

Rev. Ciênc. Saúde

v.14, n. 1, p. 40-52, jan-jun, 2012

POSSIBILIDADES TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO DE DENTES JOVENS PORTADORES DE POLPA VIVA: UMA REVISÃO DA LITERATURA

CARVALHO, Ceci Nunes^{1*}

FREIRE, Laila Gonzáles¹

NAKAMURA, Vitor¹

GAVINI, Giulio²

Resumo: A abordagem tradicional da dentina em cáries profundas, não raro resulta em exposição da polpa, o que coloca em risco sua vitalidade e exige medidas de tratamento mais invasivas. Uma vez determinada a condição de vitalidade do dente, a terapia pulpar em dentes jovens com polpa normal ou pulpite reversível pode ser realizada através de técnicas mais conservadoras, visando à manutenção da vitalidade do dente. A modalidade de tratamento a ser implementada deve variar em decorrência da idade do paciente, do fator etiológico, do diagnóstico pulpar e do estágio de formação radicular do dente. Assim, este estudo tem como objetivo apresentar as alternativas terapêuticas e os materiais utilizados no tratamento da polpa de dentes jovens, visando a manutenção da vitalidade pulpar.

Descritores: Cárie; Diagnóstico; Endodontia.

Abstract. Therapeutic possibilities in the pulp treatment of young teeth: a review of the literature. The traditional approach of dentin deep caries often results in exposition of the pulp, thus putting at risk its vitality and requiring more invasive treatments. Once determined the tooth vitality, the pulp therapy in young teeth with normal pulp or reversible pulpitis can be accomplished by more conservative techniques, aiming at the maintenance of the tooth vitality. The modality of treatment to be implemented should vary due to the patient's age, etiology, diagnosis and root formation stage. Thus, this study aims to present the therapeutic alternatives and the materials used in the pulp treatment of young teeth, in order to maintain pulp vitality.

Descriptors: Caries; Diagnosis; Endodontics.

INTRODUÇÃO

O principal objetivo da terapia pulpar é manter a integridade e a saúde dos dentes e de seus tecidos de suporte. Especialmente em dentes permanentes jovens, aqueles cujo ápice radicular histologicamente não apresenta dentina apical revestida por cemento, e radiograficamente o extremo apical da raiz não atingiu o estágio 10 de Nolla, a polpa é essencial para que a apicegênese se complete. A perda da vitalidade pulpar irá interromper a formação radicular, resultando em paredes dentinárias mais delgadas, o que a médio e longo prazo pode predispor à fratura do elemento dental^{28,41}.

Estudos recentes demonstram que a capacidade reparacional da polpa dentária jovem é ainda mais acentuada do que se imaginava há algumas décadas⁷³, expandindo assim as possibilidades terapêuticas. Tratamentos que visam a manutenção da vitalidade do dente, e até mesmo a regeneração dos tecidos vasculares e nervosos lesionados^{10,46,67,75,76} são hoje uma realidade que

muitos cirurgiões-dentistas desconhecem.

A polpa dentária é composta por tecido conjuntivo, caracterizado pela presença de células especializadas denominadas odontoblastos, cuja função primordial é a formação da dentina, a qual continua mesmo após o término da rizogênese. Através do forame apical, adentram à cavidade endodôntica os vasos sanguíneos, linfáticos e fibras nervosas, que desempenham as funções nutritiva, protetora e sensitiva da polpa. À medida que a formação radicular prossegue, pela diferenciação de células mesenquimais e deposição de dentina primária circumpulpar, o espaço endodôntico é reduzido em diâmetro, enquanto as paredes dentinárias aumentam em espessura e resistência⁸⁰.

Dos fatores etiológicos de alterações pulpares e periapicais, destacam-se a cárie dentária e os traumatismos dento-alveolares. A abordagem à doença cárie tem sido bastante discutida na literatura, especialmente nos aspectos relacionados à manutenção da vitalidade pulpar, preservação da estrutura dental e remoção do tecido cariado⁷⁶.

¹ Doutorandos da Disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade São Paulo/São Paulo/Brasil.

² Professor Titular da Disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade São Paulo/São Paulo/Brasil.

A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO

Fatores que variam desde a atividade sensorial da polpa até a capacidade cognitiva do paciente interferem diretamente no diagnóstico da condição pulpar de dentes jovens¹⁷. Novos conhecimentos sobre a fisiologia pulpar e a sua capacidade reparacional e regenerativa reafirmam a importância desta etapa pré-operatória antes de se optar por um protocolo terapêutico.

Os históricos médicos e odontológico devem ser minuciosamente averiguados com os pais, a fim de verificar a existência de alterações sistêmicas ou a ocorrência de episódios de interesse odontológico, que possam interferir no diagnóstico ou até mesmo no tratamento.

Durante a anamnese, a existência de dor odontogênica ou facial deve ser avaliada quanto aos fatores desencadeantes (espontânea ou provocada), intensidade (forte ou fraca), localização (bem delimitada ou difusa) e frequência (constante ou intermitente). Sensibilidade provocada caracteriza lesões inflamatórias pulpares reversíveis, enquanto que dores espontâneas, podem indicar um quadro de irreversibilidade da condição de inflamação da polpa. No entanto, dentes jovens dificilmente apresentam sintomas espontâneos, devido ao maior diâmetro do forame apical. Desta forma, há uma maior circulação sanguínea local, o que beneficia a resposta imunológica e dificulta o acúmulo de líquido intersticial na polpa.

No exame físico extra-oral deve-se observar a existência de edema, fistula, linfonodos aumentados ou alteração na abertura de boca. Igualmente, no exame intra-oral, é importante a atenção quanto à presença de edema, fistula, supuração, sangramento, alterações na mucosa, mobilidade dentária, ausência de elementos dentais, alterações cromáticas, lesões de cárie, restaurações e cavidades coronárias.

