



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**REVISÃO NARRATIVA DE MATERIAIS RESTAURADORES EM
SUPERFÍCIES RADICULARES CARIADAS**

Trabalho submetido por
Ana Teresa Sanches Torres Lucas
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

fevereiro de 2017



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**REVISÃO NARRATIVA DE MATERIAIS RESTAURADORES EM
SUPERFÍCIES RADICULARES CARIADAS**

Trabalho submetido por
Ana Teresa Sanches Torres Lucas
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Paulo João Bela Teiga de Durão Maurício

fevereiro de 2017

DEDICATÓRIA

“Your focus determines your reality” - Qui-Gon Jinn

Aos meus pais que me deram o mundo, e todas as oportunidades de alcançar mais além,

e ao meu irmão pelo apoio, e pela palavra certa, no momento certo.

AGRADECIMENTOS

Aqui teço os meus agradecimentos a todos os que possibilitaram a execução deste trabalho de final de curso.

Ao meu orientador, Prof. Doutor Paulo João Bela Teiga de Durão Maurício, que me guiou num dos momentos mais fulcrais e exaustivos, que me orientou com as suas palavras simples e certeiras. Muito obrigado.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, esta muy nobre academia que me formou durante 5 anos, a todos os professores, assistentes e funcionários que trabalharam no sentido de nos formar com a maior perfeição e autonomia.

Ao Prof. Doutor José Martins dos Santos, esperamos honrar o seu legado enquanto instituição e como pessoas ao longo da nossa vida.

Aos meus pais que deram apoio nos momentos de maior angústia, e que me proporcionaram todas as ferramentas materiais e espirituais para poder construir o meu futuro e ter sucesso na vida. Obrigada por continuarem a acreditar em mim.

Ao meu irmão, que com a sua sensibilidade e racionalidade me conseguiu dar alento e coragem para continuar a lutar, e teceu a palavra certa no momento exacto.

Aos meus avós, os presentes e os ausentes, que transmitiram os valores de moral que vou carregar para o resto da minha vida.

Aos meus tios e tias, primos e primas, e toda a minha família, que me ajudaram a criar enquanto pessoa e me seguiram nesta jornada.

À minha parceira de box, Inês Martins, compincha nesta montanha-russa de memórias, nostalgia, experiências e expectativas, e prova viva das dificuldades que passámos e ultrapassámos juntas, uma irmã.

A todos os meus amigos e colegas, especialmente à Inês Rebocho, Sofia Martins e Ricardo Cenicante, que foram peças fundamentais no percurso da minha vida académica e pessoal, e que espero que continuem a ser, até que esta viagem acabe.

RESUMO

A cárie surge em contexto histórico com a alteração de hábitos alimentares durante a evolução da espécie humana. O aparecimento de açúcares refinados e de hidratos de carbono fermentáveis processados contribui para a incidência e prevalência desta doença até aos dias de hoje. Com o aumento da esperança média de vida, e a retenção de um maior número de dentes em boca, as lesões de cárie radicular tem vindo a aumentar nas superfícies radiculares, resultado do processo de recessão gengival.

O objectivo desta revisão narrativa é identificar à luz da evidência científica actual quais os materiais restauradores mais indicados na abordagem da lesão de cárie radicular. Foram utilizados os motores de busca científica da Pubmed e Google Académico, abrangendo as publicações científicas dos últimos 10 anos. As palavras-chave utilizadas foram “root caries treatment”, “root caries management”, “root caries AND dental materials” e “root caries AND systematic review”. Foi obtido um total de 6 principais revisões sistemáticas, sendo completada com artigos numa busca posterior.

A literatura carece de evidência científica suficiente para chegar a qualquer resultado significativo na escolha material. Contudo o ionómero de vidro parece ser o material preferencial, principalmente em casos de indivíduos que apresentam uma elevada morbidade e dificuldade na aplicação das técnicas de escovagem.

Palavras-chave: cárie radicular, materiais restauradores, materiais dentários, revisão narrativa

ABSTRACT

Tooth decay arises in an historical context with the modification of eating habits during the evolution of the human species. The appearance of refined sugars and processed fermentable carbohydrates contributes to the incidence and prevalence of this disease until today. With the increase of average life expectancy, and the retention of teeth in the mouth, the root caries lesions have been increasing in the root-surfaces, as a result of gingival recession.

The objective of this narrative review is to identify, in the light of the today's scientific evidence, which restorative materials were more indicated in the approach of the root caries lesion. Pubmed and Scholar Google scientific browsers were used, encompassing the last 10 years of scientific publications. The used keywords were "root caries treatment", "root caries management", "root caries AND dental materials" e "root caries AND systematic review". A total of 6 main systematic review were obtained, being complete by a later search.

Literature lacks enough scientific evidence to reach a significant result in the choosing of restorative material. However, glass ionomer is regarded as the preferred material, mainly in individuals that present a high rate of mobility and struggle with the execution of oral hygiene techniques.

Keywords: root caries, restorative materials, dental materials, narrative review.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	9
1. Anatomia e morfologia do dente	12
<i>1.1. Esmalte</i>	<i>13</i>
<i>1.2. Cimento.....</i>	<i>14</i>
<i>1.3. Dentina</i>	<i>17</i>
II. DESENVOLVIMENTO	23
1. Etiopatogenia da cárie	23
2. Reacção do tecido pulpo-dentinário aos estímulos nocivos	27
3. Cárie radicular	28
4. Factores de risco	31
<i>4.1. Higiene oral.....</i>	<i>31</i>
<i>4.2. Dieta.....</i>	<i>31</i>
<i>4.3. Bactérias.....</i>	<i>31</i>
<i>4.4. Saliva</i>	<i>32</i>
<i>4.5. Uso de próteses dentárias parciais.....</i>	<i>32</i>
5. Diagnóstico de cárie radicular	33
<i>5.1. Diagnóstico de cárie visual-táctil</i>	<i>33</i>
<i>5.2. Diagnóstico Visual (ICDAS II)</i>	<i>34</i>
6. Meios complementares de diagnóstico	36
<i>6.1. Radiografia.....</i>	<i>36</i>
<i>6.2. Electric Caries Monitor (ECM).....</i>	<i>36</i>
<i>6.3. Medição de fluorescência por laser (DIAGNOdent)</i>	<i>37</i>
7. Terapias preventivas de cárie radicular	37
<i>7.1. Métodos de auto-aplicação de flúor</i>	<i>38</i>
<i>7.2. Flúor de aplicação profissional.....</i>	<i>39</i>
8. Condicionamento da dentina	40
<i>8.1. Condicionamento da dentina para aplicação de sistemas adesivos.....</i>	<i>41</i>
<i>8.2. Condicionamento da dentina para aplicação de ionómero de vidro....</i>	<i>42</i>
9. Sistemas adesivos	42
<i>9.1. Etch-and-rinse.....</i>	<i>42</i>
<i>9.2. Self-etch.....</i>	<i>43</i>

10. Materiais de restauração.	44
<i>10.1. Amálgama</i>	44
<i>10.2. Cimentos Ionómero de Vidro (CIV)</i>	44
<i>10.3. Cimentos Ionómero de Vidro Modificados com Resina (CIVMR)</i> ..	45
<i>10.4. Resina Composta (RC)</i>	46
III. CONCLUSÃO	49
IV. BIBLIOGRAFIA	51

LISTA DE ABREVIATURAS

BREH - Bainha Radicular Epitelial de Hertwig

CAA - Cimento Acelular Afibrilar

CAFE - Cimento Acelular de Fibras Extrínsecas

CCEM - Cimento Celular Estratificado Misto

CCFI - Cimento Celular de Fibras Intrínsecas

CIV – Cimento Ionómero de Vidro

CIVMR - Cimento Ionómero de Vidro Modificado com Resina

CR – Cárie Radicular

ECM - Electric Caries Monitor

ICDAS - *International Caries Detection and Assessment System*

ICCMS - *International Caries Classification and Management System*

JAC – Junção Amelo-Cimentária

JAD – Junção Amelo-Dentinária

TRA – Tratamento Restaurador Atraumático

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Constituição anatómica morfológica do dente.....	12
Figura 2 – Imagens de microscópio electrónico de varrimento em corte longitudinal (esquerda) e corte transversal (direita) do esmalte. Sobressai a relação prisma de esmalte (R) e o esmalte interprismático (IR). Adaptado de (Nanci, 2013b)	14
Figura 3 – A formação do cemento passa pela diferenciação dos odontoblastos a partir da polpa, e da conseqüente diferenciação dos cementoblastos a partir da bainha radicular epitelial de Hertwig. Adaptado de (Nanci, 2013c).....	15
Figura 4 – Sistema tubular da dentina e prolongamentos odontoblásticos. Adaptado de (Fruits <i>et al.</i> , 2013)	19
Figura 5 - Diagrama de Keyes modificado. Os quatro factores indispensáveis à cárie (tempo, dente como substrato, aporte de hidratos de carbono pela dieta e bactérias cariogénicas, são influenciados também pela acção de factores modificantes primários (ligados à componente fisiológica do indivíduo) e factores modificantes secundários (associado a uma componente social).	23
Figura 6 - Evolução da cárie coronária. a) Desmineralização e processo de cárie restrito ao esmalte; b) Evolução da cárie de esmalte até à junção amelo-dentinária; c) Progressão da cárie na dentina com a formação de dentina reaccional; d) Progressão da lesão de cárie até à polpa e originando uma pulpíte.	25
Figura 7 – Formação de dentina terciária: a) formação de dentina reaccional pelos odontoblastos primários em resposta a estímulos externos; b) formação de dentina reparadora por quimiotaxia de células provenientes da polpa que sofrem diferenciação para odontoblastos e formam uma nova barreira dentinária, em resultado da destruição completa da dentina e dos odontoblastos subjacentes. Adaptado de (Whitworth, 2015).	27
Figura 8 – Micro radiogramas da evolução da cárie radicular ao longo de 1, 2 e t3 meses, da esquerda para a direita. Verifica-se a evolução da base da lesão em profundidade pelo avanço da sua frente de desmineralização, e a criação de uma	

superfície hipermineralizada no cimento, à semelhança deste processo no esmalte. Adaptado de (Fejerskov, 2015). 29

Figura 9 – Esquematização dos dois tipos de sistemas adesivos: *Etch-and-rinse* (três e dois passos) e *Self-etch* (um e dois passos). 43

Figura 10 - Técnicas de a) *Sandwich* (ou *Closed-sandwich*) e b) *Open-sandwich* associado às restaurações que empregam o uso de cimentos de ionômero de vidro (CIV), pelas suas propriedades anti-cariogênicas e de melhor adesão à meios contaminados por humidade, como a dentina, contrastando as propriedades estéticas da resina composta (RC), utilizada externamente. 45

I. INTRODUÇÃO

Considera-se a cárie como uma das doenças bacterianas mais comuns no Homem da actualidade, estando a sua prevalência e gravidade intimamente associadas ao estilo de vida e hábitos dietéticos destas populações. Apesar da sua maior relevância nos últimos três séculos, a cárie estende-se a outras espécies e à era pré-histórica (Sousa, 2005; Walls & Ricketts, 2015).

Esta patologia é extensiva a outras espécies de seres vivos e mostra evidências de ter começado na pré-história. A espécie humana sofreu uma evolução ao longo de milhares de anos a partir de uma civilização nómada, paralelamente a uma dieta crudívora à base de vegetais, frutos, nozes e com recurso à caça e proteínas pouco ou nada processadas. Há cerca de 10.000 anos atrás, no período do neolítico, as pessoas começaram a organizar-se em grupos, abandonando os seus hábitos de recolha de alimentos, emergindo em seu lugar a agricultura e a domesticação de animais, as quais vieram alterar os hábitos alimentares destas populações (Koca *et al.*, 2007). No século XIX e num notável curto espaço de tempo, o elevado consumo de hidratos de carbono levou ao declínio do estado de saúde oral. Os povos da idade da pedra, da antiguidade e da idade média já consumiam consideráveis quantidades de mel, mas a incidência da cárie aumentou exponencialmente na época do Mercantilismo e da Revolução Industrial devido a fundamentalmente dois factores: o elevado consumo de açúcar refinado decorrente da deflação do custo deste produto, principalmente a partir de 1850, e a utilização de farinhas refinadas obtidas através do desenvolvimento e aperfeiçoamento dos processos de moagem, que a tecnologia veio possibilitar. Esta alteração na qualidade e diversidade alimentar veio alterar o padrão de distribuição de lesões de cárie, passando esta a estar presente também nas superfícies lisas dos dentes, a qual não se verificava nas populações da antiguidade, ao mesmo tempo que se verificou um aumento da frequência da sua incidência no sistema de fossas e fissuras e superfícies radiculares (Pezo Lanfranco & Eggers, 2012; Sousa, 2005; Valle & Majem, 2013; Walls & Ricketts, 2015).

1. Anatomia e morfologia do dente

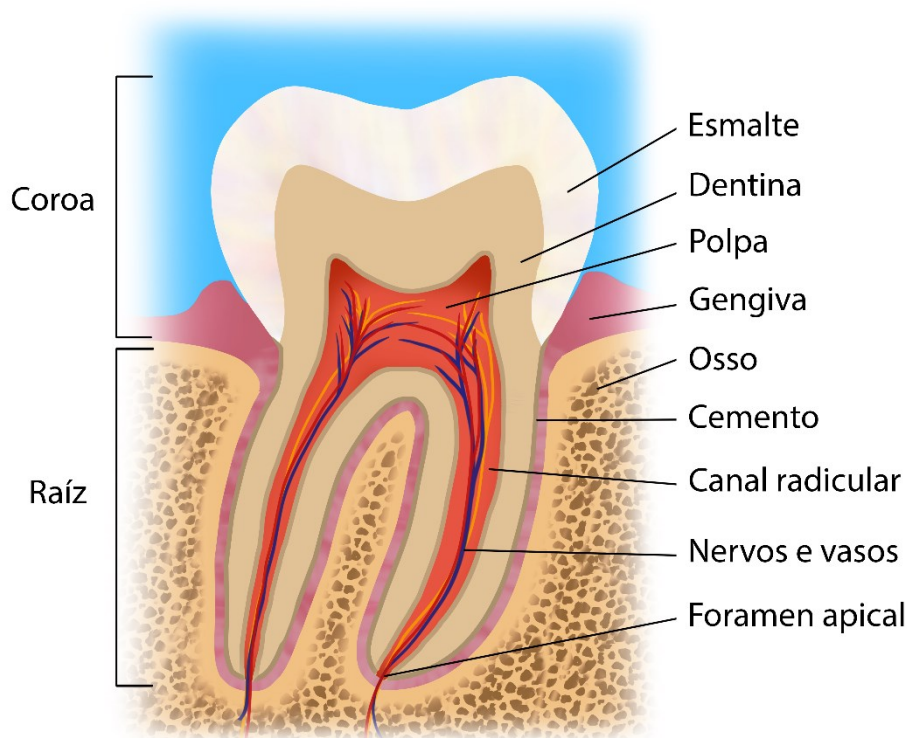


Figura 1 - Constituição anômica e morfológica do dente.

