

Relação entre Materiais Dentários e o Complexo Dentino-Pulpar

Relationship between dental materials and the dentin-pulp complex

Josimeri HEBLING¹, Ana P. D. RIBEIRO², Carlos A. S. COSTA³

1 - Professor Adjunto do Departamento de Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP.

2 - Pós-Graduanda em Reabilitação Oral da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

3 - Professor Adjunto e Chefe do Departamento de Fisiologia e Patologia da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

RESUMO

Mesmo diante da valorização dos princípios estéticos e mecânicos dos materiais restauradores, os fatores biológicos são de extrema importância para a manutenção da vitalidade do complexo dentino-pulpar e devem ser levados em consideração para se obter o sucesso dos procedimentos clínicos. A dentina e tecido pulpar estão susceptíveis a diversos tipos de agressores que vão desde toxinas derivadas de microrganismos até aqueles originados por preparos cavitários erroneamente executados e materiais dentários tóxicos. Inicialmente, a polpa reage desencadeando um processo inflamatório que envolve fluido dentinário, odontoblastos, células do sistema imune e suas citocinas inflamatórias, além de neuropeptídeos e quimiocinas. Posteriormente poderá ocorrer resolução do quadro inflamatório, esclerose dentinária associada ou não

a formação de dentina reacional ou reparadora. Caso a agressão seja de alta intensidade ou persista por um período longo, poderá ocorrer morte dos odontoblastos com conseqüente envelhecimento pulpar ou até mesmo necrose desse tecido conjuntivo especializado. Sendo assim, é de extrema importância o conhecimento dos aspectos fisiológicos e patológicos da polpa dentária assim como das conseqüências das intervenções realizadas diariamente na clínica. Dessa forma, o profissional poderá executar uma técnica operatória minimamente agressiva e selecionar materiais dentários adequados para serem utilizados dentro de cada situação clínica específica, visando à manutenção da integridade do complexo dentino-pulpar.

PALAVRAS-CHAVE: Capeamento da Polpa Dentária, Materiais dentários, Teste de biocompatibilidade.

INTRODUÇÃO

Cientificamente e também no âmbito acadêmico, existe uma grande tendência a valorização dos princípios estéticos, físicos e mecânicos dos materiais e procedimentos restauradores, sendo efêmera a atenção dispensada aos princípios biológicos. Entretanto, tanto o procedimento operatório quanto o restaurador exercem papel importante na terapia de polpas vitais e devem respeitar os preceitos biológicos para que a restauração alcance plenitude funcional. Irrigação abundante, movimento de corte intermitente, instrumentos de corte efetivos e secagem cuidadosa da cavidade são alguns passos do procedimento operatório que podem, se não realizados criteriosamente, acarretar danos severos e até mesmo irreversíveis ao tecido pulpar¹⁻². Da mesma forma, os materiais odontológicos aplicados sobre o complexo dentino-pulpar podem representar um fator agressivo relacionado principalmente aos seus componentes químicos³⁻⁴. Por muito tempo acreditou-se que apenas bactérias e seus bioprodutos fossem responsáveis pela resposta pulpar seguida dos procedimentos restauradores. Essa teoria tem sido constantemente refutada por investigações que demonstram significativa resposta inflamatória e ausência de reparação pulpar mesmo na ausência de microrganismos⁵⁻⁷. O complexo dentino-pulpar apresenta uma capacidade inerente de resposta defensiva frente a estímulos agressores, a qual tem como principal finalidade limitar os danos causados⁸ e por essa razão deveria ser respeitada ou preferencialmente estimulada pelos materiais capeadores. Além de conhecer e compreender esse mecanismo de defesa, o conhecimento das características da dentina e do tecido pul-

par também é importante uma vez que essas podem influenciar diretamente na compatibilidade biológica desses materiais, e conseqüentemente são critérios que devem ser considerados na seleção do material.

Desenvolvimento do complexo dentino-pulpar

Embora a dentina seja um tecido mineralizado, avascular e com características únicas completamente distintas do tecido pulpar, ambos são originados da mesma estrutura embriológica e permanecem intimamente relacionados durante o desenvolvimento e toda a vida funcional do dente⁹. Por essas razões, dentina e tecido pulpar são mais apropriadamente abordados como uma estrutura integrada, denominada de complexo dentino-pulpar. Todas as injúrias impostas à dentina repercutem instantaneamente ao tecido pulpar, o qual é o responsável direto pelas alterações fisiológicas resultantes naquele tecido.

Durante a odontogênese, os eventos relacionados ao desenvolvimento dentário são divididos teoricamente em fases. Dentina e polpa são formadas na fase de câmpanula, a qual compreende todos os eventos relacionados à morfogênese e histodiferenciação celular. Nessa fase, o germe dentário é composto por duas estruturas que darão origem aos tecidos dentários, (1) o órgão dentário ou do esmalte, representado por um conjunto de células epiteliais derivadas do epitélio de revestimento da cavidade bucal primitiva ou estomódeo, e (2) a papila dentária, formada por células mesenquimais condensadas na concavidade da câmpanula. A interação epitélio-mesenquima por meio de sinalizadores moleculares resulta na diferenciação das células

do epitélio interno do órgão dentário em ameloblastos e das células da periferia da papila dentária em odontoblastos, as quais são responsáveis pela produção da matrix dentinária¹⁰. Após a histodiferenciação das células periféricas da papila em odontoblastos, essa estrutura recebe a denominação de tecido pulpar ou polpa dentária. Consequentemente, odontoblastos revestem a superfície interna da dentina e permanecem metabolicamente ativos durante toda a vida do dente, diferentemente dos ameloblastos, os quais sofrem morte programada (apoptose) ao término da formação completa do esmalte¹⁰⁻¹¹.

À medida que os odontoblastos secretam a matrix dentinária (ou pré-dentina), caminham no sentido do centro do tecido pulpar, mas permanecem conectados à matrix por extensões celulares denominadas de prolongamentos odontoblásticos. Isso confere ao tecido dentinário sua principal característica, ou seja, permeação por túbulos em toda sua extensão, da pré-dentina até a junção amelo-dentinária¹². A biomineralização da matrix dentinária é um processo complexo que se inicia a distância dos corpos celulares dos odontoblastos. Dessa forma, durante a vida útil do dente, sempre haverá uma camada de pré-dentina (ca. 20 µm) separando os odontoblastos da dentina mineralizada, a qual é fundamental para manter a integridade desse tecido. Uma vez que agentes agressores resultem na morte celular, a pré-dentina é perdida e permite o contato direto de células do sistema imunológico com a dentina mineralizada, a qual é imediatamente reconhecida como corpo estranho. Isso possibilita o estabelecimento de áreas indesejáveis de reabsorção dentinária interna. A presença de pré-dentina também ocorre no interior dos túbulos dentinários, e nessa localização, recebe a denominação de lâmina limitante (*lamina limitans*).