Dentes jovens com exposição pulpar por trauma ou cárie devem ser avaliados quanto ao comprometimento do tecido pulpar. O período em que a polpa permaneceu em contato com microrganismos é de fundamental importância, pois quanto menor o tempo decorrido, maiores são as chances de sucesso do tratamento conservador. Polpas expostas por cavidades extensas promovidas por cárie, além de sofrer contaminação proveniente do

ambiente oral, permanecem em contato com patógenos da lesão cáriosa por um tempo prolongado¹⁵. Desta forma, as lesões inflamatórias nestes casos já acometeram grande parte do tecido, levando conseqüentemente à necrose parcial da polpa¹⁴.

Outro fator que deve ser observado é a coloração do dente, principalmente após episódios de trauma. Coloração rósea da coroa pode representar extravasamento de sangue dos vasos sanguíneos pulpares devido à hemorragia⁹. Já a alteração de cor para tons acinzentados pode ser indicativo de mortificação da polpa⁴⁷.

Testes físicos de palpação apical e percussão nos sentidos vertical e horizontal auxiliam na determinação do grau de comprometimento pulpar e periodontal; entretanto, devem ser realizados com discernimento, tendo em vista sua subjetividade e dependência da resposta do paciente.

Testes de sensibilidade e vitalidade pulpar também devem ser interpretados com cautela. Fatores como a idade do dente e a etiologia do problema podem interferir na resposta pulpar. Testes térmicos, principalmente com o uso de gases refrigerantes, são os exames de eleição, dada à facilidade de utilização e disponibilidade destes recursos no consultório odontológico. No entanto, estudos demonstram que em dentes que sofreram traumas ou cuja formação radicular não está completada, existe grande variação nas respostas a estes testes⁸¹.

O exame radiográfico é fundamental para avaliar a presença de cáries ou restaurações e sua proximidade à câmara pulpar. Além disso, em casos de traumatismos dentários, deve-se atentar também à presença de fraturas radiculares ou do processo alveolar. Alterações no periodonto apical podem indicar a ocorrência de mortificação pulpar.

Mesmo quando todos os sinais e sintomas forem indicativos de ausência de vitalidade do tecido pulpar, a instituição de tratamentos radicais, como a pulpectomia, deve ser considerada com cautela e discernimento pelo profissional. Desarranjos apicais transitórios após traumatismos de dentes com rizogênese incompleta podem ocorrer, levando à alteração cromática da coroa, radioluscência periapical e insensibilidade a estímulos térmicos ou elétricos. Nestes casos, estes sinais podem regredir após algumas semanas⁹.

Na dúvida, o profissional deve sempre optar por realizar o acompanhamento clínico e radiográfico até que alterações nas condições pulpares e periapicais possam ajudar a definir um diagnóstico preciso¹⁷.

O PROCESSO DE CÁRIE

Embora a educação e a prevenção no contexto da saúde bucal tenham contribuído na redução da prevalência de cárie nos brasileiros jovens, é importante compreender as alterações de ordem pulpar decorrentes destas lesões.

O processo cariioso inicia-se no esmalte, onde a formação de ácidos pelo biofilme causa a desmineralização da estrutura dental que seguem os prismas de esmalte, sendo maior no centro do que na periferia. Normalmente, as lesões em esmalte podem ser inativadas através do controle do biofilme, alterações na dieta alimentar e uso de flúor³⁴.

Após a lesão cariiosa atingir a junção amelodentinária, sua evolução acontece na direção dos túbulos dentinários, com alterações progressivas na dureza da dentina. A lesão de cárie em dentina pode ser subdividida em duas camadas que são diferentes do ponto de vista morfológico, bioquímico, bacteriológico e fisiológico³⁵. A camada externa, ou camada infectada, apresenta-se irreversivelmente desnaturada, amolecida, e não é passível de remineralização; enquanto que a camada mais profunda, denominada de dentina afetada, mostra-se reversivelmente desnaturada, com aspecto mais rígido, e possui capacidade de remineralização³².

Estudos mostram que o eventual remanescente bacteriano da dentina mais profunda não é capaz de levar à progressão de uma lesão de cárie, desde que a cavidade esteja devidamente selada, impedindo o contato com o meio externo. Resultados clínicos demonstram que ocorre uma modificação na coloração e na consistência da dentina cariada remanescente, tornando-se similar à dentina de lesões inativas^{12,68}. Maltz⁵⁵ et al. (2006) e Alves⁸ et al. (2010) observaram em estudos radiográficos um aumento da radiopacidade na zona radiolúcida abaixo da restauração, sugerindo maior conteúdo mineral na dentina cariada. Bjordnal, Larsen¹¹ (2000) observaram alterações microbiológicas qualitativas, em que a microbiota da dentina caria-

da tornou-se menos complexa após seu isolamento do meio ambiente bucal.

Procedimentos clínicos que preconizam a remoção parcial da cárie, com o intuito de preservar a integridade da polpa, tem ganhado espaço na literatura, e baseiam-se na capacidade de defesa do complexo dentino-pulpar⁴⁰.

A defesa natural da polpa contra a cárie é caracterizada pela diminuição da permeabilidade dentinária, formação de dentina reparadora, esclerose dos túbulos dentinários, e por fatores imunológicos. Essas respostas ocorrem concomitantemente e sua intensidade depende da natureza agressiva da lesão em progressão⁴⁸.

A idade também exerce bastante influência no processo de reparação. Tratamentos conservadores são mais indicados para pacientes jovens, pois sabe-se que a resposta biológica pulpar torna-se mais lenta e reduzida com o decorrer dos anos, devido à diminuição do conteúdo celular, do volume da câmara pulpar e do suprimento vascular.

A esclerose dentinária é a primeira reação de defesa da polpa e resulta da combinação entre uma maior deposição de dentina intratubular e oclusão dos túbulos dentinários por cristais precipitados, levando conseqüentemente à diminuição da permeabilidade dentinária¹⁵.

A formação de dentina reparadora ou terciária ocorre durante um período mais longo do que a de dentina esclerótica. Ela pode ser observada mesmo quando a desmineralização inicial da dentina ocorre sob as lesões de esmalte não-cavidades.

