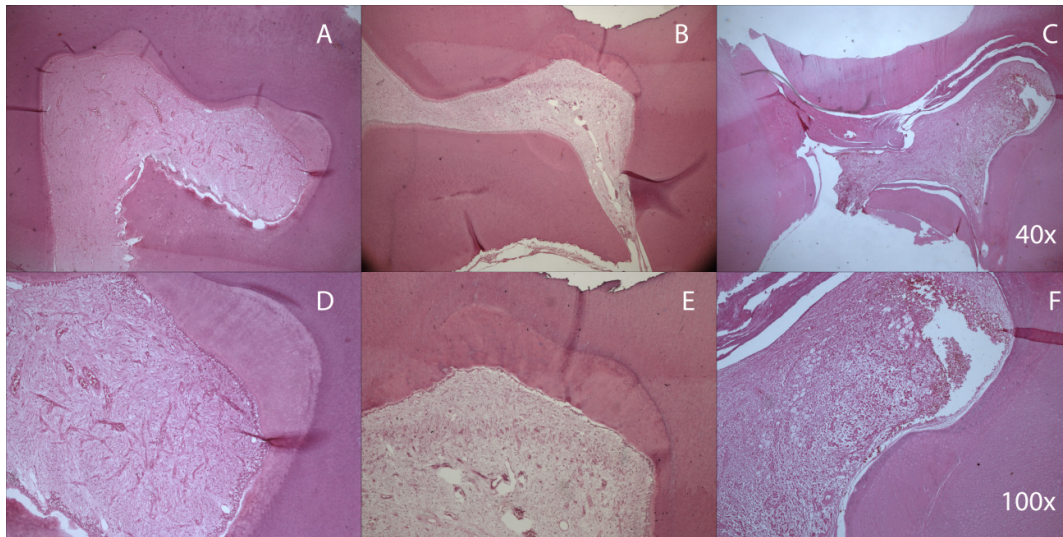
A análise dos dados teve como abordagem inicial a estatística descritiva com a distribuição de frequências simples e relativa, bem como, as medidas de tendência central (média e mediana) e de variabilidade (desvio padrão e amplitude interquartílica). Ainda na análise bivariada, na comparação entre proporções, foi utilizado o Teste Exato de Fischer. Para a comparação entre os grupos foi utilizado o Teste Kruskal Wallis.

Os dados receberam tratamento estatístico através do software SPSS 15.0 (Statistical Package to Social Sciences for Windows) onde, para critérios de decisão, foi adotado o nível de significância (α) de 5%.

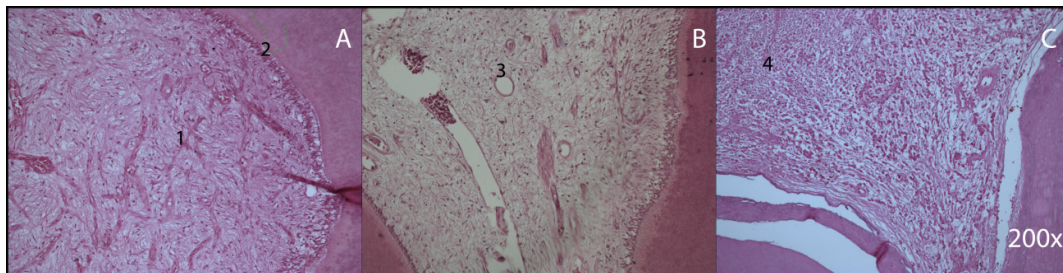
Resultados

A análise descritiva das lâminas histológicas revelou a presença de reabsorção radicular, caracterizada por células gigantes e tecido de granulação, compatível com dentes em esfoliação (todos os grupos). Os grupos tratados RPTC, TE e RTTC apresentaram amostras com abscesso pulpar e hiperemia, ambos na proporção de 40 %. Em um dente do grupo TE e outro do grupo RTTC foi observada necrose pulpar. Nesta análise também foi considerada a formação de dentina reacional nos dentes tratados RPTC, TE e RTTC assim como no grupo controle negativo. Nos grupos controle positivo e

negativo (não tratados), a polpa apresentou-se normal, tendo processo de hialinização e edema apenas no grupo controle negativo (com lesão de cárie).



Figuras 1: Imagens histológicas evidenciando a formação de dentina reparadora, em aumento de 40x e 100x em dentes decíduos tratados com RPTC em sessão única (A e D), TE (B e E) e RTTC (C e F).



