

ADESIVOS DENTINÁRIOS — O ESTADO DA ARTE

Jorge Perdigão *

RESUMO: Este artigo foca os desenvolvimentos mais recentes na área da adesão dentinária, evidenciando a íntima relação entre os componentes biológico e mecânico. Através de estudos em microscópio electrónico de varredura (SEM), o autor sugere prováveis mecanismos de adesão entre, por um lado, um substrato orgânico e húmido, e, por outro lado, resinas à base de monómeros metacrilatos que compõem os recentes sistemas de adesão dentinária.

ABSTRACT: This paper is focused on the most recent developments in the area of dentin bonding, highlighting the close relationship between the biological and physical components. Using scanning electron microscopy (SEM), the author suggests the most likely bonding mechanisms between a wet and organic substrate to methacrylate-based resins which are the main components of the newest dentin bonding systems.

Palavras-chave: Adesão dentinária, microscopia electrónica, dentisteria operatória, varredura ou varrimento.

Key-words: Dental bonding; Electron microscopy; Operative dentistry; Scanning.

INTRODUÇÃO

O substrato dentinário

Em 1955 Michael Buonocore introduziu a técnica de ataque ácido do esmalte, com 85% de ácido fosfórico, para aí criar microporosidades que permitiam a infiltração e adesão mecânica de resinas acrílicas (figura 1)(¹)**

O esmalte é um tecido de alto conteúdo inorgânico, contendo cerca de 96% de hidroxiapatite, 2% de matéria orgânica e 2% de água, por peso. A

dentina, pelo contrário, contém cerca de 70% de hidroxiapatite, 18% de matéria orgânica e 12% de água (Figura 2). A fracção orgânica consiste primariamente de colagénio do tipo I, ínfimas quantidades de colagénio do tipo V, além de proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicoproteínas e fosfoproteínas (2,3).

** Presto aqui uma humilde homenagem a este homem simples, que obteve um mestrado em química e depois se licenciou em Medicina Dentária. Embora toda a literatura atribua a autoria da "wet technique" a John Kanca III, foi o grupo de Buonocore no seu laboratório de Rochester, NY, que primeiro publicou um trabalho científico (J Dent Res 1956; 35:846-851) mostrando que o ataque ácido da dentina e subsequente aplicação do éster dimetacrilato de ácido fosfórico na dentina húmida resultava num aumento da resistência às forças tensionais. Do mesmo modo, já muita gente se esqueceu da introdução do primeiro sistema de polimerização por luz (Nuva) assim como do primeiro grande estudo clínico com selantes de fissura, o qual apresentou resultados assustadores para a época. Buonocore foi o verdadeiro pai da moderna dentisteria adesiva.

* Médico-Dentista, Licenciado pela Escola Superior de Medicina Dentária de Lisboa; Mestre de Ciências em Dentisteria Operatória pela Universidade de Iowa; "Certificate" em Dentisteria Operatória pela Universidade de Iowa; Assistente da Licenciatura em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; Assistente de Investigação na Universidade de Iowa, USA.



Fig. 1 — Esmalte condicionado com Etch'N'Seal (Den-Mat), o qual contém 25% de ácido fosfórico além de oxalatos. Notem-se as microporosidades nos prismas. Ampliação original = 3.500X.

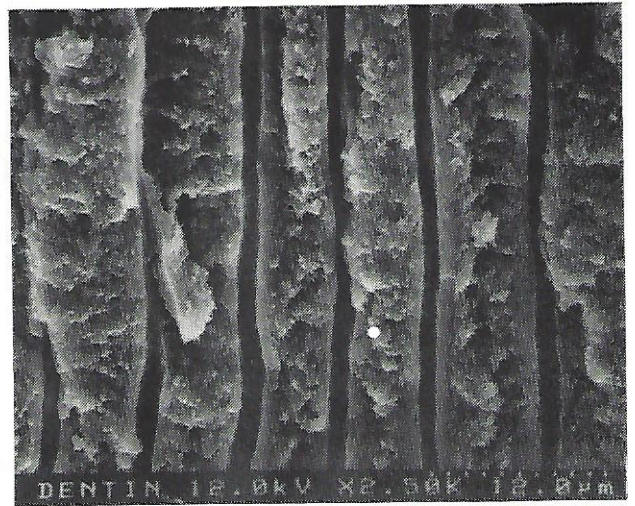


Fig. 3 — Túbulos dentinários revestidos pela “manga” de dentina peritubular. Ampliação original = 2.500X.

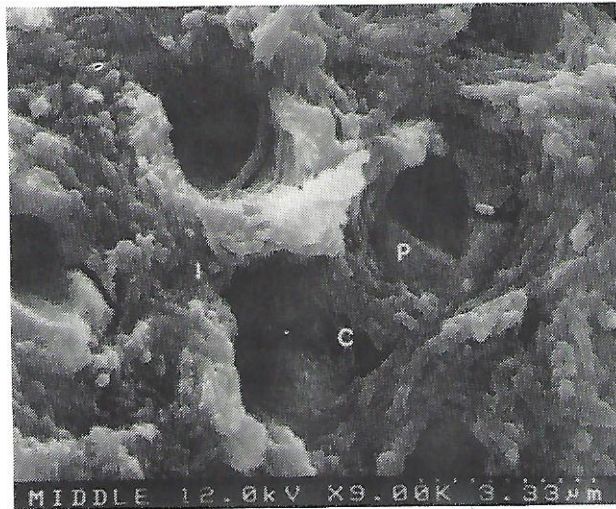


Fig. 2 — Dentina do terço médio, após fractura longitudinal. Note-se a dentina peritubular (P), intertubular (I) e o colagénio (C). Ampliação original = 9.000X.