A destruição de grande quantidade de dentina não é necessária para iniciar uma resposta imune pulpar, porém o acúmulo de células inflamatórias torna-se marcante quando a infecção alcança a dentina reparadora. Na presença de inflamação pulpar grave, há formação de microabscessos focais que eventualmente coalescem, levando à necrose pulpar progressiva⁴⁸.

POSSIBILIDADES TERAPÊUTICAS

Escavação gradual do tecido cariado

A remoção de dentina cariada em duas etapas tem sido sugerida para minimizar a ocorrência de exposição pulpar e diminuir a atividade da lesão de cárie.

O cirurgião-dentista remove na primeira visita toda a dentina cariada localizada nas paredes circundantes da cavidade, incluindo a camada externa de dentina infectada com consistência mais amolecida, a qual não possui utilidade estrutural ao dente, deixando-se a camada mais profunda próximo à polpa. Em seguida, a lesão é selada com um material de forramento, e realiza-se a restauração provisória do dente. Após um período de tempo a cavidade é reaberta e a dentina cariada remanescente removida, previamente à sua restauração definitiva. A recomendação mais comum para o intervalo entre as etapas é de 3 a 6 meses⁷².

Durante o período de selamento temporário é esperado que ocorra a remineralização da dentina cariada residual, através de reações fisiológicas do complexo dentino-pulpar, reduzindo a permeabilidade dentinária e proporcionando maior proteção à polpa durante a reintervenção¹³.

Thompson⁷⁶ et al. (2008) afirmam que existe evidências de que a remoção de toda a dentina cariada em lesões profundas não é necessária para o sucesso do tratamento, desde que a restauração promova um selamento adequado. Ricketts⁷² (2001) comparou, em revisão sistemática da literatura, os danos pulpare, progressão de lesão e longevidade das restaurações em relação à remoção total ou parcial do tecido cariado, e mostraram não haver diferenças nesses parâmetros clínicos. Contudo, o número de estudos incluídos é considerado pequeno.

Bjornal¹³ et al. (2010) realizaram um ensaio clínico randomizado comparando o sucesso no tratamento de cáries profundas através de escavação gradual ou remoção completa do tecido cariado. A escavação gradual resultou em um menor número de exposições pulpares com manutenção da vitalidade pulpar e ausência de radiolusência periapical após 1 ano, indicando que esta técnica é preferível para o tratamento de lesões cariosas profundas.

Leksell⁵² et al. (1996) também encontraram resultados semelhantes quando compararam as técnicas de remoção total e gradual do tecido cariado, aonde um número significativamente menor de polpas foram expostas (17,5%) com a técnica de remoção gradual, contra 40% na remoção total da dentina cariada. Apesar das evidências demons-

trando a paralisação do processo carioso após o selamento da dentina cariada, ainda existem poucos ensaios clínicos randomizados controlados que avaliem a efetividade da remoção parcial de dentina cariada como uma etapa definitiva do tratamento restaurador. A principal dificuldade na remoção de cárie está em determinar quando interromper a escavação e definir clinicamente quanto tecido precisa ser removido. A dureza superficial e a alteração de cor são os métodos mais utilizados, porém não são parâmetros confiáveis, pois a dentina reacional também pode apresentar-se descorada.

Yoshiyama⁸² et al. (2002) ressaltam que é importante uma avaliação criteriosa do benefício na remoção parcial da dentina cariada, pois esta dentina não caracteriza-se como um substrato ideal para a união aos materiais restauradores, além de não contribuir para a resistência à fratura da estrutura dental.

A baixa frequência de retorno do paciente e a fratura da restauração provisória podem ser consideradas desvantagens deste tratamento. Portanto, o paciente deve ser acompanhado mensalmente e a integridade da restauração temporária observada.

Enfim, para que a remoção parcial de tecido cariado seja uma realidade clínica segura, necessita-se de um maior tempo de acompanhamento clínico e também de evidências científicas de alta qualidade.

Tratamento Restaurador Atraumático

Outro tratamento que preconiza a remoção incompleta da dentina cariada é o tratamento restaurador atraumático (TRA). Ele foi desenvolvido para possibilitar o atendimento odontológico em locais de baixo nível socioeconômico e recursos escassos, aonde os elementos dentais acometidos por cárie são frequentemente perdidos pela evolução natural da lesão.

Essa técnica é de simples execução, apresenta baixo custo pois dispensa energia elétrica e equipamentos odontológicos sofisticados, e a anestesia local raramente é necessária. Basicamente, consiste na escavação da cavidade utilizando instrumentos manuais e restauração com cimento de ionômero de vidro de alta viscosidade devido à sua biocompatibilidade, adesividade às estruturas dentárias e liberação de flúor, além apresentar

maior tolerância à umidade quando comparado à resina composta⁷⁷.

Quanto às indicações, a técnica do TRA pode ser utilizada em dentes decíduos e permanentes com cavidades classes I e II, desde que não estejam próximas à polpa, nem apresentem sintomatologia dolorosa ou fistula. Também é indicada para restaurações de pequenas cavidades, as quais permitam o acesso de instrumentos manuais¹⁶.

Estudos têm sido realizados com o intuito de verificar a aceitação e a eficácia do TRA em comunidades específicas. Frencken³⁴ et al. (1994) descreveram o TRA como promissor para o tratamento da cárie nas populações rurais e suburbanas de países subdesenvolvidos. Eles estudaram a longevidade de restaurações realizadas com o TRA ou técnica convencional com amálgama. Após 1 ano, 79% das restaurações com uma face e 55% com mais faces envolvidas tiveram sucesso com a técnica do TRA em dentes decíduos. A taxa de sucesso para dentes permanentes com cavidade classe I foi de 93%.

Esse mesmo autor³³, junto com colaboradores, em 1998, realizaram um estudo em 618 crianças com idade média de 14 anos, avaliando restaurações e selantes realizados com o TRA. Após três anos, os índices de sucesso para restaurações foi de 88,3% e para selantes foi de 71,4%. Os autores concluíram que o TRA pode ser mais uma modalidade terapêutica para os profissionais de odontologia.