Figuras 2: Imagens histológicas em aumento de 200x, sinalizando fibras colágenas (1), camada de odontoblastos (2), vaso sanguíneo (3), inflamação (4) em dentes decíduos tratados com RPTC em sessão única (A), TE (B) e RTTC (C).

Os resultados apresentados nas tabelas 1 e 2 referem-se aos grupos TE, RPTC, RTTC, controle positivo e controle negativo, sendo que as variáveis analisadas foram inflamação pulpar e reabsorção do tecido dentário de dentes decíduos conforme tratamento especificado.

Tabela 1: Medidas de tendência central e de variabilidade.

Variáveis	Inflamação	p *	Reabsorção	p *
TE				
Sim	4(80,0)	0,180	1(20,0)	0,180
Não	1(20,0)		4(80,0)	
RPTC				
Sim	4 (80,0)	0,180	1 (20,0)	0,180
Não	1(20,0)		4(80,0)	
RTTC				
Sim	3(60,0)	0,655	3(60,0)	0,655
Não	2(40,0)		2(40,0)	
Controle Positivo				
Sim	3 (60,0)	0,655	3(60,0)	0,655
Não	2(40,0)		2(40,0)	
Controle Negativo				
Sim	5 (100,0)	---	2(40,0)	0,555
Não	0(0,0)		3(60,0)	

Valores apresentados da forma n(%) onde o percentual foi obtido sobre o total de casos válidos; * Teste Chi-Quadrado

Tabela 2: Medidas de tendência central e de variabilidade e Teste

Variáveis	Reabsorção		p *
	Sim	Não	
INFLAMAÇÃO			
TE			
Sim	1(25,0)	0(0,0)	0,617
Não	3(75,0)	1(100,0)	
RPTC			
Sim	1 (25,0)	0 (0,0)	0,617
Não	3(75,0)	1(100,0)	
RTTC			
Sim	3(100,0)	0(0,0)	0,046
Não	0(0,0)	2(100,0)	
Controle Positivo			
Sim	2(66,7)	1(50,0)	0,739
Não	1(33,3)	1(50,0)	
Controle Negativo			
Sim	2(40,0)	0(0,0)	--
Não	3 (60,0)	0(0,0)	

* Teste Exato de Fischer

Com base nos resultados do teste Kruskal-Wallis (tabela 3) não há diferença significativa ($p=0,567$) entre os grupos em relação à inflamação e à reabsorção não foi detectada diferença significativa entre os grupos ($p=0,195$), mediante aplicação do mesmo teste.

Tabela 3: Teste de Kruskal - Wallis

Variáveis	χ^2_{calc}	p *
Dentro dos grupos		
Inflamação	2,947	0,567
Reabsorção	3,200	0,525
Entre os grupos		
Inflamação X Reabsorção	1,719	0,195

A tabela 4 refere-se aos dados da área de dentina reacional medida em milímetros quadrados de cada grupo avaliado. A maior média de dentina reacional foi observada no grupo tratado com RPTC.

Tabela 4: Área de dentina reacional (mm²)

Grupos	RPTC	TE	RTTC	Controle Negativo
Média (DP)	0,874 (0,848)	0,339(0,515)	0,123(0,236)	0,534(0,733)

*DP = desvio padrão

Discussão

Estudos clínicos e radiográficos longitudinais de até 4 anos de acompanhamento em dentes decíduos (Casagrande et al., 2008; Falster et al., 2002; Farooq et al., 2000; Franzon et al., 2007; Marchi et al., 2006) tem demonstrado significativo sucesso no tratamento conservador de lesões cáries profundas em dentina, sendo sustentada como uma opção de tratamento definitivo para esta dentição em sessão única (Al-Zayer et al., 2003; Casagrande et al., 2010; Lula et al., 2011; Pinto et al., 2006).

Os achados do presente estudo corroboram com os dos trabalhos acima descritos, embora na totalidade destes tivesse sido realizado o “capeamento pulpar indireto”, técnica mais “invasiva” na remoção de tecido cariado se comparada à utilizada neste estudo. Assim, no que tange a uma maior manutenção da camada de dentina cariada (desmineralizada e contaminada), poderiam ser questionados o prognóstico pulpar e, conseqüentemente, o desfecho clínico e radiográfico destes dentes. No presente estudo, foi encontrada uma maior média de formação de dentina reparadora em dentes tratados com a técnica de RPTC em sessão única (0,874 mm²), reafirmando ser um tratamento clinicamente efetivo, menos invasivo e protetor ao complexo dentino-pulpar.

