

João Paulo Oliveira Machado

Cárie secundária e propriedades antibacterianas dos materiais restauradores

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

João Paulo Oliveira Machado

Cárie secundária e propriedades antibacterianas dos materiais restauradores

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

João Paulo Oliveira Machado

Cárie secundária e propriedades antibacterianas dos materiais restauradores

Dissertação apresentada à
Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do
grau de Mestre em Medicina Dentaria

Resumo

Grande parte do tempo clínico do Médico Dentista é, atualmente, gasto a substituir restaurações dentárias realizadas no passado devido a fraturas ou fenómenos de cárie secundária. Pesquisou-se, assim, para a realização desta monografia em diferentes bases de pesquisa acerca dos fenómenos de cárie e cárie secundária. Um dos objetivos desta revisão bibliográfica estudar a microbiologia associada á cárie secundária, a histopatologia da lesão, o diagnóstico e os problemas associados ao diagnóstico. pretende-se, também, nesta monografia devido á sua pertinência investigar o potencial bacteriostático e bactericida dos diversos materiais disponíveis e em que situações esse efeito é potenciado, de modo a auxiliar o clinico na sua decisão no momento de restauração dentária, procurando prevenir ou adiar a necessidade de efetuar uma nova restauração.

Para a realização desta monografia foram realizadas pesquisas nos motores de busca *PubMed*, *B-on*, *Science Direct* e *Sci-elo*. Depois de selecionados os artigos com interesse e com a utilização de seguintes palavras-chave e combinações de palavras sendo que no final foram selecionados 58 Artigos, dentro dos últimos 10 anos na língua portuguesa e na língua inglesa.

Apesar da microbiologia e dos fenómenos histopatológicos de desenvolvimento da lesão estarem bem documentados, não existe consenso no que toca ao diagnóstico e tratamento das lesões. Existem diversos métodos de diagnóstico ao alcance da prescrição do Médico Dentista, sendo que, no entanto, nem todos estão indicados para o diagnóstico de lesões de cárie. Face á grande variedade de materiais restauradores e sistemas adesivos existentes no mercado torna-se imperativo que o Médico Dentista tenha os conhecimentos necessários sobre o potencial antibacteriano desses mesmos materiais. Sendo, assim, capaz de concluir mediante a situação apresentada: as vantagens, desvantagens e potencialidades dos diversos materiais á sua disposição na prevenção de lesões de cárie inicial e cárie secundária, aumentando a sobrevivência das peças dentárias.

Conclui-se que a cárie secundária não é um fenómeno exclusivo a nenhum tipo de material forrador, ou restaurador não existindo também nenhum material capaz de efetuar com elevadas taxas de sucesso a sua prevenção. Contudo, atualmente, vem-se procurando a utilização de materiais que proporcionem um maior selamento da estrutura dentária, diminuindo a microinfiltração e conseqüentemente diminuindo os fenómenos de cárie secundária.

Palavras-Chave: “Bacterial Plaque”, “Secondary Caries”, “Antibacterial restorative materials”, “Dental Adhesive”, “Glass Ionomer”, “Dental Composit”, “Dental Amalgam”.

Abstract

Nowadays Dentists spend a lot of their clinical time renewing previously made restorations due to fractures or the occurrence of secondary caries. One of the objectives of this work lies on studying the microbiology associated with secondary caries its histopathology, diagnostic and the problems associated with that diagnostic. It's also an objective due to its pertinence to study the antibacterial potential of many dental materials in a way that helps the Dentist to take the best course of action in his clinical practice.

In the search it was used the follow search engines *PubMed*, *B-on*, *Science Direct* e *Scielo* with the use and combination of different search terms it was select 58 articles with interest in the last 10 years within the Portuguese and English languages.

Although the fact the microbiology and histopathology of the secondary carious lesion is well documented there is no scientific agreement when we speak about the diagnostic or treatment of this lesions.

Due to the many options of restorative materials and adhesive systems available it becomes imperative that the Dentist has the knowledge about the antibacterial potential of those materials. With this knowledge the Dentist will be able to know the vantages, disadvantages and the potential of the different restorative materials in their role on the prevention of carious lesions improving the survival of the teeth

It can be concluded that the dental carie it is not a phenomon exclusive to any type of restorative or lining material at the same time that it is not available in the market capable of preventing it with high success rates. However nowadays it is being pursued the use of materials that offer a better sealing of the dental structure lowering the microleakage consequently dropping the incidence of secondary caries.

Key-Words: "Bacterial Plaque", "Secondary Caries", "Antibacterial restorative materials", "Dental Adhesive", "Glass Ionomer", "Dental Composit", "Dental Amalgam".

Dedicatória

Aos meus pais pelo apoio, carinho e compreensão. Diz-se que a família não se escolhe, mas se fosse esse o caso escolher-vos-ia a vós sem dúvida.

À minha irmã por me mostrar que a tendência para momentos de estupidez tem, definitivamente, uma base genética.

Aos meus amigos porque a verdadeira lealdade é o mais importante, marca e é perene.

“Um navio no porto está sempre seguro, mas não é
para isso que os navios são feitos”

John A. Shedd

Índice

| | |
|--|------------|
| Resumo | i |
| Abstract | ii |
| Índice de Figuras | iii |
| Índice de Abreviaturas | iv |
| Introdução | 1 |
| Desenvolvimento | 4 |
| I- Materiais e Métodos | 4 |
| II- Placa Bacteriana | 5 |
| III- Cárie Dentária | 10 |
| 3.1 - Cárie secundária e incidência..... | 14 |
| 3.1.1 - Histologia das cáries secundárias..... | 16 |
| 3.1.2 - Microbiologia da cárie secundária | 17 |
| 3.2 - Influência da integridade marginal no desenvolvimento de cárie secundária..... | 19 |
| 3.3 – Diagnóstico e problemas no Diagnóstico da cárie secundária | 22 |
| IV - Propriedades Anti-bacterianas dos materiais Restauradores | 24 |
| 4.1 – Cimento de Hidróxido de cálcio..... | 25 |
| 4.2 – Cimentos de ionómero de vidro | 25 |
| 4.3 – Amálgama Dentária..... | 27 |
| 4.4 - Adesivos Dentinários | 29 |
| 4.5 - Resina Composta | 33 |

| | |
|---|-----------|
| 4.6 - Incorporação de cloro-hexidina em Materiais Restauradores | 36 |
| V- Conclusão..... | 37 |
| VI -Bibliografia..... | 39 |

Índice de Figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1 – Diagrama de progressão de lesão de cárie (Zandona, 2012)..... | 11 |
| Figura 2 – Equação representativa da dissociação da hidroxiapatite (Moreno, 1979)..... | 12 |
| Figura 3 - Curva de <i>Stephan</i> (<i>Stephan RM., 1984</i>)..... | 13 |

Índice de Abreviaturas

EPS – Extrapolissacarídeos

$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ – Hidroxipatite

Ca^{2+} - Ião cálcio

PO_4 - Ião fosfato

2OH^- - Grupo hidróxido

CS – Cárie secundária

MD – Médico Dentista

CIV – Cimento de ionómero de vidro

CIVMR – Cimento de ionómero de vidro modificado por resina

CHX – Clorohexidina

RC – Resina Compost

MMA – Metil metacrilato

AQ – Amina Quaternária

Introdução

A cavidade oral é um meio complexo que sofre colonização bacteriana, sendo estabelecido um biofilme no momento do nascimento que vai sofrendo modificações ao longo do desenvolvimento do indivíduo atingindo uma relativa estabilidade na sua composição após a erupção dentária. Pode contudo, ser alterada por fatores afetos ao hospedeiro tão simples como uma alteração na dieta, ou mais complexas como um défice imunológico (Lang et al., 2005).

A microbiota oral, tal como as bactérias colonizadoras de outras regiões do organismo humano, não pode ser entendida como estritamente patológica e causadora de lesões quer nas estruturas dentárias quer nos tecidos de suporte, visto que não existe evidência científica que crie uma ligação entre diversas estirpes bacterianas e patologias da cavidade oral (Lang et al., 2005).

Encontra-se, atualmente, a associação entre algumas espécies bacterianas nocivas metabolizadoras de hidratos de carbono simples e os fenómenos de cárie inicial e cárie secundária, destacando-se o *S. mutans* e os *Lactobacilli* (Lang et al., 2005).

Os processos de higienização e remoção de placa bacteriana, juntamente com as capacidades antibacterianas e tampão da saliva, são os modos mais eficazes de prevenir o surgimento de lesões de cárie dentária (Huang et al., 2011).

Todavia, a cárie dentária é a doença mais prevalente em todo o mundo, sendo assim, necessário estabelecerem-se técnicas de prevenção e de controlo da doença que não é considerada eliminada com a restauração do dente (Huang et al., 2011).

A cárie dentária é considerada uma doença crónica e devendo ser interpretada desse mesmo modo pelo Médico Dentista com o objetivo de evitar ou retardar novos episódios da doença (Fejerskov et al., 2011).

Atualmente existem no mercado vários materiais que permitem, após a remoção do tecido dentário cariado, restabelecer a função e morfologia dentária pelo maior período de tempo possível procurando evitar uma nova contaminação do tecido dentário selado, contaminação essa que está na base do desenvolvimento de cárie secundária (Soncini et al., 2007).

Apesar da prevalência e incidência de cárie secundária serem ainda de grande valor, nas últimas décadas vem-se registrando um declínio nessa mesma prevalência. Em contraste com esta realidade um grande tempo clínico do Médico Dentista, é, atualmente despendido a refazer restaurações fraturadas, infiltradas ou com novos focos de cárie, levando, inevitavelmente, a uma nova perda de tecido dentário. Dá-se assim, início a um ciclo que com o tempo leva a uma fragilização da peça dentária, podendo originar a sua perda (Soncini et al., 2007).

A lesão de cárie secundária não é exclusiva de nenhuma técnica restaurativa, estando reportada quer em técnicas de restauração diretas, quer em indiretas. De entre todos os materiais atualmente disponíveis no mercado, não há nenhum do qual existam estudos que evidenciem a inibição da formação de cárie secundária (Schwendicke et al., 2013).

A análise da histopatologia da lesão de cárie secundária revela que esta lesão se desenvolve em dois planos: uma lesão externa que se dá na superfície na junção entre dente/restauração e uma lesão interna que se dá na parede da cavidade internamente no espaço dente/restauração. Trabalhos científicos revelam o papel preponderante da formação do microespaço e consequente microinfiltração bacteriana na fase inicial do desenvolvimento da doença, sendo, no entanto, alvo de discussão no seio da comunidade científica o facto de estes fenómenos serem fatores preditivos ou predisponentes de cárie secundária (Wang et al., 2010).

O diagnóstico de cárie primária não é uma atividade clínica simples que não se limita, em muitos casos, a uma simples inspeção visual, podendo ser necessários outros métodos de diagnóstico como a fluorescência ou técnicas radiográficas (Soncini et al., 2007).