Características do substrato dentinário

A dentina é um tecido mineralizado, avascular, permeado por túbulos e intrinsecamente úmido. Sua composição básica tem sido descrita como sendo 70% em peso de componentes inorgânicos, principalmente cristais de apatita, 20% em componentes orgânicos, principalmente colágeno do tipo I, e 10% em água, representada pela composição do fluido no interior dos túbulos dentinários¹³. Embora o colágeno seja a proteína mais abundante da dentina (ca. 90% proteínas colagenosas), proteínas não colagenosas exercem funções biológicas importantes na resposta do complexo dentino-pulpar frente à agentes agressores¹⁴. O grupo mais importante de proteínas não colagenosas é composto por duas proteínas específicas da dentina denominadas de fosfoproteína da dentina (ou fosforinas, DPP) e sialoproteína da dentina (DSP). Depois do colágeno, fosfoproteínas são as mais abundantes na dentina, as quais apresentam uma grande afinidade por colágeno e cálcio¹⁴. Outras proteínas importantes são as proteínas morfogênicas ósseas (BMPs) e os fatores de crescimento (TGF-βs)¹⁵⁻¹⁶. Esses últimos têm sido diretamente implicados na formação de dentina intratubular e terciária em resposta a fatores agressores do complexo dentino-pulpar como será discutido posteriormente.

A principal característica morfológica da dentina é sua estrutura tubular presente em toda sua extensão, ou seja, da pré-dentina até a junção amelo-dentinária¹⁷. No interior dos túbulos dentinários estão abrigados prolongamentos odontoblásticos, os

quais estão diretamente relacionados com importantes mecanismos fisiológicos envolvidos no envelhecimento e na defesa do complexo dentino-pulpar. Além de prolongamentos celulares, os túbulos também contêm fluido semelhante ao soro sanguíneo originado a partir do fluido tissular presente no tecido pulpar, o qual apresenta proteínas como albumina, imunoglobulina e fibrinogênio¹⁸⁻¹⁹. Ainda, no interior dos túbulos dentinários, são observadas fibras nervosas, e fibrilas de colágeno não mineralizadas, as quais estão presentes em 65% dos túbulos próximos ao tecido pulpar²⁰. Essas fibrilas podem agrupar-se em feixes que chegam a ocupar até um quinto da luz tubular²¹.

Os túbulos dentinários convergem à medida que caminham para a superfície da câmara coronária e como consequência, sua densidade e orientação variam em função da localização em dentina²², assim como seu diâmetro varia em função da distância em relação à superfície da câmara coronária. Essa característica é considerada o fator decisivo da escolha do material de proteção indireta do complexo dentino-pulpar no que diz respeito a sua biocompatibilidade. Em outras palavras, um mesmo material forrador pode ser indicado e considerado biocompatível se aplicado em cavidades rasas ou de média profundidade, porém apresentar efeitos tóxicos altamente indesejáveis se aplicado em cavidades profundas ou diretamente sobre o tecido pulpar. A densidade tubular na dentina profunda (< 1 mm de espessura) é de aproximadamente de 38.000 a 45.000 túbulos/mm², enquanto em dentina de média profundidade ou rasa (> 1 mm de espessura) é entre 19.000 a 35.000 túbulos/mm². O diâmetro tubular na primeira condição pode variar entre 1,6 a 2,5 µm, enquanto na segunda entre 1,2 a 0,8 µm. Consequentemente, a medida que a parede cavitária pulpar aproxima-se da câmara coronária, um número maior de túbulos com maior diâmetro é exposto²³.

O conteúdo líquido do interior dos túbulos dentinários apresenta uma movimentação centrífuga (no sentido da junção amelo-dentinária) em função da pressão exercida pelo líquido tissular da polpa dentária, a qual, em polpas não inflamadas, é equivalente a uma coluna de 14 cm de água²⁴. Desta forma, o tecido dentinário é considerado uma barreira permeável; entretanto, com permeabilidade variável regionalmente, em função da densidade tubular, espessura da dentina, idade da dentina e outros fatores que modulam a resposta do complexo dentino-pulpar à agressões externas²⁵.

A permeabilidade dentinária pode ser dividida em duas principais categorias, transdentinária (ou intratubular) e intradentinária. Na primeira, ocorre a movimentação do conteúdo líquido intratubular, responsável pelo molhamento constante da superfície da dentina exposta e também pela sensibilidade dentinária, enquanto a segunda é representada pela infiltração da dentina por substâncias exógenas, como a penetração de monômeros adesivos para o interior da dentina desmineralizada²⁶. A movimentação do fluido dentinário pode ocorrer em resposta a fluxos difusionais, convectivos e induzidos por osmose, e é de fundamental importância no processo de defesa do complexo dentino-pulpar. Por exemplo, na presença de pressão pulpar positiva, o fluxo de fluido dificulta a invasão dos túbulos dentinários por bactérias e outras substâncias nocivas e também reduz os níveis de perda mineral⁸.

Características do tecido pulpar

O tecido pulpar consiste de uma camada de células odontoblásticas adjacente à dentina e um tecido conjuntivo frouxo imunocompetente, com elementos nervosos e vasculares¹⁰. Estruturalmente, é organizado em zonas denominadas de camada odontoblástica, zona acelular ou de Weil, na qual está abrigado o plexo nervoso de Raschow, zona rica em células e porção central da polpa (Figura 1). As células predominantes na porção central são as mesenquimais indiferenciadas e os fibroblastos, as quais juntamente com fibras colágenas e poucas fibras elásticas presentes principalmente ao redor dos vasos sanguíneos mais calibrosos, são sustentadas pela substância fundamental (*ground substance*) ou matriz extracelular¹¹. Esse arcabouço de sustentação é constituído por macromoléculas, denominadas de proteoglicanas, glicosaminoglicanas (condroitin sulfato, heparin sulfato, keratin sulfato e ácido hialurônico) e glicoproteínas de adesão como a fibronectina, cuja função primária é mediar as interações entre células e matriz extracelular, e é responsável pela viscoelasticidade e função filtrativa do tecido conjuntivo. Alterações nessas propriedades, como observado na degeneração hialina da matriz extracelular, podem comprometer o transporte de íons, oxigênio e outros componentes do plasma sanguíneo essenciais para a manutenção do metabolismo e sobrevivência das células pulpares. Assim, não apenas a infecção da polpa, mas também componentes tóxicos provenientes de materiais dentários, podem induzir, quando em contato com este tecido conjuntivo especializado, amplas alterações da matriz extracelular, as quais ocasionam lesão celular irreversível ou mesmo necrose total ou parcial da polpa²⁷.

Odontoblastos são as células mais diferenciadas do tecido pulpar, originadas a partir das células da crista neural migradas para a papila dentária durante a odontogênese. Além de colágeno tipo I e proteoglicanas, os quais são os principais componentes da matriz dentinária, essas células também secretam outras proteínas não colagenosas específicas desse tecido como sialoproteína da dentina, fosfoforina da dentina, e outras não específicas como osteocalcina, osteonectina e osteopontina⁸. A preservação dessas células é fundamental para a manutenção da integridade biológica e física do complexo dentino-pulpar.

Células mesenquimais indiferenciadas são encontradas em grande concentração na zona rica em células, e em menor quantidade dispersas na porção central da polpa. No caso de morte dos odontoblastos, essas células são recrutadas a diferenciar-se em novos odontoblastos, recebendo a denominação de células odontoblastóides ou odontoblastos secundários^{16,28}. A mobilização de células mesenquimais indiferenciadas no mecanismo de reparação pulpar está diretamente relacionada ao grau agressivo da injúria imposta aos odontoblastos primários. Essas células também podem dar origem a qualquer componente celular do tecido, como fibroblastos, células endoteliais e outras, na dependência do estímulo recebido. Por essa razão, são frequentemente comparadas às células tronco (*stem cells*).