Existem na literatura poucas evidências científicas quanto à reação pulpar de dentes decíduos frente ao tratamento de remoção parcial de tecido cariado. Eidelman et al., 1992 avaliou histologicamente a polpa de 53 incisivos decíduos com lesões de cárie profundas agudas em dentina sem terem sido submetidos a nenhum tratamento. Já Casagrande e colaboradores (2009), em um ensaio clínico de 5 anos de acompanhamento, avaliaram a polpa de dois molares decíduos submetidos ao tratamento de capeamento pulpar indireto e que esfoliaram após este período de tempo. Ambos os estudos revelaram que lesões de cárie ativa profundas em dentina já apresentam alteração inflamatória na polpa coronária, reversível e passível de reagir após tratamento restaurador conservador, achado histológico no trabalho de Casagrande e cols., que mostraram um tecido pulpar sem degeneração e com formação de dentina terciária.

No presente estudo, o tecido pulpar dos dentes submetidos à técnica de RPTC apresentou morfológicamente uma camada estruturada de odontoblastos, zona de hialinização e formação de dentina reparadora, característicos de um mecanismo de defesa pulpar (Lee et al., 2006). As observações histológicas foram semelhantes aos achados morfológicos do estudo de Casagrande e colaboradores (2009), no que tange a ausência de degeneração, apesar do delineamento e do número de amostra serem diferentes.

Sabe-se que em situações patológicas, os odontoblastos são estimulados a produzir dentina terciária, através da expressão de moléculas bioativas, entre elas o TGF- β . O procedimento restaurador também é apontado como um agente influenciador na expressão desses fatores de crescimento. Acredita-se que a função do TGF- β seja de induzir a diferenciação das células “odontoblast-like” e estimular a produção de matriz extracelular, além de manter a homeostase do complexo dentino-pulpar após a injúria. Outros fatores de crescimento já foram observados na matriz dentinária, como VEGF, EGF e FGF-2, cujas propriedades contribuem para um aumento da angiogênese local no tecido pulpar (About and Mitsiadis, 2001; Smith, 2002; Grando Mattuella et al., 2007).

Um significativo achado foi encontrado em dois dentes que receberam tratamento restaurador (um com TE e outro com RTTC). Ambos apresentaram necrose pulpar e consequente destruição dos odontoblastos, induzindo a um raciocínio de que um tratamento mais invasivo e uma reintervenção podem estimular sequelas no tecido pulpar, somado ainda ao fato da inflamação prévia existente decorrente do processo cariioso.

No processo final de rizólise, é conhecida a presença de reação inflamatória pulpar (Bolan and Rocha, 2007; Eronat et al., 2002; Monteiro et al., 2009), devido à facilidade de penetração de microrganismos e toxinas provenientes da cavidade bucal, além do constante trauma mecânico causado pela mobilidade do dente decíduo próximo à esfoliação (Rolling, 1981). Isto explica em parte os achados deste estudo, no qual diversos dentes apresentaram tecido de granulação e presença de células gigantes. Os achados desta pesquisa revelam que não houve diferença estatística entre os grupos quanto à reabsorção e inflamação do tecido pulpar, estando de acordo com os achados da descrição morfológica, uma vez que todos os dentes (tratados ou não) apresentaram estas características devido ao seu processo de rizólise.

Segundo Schroeder 1976, num estudo em dentes decíduos com exposição pulpar, o diagnóstico clínico do estado inflamatório pulpar está de acordo com o diagnóstico histopatológico em aproximadamente 81% das

vezes. Assim, levando-se em consideração um correto diagnóstico clínico, essencial para o sucesso da terapia proposta, associado à preservação dos tecidos originais (esmalte e dentina) e dos envolvidos diretamente com o tratamento invasivo propriamente dito (dentina e polpa), a técnica da remoção parcial de tecido cariado em sessão única sustenta-se como um tratamento definitivo para lesões de cárie profundas em dentina de dentes decíduos, reafirmando-se pelos achados histológicos. Novos ensaios clínicos devem ser conduzidos para a reafirmação desta opção terapêutica dentro das alternativas para o tratamento das lesões profundas de cárie em dentina de dentes decíduos e permanentes jovens.