Na cárie secundária esse diagnóstico torna-se ainda mais complicado, pois a restauração é um fator dificultador na identificação da lesão e ainda se encontra sujeito a alguma subjetividade e dependente do senso clínico (Kidd EA, 1990).

Torna-se, assim, aquando do diagnóstico da patologia entender a razão da falha da primeira restauração e tomar medidas preventivas de modo a evitar que a situação ocorra novamente (Kidd EA, 1990).

Com o objetivo de auxiliar na eliminação de microrganismos existentes no momento da restauração do dente, ou de evitar uma nova colonização de tecido dentário selado são utilizados materiais restauradores com propriedades antibacterianas inatas á sua composição ou adicionam-se moléculas com potencial antibacteriano a materiais pré-existentes (Wang et al., 2010).

Materiais restauradores convencionais, como a amálgama ou a resina composta, materiais forradores, ou adesivos, todos possuem de alguma forma potencial antibacteriano que deve ser tido em conta na hora de escolher o melhor material para a restauração (Wang et al., 2010).

Tal como referido anteriormente, a cárie secundária é uma patologia com uma elevada prevalência e de diagnóstico e tratamento sensíveis, é por, isso um dos objetivos desta revisão bibliográfica estudar a microbiologia associada á cárie secundária, a histopatologia da lesão, o diagnóstico e os problemas associados ao diagnóstico.

Em virtude da multiplicidade de possibilidades de controlo bacteriano através de materiais de restauração dentária, pretende-se nesta monografia devido á sua pertinência investigar o potencial bacteriostático e bactericida dos diversos materiais disponíveis e em que situações esse efeito é potenciado, de modo a auxiliar o clínico na sua decisão no momento de restauração dentária, procurando prevenir ou adiar a necessidade de efetuar uma nova restauração.

Desenvolvimento

I- Materiais e Métodos

Para a realização desta monografia foram realizadas pesquisas nos motores de busca *PubMed*, *B-on*, *Science Direct* e *Sci-elo*.

Foram utilizadas as seguintes palavras-chave e combinações de palavras: “Bacterial Plaque”, “Secondary Caries”, “Antibacterial restorative materials”, “Dental Adhesive”, “Glass Ionomer”, “Dental Composit”, “Dental Amalgam”.

Inicialmente, nos critérios de inclusão foram aceites qualquer tipo de artigos desde casos clínicos, revisões bibliográficas e meta-análises, dentro dos últimos 10 anos na língua portuguesa e na língua inglesa.

Os artigos encontrados foram revistos, assim, como a sua bibliografia original, com o objetivo de selecionar novos artigos para a elaboração desta monografia. Com esta análise foram englobados novos artigos considerados pertinentes que não se incluem no critério temporal da pesquisa original.

Com os critérios selecionados anteriormente foram encontrados 325 artigos dos quais foram selecionados 58 artigos com relevância para a elaboração desta monografia.

II- Placa Bacteriana

A placa bacteriana é um acúmulo não mineralizado de bactérias que se forma sobre as superfícies da cavidade oral e cuja remoção não pode ser feita unicamente por bochechos com água. A placa é composta essencialmente por bactérias (cerca 75% do volume) misturadas com uma matriz orgânica derivada de proteínas salivares e polissacarídeos extracelulares, células epiteliais, leucócitos e macrófagos (Selwitz et al., 2007).

O desenvolvimento de uma comunidade de bactérias usualmente envolve uma sucessão de populações. Este processo tem início com a colonização de um habitat (superfícies dentárias, sulco gengival, bolsa periodontal, língua, vestíbulo, ou materiais restauradores) por uma população pioneira que ocupa um nicho e modifica esse habitat permitindo que novas populações possam se estabelecer e se desenvolver (Selwitz et al., 2007; Marsh et al., 2010).

À medida que o processo continua, a diversidade e a complexidade da comunidade microbiana aumenta (Lang et al., 2015).

A sucessão termina quando não há nenhum nicho disponível para novas populações. Neste estágio, uma situação relativamente estável é alcançada. O conceito de comunidade estável não significa condições estáticas. Comunidades bacterianas estáveis são entidades dinâmicas (Lang et al., 2015).

O desenvolvimento da placa bacteriana na boca pode ser dividido em vários estágios, sendo a primeira fase a formação da película, terminando com a formação da placa madura (Fejerskov et al., 2005).

Assim, durante o desenvolvimento da placa bacteriana, pode-se identificar diferentes etapas:

1 - Adsorção de bactérias na superfície do dente. Nesta fase, as bactérias unem-se à superfície dentária, formando uma fina película. Este processo têm início imediatamente

após a erupção dentária, sendo eliminada durante a higienização voltando a aparecer logo no final do processo de escovagem (Fejerskov et al., 2005).

De seguida, as bactérias começam a sintetizar extrapolissacarídeos (EPS) insolúveis, sendo que esse processo garante a sua aderência numa matriz tridimensional denominada biofilme, que se torna maduro pelo acúmulo de EPS e a reprodução bacteriana. A matriz de EPS tem a importante função também de armazenar nutrientes além de proteger bactérias da resposta imune do hospedeiro e agentes antimicrobianos que possam estar presentes na boca. (Fejerskov et al., 2005).

Por isso, um dos métodos mais eficazes para prevenir a formação do biofilme é evitar ou reduzir a aderência inicial da bactéria à superfície do dente (Hayasaki et al., 2014). Contudo, os mecanismos dessa aderência à superfície ainda não foram totalmente esclarecidos (Huang et al., 2011).

As comunidades pioneiras, são compostas por poucas células e representam o crescimento diário da biomassa desse biofilme que se desenvolve entre as escovagens. A promoção e a manutenção dessas bactérias comensais na superfície dentária podem apresentar elementos cruciais para a prevenção da colonização tardia por bactérias que causam doenças (Kolenbrander et al., 2005).

Existem evidências de que bactérias pioneiras se ligam seletivamente à superfície do esmalte do dente por meio de recetores presentes na saliva (película) e são encontradas em pequenos aglomerados de células (Kolenbrander et al., 2005).

2 - Interação físico-química das bactérias com o biofilme. As bactérias orais possuem um tipo de proteínas de adesão na sua superfície celular (adesinas) que participam nas várias interações com moléculas presentes na boca e também com recetores de outras bactérias (Kolenbrander et al., 2005).

3 - Adesão entre outros microrganismos colonizadores, interagindo com recetores de adesão específicos e aumentando a densidade do biofilme. O aumento da densidade do biofilme, com o tempo, implica importantes mudanças no metabolismo bacteriano. Diferentes eventos fisiológicos ocorrem nas diversas partes do biofilme de acordo com o tipo de microrganismo predominante, assim, o biofilme funciona como um sistema complexo (Kolenbrander et al., 2005; Soncini et al., 2007).

4 - Multiplicação dos microrganismos, levando ao crescimento e formando uma superfície tridimensional e funcionalmente organizada. A produção de polímeros resulta na formação complexa de matriz extracelular, composta de glucanos solúveis e insolúveis, frutanos e heteropolímeros. Essa matriz pode ser biologicamente ativa, reter nutrientes, água e enzimas no biofilme oral. As bactérias podem responder a sinais do meio ambiente e se destacar da superfície, permitindo que colonizem outros locais (Kolenbrander et al., 2005; Magnus et al., 2013).

A diversidade de espécies bacterianas que colonizam a cavidade oral há muito que é estudada, com o desenvolvimento e aprimoramento de técnicas de análise do material genético para a identificação de bactérias, novas espécies têm sido identificadas na cavidade oral (Siqueira et al., 2005).

Ao longo do tempo diferentes estudos foram identificando uma maior diversidade bacteriana na cavidade oral:

- Bowden et al. – 1984 – 60 espécies
- Loesche – 1997 – 200 espécies
- Debelian et al. – 2002 – 530 espécies
- Siqueira et al. – 2005 - 800 espécies

Fatores como a idade, o estado de saúde, o género, a dieta e as variações hormonais são conhecidos fatores com influência na composição do biofilme oral (Marsh et al., 2010).

Existe, contudo, mesmo dentro de uma amostra de indivíduos saudáveis uma variabilidade enorme na composição deste biofilme, não sendo por isso possível atribuir uma “composição tipo” a toda a espécie humana (Zjinge et al., 2010).

Após a análise de 32 indivíduos e recolhendo amostras de placa em cinco diferentes fases de maturação conseguiram agrupar os indivíduos em 3 grupos. Grupo 1 – com predominância de *Prevotella*, Grupo 2 – com predominância de *Proteobacteria* e o Grupo 3 - com predominância em *Streptococcus* (Langfeldt et al., 2015).

O processo de formação do biofilme dentário pode, no entanto, ser interrompido pelos processos de higienização. Sejam eles escovagem manual ou elétrica, utilização de fio dentário e o uso de elixires e colutórios (Hayasaki et al., 2014).

Estudos recentes vêm contrariar a evidência do passado quando mostram uma melhor remoção de placa bacteriana por parte das escovas elétricas (Hayasaki et al., 2014; Jongsma et al., 2014). Evidência científica atual mostra, também, a importância dos colutórios, nomeadamente, o seu papel inibidor na agregação de placa bacteriana (Hayasaki et al., 2014).

No entanto, mesmo com uma boa higiene oral vai existir a acumulação de bactérias em zonas não sujeitas a procedimentos abrasivos mecânicos (escovagem e utilização do fio dentário) ou cuja ação química dos colutórios não foi exercida ou suficiente (Jakubovics et al., 2014).

Nestes locais verifica-se a dinâmica do biofilme dentário, pois estas comunidades bacterianas são moldadas pelas diversas interações entre diferentes espécies. Destacam-se: a co-agregação, a sinalização inter-espécies e a partilha de matriz extracelular (Jakubovics et al., 2014).

É importante, também, distinguir dois tipos de placa bacteriana no que toca à sua localização no meio oral. A placa supragengival e a placa subgengival.

A placa supragengival forma-se na presença de altas quantidades de oxigénio, este facto, favorece, portanto, a presença de microrganismos aeróbios. Só com a maturação e o estratificamento desta placa é que, posteriormente, surgem bactérias anaeróbias estritas ou facultativas (Lang et al., 2015).

A placa subgengival desenvolve-se num ambiente onde os níveis de oxigénio são baixos ou inexistentes e como tal existe a predominância de espécies anaeróbias (Lang et al., 2015).

No entanto, podem ser elaboradas distinções mais detalhadas:

Supragengivalmente, existe uma predominância de bactérias *Gram +*, metabolizadoras de hidratos de carbono que se encontram firmemente aderidas às superfícies dentárias, (cocos, bastonetes e espiroquetas) (Lang et al., 2015).

Subgengivalmente, predominam as bactérias *Gram -*, proteolíticas, com uma menor aderência às superfícies dentárias (bastonetes filamentosos e espiroquetas) (Lang et al., 2015).