Mecanismos de defesa do complexo dentino-pulpar

Três mecanismos de defesa são reconhecidamente utilizados pelo complexo dentino-pulpar frente a agressões, sejam elas de origem mecânica, química, térmica ou biológica: (1) inflamação

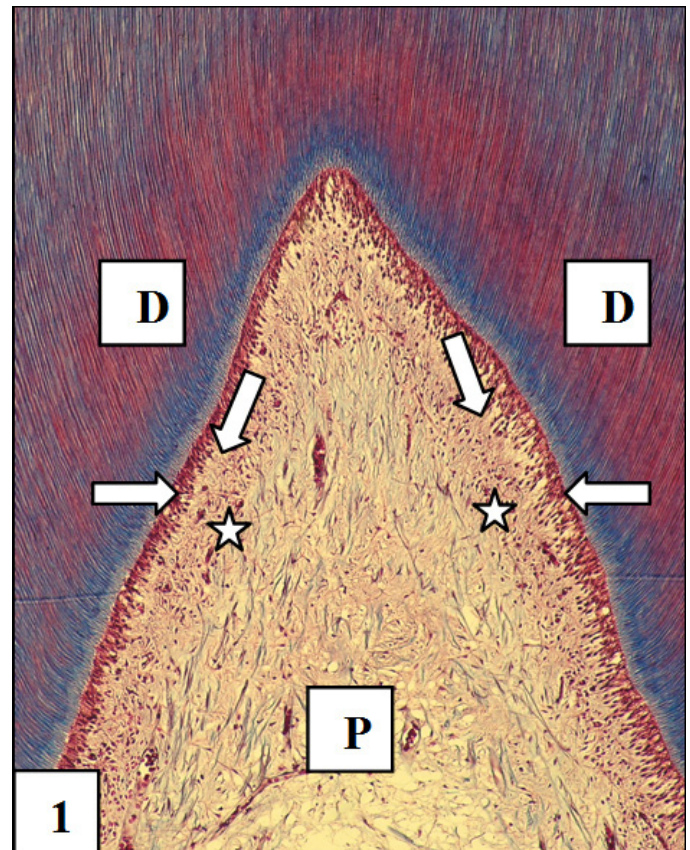


Figura 1. Corte histológico de dente humano jovem recém erupcionado. Observe a dentina (D) e a polpa (P), a qual apresenta uma camada periférica contínua de odontoblastos (setas horizontais), sendo que adjacente estão presentes as camadas acelular (setas oblíquas) e rica em células (estrela). H/E, 64x.

e resposta humoral; (2) deposição de dentina intratubular; e (3) deposição de dentina terciária (Figuras 2 e 3). Todos esses eventos têm como objetivo primordial a manutenção da vitalidade do tecido, especificamente dos odontoblastos, os quais são as primeiras células sensibilizadas pelo agente agressor².

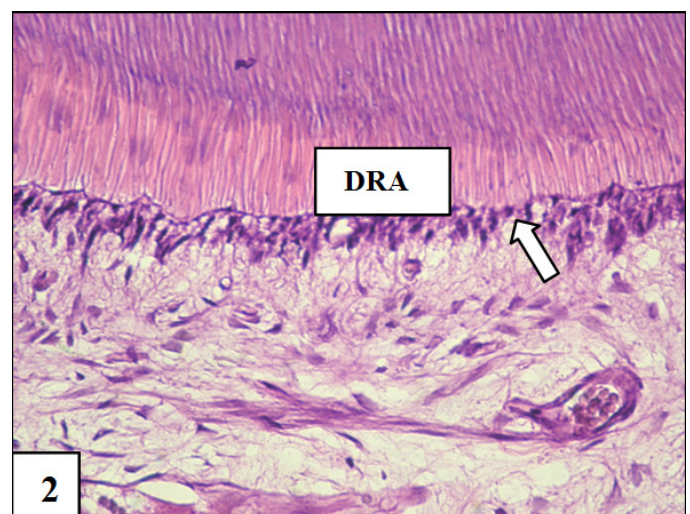


Figura 2. Após agressão de leve intensidade sobre a dentina que circunda a polpa, os odontoblastos (seta) iniciaram a deposição de uma dentina terciária reacional (DRA), a qual é caracterizada por apresentar túbulos dentinários com prolongamentos citoplasmáticos no interior. Observe que apesar da discreta agressão exercida sobre o complexo dentino-pulpar, a polpa ainda manteve suas camadas definidas. H/E, 125x.

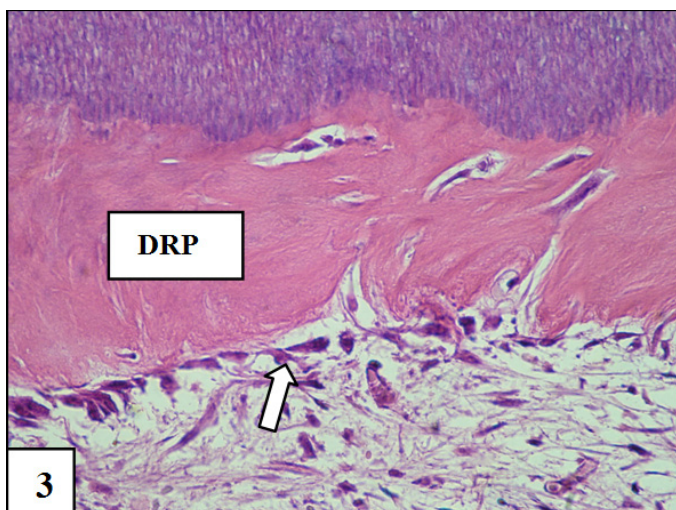


Figura 3. Uma agressão de forte intensidade ocasionou morte dos odontoblastos primários associado a deposição de espessa matriz dentinária amorfa, a qual apresenta alguns restos de células mortas no seu interior. Assim, células odontoblastóides recém diferenciadas surgiram para se organizar em nova monocamada (seta). H/E, 125x.

Os túbulos dentinários são bem inervados na região dos cornos pulpare. Cerca de 74% deles contém fibras nervosas as quais estendem-se até 200 μm no seu interior, enquanto que em outras regiões da coroa, um número menor de túbulos é inervado assim como a extensão das fibras é mais curta. Essas fibras nervosas encontram-se intimamente relacionadas aos odontoblastos, embora conexões diretas não tenham sido demonstradas. A liberação de neuropeptídeos como substância P e CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina) tem sido implicada na sinalização inicial de alterações impostas ao tecido dentinário e exerce função importante no início e propagação da inflamação pulpar²⁹. Essas substâncias são potentes vasodilatadores³⁰, entretanto, também contribuem com o processo inflamatório via mecanismos adicionais, os quais envolvem a liberação de mediadores da inflamação como histamina, prostaglandinas, colagenase, interleucina e fator de necrose tumoral (TNF – tumoral necrosis factor)³¹⁻³². Um exemplo da importância da sinalização inicial e antecipada de injúrias ao tecido dentinário é a reação do complexo dentino-pulpar frente aos estágios iniciais do processo de cárie, ainda limitados ao esmalte dentário. O aumento da quantidade intratubular de íons cálcio e fosfato resultante da dissolução do esmalte pelos ácidos bacterianos induz a liberação de neuropeptídeos pelas terminações nervosas, estabelecendo uma reação inflamatória aguda transitória na região periférica da polpa relacionada aos túbulos dentinários envolvidos. Uma vez controlada a desmineralização do esmalte, essa reação desaparece, enquanto que a evolução do processo carioso determina a exacerbação dos eventos inflamatórios.