A dentina é um tecido especializado. Numerosos microcanalículos percorrem a espessura dentinária desde a zona da pré-dentina até à junção amelo-dentinária (JAD) (Figura 3). A disposição radial destes canalículos gera a ilusão de o seu número ser maior perto da polpa que ao nível da JAD. Estes túbulos dentinários contêm um prolongamento celular do odontoblasto, chamado

processo odontoblástico (Figura 4), o qual não ocupa o diâmetro total do túbulo. Se dividirmos a espessura dentinária em terços, no terço interno praticamente todos os túbulos contêm o processo odontoblástico; no terço médio só cerca de 50% e no terço superficial são raríssimos os túbulos com processos odontoblásticos (4). Este pormenor é deveras importante, já que quando preparamos uma cavidade em dentina profunda, estamos a mutilar mais severamente o órgão pulpo-dentinário e o

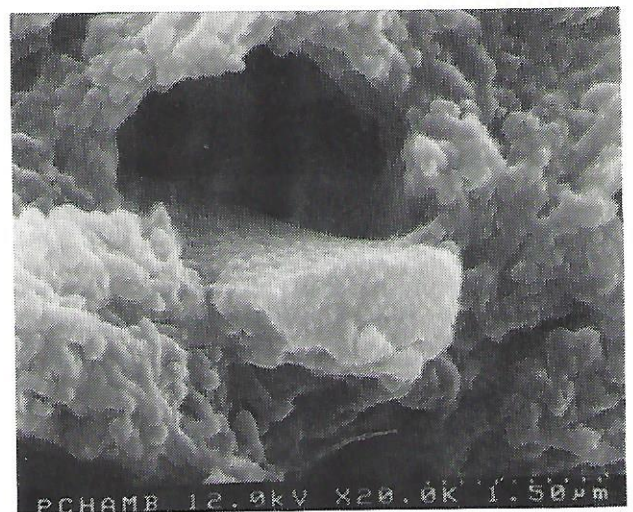


Fig. 4 — Processo odontoblástico no respectivo túbulo dentinário, em corte sagital, junto à câmara pulpar. Ampliação original = 20.000X.

substrato para adesão é mais orgânico (Figura 5). Em corte transversal, por unidade de área, o seu número aumenta em direcção à polpa, devido à disposição radial atrás citada (Figuras 6 e 7) (5,6). Por este facto, a permeabilidade dentinária é muito maior perto da polpa do que na região superficial de dentina (7). Consequentemente, uma cavidade preparada em dentina profunda, além do elevado conteúdo orgânico, é inerentemente mais “húmida” em virtude do líquido tubular sob pressão pulpar. E é este um dos factores mais importantes quando se fala de adesão dentinária e estabilidade das ligações químicas entre adesivo e dentina. Por exemplo, a hidrólise dos grupos clorofosfato característicos de alguns adesivos de segunda geração (Scotchbond, por exemplo) pode levar à formação de radicais de HCl (ácido clorídrico) (8) os quais permaneceriam em contacto com a dentina por longos períodos e degradariam facilmente o substrato dentinário.

A instrumentação da dentina gera uma película na superfície dentinária de 0,5 a 1,0 μm de espessura. Esta película, chamada “smear layer”, oblitera a entrada dos túbulos dentinários, reduzindo a permeabilidade de dentina cerca de 40 vezes (Figura 8) (9). A composição da “smear layer” varia de acordo com a composição da dentina onde é criada (10).

O objectivo deste artigo consistiu na descrição ultraestrutural do substrato dentinário e da sua

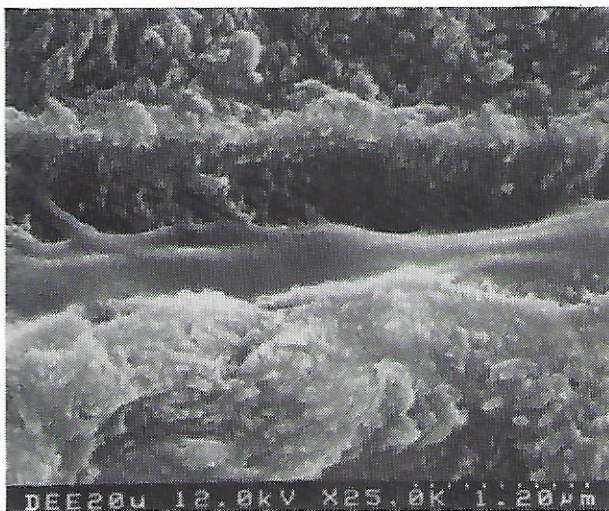


Fig. 5 — Fibras colagénicas intratubulares em túbulo a 20 μm da pré-dentina. (note-se a estriação característica do colagénio). Ampliação original = 25.000 \times .