Referências bibliográficas

About I, Mitsiadis TA (2001). Molecular aspects of tooth pathogenesis and repair: in vivo and in vitro models. *Adv Dent Res* 15(59-62).

Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, Welch KB (2003). Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent* 25(1):29-36.

American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee - Pulp Therapy subcommittee; American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth. (2008-2009). *Pediatr Dent* 30(7 Suppl):170-4.

Bjorndal L, Mjor IA (2001). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries--characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence Int* 32(9):717-36.

Bolan M, Rocha MJ (2007). Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104(5):680-5.

Casagrande L, Bento LW, Rerin SO, Lucas Ede R, Dalpian DM, de Araujo FB (2008). In vivo outcomes of indirect pulp treatment using a self-etching primer versus calcium hydroxide over the demineralized dentin in primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 33(2):131-5.

Casagrande L, Falster CA, Di Hipolito V, De Goes MF, Straffon LH, Nor JE, et al. (2009). Effect of adhesive restorations over incomplete dentin caries removal: 5-year follow-up study in primary teeth. *J Dent Child (Chic)* 76(2):117-22.

- Casagrande L, Bento LW, Dalpian DM, Garcia-Godoy F, de Araujo FB (2010). Indirect pulp treatment in primary teeth: 4-year results. *Am J Dent* 23(1):34-8.
- Eidelman E, Ulmanksy M, Michaeli Y (1992). Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries. *Pediatr Dent* 14(6):372-5.
- Ericson D (2007). The concept of minimally invasive dentistry. *Dent Update* 34(1):9-10, 12-4, 17-8.
- Eronat C, Eronat N, Aktug M (2002). Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. *Int J Paediatr Dent* 12(3):207-14.
- Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nor JE (2002). Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 24(3):241-8.
- Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P (2000). Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 22(4):278-86.
- Franzon R, Casagrande L, Pinto AS, Garcia-Godoy F, Maltz M, de Araujo FB (2007). Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. *Am J Dent* 20(3):189-92.
- Grando Mattuella, L., L. Westphalen Bento, *et al.* Vascular endothelial growth factor and its relationship with the dental pulp. *J Endod*, v.33, n.5, May, p.524-30. 2007.
- Kitamura C, Kimura K, Nakayama T, Toyoshima K, Terashita M (2001). Primary and secondary induction of apoptosis in odontoblasts after cavity preparation of rat molars. *J Dent Res* 80(6):1530-4.
- Lee YL, Liu J, Clarkson BH, Lin CP, Godovikova V, Ritchie HH (2006). Dentin-pulp complex responses to carious lesions. *Caries Res* 40(3):256-64.
- Lula EC, Almeida LJ, Jr., Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC (2011). Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res* 45(3):275-80.
- Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R (2002). A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 33(2):151-9.
- Marchi JJ, de Araujo FB, Froner AM, Straffon LH, Nor JE (2006). Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent* 31(2):68-71.
- Massara ML, Alves JB, Brandao PR (2002). Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. *Caries Res* 36(6):430-6.

McDonald RE, Avery DR, Dean JA (1994). Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. In: *Dentistry for the Child and Adolescent*. CM Co editor. Philadelphia, Pa: McDonald RE, Avery DR, pp. 428-54.

Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd H (2009). Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. *Int J Paediatr Dent* 19(1):16-25.

Pinto AS, de Araujo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, et al. (2006). Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 19(6):382-6.

Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J (2006). Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 3):CD003808.

Rolling I (1981). Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding. *Scand J Dent Res* 89(2):132-42.

Schroeder A (1976). [Retaining pulp vitality in deep caries]. *Freie Zahnarzt* 20(2):40-4.

Smith AJ (2002). Pulpal responses to caries and dental repair. *Caries Res* 36(4):223-32.