O dente externamente é constituído por duas partes, uma coronária e uma radicular. A porção coronária contém dois tecidos principais, o esmalte que reveste externamente a coroa, e o complexo pulpo-dentinário que engloba a dentina e a polpa, e que são responsáveis pela vascularização e inervação da peça dentária. O complexo pulpo-dentinário está presente também na porção radicular, sendo no entanto revestida pelo cimento radicular. A zona terminal da raiz possui uma zona de entrada e saída de vasos e nervos, denominada forâmen apical. A peça dentária encontra-se embutida nos alvéolos ao longo dos processos alveolares maxilares e mandibulares, ligada por intermédio de ligamentos periodontais (Figura 1) (Seeley, Stephens, & Tate, 2008).

Os subcapítulos seguintes visam introduzir e resumir os tecidos dentários de maior relevância para esta revisão narrativa.

1.1.Esmalte

O esmalte constitui a superfície mais externa do dente, dando forma e dureza á estrutura dentária, sendo a matriz corporal calcificada mais dura do corpo humano. Esta estrutura é formada por ameloblastos, que são eliminados quando o dente é exposto à cavidade oral, não sendo passível a sua renovação. O esmalte é translúcido, e a sua cor pode variar de um amarelo claro a um cinzento esbranquiçado. A sua espessura varia ao longo da sua extensão, de 2.5 mm em locais de trabalho diminuindo até à junção amelo-cimentária (JAC), sendo um factor importante na mimetização estética de dentisteria (Oguro *et al.*, 2016).

O esmalte quando atinge a maturidade é composto por aproximadamente 96% de material inorgânico, composto por fosfato de cálcio cristalino (hidroxiapatite), e 4% material orgânico e água contidos no espaço entre os cristais inorgânicos, e estando expostos ao meio oral por intermédio de uma rede de microporos com abertura para o exterior. A dureza inerente ao esmalte torna-o ao mesmo tempo numa estrutura frágil, necessitando de uma camada de dentina mais resiliente subjacente, que em caso de destruição por cárie ou sobre instrumentação provoca a fractura do esmalte não suportado (Fruits, Khajotia, & Nicholson, 2013).

As unidades organizacionais fundamentais do esmalte são os prismas de esmalte, e o esmalte ou substância interprismática. Na génese do esmalte, os ameloblastos produzem um gel de matriz orgânica que vai ser mineralizado por aporte intra e extra-celular de iões de cálcio, formando pequenos cristais de hidroxiapatite que servirão de nicho para o crescimento dos cristais em substituição da matriz orgânica. Estes cristais possuem uma estrutura cristalina hexagonal, caracterizando também a sua forma de crescimento em relação ao seu longo eixo. Com a maturação do esmalte, estes cristais passam a exhibir uma forma mais irregular, devido às forças laterais de contacto entre prismas durante o seu crescimento. Os ameloblastos em maturação, situados à superfície do esmalte, desenvolvem um prolongamento citoplasmático, denominado processo de Tomes, responsável pela secreção das proteínas da matriz do esmalte, pela sua mineralização e orientação dos cristais de esmalte. Estes prolongamentos formam tanto os prismas de esmalte como o esmalte interprismático. Os cristais presentes nestas duas estruturas diferem apenas na sua orientação: os cristais do prisma de esmalte crescem

seguindo o longo eixo do prisma, enquanto os cristais do esmalte interprismático são quase perpendiculares aos cristais do prisma de esmalte. Cerca de três quartos da área circundante a cada prisma de esmalte constitui um estreito espaço preenchido com material orgânico, conhecido como bainha prismática, separando desta forma os prismas entre si. A restante porção do prisma conflui com os cristais presentes no esmalte interprismático, formando-se um ligeiro istmo entre eles. Em corte transversal aos prismas de esmalte descreve-se tradicionalmente a forma de uma fechadura que acaba por constituir a unidade estrutural básica do esmalte (Figura 2) (Fruits *et al.*, 2013; Nanci, 2013b).

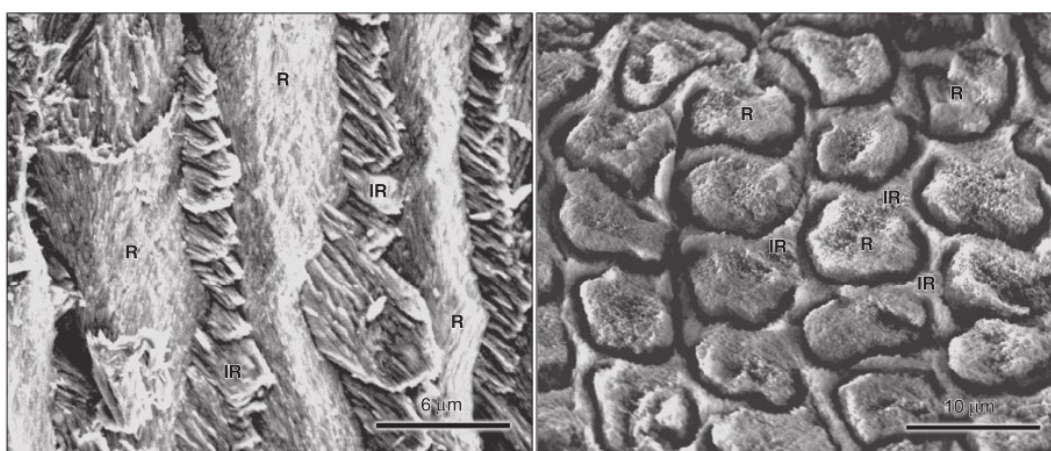


Figura 2 – Imagens de microscópio electrónico de varrimento em corte longitudinal (esquerda) e corte transversal (direita) do esmalte. Sobressai a relação prisma de esmalte (R) e o esmalte interprismático (IR). Adaptado de (Nanci, 2013b)

1.2.Cimento

O cimento é um tecido conjuntivo avascular de consistência dura, que recobre a superfície da dentina radicular. O desenvolvimento deste tecido subdivide-se em duas fases: uma pré-funcional (inerente à formação radicular) e uma funcional (que tem início no momento em que o dente entra em oclusão, continuando ao longo da vida). Este tecido tem uma composição semelhante à do osso, sendo que 45% a 50% é constituído por hidroxiapatite, e o restante da percentagem é colagénio e proteínas da matriz não colagenosas. O colagénio predominante é o de tipo I, tendo como função principal o estruturamento dos feixes de fibras que possibilitam a ancoragem ao osso alveolar e a distribuição de forças mastigatórias. Também se encontram presentes em

menor quantidade os colagénios tipo III e XII, e remanescentes vestigiais dos colagénios tipo V, VI e XIV (Nanci, 2013c).

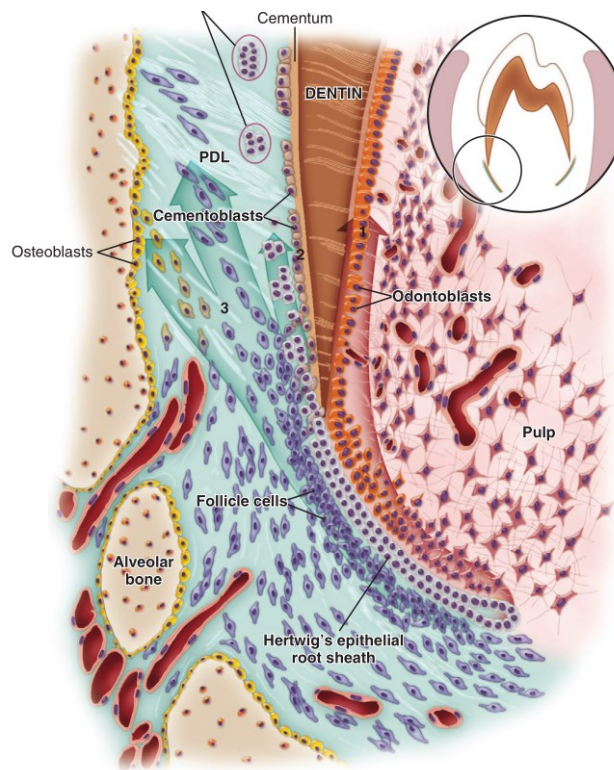


Figura 3 – A formação do cemento passa pela diferenciação dos odontoblastos a partir da polpa, e da consequente diferenciação dos cementoblastos a partir da bainha radicular epitelial de Hertwig. Adaptado de (Nanci, 2013c).

A formação do cemento inicia-se a partir de uma extensão do epitélio de esmalte interno e externo, no sentido corono-apical. Esta estrutura é conhecida como bainha radicular epitelial de Hertwig (BREH), sendo constituída por uma dupla camada de células epiteliais, com extensão a toda a periferia da borda apical do órgão de esmalte. Do ponto de vista embriológico esta banda é constituída por tecido ectomesenquimatoso, pulpar, folicular e para-folicular, que origina os fibroblastos, pré-odontoblastos e pré-cementoblastos. Com a diferenciação dos odontoblastos inicia-se a produção e deposição de pré-dentina junto da camada interna de esmalte e da sua lâmina basal. Apesar de não haver um consenso relativamente aos mecanismos de activação e formação do cemento, julga-se que seja a camada diferenciada de odontoblastos a responsável pela indução da diferenciação dos cementoblastos, provenientes da porção interna do folículo dentário ou da BREH. Há medida que a dentina é produzida pelos

odontoblastos, a bainha radicular epitelial é desintegrada, e as células originárias do tecido ectomesenquimal folicular começam a formação e deposição de cimento (Figura 3). A partir da margem cervical do esmalte inicia-se a deposição de cimento que se divide em quatro principais tipos histológicos. A sua classificação depende da presença ou ausência de células na matriz e da origem das fibras de colagénio da mesma (Lang & Lindhe, 2015; Nanci, 2013c):

Cimento Acelular de Fibras Extrínsecas (CAFE): Considerado como o cimento primário, por ser o primeiro a ser formado, estende-se desde a margem cervical do esmalte até ao terço apical da superfície radicular. Este consiste numa camada mineralizada de fibras curtas de colagénio (fibras de Sharpey), que estão orientadas perpendicularmente à superfície radicular, e se prolongam no sentido do ligamento periodontal, constituindo deste modo o principal tipo de cimento responsável pela ancoragem da raíz ao ligamento periodontal.

Cimento Celular de Fibras Intrínsecas (CCFI): Este tipo de cimento encontra-se presente desde da metade até ao terço apical da raíz e nas zonas de furca, sendo caracterizado por uma elevada velocidade de desenvolvimento e por uma menor mineralização. Há medida que se deposita o cimento, orientado paralelamente à superfície radicular, os cementoblastos ficam aprisionados na matriz extracelular que eles próprios produziram, sendo possível, deste modo, identificar cementócitos aprisionados em lacunas, em semelhança aos osteócitos presentes no osso.

Cimento Celular Estratificado Misto (CCEM): Este tecido é composto por mais de um tipo de cimento, consistindo em camadas alternadas de cimento acelular de fibras extrínsecas, cimento celular de fibras intrínsecas e extrínsecas. Encontra-se predominantemente no terço apical da raíz, bem como nas zonas de furca. É constituído por cimento que se encontra simultaneamente orientado perpendicular a paralelamente à superfície da raíz.

Cimento Acelular Afibrilar (CAA): Este cimento é constituído por uma matriz acelular e afibrilar mineralizada, encontrando-se depositado na superfície externa da margem cervical do esmalte, em íntimo contacto com a JAC. Desprovido de colagénio, este tipo de cimento não serve portanto a função de ancoragem dentária, mas encontra-se relacionado com as funções de adaptação e reparação (Lang & Lindhe, 2015; Nanci, 2013c).

1.3. Dentina

A dentina constitui a porção de tecido duro no complexo pulpo-dentinário, sendo produzida pela polpa ao longo da vida. Contrariamente ao esmalte, a dentina apresenta uma grande heterogeneidade e variabilidade, dependendo da localização, idade e estímulos externos. A dentina que dá suporte à estrutura coronária (coroa) encontra-se recoberta por esmalte, sendo que a porção radicular é recoberta por cimento. O complexo pulpo-dentinário encontra-se em comunicação com o periodonto por intermédio de canais laterais (apenas presentes em certos dentes) e do forâmén apical, por onde passam estruturas nervosas e vasculares. Por esta razão, afecções dos tecidos podem alastrar-se para os tecidos periodontais, e vice-versa (Fruits *et al.*, 2013; Nanci, 2013a).

A dentina madura é constituída maioritária e aproximadamente por 70% de matéria inorgânica, 20% de matéria orgânica (90% colagénio, fracções de lípidos e proteínas de matriz não-colagenosas) e 10% água. O colagénio presente na dentina é maioritariamente do tipo I, agente que actua como esqueleto na incorporação do conteúdo mineral nos poros e buracos das suas fibrilas. As proteínas da matriz não-colagenosas podem actuar como inibidores, promotores ou estabilizadores, regulando desta forma a deposição mineral. A dentina tem uma dureza superior à do osso e do cimento, e inferior à do esmalte. Apesar de ser um tecido duro, apresenta um módulo de elasticidade de aproximadamente 18 gigapascals (GPa), o que lhe confere ao mesmo tempo flexibilidade, característica fundamental no papel de dissipação das forças mastigatórias transmitidas ao esmalte. A cor da dentina, em conjunto com a translucidez do esmalte, constitui a cor visível do dente.

A activação da dentinogénese inicia-se segundo estímulos provenientes do epitélio de esmalte interno, transmitidos a células de origem ectomesenquimatosa presentes na papila dentária, originando células odontoblásticas maduras. A primeira camada a ser formada é a dentina do manto, com 150 µm de espessura, directamente subjacente ao esmalte. Esta dentina difere da dentina primária por conter menos 4% de conteúdo mineral, e das fibras de colagénio se orientarem perpendicularmente à JAD. Com a deposição da dentina do manto, os odontoblastos tornam-se células altamente polarizadas, desenvolvendo um processo odontoblástico (fibras de Tomes) na

extremidade em contacto com a primeira camada de dentina, levando assim à migração do núcleo no sentido oposto ao epitélio de esmalte interno. Nesta fase, os odontoblastos começam a produzir pequenas fibrilas de colagénio tipo I que se orientam paralelamente à JAD. Há medida que a célula se movimenta no sentido pulpar, formam-se os processos odontoblásticos, iniciando a secreção de matriz orgânica e de pequenas vesículas da matriz. É nestas que se pensa ter início a formação de um único cristal, semeados pelos fosfolípidos da membrana vesicular. Os cristais crescem rapidamente e irrompem das vesículas, juntando-se a um meio que contém um conjunto de cristais. A junção destes agregados cristalinos leva à formação de uma camada contínua de matriz mineralizada. As proteínas não-colagenosas da matriz actuam posteriormente nesta camada mineralizada, regulando a deposição mineral. Esta frente de mineralização está separada dos odontoblastos por uma camada de matriz orgânica, a pré-dentina. Este processo repete-se até se formar a restante raiz, obtendo-se assim o que designa de dentina circumpulpar. Nesta etapa de formação de tecido, os odontoblastos tornam-se células cada vez mais alongadas e dão origem a canalículos que atravessam a dentina, túbulos dentinários, que se estendem desde a JAD até à frente de mineralização, dentro dos quais se acomodam os prolongamentos odontoblásticos. Os túbulos adquirem um formato em “S” na coroa, havendo uma apoptose selectiva dos odontoblastos para acomodar as células que se vão sobrepondo a nível pulpar, uma vez que a área de superfície pulpar vai diminuindo com a aposição de dentina. Na dentina radicular, os túbulos dentinários apresentam um trajecto rectilíneo pois não se verifica diminuição da área pulpar. Estes túbulos possuem uma forma cónica, apresentando maior diâmetro junto à polpa, e a extremidade mais fina próxima da JAD. A dentina peritubular forma-se em contacto com os processos odontoblásticos, revestindo desta forma o interior dos túbulos dentinários. A dentina intertubular preenche os espaços entre as colunas de dentina peritubular, sendo, contudo, menos mineralizada que esta (Figura 4). Existe uma rede de anastomoses entre canalículos dentinários que facilita a invasão bacteriana, acelerando ao mesmo tempo a resposta tecidular a este estímulo bacteriano. A dentina secundária é produzida após a formação radicular, sendo caracterizada por uma velocidade de deposição muito menor que a da dentina primária. Apesar de possuir a mesma estrutura tubular, é menos regular e não se deposita uniformemente. A deposição selectiva, no tecto e chão da câmara pulpar, constitui um fenómeno denominado

recessão pulpar, verificando-se a redução do volume da câmara pulpar (Fruits *et al.*, 2013; Nanci, 2013a).