Ibiyemi⁴⁴ et al. (2011) realizaram um estudo para avaliar o sucesso longitudinal da técnica. Noventa e três restaurações oclusais de dentes permanentes foram realizadas em pacientes com idade entre 9 e 18 anos, de uma comunidade com baixo nível socioeconômico. O acompanhamento dos pacientes era realizado a cada 6 meses para a avaliação da retenção e adaptação marginal das restaurações. A taxa de sucesso após 2 anos foi de 93,5%, e os autores concluíram que a técnica do TRA foi efetiva para o tratamento de dentes permanentes com lesões de cárie oclusal.

É importante lembrar que o TRA é uma alternativa terapêutica para comunidades carentes e que os seus princípios e indicações devem ser respeitados para não superestimar a técnica, causando consequências deletérias aos pacientes⁵⁷.

Tratamento indireto da polpa

Quando há a completa remoção de cárie, mas a cavidade é considerada muito profunda, é necessário realizar o tratamento indireto da polpa, tradicionalmente conhecido como capeamento pulpar indireto. Para tanto, utiliza-se agentes seladores, forradores ou bases protetoras nas paredes cavitárias com o objetivo de proteger o complexo dentino-pulpar dos diferentes tipos de injúrias, objetivando a manutenção da vitalidade pulpar, inibição do processo carioso, redução da microinfiltração e estimulação da formação de dentina reacional.

Dentre os materiais mais comumente recomendados para forramento cavitário, estão os cimentos de hidróxido de cálcio e de ionômero de vidro. Pesquisas *in vitro* e *in vivo* avaliando a biocompatibilidade dos cimentos de hidróxido de cálcio demonstram que esse material não causa danos pulpares e previne a difusão transdentinária de resíduos não polimerizados dos materiais resinosos restauradores que podem alcançar o espaço pulpar. Nesse caso, o cimento de hidróxido de cálcio evitaria a ocorrência de possíveis lesões pulpares. Entretanto, esse material é ineficiente em outros aspectos, pois não apresenta adesão à dentina, não permite co-polimerização com os materiais restauradores resinosos, tem elevada solubilidade em meio aquoso e baixa resistência mecânica²².

Com relação aos cimentos de ionômero de vidro modificados ou não por resina, tem sido demonstrado que esses materiais apresentam propriedades mecânicas e módulo de elasticidade muito semelhantes aos do tecido dentinário. Eles também apresentam atividade antibacteriana associada à liberação de flúor, reduzida solubilidade, adesão com o substrato dentinário, co-polimerização com o material resinoso restaurador e adequada biocompatibilidade quando usado para forramento. Há também a possibilidade de formação de cristais na entrada dos túbulos dentinários, como resultado da interação química entre componentes dos cimentos de ionômero de vidro e o substrato dentinário. No entanto, poucos são os cimentos de ionômero de vidro modificados ou não por resina, cuja biocompatibilidade foi avaliada em estudo em humanos após aplicação sobre o assoalho de cavidades dentárias^{21,23}.

Duque²⁹ et al. (2006) avaliaram o cimento de ionômero de vidro modificado por resina (CIVMR) Vitrebond, usado como agente forrador de cavidades profundas preparadas em dentes de primatas. Eles demonstraram que, após 180 dias, o tecido pulpar apresentava características histológicas de normalidade, mas discreta deposição de dentina reacional foi observada na região da polpa. Costa²³ et al. (2003) observaram em estudo em humanos, o tecido pulpar de dentes onde o Vitrebond foi aplicado como forrador de cavidades muito profundas, constatando que, além de características histológicas de normalidade, houve ausência de deposição de matriz dentinária.

Costa²⁵ et al. (2006) avaliaram a resposta pulpar humana na aplicação de dois CIVRM em cavidades profundas e compararam com cimento de hidróxido de cálcio (Dycal). Aos 7 dias, os CIVRM provocaram uma resposta pulpar inflamatória leve em cerca de 70% dos espécimes enquanto que para o Dycal essa mesma resposta ocorreu em apenas um espécime. Em 30-60 dias, cerca de 20% das amostras com CIVMR mostraram uma persistente resposta pulpar inflamatória leve, enquanto nenhuma reação inflamatória foi observada para o Dycal. Os autores concluíram que de CIVRM em cavidades profundas *in vivo* causou danos iniciais leves na polpa, os quais diminuem com o tempo, indicando uma biocompatibilidade aceitável.

Pesquisas adicionais avaliando a biocompatibilidade e propriedades mecânicas de outros cimentos de ionômero de vidro devem ser realizadas para que se possa recomendar, com segurança, a utilização de materiais ionoméricos para forramento cavitário.

Capecamento Pulpar Direto

O capecamento pulpar direto (CPD) consiste na colocação de um material de proteção diretamente sobre a exposição pulpar, na tentativa de permitir a reparação da polpa e formação de tecido dentinário. Quando bem indicado, é uma alternativa para evitar a pulpotomia ou mesmo o tratamento endodôntico em dentes permanentes jovens, com uma maior preservação das estruturas dentárias e principalmente da vitalidade pulpar.

A polpa pode ser exposta devido a cárie, trauma ou durante o preparo cavitário. Uma série de fatores tem impacto direto sobre o sucesso do CPD. Alguns estudos têm mostrado que é mais provável alcançar o sucesso do CPD se a exposição inicial ocorre por fatores mecânicos, pois a invasão de bactérias da cárie e a inflamação pulpar ocasionada deixarão a polpa menos reativa, em comparação com uma exposição mecânica em que inflamação não está presente⁶³.

Um fator que tem demonstrado influência sobre o sucesso do CPD é a capacidade de controlar o sangramento após a exposição pulpar e antes da colocação do material de proteção.