Thompson V, Craig RG, Curro FA, Green WS, Ship JA (2008). Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: a critical review. *J Am Dent Assoc* 139(6):705-12.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados histológicos pulpares observados neste estudo cujo delineamento não tem antecedentes na literatura revelam características inflamatórias decorrentes do processo fisiológico de rizólise, onde o dente decíduo está constantemente exposto a microtraumas mecânicos devido à mobilidade e penetração pelo sulco gengival de micro-organismos provenientes da cavidade bucal. Os dentes do grupo tratado com RPTC sessão única apresentaram melhores índices quanto à formação histológica de dentina reacional, o que pode estar diretamente relacionado ao tipo e intensidade de agressão, gerando uma resposta proporcional do complexo dentino-pulpar. Caberá ao tempo e a novos estudos histológicos confirmarem a hipótese de que a formação intensa de dentina reacional nestas condições é benéfica para a polpa, tanto no sentido de autoproteção do tecido pulpar a novas agressões, quanto ao status futuro do processo inflamatório que ocasionou tal resposta.

Com a excelência de resultados já encontrados em trabalhos clínicos, radiográficos, químicos e microbiológicos agregados às evidências do presente estudo pode-se considerar o tratamento de remoção parcial de dentina cariada em sessão única como um tratamento definitivo para a dentição decídua. Novos ensaios clínicos e histológicos devem ser conduzidos para a reafirmação desta opção terapêutica dentro das alternativas para o tratamento das lesões profundas de cárie em dentina de dentes decíduos e permanentes jovens.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- About, I. e T. A. Mitsiadis. Molecular aspects of tooth pathogenesis and repair: in vivo and in vitro models. Adv Dent Res, v.15, Aug, p.59-62. 2001.
- Al-Zayer, M. A., L. H. Straffon, *et al.* Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. Pediatr Dent, v.25, n.1, Jan-Feb, p.29-36. 2003.
- Alves, L. S., V. Fontanella, *et al.* Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, v.109, n.1, Jan, p.135-41. 2010.
- Angelova, A., Y. Takagi, *et al.* Immunocompetent cells in the pulp of human deciduous teeth. Arch Oral Biol, v.49, n.1, Jan, p.29-36. 2004.
- Aponte, A. J., J. T. Hartsook, *et al.* Indirect pulp capping success verified. J Dent Child, v.33, n.3, May, p.164-6. 1966.
- Araujo, F. B. Estudo morfológico, histométrico e histoquímico da polpa de molares decíduos em diferentes fases de reabsorção radicular. (Dissertação). Mestrado em Odontopediatria, Faculdade de Odontologia - USP, São Paulo, 1982. 126 p.
- Baume, L. J. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. Monogr Oral Sci, v.8, p.1-220. 1980.
- Bjorndal, L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. Pediatr Dent, v.30, n.3, May-Jun, p.192-6. 2008.
- Bjorndal, L. e T. Darvann. A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions. Caries Res, v.33, n.1, p.50-60. 1999.
- Bjorndal, L. e T. Larsen. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. Caries Res, v.34, n.6, Nov-Dec, p.502-8. 2000.
- Bjorndal, L., T. Larsen, *et al.* A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. Caries Res, v.31, n.6, p.411-7. 1997.
- Bjorndal, L. e I. A. Mjor. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries--characteristics of lesions and pulpal reactions. Quintessence Int, v.32, n.9, Oct, p.717-36. 2001.

Bjorndal, L., C. Reit, *et al.* Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. Eur J Oral Sci, v.118, n.3, Jun, p.290-7. 2010.

Bolan, M. e M. J. Rocha. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, v.104, n.5, Nov, p.680-5. 2007.

Bressani, A. Avaliação da coloração, consistência e contaminação da dentina de dentes decíduos submetidos ao capeamento pulpar indireto com remoção parcial de tecido cariado. (Dissertação). Mestrado em Clínicas Odontológicas - Odontopediatria, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2003. 68 p.

Casagrande, L., L. W. Bento, *et al.* Indirect pulp treatment in primary teeth: 4-year results. Am J Dent, v.23, n.1, Feb, p.34-8. 2010.

_____. In vivo outcomes of indirect pulp treatment using a self-etching primer versus calcium hydroxide over the demineralized dentin in primary molars. J Clin Pediatr Dent, v.33, n.2, Winter, p.131-5. 2008.

Casagrande, L., F. F. Demarco, *et al.* Dentin-derived BMP-2 and odontoblast differentiation. J Dent Res, v.89, n.6, Jun, p.603-8. 2010.

Casagrande, L., C. A. Falster, *et al.* Effect of adhesive restorations over incomplete dentin caries removal: 5-year follow-up study in primary teeth. J Dent Child (Chic), v.76, n.2, May-Aug, p.117-22. 2009.