Quando solicitados, os odontoblastos intensificam sua atividade metabólica e a produção de matriz extracelular, a qual pode ser depositada no interior dos túbulos dentinários, dentina intratubular, e/ou na periferia pulpar, dentina terciária reacional². Deposição de dentina intratubular em resposta a estímulos nocivos, resulta em redução do diâmetro tubular e foi inicialmente descrita como um processo exclusivamente físico-químico de acúmulo de cristais de apatita provenientes da própria dissolução da dentina no interior dos túbulos. Atualmente, tem sido

demonstrado que esse processo é muito mais complexo envolvendo eventos moleculares e a atuação direta das células pulpare³³. Em virtude da dissolução da dentina, proteínas não colagenosas aprisionadas na dentina mineralizada em sua forma latente ao final da dentinogênese, são liberadas. Essas proteínas, conhecidas como fatores de crescimento, uma vez reativadas, atuam diretamente nos odontoblastos estimulando a produção de matriz extracelular¹⁴. O aumento da síntese de colágeno é seguido da produção de fosfatase alcalina, a qual é essencial para a biomineralização da matriz. A deposição intratubular de dentina também é denominada de esclerose dentinária, e, embora possa ocorrer fisiologicamente ao longo da vida funcional do dente, é intensificada significativamente durante a imposição de injúrias ao complexo dentino-pulpar. Ao mesmo tempo, e respondendo ao mesmo estímulo, matriz dentinária também é depositada pelos odontoblastos na zona mais interna da dentina. A mineralização subsequente da pré-dentina e o estabelecimento da camada odontoblástica em uma posição mais interior da ocupada previamente, resulta em seu distanciamento da frente agressora. Desde que a intensidade de agressão não culmine com a morte celular, a dentina terciária depositada é denominada de dentina reacional^{2,34} (Figura 2). Conseqüentemente, esse tecido apresenta característica tubular, uma vez que é depositado pelos odontoblastos primários. A deposição desse tecido reacional representa a regulação da atividade biosintética dos odontoblastos primários, restrita àquelas células afetadas pela injúria³⁵. Caso a intensidade da agressão exceda a capacidade adaptativa e de resposta defensiva dos odontoblastos primários, os mesmos sofrem morte celular e entram em processo de degeneração. Como parte do processo de cura do tecido conjuntivo, essas células são repostas por células mesenquimais indiferenciadas induzidas a sofrerem diferenciação em novos odontoblastos, então denominadas de células odontoblastóides ou odontoblastos secundários³⁶. As primeiras camadas de matriz dentinária depositadas por essas células constituem um tecido amorfo e atubular, denominada de dentina reparadora (Figura 3), a qual pode ser facilmente diferenciada em microscopia de luz da dentina reacional¹⁴. À medida que esses novos odontoblastos distanciam-se da frente agressora, e conseqüentemente, a intensidade da agressão é reduzida, dentina tubular começa a ser formada. São considerados agentes agressores de pequena a moderada intensidade lesões de cárie não cavitadas em esmalte, lesões de cárie dentinária de lenta progressão, abrasão pouco intensa, erosão e irritação químico-mecânica. De severa intensidade, lesões de cárie de progressão rápida, danos teciduais devido a preparos cavitários descuidados e acentuada citotoxicidade de materiais odontológicos².

Biomateriais para a proteção do complexo dentino-pulpar

Materiais aplicados diretamente sobre o complexo dentino-pulpar devem respeitar os mecanismos de defesa inerentes a essa estrutura, ou idealmente, favorecê-los. Materiais biocompatíveis são conseqüentemente, aqueles que quando aplicados em contato direto com um tecido específico não interferem negativamente em sua fisiologia, permitindo ou participando favoravelmente no processo de reparação tecidual³⁷. O material forrador cavitário ideal deveria apresentar as seguintes características: (1) ser biocompatível, (2) apresentar propriedades

mecânicas adequadas, (3) manter sua integridade estrutural e biológica em longo prazo, (4) não interferir nas propriedades do material restaurador, sejam elas mecânicas e/ou estéticas, (5) apresentar atividade antimicrobiana, seja ela bactericida ou bacteriostática, (6) ser isolante térmico e elétrico, (7) apresentar um perfeito selamento da dentina e (8) preferencialmente, apresentar adesividade às estruturas dentárias³⁸. Uma vez que é impossível encontrar todas essas características em um único material, é importante reconhecer as vantagens e desvantagens dos forradores cavitários disponíveis, as quais podem ser modificadas em função, principalmente, das características morfológicas da dentina. Uma dessas características é a espessura da dentina remanescente, e por essa razão, é comum que esses materiais sejam indicados em função da profundidade cavitária.

Não existe consenso na literatura sobre a classificação da profundidade cavitária em função de valores quantitativos. Entretanto, estudos sobre a biocompatibilidade de materiais poliméricos aplicados diretamente sobre o complexo dentino-pulpar têm demonstrado que 0,5 mm de dentina remanescente seriam suficientes para proteger a polpa de agressões significativas exercidas pelos componentes químicos desses materiais. Recentemente, foi proposta a classificação da profundidade cavitária como (1) superficial: cavidades aquém, ao nível ou que ultrapassam ligeiramente a junção amelo-dentinária; (2) cavidades rasas: cavidades 0,5 a 1,0 mm além da junção amelo-dentinária; (3) cavidades médias: cavidades 1,0 a 2,0 mm além da junção amelo-dentinária; (4) cavidades profundas: cavidades que ultrapassam a metade da espessura da dentina, porém com no mínimo 0,5 mm de dentina remanescente; e (5) cavidades bastante profundas: cavidades cujo remanescente dentinário é menor que 0,5 mm, permitindo a visualização da coloração rósea da polpa. Cavidades profundas e bastante profundas são, conseqüentemente, as mais exigentes em relação a seleção do material forrador, e representam o maior desafio na manutenção da integridade do tecido pulpar. Por muito tempo foi postulado que as respostas pulpares indesejáveis após procedimentos restauradores estavam exclusivamente relacionadas à presença de bactérias, descredenciando o fato de que componentes químicos constituintes dos materiais restauradores poderiam ter participação direta nessa resposta negativa. Essa teoria tem sido constantemente refutada por investigações que demonstram resposta inflamatória significativa do tecido pulpar sem sinais de reparação após a aplicação de determinados materiais, mesmo na ausência de microrganismos³⁻⁷. Conseqüentemente é fato que componentes químicos de materiais restauradores/forradores são agentes agressores em potencial do tecido pulpar (Figuras 4 e 5).