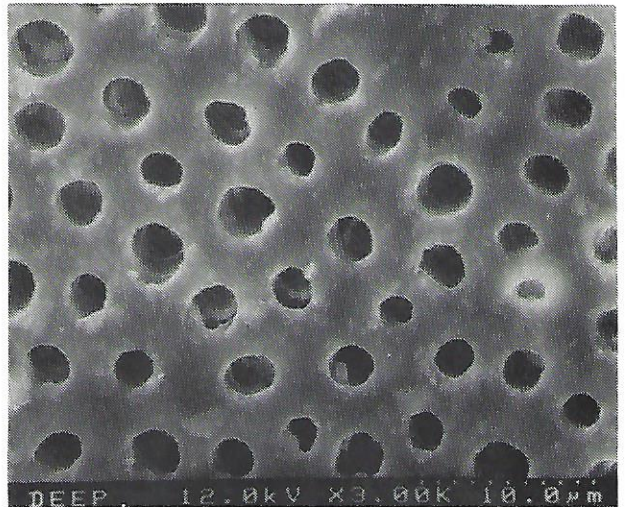
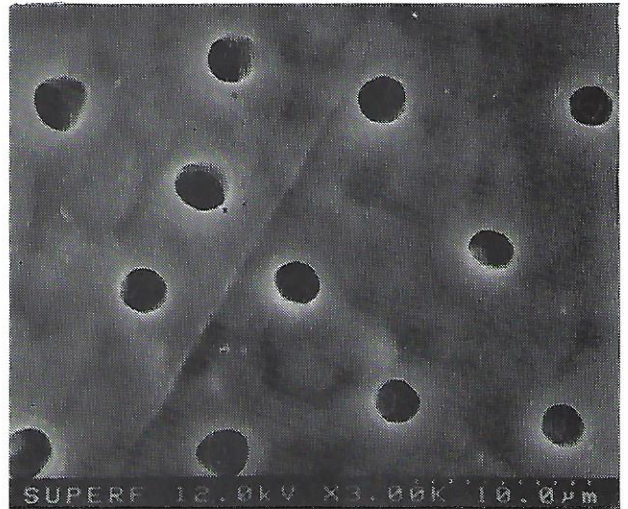


Fig. 6 e 7 — Corte transversal de dentina na mesma peça dentária; a micrografia da figura 6 corresponde à dentina superficial, junto à JAD; a micrografia da figura 7 foi tirada na vizinhança da pré-dentina e polpa. Ampliação original = 3.000 \times .

interacção com os novos adesivos dentinários, e discussão os efeitos dos ácidos na dentina, através da utilização de microscopia electrónica de varredura seguindo uma metodologia previamente descrita (5)

O ataque ácido da dentina

O ataque ácido da dentina foi por muito tempo considerado nocivo para a polpa (11). No entanto,

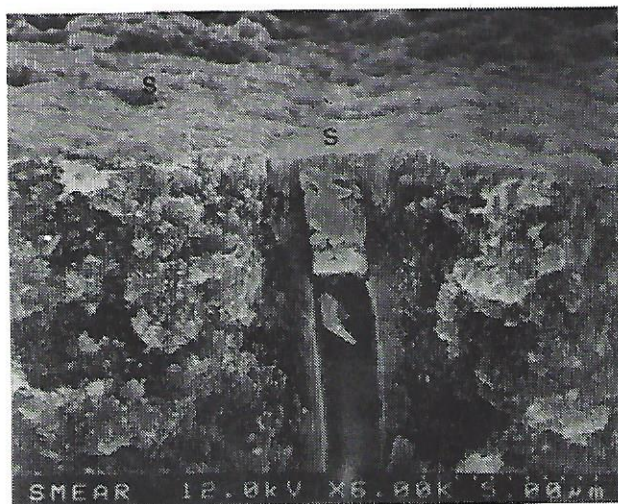


Fig. 8 — Corte longitudinal de dentina instrumentada com disco de diamante. Note-se a “smear layer” (S) obstruindo os túbulos. Ampliação original = 6.000X.

já em 1927 Crowell sugeria que não era o ácido do silicato que provocava as necroses pulpareas. Profetizava Crowell: “há algo mais...” (12).

Os adesivos dentinários de segunda-geração eram aplicados directamente na “smear layer”, o que limitava consideravelmente a sua eficácia. Eram constituídos por ésteres fosfonatados de resinas como o HEMA ou o Bis-GMA. Teoricamente, o grupo fosfato formava pontes com o cálcio da “smear layer” (ligações iónicas) (13). Entre os mais conhecidos, destacamos o Scotchbond (3M) e o Bondlite (Kerr).