Na formação da cárie dentária é essencial a presença de microrganismos cariogénicos na superfície dentária, sendo dado um papel preponderante à presença do *streptococcus mutans* (Fejerskov et al., 2001) como medida da susceptibilidade do individuo á cárie.

Sabe-se, contudo, que a presença de *S. Mutans*, apesar de ser importante, não é o único microrganismo capaz participar no desenvolvimento da lesão (Magnus et al., 2013) e que exclusivamente a sua presença na placa dentária, num dado momento, não explica a variação na experiência de cárie (Fejerskov et al., 2001), podendo ser facilmente neutralizado com os métodos de controle da placa dentária (Hayasaki et al., 2014) Além disso, um grande declínio da cárie dentária tem sido documentado, sem uma aparente mudança no nível de *S. mutans* na saliva (Koga-ito et al., 2004).

Atualmente, muitos trabalhos procuram esclarecer a correlação entre a cárie dentária e a presença de microrganismos, fluxo salivar, capacidade tampão da saliva e sacarose (dieta cariogénica) não chegando a um resultado conclusivo e definitivo em relação à influência desses fatores no controle desta “doença”. (Koga-ito et al., 2004)

III- Cárie Dentária

Define-se cárie dentária como uma desmineralização do esmalte provocada pelo desequilíbrio frequente do fenómeno de desmineralização/remineralização, durante um período de tempo, produzida pela ação de ácidos provenientes do metabolismo de hidratos de carbono na placa bacteriana dentária, e que traz algum prejuízo ao indivíduo (Hayasaki et al., 2014).

O desenvolvimento da cárie dentária, ocorre devido à união de quatro fatores que são o biofilme dentário, dieta, saliva e a suscetibilidade do hospedeiro (Hayasaki et al., 2014).

A lesão incipiente é o primeiro estágio de formação de cárie dentária é caracterizada por alterações histológicas ao nível do esmalte, visíveis micro ou macroscopicamente como uma lesão branca, caracterizando-se por uma perda de cálcio, fosfato e outros iões da superfície do esmalte. Clinicamente, a identificação da lesão incipiente é de extrema importância dado que durante esta fase a lesão cariiosa ainda pode ser revertida (Hayasaki et al., 2014).

Estudos realizados por (Silverstone, 1984) através de técnicas microscópicas identificaram a presença de um espaço natural entres os cristais de hidroxapatite, espaço este que denominou como *pore space*. Constatou, contudo que este espaço é significativamente maior quando estão a ocorrer processos de desmineralização, registando-se a situação contrária em processos de remineralização (Silverstone LM, 1984).

Inicialmente, os ácidos da placa dissolvem os íons magnésio e carbonato, seguindo-se a remoção de íons com menor solubilidade como o cálcio, fosfato e outros componentes do cristal de hidroxiapatite, como é ilustrado na figura 1 (Silverstone LM, 1984).

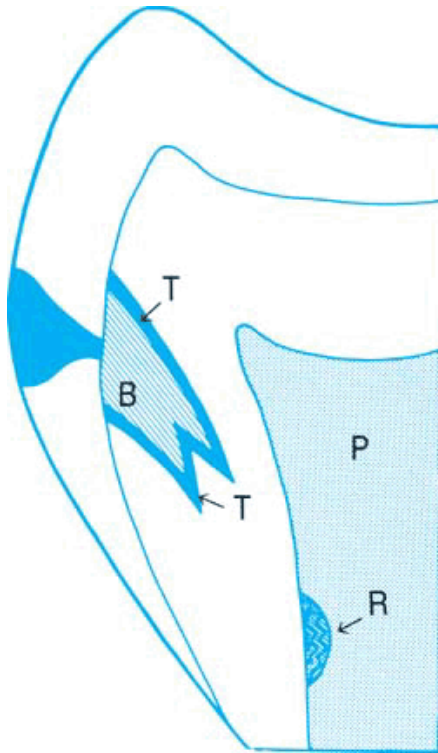


Figura 1 - Diagrama de lesão cáries na qual se evidencia a estrutura dentária, a difusão de ácidos, a lesão cáries e a resposta do dente à lesão (Adaptado de Zandona (2012).

T – Zona em processo de desmineralização

B – Corpo da lesão

R – Dentina Terciária

P – Polpa Dentária

Os poros permitem que os ácidos da placa atinjam regiões do esmalte que não se encontram diretamente expostas à superfície, fazendo com que, posteriormente, ocorra um colapso microscópico da estrutura de esmalte pela perda de suporte físico das regiões mais internas da camada desse mesmo esmalte. (Silverstone, 1984)

Sabe-se, atualmente da importância deste espaço na medida em que permite a difusão de fluídos, íons e pequenas moléculas entre o meio externo e o esmalte. A segunda fase representa um prolongar da patologia para junto da junção amelodentinária, seguindo, o

seu curso natural de progressão que culminará com o atingimento da dentina, caso o desequilíbrio nos fenómenos de desmineralização/remineralização se mantenha (Silverstone, 1984).

A fase final consiste no desenvolvimento de uma lesão visível a nível macroscópico, cavitada, não reversível, cuja evolução pode estagnar mas não é possível a reversão da estrutura dentária a um estado semelhante à pré-lesão (Silverstone, 1984).

Bioquimicamente, o processo de cárie dentária resulta da desmineralização dos tecidos dentários duros, levando a uma diminuição considerável do seu conteúdo mineral. O cálcio, os fosfatos inorgânicos e o fluor são os principais constituintes da fase mineral dos tecidos dentários e as concentrações destes mesmos iões desempenham o papel principal na desmineralização ou remineralização do esmalte ou dentina (Magnus et al., 2013).

O processo envolve a desmineralização do esmalte dentário devido a altas concentrações de ácidos produzidos pelas bactérias presentes nos biofilmes em presença de hidratos de carbono (Hayasaki et al., 2014).

Este fenómeno pode ser representado pela equação da reação reversível de dissociação da hidroxiapatite .Os dentes sofrem contínuos processos de desmineralização (perda de estrutura dura dentária) remineralização (restabelecimento da integridade do esmalte). (Magnus et al., 2013).Como ilustrado na figura 2

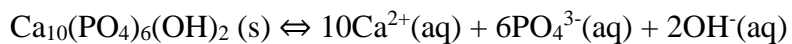


Figura 2 – Equação representativa da dissociação da hidroxiapatite

(Adaptado de Moreno (1979))

A cárie dentária ocorre quando a fase de acidificação (desmineralização) não consegue ser controlada pela fase de tamponamento (remineralização) (Fejerskov et al., 2015)

A inclusão de hidratos de carbono (principalmente os refinados) na dieta favorece a proliferação bacteriana no biofilme de uma variedade de organismos produtores de ácido (acidogénicos) e tolerantes de ambientes ácidos (acidúricos) (Fejerskov et al., 2015).

Historicamente, o primeiro organismo a ser implicado na etiologia da cárie foram os *lactobacillus* e só mais tarde foi reconhecido o importante papel do *S. mutans* na desmineralização dos tecidos duros dentários. A capacidade do *S. mutans* e outras espécies envolvidas na cárie, para produzir quantidades excessivas de ácido láctico na presença de fontes de açúcares fermentáveis, são consideradas uma das principais causas de perda de dentes. Esses ácidos podem diminuir o pH em valores abaixo do pH crítico (5,3~5,5) para desmineralização da superfície do esmalte, assim induzindo uma mudança no equilíbrio do processo natural desmineralização/remineralização levando á perda de minerais (Gao et al., 2016).

A variação nos valores de pH é corretamente representada pela curva de *Stephan*. Em 1943 *Stephan RM.* representou através de uma curva a relação entre o tempo e o pH salivar após o consumo de hidratos de carbono, mostrando uma queda acentuada dos valores de pH aquando do consumo de alimentos, sendo esses valores, posteriormente, restabelecidos a valores normais (*Stephan RM.* 1984), como é ilustrado na figura 3

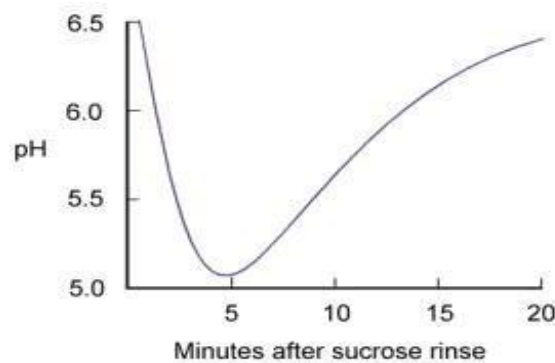


Figura 3 – Curva de *Stephan* (Adaptado de *Stephan RM.*, 1984)

A desmineralização, em última análise, resulta do amolecimento da estrutura do dente permitindo, assim, em seguida, mais colonização do sítio afetado por outras espécies, incluindo *lactobacillus*. A produção contínua de ácidos e a tolerância ao meio ácido proporcionam uma grande vantagem competitiva para o *S. mutans*, *lactobacillus* e uma

variedade de outros membros da comunidade do biofilme comum na cárie dentária (Gao et al., 2016).

Quimicamente vários fatores podem influenciar na formação e no desenvolvimento do biofilme e conseqüentemente na cárie dentária, sendo, dessa forma, muito complexo ter total controle das reações químicas intrabucais e, em função disso, torna-se difícil o estabelecimento do tratamento. (Magnus et al., 2013). Assim, são de grande importância os estudos químicos, biológicos e moleculares dos fatores associados à etiopatogenia da cárie para seu melhor entendimento. Monitorizar a bactéria patogénica dentro da placa dentária tem sido crucial para avaliar o risco à cárie ou o estado da doença (Gao et al., 2016).

3.1 - Cárie secundária e incidência

A cárie secundária (CS), também conhecida como cárie recorrente constitui uma das principais razões para a substituição de restaurações. É uma lesão cariosa que se localiza adjacente a uma restauração e pode originar como uma lesão externa e uma lesão de parede. O diagnóstico clínico é baseado na presença de pigmentação e *microgap*, no entanto, não são critérios absolutos de diagnóstico de cárie (Figuroa-Gordon M, 2008).

Apesar da cárie secundária ser reconhecida como um importante problema relacionado com as restaurações com resina composta não existem atualmente estudos suficientemente abrangentes focados, exclusivamente, na sua epidemiologia (Figuroa-Gordon M, 2008).

Dados sobre a sua prevalência e distribuição na população podem ser encontrados em estudos epidemiológicos sobre a prevalência geral de cárie (estudos nos quais são pesquisadas quer a prevalência de cárie primária e secundária) e em estudos nos quais diferentes patologias são estudadas (Figuroa-Gordon M, 2008).

O período de avaliação do estudo tem um papel preponderante nos resultados acerca do desenvolvimento de cárie secundária, mostrando, claramente, a importância do tempo no desenvolvimento desta patologia. Vejam-se os seguintes exemplos:

Dresch et al., (2006) avaliaram pelo período de 1 ano 148 restaurações, registando-se uma taxa de incidência de cárie secundária de 0 %. Também pelo período de 1 ano Andrade et al., (2012) avaliaram 123 restaurações registando, também, uma taxa de incidência de 0%.