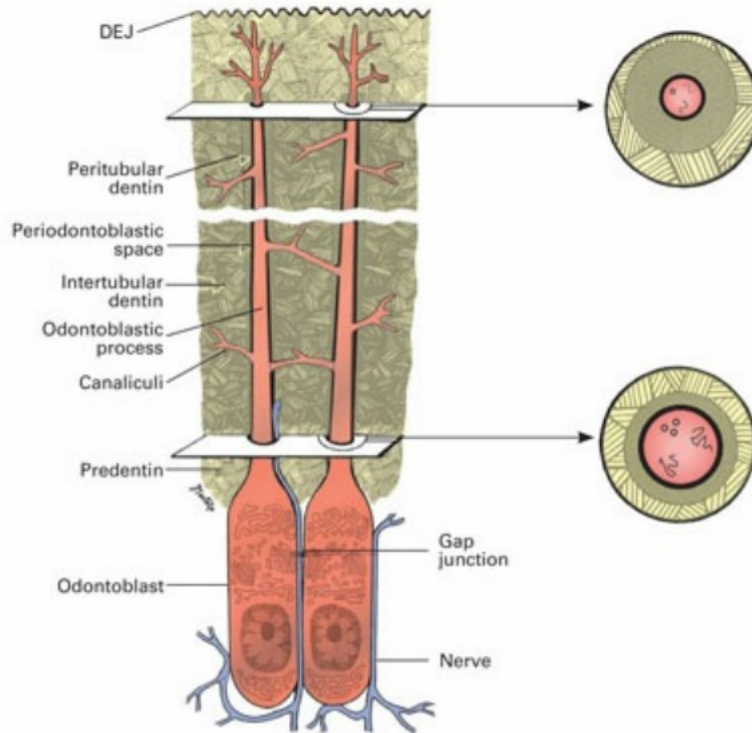


Figura 4 – Sistema tubular da dentina e prolongamentos odontoblásticos. Adaptado de (Fruits *et al.*, 2013)

Para além da formação fisiológica da dentina, o órgão pulpo-dentinário tem a capacidade de produzir três tipos de tecido reparador como resposta a estímulos nocivos externos: dentina esclerótica, dentina hipermineralizada e dentina terciária:

A dentina esclerótica é formada em resposta a múltiplos factores externos, como lesões de abrasão, atricção, erosão e excesso de carga oclusal que leva à perda de tecido dentário, sendo estas lesões classificadas de lesões cervicais não cariosas. Histologicamente existe uma oclusão dos túbulos dentinários por cristais de whitlockita e por uma rede de colagénio desnaturado. Este processo diminui a permeabilidade da dentina, constituindo um obstáculo na formação da camada híbrida e dos *resin tags*.

A hipermineralização tubular, bem como a esclerose tubular, são processos ligados ao envelhecimento, que provocam a deposição mineral nos túbulos, levando ao

espessamento das paredes peritubulares na dentina, e especialmente na dentina radicular. O conjunto dos cristais intratubulares e da hipermineralização da dentina peritubular constitui uma área conhecida como zona de esclerose ou zona translúcida.

A dentina terciária, ao contrário das duas anteriores, forma-se na interface dentina-polpa e corresponde à deposição de dentina dependente da intensidade dos estímulos. Se expostos a estímulos ligeiros, como na cárie de esmalte inicial, os odontoblastos primários são activados, formando um tecido bem estruturado à semelhança da dentina secundária. Se o estímulo for mais intenso, não permite a formação da zona de esclerose, sendo necessária uma rápida produção de dentina, produzindo-se assim uma estrutura atubular. Esta dentina é chamada de dentina reaccional, pois forma-se a partir de odontoblastos primários em reacção a estímulos externos. Na situação de uma exposição pulpar, com a morte de 100% dos odontoblastos, são recrutadas células similares a odontoblastos oriundas da polpa, que se diferenciam e produzem uma dentina atubular, denominada dentina reparadora, uma vez que se forma com a finalidade de reparar o defeito físico que criado (Fruits *et al.*, 2013; Nanci, 2013a).

Junção amelo-dentinária

Esta banda de transição entre esmalte e dentina é uma junção de dois tecidos estruturalmente distintos, que têm de suportar as forças de compressão e tensão da carga oclusal. Esta transição sendo uma linha de contorno festoneada, apresenta as suas múltiplas concavidades direccionadas para a superfície do esmalte. Algumas fibras dentinárias estendem-se para além da JAD e fixam-se no esmalte, julgando-se que participem na coesão entre os dois tecidos (Fruits *et al.*, 2013).

Junção cimento-dentinária

O processo de formação do manto dentinário ocorre do interior para o exterior. Antes de haver uma mineralização da porção externa do manto de dentina, os cementoblastos desenvolvem prolongamentos celulares que produzem fibrilhas de colagénio na matriz de colagénio no manto dentinário, de modo a que haja uma interligação destas duas matrizes. A mineralização do manto dentinário estende-se para o cimento, levando à formação da junção cimento-dentinária (Nanci, 2013c).

A nível da estrutura e histologia radicular existem uma série de investigações que abordam o tema de um ponto de vista endodôntico (de Cunha, Furuse, Mondelli, & Mondelli, 2010; Goes, Giannini, & Foxton, 2007), mas poucos o fazem com vista à restauração de lesões cervicais externas. Contudo, existem alguns estudos que conseguem explorar esta vertente (Chu, Kuo, Chang, Shyu, & Lin, 2010), e identificam que a área tubular e a espessura da dentina peritubular radicular é inferior quando comparada com a coronária. A falta de estudos nesta vertente não permite a correcta caracterização morfológica e histológica da dentina radicular externa, constituindo um obstáculo no desenvolvimento de estratégias adesivas adequadas à restauração de defeitos cervicais.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Etiopatogenia da cárie

A cárie dentária é uma patologia oral crónica com uma componente multifactorial, de carácter infeccioso e transmissível, caracterizada por uma destruição local decorrente do metabolismo da placa bacteriana presente na superfície dentária, actuando tanto a nível da dentição decídua como da permanente. Apesar de se saber que a lesão se inicia devido à presença de bactérias cariogénicas, estas por si só não são suficientes para o desenvolvimento destas lesões. As espécies de bactérias tipicamente associadas a este fenómeno são maioritariamente os Lactobacilos e os Estreptococos, nomeadamente *mutans* e *sobrinus*, (Moshaverinia, Zheng, Schricker, & Mohammad, 2008; Selwitz, Ismail, & Pitts, 2007). Como o diagrama de Keyes esquematiza, os três principais intervenientes nesta interacção dinâmica são: um hospedeiro susceptível, substrato e microorganismos cariogénicos. Este diagrama foi posteriormente modificado (Figura 5), em 1963, passando a adaptar a componente temporal e a existência de factores modificantes primários (anatomia dentária, saliva, pH do biofilme, uso de fluoretos tópicos, dieta, sistema imunitário, factores genéticos), e secundários (condição

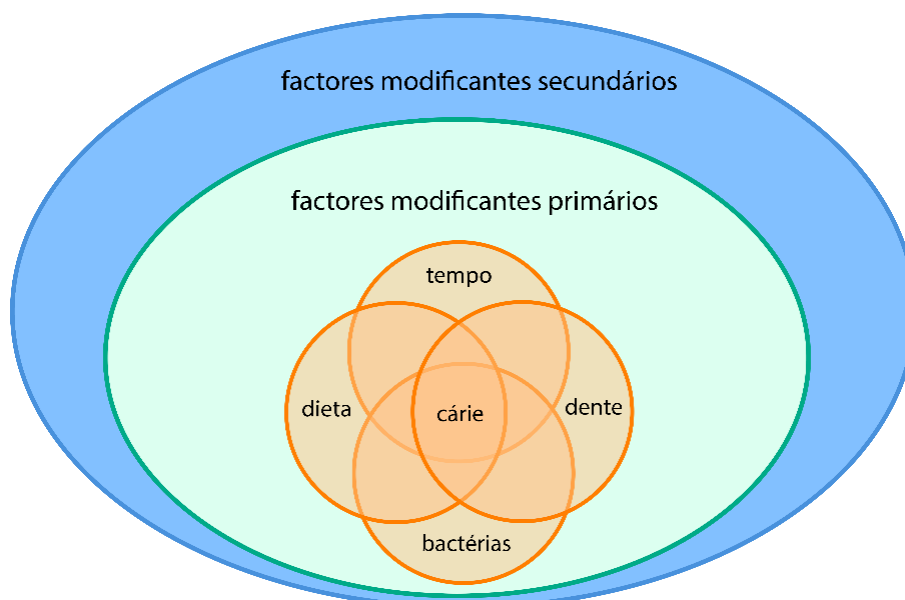


Figura 5 - Diagrama de Keyes modificado. Os quatro factores indispensáveis à cárie (tempo, dente como substrato, aporte de hidratos de carbono pela dieta e bactérias cariogénicas, são influenciados também pela acção de factores modificantes primários (ligados à componente fisiológica do indivíduo) e factores modificantes secundários (associado a uma componente social).

socioeconómica, educação, estilo-de-vida, idade, grupo étnico, ocupação) (García & Lizán, 2013; Keyes & Jordan, 1963; Ritter, Eidson, & Donovan, 2013). Torna-se necessário uma melhor compreensão dos mecanismos de acção e alterações que são provocadas nas estruturas sobre as quais o médico dentista vai trabalhar, de modo a adequar a decisão terapêutica à situação clínica. O mecanismo de acção da cárie dentária é um processo dinâmico que se caracteriza-se pelo desequilíbrio entre os processos de desmineralização e remineralização do tecido dentário. As bactérias que envolvem as superfícies dentárias, quando expostas aos hidratos de carbono fermentáveis de baixo peso molecular provenientes da dieta, produzem ácidos fracos como produto da sua metabolização, provocando uma diminuição do pH na interface entre o dente e a placa bacteriana. Durante este processo, a desmineralização da estrutura cristalina ocorre em dois níveis, isto é, numa camada mais externa e superficial, que se encontra em contacto com o meio oral, e na base da lesão (também denominada subsuperfície), que está separada do ambiente oral. Na base da lesão ocorre o processo de desmineralização autonomamente da remineralização que ocorre à superfície do esmalte. A remineralização do esmalte só é possível quando submetido a uma concentração adequada de factores remineralizantes. Desta forma, a superfície do esmalte remineralizado torna-se num escudo contra a invasão bacteriana, e ao mesmo tempo numa barreira que impede a remineralização da dentina subjacente em profundidade. A reversão, desenvolvimento e detenção da lesão de cárie está dependente do equilíbrio entre remineralização e desmineralização (García & Lizán, 2013; Selwitz *et al.*, 2007). Este é um processo que se verifica também nas superfícies radiculares expostas, pelo que é pertinente decifrar o equilíbrio entre estas actividades destrutivas e construtivas que ocorrem na porção coronária do dente. A seguir explicitamos o mecanismo de acção da cárie em esmalte, bem como a sua transição para a dentina, pois partilham idênticas características de acção, de modo a que se possa entender mais explicitamente a sua acção na superfície radicular (Figura 6).

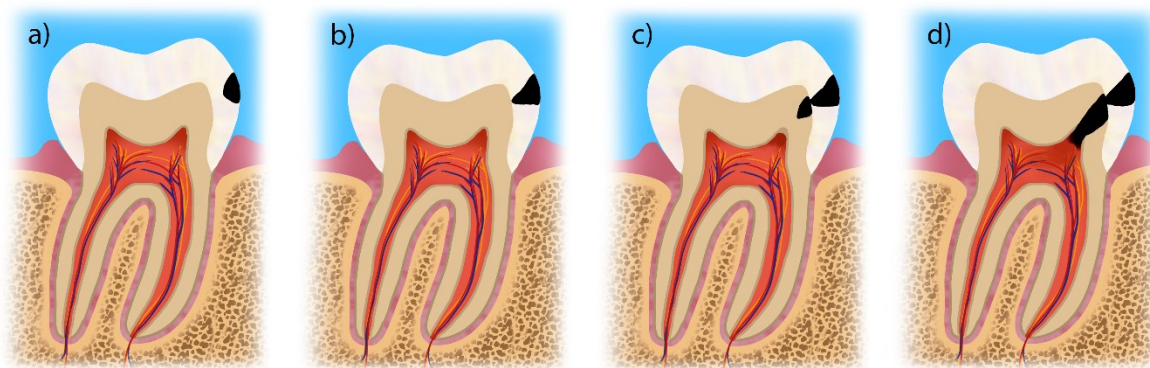


Figura 6 - Evolução da cárie coronária. a) Desmineralização e processo de cárie restrito ao esmalte; b) Evolução da cárie de esmalte até à junção amelo-dentinária; c) Progressão da cárie na dentina com a formação de dentina reaccional; d) Progressão da lesão de cárie até à polpa e originando uma pulpíte.

O pH salivar é de 7.4 em condições fisiológicas, encontrando-se assim os fluídos orais supersaturados com hidroxiapatite e fluorapatite, sendo esta uma pré-condição para a estabilidade da apatite presente no esmalte. A fluorapatite encontra-se ligeiramente em maior quantidade na saliva que a hidroxiapatite, pelo que existe uma tendência natural em formar cristais de fluorapatite (X. Li, Wang, Joiner, & Chang, 2014). Quando o pH do ambiente oral diminui, existe um aumento drástico da solubilidade da apatite. Quando expostas a ácidos, as superfícies podem iniciar dois tipos de lesão: erosão e lesão de cárie. Inicialmente ambas sofrem uma desmineralização parcial. No fenómeno de erosão, o esmalte é desmineralizado total e progressivamente por camadas, deixando uma superfície em que o esmalte foi removido e dissolvido, mas sem sinais de desmineralização parcial remanescente. Em contraste à situação anterior, na lesão de cárie, a desmineralização continua em profundidade no esmalte e na dentina, mas mantendo precocemente uma fina camada externa de esmalte relativamente bem mineralizada, na ordem dos 10-50 μm (González-Cabezas, 2010; Selwitz *et al.*, 2007).