Em 1965 Kakehashi et al. demonstraram que exposições pulpareas em ratos “germ-free” não provocavam qualquer tipo de patologia pulpar (14). O grupo de Bergenholtz por um lado, e o de Brännström por outro, através de métodos experimentais extremamente bem controlados, provaram que os materiais de restauração não são tóxicos per se (15-17). A causa directa da patologia pulpar são as bactérias e seus bio-produtos, além do trauma inerente à preparação cavitária. A fisiopatologia e histopatologia pulpareas sob restaurações passam a ser estudadas em detalhe. Os trabalhos de Cox provam uma vez mais que polpas expostas sob silicatos, compósito ou amálgama, não sofrem dano permanente, desde que as cavidades sejam seladas (neste caso com óxido de zinco-eugenol) e a infiltração marginal de bactérias impedida (18)*+

Estudos in vitro provam que o ácido fosfórico não penetra na dentina mais do que alguns micrômetros (19,20). Vários factores parecem ser responsáveis por esta verdade, ainda raramente aceite em certas escolas:

1. Efeito tampão do colagénio e dos fosfatos dentinários (21).
2. Reacção dos protões (H^+) do H_3PO_4 com os carbonatos dentinários, dando origem a CO_2 (21).
3. Fluxo dentinário fluído de dentro para fora sob uma pressão pulpar de cerca de 25 mmHg (22).
4. Raio funcional dos túbulos dentinários é cerca de 10-40% do raio anatómico (23).
5. Na maioria dos casos clínicos, as cavidades são preparadas em substratos cariados. Após remoção da dentina cariada, os túbulos dentinários ficam impregnados de cristais de fosfato tricálcico (Figura 9), os quais limitam enormemente o acesso de qualquer material em direcção à polpa, além de diminuírem o exsudado de fluído dentinário (24).

Os ácidos podem na verdade ser temporariamente nocivos, se a sua osmolaridade for acentuada-

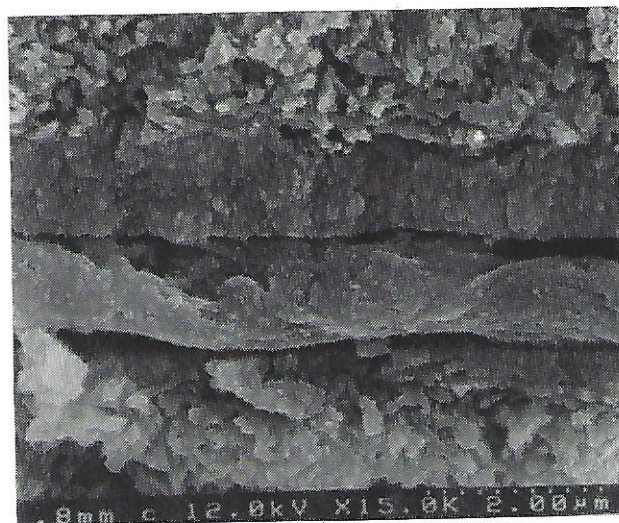


Fig. 9 — Túbulo preenchido com depósitos de minerais. Este túbulo situava-se a 0,8 mm de uma lesão de cárie. Ampliação original = 15.000X.

*+ Tivemos recentemente o prazer de trocar impressões com o Prof. Charles Cox. Observámos lâminas histológicas de polpas de macaco, expostas, submetidas a ataque ácido com 10% de ácido maleico e restauradas com Scotchbond Multi-Purpose/resina composta. Essas polpas regeneraram e formam pontes dentinárias. No entanto, estas pontes dentinárias parecem não ser perfeitamente herméticas: são atravessadas por microcanaís.

da (25). Gradientes osmóticos acentuados podem provocar dissecação da dentina, por aspiração do fluido dentinário, provocando irritação pulpar analogamente ao que acontece com a secagem directa da dentina com ar (21,26).

“Total-etch” = selagem total = sucesso total?

É este o slogan dos defensores do ataque ácido sistemático da dentina. É também aqui que reside a grande incógnita. Devemos ou não condicionar a dentina com ácido, sabendo que estamos a remover a “smear layer” e a expôr os túbulos dentinários? A polpa ficaria eventualmente à mercê da infiltração bacteriana através dos túbulos (Figura 10), muito embora a remoção da smear layer acentue o extravasamento de fluido dentinário, impedindo uma massiva invasão das bactérias agregadas à superfície dentinária (Figura 11). Contudo, o efeito vasoconstritor da epinefrina contida no anestésico local pode provocar uma diminuição radical da pressão pulpar (27). Neste caso, os tecidos pulpares ficariam mesmo expostos aos microorganismos. Conseguiremos selar estes túbulos e evitar a contínua ingressão bacteriana?

A resposta é “muito provavelmente, sim!”. Há

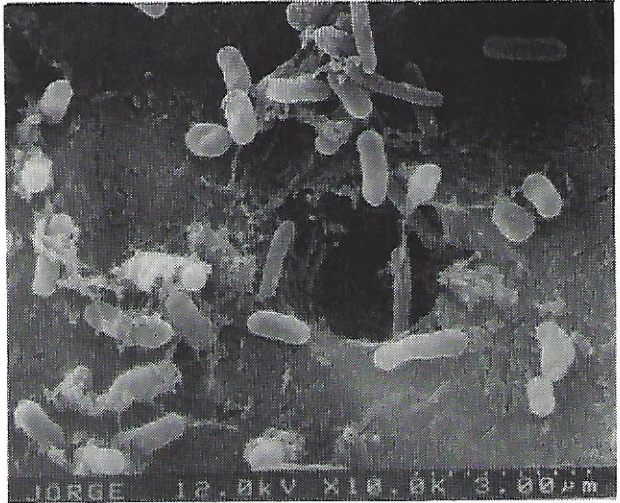


Fig. 11 — Superfície dentinária e entrada de um túbulo colonizados por uma variedade de bactérias, após remoção da “smear layer” com ácido fosfórico. Ampliação original = 10.000X.