Ao pesquisar em estudos nos quais o período de avaliação foi mais extenso torna-se, então, possível visualizar um crescente aumento da presença de cárie secundária conforme o aumento do tempo do estudo. Demircia, J. (2007) avaliou por um período de 5 anos 104 restaurações registando taxas de prevalência de 11,5%. Bernardo et al., (2004) avaliaram 892 restaurações por um período de 7 anos estabelecendo uma prevalência de cárie secundária de 12,7%.

Com a análise destes estudos chega-se a uma conclusão lógica que com o aumento da permanência de uma determinada restauração a probabilidade de surgimento de cárie secundária aumenta.

A taxa de incidência de CS não é, contudo, igual em todas as localizações do dente (Demircia J, 2007).

A localização que parece ter uma menor incidência de CS são as restaurações classe V. Este facto, segundo Karen et al., (2012), pode, no entanto, estar relacionado com o facto de os estudos nos quais estas superfícies são avaliadas possuem o propósito de avaliar a eficácia dos adesivos em lesões não cariosas. Parece, pois, ser do consenso que as restaurações mais afetadas são as posteriores, sejam elas classe I ou II (Dennison et al., 2012).

Todos os estudos analisados apontam para uma única conclusão, a presença de CS é, efetivamente, menor nas restaurações em amálgama independentemente do tempo de

seguimento da restauração. Vejam-se os seguintes exemplos: no período de 1 ano Mannocci et al., avaliaram 109 restaurações com resina composta e 107 com amálgama. A incidência de CS foi de 1,8% e 0%, respectivamente. Soncini et al., num período de 3,4 anos avaliaram 753 restaurações com resina composta e 509 com amálgama. A incidência de CS foi de 7,7% e 4,7%, respectivamente. Bernardo et al., num período de 7 anos avaliaram 892 restaurações com resina composta e 856 com amálgama a incidência de CS foi de 12,7% e 3,7%, respectivamente.

Existe necessidade, contudo, de analisar criticamente estes dados, pois o diagnóstico visual de cárie secundária é, claramente mais fácil de realizar na resina composta do que na amálgama devido á própria coloração do material. Além disso o diagnóstico em si está sujeito a uma grande subjetividade por parte dos operadores que para fornecerem validade a qualquer tipo de estudo científico devem estar corretamente calibrados. (Terrada et al., 2014).

3.1.1 - Histologia das cáries secundárias

O estudo recente da histologia e histopatologia das cáries secundárias não tem sido alvo de estudos científicos aprofundados recentemente em grande parte graças ao contributo do estudo de Hals et al., em 1975. (Hals et al., 1975; Silva et al., 2012)

Independentemente, do material utilizado na restauração a cárie secundária consiste numa lesão na qual dois processos se desenrolam. Uma lesão externa que é causada por um novo ataque á superfície do dente, não estando por isso diretamente relacionado com o material restaurador. Foi exatamente isso que Silva et al., 2012 provaram num estudo de análise através de microscopia eletrónica de dentes previamente extraídos “O surgimento desta segunda lesão não está associado ao *gap* entre o material restaurador e a superfície dentária, inicia-se na porção externa e segue a direção dos primas de esmalte, estas lesões são, por isso, novas lesões não existindo correlação entre a sua presença e a presença ou ausência de *gaps* entre o dente e a restauração”.

Existe, também, uma outra lesão na parede dentária que participa na interface dente-material restaurador, Hals e os seus associados, nos anos 70 relataram que esta segunda lesão parece ser a responsável pela difusão de bactérias e fluídos e consequente desenvolvimento da lesão (Hals et al., 1975).

Apesar de no estudo de Hals et al., 1975 não terem sido utilizados adesivos, recentemente Schwendicke et al., (2009) vieram confirmar este mesmo mecanismo de formação de cárie secundária mesmo com os sistemas atuais.

3.1.2 - Microbiologia da cárie secundária

O surgimento de cárie dentária é, essencialmente, determinado pela dinâmica ocorrida entre os fatores que levam à desmineralização opondo-se aos fatores que levam à remineralização (Featherstone et al., 2004).

Tem-se como principal fator patogénico a microbiota oral produtora de ácidos (acidogénica). Estes ácidos têm capacidade de dissolver o conteúdo mineral do dente, seja ele esmalte, dentina, ou cimento (Featherstone et al., 2004). Estas bactérias acidogénicas têm, também, a capacidade de sobreviver e realizar as suas funções metabólicas em ambientes ácidos (acidúricas) (Hara et al., 2010).

Tal como exposto anteriormente, quanto à histopatologia não existem diferenças relevantes na cárie primária e secundária (Schwendicke et al., 2009). Quando se fala de microbiologia de cárie secundária, apesar de ainda, atualmente, ser motivo de estudo e de discussão as bactérias envolvidas parecem ser as mesmas (Wang et al., 2010).

Streptococci mutans (*S. mutans*), *Lactobacilli* e *Actinomyces naeslundii*, são as bactérias generalizadamente associadas aos fenómenos de cárie dentária (Mjor et al., 2005). Estas bactérias são capazes de produzir o conteúdo ácido necessário á desmineralização dos tecidos duros dentários e juntamente com outras bactérias parecem têm influência quer no processo de desmineralização inicial, quer na progressão da cárie dentária, nomeadamente a *A. Odontolyticus* e da *Candida spp.* (Thomas et al., 2008). Assume-se

que a *Candida spp.*, á qual, anteriormente, lhe era atribuído um papel secundário possa ter um papel preponderante na formação de cárie dentária e um papel principal nas cáries precoces da infância (Klinke et al., 2009). Nikawa et al., (2003) mostraram que a *Candida spp.* tem uma capacidade 20 vezes superior de dissolução do esmalte quando comparada ao *S. mutans*, tendo, no entanto, uma taxa de reprodução muito inferior.

Kidd e os seus associados em 1993, através de um estudo, analisaram, comparativamente, as bactérias presentes em lesões de cárie primária e secundária em dentes extraídos com restaurações em amálgama, concluindo que a flora bacteriana era semelhante (Kidd et al., 1993).

No entanto, *Thomas et al.* em 2008 ao investigar o fenómeno da cárie secundária em dentes restaurados com resina composta chegaram á conclusão que existem diferenças nas bactérias e nos processos microbiológicos quando se compara cárie primária e secundária.

A chave para interpretar esta variação de resultados parece residir num estudo de Splieth et al., (2003). Neste estudo foram comparados os espectros microbiológicos dos processos de cárie primária e secundária quer na amálgama, quer na resina composta. Os resultados deste estudo não mostraram diferenças significativas na amálgama, mas na cárie secundária em restaurações com resina composta, efetivamente, existiam diferenças na composição bacteriana, sendo que se comprovou um envolvimento de bactérias anaeróbias no desenvolvimento da cárie secundária, algo que não acontece em casos de cárie primária (Splieth et al., 2003).

Splieth e os seus associados ao analisarem os fenómenos de cárie secundária nas restaurações com resina composta ao invés de encontrarem microrganismos compatíveis com cárie primária constataram a presença maioritária de *Bacteróides* e *Prevotella spp.*, bactérias associadas á infeção dos canais radiculares e com potencial pulpopatogénico comprovado (Splieth et al., 2003; Hargreaves et al., 2015).

Apesar de este estudo sugerir a possível influência do tipo de material restaurador no que toca á composição da microflora bacteriana os autores deixam a ressalva que pode ser o

uso inadequado da resina composta que permite e estimula o desenvolvimento destes microrganismos anaeróbios pulpopatogénicos (Splieth et al., 2003).

Splieth et al., (2003) indicam que a presença de um espaço microscópico, *microgap*, entre a restauração e a superfície dentária permite a colonização por parte de microrganismos, no entanto, devido à escassa oxigenação inerente à topografia do *microgap* apenas as espécies anaeróbias têm a possibilidade de realizar os seus processos metabólicos.

Torna-se importante referir algumas espécies bacterianas, atualmente, não associadas à cárie dentária podem ter um papel mais, ou menos relevante neste processo, mas até à data ainda não foram descobertas, simplesmente por não ser possível a sua reprodução nos meios de cultura atuais e, assim, permanecem por identificar (Thomas et al., 2008).

3.2 - Influência da integridade marginal no desenvolvimento de cárie secundária

Quando se fala de integridade marginal refere-se a capacidade que um material restaurador tem de se adaptar às margens dentárias, impedindo, assim, a infiltração de microrganismos na interface dente-material restaurado. Esta capacidade de selamento aumenta a longevidade da restauração independentemente do tipo de material (Imazato et al., 2003).

Descobriu-se que um *gap* de 6-10 micrómetros é imediatamente formado quando se aplica um ácido mais sistema adesivo (Imazato et al., 2003). Posteriormente, esta evidência foi confirmada que nenhum material restaurador atual consegue eliminar o microespaço entre o material restaurador e a parede da cavidade, existindo, por isso, sempre, microinfiltração ao longo do tempo em qualquer restauração, seja ela visível micro ou macroscopicamente (Imazato et al., 2003).

Especulou-se que os métodos mais recentes de remoção de cárie, como a remoção químico-mecânica, pudessem ser úteis na eliminação do microespaço (Mousavinasab et al., 2004) contudo, nesses mesmos estudos, os autores provaram a inevitabilidade de formação de um *gap* entre a restauração e a estrutura dentária.

Este microespaço permite a entrada de conteúdo salivar e conseqüente invasão bacteriana (González-Cabezas et al., 2002; Splieth et al., 2003). A topografia do *gap* cria um ambiente favorável á multiplicação das bactérias orais, especialmente, as bactérias cariogénicas como o *S. mutans* e os *Lactobacilli*, permitindo que estes desmineralizem a estrutura dentária ao longo da parede (Splieth et al., 2003).

Mais recentemente, Diercke et al., em 2009 afirmaram que a microinfiltração deve ser considerado um fator preditivo de cárie secundária.

Esta afirmação, não é, no entanto alvo de consenso na comunidade científica devido ao facto de nos últimos 40 anos existirem estudos válidos com conclusões contraditórias. Alguns estudos *in vitro* mostraram um aumento da probabilidade de desenvolvimento de cárie secundária relacionado com o aumento da amplitude do *gap* entre a superfície dentária e o material restaurador (Jorgensen et al., 1968).

Um estudo *in vitro* realizado por Totiam et al. em 2007 procurou uma explicação para os resultados obtidos por Goldbeg, e Jorgensen. Chegaram à conclusão que quanto maior o *gap* maior seria o suprimento de nutrientes ás bactérias, tendo, assim, esses microorganismos facilitadas as suas ações metabólicas. Para além disso, nos casos em que o espaço era mais pequeno os minerais dissolvidos pela ação bacteriana não teriam a capacidade de abandonar o local da desmineralização, saturando, imediatamente, esse mesmo espaço, criando, assim, fenómenos estáveis de desmineralização/remineralização, enquanto que a dimensão do *gap* não sofresse alterações.