Dard, M., L. M. Kerebel, *et al.* A transmission electron microscope study of fibroblast changes in human deciduous tooth pulp. Arch Oral Biol, v.34, n.4, p.223-8. 1989.

Eidelman, E., S. B. Finn, *et al.* Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. J Dent Child, v.32, n.4, p.218-25. 1965.

Eidelman, E., M. Ulmanksy, *et al.* Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries. Pediatr Dent, v.14, n.6, Nov-Dec, p.372-5. 1992.

Ekstrand, K. R., D. N. Ricketts, *et al.* Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. Caries Res, v.32, n.4, p.247-54. 1998.

Ericson, D. The concept of minimally invasive dentistry. Dent Update, v.34, n.1, Jan-Feb, p.9-10, 12-4, 17-8. 2007.

Eronat, C., N. Eronat, *et al.* Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. Int J Paediatr Dent, v.12, n.3, May, p.207-14. 2002.

Fairbourn, D. R., G. T. Charbeneau, *et al.* Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. J Am Dent Assoc, v.100, n.4, Apr, p.547-52. 1980.

Falster, C. A., F. B. Araujo, *et al.* Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. Pediatr Dent, v.24, n.3, May-Jun, p.241-8. 2002.

Farooq, N. S., J. A. Coll, *et al.* Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. Pediatr Dent, v.22, n.4, Jul-Aug, p.278-86. 2000.

Fejerskov, O., B. Nyvad, *et al.* Características clínicas e histológicas da cárie dentária. In: Press (Ed.). Dental caries: The diseases and its clinical treatment (in Portuguese). Santos: Fejerskov, O.

Kidd, E.A.M, 2005. Características clínicas e histológicas da cárie dentária, p.71-97

Franzon, R., L. Casagrande, *et al.* Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. Am J Dent, v.20, n.3, Jun, p.189-92. 2007.

Grando Mattuella, L., L. Westphalen Bento, *et al.* Vascular endothelial growth factor and its relationship with the dental pulp. J Endod, v.33, n.5, May, p.524-30. 2007.

Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee - Pulp Therapy subcommittee; American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Pediatr Dent, v.30, n.7 Suppl, p.170-4. 2008-2009.

Handelman, S. L., D. H. Leverett, *et al.* Clinical radiographic evaluation of sealed carious and sound tooth surfaces. J Am Dent Assoc, v.113, n.5, Nov, p.751-4. 1986.

Kidd, E. A. How 'clean' must a cavity be before restoration? Caries Res, v.38, n.3, May-Jun, p.305-13. 2004.

King, J. B., Jr., J. J. Crawford, *et al.* Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, v.20, n.5, Nov, p.663-9. 1965.

Kitamura, C., K. Kimura, *et al.* Primary and secondary induction of apoptosis in odontoblasts after cavity preparation of rat molars. J Dent Res, v.80, n.6, Jun, p.1530-4. 2001.

Lee, Y. L., J. Liu, *et al.* Dentin-pulp complex responses to carious lesions. Caries Res, v.40, n.3, p.256-64. 2006.

Leksell, E., K. Ridell, *et al.* Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. Endod Dent Traumatol, v.12, n.4, Aug, p.192-6. 1996.

Lula, E. C., L. J. Almeida, Jr., *et al.* Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. Caries Res, v.45, n.3, p.275-80. 2011.

Lula, E. C., V. Monteiro-Neto, *et al.* Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial. Caries Res, v.43, n.5, p.354-8. 2009.

Magnusson, B. O. e S. O. Sundell. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. J Int Assoc Dent Child, v.8, n.2, Dec, p.36-40. 1977.

Maltz, M., E. F. De Oliveira, *et al.* A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. Quintessence Int, v.33, n.2, Feb, p.151-9. 2002.

Maltz, M., R. Garcia, *et al.* Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. J Dent Res, v.91, n.11, Nov, p.1026-31.

Maltz, M., J. J. Jardim, *et al.* Partial Removal of Carious Dentine: A Multicenter Randomized Controlled Trial and 18-Month Follow-Up Results. Caries Res, v.47, n.2, Nov 28, p.103-109.

Marchi, J. J. F. B. De Araujo, *et al.* Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. J Clin Pediatr Dent, v.31, n.2, Winter, p.68-71. 2006.

Massara, M. L., J. B. Alves, *et al.* Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. Caries Res, v.36, n.6, Nov-Dec, p.430-6. 2002.