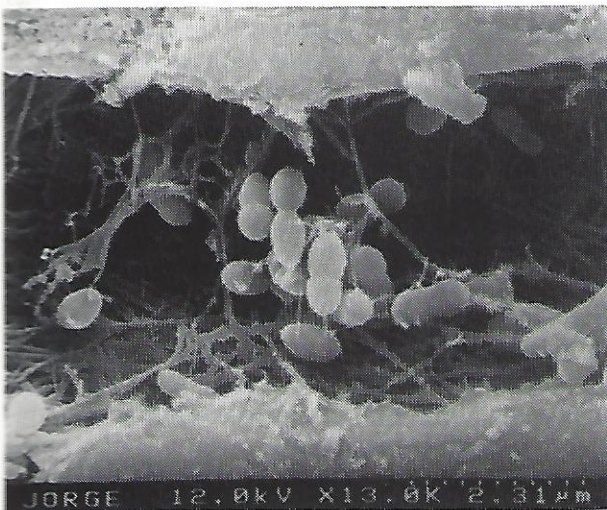


Fig. 10 — Túbulos dentinários colonizados por cocci. Nesta figura, assim como na figura 11, note-se a teia envolvente vinda do colagénio. Esta amostra foi processada biologicamente. Ampliação original = 13.000X.

estudos que evidenciam o potencial efeito anti-bacteriano in vivo dalguns produtos incluídos na composição de adesivos dentinários (28-30). Damos como exemplo o glutaraldeído, o nitrofenil-glicina glicidil metacrilato (NPG-GMA) e o piro-melítico anidrido dimetracrilato (PMDM). Pelo menos, três produtos comerciais contêm glutaraldeído: Gluma (Bayer), Syntac (Vivadent) e Prisma Universal Bond 3 (Caulk/Dentsply) (31). O efeito do glutaraldeído, embora polémico, parece ser como promotor de ligações químicas com o colagénio e, em simultâneo, estabilizador da molécula de colagénio, evitando a sua desnaturação (32,33). Restobond (Lee), Mirage Bond (Chameleon), All-Bond 2 (Bisco), Optibond (Kerr) e Tenure (Den-Mat) contêm NPG-GMA (ou similares como o NPG ou o NTG-GMA) e/ou PMDM (ou similares como o BPDM ou o MMEP). Na figura 12 pode verificar-se que o BPDM, comercializado pela Bisco no sistema All-Bond 2, é um derivado do PMDM introduzido por Bowen em 1982 (derivado e parecido, por sinal).

Bowen pode ter pecado por ter sido demasiado cauteloso. Isto é, defendia a remoção da “smear”, porém substituí-a por cristais de oxalato, o que depois viria a ser o sistema Tenure. Suh arriscou tudo no “total-etch” e, mesmo pagando direitos de patente, acabou por ganhar a aposta: tem os homens fortes do “total-etch” do seu lado (Kanca, Barkmeier, Bertolotti, Gwinnett, etc.).

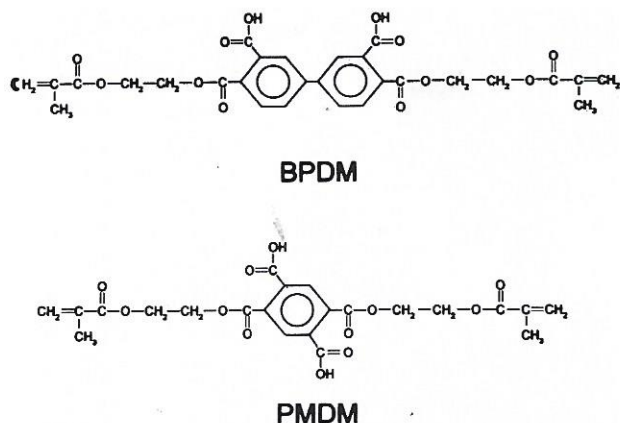


Fig. 12 — Fórmulas químicas dos PMDM (Mirage-Bond, Restobond e Tenure) e BPDM (All-Bond 2).

Além do seu potencial efeito antibacteriano, a adesão íntima destes produtos à dentina “húmida” é outro factor a considerar quando se fala de ataque ácido da dentina. É ponto assente que produtos como o All-Bond 2, o Amalgambond Plus e mesmo o Scotchbond Multi-Purpose, adere melhor a substratos húmidos que a substratos secos (34-36) (húmida não quer dizer contaminada com saliva ou sangue). Outros adesivos dentinários, tais como o Optibond (Kerr) e Imperva Bond (Shofu) poderão ter comportamento idêntico (material não publicado). Deste modo:

1. A remoção da “smear layer” e das bactérias ali alojadas;
2. A selagem íntima dos túbulos pelo sistema primer/adensivo;
3. A formação da zona híbrida dentina-resina (Figura 13);
4. O efeito anti-bacteriano de alguns componentes dos sistemas adesivos;
5. A manutenção da humidade natural da dentina, sem recorrer à secagem com jacto de ar, o qual é um factor irritativo para a polpa (26), são factores determinantes de *protecção pulpar* e não de agressão pulpar.