Alguns autores tentaram estabelecer valores para os quais seria aceitável considerar *microespaço* como fator predisponente de cárie secundária, sendo definido como 250 micrómetros (Ozer et al., 1995) e 400 micrómetro (Kidd et al., 1995) no entanto, recentemente não existiram mais tentativas para estabelecer uma amplitude fixa, pois são muitos os fatores a ter em conta no desenvolvimento de cárie secundária, não sendo possível ser isolados *in vivo*.

Clinicamente é, também, possível observar que a microinfiltração não leva sempre a cárie secundária. Em pacientes com fissuras de esmalte observa-se frequentemente a pigmentação dessa lesão, microbiologicamente essas lesões estão colonizadas por os mesmos microrganismos responsáveis pelos fenómenos cariosos, no entanto, nem sempre a CS é observada (Mjor, 2005).

Recentemente, alguns estudos tentam relacionar a importância do flúor na prevenção do fenómeno de CS no microespaço. Estudos mostram que a presença de flúor no *gap* pode, tal como no restante ambiente oral desempenhar um papel de grande importância na prevenção do fenómeno carioso. A origem desse aporte de flúor parece, no entanto, ter influência, sendo o flúor proveniente dos ionómeros de vidro mais importante que o flúor do dentífrico (Cenci et al., 2008).

Em suma, no presente não existe uma conclusão específica na relação entre o microespaço, microinfiltração e o fenómeno de cárie secundária. Dos estudos analisados para a realização desta monografia destacam-se os seguintes motivos:

- 1) – A cavidade oral é um ambiente complexo e torna-se, por isso, difícil simular, completamente, todos os fatores envolvidos em estudos *in vitro* (Mjor, 2005; Cenci et al., 2008).
- 2) - A cárie secundária é causada por vários fatores, sendo, difícil serem todos analisados num mesmo estudo, levando, assim, a que existam resultados contraditórios (Mjor, 2005).
- 3) – Individualmente existe uma variação nos microorganismos presentes na cavidade oral, na dieta, na composição salivar e na capacidade tampão da saliva, sendo, por isso, difícil efetuar *in vivo* estudos com a devida fiabilidade (Mjor, 2005).

3.3 – Diagnóstico e problemas no Diagnóstico da cárie secundária

A inspeção visual, combinada com técnicas radiográficas continuam atualmente a ser a principais técnicas no diagnóstico de CS (Bernardo et al., 2007).

A utilização de técnicas radiográficas convencionail e digital, apesar de úteis e indispensáveis, em alguns casos, continuam, no entanto, a ser limitadas pela sua natureza bidimensional, estando o uso de técnicas radiológicas mais precisas como a tomografia computadorizada está contraindicado (European Comission., 2004).

O uso de fluorescência luminosa tem sido referido como um excelente meio para deteção de lesões de cárie primária. González-Cabezaz et al., (2003) demonstraram o potencial que esta técnica oferece, também, para deteção de lesões de cárie secundária que poderiam ter passada pelo crivo da inspeção visual, nomeadamente nas lesões na parede de interface material restaurador-dente.

Analisando diferentes estudos pode-se, facilmente obter resultados contraditórios no que diz respeito à incidência de cárie secundária. Num estudo de Soncini et al., 2012 numa avaliação de 3,4 anos encontra-se uma incidência de 7,7%, já num estudo de Spreafico et al., os autores não identificaram qualquer sinal CS ao longo do 3,5 anos de seguimento colocando, assim, a taxa de incidência nos 0%.

Bernardo et al., (2007), num ensaio clinico randomizado referem mesmo que entre 66,7% e 87,6% das falhas que ocorrem na amálgama e compósito, respetivamente, são devidas a cárie secundária.

Esta disparidade de números não está relacionada com a credibilidade dos autores ou dos estudos em si, mas sim com a diferença de critério e de classificação do que deve ser considerado cárie secundária e do que não passa de descolorações, simples fraturas do material restaurador, resultantes de outros fenómenos que não CS, ou microinfiltrações sem relevância clínica (Bernardo et al., 2007).

Deve ser, portanto, reconhecido que existem problemas na uniformização do que deve ser considerado CS e problemas inerentes à própria dificuldade do diagnóstico (Bernardo et al., 2007).

Kidd et al., 1990 apontaram vários problemas no diagnóstico e critérios de decisão que se mantem relevantes nos tempos atuais. Destacam-se a dificuldade de detetar, quer visualmente, quer por Raio-x as lesões na parede dentária de interface com a restauração, quando deve ou não ser restaurada uma restauração com uma margem defeituosa e por fim a distinção entre cárie secundária e cárie residual que não foi eliminada no primeiro processo restaurador (Kidd et al., 1990).

As lesões na parede não são clinicamente visíveis no seu estado primário, ou seja, quando são visíveis através da resina composta como descolorações já, anteriormente, apresentam, a nível histológico, sinais de formação de cárie. Este fenómeno não é exclusivo da cárie secundária, pois já a cárie primária apresenta este mesmo problema de diagnóstico (Jokstad A, 2016).

A restauração com defeitos na margem apresenta, também, um desafio clínico para o MD. Tradicionalmente, a presença de defeitos clinicamente detetáveis nas margens da restauração é associada com um risco aumentado de ocorrência de cárie secundária (Hewlett et al., 1993) quanto mais não seja pelo simples facto de atuarem como reservatórios de placa.

Soderholm et al., 1989 num estudo demonstraram que a restauração e todas as margens defeituosas levava a sobretratamento em 34% dos casos examinados.

Veja-se o exemplo concreto de uma restauração de amálgama com defeitos na margem. Apesar de se saber que as margens são locais de retenção de placa caso não existam sinais claros de cárie naquela zona é impossível ao MD saber com certeza se naquela zona existe uma lesão de cárie secundária, ou não. Estando, assim, caso restaure a lesão a incorrer no risco de sobretratamento, ou caso opte por não restaurar a permitir que uma potencial lesão avance (Dennison et al., 2012).

Este e outros factos levaram a que Featherstone et al.,(2004) afirmasse que nem todas as margens defeituosas teriam indicação para restauração, pois a progressão de cáries é determinada pela dinâmica do balanço entre os fatores patológicos que levam à desmineralização e os fatores protetores que favorecem a remineralização dos tecidos duros do dente. Ou seja, caso os fatores patológicos não estejam presentes, ou os protetores levem a melhor na dinâmica da remineralização/desmineralização não existe razão para proceder à restauração do dente, independentemente da morfologia do mesmo (Featherstone et al., 2004).

No que toca à distinção entre cárie secundária e cárie residual resultante de procedimentos operatórios prévios incorretos fala-se apenas numa perspetiva académica visto que em qualquer um dos casos a restauração está indicada (Featherstone et al., 2004).

IV - Propriedades Anti-bacterianas dos materiais Restauradores

A capacidade de inibir o crescimento de bactérias é hoje um requisito chave no desenvolvimento de novos materiais dentários, existem, no entanto, uma outra série de factores que não devem ser ignorados (Imazato et al., 2003).

As propriedades mecânicas e a biocompatibilidade têm de ser tidas em conta na hora de desenvolvimento de um material e não podem ser colocadas em causa em prol de uma potencial ação antibacteriana, uma vez que todo o potencial anti-bacteriano é perdido no momento em que uma restauração falha mecanicamente (Anusavice et al., 2012).

Até ao momento não se encontrou um material restaurador que preencha simultaneamente todos os requisitos desejados: excelentes características bacteriostáticas/bactericidas, atoxicidade para o organismo, boas propriedades estéticas, facilidade de manipulação, resistência mecânica e durabilidade. Daí a necessidade de pesquisas na área de materiais dentários (Anusavice et al., 2012).

4.1 – Cimento de Hidróxido de cálcio

O cimento à base de hidróxido de cálcio é amplamente utilizado no forramento de cavidades profundas com suspeita de cárie residual ou aproximação à polpa dentária devido ao seu pH alcalino, estimulação de deposição de dentina reparadora e diminuição de microrganismos presentes (Foley et al., 1980).

A característica antibacteriana principal do cimento de hidróxido de cálcio é atribuída ao seu alto pH. Durante a reação de presa, o pH dos cimentos de hidróxido de cálcio é aproximadamente 10, passando para 9,2 após 120 minutos. Como outros materiais, a reação de presa ocorre por uma reação ácido-base. A ação antibacteriana dependerá da libertação de iões, os quais proporcionam alta alcalinidade no meio, tornando-o desfavorável para o crescimento bacteriano (Imazato S et al., 2003).

O mecanismo atribuído à ação destes iões centra-se na constatação que a libertação de iões hidróxido num meio aquoso causa danos à membrana celular bacteriana, levando consequentemente à morte celular (Imazato S. et al., 2003).

O outro mecanismo de ação é atribuído à capacidade de reagir com o dióxido de carbono (Foley et al., 1980) dificultando a sobrevivência de bactérias CO₂-dependentes.

Bactérias como *S. mutans* possuem dificuldade de proliferação nesse meio em decorrência da capacidade de multiplicação ocorrer em pH entre 3 e 8. A ação antibacteriana do hidróxido de cálcio na eliminação de bactérias dos canais radiculares quer na terapia endodôntica, quer no que toca à sua ação antibacteriana na dentina é divulgada na literatura e tem sido amplamente utilizado com estes propósitos (Imazato et al., 2003).

4.2 – Cimentos de ionómero de vidro

Os cimentos de ionómero de vidro (CIV), devido à sua composição, não são aconselhados para restaurações em áreas sujeitas a elevadas forças mastigatórias, ou a fontes de *stress*

de outro tipo (Duque C Et al., 2005). Têm, sim, indicação para zonas cervicais, zonas não sujeitas a cargas ou trauma, sendo, essencialmente, considerado um material restaurador provisório a longo termo (Burke FM et al., 2006).

De entre as principais características positivas dos CIV destacam-se: adesão química ao esmalte e dentina, boa integridade marginal e consequente resistência à microinfiltração, biocompatibilidade, coeficiente de expansão térmica semelhante à estrutura dentária, menor contração quando comparado com as resinas e mais importantes no âmbito desta monografia, a libertação de flúor e a capacidade de recolher fluor do meio oral libertando-o diretamente na estrutura dentária adjacente (Duque C et al., 2005).

No entanto, são atribuídas a este material restaurador algumas características negativas das quais as mais relevantes são: sensibilidade à humidade no período imediatamente após à polimerização, situação que vai exigir a proteção da restauração nesse período, baixa resistência á abrasão e uma estética desfavorável (Duque C et al., 2005).