Supõe-se que o aumento do sangramento pode ser indicativo de maior inflamação na polpa; conseqüentemente sua capacidade de reparação diminui. A umidade e a contaminação da dentina adjacente ao local da exposição, devido ao sangramento, também podem tornar mais difícil a obtenção de um selamento adequado^{58,61,62}, sendo que um dos critérios para se alcançar o êxito clínico é o correto selamento da restauração final após o CPD⁶³.

O sangramento é normalmente controlado com a colocação de uma bolinha de algodão estéril embebida em uma solução específica sobre a polpa exposta. Uma variedade de soluções tem sido utilizada, incluindo: solução salina, hipoclorito de sódio (de 0,12% a 5,25%), peróxido de hidrogênio, sulfato férrico, clorexidina e solução de hidróxido de cálcio. As soluções salina e de hidróxido de cálcio são as menos citotóxicas²⁰.

Estudos *in vivo* confirmam que a solução salina é menos agressiva à polpa, sendo a mais utilizada na maioria dos estudos. O hipoclorito de sódio aumenta a resposta inflamatória pulpar, possui propriedades antibacterianas e capacidade hemostática. A clorexidina é antibacteriana, mas não é tão eficaz na controle da hemorragia como o hipoclorito de sódio. O sulfato férrico é contra-indicado, pois apresenta de forma significativa, aumento da dor pós-operatória^{4,36}. Portanto, as substâncias mais recomendadas para controle da hemorragia são a solução salina, água ou hipoclorito de sódio.

Materiais de Proteção Pulpar

Uma série de materiais com propriedades físicas, químicas e biológicas têm sido propostos para proteção pulpar direta com a função de preservar células viáveis e capazes de reagir ao processo cariioso para formar a dentina reacional.

Óxido de Zinco e Eugenol

O Óxido de Zinco Eugenol (OZE) tem sido usado na prática clínica por muitos anos como material de base, forramento, cimento e restauração temporária. Seu uso para proteção pulpar direta é questionável, pois o eugenol é altamente citotóxico⁴², demonstra infiltração na interface elevada e capacidade antibacteriana reduzida⁵¹.

Glass, Zander³⁷ (1949), em um estudo clínico humano utilizando ZOE como agente de proteção pulpar direta, relatou que todos os dentes que receberam essa proteção mostraram inflamação crônica, e não houve formação de ponte de dentina até 12 semanas do pós-operatório. Por outro lado, todos os dentes do grupo controle que receberam hidróxido de cálcio como material de proteção mostraram formação de ponte de dentina em 4 semanas.

Cimento de Ionômero de Vidro/Cimento de Ionômero de Vidro Modificado por Resina

Embora não sejam tão citotóxicos como OZE, os cimentos de Ionômero de Vidro (CIV) e de Ionômero de Vidro Modificado por Resina (CIVMR) também são citotóxicos quando em contato direto com as células. As formulações convencionais tendem a ser menos tóxicas do que as resino-modificadas²³. O CIV também fornece um excelente selamento e mostra boa biocompatibilidade quando usado em capeamento indireto, mas não em contato direto com o polpa⁶¹. Em um estudo clínico humano utilizando CIVMR para proteção pulpar direta, mostrou-se inflamação crônica e não houve formação de ponte de dentina em até 300 dias após o capeamento direto. No grupo controle com hidróxido de cálcio houve reparação pulpar com completa formação de ponte dentinária⁵³.

Sistemas Adesivos

Os sistemas adesivos foram sugeridos como um potencial agente de proteção pulpar direta há cerca de 15 anos. Assim como o OZE e o ICV/CIVMR, todos os componentes dos sistemas adesivos têm se mostrado citotóxicos para as células da polpa²⁶. Os efeitos tóxicos dos vários componentes dos adesivos são sinérgicos, especialmente com o aumento da duração do contato com o tecido pulpar⁷¹.

O interesse no uso de adesivos para capeamento pulpar começou, pelo fato de que alguns estudos em não-primatas mostraram que as exposições pulpares causadas de forma mecânica e protegidas com adesivos em geral, resultou em cura da polpa^{24,65}. Em outros estudos em não-primatas, encontraram após o capeamento pulpar com adesivos uma pior cicatrização comparada com o hidróxido de cálcio^{60,78}.

Uma série de estudos em primatas, com exposições pulpares não-contaminadas durante o preparo cavitário, a proteção pulpar com adesivos em geral, resultou em reparação comparável ao capeamento com hidróxido de cálcio^{7,39,49-50}. Quando os resultados são analisados a partir de estudos com exposição pulpar contaminada, a utilização de sistema adesivo como material de proteção mostrou reparação inferior ao hidróxido de cálcio⁶⁶.

Nos estudos em humanos observa-se uma grande vantagem do hidróxido de cálcio, sempre fornecendo melhora significativa na reparação pulpar, quando comparados aos sistemas adesivos convencionais ou autocondicionantes^{2,3,5,43}. Há várias explicações possíveis para os péssimos resultados em estudos humanos dos sistemas adesivos. Primeiramente, os efeitos citotóxicos desses materiais sobre as células da polpa são inquestionáveis²⁶. Segundo, há dificuldade na obtenção de um selamento adequado contra a infiltração bacteriana, devido à presença de substâncias vasodilatadoras dos adesivos, podendo aumentar o sangramento e prejudicar a adesão^{1,43}. O aumento da umidade no local reduz a polimerização do adesivo, causando além de uma fraca resistência adesiva, um aumento na disponibilidade de componentes não polimerizados, que são mais tóxicos para a polpa. Por fim, os com-

ponentes do sistema adesivo reduzem a resposta imunológica da polpa, tornando-a menos reativa contra bactérias²⁵⁻²⁷, ou seja, os sistema adesivos resultam numa reparação inferior, com inflamação crônica, mesmo na ausência de bactérias²².