Atualmente, os materiais reconhecidamente utilizados como forradores cavitários podem ser agrupados em três categorias, embora outros materiais já tenham sido no passado, também indicados para a aplicação direta sobre o complexo dentino-pulpar como os cimentos de óxido de zinco e eugenol³⁹. São elas: (1) os materiais a base de hidróxido de cálcio, (2) os cimentos de ionômero de vidro, e (3) os materiais predominantemente poliméricos (sistemas de união à dentina)⁴⁰. Cada categoria apresenta particularidades quanto a suas propriedades mecânicas e biológicas, as quais devem ser ponderadas na seleção do material mais apropriado. Entre essas propriedades, é importante que o

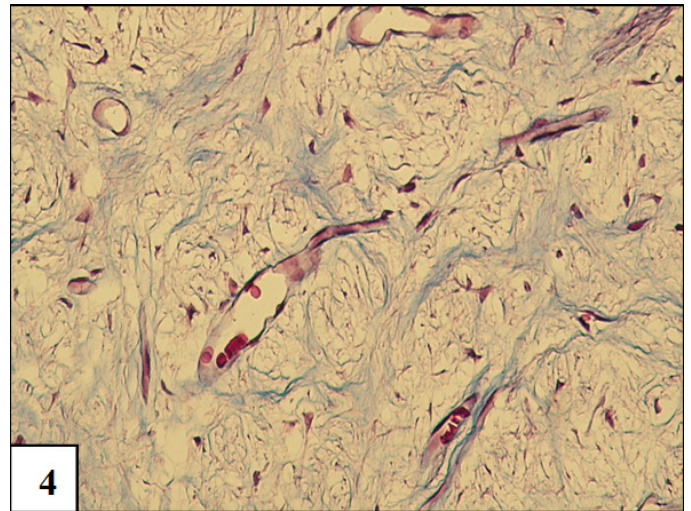


Figura 4. Região central da polpa de um dente íntegro. Note a presença de pequenos vasos sanguíneos, fibroblastos, fibras de colágeno e outros componentes da matriz extracelular, determinando o equilíbrio deste tecido conjuntivo normal. Tricrômico de Masson, 125x.

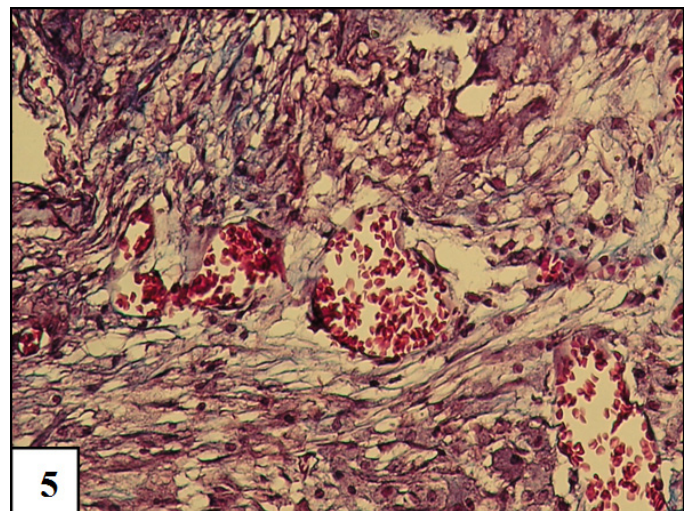


Figura 5. Região central da polpa de um dente onde a polpa mecanicamente exposta foi capeada com um sistema adesivo. Observe a intensa reação inflamatória no local, mediada por células mononucleares em meio a vasos sanguíneos dilatados e congestionados. Tricrômico de Masson, 125x.

material selecionado apresente atividade antimicrobiana, uma vez que na grande maioria das vezes, ao término do preparo cavitário, ainda existem microrganismos viáveis contaminando os tecidos dentários.

Tradicionalmente, materiais à base de hidróxido de cálcio, mais especificamente cimentos de hidróxido de cálcio, têm sido considerados como principal escolha para a proteção do complexo dentino-pulpar, especialmente em cavidades profundas⁴⁰⁻⁴¹. Por essa razão, esses materiais ainda representam grupos controle nos delineamentos experimentais que dizem respeito à avaliação da compatibilidade biológica de materiais odontológicos para proteção pulpar direta e indireta^{38,42-43}. O envolvimento direto desses materiais na estimulação de células pulpares via difusão transdentinária ainda permanece não completamente esclarecido^{40,44}. Existem evidências de que a dentinogênese reacional é apenas assistida e não estimulada por esses materiais devido a sua adequada biocompatibilidade. Outro fator

favorável à utilização de cimentos de hidróxido de cálcio como forradores cavitários, além da sua compatibilidade biológica é a ação antibacteriana proporcionada pela acentuada elevação de pH induzida localmente⁴⁵. Porém, apesar dessas condições favoráveis, sua aplicação sobre dentina tem sido discutida em virtude do desenvolvimento de novos materiais com melhores propriedades mecânicas aliadas às aceitáveis propriedades biológicas, incluindo atividade antibacteriana. Existem evidências de que cimentos de hidróxido de cálcio sofrem dissolução sob os materiais restauradores favorecendo a infiltração marginal e comprometendo a integridade do tecido pulpar e a longevidade da restauração^{38,43}. Para aplicação direta sobre o tecido pulpar, porém materiais a base de hidróxido de cálcio ainda são os materiais de eleição⁴⁰.

Cimentos ionoméricos têm sido utilizados como forradores e/ou bases cavitárias principalmente devido a duas propriedades bastante favoráveis apresentadas por esses materiais, adesão química ao substrato e interferência positiva no processo de remineralização, através da liberação de íons flúor⁴⁶. Associada a essas características, esses materiais apresentam propriedades mecânicas e físicas bastante semelhantes à dentina, como módulo de elasticidade e coeficiente de expansão térmica, promovendo dessa forma um melhor selamento marginal imediato e em longo prazo durante a vida funcional da restauração⁴⁷. Ainda, cimentos de ionômero de vidro modificados por resina apresentam copolimerização com materiais restauradores poliméricos e marcante atividade antimicrobiana, especialmente contra microrganismos cariogênicos⁴⁸. Vários estudos têm investigado a compatibilidade biológica desses cimentos quando aplicados em cavidades profundas de dentes de primatas e humanos, e os resultados obtidos demonstram um processo de reparação pulpar comparável ao observado com os cimentos de hidróxido de cálcio^{38,49}. Um dos materiais mais investigados, o qual é indicado especificamente para forramento e/ou base cavitária é o Vitrebond. Esse cimento de ionômero de vidro modificado por resina, apesar do baixo pH de presa inicial, apresenta excelente compatibilidade biológica quando aplicado sobre dentina profunda, a qual pode ser justificada por três observações: (1) manutenção da smear layer, (2) formação de cristais no interior dos túbulos reduzindo a permeabilidade dentinária e dificultando a difusão de produtos tóxicos no sentido do tecido pulpar, e (3) com exceção do HEMA (hidroximetil metacrilato), o qual apresenta grande difusão transdentinária devido ao seu pequeno peso molecular, os demais componentes desse material apresentam peso molecular elevado, dificultando sua difusão através da smear layer e dentina subjacente^{38,43}.