A capacidade do ionómero de vidro libertar flúor é um dado adquirido, sendo mencionada em diversos estudos *in vivo* e *in vitro* (Yesilyurt C et al., 2009). O período em que essa libertação é significativa de um ponto de vista preventivo é que varia conforme o estudo apresentado entre um período de 8 dias (Hatibovic-Kofman et al., 1991) a 1 ano (Hattab FN et al, 1991). Atualmente, a concentração de flúor considerada necessária para que exista um efeito preventivo de reincidência da lesão de cárie, é de 1-3 ppm. (Yesilyurt C et al., 2009).

Independentemente da marca comercial do material sabe-se que a libertação de flúor por parte dos ionómeros de vidro não é constante, existindo um pico inicial, imediatamente após a restauração e diminuindo, gradualmente, ao longo do tempo a quantidade libertada. (Duque C. et al., 2005) O pico inicial de libertação considera-se ser proveniente do flúor presente na matriz enquanto que a libertação mais moderada ao longo do tempo advém do flúor presente nas partículas de vidro (Burke FM et al., 2006).

Tal como referido anteriormente os CIV têm a capacidade de acolher o flúor presente no meio oral e liberta-lo, diretamente, para a superfície dentária (Peng D et al., 2000;

Hatibovic-Kofman, 1991). O responsável por este reservatório é a matriz de poliacrilato que, após a libertação do flúor para a estrutura dentária, tem a capacidade de ser recarregada com mais flúor do meio oral principalmente sob a forma de NaF.

Num estudo realizado por Wood RE et al., (1993) foram analisadas as incidências de cárie secundária em pacientes irradiados na zona da cabeça e pescoço que apresentavam xerostomia como efeito secundário, resultante, dessa mesma terapia. Nesse estudo metade dos voluntários tiveram as suas lesões restauradas com CIV e a outra metade com amálgama e foram instruídos a aplicar diariamente um gel fluoretado. Nos grupos de pacientes que cumpriram o regime de flúor a incidência de cárie secundária foi superior no grupo restaurado com CIV. Quando foram isolados os pacientes que por razões alheias ao estudo não efetuaram a aplicação tópica de flúor constatou-se que neste grupo a incidência de cárie foi, claramente, maior nos pacientes restaurados com amálgama. Esta ocorrência é atribuída pelos autores do estudo ao facto de que o pH do gel fluoretado pode ter influenciado o pH do CIV negando-lhe, assim, um importante mecanismo antibacteriano.

Mais recentemente outros autores têm vindo a realçar a importância do baixo pH do CIV como mecanismo antibacteriano, Baseren M et al., (2005) ao testar as propriedades bacteriana de diversos materiais comprovou a eficácia do pH dos CIV a eliminar *S. mutans* sendo considerado por Yesilyurt C et al, (2006) como o mais importante de todos.

4.3 – Amálgama Dentária

Os principais estudos sobre as propriedades antibacterianas da amálgama remontam às décadas de 1980 e 1990 quando foram pela primeira vez testadas as propriedades antimicrobianas da amálgama e o seu importante papel no impeditivo no surgimento de cárie secundária (Anusavice et al., 2012).

O efeito bactericida da amálgama baseia-se, essencialmente, na libertação de iões metálicos que interferem nos processos metabólicos bacterianos levando á sua morte (Morrier et al., 1998).

Atualmente, e independentemente da marca comercial as amálgamas têm na sua constituição cinco metais em menor ou maior quantidade: cobre, mercúrio, prata, estanho e zinco (Phillips et al., 2005).

De todos estes materiais o mercúrio é o material com um maior efeito antibacteriano seguindo-se do cobre, tal como mostrado no estudo desenvolvido por Morrier et al., (1998) no qual foram testadas as propriedades bactericidas destes materiais contra *A. Viscosus* e *S. mutans*.

O zinco apesar da sua atividade bactericida comprovada não demonstra eficácia seja ela bactericida ou bacteriostática contra *S. Mutans* (Scherer W. et al., 1989).

No que toca á prata e ao estanho a literatura entra em consenso quando se refere que apesar de efetivamente possuírem um efeito antibacteriano esse efeito não é significativo (Scherer W. et al., 1989; Morrier et al., 1998; Nourollah et al., 1989).

No entanto, a amálgama atravessa, entre os seus materiais, uma série de reações entre os seus componentes até atingir a ligação entre a prata e o cobre nas quais vários os vários componentes se combinam criando diversas moléculas com potenciais antimicrobianos diferentes, destacam-se: Ag_3Sn , Ag_2Hg_3 , Sn_7Hg_6 e o Ag-Cu. (Phillips et al., 2005). De todas as fases, a única que tem um efeito inibidor do crescimento bacteriano significativo é a fase final a ligação Ag-Cu (Morrier et al., 1998).

Um outro fator entra em jogo quando se debate as propriedades antibacterianas dos materiais restauradores, nomeadamente, a influência do polimento. Em todos os artigos analisados para a elaboração deste tópico da monografia foi corroborado o facto de o polimento não possuir influência nas propriedades bactericidas ou bacteriostáticas da amálgama (Morrier et al., 1998; Scherer et al., 1989; Nourrolah et al., 1989; Tobias et al., 1988).

4.4 - Adesivos Dentinários

A possibilidade de preservar estrutura dentária cariada colocando materiais restauradores sob essa estrutura vem sendo abordada desde as experiências de Schouboe et al., 1962. Schouboe e os seus associados concluíram que sob materiais restauradores neutros as bactérias metabolizadoras de hidratos de carbono conseguiam manter-se ativas por longos períodos de tempo mesmo que privadas de substrato (Imazato S. et al., 2003).

Com o advento da dentística minimamente invasiva a preservação do máximo de estrutura dentária voltou a ser procurada e tendo conhecimento dos trabalhos de Schouboe, procura-se, agora, uma maneira de neutralizar as bactérias cariogénicas que colonizam as estruturas que se procuram preservar (Imazato S et al., 2003).

O completo selamento na união das superfícies é um pré-requisito para o sucesso das restaurações dentárias. Sistemas de adesivos dentinários com atividade antibacteriana após a polimerização seriam benéficos para eliminar os efeitos nocivos causados pela microinfiltração e bactérias remanescentes após remoção da cárie (Imazato S et al., 2003).

Feurstein et al., 2007 realizou um conjunto de testes para determinar o potencial antibacteriano de adesivos *self-etching* convencionais. No primeiro teste que visava determinar a ação antibacteriana no momento do contacto com as bactérias todos os adesivos revelaram possuir este efeito. Este facto deve-se ao facto de terem incorporados nas suas composições monómeros acídicos com potencial bacteriano comprovado (Feurstein et al., 2007).

Já no segundo teste procurou-se testar a capacidade de difusão destes agentes antibacterianos e a sua durabilidade no tempo. Das quatro marcas comerciais testadas apenas dois adesivos mostraram ter este potencial de difusão e o máximo tempo em que o efeito se manteve foi de 7 dias (Feurstein et al., 2007). Conclui-se, assim, com este estudo que os efeitos de inibição bacteriana a longo prazo não seriam possíveis de atingir com os adesivos *self-etching* convencionais presentes no mercado. (Feurstein et al., 2007)

A comprovada ação antibacteriana dos agentes de união depende de vários fatores, de entre eles, destacam-se a composição e a acidez (Imazato S et al., 1998). Alguns agentes de união como o *GLUMA Dentin Bond*[®] (Bayer), o *Syntac*[®] (Ivoclar/Vivadent) e o *ProBOND*[®] (LD Caulk/Dentsply) apresentam na sua composição o glutaraldeído (Imazato S et al., 1998).

O glutaraldeído por si só é um agente de fixação biológico que desnatura proteínas do fluido dentinário, fazendo com que haja a formação de um tampão. A maneira sobre como o glutaraldeído age sobre as bactérias ainda carece de estudos mais aprofundados. Testes feitos *in vitro* com o agente de adesivo Gluma, o qual contém 5% p/p de glutaraldeído em solução de beta-hidroximetacrilato a 35%, demonstraram que este agente reduz ou bloqueia por completo a permeabilidade dentinária, prevenindo a invasão bacteriana por pelo menos 90 dias (Felton D et al., 1989).

Cavidades *in vitro* restauradas com agente de união *GLUMA*[®] apresentaram em 100% dos casos ausência de bactérias a 90 dias, enquanto cavidades restauradas com sistemas adesivos sem glutaraldeído apresentam uma elevada carga bacteriana no final do mesmo período de tempo (Felton D et al., 1989).

Outros dos mecanismos antibacterianos dos adesivos convencionais é o facto apresentarem na composição monômeros que possuem um grupo hidrófilo, geralmente ácido, conferindo a estes agentes um pH inferior a 4,0, considerado bactericida (Frencken et al., 2007).

Em acréscimo, há variação na atividade antibacteriana dos agentes de união diante da polimerização que diminui o halo de inibição de alguns materiais, devido à diminuição na diluição de componentes antibacterianos polimerizáveis (Frencken et al., 2007).

Pela sua comprovada capacidade antimicrobiana e de inibição de formação de biofilme nas superfícies dentárias, alguns estudos incorporaram experimentalmente agentes antibacterianos como o dígluconato de clorexidina em alguns sistemas adesivos obtendo efeito antibacteriano (Hiraishi et al., 2008). Observa-se que a libertação desse agente

exerce efeito tóxico diminuindo, assim, as colónias de microrganismos e interferindo nos seus processos metabólicos.

Entretanto, esse efeito pode ter sua eficiência esgotada com o tempo, além de deteriorar as propriedades mecânicas dos materiais restauradores. Os primeiros estudos que tentaram incorporar esse agente antimicrobiano apresentaram deficiência na resistência mecânica e adesiva, e o potencial preventivo desses sistemas adesivos ainda é questionado, principalmente em relação a sua atividade após fotoativação (Imazato et al., 2008) não existindo, ainda, no mercado um sistema adesivo autocondicionante com clorexidina com eficácia provada em diferentes estudos (Imazato et al., 2008).

O efeito cariostático do flúor adicionado nos adesivos parece ser controverso. Hara et al., (2005) avaliaram os efeitos cariostáticos de diversos agentes adesivos, contendo flúor, num estudo *in vitro* que comparou quatro agentes adesivos contendo flúor (*Optibond Solo*®, *One-up Bond F*®, *Prime & Bond NT*® e *TenureQuick*®) com um cimento de ionómero de vidro. Com este estudo foi concluído os agentes adesivos efetivamente libertavam flúor, no entanto a inibição de cárie secundária por parte destes agentes era em muito inferior quando comparada com o cimento de ionómero de vidro, sendo esse resultado visível no facto de a inibição de cárie secundária ter sido em muito superior no CIV (Hara et al., 2005).

Peris et al., em 2007 numa experiência semelhante constataram observaram que o flúor libertado de sistemas adesivos autocondicionantes testados não foi capaz de promover um efeito cariostático *in vitro* e resultou na ocorrência cárie secundária ao redor de restaurações realizadas em dentes bovinos e conseqüentemente na falha da restauração (Peris et al., 2007).