É sob uma perspectiva físico-química que se têm vindo a desenvolver modelos explicativos desta dualidade entre remineralização da superfície do esmalte, e da desmineralização do esmalte e dentina em profundidade. Estes modelos evidenciam claramente a dinâmica reacional do tecido pulpo-dentinário e a constituição qualitativa e quantitativa da saliva. O fluxo contínuo de iões provenientes das camadas profundas da dentina em direcção ao esmalte, decorrente da pressão vascular presente na câmara

pulpar, impede a penetração de proteínas provenientes do exterior, só se verificando esta penetração nas zonas mais externas do esmalte. Além disso, existem teorias em que factores protectores, como proteínas salivares ricas em prolina e inibidores salivares (como a estaterina e a histatina 1), que devido à sua natureza macromolecular não se conseguem deslocar em profundidade, restringindo a sua acção às zonas superficiais do esmalte (Levine, 2011; Shimotoyodome, Kobayashi, Tokimitsu, Matsukubo, & Takaesu, 2006).

Com a evolução da lesão de cárie em profundidade, aumenta a porosidade e permeabilidade do esmalte, através do qual passam estímulos físicos e químicos (metabolitos bacterianos), que interagem com receptores TLR presentes na membrana celular dos odontoblastos localizados na junção amelo-dentinária (JAD). Nesta membrana são expressos os receptores TLR2 em resposta à invasão de bactérias Gram-positivas, e TLR4 em resposta às Gram-negativas (Jiang, Zhang, Ren, Zeng, & Ling, 2006; Nobuhiro Takahashi & Nyvad, 2016b; Veerayutthwilai, Byers, Pham, Darveau, & Dale, 2007). Esta resposta desencadeia uma reacção de esclerose tubular que antecede a fronteira de invasão bacteriana como forma de prevenção. Apesar da concepção que a cárie se propaga ao longo da JAD, por se assumir a fragilidade desta descontinuidade tecidual, a desmineralização da camada externa de dentina circunscreve-se à forma da exposição causada pela cavitação do esmalte. Só quando se inicia a cavitação na dentina é que a cárie começa a progressão lateral. Contudo, nos primeiros instantes de exposição de dentina, tanto na coronária como na radicular, não há uma invasão imediata dos túbulos dentinários, sendo, portanto, possível a remineralização do tecido nesta fase. Com a evolução da lesão e exposição à diversidade bacteriana presente na cavidade oral os produtos resultantes da actividade bacteriana, nomeadamente os ácidos e enzimas proteolíticas, iniciam um processo de desintegração da dentina periférica, dando origem à zona de destruição. A zona interna a esta torna-se então num acesso facilitado à invasão bacteriana pela desmineralização do sistema tubular. Durante a retracção dos odontoblastos é possível visualizar zonas que não conseguiram iniciar a esclerose tubular por destruição dos processos odontoblásticos. Com a convergência de vários desses túbulos, surge uma zona susceptível à infiltração bacteriana, formando os fossos de liquefacção. Há medida que a lesão progride, o sistema de defesa do órgão pulpo-dentinário antecede a fronteira da lesão e da cavidade formada (Fejerskov, 2015).

2. Reacção do tecido pulpo-dentinário aos estímulos nocivos

Após a erupção dentária os odontoblastos primários continuam a depositar dentina subjacente à camada de dentina primária, de uma forma concêntrica, conduzindo a uma diminuição do volume da câmara pulpar. Em contraste, a dentina terciária surge em reacção a estímulos externos que, dependendo da sua natureza, intensidade e duração, levam à formação de tecidos com características diferentes (Figura 7). Em resposta a estímulos ligeiros, os odontoblastos são estimulados por mediadores provenientes do processo de cárie para formar dentina *reaccional*, com formação tubular justa-pulpar, constituída por uma mistura de dentinogénese reaccional e dentina produzida por células semelhantes aos odontoblastos primários. Quando os estímulos são mais agressivos e a acção destrutiva mais acentuada, como no caso de lesões cavitárias, com a necrose dos odontoblastos, existe a formação de uma dentina atubular, denominada fibrodentina, que constitui a dentina terciária *reparadora*, a qual é produzida por células estaminais diferenciadas provenientes da polpa (Bjørndal, 2008; Whitworth, 2015).

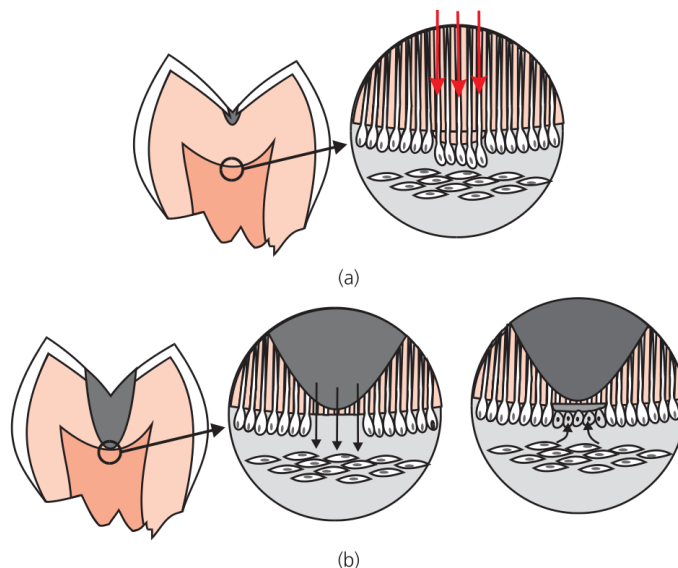


Figura 7 – Formação de dentina terciária: a) formação de dentina reaccional pelos odontoblastos primários em resposta a estímulos externos; b) formação de dentina reparadora por quimiotaxia de células provenientes da polpa que sofrem diferenciação para odontoblastos e formam uma nova barreira dentinária, em resultado da destruição completa da dentina e dos odontoblastos subjacentes. Adaptado de (Whitworth, 2015).

3. Cárie radicular

Com o avanço nos cuidados de saúde prestados às populações, e o aumento da esperança média de vida, trabalhamos com uma população de idades cada vez mais avançadas e com maior retenção de peças dentárias em boca. Nos Estados Unidos da América, desde 1900 até 2000, aumentou em 10% a população de indivíduos com idades superiores a 60 anos, e estima-se que em 2030 essa percentagem passe a representar 20% da população (Ritter *et al.*, 2013). Estudos indicam que apesar das terapias fluoretadas, por aplicação tópica de flúor e fluoretamento da água da rede pública, verifica-se uma maior incidência de cárie particularmente em dois grupos: crianças e idosos (Bagramian, Garcia-Godoy, & Volpe, 2009). As lesões de cárie radicular (CR) têm sido um problema crescente em indivíduos de faixas etárias mais elevadas, sendo possível identificar um quarto da população com mais de 65 anos afectada por esta patologia (Moshaverinia *et al.*, 2008). A sua prevenção deve começar pelo controle dos factores etiológicos da doença. A CR resulta da recessão gengival e da perda de adesão periodontal decorrente do fracasso no controlo da placa bacteriana. O sistema imunitário, como forma de resposta à invasão das bactérias na interface do dente e do sulco gengival, acciona um mecanismo de reabsorção óssea que leva à perda de suporte periodontal e eventual exposição radicular. A JAC é a primeira estrutura a ser exposta, e a sua superfície irregular torna-a num óptimo local de colonização. Estas lesões também podem estar associadas a restaurações ou trabalhos protéticos cujas margens se estendem para o território radicular. A CR pode afectar o esmalte, a dentina radicular e o cimento, dependendo da sua localização. O pH crítico da dentina é entre 6.2 e 6.7 (moderadamente superior ao do esmalte, de 5.5), sendo esta desmineralizada em ácidos muito fracos, ao dobro da velocidade das cáries coronárias (Ritter *et al.*, 2013).

Com a deposição da placa bacteriana na superfície radicular inicia-se o processo de desmineralização do cimento e da dentina subjacente. Os ácidos de origem bacteriana continuam a desmineralizar a dentina, conduzindo a uma dissolução de iões que se difundem para a superfície da lesão e aí se vão depositar. Forma-se então uma camada hipermineralizada à superfície, de aproximadamente 10 µm de espessura, à semelhança do esmalte, enquanto o corpo da lesão presente na dentina radicular continua a sofrer desmineralização (Figura 8). Contrastando com a lesão de cárie inicial

no esmalte, a fase inicial da lesão de CR poderá apresentar uma superfície mole, decorrente do colapso da matriz de colagénio intertubular, por parte de enzimas bacterianas. Tal como as lesões originárias no cimento, as superfícies radiculares desprovidas deste tecido formam também fissuras. Ao contrário do que ocorre no esmalte, a frente de desmineralização estende-se ao longo da JAC, com uma desmineralização quase total da dentina intratubular e peritubular, e uma invasão precoce dos túbulos dentinários, das suas ramificações laterais e da dentina intertubular, levando a uma extensão lateral da lesão na superfície da raíz. Nesta fase, o acto da exploração e sondagem do tecido dentário proporciona uma porta de entrada para as camadas mais internas da dentina radicular, potenciando a evolução da lesão em profundidade. Em muitos casos a superfície radicular já foi sujeita a alisamentos radiculares tendo o cimento já sido removido, deixando assim a dentina exposta directamente ao ambiente oral, o que permite a entrada directa das bactérias nos túbulos dentinários. O clínico deve averiguar se as lesões de CR estão activas antes da execução de tratamento periodontal, nomeadamente o alisamento radicular, para prevenir a evolução desta lesão em profundidade. Estes mecanismos de propagação bacteriana podem explicar a progressão lateral das lesões de CR, bem como a seu formato em U em corte transversal da lesão. Em complementaridade, as microradiografias destas lesões evidenciam a presença de uma banda hipermineralizada na frente pulpar do corpo da lesão, bem como uma esclerose tubular decorrente da resposta do órgão pulpo-dentinário, que acrescenta uma força de resistência ao avanço da lesão no sentido pulpar (Fejerskov, 2015; Ritter *et al.*, 2013; Walls & Ricketts, 2015).

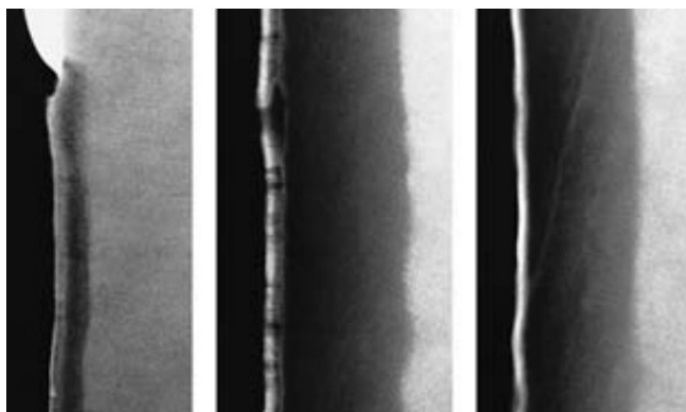


Figura 8 – Micro radiogramas da evolução da cárie radicular ao longo de 1, 2 e 3 meses, da esquerda para a direita. Verifica-se a evolução da base da lesão em profundidade pelo avanço da sua frente de desmineralização, e a criação de uma superfície hipermineralizada no cimento, à semelhança deste processo no esmalte. Adaptado de (Fejerskov, 2015).

Nas lesões de CR inactivas obtém-se uma zona de superfície hipermineralizada e com cicatrizes de abrasão, paralelamente a uma mineralização da frente da lesão, e a uma remineralização irregular da dentina intertububular. Estes processos de deposição mineral permitem que haja uma diminuição da permeabilidade aos substratos endógenos e exógenos das bactérias, levando a uma inactivação gradual da lesão, a qual se encontra, contudo, dependente da severidade desta e do grau de invasão bacteriana. Apesar das lesões apresentarem cavitação, desde que susceptível a higienização, pode ocorrer a remineralização na base da cavidade (Fejerskov, 2015; Ritter *et al.*, 2013).

Takahashi e Nyvad em 2016, face aos recentes achados, vieram complementar a sua hipótese de cárie ecológica extendida (N Takahashi & Nyvad, 2008, 2011). Nestas teorias defende-se que a produção de ácidos promove a selecção e adaptação da microbiota que, dentro do equilíbrio de desmineralização-remineralização, potenciam a desmineralização, partindo de um estado de estabilidade dinâmica em direcção a fases acidogénicas e acidúricas. Na nova perspectiva apresentada, a diminuição do pH expõe a matriz orgânica, estimulando a produção de metaloproteinases e catepsinas salivares e tecidulares endógenas, iniciando a degradação da matéria orgânica exposta, maioritariamente colagénio, ficando este susceptível a uma desnaturação e proteólise acrescida pelas bactérias presentes. A catepsina é estável e eficaz em condições acídicas em que o pH ronda os 5, enquanto as metaloproteinases só são eficazes quando expostas a um pH perto da neutralidade. Inicialmente, as catepsinas funcionam em condições de pH reduzido, e após a remoção das bactérias acidogénicas e o consequente aumento do pH do meio, as metaloproteinases são activadas, degradando assim o tecido orgânico exposto e desmineralizado (N Takahashi, 2015). Os amino-ácidos provenientes desta degradação do colagénio por mecanismos endógenos, em combinação com os hidratos de carbono exógenos, constituem no seu conjunto um meio nutritivo para a microbiota anaeróbia presente nas lesões de CR, que incluem bactérias acidogénicas e acidúricas (*Streptococcus mutans*, espécies de *Lactobacilos* e *Bifidobactérias*), e bactérias proteolíticas e degradantes de amino-ácidos (*Prevotella*, e espécies de *Propionibactérias* e *Fusobactérias*) (Nobuhiro Takahashi & Nyvad, 2016a).

4. Factores de risco

O declínio cognitivo, factores de ordem nutricional, bem como outros que são explorados neste capítulo, funcionam como vectores determinantes na maior incidência de cárie na população geriátrica.

4.1. Higiene oral

A falta de destreza manual e dificuldade nos movimentos finos dificulta o controlo da placa bacteriana nas pessoas de idade mais avançada. A presença de placa bacteriana é um dos principais factores na susceptibilidade para a cárie dentária. A sua remoção mecânica e química permite controlar, e em certas condições remineralizar, as lesões de cárie (Vieira & Gati, 2011). Devem ser utilizados instrumentos de higiene oral para os espaços interdentários, como escovilhões interdentários, fio/fita dentário(a), e em casos de falta de destreza manual podem ser aconselhadas escovas eléctricas associadas a uma higienização com pastas fluoretadas e bochechos de colutórios de clorexidina, e pastas fluoretadas com uma concentração mais elevada (Moshaverinia *et al.*, 2008; Srinivasan *et al.*, 2014). Relativamente a idosos com síndrome demencial, torna-se necessário haver uma preocupação acrescida por parte dos cuidadores de saúde, de modo a tomar uma atitude pró-activa e preventiva de cuidados de higiene oral, conseguindo deste modo evitar a evolução para patologias mais severas (Ellefsen *et al.*, 2008).

4.2. Dieta

A dieta representa um factor de risco importante no desenvolvimento da cárie dentária, visto que certos alimentos e sua confecção podem ter um elevado conteúdo de açúcar. Alguns alimentos com propensão à deposição e adesão na superfície dentária, potencia o desenvolvimento da placa bacteriana. A frequência na ingestão destes, representa um factor importante, sobrepondo-se ao conteúdo do mesmo, visto que proporciona uma nutrição contínua dos microorganismos na cavidade oral. Deste modo, recomenda-se a diminuição da ingestão de “snacks” entre refeições (Vieira & Gati, 2011) .