A zona híbrida

O ataque ácido da dentina remove parcialmente o ião Ca^{2+} da superfície dentinária (10). A profundidade desta desmineralização depende não só do tempo de condicionamento ácido, mas tam-

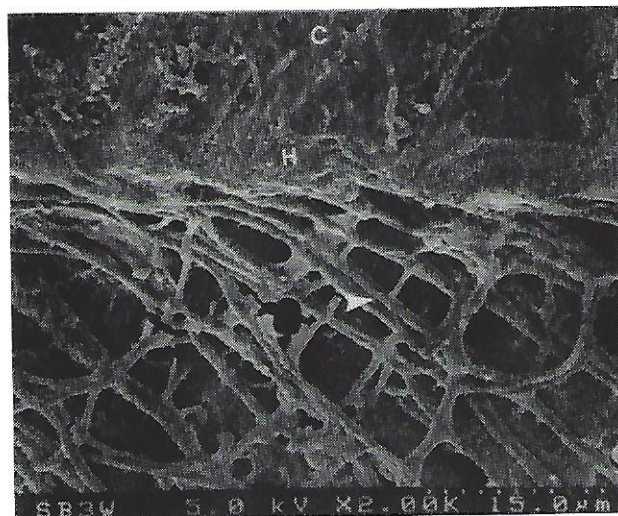


Fig. 13 — Interface resina-dentina, evidenciando a zona híbrida (H) formada pelo sistema Scotchbond Multi-Purpose aplicado em dentina húmida, após desmineralização parcial e desproteção usando o método de Nakabayashi. Notem-se os “resin tags” (setas) e a resina composta (C). Ampliação original = 2.000×.

bém da concentração, tipo de ácido e concentração mineral do substrato dentinário (25). Uma extensa malha de colagénio é exposta e colapsa parcialmente. O(s) primer(s) vão de seguida infiltrar e impregnar essa malha entrelaçada de fibras colagénicas. A interpenetração do(s) primer(s) com o substrato colagénico (Figura 14) e com a hidroxiapatite residual vai dar origem a uma formação única, resistente à dissolução com ácidos; esta formação é híbrida, pelo facto de ser constituída simultaneamente por resina e dentina. Parece ser esta a chave do mecanismo de adesão à dentina. A infiltração de resina (interdigitações ou “resin tags”) nos túbulos dentinários (Figuras 15 A-B) parece ser muito menos importante que a zona híbrida, no estabelecimento da resistência mecânica às forças de cisalhamento (37). Efectivamente, numa investigação recente, observámos em microscopia electrónica que amostras com zonas híbridas, mas sem “resin tags”, haviam originado resistências mecânicas à fractura estatisticamente semelhantes às de amostras com profusa infiltração de resina nos túbulos (material não publicado). Por outro lado, adesivos de 3.^a geração que não removem a “smear layer”, nem formam zona híbrida, como o Prisma Universal Bond 3, estão

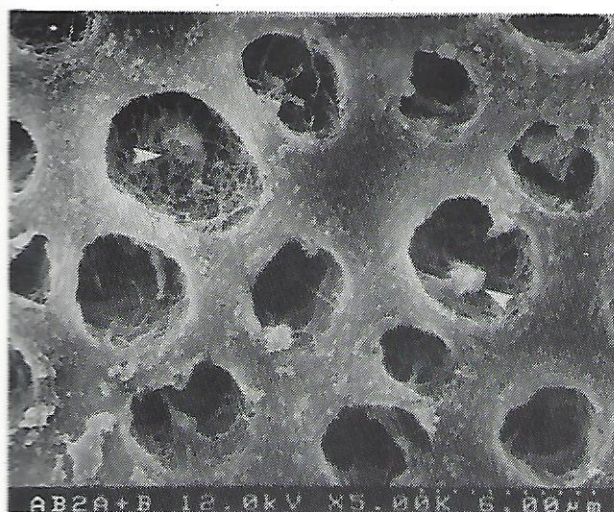


Fig. 14 — Penetração dos primers (setas) do sistema All-Bond 2 no substrato colagénico, após ataque ácido com 10% H₃PO₄. Esta amostra foi processada biologicamente, para evitar o colapso do colagénio. Ampliação original = 5.000×

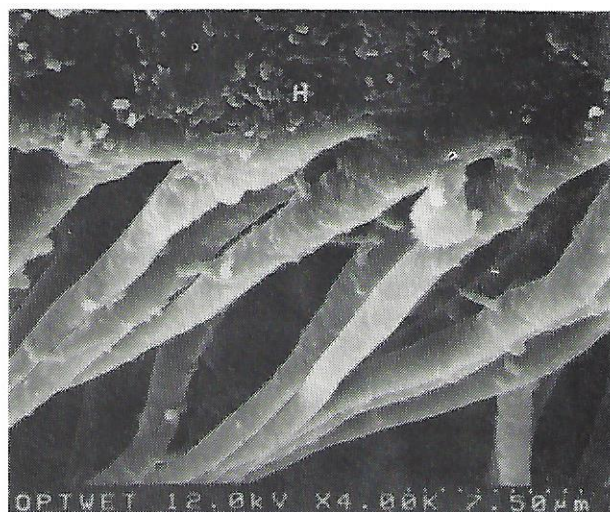
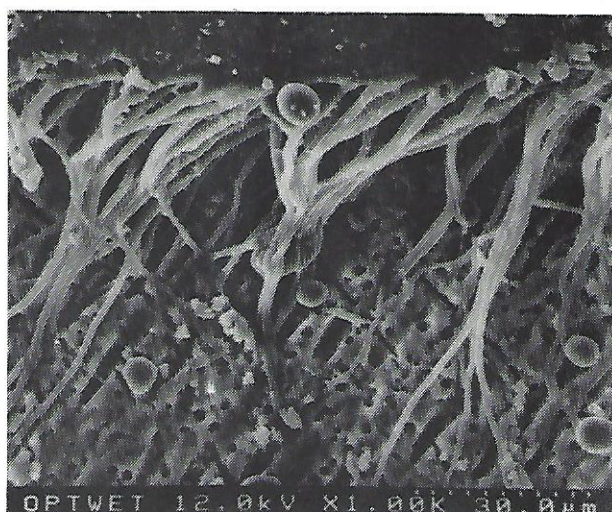