Hidróxido de Cálcio

O hidróxido de cálcio PA é considerado o “padrão ouro” como material de proteção pulpar direta por várias décadas. Inúmeras vantagens bem conhecidas desse material ocasionaram esse reconhecimento. O hidróxido de cálcio tem excelentes propriedades antibacterianas⁷⁴ e um recorde de sucesso clínico em períodos de até 10 anos⁵⁸, mas, possui algumas desvantagens também: não tem adesão com a dentina, e apresenta elevada solubilidade em meio aquoso além de uma baixa resistência mecânica⁶⁹. Devido as suas propriedades antimicrobianas ele pode minimizar ou eliminar a penetração de bactérias para o tecido pulpar. Acredita-se que o alto pH faz com que a irritação do tecido pulpar, estimule a reparação através de algum mecanismo ainda desconhecido, mas supõe-se que haja uma liberação de moléculas bioativas³⁸.

Agregado trióxido mineral (MTA)

Atualmente o MTA tem sido considerado um dos materiais de escolha para uso em capeamento pulpar direto, junto com o hidróxido de cálcio. Ele é composto principalmente de óxido de cálcio nas formas de silicato tricálcico, silicato dicálcico e aluminato tricálcico. Muitas das vantagens e dos mecanismos de ação do MTA são semelhantes ao do hidróxido de cálcio, incluindo a seu poder antibacteriano, biocompatibilidade, pH alto, radiopacidade, e sua capacidade de liberação de moléculas bioativas, no entanto o MTA fornece um melhor selamento⁵⁴, e sua principal desvantagem sobre o hidróxido de cálcio é o custo elevado.

Geralmente, quando se compara o processo de cura da polpa usando o hidróxido de cálcio ou MTA em animais, o MTA tem melhores resultados^{19,31}. Quando se compara esses dois materiais, em estudos com humanos observa-se que na maioria dos estudos os resultados são seme-

lhantes. Dois estudos^{18,64}, no entanto, demonstram desempenho superior do MTA, e ambos compartilham uma característica interessante: os dentes após o capeamento foram restaurados com uma restauração temporária a base de OZE, enquanto que nos outros estudos houve uma restauração permanente. O OZE, perde sua capacidade antibacteriana rapidamente, pois a liberação do eugenol é rápida, e o selamento desse material também é pobre, o que pode ter ocorrido nesse 2 estudos, seria uma comprovação do melhor selamento do MTA. Isso não ocorreu nos outros estudos, visto que o selamento dos materiais restauradores utilizados foram adequados, não exigindo portanto uma qualidade de selamento do material de proteção que o hidróxido de cálcio não possui.

Certamente, os resultados de capeamento pulpar utilizando MTA são encorajadores, no entanto, o hidróxido de cálcio mostra uma trajetória a longo prazo de sucesso clínico que o MTA ainda não tem. Portanto, os estudos devem continuar para comprovar o sucesso do MTA a longo prazo.

Pulpotomia

A pulpotomia consiste na remoção parcial ou total da polpa coronária, buscando a remoção do tecido inflamado, possibilitando, assim, a manutenção da vitalidade do remanescente pulpar e, consequentemente a formação radicular completa⁵⁶. Em casos de exposição pulpar nos dentes com rizogênese incompleta a taxa de sucesso desta modalidade de tratamento é elevada, variando entre 72,9% a 99,4%, devido à elevada capacidade reparadora da polpa⁶, mesmo em situações de lesões cariosas profundas, nas quais os dentes acometidos apresentam sinais e sintomas de alteração irreversível como dor espontânea e rarefação óssea apical⁵⁸⁻⁵⁹.

Evitar a contaminação da polpa não excisada é um fator fundamental para o sucesso da pulpotomia⁶², pois microrganismos e substâncias irritantes aos tecidos poderão causar alterações inflamatórias locais, as quais podem levar ao comprometimento do remanescente pulpar e consequente necrose tecidual⁸⁰. A manutenção de tecido sadio permite a continuidade da diferenciação de células mesenquimais da papila apical em odontoblastos,

que por sua vez, irão depositar novas camadas de dentina, prosseguindo assim com a formação radicular e espessamento das paredes circumpulpaes. Realizado o corte da polpa, há a necessidade em proteger o tecido remanescente. Para isso, dos materiais atualmente disponíveis, o hidróxido de cálcio PA e o cimento de MTA são os mais indicados, com altos índices de sucesso^{30,70}.

Para o sucesso da pulpotomia, o tecido pulpar remanescente deverá permanecer vital, e não deve haver sinais e sintomas adversos como dor, sensibilidade, edema ou evidências radiográficas de reabsorção interna ou externa, calcificação do canal e radiolusência periapical. Após a confirmação radiográfica do término da formação radicular, o tratamento endodôntico convencional deve ser instituído.

Em dentes com rizogênese completa, a anatomia radicular já permite a realização do tratamento endodôntico convencional, sendo esta a opção mais adequada nestes casos.

CONCLUSÕES

O diagnóstico inicial da condição pulpar é essencial para o sucesso do tratamento de dentes jovens com polpa vital, sendo que tratamentos que visam a manutenção da vitalidade pulpar devem ser considerados como alternativa à pulpectomia.

REFERÊNCIAS

1. Abebe W, Pashley D, Rueggeberg F. Vasorelaxant effect of resin-based. Single-bottle dentin bonding systems J Endod 2005; 31(3):194-197
2. Accorinte M, Loguercio A, Reis A, Muench A, de Araújo V. Adverse effects of human pulps after direct pulp capping with the different components from a total-etch, three step adhesive system. Dent Mater 2005; 21(7):599-607.
3. Accorinte M, Reis A, Loguercio A, de Araújo V, Muench. Influence of rubber dam isolation on human pulp responses after capping with calcium hydroxide and an adhesive system. Quintes Int 2006; 37(3):205-212.
4. Accorinte M, Loguercio A, Reis A, Muench A, Araújo V. Response of human pulp capped with a bonding agent after bleeding control with hemostatic agents. Oper Dent 2005; 30(2):147-155.
5. Accorinte M, Loguercio A, Reis A, Costa CAS. Response of human pulps capped with different self-etch adhesive systems. Clin Oral Investig 2008; 12(2):119-127.
6. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. J Endod 2011; 37(5):581-587.
7. Akimoto N, Momoi Y, Kohno A, Suzuki S, Otsuki M, Suzuki S, Cox C. Biocompatibility of Clearfil Liner Bond 2 and Clearfil AP-X system on non-exposed and exposed primate teeth. Quintes Int 1998; 29(3):177-188.
8. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 109(1):135-141.
9. Andreasen F. Transient apical breakdown and its relation to color and sensitivity changes. Endod Dent Traumatol 1986; 2(1):9-19.
10. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? J Endod 2004; 30(4):196-200.
11. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. Caries Res 2000; 34(6):502-508.
12. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. Caries Res 1997; 31(6):411-417.

13. Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjeldgaard M, Nasman P, 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* 2010; 118(3):290-297.
14. Bjørndal L. Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome. *Endod Top* 2002; 2:10-23.
15. Bjørndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *Pediatr Dent* 2008; 30(3):192-196.
16. Camargo LB, Aldrigui JM, Imparato JC, Mendes FM, Wen CL, Bönecker M, et al. E-Learning Used in a Training Course on Atraumatic Restorative Treatment (ART) for Brazilian Dentists. *J Dent Educ* 2011; 75(10):1396-1401.
17. Camp JH. Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. *J Endod* 2008; 34(7):S6-S12.
18. Chacko V, Kurikose S. Human pulpal response to mineral trioxide aggregate (MTA): A histological study *J Clinic Pediat Dent* 2006; 30(3):203-209.
19. Costa CAS, Duarte P, de Souza P, Giro E, Hebling J. Cytotoxic effects and pulpal response caused by a mineral trioxide aggregate formulation and calcium hydroxide. *Am J Dent* 2008; 21(4):255-261.
20. Costa CAS, Edwards C, Hanks C. Cytotoxic effects of cleansing solutions recommended for chemical lavage of pulp exposures *Am J Dent* 2001; 14: 25-30.
21. Costa CAS, Giro EM, Nascimento ABL, Teixeira HM, Hebling J. Short-term evaluation of the pulpo-dentin complex response to a resin-modified glass-ionomer cement and a bonding agent applied in deep cavities. *Dent Mater* 2003; 19(8):739-746.
22. Costa CAS, Hebling J, Hanks C. Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: A review. *Dent Mater* 2000; 16(3):188-197.
23. Costa CAS, Hebling J, Garcia-Godoy F, Hanks CT. In vitro cytotoxicity of five glass-ionomer cements. *Biomater* 2003; 24(21):3853-3858.
24. Costa CAS, Mesas A, Hebling J. Pulp response to direct capping with an adhesive system. *Am J Dent* 2000;13 (2):81-7.
25. Costa CAS, Randall RC, Hebling J. Human pulp response to resin cements used to bond inlay restorations. *Dent Mater* 2006; 22(10):954-962.
26. Costa CAS, Vaerten M, Edwards C, Hanks C. Cytotoxic effects of current dental adhesive systems on immortalized odontoblast cell line MDPC-23. *Dent Mater* 1999; 15(6):434-441.
27. Cox CF, Keall CL, Keall HJ, Ostro E, Bergholtz G. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J Prosthet Dent* 1987; 57(1):1-8.
28. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha: a retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8(2):45-55.
29. Duque C, Hebling J, Smith A, Giro M, Freitas M, Costa CAS. Reactionary dentinogenesis after applying restorative materials and bioactive dentin matrix molecules as liners in deep cavities prepared in non-human primate teeth. *J Oral Rehabil* 2006; 33(6):452-461.
30. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide as pulpotomy agents in young permanent teeth(apexogenesis). *Pediatr Dent* 2006; 28(5):399-404.

31. Faraco I Jr, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. *Dent Traumatol* 2001; 17(4):163-166.
32. Frencken JE, Holmgren CJ. Lesão de cárie dentária, sua progressão e a melhor maneira de detê-la. In: Tratamento restaurador atraumático ART para a cárie dentária. 2001; 2-13;1ª. ed. São Paulo.
33. Frencken JE, Makoni F, Sithole WD. ART restorations and glass ionomer sealantes in Zimbabwe:survival after 3 years. *Com Dent Oral Epidemiol*. 1998; 26(6):372-381.
34. Frencken JE, Songpaisan Y, Phantumvanit P, Pilot T. An atraumatic restorative treatment (ART) technique:evaluation after one year. *Int Dent J* 1994;44(5):460-464.
35. Fusayama T. Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. *Oper Dent* 1979; 4(2):63-70.
36. Garcia-Godoy F, Murray P. Systemic evaluation of various haemostatic agents following local application prior to direct pulp capping. *Braz J Oral Sci* 2005; 4(14):791-797.
37. Glass RL, Zander HA. Pulp healing. *J Dent Res* 1949; 28(2):97-107.
38. Graham L, Cooper P, Cassidy N, Nor J, Sloan A, Smith A. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix componentes. *Biomaterials* 2006; 27(14):2865-2873.
39. Hafez A, Cox C, Tarim B, Otsuki M, Akimoto N. An in vivo evaluation of hemorrhage control using sodium hypochlorite and direct capping with a one or two component adhesive system in exposed non-human primate pulps. *Quintessence Int* 2002; 33(4):261-272.
40. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation--a systematic review. *J Dent* 2011;39(2):95-107.
41. Hinckfuss SE, Messer LB. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part I: Timing of pulp extirpation. *Dent Traumatol* 2009;25(1):32-42.
42. Ho Y, Huang F, Chang Y. Mechanisms of cytotoxicity of eugenol in human osteoblastic cells in vitro. *Int Endod J* 2006; 39(5):389-393.
43. Hörsted-Bindslev P, Vilkinis V, Sidlauskas A. Direct capping of human pulps with a dentin bonding system or with calcium hydroxide cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2003;96(5):591-600.
44. Ibiyemi O, Bankole OO, Oke GA. Assessment of Atraumatic Restorative Treatment (ART) on the permanent dentition in a primary care setting in Nigeria. *Int Dent J* 2011; 61(1):2-6.
45. Iwamoto C, Adachi E, Pameijer C, Barnes D, Romberg E, Jefferies S. Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. *Am J Dent* 2006; 19(2):85-90.
46. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol* 2001; 17(4):185-187.
47. Jacobsen I. Criteria for diagnosis of pulpal necrosis in traumatized permanent incisors. *Scand J Dent Res* 1980; 88(4):306-312.
48. Kim S, Trowbridge H O. Pulpal reaction to caries and dental procedures. In Cohen S, Burns R C, Rudolph P. *Caminhos da Polpa*. 9th Ed:515-27. Missouri: Mosby Inc; 2007.
49. Kitasako Y, Inokoshi S, Tagami J. Effects of direct resin pulp capping techniques on short-term response of mechanically exposed pulps. *J Dent* 1999; 27(4):257-263.