4.3. Bactérias

A placa bacteriana forma uma unidade patológica constituída por bactérias e matriz extracelular, a qual contém lípidos, polissacáridos e proteínas. A presença de

açúcares e outros hidratos de carbono permitem a proliferação da placa bacteriana, levando à produção de ácidos que desmineralizam os tecidos dentários duros. Estudos de perfil de ADN indicam que as espécies bacterianas mais prevalentes na CR são as espécies de *Streptococcus mutans*, sozinhas ou em associação com *Lactobacillus*, e *Actinomyces* (Dame-Teixeira *et al.*, 2016; Preza *et al.*, 2008; Vieira & Gati, 2011).

4.4. Saliva

A saliva representa um dos principais factores protectores da cavidade oral, ajudando na digestão, na reparação e protecção dos tecidos moles. Esta contém factores antibacterianos, imunoglobulinas A e G, e é responsável pela remineralização dos tecidos dentários, manutenção do pH e efeito de *washout* do biofilme aderente à superfície radicular. Existe a ideia errada de o paciente idoso ter uma produção salivar comprometida do ponto de vista quantitativo e qualitativo, mas esta perspectiva tem vindo a ser questionada, não sendo considerada como consequência directa do envelhecimento, mas sim consequente de doenças sistémicas, medicação, e desordens imunológicas (Passos & Kirkwood, 2015).

A xerostomia induzida por polimedicação, também entendida como uma síndrome subjectiva de boca seca, dificulta a mastigação e a deglutição, encontrando-se associada a medicamentos como anticolinérgicos, antihipertensores, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos, antidiabéticos, broncodilatores, descongestionantes, diuréticos, relaxantes musculares, sedativos, analgésicos, antiacneicos e anorexiantes. Algumas patologias e condições contribuem também para esta diminuição de produção salivar como a ansiedade, depressão, infecção por VIH, SIDA, cirrose biliar primária, transplante de medula óssea, vasculite, hepatite crónica activa, diálise renal, síndrome de Sjögren, sarcoidose, disfunção do sistema nervoso autónomo, radioterapia, quimioterapia, diabetes e stress (Moshaverinia *et al.*, 2008).

4.5. Uso de próteses dentárias parciais

A utilização de prótese dentária parcial em combinação com falta de hábitos de higiene oral e protética constituem factores de acumulação de placa bacteriana em redor dos dentes pilares e no material protético (Preshaw *et al.*, 2011). O contacto da prótese com as superfícies radiculares, principalmente nas zonas interproximais com recessão gengival associada, aumenta a predisposição para formação de cáries radiculares

quando comparado com não utilizadores de próteses (Hayes, Da Mata, *et al.*, 2016; Hai Ping Tan & Lo, 2014).

5. Diagnóstico de cárie radicular

O diagnóstico de CR é um processo complexo devido à sua natureza dinâmica. O clínico necessita avaliar a severidade da lesão, factores de risco e as características clínicas, e só assim se consegue chegar a um correcto diagnóstico. É, pois, importante detectar a lesão numa fase inicial de modo a que se consiga adoptar uma estratégia de prevenção e menos invasiva. Apesar da melhor visualização por ocorrência da recessão gengival, por vezes depositam-se na superfície radicular placa bacteriana e resíduos, sendo necessário nestas condições executar uma higienização da superfície a avaliar (Walls & Ricketts, 2015). A detecção da CR baseia-se primariamente no método tradicional visual-táctil. A maior parte dos sistemas de detecção de cárie propunham uma detecção baseada na presença ou não de cavitação, possibilitando apenas a detecção de lesões num estado mais avançado (Bignozzi *et al.*, 2014). O *International Caries Detection and Assessment System* (ICDAS), e o *International Caries Classification and Management System* (ICCMS) são sistemas que promovem a estandardização de um método compreensivo para a classificação de cáries e a sua gestão, e que visam colmatar as falhas apresentadas pelos sistemas anteriores (Pitts *et al.*, 2014).

5.1. Diagnóstico de cárie visual-táctil

Os critérios básicos para a identificação das cáries radiculares baseiam-se na localização, cor, textura e contorno da lesão (Bignozzi *et al.*, 2014; K. Ekstrand, Martignon, & Holm-Pedersen, 2008).

As lesões de cáries radiculares activas são descritas em termos de textura como mole ou coriácea em resposta a uma pressão moderada à sondagem, demonstrando uma coloração amarelada ou castanha clara, localizando-se predominantemente em zonas de retenção de placa perto da gengiva marginal ou ao longo da JAC. As lesões de CR

inactiva tendem a adoptar uma coloração nos tons de castanho-escuro a preto, localizando-se a uma maior distância da margem gengival e apresentando uma superfície de consistência dura e lisa à sondagem executada com pressão moderada (Imazato, Ikebe, Nokubi, Ebisu, & Walls, 2006; Ritter *et al.*, 2013).

A cor constitui um factor falacioso na diferenciação de lesões activas e inactivas. As colorações escuras podem estar presentes em ambas cáries activas e inactivas, não havendo ainda uma explicação para a causa da descoloração da dentina (Amaechi, Amerongen, Loveren, & Kidd, 2013; Nyvad, Machiulskiene, Soviero, & Baelum, 2015).

A textura é considerada o sinal clínico que melhor traduz a situação histopatológica. As lesões activas têm uma consistência mole, transitam para uma consistência coriácea quando começam a remineralizar, oferecendo resistência à remoção da sonda, e finalmente adquirem uma superfície dura quando totalmente remineralizadas (García & Lizán, 2013). A sonda nesta vertente serve dois propósitos: a remoção do biofilme da superfície dentária para observação de lesões de desmineralização e da integridade do tecido, e para sentir a textura da lesão. A sondagem deve ser executada com pressão moderada sem a inserção forçada da sonda na superfície radicular. A colocação da sonda num ângulo entre 20-40° com a superfície do dente permite ao clínico a detecção de perturbações mínimas que traduzem o acidentado da face radicular. A sensação do gradiente de transição entre tecido cariado e sãno no cemento e dentina é significativamente inferior do que no do esmalte. O contorno apesar de evidenciar uma história passada da lesão, não é uma característica restrita à actividade da lesão, não sendo correcto afirmar que a interrupção do contorno anatómico representa uma lesão de cárie activa naquele momento (Matis, González-Cabezas, & Cochran, 2013; Nyvad *et al.*, 2015).

5.2. Diagnóstico Visual (ICDAS II)

A classificação dos estadios de CR baseiam-se em evidências limitadas e em comparação e categorização da cárie coronária, sendo que o sistema de codificação para as cáries radiculares não está tão bem definido quanto o das cáries coronárias

(Shivakumar, Prasad, & Chandu, 2009). Apresenta-se de seguida o código proposto pelo ICDAS nas directrizes do manual de ICCMS.

Código 0 – superfície sã

A superfície radicular não demonstra nenhuma descoloração invulgar que a distinga das áreas radiculares adjacentes, nem exhibe defeitos de superfície na JAC nem lesão na completa extensão da superfície radicular. A superfície radicular apresenta contornos anatómicos naturais, podendo exhibir uma perda definitiva da continuidade superficial ou contorno anatómico que não seja consistente com o processo e cárie dentária. Esta perda de integridade pode estar associada a hábitos alimentares ou lesões não cariosas como a abrasão e erosão. Estas condições ocorrem habitualmente na superfície vestibular. Estas áreas apresenta tipicamente superfícies lisas, brilhantes e duras. A abrasão é caracterizada por um limite bem definido com margens afiadas, enquanto a erosão origina margens mais difusas. Nenhuma destas condições demonstram descolorações.

Código 1: Lesão inicial

Existe uma área bem demarcada na superfície radicular ou na JAC que apresenta descoloração (castanho claro/escuro ou preta) mas sem cavitação (perda de contorno anatómico $<0.5\text{mm}$).

Código 2: Lesão moderada/extensa

Existe uma área bem demarcada na superfície radicular ou na JAC que apresenta descoloração (castanho claro/escuro ou preta) e com cavitação presente (perda de contorno anatómico $\geq 0.5\text{ mm} \leq 2\text{ mm}$ (lesão moderada), $> 2\text{mm}$ (lesão extensa)).

Código E

Se não for possível a visualização directa da superfície radicular, mesmo com a aplicação suave de jacto de ar, deve ser registado o Código E. As superfícies totalmente cobertas por tártaro podem ser excluídas ou de preferência, o tártaro deve ser removido antes da examinação da superfície radicular.

6. Meios complementares de diagnóstico

6.1. Radiografia

As radiografias de bitewing podem ser utilizadas na identificação de cáries radiculares interproximais iniciais, contudo estas podem mostrar falsos-positivos causados pela própria anatomia dentária, conhecidos como artefactos de *burnout* cervical (Matis *et al.*, 2013). Estes artefactos são caracterizados por uma zona radiotransparente nas faces mesial e distal do dente, compreendidas entre a JAC e a margem superior das cristas ósseas associadas a cada espaço interdentário. Estes fenómenos surgem devido não só à anatomia dentária, mas também à absorção desigual de fotões entre a porção coronal do dente e a porção radicular coberta por osso, que adquirem um contraste radiopaco, e a zona cervical do dente, que por ser menos compacta deixa passar mais fotões e cria uma ilusão de radiotransparência, por vezes confundida por uma lesão de cárie interproximal (Hintze, Lussi, Cuisinier, & Nyvad, 2015). No seguimento do raciocínio anterior, as restaurações em amálgama formam uma zona radiopaca perto das zonas características de *burnout* e torna impracticável a sua distinção (Abdinian, Hojjati, Golmohammadi, & Ghorbanizadeh, 2015; Kühnisch, Pasler, Bücher, Hickel, & Heinrich-Weltzien, 2008). Para evitar o diagnóstico de falsos-positivos, a decisão clínica deve ser orientada pelo exame clínico, e complementada com meios auxiliares de diagnóstico, neste caso o exame radiográfico (Hintze *et al.*, 2015).

6.2. Electric Caries Monitor (ECM)

O ECM possui uma sonda que, primeiramente, expede um jacto de ar durante 5 segundos, desintegrando alguma película de saliva e resíduos que esteja na superfície a avaliar, e faz passar uma única corrente alternante de frequência fixa, tentando medir desta forma a condutância do tecido (Pretty, 2006). Os poros que são criados durante o processo de cárie são preenchidos por saliva e iões demonstrando um aumento de condutância com a passagem de corrente eléctrica nos tecidos dentários. Apesar de ser muito mais utilizado na detecção de cáries coronárias também tem sido utilizado na

população mais idosa na detecção de cáries radiculares e na monitorização da remineralização de cáries em programas de prevenção. A dentina sã é um tecido poroso, demonstrando menos condutância que o esmalte, mas mesmo com valores mais baixos permitem reproduzir resultados e determinar moderadamente a profundidade das lesões (Walls & Ricketts, 2015).

6.3. Medição de fluorescência por laser (DIAGNOdent)

Esta técnica de diagnóstico de cárie utiliza um feixe de laser vermelho que é direccionado para a superfície do tecido permitindo que este fluoresça. A fluorescência reflectida é captada pela fibra óptica do aparelho, filtrada, e quantificada. Presume-se que a fluorescência é atribuída à presença de subprodutos bacterianos, nomeadamente, porfirinas (Walls & Ricketts, 2015). Esta tecnologia é principalmente estudada em lesões de cárie oclusal e de superfícies lisas, contudo têm-se provado a sua eficácia na distinção entre superfícies radiculares descoloradas e sãs. O registo dos dados é feito numa escala de 0 a 99, verificando-se que se consegue aumentar a especificidade e sensibilidade do exame reduzindo os extremos da escala entre 5 a 10. As lesões de cárie activa apresentam maior valor na escala que as inactivas, as lesões de cáries radiculares em geral apresentam um valor maior que as superfícies sãs (Zhang, McGrath, & Lo, 2009).

7. Terapias preventivas de cárie radicular

A dentina, quando comparada com o esmalte é um tecido mais susceptível à ocorrência de cáries radiculares, pelo que tem de haver uma atitude preventiva no que toca à abordagem do clínico e por parte do paciente. A prevenção primária passa por diminuir ou eliminar os factores de risco e pela aplicação de 4 componentes administrados por diferentes meios e em variadas concentrações: fluoretos, clorexidina, fosfato amorfo de cálcio, e diamino fluoreto de prata (Gluzman, Katz, Frey, & McGowan, 2013).

7.1. Métodos de auto-aplicação de flúor

A utilização de pasta dentífrica fluoretada constitui o método de prevenção de cárie mais alargado à população mundial. Não só remove um dos grandes pilares constituintes da cárie, a placa bacteriana, como auxilia nos processos de remineralização. Estes produtos encontram-se em concentrações que vão desde os 250 até aos 5000 ppm de flúor (Garcia, 2013). Um estudo controlado randomizado, paralelo, unilateralmente cego, conduzido por Srinivasan *et al.* (2014), conclui que as pastas dentífricas de elevado conteúdo de fluor, nomeadamente de 5000 ppm, aplicadas 2 vezes ao dia, melhoram a dureza de superfície de lesões de CR não tratadas, comparativamente a pastas dentífricas de uso regular, com concentrações de flúor na ordem dos 1350 ppm. Estas pastas de alto conteúdo de flúor estão especialmente indicadas em indivíduos de idade avançada que possuam dificuldade na destreza de escovagem, défice de visão, falta de sensibilidade táctil, bem como em casos de indivíduos com falta de motivação com o seu estado de saúde geral e oral, ou devido a um estado de doença (K. R. Ekstrand *et al.*, 2013).

As pastas dentífricas com arginina incorporada surgem como forma de influenciar o biofilme oral e participar no processo de metabolização bacteriano. A arginina é um aminoácido essencial metabolizado por bactérias não-patogénicas, que após seguir a via do sistema da arginina deiminase, produz energia, dióxido de carbono e amónia. A produção deste último composto provoca o aumento do pH e neutraliza a acidificação gerada pelo metabolismo bacteriano. O aparecimento de dentífricos compostos por arginina, usualmente vistos numa percentagem de 1,5%, em combinação com fluoretos e bases cálcio provaram um efeito superior na inactivação e reversão de lesões de CR quando comparados com dentífricos fluoretados (Hu *et al.*, 2013; J. Li, Huang, Mei, Li, & Li, 2015; Souza *et al.*, 2013; Yin *et al.*, 2013).

Num mesmo patamar de eficácia, situam-se os dentífricos (1400 ppm) e colutórios (250 ppm) de amino fluoretos e fluoreto de estanho, e os dentífricos (1400 ppm) e colutórios (250 ppm) de fluoreto de sódio (Wierichs & Meyer-Lueckel, 2015). Em casos de adultos e idosos com alto risco de cáries radiculares combinam-se estes fluoretos com agentes anti-placa como, clorexidina e triclosan (Garcia, 2013).