Fig. 15 A e B — Penetração do sistema Optibond em dentina húmida após desmineralização parcial e desproteinização usando o método de Nakabayashi. Note-se a zona híbrida (H). Ampliação original = A) 1.000×; B) 4.000×.

geralmente associados a resistências mecânicas de cisalhamento da ordem dos 10-14 MPa, cerca de metade dos correspondentes valores dos adesivos que removem a “smear layer” e formam zonas híbridas (38,39).

A zona híbrida é actualmente o assunto “quente” da adesão dentinária. Estudos no Japão e na Bélgica, utilizando a técnica da abrasão com iões de argon (argon-ion milling) e Microscopia Electrónica de Varredura e Transmissão vieram trazer um novo alento a este polémico assunto (40). A técnica dos iões de argon, usada por nós desde há um ano a esta parte (Figura 16), evidencia facilmente a zona híbrida. Temos ainda dúvidas sobre a composição da zona híbrida, apesar do excelente trabalho de investigação publicado recentemente pelo grupo belga liderado por Van Meerbeek (40). De acordo com as nossas observações, e contrariando o grupo belga, não existe uma uniformidade morfológica entre as amostras observadas. Por exemplo, numa amostra a zona de desmineralização mede 3 µm e noutra amostra mede 7 µm, para o mesmo adesivo usando a mesma metodologia. Além disso, a profundidade varia mesmo em regiões diferentes da mesma amostra (Figura 17).

Curiosamente, estudos que fizemos com microanálise de energia dispersiva pelo Rx demons-

traram que a zona híbrida associada com Amalgambond Plus é rica em iões de Ferro, provavelmente derivado do cloreto de ferro incluído com o ácido cítrico no agente condicionador. Isto corrobora em parte as ideias de Nakabayashi acerca da impregnação do colagénio por Fe²⁺, prevenindo a sua desnaturação (41). Foi, aliás, com um sistema 4-META, tendo como agente ácido uma solução de 10% de ácido cítrico com 3% de cloreto de

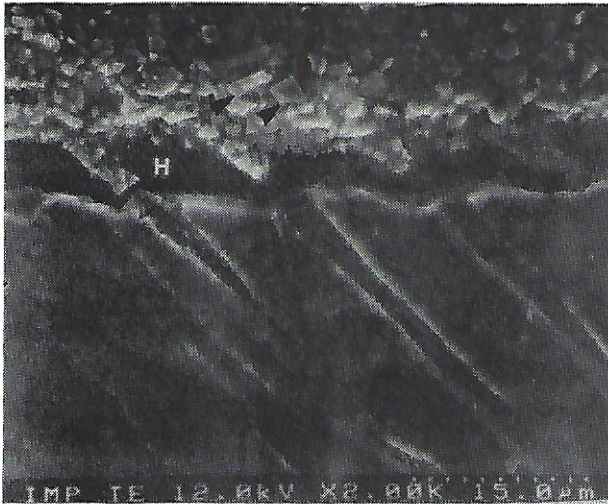


Fig. 16 — Interface dentina-resina utilizando a técnica dos iões de árgon, após aplicação do sistema Imperva Bond (total-etch). Por curiosidade, notem-se as partículas (setas) do composto híbrido AP.H (Caulk/Dentsply). A zona híbrida está assinalada pela letra H. Ampliação original = 2.000X.

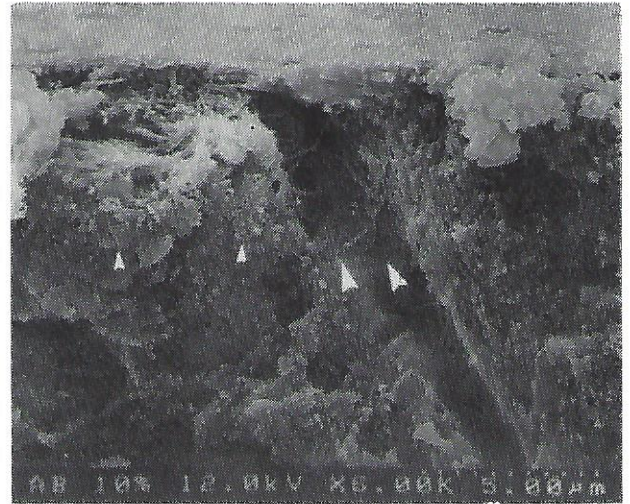
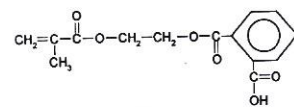


Fig. 17 — Corte longitudinal de dentina condicionada com 10% de fosfórico ácido fo sistema All-Bond 2. Note-se que a profundidade de desmineralização não é uniforme. O limite está marcado por setas. Esta amostra foi processada biologicamente, para evitar o colapso do colagénio. Ampliação original = 6.000X.