Cimentos de ionômero de vidro, sejam eles convencionais ou modificados por resina, apresentam capacidade para dissolver superficialmente a dentina, liberando fatores de crescimento incorporados a ela nas fases da dentinogênese, os quais poderiam estimular os odontoblastos a produzir matriz dentinária^{44,49}. Embora a estimulação odontoblástica transdentinária desses fatores ainda necessite maior comprovação científica, existem evidências de aumento na formação de dentina reacional em dentes de furões e macacos, nos quais essas biomoléculas foram aplicadas sobre a parede axial de cavidades profundas de classe V⁴⁹.

Sem dúvida, nos últimos anos, a utilização de sistemas adesivos dentinários sobre a parede pulpar e/ou axial de cavidades profundas tem sido um dos assuntos mais controversos e discutidos a respeito da proteção do complexo dentino-pulpar^{27,50-53}. Entretanto, estudos realizados em dentes humanos têm demonstrado efeitos pulpares adversos, representados principalmente pela indução de uma resposta inflamatória crônica persistente e ausência de reparação tecidual^{27,54}. Esse processo inflamatório estabelece-se em resposta à difusão transdentinária de componentes tóxicos dos sistemas adesivos, representados principalmente por HEMA e TEGDMA, os quais, uma vez em contato direto com as células pulpares, atuam como corpos estranhos e desencadeiam uma reação inflamatória mediada por macrófagos, células responsáveis pela fagocitose e digestão desses componentes⁵⁴⁻⁵⁷. O microambiente gerado pela reação inflamatória, especialmente com a manutenção de um pH local ácido, impede a diferenciação de células mesenquimais indiferenciadas em novos odontoblastos para repor aqueles que eventualmente sofreram morte celular. Da mesma forma, a acidificação do meio impede a ação da enzima fosfatase alcalina, a qual é essencial nos processos de biomineralização. Com a perda de odontoblastos e conseqüentemente da pré-dentina, a dentina mineralizada é exposta ao sistema imunológico e reconhecida também como um corpo estranho, o que resulta em áreas de reabsorção dentinária interna. Obviamente, a intensidade desses eventos está diretamente relacionada com o grau de agressividade imposto ao tecido pulpar. Sistemas adesivos autocondicionantes, por dissolverem apenas parcialmente a smear layer e manterem os túbulos dentinários totalmente ou parcialmente bloqueados pela smear plug, apresentam menores efeitos agressores sobre o tecido pulpar⁵⁸. Entretanto, tem sido demonstrada in vitro a difusão transdentinária de componentes constituintes desses sistemas e sua ação tóxica sobre o metabolismo de células odontoblastóides (MDPC-23), especialmente de HEMA, detectado por meio de técnicas analíticas (cromatografia gasosa/espectroscopia de massa - CG/EM)⁵⁹.

Na dentina profunda tanto a densidade quanto o diâmetro tubular são maiores. Conseqüentemente, uma vez que os túbulos são preenchidos por fluido dentinário, o abundante volume de água presente nesse substrato representa um grande desafio para a obtenção imediata de uma interface resina-dentina eficiente funcionalmente, assim como para a manutenção de sua integridade em longo prazo. O excesso de umidade interfere negativamente nas propriedades mecânicas da interface, na adequada evaporação dos solventes e na conversão monômeros-polímero^{43,60}. A repercussão biológica desses efeitos indesejáveis é um selamento imperfeito da dentina, especialmente dos túbulos dentinários, e o aumento da concentração de monômeros residuais, os quais têm, dependendo do seu peso molecular e hidrofília, capacidade para difundir através dos túbulos dentinários e desencadear a resposta inflamatória pulpar⁶¹⁻⁶².

Novas perspectivas no desenvolvimento de biomateriais para utilização sobre o complexo dentino-pulpar

A aplicação exógena de fatores de crescimento para estimular a odontogênese reacional tem sido foco de interesse de inúmeros estudos^{14,63-64}. Fatores de crescimento, como genericamente denominados, representam um grupo de biomoléculas capazes

de estimular a atividade biosintética de células blásticas, resultando na secreção da matriz tecidual. Essas proteínas são abundantemente produzidas durante a dentinogênese e estão diretamente relacionadas à diferenciação celular e secreção da matriz dentinária. Após a fase de biomineralização dessa matriz, ficam aprisionadas no tecido em sua forma latente. Dessa forma, tem sido demonstrado que a matriz extracelular não representa um material inerte, ao contrário, contém moléculas bioativas potencialmente disponíveis quando liberadas, para atuarem no processo de cura e reparo do tecido pulpar⁶⁵. A utilização desses fatores de crescimento, mais especificamente TGF- β s extraídas da matriz dentinária, como materiais forradores cavitários em dentes de macacos e furões, tem demonstrado estimulação dos odontoblastos com a formação de dentina reacional relacionada aos túbulos dentinários que comunicam o tecido pulpar ao assoalho cavitário. Estimulação transdentinária também foi demonstrada após a utilização da proteína osteogênica OP-1 (bone morphogenetic protein-7, BMP-7) em dentes de macacos, assim como TGF- β 1 recombinante humana sobre a dentina condicionada de dentes de cães.

O desenvolvimento de novas modalidades de tratamento conservador baseados na aplicação exógena de biomoléculas, entretanto, ainda requer investigações sobre (1) o melhor veículo para manipulação clínicas dessas proteínas, o qual ao mesmo tempo, não deve interferir em sua atividade, (2) o efeito dose-resposta, (3) a vida média dessas biomoléculas uma vez extraídas do tecido de origem e (4) a possibilidade de problemas imunológicos devido à sua utilização repetida⁶⁶.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Cavidades rasas e de média profundidade não requerem especial atenção quanto à proteção do complexo dentino-pulpar, uma vez que a dentina remanescente apresenta espessura suficiente para proteger o tecido pulpar contra agressões advindas da química dos materiais utilizados. Entretanto, um selamento marginal eficiente é imprescindível para evitar a infiltração de bactérias e/ou os produtos de seu metabolismo. Cimentos ionoméricos e sistemas adesivos são os materiais de eleição nesses casos. A proteção do complexo dentino-pulpar em cavidades profundas, por outro lado, representa um maior desafio à manutenção da integridade do tecido pulpar, uma vez que a espessura e as características morfológicas da dentina remanescente favorecem a difusão transdentinária de componentes químicos dos materiais forradores, os quais podem ser altamente tóxicos às células pulpare, interferindo negativamente ou mesmo impedindo o processo de reparo. Nesses casos, os cimentos de ionômero de vidro têm se mostrado uma adequada alternativa aos convencionalmente utilizados cimentos de hidróxido de cálcio, por associarem propriedades biológicas satisfatórias com superiores propriedades físicas e mecânicas. Especialmente quando em associação com materiais poliméricos, além de compatibilidade biológica, a utilização de cimentos ionoméricos apresenta outras vantagens, como (1) redução do volume final de resina, consequentemente das tensões geradas durante a contração de polimerização; (2) regularização da parede pulpar

evitando o acúmulo de adesivo em determinadas regiões, assim como quantidades insuficientes em outras; (3) acentuada atividade antimicrobiana; (4) liberação de flúor; (5) copolimerização com o material restaurador quando tratar-se de um cimento ionomérico modificado por resina; (6) módulo de elasticidade e coeficiente de expansão térmica próximos aos da dentina.