Para suplantar este problema tem-se procurado, atualmente, esse efeito antibacteriano persistente através da adição aos sistemas adesivos de monómeros com amónio quarternário (AQ) (Xiao et al., 2008).

Existem, atualmente, três explicações para os efeitos bactericidas do AQ: 1) – Contacto das cargas negativas do AQ com as bactérias (positivamente carregadas) resultando em

pressão osmótica e lise celular; 2) – Difusão do AQ pela membrana citoplasmática bacteriana interferindo, diretamente, nos processos celulares; 3) – Destruição da membrana plasmática, resultando, na morte da bactéria (Xiao et al., 2008).

No entanto, o amónio quaternário, por si só, não tem capacidade de efeitos a longo prazo tal como comprovado pelos mesmos autores que iniciaram a investigação neste composto. Assim, incorporou-se o AQ com outros monómeros metacrilatos de forma a providenciar efeitos bacterianos a longo prazo (Xiao et al., 2008).

A imobilização do componente antimicrobiano na matriz resinosa pela incorporação de monómeros com ação antibacteriana parece ser a opção mais adequada para alcançar um sistema adesivo que possua uma efetiva ação antibacteriana sem prejuízos no processo de adesão ao esmalte e dentina. Partindo deste princípio, Imazato (1994) preconizou a incorporação do monómero MDPB. Esse monómero foi inicialmente sintetizado e incorporado nos compósitos resinosos e possui propriedades antibacterianas.

Os estudos iniciais apresentaram resultados promissores em relação à inibição de *S. Mutans* sem alterar as propriedades mecânicas de força de compressão, tensão diametral, resistência, capacidade de polimerização do mesmo. Após os estudos que introduziram o MDPB como antibacteriano em resinas compostas, ele foi inserido experimentalmente nos sistemas adesivos. A adição de MDPB nas resinas e nos componentes dos sistemas adesivos resultou em produtos com propriedades físicas e mecânicas compatíveis com outros materiais restauradores, livres de MDPB. Além disso, os mesmos resultados físico-mecânicos foram observados após a fotopolimerização do mesmo (Imazato et al., 2003).

Imazato et al., (2001) demonstraram que o monómero MDPB possui alta capacidade bactericida *in vitro* produzindo halo de inibição para 11 diferentes espécies de microrganismos quando aplicado em amostras de dentina cariada e mesmo diluído 40 vezes, ainda pode inibir o crescimento de microrganismos comparado a outros sistemas adesivos que não apresentaram este efeito. Mais tarde, em 2006, novamente, Imazato et al., demonstraram, outra vez, por meio da medição do halo de inibição de crescimento de microrganismos em placas de Agar e pela contagem de microrganismos viáveis, que no substrato dentinário preparado *in vitro* um primer com uma concentração

de 5% de MDPB (*Clearfil Protect Bond*®) possuía uma grande atividade antimicrobiana contra *S. mutans*, *L. casei* e *A. naeslundii*.

No entanto, tal e qual como nos adesivos convencionais foi possível demonstrar que a fotopolimerização reduz significativamente a ação antibacteriana dos sistemas adesivos, mesmo que possuindo o monómero MDPB (Gondim et al., 2008). Note-se, contudo, que neste mesmo estudo provou-se que apesar de a fotopolimerização reduzir, significativamente, a atividade antibacteriana destes adesivos a sua atividade quer bacteriostática, quer bactericida era superior aos adesivos convencionais (Gondim et al., 2008).

Provou-se um ano mais tarde que a sua atividade antibacteriana se mantinha após a fotopolimerização graças ao facto de o componente antibacteriano permanecer imobilizado na matriz da resina. Desse modo o efeito é imobilizado, não havendo a necessidade de degradação do agente (Hiraishi et al., 2009).

Teoricamente a ação antibacteriana não ocorre pela decomposição do material, e sim pela inibição da adesão bacteriana na superfície do material restaurador. Quando ocorre o contato da membrana citoplasmática bacteriana com o monómero esta rompe-se e há um extravasamento do conteúdo celular e a destruição da bactéria (Imazato et al., 2006).

4.5 - Resina Composta

A resina composta é constituída por um conjunto de monómeros como a resina de Bowen (Bis-GMA) ou o uretano dimetacrilato e uma carga cerâmica inorgânica, relativamente, inerte. A união entre os monómeros resinosos e a carga inorgânica é conseguida por um processo de silanização (Phillips et al., 2005).

O que vai determinar as propriedades mecânicas da resina composta (RC) é a percentagem de carga inorgânica na composição da RC e o grau de polimerização atingido (Phillips et al., 2005).

Os diferentes tipos de resina oferecem qualidades que fazem com que este material seja, atualmente, o mais utilizado no mundo ocidental quando se fala em restaurações diretas. Destacam-se: durabilidade, resistência mecânica, estética, facilidade de manipulação, resistência ao desgaste, estabilidade de cor e disponibilidade no mercado de uma grande variedade de cores (Weingand A et al., 2007).

A principal desvantagem centra-se no facto de existir uma contração de polimerização não negligenciável (Weigand A et al., 2007).

O desempenho das resinas compostas é, no entanto, considerado excelente quando comparado com outros materiais restauradores diretos. Possuem clara vantagem na estética quando comparadas com os CIV e amálgama, mas requerem um manuseamento correto para evitar a contaminação por saliva e humidade e a aplicação da técnica incremental que consiste na adição por estratos de camadas de RC, devendo todas elas ser polimerizadas de modo a minimizar a contração de polimerização, conseqüente microinfiltração (Beyth N et al., 2007).

A cárie secundária é, de resto, o principal problema associado a este tipo de material restaurador (Weigand A et al., 2007).

Desde a década de 1980 vários estudos têm procurado examinar a atividade antibacteriana dos compósitos e os seus constituintes (Imazato S et al., 2003).

Para investigar as propriedades bacteriostáticas e bactericidas das RC e outros materiais restauradores, geralmente, são usados placas de agar-agar na quais são depositadas as bactérias do meio oral e o material a ser avaliado e é verificada a presença/ausência de um halo inibitório (local na placa onde deixa de se verificar a presença bacteriana) verificando-se, assim, atividade antibacteriana (Beyth N et al., 2007; Imazato S et al., 2002).

Na grande maioria dos estudos constata-se que o compósito polimerizado não produz um halo inibitório significativo, ou seja, na sua composição não existe nenhum constituinte com atividade bactericida marcada (Imazato S et al., 2002; Beyth N et al., 2007).

A sílica presente na RC é inerte e como tal não produz efeito bactericida. Seria expectável que o ião Zr cuja função é dotar as resinas de radiopacidade tivesse uma ação inibitória bacteriana semelhante aos iões metálicos presentes na amálgama, no entanto, estudos mostram que nem em altas concentrações possui esse efeito (Boeckh C et al., 2002).

Tal como mencionado anteriormente diversos monómeros podem entrar na constituição das resinas compostas, de entre o Bis-GMA, TEGDMA, UDMA e o MMA (metil metacrilato) apenas o último tem actividade antimicrobiana nomeadamente contra *S. mutans* (Weigand A et al., 2007).

Os catalisadores de reação presentes na constituição das RC têm a função de ativar a reação de polimerização do compósito (Weigand A et al., 2007). Estas aminas possuem uma ação inibidora bacteriana importante ainda que em menor nível do que um agente antibacteriano específico, como por exemplo, a clorhexidina (Beyth et al., 2007). O inconveniente destas moléculas reside no facto de perderem, totalmente, a sua ação bactericida aquando da polimerização, estando, por isso, apenas ativas durante o manuseamento do compósito (Imazato et al., 2001).

A ausência de propriedades antibacterianas no compósito polimerizado significa que, ao contrário do que acontece na amálgama e no ionómero de vidro, não existe nenhum efeito inibitório da acumulação de placa na superfície da restauração. (Imazato S et al., 1995; Kim Js et al., 2013), podendo, assim, os *S. mutans*, crescerem livremente (Kim JS et al., 2013).

Vários estudos reportam, mesmo, uma maior acumulação de placa e adesão de bactérias nas restaurações com RC quando comparadas com outros materiais restauradores (Imazato S et al., 1995).

No entanto, ultimamente, têm sido introduzidas resinas compostas com libertação de flúor. Esta incorporação do flúor nas RC pode ocorrer de duas formas: através da incorporação de partículas de flúor na carga inorgânica, ou através da adição de monómeros fluoretados com capacidade de libertação de flúor.(Mankovskaia A et al., 2013).

Estudos recentes constataam essa libertação de flúor ainda que inferior ao ionómero de vidro, não se sabendo ainda até que nível esta libertação de flúor é suficiente para prevenir em algum grau a cárie secundária (Imazato et al., 1995).

4.6 - Incorporação de clorohexidina em Materiais Restauradores

Ao longo dos últimos anos já foram realizadas várias tentativas de adição da clorohexidina (CHX) a resinas, CIV, CIVMR e adesivos sobre a forma de diversos compostos, nomeadamente, acetato de clorohexidina, diacetato de clorohexidina, gluconato de clorohexidina e cloridrato de clorohexidina (Calabrich et al., 2010).

Todas as formas de clorohexidina revelaram um aumento da atividade antibacteriana contra bactérias cariogénicas quando comparado com o material original No entanto, resultaram também numa diminuição das propriedades físicas dos materiais (Calabrich et al., 2010).

Mais recentemente, Marti LM et al., 2014 testaram a adição de 3 diferentes concentrações de gluconato de clorohexidina (0,5%; 1%; 2%) a um CIV com o objetivo de avaliar a concentração ótima de clorohexidina na qual existisse a inibição bacteriana pretendida de *S. mutans* e *L. acidophilus* sem prejudicar as propriedades mecânicas. Testaram o tempo de presa, a dureza superficial, a resistência á tração e o halo inibitório das bactérias. Após a realização do estudo concluíram que nenhum dos parâmetros mecânicos avaliados foi alterado pela concentração de CHX a 0,5% (ao contrário das concentrações de 1% e 2%) e que apesar de a concentração de CHX a 0,5% apresentar um halo inibitório bacteriano inferior aos outros dois grupos, esta inibição era significativa. Este estudo realizado por Marti e os seus associados abre, assim, portas a nova investigação.

V-Conclusão

A placa bacteriana é a causa das patologias mais prevalentes da cavidade oral. A cárie dentária e a periodontite não se conseguem desenvolver sem a presença dos microrganismos específicos dessas mesmas patologias. Torna-se, assim, importante uma correta higienização dos dentes e estruturas anexas, bem como uma dieta adequada de forma a prevenir patologias.

A cárie dentária é atualmente a patologia infecciosa com mais incidência e prevalência do mundo e pelo ato de se restaurar um dente não se elimina a patologia no paciente. Esse mesmo facto é comprovado pelo fenómeno de cárie secundária.