50. Kitasako Y, Inokoshi S, Fujitani M, Otsuki M, Tagami J. Short-term reaction of exposed monkey pulp beneath adhesive resins. *Oper Dent* 1998; 23(6):308-317.
51. Koulaouzidou E, Papazisis K, Economides N, Beltes P, Kortsaris A. Antiproliferative effect of mineral trioxide aggregate, zinc oxide-eugenol cement, and glassionomer cement against three fibroblastic cell lines *J Endod* 2005; 31(1):44-46.
52. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12(4):192-196.
53. Do Nascimento AB, Fontana U, Teixeira H, Costa CAS. Biocompatibility of a resin-modified glassionomer cement applied as pulp capping in human teeth. *Am J Dent* 2000;13(1):28-34.
54. Luketic S, Malci A, Jukic S, Anic I, Šegovic S, Kaleni S. Coronal microleakage of two root-end filling materials using a polymicrobial marker. *J Endod* 2008; 34(2):201-203.
55. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep lesions, after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33(2):151-159.
56. Massler M. Pulp curettage: a review. *J Dent Child* 1959; 26(1):154-157.
57. Massoni ACLM, Pessoa CP, Oliveira AFB. Tratamento restaurador atraumático e sua aplicação na saúde pública. *Revista de Odontologia da UNESP* 2006; 35(3):201-207.
58. Matsuo, T, Nakanishi T, Shuimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious exposed pulps. *J Endod* 1996; 22(10):551-556.
59. Mejare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanent teeth with deep carious lesions. *Endod Dent Traumatol* 1993; (9):238-242.
60. Mestrenner S, Holland M, Dezan R Jr. Influence of age on the behavior of dental pulp of dog teeth after capping with an adhesive system or calcium hydroxide. *Dent Traumatol* 2003; 19(5):255-261.
61. Murray P, Hafez A, Windsor L, Smith A, Cox C. Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. *J Dent* 2001; 30(5-6):213-222.
62. Murray PE, About I, Lumley PJ, Smith G, Franquin JC, Smith AJ. Postoperative pulpal and repair responses. *J Am Dent A* 2000; 131(3):321-329.
63. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Bio Med* 2002; 13(6):509-520.
64. Nair, P, Duncan H. Pitt Ford T, Luder H. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: A randomized controlled trial. *Int Endod J* 2008; 41(2):128-150.
65. Olmez A, Oztas N, Basak F, Sabuncuoglu B. A histopathologic study of direct pulp-capping with adhesive resins. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(1):98-103.
66. Pameijer C, Stanley H. The disastrous effects of the "Total Etch" technique in vital pulp capping in primates. *Am J Dent* 1998; 11:S45-S54.
67. Petrino JA, Boda KK, Shambarger S, Bowles WR, McClanahan SB. Challenges in regenerative endodontics: a case series. *J Endod* 2010; 36(3):536-541.

68. Pinto AS, Araújo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, Maltz M. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19(6):382-386.
69. Prosser H, Groffman D, Wilson D. The effect of composition on the erosion properties of calcium hydroxide cements. *J Dent Res* 1982; 61(12):1431-1435.
70. Qudeimat M, Barrieshi-Nusair K, Owais A. Calcium hydroxide vs mineral trioxide aggregates for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries. *Eur J Paed Dent* 2007; 8(2):99-104.
71. Ratanasathien S, Wataha J, Hanks C, Dennison J. Cytotoxic interactive effects of dentin bonding components on mouse fibroblasts. *J Dent Res* 1995; 74(9):1602-1606.
72. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J* 2001; 191(11):606-610.
73. Seale NS, Glickman GN. Contemporary perspectives on vital pulp therapy: views from the endodontists and pediatric dentists. *J Endod* 2008; 34(7):S57-S61.
74. Stuart K, Miller C, Brown C Jr, Newton C. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1991; 72(1):101-104.
75. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. *Pediatr Dent* 2007;29(1):47-50.
76. Thompson V, Craig RG, Curro FA, Green WS, Ship JA. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: A critical review. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(6):705-712.
77. Tourino LFPG. O tratamento restaurador atraumático (ART) e sua aplicabilidade em saúde pública. *J Bras Clin Odontol Int* 2002; 6(31):78-83.
78. Trope M, McDougal R, Levin L, May K Jr, Swift E Jr. Capping the inflamed pulp under different clinical conditions. *J Esthet Rest Dent* 2002; 14(6):349-357.
79. Tuna D, Ölmez A. Clinical long-term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth. *Int Endod J* 2008; 41(4):273-278.
80. Tziafas D, Kodonas K. Differentiation potential of dental papilla, dental pulp, and apical papilla progenitor cells. *J Endod* 2010; 36(5):781-789.
81. Yanpiset K, Vongsavan N, Sigurdsson A, Trope M. Efficacy of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. *Dent Traumatol* 2001; 17(2):63-70.
82. Yoshiyama M, Tay FR, Doi J, Nishitani Y, Yamada T, Itou K, et al. Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin. *J Dent Res* 2002; 81(8):556-560.

***Autor para correspondência:**

Ceci Nunes Carvalho

E-mail: cecicar@usp.br