Enquanto a abordagem molecular ainda busca uma estratégia ideal para a reparação e reconstituição dos tecidos do complexo dentino-pulpar, cabe aos profissionais ter discernimento para, baseados nas características morfológicas e fisiológicas dos tecidos envolvidos, nas respostas protetoras frente aos agentes agressores e nas propriedades físicas e biológicas dos materiais forradores cavitários atualmente disponíveis, executar uma técnica operatória minimamente agressiva e escolher o melhor biomaterial, visando a manutenção da integridade do complexo dentino-pulpar.

REFERÊNCIAS

- Goodis HE, Schein B, Stauffer P. Temperature changes measured in vivo at the dentinoenamel junction and pulpodentin junction during cavity preparation in the Maccaca fascicularis monkey. *J Endod.* 1988;14:336-9.
- Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J.* 2007;52(1 Suppl):S4-16.
- Hume WR, Gerzina TM. Bioavailability of components of resin-based materials which are applied to teeth. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1996;7:172-9.
- Moharamzadeh K, van Noort R, Brook IM, Scutt AM. Cytotoxicity of resin monomers on human gingival fibroblasts and HaCaT keratinocytes. *Dent Mater.* 2007;23:40-4.
- Nascimento AB, Fontana UF, Teixeira HM, Costa CA. Biocompatibility of a resin-modified glass-ionomer cement applied as pulp capping in human teeth. *Am J Dent.* 2000;13(1):28-34.
- Costa CA, Hebling J, Hanks CT. Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: a review. *Dent Mater.* 2000;16(3):188-97.
- Fernandes AM, Silva GA, Lopes N Jr, Napimoga MH, Benatti BB, Alves JB. Direct capping of human pulps with a dentin bonding system and calcium hydroxide: an immunohistochemical analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(3):385-90.
- Hahn CL, Liewehr FR. Innate immune responses of the dental pulp to caries. *J Endod.* 2007;33(6):643-51.
- Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. *Dent Update.* 2001;28(4):200-6, 208-9.
- Trowbridge HO, Kim S. Pulp development, structure and function. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the Pulp.* St. Louis: Mosby;1998.p.386-424.
- Mjör IA, Sveen OB, Heyeraas KJ. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. *Quintessence Int.* 2001;32(6):427-46. Review.
- Pashley DH. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. *Arch Oral Biol.* 1994;39 Suppl:73S-80S. Review.
- Torneck CD. Dentine-pulp complex. In: *TENCATE. Oral histology, development, structure and function.* St.Louis: Mosby; 1994. p. 169-217.
- Goldberg M, Lacerda-Pinheiro S, Jegat N, Six N, Septier D, Priam F, Bonnefoix M, Tompkins K, Chardin H, Denbesten P, Veis A, Poliard A. The impact of bioactive molecules to stimulate tooth repair and regeneration as part of restorative dentistry. *Dent Clin North Am.*

- 2006;50(2):277-98.
15. Steiglitz BM, Ayala M, Narayanan K, George A, Greenspan DS. Bone morphogenetic protein-1/Tolloid-like proteinases process dentin matrix protein-1. *J Biol Chem.* 2004;279(2):980-6.
 16. Nie X, Tian W, Zhang Y, et al. Induction of transforming growth factor-beta 1 on dentine pulp cells in different culture patterns. *Cell Biol Int.* 2006;30:295-300.
 17. Pashley DH, Carvalho RM. Dentine permeability and dentine adhesion. *J Dent.* 1997;25(5):355-72.
 18. Pashley DH, Galloway SE, Stewart F. Effects of fibrinogen in vivo on dentine permeability in the dog. *Arch Oral Biol.* 1984;29:725-8.
 19. Hahn CL, Overton B. The effects of immunoglobulins on the convective permeability of human dentine in vitro. *Arch Oral Biol.* 1997;42(12):835-43.
 20. Byers MR, Narhi MV. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10(1):4-39
 21. Dai XF, Ten Cate AR, Limeback H. The extent and distribution of intratubular collagen fibrils in human dentine. *Arch Oral Biol.* 1991;36(10):775-8.
 22. Marshall GW, Marshall SJ, Kinney JH, Balloch M. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent.* 1997;25(6):441-58.
 23. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Arch Oral Biol.* 1994;39 Suppl:S3-S11.
 24. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J, Pashley D. Dentine fluid dynamics in human teeth, in vivo. *J Endod.* 1995;21(4):191-4.
 25. Pashley DH, Andringa HJ, Derkson GD, Derkson ME, Kalathoor SR. Regional variability in the permeability of human dentine. *Arch Oral Biol.* 1987;32(7):519-23.
 26. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay FR. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin North Am.* 2002;46(2):211-45.
 27. Hebling J, Giro EMA, Costa CAS. Human pulp response after an adhesive system application in deep cavities. *J Dent.* 1999;27(8):557-64.
 28. Yamamura T. Differentiation of pulpal cells and inductive influences of various matrices with reference to pulpal wound healing. *J Dent Res.* 1985;64. Spec No:530-540.
 29. Awawdeh L, Lundy FT, Shaw C, Lamey PJ, Linden GJ, Kennedy JG. Quantitative analysis of substance P, neurokinin A and calcitonin gene-related peptide in pulp tissue from painful and healthy human teeth. *Int Endod J.* 2002;35(1):30-6.
 30. Heyeraas KJ, Kim S, Raab WH, Byers MR, Liu M. Effect of electrical tooth stimulation on blood flow, interstitial fluid pressure and substance P and CGRP-immunoreactive nerve fibers in the low compliant cat dental pulp. *Microvasc Res.* 1994;47(3):329-43.
 31. Nio DA, Moylan RN, Roche JK. Modulation of T lymphocyte function by neuropeptides. Evidence for their role as local immunoregulatory elements. *J Immunol.* 1993;150(12):5281-8.
 32. Park SH, Hsiao GY, Huang GT. Role of substance P and calcitonin gene-related peptide in the regulation of interleukin-8 and monocyte chemotactic protein-1 expression in human dental pulp. *Int Endod J.* 2004;37(3):185-92.
 33. Farges JC, Keller JF, Carrouel F, Durand SH, Romeas A, Bleicher F, Lebecque S, Staquet MJ. Odontoblasts in the dental pulp immune response. *J Exp Zool B Mol Dev Evol.* 2009;312B(5):425-36.
 34. Takagi Y, Sasaki S. Histological distribution of phosphophoryn in normal and pathological human dentins. *J Oral Pathol.* 1986;15:463-7.
 35. Tziafas D. The future role of a molecular approach to pulp-dentinal regeneration. *Caries Res.* 2004;38:314-20.
 36. Lesot H, Bègue-Kim C, Kübler MD. Experimental induction of odontoblast differentiation and stimulation during reparative processes. *Cell Materials.* 1993; 3:201-17.
 37. Willian DF. Progress in biomedical engineering, definitions in biomaterials. Amsterdam: Elsevier;1987. p. 954.
 38. Souza Costa CA, Teixeira HM, Lopes do Nascimento AB, Hebling J. Biocompatibility of resin-based dental materials applied as liners in deep cavities prepared in human teeth. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2007;81(1):175-84.
 39. Glass RL, Zander HA. Pulp healing. *J Dent Res.* 1949;28(2):97-107.
 40. Hilton TJ. Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. *Oper Dent.* 2009;34(5):615-25.
 41. Hilton TJ. Cavity sealer, liners and bases: Current philosophies and indications for use. *Oper Dent.* 1996;21:134-46.
 42. Costa CAS, Nascimento ABL, Teixeira HM. Response of human pulps following acid conditioning and application of a bonding agent in deep cavities. *Dent Mater.* 2002;18:544-52.
 43. Costa CA, Giro EM, do Nascimento AB, Teixeira HM, Hebling J. Short-term evaluation of the pulpo-dentin complex response to a resin-modified glass-ionomer cement and a bonding agent applied in deep cavities. *Dent Mater.* 2003;19(8):739-46.
 44. Smith AJ, Garde C, Cassidy N, Ruch JV, Lesot H. Solubilisation of dentin extracellular matrix by calcium hydroxide. *J Dent Res.* 1995;74:829 (abstr. 59)
 45. Stuart KG, Miller CH, Brown CE Jr, Newton CW. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72(1):101-4.
 46. Nicholson JW, Czarnecka B. The biocompatibility of resin-modified glass-ionomer cements for dentistry. *Dent Mater.* 2008;24(12):1702-8.
 47. Mitra SB. Adhesion to dentine and physical properties of a light-cured glass ionomer liner/base. *J Dent Res.* 1991;70:72-4.
 48. Duque C, Negrini Tde C, Hebling J, Spolidorio DM. Inhibitory activity of glass-ionomer cements on cariogenic bacteria. *Oper Dent.* 2005;30(5):636-40.
 49. Duque C, Hebling J, Smith AJ, Giro EM, Oliveira MF, de Souza Costa CA. Reactionary dentinogenesis after applying dental materials and bioactive dentin matrix molecules in deep cavities prepared in nonhuman primates. *J Oral Rehabil.* 2006;33(6):452-61.
 50. Tsuneda Y, Hayakawa T, Yamamoto H, Ikemi T, Nemoto K. A histopathological study of direct pulp capping with adhesive resins. *Oper Dent.* 1995;20(6):223-9.
 51. Kitasako Y, Inokoshi S, Tagami J. Effects of direct resin pulp capping techniques on short-term response of mechanically exposed pulps. *J Dent.* 1999;27(4):257-63.
 52. Costa CA, Mesas AN, Hebling J. Pulp response to direct capping with an adhesive system. *Am J Dent.* 2000;13(2):81-7.
 53. Fujitani M, Shibata S, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Shintani H. Direct adhesive pulp capping: pulpal healing and ultra-morphology of the resin-pulp interface. *Am J Dent.* 2002;15(6):395-402.
 54. Souza Costa CA, Lopes do Nascimento AB, Teixeira HM, Fontana UF. Response of human pulps capped with a self-etching adhesive system. *Dent Mater.* 2001;17(3):230-40.
 55. Chang HH, Guo MK, Kasten FH, Chang MC, Huang GF, Wang YL, Wang RS, Jeng JH. Stimulation of glutathione depletion, ROS production and cell cycle arrest of dental pulp cells and gingival epithelial cells by HEMA. *Biomaterials.* 2005;26:745-53.
 56. Chang MC, Lin LD, Chan CP, Chang HH, Chen LI, Lin HJ, Yeh HW, Tseng WY, Lin PS, Lin CC, Jeng JH. The effect of BisGMA on cyclooxygenase-2 expression, PGE2 production and cytotoxicity via reactive oxygen species- and MEK/ERK-dependent and -independent pathways. *Biomaterials.* 2009; 30(25): 4070-7.
 57. Lee DH, Kim NR, Lim BS, Lee YK, Ahn SJ, Yang HC. Effects of TEGDMA and HEMA on the expression of COX-2 and iNOS in cultured murine macrophage cells. *Dent Mater.* 2009;25:240-6.
 58. Pashley DH, Tay FR. Agressiveness of contemporary self-etching adhesives. Part II: etching effects on unground enamel. *Dent Mater.* 2001; 17: 430-44.
 59. Lanza CR, de Souza Costa CA, Furlan M, Alécio A, Hebling J.