McDonald, R. E., D. R. Avery, *et al.* Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. In: C. M. Co (Ed.). Dentistry for the Child and Adolescent. Philadelphia, Pa: McDonald RE, Avery DR, 1994. Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth, p.428-54

Mjor, I. A. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. Braz Dent J, v.20, n.1, p.3-16. 2009.

Monteiro, J., P. Day, *et al.* Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. Int J Paediatr Dent, v.19, n.1, Jan, p.16-25. 2009.

Nyvad, B. e O. Fejerskov. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. Community Dent Oral Epidemiol, v.25, n.1, Feb, p.69-75. 1997.

Nyvad, B., V. Machiulskiene, *et al.* Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. Caries Res, v.33, n.4, Jul-Aug, p.252-60. 1999.

Oliveira, E. F., G. Carminatti, *et al.* The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. Clin Oral Investig, v.10, n.2, Jun, p.134-9. 2006.

Pashley, D. H. e E. L. Pashley. Dentin permeability and restorative dentistry: a status report for the American Journal of Dentistry. Am J Dent, v.4, n.1, Feb, p.5-9. 1991.

Pinto, A. S. Avaliação clínica, microbiológica e radiográfica de lesões de cárie de molares decíduos, após remoção parcial da dentina cariada. (Dissertação). Mestrado em Clínicas Odontológicas- Odontopediatria, Faculdade de Odontologia - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2001. 152 p.

Pinto, A. S., F. B. De Araujo, *et al.* Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. Am J Dent, v.19, n.6, Dec, p.382-6. 2006.

Pitts, N. B. Modern concepts of caries measurement. J Dent Res, v.83 Spec No C, p.C43-7. 2004.

Ribeiro, C. C., L. N. Baratieri, *et al.* A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. Quintessence Int, v.30, n.9, Sep, p.591-9. 1999.

Ribeiro, C. C., E. C. De Oliveira Lula, *et al.* Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. Pediatr Dent, v.34, n.1, Jan-Feb, p.39-41.

Ricketts, D. N., E. A. Kidd, *et al.* Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database Syst Rev, n.3, p.CD003808. 2006.

Rodd, H. D. e F. M. Boissonade. Vascular status in human primary and permanent teeth in health and disease. Eur J Oral Sci, v.113, n.2, Apr, p.128-34. 2005.

Rolling, I. Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding. Scand J Dent Res, v.89, n.2, Apr, p.132-42. 1981.

Sahara, N., N. Okafuji, *et al.* Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. Arch Histol Cytol, v.55, n.3, Jul, p.273-85. 1992.

Sasaki, T., T. Shimizu, *et al.* Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat. J Dent Res, v.69, n.1, Jan, p.67-74. 1990.

Schroeder, A. [Retaining pulp vitality in deep caries]. Freie Zahnarzt, v.20, n.2, Feb, p.40-4. 1976.

Selwitz, R. H., A. I. Ismail, *et al.* Dental caries. Lancet, v.369, n.9555, Jan 6, p.51-9. 2007.

Seo, B. M., W. Sonoyama, *et al.* SHED repair critical-size calvarial defects in mice. Oral Dis, v.14, n.5, Jul, p.428-34. 2008.

Smith, A. J. Pulpal responses to caries and dental repair. Caries Res, v.36, n.4, Jul-Aug, p.223-32. 2002.

Straffon, L. H., R. L. Corpron, *et al.* Twenty-four-month clinical trial of visible-light-activated cavity liner in young permanent teeth. ASDC J Dent Child, v.58, n.2, Mar-Apr, p.124-8. 1991.

Thompson, V., R. G. Craig, *et al.* Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: a critical review. J Am Dent Assoc, v.139, n.6, Jun, p.705-12. 2008.

Vij, R., J. A. Coll, *et al.* Caries control and other variables associated with success of primary molar vital pulp therapy. Pediatr Dent, v.26, n.3, May-Jun, p.214-20. 2004.