7.2. Flúor de aplicação profissional

Os primeiros géis de flúor que surgiram continham fluorfosfato acidulado em 1.23% (12.300 ppm) com um pH entre 3 e 4, que apesar de demonstrarem ser eficazes na prevenção e tratamento de cáries, apresentam efeitos indesejados em restaurações de ionómero de vidro, nas facetas e coroas cerâmicas, verificando-se uma diminuição das propriedades estéticas e mecânicas, por meio da dissolução superficial do material. Em alternativa a estes géis existem outros, de pH neutro, que contém fluoreto de sódio a 2% (20.000 ppm) e de fluoreto de amina a 1.25% (12.500 ppm). Os géis não acidulados provaram ser eficazes na prevenção de cáries radiculares, e em menor grau nas cáries coronárias (Garcia, 2013; Lima, Oliveira, Andrade, & Duarte, 2015; Wierichs & Meyer-Lueckel, 2015)

Os vernizes de clorexidina, fluoreto de sódio e de diamino fluoreto de prata possuem vantagens semelhantes quando aplicados em consultório e em programas comunitários, constituindo um tratamento de baixo custo, não-invasivo e simples e que demonstra uma maior eficácia do que só apenas a instrução de técnicas de higiene oral. Existem contudo diferentes desvantagens para cada um destes componentes: O verniz de clorexidina (percentagens disponíveis de 1%, 10% e 40%) poderá provocar a coloração dos dentes e a aquisição de um gosto amargo; o verniz de fluoreto de sódio, nomeadamente o Duraphat (22.600 ppm), tem uma cor amarelada que perdura durante algumas horas; o verniz de diaminofluoreto de prata, após a sua aplicação, tingem a lesão de negro (H P Tan, Lo, Dyson, Luo, & Corbet, 2010). O Fluor Protect, sendo um fluoreto de silano a 0.1%, consegue ultrapassar os problemas de estética indesejada, mas possui menor concentração de flúor. Os vernizes são usualmente aplicados numa frequência de 2 a 4 vezes ao ano, dependente do nível de risco de cárie e das características do material indicado pelo fabricante (Garcia, 2013).

Os vernizes de clorexidina e clorexidina-timol demonstram eficácia no controlo e redução da incidência das lesões de CR quando comparado com um grupo placebo, beneficiando principalmente indivíduos de idades mais avançadas e com necessidades de cuidados especiais (Baca *et al.*, 2009; Wierichs & Meyer-Lueckel, 2015)

8. Condicionamento da dentina

Como já foi explorado neste trabalho, a exposição da superfície radicular ao meio oral, provoca uma alteração no substrato que dificulta a adesão dos materiais restauradores, dificultando a já árdua tarefa de adesão à dentina. A adesão entre as resinas compostas e a dentina estabelece-se devido à desmineralização da matriz de colagénio, expondo as fibras de colagénio, possibilitando desta forma a infiltração da resina e a formação da camada híbrida. A durabilidade desta interface diminui quando sujeita a uma série de factores relacionados com o substrato, que cada vez mais são abordados em várias revisões sistemáticas e ensaios clínicos (Carvalho, Tjäderhane, Manso, Carrilho, M. R., & Carvalho, 2012; Hashimoto, Fujita, Endo, & Ohno, 2009; Liu *et al.*, 2011; Santos *et al.*, 2009; Spencer *et al.*, 2011). Estes factores concentram-se primordialmente na degradação hidrolítica pela adsorção e absorção de água, na infiltração incompleta dos monómeros de resina nas fibras de colagénio expostas e na degradação colagénica por metaloproteinases e catepsinas de cisteína endógenas.

O grau de conversão das componentes hidrofílicas dos adesivos pode ser melhorado pela introdução de fotoiniciadores hidrofílicos, aceleradores e monómeros de resina hidrofílicos, resistentes às esterases, com capacidade de estabelecer ligações cruzadas. A acção das metaloproteinases na degradação interface dentina/restauração pode ser inibida com a aplicação de inibidores de metaloproteinases, como a clorexidina, e na introdução de agentes que estabelecem ligações cruzadas dentro da matriz de colagénio, como se tem verificado com o gluteraldeído, genipina, proantociadininas e carboiidimidias. (Carvalho *et al.*, 2012; Erhardt, Osorio, & Toledano, 2008; Liu *et al.*, 2011; Rosetti Lessa, Nogueira, Huck, Hebling, & De Souza Costa, 2010; Seseogullari-Dirihan *et al.*, 2016). Estes últimos agentes também têm sido utilizados na recuperação do substrato de dentina afectada pelo processo de cárie, conseguindo repor os níveis de adesão ao mesmo nível que os da dentina sã (Macedo, Yamauchi, & Bedran-Russo, 2009). A clorexidina parece ser o agente mais aceite quando aplicada na dentina após condicionamento ácido (Erhardt *et al.*, 2008).

O excesso de água no substrato dentinário constitui um obstáculo na polimerização e na manutenção das forças coesivas. Como alternativa, surgiu a técnica adesiva *etanol wet-bonding*. Esta técnica visa a incorporação de monómeros hidrofóbicos na matriz de colagénio desmineralizada, quando humedecida com etanol a 100%. Quando comparado com a aplicação de clorexidina após o ataque ácido, esta técnica demonstrou uma força de ligação e durabilidade da interface com adesão superior. Contudo, os protocolos não estão ainda bem estipulados, tendo sido testados *in vitro*, não indicados ainda como uma solução clínica (Ayar, 2016; Liu *et al.*, 2011; Sadek, Pashley, Ferrari, & Tay, 2007).

A proporção de matriz de colagénio e de ligações cruzadas na dentina radicular é maior do que na coronária (Inoue, Nishimura, Debari, Kou, & Miyazaki, 2011), pelo que, na aplicação do sistema adesivo, privilegia-se a formação de uma camada híbrida de qualidade, em detrimento da formação de *resin tags*.

Na remoção da dentina cariada podemos identificar duas zonas: dentina infectada e dentina afectada. A primeira é constituída por dentina mole, com a presença do infiltrado bacteriano, na qual é impossível a criação de uma interface adesiva estável. A segunda, é caracterizada por uma zona de dentina desmineralizada, impermeável devido à obstrução dos túbulos dentinários, sendo passível de remineralização, pois apresenta ainda fibras de colagénio intactas, não desnaturadas. No processo de remoção de dentina infectado, o uso de instrumentos rotatórios, quando comparado com a instrumentação mecânica manual, acaba por ter uma abordagem pouco conservadora, chegando a retirar substrato de dentina sã (Silva, Carvalho, Pegoraro, Tay, & Thompson, 2006; Wang, Spencer, & Walker, 2007)

8.1. Condicionamento da dentina para aplicação de sistemas adesivos

O condicionamento ácido em dentina sã só deve ser executado nos sistemas adesivos *etch-and-rinse*. O tempo de condicionamento com ácido orto-fosfórico a 37% não deve ultrapassar os 15 segundos, pois não contribui positivamente para a formação da camada híbrida, nem das *resin tags*. No caso da dentina esclerótica, pode ser apropriada uma extensão do tempo de ataque ácido até 30 segundos, apesar de serem

precisos mais estudos para justificar o seu uso (Breschi, Ferracane, Cadenaro, Mazzoni, & Hilton, 2013; Perdigão, 2010).

8.2. Condicionamento da dentina para aplicação de ionómero de vidro

Os cimentos de ionómero de vidro interagem com os tecidos duros, resultando de um duplo mecanismo de acção. A breve aplicação de ácido polialquenoico remove a *smear layer* dos túbulos dentinários, expondo as fibras de colagénio cerca de 0.5-1.0 *microns*, permitindo desta forma a hibridização deste substrato com os íonómeros de vidro. Ao mesmo tempo, a interacção do grupo carboxilo do ácido com os iões de cálcio presentes na hidroxiapatite permite a formação de uma ligação iónica (Carvalho *et al.*, 2012).

9. Sistemas adesivos

9.1. Etch-and-rinse

Os adesivos *etch-and-rinse* (Figura 9) são caracterizados pelo condicionamento ácido da superfície dentária, criando o acesso para a infiltração da resina. Após a lavagem com água, para remoção da *smear layer* e do conteúdo mineral, resulta uma estrutura de rede de colagénio que irá ser posteriormente preenchida com co-monomeros de resina. No método tradicional de *etch-and-rinse* de três passos, o *primer* contém monómeros hidrofílicos dispersos num solvente, que pode ser acetona, álcool ou água. O primer desloca a água da rede de colagénio, introduzindo os monómeros hidrófilicos, preparando o substrato para a recepção do adesivo hidrofóbico. O sistema adesivo *etch-and-rinse* de dois passos combina os primers hidrofílicos e a resina hidrofóbica (*bond*), enquanto no de três passos se aplica separadamente o *primer* e o *bond*. O sistema de 3 passos é conhecido actualmente como o *gold standard* dos sistemas adesivos, pois possibilita a incorporação de inibidores de metaloproteinases e de flúor entre os passos do protocolo (Carvalho *et al.*, 2012).

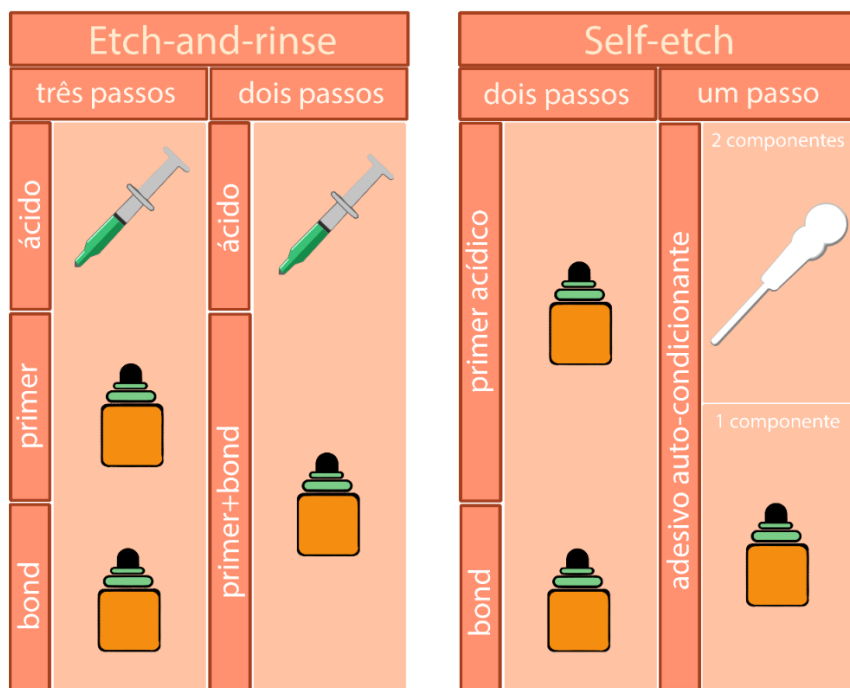


Figura 9 – Esquemática dos dois tipos de sistemas adesivos: *Etch-and-rinse* (três e dois passos) e *Self-etch* (um e dois passos).

9.2. *Self-etch*

Os sistemas adesivos *self-etch* (Figura 9) são caracterizados pela ausência de um passo único de condicionamento ácido da dentina, sendo este atribuído aos monómeros *primer* ácido. Este sistema adesivo subdivide-se em dois: sistema de adesivo de 2 passos (com a aplicação de *primer* ácido, seguido de bond), e de 1 passo (podendo estar separado em dois componentes que se juntam no momento da aplicação, ou num só componente). A desmineralização provocada no substrato é auto-limitante, pois é tamponada pela sua natureza mineral. A sua acção pressupõe a degradação da smear layer e a sua incorporação na camada híbrida. Teoricamente, este tipo de adesivo permite o condicionamento da dentina, simultaneamente à infiltração dos monómeros de resina, contudo essa teoria apresenta algumas falhas na homogeneização do substrato desmineralizado e infiltrado (Carvalho *et al.*, 2012). Na actualidade, o sistema adesivo *self-etch* suave, de dois passos (Clearfil SE Bond, Kuraray Inc, Japan), constitui o *gold standard* desta classe de sistemas adesivos, atribuindo-se também à presença do seu monómero funcional (MDP), criando uma ligação química à hidroxiapatite (Cardoso *et al.*, 2011; Perdigão, 2007; Van Meerbeek *et al.*, 2010, 2011)

10. Materiais de restauração.

O objectivo desta revisão narrativa é identificar à luz da evidência científica actual quais os materiais restauradores mais indicados na abordagem da lesão de cárie radicular. Foram utilizados os motores de busca científica da Pubmed e Google Académico, abrangendo as publicações científicas dos últimos 10 anos. As palavras-chave utilizadas foram “root caries treatment”, “root caries management”, “root caries AND dental materials” e “root caries AND systematic review”. Foi obtido um total de 6 principais revisões sistemáticas, sendo completada com artigos numa busca posterior.

10.1. Amálgama

A amálgama como material de restauração de cáries radiculares teve valor histórico, sendo actualmente substituída por materiais mais estéticos e com maior poder terapêutico. Com a evolução das técnicas adesivas, e com a preparação invasiva do substrato que se verificava na amálgama, esta acabou por cair em desuso como escolha de material restaurador nas lesões de cáries radiculares (Amer & Kolker, 2013; Matis *et al.*, 2013).

10.2. Cimentos Ionómero de Vidro (CIV)

Os cimentos de ionómero de vidro (CIV) têm muitas funções, sendo uma delas a de material restaurador. A composição deste material consiste na junção de duas componentes: um ácido polimérico aquoso, como o poliacrílico, maleico, itacónico e tricarbálico; e um vidro, usualmente o fluoroaminosilicato. A reacção ácido-base entre estes dois componentes permite a formação de um material conhecido pelas suas propriedades de libertação de flúor, ligação química à estrutura dentária, mínimo efeito na polpa e cor similar à estrutura dentária (Tyas, 2006). A maturação total deste material tem a duração de meses ou talvez anos, encontrando-se extremamente dependente do balanço aquoso do meio oral, sendo sensível à desidratação, e desta forma frágil quando colocado em zonas de cargas elevadas. O polimento deste material só deve ser feito portanto, no mínimo, a partir das 24 horas após a sua aplicação. A libertação de flúor a partir deste material permite um controlo cariogénico nas superfícies radiculares, inicialmente a uma elevada taxa, decrescendo nos dias seguintes e mantendo-se ao

longo dos anos. Na remoção minimamente invasiva da cárie, o substrato de dentina afectada como tem a rede de colagénio intacta, é passível de remineralização quando recoberta com o cimento ionómero de vidro ou cimento ionómero de vidro modificado com resina, permitindo posterior restauração com outro tipo de material como uma faceta de resina composta. Esta técnica é conhecida como a *sandwich technique* (Moshaverinia *et al.*, 2008; Sidhu, 2011; Tyas, 2006).

A vantagem que os cimentos de ionómero de vidro têm sobre as resinas compostas no que toca à adesão química, e à sensibilidade da técnica adesiva na dentina, permitiu o desenvolvimento de uma técnica de revestimento cervical com ionómero de vidro nas lesões de classe II de black, nos casos em que a lesão se estende para a superfície radicular, conhecida como *open-sandwich technique* (Figura 10). A presença do fluido crevicular e a dificuldade de isolamento torna este material libertador de flúor num método alternativo face à sensibilidade que as técnicas adesivas apresentam em substratos humedecidos (Sidhu, 2011; Tyas, 2006).

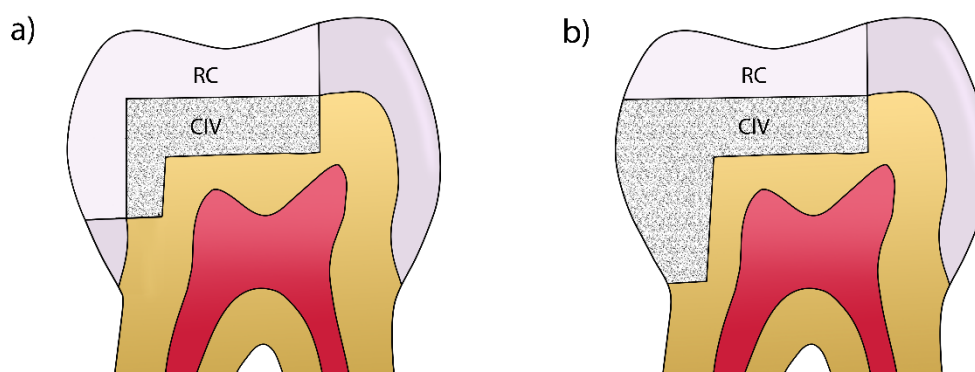


Figura 10 - Técnicas de a) *Sandwich* (ou *Closed-sandwich*) e b) *Open-sandwich* associado às restaurações que empregam o uso de cimentos de ionómero de vidro (CIV), pelas suas propriedades anti-cariogénicas e de melhor adesão à meios contaminados por humidade, como a dentina, contrastando as propriedades estéticas da resina composta (RC), utilizada externamente.