- Transdental diffusion and cytotoxicity of self-etching adhesive systems. *Cell Biol Toxicol.* 2009 Dec;25(6):533-43.
60. Geurtsen W, Spahl W, Müller K, Leyhausen G. Aqueous extracts from dentin adhesives contain cytotoxic chemical. *J Biomed Mater Res Appl Biomater.* 1999;48:772-7.
61. Gerzina TM, Hume WR. Diffusion of monomers from bonding resin-resin composite combinations through dentine in vitro. *J Dent.* 1996; 24:125-8.
62. Hamid A, Hume WR. The effect of dentine thickness on diffusion of resin monomers in vitro. *J Oral Rehabil.* 1997;24:20-5.
63. Rutherford RB, Wahle J, Tucker M, Rueger D, Charette M. Induction of reparative dentine formation in monkeys by recombinant human osteogenic protein-1. *Arch Oral Biol.* 1993;38(7):571-6.
64. MacDougall M, Simmons D, Gu TT, Dong J. MEPE/OF45, a new dentin/bone matrix protein and candidate gene for dentin diseases mapping to chromosome 4q21. *Connect Tissue Res.* 2002;43(2-3):320-30.
65. Smith AJ, Tobias RS, Murray PE. Transdental stimulation of reactionary dentinogenesis in ferrets by dentine matrix components. *J Dent.* 2001;29:341-6.
66. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent.* 2000;28:77-92.

ABSTRACT

Despite the strong valorization of the esthetics and its relationship with restorative materials, the biological principles of any clinical procedure are extremely important to maintain the vitality of the dentin-pulp complex. Dentin and pulp tissue are susceptible to different kinds of irritants such as toxins from microorganisms, traumatic procedures of cavity preparation, as well as toxic components released by restorative materials applied in non recommended clinical situations. Initially, the pulp responds to irritation by starting an inflammatory reaction which involves outward movement of dentinal fluid and intratubular deposition of immunoglobulins, upregulation of odontoblast activities, presence of immune cells and their cytokines as well as local expression of neuropeptides and chemokines. After these initial events, the inflammation process can be resolved associated or not to sclerotic dentin

formation and reactionary dentin deposition. If high intensity offensive stimuli are applied to the dentin-pulp complex, death of odontoblasts takes place and consequently pulp ageing or even partial necrosis of this tissue may occur. Thereby, clinicians need to be aware about the physiological and pathological features of the dentin-pulp complex as well as the possible biological consequences of different clinical procedures. In this way, the dentists should be able to carry out minimally aggressive operative techniques and to select the more appropriate restorative materials for each specific clinical situation in order to obtain excellent clinical results associated to the maintenance of pulp vitality.

KEYWORDS: Dental Pulp Capping, Dental Materials, Biocompatibility Test.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Prof. Dr. Carlos Alberto de Souza Costa
Departamento de Fisiologia e Patologia
Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP
Rua Humaitá, 1680, Centro, CEP: 14801-903, Araraquara - SP,
Brasil
Tel: +55-16-3301-6477. Fax: 55-16-3301-6488.
E-mail: casouzac@foar.unesp.br