A cárie secundária é um processo patológico associado á presença de microrganismos cariogénicos no espaço entre a restauração e o dente no qual se desenvolvem concomitantemente duas lesões, uma lesão externa e uma lesão de parede

Contudo, o diagnóstico de cárie secundária é ainda alvo de discussão no seio da comunidade científica, não existindo critérios uniformizados para efetuar o diagnóstico nem uma abordagem terapêutica comum. Assim, atualmente, fica a cargo do senso clínico a distinção entre uma simples descoloração/pigmentação da margem e um fenómeno de CS, bem como a abordagem terapêutica para cada caso.

A cárie secundária não é um fenómeno exclusivo a nenhum tipo de material forrador, ou restaurador não existindo também nenhum material capaz de efetuar com elevadas taxas de sucesso a sua prevenção. Existem casos reportados de cárie secundária em amálgama, em restaurações quando ainda não existiam sistemas adesivos e em restaurações com sistemas adesivos de vanguarda com incorporação de QA.

Contudo, atualmente, vem-se procurando a utilização de materiais que proporcionem um maior selamento da estrutura dentária, diminuindo a microinfiltração o que vai ter consequência ao nível da diminuição dos fenómenos de cárie secundária.

O estudo da incorporação de antimicrobianos nos materiais restauradores e adesivos parece ser um campo promissor, no entanto, torna-se necessário conseguir esses mesmos efeitos bacteriostáticos e bactericidas sem prejudicar as propriedades mecânicas dos materiais.

VI -Bibliografia

Anusavice, K., Shen, C. & Rawls, H. (2012). *Phillips' Science of Dental Materials*. 12^a ed. Saunders, Elsevier.

Beyth, N., Domb, A. & Weiss, E. (2007). An in vitro quantitative antibacterial analysis of amalgam and composite resins. *Journal of Dentistry*, 35(3), pp. 201-206.

Dennison, J., Hamilton, J. & Stoffers, K. (2012). Early treatment of incipient carious lesions: A two-year clinical evaluation. *The Journal of the American Dental Association*, 133(12), pp. 1643-1651.

Diercke, K. et al. (2009). Biological evaluation of enamel sealants in an organotypic model of the human gingiva. *Dental Materials*, 30(9), pp. 1039-1051.

Dresch, W. et al. (2006). Clinical evaluation of a nanofilled composite. *Operative Dentistry*, 18, pp. 45-49.

European Comission (2004). *ec.europa.eu*. [Em linha] Disponível em <<https://ec.europa.eu/energy/sites/ener/files/documents/136.pdf>> [Consultado em 28/05/2016].

Featherstone, J., Fried, D. & Jones, R. (2004). Early Caries Imaging and Monitoring with Near-Infrared Light. *Dental Clinics of North America*, 49(4), pp. 771-793.

Fejerskov, O. & Kidd, E. (2011). *Cárie Dentária - A doença e seu Tratamento Clínico*. 2^a ed. s.l.:Santos.

Felton, D., Bergenholtz, G. & Cox, C. (1989). Inhibition of bacterial growth under composite restorations following GLUMA pretreatment.. *Journal of Dental Research*, 68(3), pp. 491-495.

Feuestein, O. et al. (2007). Antibacterial properties of self-etching dental adhesive systems.. *Journal of American Dental Association*, 138(3), pp. 349-354.

Figuroa-Gordon, M. (2008). Caries secundaria. *Acta Odontológica Venezolana*, 47(2), pp. 212-251.

Foley, G. (1980). Foley's Footnotes. *The Journal of the American Dental Association*, 101(2), p. 303.

Gao, L. et al. (2016). Nanocatalysts promote *Streptococcus mutans* biofilm matrix degradation and enhance bacterial killing to suppress dental caries in vivo. *Biomaterials*, 101, pp. 272-284.

González-Cabezaz, C. et al. (2003). Effect of low pH on surface rehardening efficacy of high concentration fluoride treatments on non-cavitated lesions. *Journal of Dentistry*, 40(6), pp. 522-526.

Hals, E., Fristad, I. & Jacobson, I. (1975). Histology of natural secondary caries associated with silicate cement restorations in human teeth. *Archives of Oral Biology*, 20(4), pp. 291-296.

Hara, A. et al. (2000). Efeito cariostático de restaurações adesivas em superfícies radiculares: estudo in vitro. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 14(2), pp. 140-147 .

Hargreaves, K. & Berman, L. (2015). *Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult*. 11^a ed. s.l.,Elsevier.

Hatibovic-Kofman, S., Foley, T. & Aggarwal, M. (1991). A comparison of in vitro enamel demineralization potential of 3 orthodontic cements. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95(5), pp. 526-530.

Hayasaki, H. et al. (2014). Tooth brushing for oral prophylaxis. *Japanese Dental Science Review*, 14(3), pp. 69-77.

Hewlett, E., White, S. & Atchison, K. (1994). Efficacy of FDA guidelines for ordering radiographs for caries detection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 77(5), pp. 531-540.

Hiraishi, N. et al. (2008). Effect of 2% chlorhexidine on dentin microtensile bond strengths and nanoleakage of luting cements. *Journal of Dentistry*, 37(6), pp. 440-448.

Huang, R., LI, M. & Gregory, R. (2011). Bacterial interactions in dental biofilm. *Virulence*, 95(2), pp. 435-444.

Imazato, S. (2003). Antibacterial properties of resin composites and dentin bonding systems. *Dental Materials*, 19(6), pp. 449-457.

Imazato, S., Andrea, K. & Shigeyuki, E. (2008). Effects of a self-etching resin coating system to prevent demineralization of root surfaces. *Dental Materials*, 24(10), pp. 1420-1427.

Imazato, S., Ebi, N. & Noiri, Y. (2001). Inhibitory effects of resin composite containing bactericide-immobilized filler on plaque accumulation. *Dental Materials*, 17(6), pp. 485-491.

Imazato, S. et al. (2003). Antibacterial activity and bonding characteristics of an adhesive resin containing antibacterial monomer MDPB. *Dental Materials*, 19(4), pp. 313-319.

Imazato, S., Mahara, S. & Yasuda, H. (2000). Biomaterials. *Microstructure and mechanical property of synthesized hydroxyapatite prepared by colloidal*, 21(20), pp. 2045-2049.

Jakubovics, N., Preshaw, P. & Walls, A. (2014). Association of removable partial denture use with oral and systemic health. *Journal of Dentistry*, 39(11), pp. 711-719.

Jokstad, A. (2016). Secondary caries and microleakage. *Dental Materials*, 32(1), pp. 11-25.

Jongsma, A. et al. (2014). Stress Relaxation Analysis Facilitates a Quantitative Approach towards Antimicrobial Penetration into Biofilms. *PLOS One*, 45(13), pp. 13-24.

Kidd, E. (1990). Caries diagnosis within restored teeth. *Advances in Dental Research*, 130 (10), pp. 132-145.

Klinke, T., Borbely, J. & Arnetzl, G. (2009). Does gender and experience influence shade matching quality?. *Journal of Dentistry*, 37(1), pp. 40-44.

Koga-ito, C. et al. (2004). Effect of DLC film on *C. albicans* biofilm formation. *Dental Materials*, 26, pp. 80-89.

Kolenbrander, P. et al. (2005). Genome-genome interactions: bacterial communities in initial dental plaque.. *Trends in Microbiology*, 44 (13), pp. 11-15.

Langfeldt, D. et al. (2015). Composition of Microbial Oral Biofilms during Maturation in Young Healthy Adults. *PLOS One*, 11(14), pp. 35-43.

Lang, N. & Lindhe, J. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6^a ed. s.l., Wiley.

Mannocci, F., Banerjee, A. & Cook, R. (2010). An in vitro evaluation of microtensile bond strengths of two adhesive bonding agents to residual dentine after caries removal using three excavation techniques. *Journal of Dentistry*, 38(6), pp. 480-489.

Marsh, P., Moter, A. & Devine, D. (2010). Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontology 2000*, 55(1), pp. 16-35.

Marti, L. et al. (2014). Incorporation of chlorhexidine gluconate or diacetate into a glass-ionomer cement: porosity, surface roughness, and anti-biofilm activity. *American Journal of Dentistry*, 27(8), pp. 318-322.

Mjor, B., Ivar, A. & Tagami, J. (2005). Clinical diagnosis of recurrent caries. *The Journal of the American Dental Association*, 136(10), pp. 1426-1433.

Morrier, J. et al. (1998). Antimicrobial activity of amalgams, alloys and their elements and phases. *Dental Materials*, 14(2), pp. 150-157.

Mousavinasab, S., Jafary, M. & Astani, S. (2004). Microleakage of Composite Restorations Following Chemo-mechanical and Conventional Caries Removal. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences*, 1(4), pp. 12-17.

Nikawa, H., Hayashi, S. & Hamada, T. (2003). Interactions between denture lining material, protein pellicles and *Candida albicans*. *Archives of Oral Biology*, 38(7), pp. 631-634.

Peris, A. et al. (2007). Adhesive systems and secondary caries formation: Assessment of dentin bond strength, caries lesions depth and fluoride release. *Dental Materials*, 23(3), pp. 308-316.

Schouboe, P., Paffenberger, G. C. & Sweeney, W. (1956). Resin cements and posterior-type direct filling resin. *The Journal of the American Dental Association*, 52(5), pp. 584-600.

Schwendicke, F., Dorfer, C. & Paris, S. (2013). Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research*, 258(92), pp. 306-314.

Silverstone, L. & Wefel, J. (1984). The effect of remineralization on artificial caries-like lesions and their crystal content. *Journal of Crystal Growth*, 53(1), pp. 148-159.

Siqueira, J. & Roças, I. (2005). Diversity of Endodontic Microbiota Revisited. *Journal of Dental Research*, 45(17), pp. 25-38.

Soncini, J. et al. (2007). The longevity of amalgam versus compomer/composite restorations in posterior permanent teeth. *Journal of American Dental Association*, 144 (138), pp. 763-773.

Splieth, C. et al. (2003). Polymerization shrinkage-strain and microleakage in dentin-bordered cavities of chemically and light-cured restorative materials. *Dental Materials*, 18(7), pp. 521-528.

Stephan, R. (1984). A quantitative method for evaluating physical and chemical agents which modify production of acids in bacterial plaques on human teeth. *Journal of Dental Research*, 51, pp. 45-51.

Terrada, R. et al. (2014). Além do discurso de restaurações de amálgama x resina composta. *Revista Gaúcha de Odontologia*, 62(2), pp. 137-142.

Wang, X., Shaffer, J. & Weyant, R. (2010). Genes and their effects on dental caries may differ between primary and permanent dentition. *Caries Research*, 325 (44), pp. 277-284.

Xiao, Y. et al. (2011). Antibacterial activity and cytotoxicity of two novel cross-linking antibacterial monomers on oral pathogens.. *Biology, Archives of Oral*, 56(4), pp. 367-373.

Zjinge, V. et al. (2010). Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. *PLOS One*, 258(32), pp. 5-12.