10.3. Cimentos Ionómero de Vidro Modificados com Resina (CIVMR)

Na tentativa de melhorar a sensibilidade à humidade, e as fracas propriedades físicas dos cimentos de ionómero de vidro, foram introduzidos monómeros de resina e fotoiniciadores, de modo a incorporar algumas características vantajosas das resinas

compostas, como a resistência e estética, podendo ser foto ou auto-polimerizável, permitindo uma presa inicial muito mais rápida, como o acabamento e polimento consecutivo. Este material possibilitou a evolução de técnicas restauradoras necessárias em populações isoladas, as quais não tinham acesso a instrumentos rotatórios. Surgiu o Tratamento Restaurador Atraumático (TRA) como resposta à procura por parte da Organização Mundial de Saúde de um método de tratamento em locais remotos.

Em 2006, Lo *et al.* realizaram um estudo com a duração de 12 meses em que compararam a aplicação do TRA e um CIV (Ketac Molar) com a remoção de tecido cariado com instrumentos rotatórios e a restauração convencional com CIVMR (Fuji II LC) em lesões de cárie radicular em idosos, fazendo uma avaliação da integridade das restaurações como estando “presente e sã” ou “ligeiro desgaste ou defeito marginal”, ao fim de 6 e 12 meses. As taxas de sobrevivência cumulativas das restaurações do TRA, de 87.0%, são equiparáveis às das restaurações convencionais com CIVMR, de 91.7%. O TRA demonstra ser deste modo um método eficaz na restauração das lesões de cárie radicular em casos que existe um acesso dificultado aos serviços dentários.

10.4. Resina Composta (RC)

As resinas compostas, das técnicas restauradoras já apresentadas, constituem as que tem maior estética e facilidade de manuseio, sendo utilizadas mais regularmente em zonas anteriores em que a componente estética está altamente envolvida (Hayes, Brady, Burke, & Allen, 2016). O elevado grau de contracção de polimerização em associação com a diferença do coeficiente de expansão térmica entre a estrutura dentária e estes materiais, resultam numa maior incidência de micro-infiltração e desadaptação marginal (Matis *et al.*, 2013).

Num estudo em pacientes submetidas a radiação de cabeça e pescoço e com xerostomia, que decorreu num período de 24 meses, as lesões de classe V foram restauradas com 3 materiais: CIV (KetacFil -3M/ESPE, Seefeld, Alemanha), um CIVMR (PhotacFil - 3M/ESPE) e uma RC (Herculite XRV (HX) o sistema adesivo *etch-and-rinse* Optibond FL (Kerr—Sybron GmbH, Karlsruhe, Alemanha). Apesar da resina composta apresentar a menor taxa de insucesso das técnicas restauradoras utilizadas, em parte por apresentar as suas margens contidas no esmalte, estava associada

a uma maior percentagem de cáries secundárias relativamente às outras técnicas restauradoras (de Moor, Stassen, van 't Veldt, Torbeyns, & Hommez, 2011)

III. CONCLUSÃO

A cárie radicular é uma doença, de etiologia multifactorial, cada vez mais prevalente, uma vez que actualmente se atinge uma esperança média de vida mais elevada, com maior presença de dentes em boca.

O controlo da placa bacteriana e o domínio das técnicas de higiene oral são uma ferramenta essencial e incontornável na prevenção, controlo e tratamento das lesões de cáries radiculares. Para além dos meios de auto-aplicação de flúor no controlo mecânico e químico da placa bacteriana na população em geral, nos indivíduos que apresentam mais comorbilidades e nos síndromes demenciais, está indicada a aplicação de vernizes de flúor e de clorexidina.

O controlo dos factores de risco da cárie dentária, como a dieta, a componente bacteriana, a saliva e o uso de próteses, tem uma importância muito significativa no sucesso das terapêuticas preventivas e restauradoras.

O parâmetro mais fiável no diagnóstico clínico da lesão de cárie radicular é a textura da lesão, uma vez que se desconhece o mecanismo que dá origem à descoloração da dentina.

A técnica adesiva em dentina é complexa, pois a presença de humidade na interface de adesão diminui o sucesso do procedimento. Por outro lado, a adesão dos ionómeros de vidro permite um certo grau de contaminação do meio, sem que o sucesso seja muito afectado.

No caso da restauração das lesões de cáries radiculares, algumas revisões sistemáticas apontam para a insuficiente evidência científica não permitindo, por isso, chegar a qualquer resultado significativo na escolha do material. Noutras estudos, o ionómero de vidro revelou-se o material preferencial, principalmente no grupo dos indivíduos que apresentam uma elevada morbidade e dificuldade na aplicação das técnicas de escovagem. O tratamento restaurador atraumático, comparado com o tratamento convencional, obtém resultados comparáveis, adquirindo este uma grande relevância nos doentes acamados e nas populações de locais distantes. Em situações

clínicas nas quais o factor estético se torna particularmente importante, relativamente a outras medidas terapêuticas, o clínico poderá optar pelas resinas compostas, conseguindo ao mesmo tempo, otimizar a adesividade na dentina, pela utilização da técnica *open-sandwich*, a qual substitui a resina composta por cimento de ionómero de vidro na superfície radicular, tirando partido do melhor potencial dos dois materiais.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Abdinian, M., Hojjati, F., Golmohammadi, S., e Ghorbanizadeh, S. (2015). Effect of different exposure conditions and developing solution concentration on the clarity of cervical burnout in bitewing radiographs. *British Journal of Medicine and Medical Research*, 8(9), 758–764. doi: 10.9734/BJMMR/2015/13217
- Amaechi, B. T., Amerongen, J. P. van, Loveren, C. van, e Kidd, E. A. M. (2013). Caries managment: diagnosis and treatment strategies. Em T. J. Hilton, J. L. Ferracane, & J. C. Broome (Eds.), *Summitt's fundamentals of operative dentistry* (pp. 93–130). Hanover Park, IL: Quintessence.
- Amer, R. S., e Kolker, J. L. (2013). Restoration of root surface caries in vulnerable elderly patients: A review of the literature. *Special Care in Dentistry*, 33(3), 141–149. doi: 10.1111/j.1754-4505.2012.00302.x
- Ayar, M. K. (2016). A review of ethanol wet-bonding: Principles and techniques. *European Journal of Dentistry*, 10(1), 155–159. doi: 10.4103/1305-7456.175687
- Baca, P., Clavero, J., Baca, A. P., González-Rodríguez, M. P., Bravo, M., e Valderrama, M. J. (2009). Effect of chlorhexidine-thymol varnish on root caries in a geriatric population: A randomized double-blind clinical trial. *Journal of Dentistry*, 37(9), 679–685. doi: 10.1016/j.jdent.2009.05.001
- Bagramian, R. A., Garcia-Godoy, F., e Volpe, A. R. (2009). The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *American Journal of Dentistry*, 22(1), 3–8. Disponível em <http://amjdent.com/Archive/2009/Bagramian> - February 2009.pdf
- Bignozzi, I., Crea, A., Capri, D., Littarru, C., Lajolo, C., e Tatakis, D. N. (2014). Root caries: A periodontal perspective. *Journal of Periodontal Research*, 49(2), 143–163. doi: 10.1111/jre.12094
- Bjørndal, L. (2008). The caries process and its effect on the pulp: The science is

- changing and so is our understanding. *Journal of Endodontics*, 34(7), S2–S5. doi: 10.1016/j.joen.2008.02.037
- Breschi, L., Ferracane, J. L., Cadenaro, M., Mazzoni, A., e Hilton, T. J. (2013). Adhesion to enamel and dentin. Em T. J. Hilton, J. L. Ferracane, & J. C. Broome (Eds.), *Summitt's fundamentals of operative dentistry* (4th ed., pp. 207–248). Hanover Park, IL: Quintessence.
- Cardoso, M. V., De Almeida Neves, A., Mine, A., Coutinho, E., Van Landuyt, K., De Munck, J., e Van Meerbeek, B. (2011). Current aspects on bonding effectiveness and stability in adhesive dentistry. *Australian Dental Journal*, 56(1), 31–44. doi: org/10.1111/j.1834-7819.2011.01294.x
- Carvalho, R. M., Tjäderhane, L., Manso, A. P., Carrilho, M. R., e Carvalho, C. A. R. (2012). Dentin as a bonding substrate. *Endodontic Topics*, 21(1), 62–88. doi: org/10.1111/j.1601-1546.2012.00274.x
- Chu, C. Y., Kuo, T. C., Chang, S. F., Shyu, Y. C., e Lin, C. P. (2010). Comparison of the microstructure of crown and root dentin by a scanning electron microscopic study. *Journal of Dental Sciences*, 5(1), 14–20. doi: org/10.1016/S1991-7902(10)60003-7
- Dame-Teixeira, N., Parolo, C. C. F., Maltz, M., Tugnait, A., Devine, D., Do, T., ... Do. (2016). Actinomyces spp. gene expression in root caries lesions. *Journal of Oral Microbiology*, 8(January), 1–13. doi: 10.3402/jom.v8.32383
- de Cunha, L. F., Furuse, A. Y., Mondelli, R. F. L., e Mondelli, J. (2010). Compromised bond strength after root dentin deproteinization reversed with ascorbic acid. *Journal of Endodontics*, 36(1), 130–134. doi: 10.1016/j.joen.2009.09.008
- de Moor, R. J. G., Stassen, I. G., van 't Veldt, Y., Torbeyns, D., e Hommez, G. M. G. (2011). Two-year clinical performance of glass ionomer and resin composite restorations in xerostomic head- and neck-irradiated cancer patients. *Clinical Oral Investigations*, 15(1), 31–38. doi: 10.1007/s00784-009-0355-4
- Ekstrand, K., Martignon, S., e Holm-Pedersen, P. (2008). Development and evaluation

- of two root caries controlling programmes for home-based frail people older than 75 years. *Gerodontology*, 25(2), 67–75. doi: 10.1111/j.1741-2358.2007.00200.x
- Ekstrand, K. R., Poulsen, J. E., Hede, B., Twetman, S., Qvist, V., e Ellwood, R. P. (2013). A randomized clinical trial of the anti-caries efficacy of 5,000 compared to 1,450 ppm fluoridated toothpaste on root caries lesions in elderly disabled nursing home residents. *Caries Research*, 47(5), 391–398. doi: 10.1159/000348581
- Ellefsen, B., Holm-Pedersen, P., Morse, D. E., Schroll, M., Andersen, B. B., e Waldemar, G. (2008). Caries prevalence in older persons with and without dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 56(1), 59–67. doi: 10.1111/j.1532-5415.2007.01495.x
- Erhardt, M. C. G., Osorio, R., e Toledano, M. (2008). Dentin treatment with MMPs inhibitors does not alter bond strengths to caries-affected dentin. *Journal of Dentistry*, 36(12), 1068–1073. doi: 10.1016/j.jdent.2008.09.002
- Fejerskov, O. (2015). Pathology of dental caries. Em O. Fejerskov, B. Nyvad, e E. Kidd (Eds.), *Dental caries: the disease and its clinical management* (3rd ed., pp. 49–80). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Fruits, T. J., Khajotia, S. S., e Nicholson, J. W. (2013). Biologic Considerations. Em T. J. Hilton, J. L. Ferracane, & J. C. Broome (Eds.), *Summitt's fundamentals of operative dentistry* (pp. 1–36). Hanover Park, IL: Quintessence.
- García, P. B. (2013). Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional. Em E. C. Sala e P. B. García (Eds.), *Odontología preventiva y comunitaria: principios, métodos y aplicaciones* (4th ed., pp. 157–172). Barcelona: Elsevier.
- García, P. B., e Lizán, I. M. (2013). Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico. Em E. C. Sala e P. B. García (Eds.), *Odontología preventiva y comunitaria: principios, métodos y aplicaciones* (4th ed., pp. 93–105). Barcelona: Elsevier.
- Gluzman, R., Katz, R. V., Frey, B. J., e McGowan, R. (2013). Prevention of root caries: A literature review of primary and secondary preventive agents. *Special Care in*

Dentistry, 33(3), 133–140. doi: 10.1111/j.1754-4505.2012.00318.x

Goes, M. De, Giannini, M., e Foxton, R. (2007). Microtensile bond strength between crown and root dentin and two adhesive systems. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 97(4), 223–228. doi: 10.1016/j.prosdent.2007.02.014

González-Cabezas, C. (2010). The chemistry of caries: Remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dental Clinics of North America*, 54(3), 469–478. doi: 10.1016/j.cden.2010.03.004

Hashimoto, M., Fujita, S., Endo, K., e Ohno, H. (2009). Effect of dentinal water on bonding of self-etching adhesives. *Dental Materials Journal*, 28(5), 634–641. doi: JST.JSTAGE/dmj/28.634 [pii]

Hayes, M., Brady, P., Burke, F. M., e Allen, P. F. (2016). Failure rates of class V restorations in the management of root caries in adults – a systematic review. *Gerodontology*, 33(3), 299–307. doi: 10.1111/ger.12167

Hayes, M., Da Mata, C., Cole, M., McKenna, G., Burke, F., e Allen, P. F. (2016). Risk indicators associated with root caries in independently living older adults. *Journal of Dentistry*, 51, 8–14. doi: 10.1016/j.jdent.2016.05.006

Hintze, H., Lussi, A., Cuisinier, F., e Nyvad, B. (2015). Additional caries detection methods. Em O. Fejerskov, B. Nyvad, e E. A. M. Kidd (Eds.), *Dental caries: The disease and its clinical management* (pp. 211–231). West Sussex: John Wiley & Sons.