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



UFRGS
UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO GRANDE DO SUL

PRÓ-REITORIA DE PESQUISA

Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs

**CARTA DE APROVAÇÃO**

Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs analisou o projeto:

Número: 20578

Título: AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA DO TECIDO PULPAR DE MOLARES DECIDUOS SUBMETIDOS A TÉCNICA DE REMOÇÃO PARCIAL DE TECIDO CARIADO

Pesquisadoras:

Equipe UFRGS:

FERNANDO BORBA DE ARAUJO - coordenador desde 05/05/2011

MARISA MALTZ TURKIENICZ - pesquisador desde 05/05/2011

Deisi Fátima Damini - pesquisador desde 05/05/2011

Comitê De Ética Em Pesquisa Da Ufrgs aprovou o mesmo , em reunião realizada em 26/04/2012 - Sala 01 de reuniões do Gabinete do Reitor, 5º andar do prédio da Reitoria, por estar adequado ética e metodologicamente e de acordo com a Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.

Porto Alegre, Quarta-Feira, 2 de Maio de 2012


JOSÉ ARTUR BOGO CHIES
Coordenador da comissão de ética

Anexo 2 – Termo de doação de material biológico

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA – NÍVEL MESTRADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS
ÊNFASE EM ODONTOPEDIATRIA**

Termo de Doação de Material Biológico

Título do Projeto de Pesquisa: “Avaliação histológica do tecido pulpar de molares decíduos submetidos à técnica de remoção parcial de dentina cariada”

“Pesquisas recentes têm mostrado que ao restaurar um dente que está cariado, podemos realizar apenas a remoção de parte do tecido cariado e posterior restauração do dente como tratamento definitivo. Nesse tipo de tratamento, é deixado um pouco de cárie para não expor o nervo do dente de leite, evitando um tratamento de canal desnecessário. Ainda são necessários mais estudos para compreender melhor as características do nervo do dente quando se realiza esse tipo de tratamento. Sendo assim o objetivo deste estudo é avaliar como fica o nervo do dente que foi submetido a esse tipo de tratamento e, para isso, será avaliado o nervo do dente de leite após sua queda ou extração.”

Esse projeto de pesquisa está vinculado ao Comitê de Ética e em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, telefone 51 3308 5023.

Toda e qualquer dúvida será esclarecida pelos envolvidos nesta pesquisa. Fica, ainda, assegurada a liberdade dos responsáveis pelo paciente, recusarem-se a participar do estudo. Não haverá nenhuma alteração no tratamento da criança e não será necessária sua participação futura em nenhum momento da pesquisa. Não haverá qualquer tipo de remuneração ou bonificação caso haja concordância em participar do projeto, bem como custos por parte do doador. Será mantida a confidencialidade da identidade do paciente.

Eu, _____, RG _____
_____ como responsável pelo (a) menor _____,
declaro que fui informado dos objetivos e procedimentos que serão realizados nesta pesquisa, tendo lido e compreendido integralmente as informações acima antes de assinar este termo, não restando dúvidas quanto ao conteúdo deste documento. E, dessa forma, aceito doar o dente _____ de meu (minha) filho (a) ou criança pela qual sou responsável _____ a participar do estudo, ciente de que o dente foi extraído por indicação terapêutica para a melhoria da

saúde de meu (minha) filho (a), como documentado no prontuário da Faculdade e mantendo preservada a identidade do doador na divulgação dos resultados.

Porto Alegre, ____ de _____ de 201_.

Paciente Participante

Responsável pelo Participante

RG: _____

Pesquisadores Responsáveis:

Aluna de mestrado CD. Deisi Fátima Damin

RG: _____

Prof. Dr. Fernando Borba de Araújo

RG: _____

Telefone de contato: (51) 8194-3527 ou 33085027

Anexo 3 – Protocolo de descalcificação

Solução de Ana Morse:

Solução A:

Citrato de sódio P.A. (Synth, Diadema, Brasil).....100g

Água destilada.....500ml

Solução B:

Ácido fórmico P.A. (Synth, Diadema, Brasil).....250ml

Água destilada.....250ml

As soluções A e B, no ato da troca, foram misturadas em partes iguais.

Anexo 4 – Processamento de rotina para inclusão em parafina

- Lavar as amostras em PB 0,1 M por 1 hora (4 trocas – 1 a cada 15 minutos);
- Álcool 95 % por 1 hora;
- Álcool 100 % por 1 hora;
- Álcool 100 % por 1 hora;
- Xilol por 1 hora e 30 minutos;
- Xilol por 1 hora e 30 minutos;
- Parafina (banho) por 2 horas;
- Parafina (banho) por 2 horas;
- Parafina (inclusão);
- Deixar o material em T.A. até o dia seguinte e, depois armazená-lo em geladeira devidamente identificado.