Hu, D. Y., Yin, W., Li, X., Feng, Y., Zhang, Y. P., Cummins, D., ... Ellwood, R. P. (2013). A clinical investigation of the efficacy of a dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride, as sodium monofluorophosphate in a calcium base, on primary root caries. *Journal of Clinical Dentistry*, 24(SPEC.ISS.A), 23–31. doi: 10.1016/j.jdent.2010.04.004

Imazato, S., Ikebe, K., Nokubi, T., Ebisu, S., e Walls, A. W. G. (2006). Prevalence of root caries in a selected population of older adults in Japan. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33(2), 137–143. doi: 10.1111/j.1365-2842.2006.01547.x

- Inoue, T., Nishimura, F., Debari, K., Kou, K., e Miyazaki, T. (2011). Fatigue and tensile properties of radicular dentin substrate. *Journal of Biomechanics*, 44(4), 586–592. doi: 10.1016/j.jbiomech.2010.11.025
- Jiang, H. W., Zhang, W., Ren, B. P., Zeng, J. F., e Ling, J. Q. (2006). Expression of toll like receptor 4 in normal human odontoblasts and dental pulp tissue. *Journal of Endodontics*, 32(8), 747–751. doi: 10.1016/j.joen.2006.01.010
- Keyes, P. H., e Jordan, H. V. (1963). Factors influencing initiation, transmission and inhibition of dental caries. Em R. F. Sognnaes (Ed.), *Mechanisms of hard tissue destruction* (pp. 261–283). New York: American Association for the Advancement of Science.
- Koca, B., Guleç, E., Gultekin, T., Akin, G., Gungor, K., e Brooks, S. L. (2007). Implications of dental caries in Anatolia: From hunting-gathering to the present. *Human Evolution*, 21(3–4), 215–222. doi: 10.1007/s11598-006-9019-4
- Kühnisch, J., Pasler, F. A., Bücher, K., Hickel, R., e Heinrich-Weltzien, R. (2008). Frequency of non-cariou triangular-shaped radiolucencies on bitewing radiographs. *Dentomaxillofacial Radiology*, 37(1), 23–27. doi: 10.1259/dmfr/79243767
- Lang, N. P., e Lindhe, J. (2015). Anatomy of Periodontal Tissues. Em *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (6th ed., pp. 29–33). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Levine, M. (2011). Susceptibility to dental caries and the salivary proline-rich proteins. *International Journal of Dentistry*, 2011(1), 1–13. doi: 10.1155/2011/953412
- Li, J., Huang, Z., Mei, L., Li, G., e Li, H. (2015). Anti-caries effect of arginine-containing formulations in vivo: A systematic review and meta-analysis. *Caries Research*, 49(6), 606–617. doi: 10.1159/000435894
- Li, X., Wang, J., Joiner, A., e Chang, J. (2014). The remineralisation of enamel: A review of the literature. *Journal of Dentistry*, 42(1), S12–S20. doi: 10.1016/S0300-

5712(14)50003-6

- Lima, R. B. W., Oliveira, J. A., Andrade, A. K. M., e Duarte, R. M. (2015). Influência da aplicação tópica de géis de flúor na rugosidade superficial de cimentos de ionômero. *Revista Brasileira de Odontologia*, 72(1–2), 41–46. Disponível em http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0034-72722015000100008&script=sci_arttext
- Liu, Y., Tjäderhane, L., Breschi, L., Mazzoni, A., Li, N., Mao, J., ... Tay, F. R. (2011). Limitations in bonding to dentin and experimental strategies to prevent bond degradation. *Journal of Dental Research*, 90(8), 953–968. doi: 10.1177/0022034510391799
- Macedo, G. V, Yamauchi, M., e Bedran-Russo, A. K. (2009). Effects of chemical cross-linkers on caries-affected dentin bonding. *Journal of Dental Research*, 88(12), 1096–1100. doi: 10.1177/0022034509351001
- Matis, B. A., González-Cabezas, C., e Cochran, M. A. (2013). Diagnosis and treatment of root caries. Em T. J. Hilton, J. L. Ferracane, e J. C. Broome (Eds.), *Summitt's fundamentals of operative dentistry* (pp. 369–379). Hanover Park, IL: Quintessence.
- Moshaverinia, A., Zheng, F., Schricker, S. R., e Mohammad, A. R. (2008). Root caries in the geriatric population : epidemiology , etiology , diagnosis , treatment prace poglądowe. *Dental Forum*, 36(2), 63–70. Disponível em https://www.researchgate.net/profile/Alireza_Moshaverinia/publication/234119104_Root_caries_in_the_geriatric_population_epidemiology_etiology_diagnosis_treatment_planning_and_modalities_of_treatment/links/0912f50f5f5e06efff000000.pdf
- Nanci, A. (2013a). Dentin-Pulp Complex. Em *Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function* (pp. 165–204). St. Louis, Mo: Elsevier.
- Nanci, A. (2013b). Enamel: Composition, Formation, and Structure. Em *Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function* (8th ed., pp. 122–164). St. Louis, Mo: Elsevier.

- Nanci, A. (2013c). Periodontium. Em *Ten Cate's Oral Histology Development, Structure and Function* (pp. 205–232). St. Louis, Mo: Elsevier.
- Nyvad, B., Machiulskiene, V., Soviero, V. M., e Baelum, V. (2015). Visual-tactile caries diagnosis. Em O. Fejerskov, B. Nyvad, e E. Kidd (Eds.), *Dental caries: the disease and its clinical management* (3rd ed., pp. 191–209). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Oguro, R., Nakajima, M., Seki, N., Sadr, A., Tagami, J., e Sumi, Y. (2016). The role of enamel thickness and refractive index on human tooth colour. *Journal of Dentistry*, 51, 36–44. doi: 10.1016/j.jdent.2016.05.010
- Passos, J. F., e Kirkwood, T. B. L. (2015). Biological and physiological aspects of aging. Em P. Holm-Pedersen, A. W. G. Walls, e J. A. Ship (Eds.), *Textbook of geriatric dentistry* (pp. 7–16). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Perdigão, J. (2007). New developments in dental adhesion. *Dental Clinics of North America*, 51(2), 333–357. doi: 10.1016/j.cden.2007.01.001
- Perdigão, J. (2010). Dentin bonding-variables related to the clinical situation and the substrate treatment. *Dental Materials*, 26(2), 24–37. doi: 10.1016/j.dental.2009.11.149
- Pezo Lanfranco, L., e Eggers, S. (2012). Caries Through Time: An Anthropological Overview . Em M. Li (Ed.), *Contemporary approach to dental caries*. (Vol. 1, pp. 3–34). Intech. doi: 10.5772/38059
- Pitts, N. B., Ismail, A. I., Martignon, S., Estrand, K., Douglas, G. V. A., e Longbottom, C. (2014). ICCMS™ Guide for Practitioners and Educators. London. Disponível em https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide_Full_Guide_With_Appendices_US.pdf
- Preshaw, P. M., Walls, A. W. G., Jakubovics, N. S., Moynihan, P. J., Jepson, N. J. A., e Loewy, Z. (2011). Association of removable partial denture use with oral and systemic health. *Journal of Dentistry*, 39(11), 711–719. doi:

10.1016/j.jdent.2011.08.018

- Pretty, I. A. (2006). Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of Dentistry*, 34(10), 727–739. doi: 10.1016/j.jdent.2006.06.001
- Preza, D., Olsen, I., Aas, J. A., Willumsen, T., Grinde, B., e Paster, B. J. (2008). Bacterial profiles of root caries in elderly patients. *Journal of Clinical Microbiology*, 46(6), 2015–2021. doi: 10.1128/JCM.02411-07
- Ritter, A. V., Eidson, R. S., e Donovan, T. E. (2013). Dental Caries: Etiology, Clinical Characteristics, Risk Assessment, and Management. Em H. O. Heymann, E. J. Swift, e A. V. Ritter (Eds.), *Sturdevant's art and science of operative dentistry* (6th ed., pp. 41–88). St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby.
- Rosetti Lessa, F. C., Nogueira, I., Huck, C., Hebling, J., e De Souza Costa, C. A. (2010). Transdental cytotoxic effects of different concentrations of chlorhexidine gel applied on acid-conditioned dentin substrate. *Journal of Biomedical Materials Research - Part B Applied Biomaterials*, 92(1), 40–47. doi: 10.1002/jbm.b.31487
- Sadek, F. T., Pashley, D. H., Ferrari, M., e Tay, F. R. (2007). Bonding of hydrophobic resins. *Journal of Dental Research*, 86(6), 524–528. doi: 10.1177/154405910708600607
- Santos, J., Carrilho, M., Tervahartiala, T., Sorsa, T., Breschi, L., Mazzoni, A., ... Tjäderhane, L. (2009). Determination of Matrix Metalloproteinases in Human Radicular Dentin. *Journal of Endodontics*, 35(5), 686–689. doi: 10.1016/j.joen.2009.02.003
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., e Tate, P. (2008). Aparelho Digestivo. Em *Anatomia e Fisiologia* (8th ed., pp. 904–905). Loures, Portugal: Lusociência.
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I., e Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *The Lancet*, 369(9555), 51–59. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60031-2
- Seseogullari-Dirihan, R., Apollonio, F., Mazzoni, A., Tjaderhane, L., Pashley, D., Breschi, L., e Tezvergil-Mutluay, A. (2016). Use of crosslinkers to inactivate

- dentin MMPs. *Dental Materials*, 32(3), 423–432. doi: 10.1016/j.dental.2015.12.012
- Shimotoyodome, A., Kobayashi, H., Tokimitsu, I., Matsukubo, T., e Takaesu, Y. (2006). Statherin and histatin 1 reduce parotid saliva-promoted *Streptococcus mutans* strain MT8148 adhesion to hydroxyapatite surfaces. *Caries Research*, 40(5), 403–411. doi:10.1159/000094286
- Shivakumar, K., Prasad, S., e Chandu, G. (2009). International Caries Detection and Assessment System: A new paradigm in detection of dental caries. *Journal of Conservative Dentistry*, 12(1), 10–16. doi: 10.4103/0972-0707.53335
- Sidhu, S. K. (2011). Glass-ionomer cement restorative materials: A sticky subject? *Australian Dental Journal*, 56(1), 23–30. doi: 10.1111/j.1834-7819.2010.01293.x
- Silva, N. R. F. A., Carvalho, R. M., Pegoraro, L. F., Tay, F. R., e Thompson, V. P. (2006). Evaluation of a self-limiting concept in dentinal caries removal. *Journal of Dental Research*, 85(3), 282–286. doi:10.1177/154405910608500315
- Sousa, L. M. M. de. (2005). *Cáries radiculares: Estudo da prevalência e da gravidade das cáries radiculares numa população idosa institucionalizada do norte de Portugal*. (Tese de Mestrado) Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, Portugal.
- Souza, M. L. R., Cury, J. A., Tenuta, L. M. A., Zhang, Y. P., Mateo, L. R., Cummins, D., e Ellwood, R. P. (2013). Comparing the efficacy of a dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride to a dentifrice containing 1450 ppm fluoride alone in the management of primary root caries. *Journal of Dentistry*, 41(2), S35–S41. doi: 10.1016/j.jdent.2010.04.006
- Spencer, P., Ye, Q., Park, J., Topp, E. M., Misra, A., Wang, Y., ... Katz, J. L. (2011). Adhesive/dentin interface: The weak link in the composite restoration. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(6), 1989–2003. doi:10.1007/s10439-010-9969-6. Adhesive/Dentin

- Srinivasan, M., Schimmel, M., Riesen, M., Ilgner, A., Wicht, M. J., Warncke, M., ... Noack, M. J. (2014). High-fluoride toothpaste: A multicenter randomized controlled trial in adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 42(4), 333–340. doi: 10.1111/cdoe.12090
- Takahashi, N. (2015). Oral microbiome metabolism: from “who are they?” to “what are they doing?” *Journal of Dental Research*, 94(12), 1628–1637. doi: 10.1177/0022034515606045
- Takahashi, N., e Nyvad, B. (2008). Caries ecology revisited: microbial dynamic and the caries process. *Caries Research*, 42(6), 409–418. doi: 10.1159/000159604
- Takahashi, N., e Nyvad, B. (2011). The role of bacteria in the caries process: Ecological perspectives. *Journal of Dental Research*, 90(3), 294–303. doi: 10.1177/0022034510379602
- Takahashi, N., e Nyvad, B. (2016a). Ecological hypothesis of dentin and root caries. *Caries Research*, 50(4), 422–431. doi: 10.1159/000447309
- Takahashi, N., e Nyvad, B. (2016b). Ecological Hypothesis of Dentin and Root Caries. *Caries Research*, 50(4), 422–431. doi: 10.1159/000447309
- Tan, H. P., e Lo, E. C. M. (2014). Risk indicators for root caries in institutionalized elders. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 42(5), 435–440. doi: 10.1111/cdoe.12104
- Tan, H. P., Lo, E. C. M., Dyson, J. E., Luo, Y., e Corbet, E. F. (2010). A randomized trial on root caries prevention in elders. *Journal of Dental Research*, 89(10), 1086–1090. doi: 10.1177/0022034510375825
- Tyas, M. J. (2006). Clinical evaluation of glass-ionomer cement restorations. *Journal of Applied Oral Science*, 14, 10–13. doi: 10.1590/S1678-77572006000700003
- Valle, L. S. G., e Majem, L. S. (2013). Nutrición, dieta y salud oral. Em E. C. Sala e P. B. García (Eds.), *Odontología preventiva y comunitaria: principios, métodos y aplicaciones* (4th ed., pp. 119–130). Barcelona: Elsevier.

- Van Meerbeek, B., Peumans, M., Poitevin, A., Mine, A., Van Ende, A., Neves, A., e De Munck, J. (2010). Relationship between bond-strength tests and clinical outcomes. *Dental Materials*, 26(2), 100–121. doi: 10.1016/j.dental.2009.11.148
- Van Meerbeek, B., Yoshihara, K., Yoshida, Y., Mine, A., De Munck, J., e Van Landuyt, K. L. (2011). State of the art of self-etch adhesives. *Dental Materials*, 27(1), 17–28. doi: 10.1016/j.dental.2010.10.023
- Veerayutthwilai, O., Byers, M. R., Pham, T.-T. T., Darveau, R. P., e Dale, B. a. (2007). Differential regulation of immune responses by odontoblasts. *Oral Microbiology and Immunology*, 22(1), 5–13. doi:10.1111/j.1399-302X.2007.00310.x
- Vieira, A. R., e Gati, D. (2011). Elderly at greater risk for root caries: A look at the multifactorial risks with emphasis on genetics susceptibility. *International Journal of Dentistry*, 2011, 1–6. doi: 10.1155/2011/647168
- Walls, A. W. G., e Ricketts, D. (2015). Caries in the older person. Em P. Holm-Pedersen, A. W. G. Walls, e J. A. Ship (Eds.), *Textbook of geriatric dentistry* (3rd ed., pp. 181–195). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Wang, Y., Spencer, P., e Walker, M. P. (2007). Chemical profile of adhesive/caries-affected dentin interfaces using Raman microspectroscopy. *Journal of Biomedical Materials Research - Part A*, 81(2), 279–286. doi: 10.1002/jbm.a.30981
- Whitworth, J. (2015). Pathology and treatment of diseases of the pulp. Em P. Holm-Pedersen, A. W. G. Walls, & J. A. Ship (Eds.), *Textbook of geriatric dentistry* (3rd ed., pp. 199–209). West Sussex: John Wiley & Sons.
- Wierichs, R. J., e Meyer-Lueckel, H. (2015). Systematic review on noninvasive treatment of root caries lesions. *Journal of Dental Research*, 94(2), 261–71. doi: 10.1177/0022034514557330
- Yin, W., Hu, D. Y., Li, X., Fan, X., Zhang, Y. P., Pretty, I. A., ... Ellwood, R. P. (2013). A Clinical Investigation Using Quantitative Light-Induced Fluorescence (QLF) of the Anticaries Efficacy of a Dentifrice Containing 1.5% Arginine and

1450 ppm Fluoride as Sodium Monofluorophosphate. *Journal of Dentistry*, 24(Spec. Iss. A), 15–22. doi:10.1016/j.jdent.2013.10.013

Zhang, W., McGrath, C., e Lo, E. C. M. (2009). A comparison of root caries diagnosis based on visual-tactile criteria and DIAGNOdent in vivo. *Journal of Dentistry*, 37(7), 509–513. doi: 10.1016/j.jdent.2009.03.009