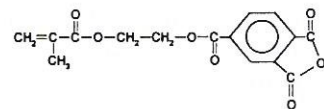
ferro, que o grupo de Nakabayashi descreveu pela primeira vez a zona híbrida, em 1982 (42).

Os adesivos dentinários

A molécula de 4-META (4-metacrilóioxietyl trimelitato anidrido) (Figura 18) é extremamente similar a metade da molécula de BPDPM (Figura 12). O seu grupo anidrido no anel benzénico é imediatamente hidrolizado em dois grupos carboxílicos (-COOH) quando em contacto com a dentina, transformando-se em 4-MET, a qual possui elevada afinidade pela dentina parcialmente desmineralizada. Na verdade, a sua concentração na zona híbrida, ou zona de dentina impregnada por resina, é cerca de 4 vezes maior que na solução original (43). O outro extremo da molécula é o habitual grupo metacrilato responsável pela copolimerização com outros monómeros através da ligação dupla de carbono. O radical 4-META é activado pelo catalizador tri-N-butilborano (TBB), o qual requiere a presença de oxigénio e água (daí o seu melhor comportamento em dentina húmida) para catalizar a reacção de copolimerização entre a molécula de 4-META e o metil metacrilato (MMA) (41). Embora esta afir-



MMEP



4-META

Fig. 18 — Fórmula química das moléculas de 4-META e de MMEP. O grupo anidrido na molécula de 4-META está marcado com um asterisco.

mação seja polémica, os sistemas de 4-META são os que têm mostrado resultados *in vitro* mais consistentes e constantes. O sistema 4-META mais usado nos Estados Unidos é o Amalgambond Plus (Tabela A) # . Outros produtos de 4-META são o C&B Metabond e o Superbond.

O nome induz em erro; é muito menos eficaz com amálgama de que com resina composta.

TABELA A

Composição química dos sistemas adesivos de terceira-geração com melhores resultados in vitro

	<i>AB2</i>	<i>AM</i>	<i>SB</i>
<i>Ácido</i>	10% ácido fosfórico	10% ácido cítrico 3% cloreto de ferro	10% ácido maleico
<i>Primers</i>	A) 2% NTG-GMA B) 16% BPDm	35% HEMA	ácido poli-acrílico + HEMA
<i>Resina Líquida</i>	Bis-GMA UDMA HEMA fotoiniciador	5% 4-META MMA TBB	Bis-GMA HEMA fotoinic.

AB2 = All-Bond 2

AM = Amalgambond

SB = Scotchbond Multi-Purpose

Chappell et al. (39), por exemplo, usaram um destes adesivos como referência, para testar outros adesivos como o All-Bond 2, o qual tem mostrado sinais extremos de inconsistência (Tabela B). Na verdade há evidências neste momento de que os primers do sistema All-Bond 2 se deterioraram. Reações químicas de autopolimerização foram atribuídas à molécula de NPG-GMA, por transferência de electrões entre o átomo de azoto e outros átomos (44,45)##. Outros autores descobriram que o sistema All-Bond 2 é eficaz só durante um curto período (46).

Em vez de um anel benzénico, o BPDm tem dois anéis benzénicos, com o mesmo número de grupos carboxílicos (COOH) e de grupos etil-metacrilato com as ligações duplas de carbono no extremo da molécula, responsáveis pelo início da copolimerização com outros monómeros (Figura 12). Devido à remoção de quatro electrões, onde se ligam os quatro radicais alifáticos, o anel fenil ou bifenil é energeticamente um “aceitador” de electrões. Por outro lado, o componente do primer A (NTG-GMA) possui um anel rico em electrões, o que potencia a activação rápida da polimerização do primer B (33). Não obstante a

≡ Refira-se que a única diferença entre o NPG-GMA e o NTG-GMA é um radical metilo em posição para.

TABELA B

Resistências mecânicas às forças de cisalhamento atribuídas ao sistema All-Bond 2 (Megapascals)*

Chappell et al. (1992)	13,0 MPa
Barkmeier et al. (1991, a)	15,7 MPa
Perdigão (1992)	16,8 MPa
Triolo (1991)	19,3 MPa
Gwinnett (1992)	28,9 MPa
Gwinnett & Kanca (1992)	29,4 MPa
Barkmeier et al. (1991, b)	29,9 MPa

* Referências bibliográficas disponíveis, se necessárias.

recente polémica que resultou no pagamento de direitos de patente por parte da Bisco, honras sejam prestadas ao seu proprietário, Dr. Suh. Quimicamente, o grupo bi-fenilo (os dois anéis benzénicos) é muito mais reactivo que o grupo fenilo, além de ser muito mais vulnerável a reacções nucleófilas de substituição. Pode, aliás, ser este o grande trunfo do sistema All-Bond 2 (33). Convém referir que os primers do All-Bond 2 têm como veículo a acetona, o que lhes confere as características de “caçadores” de água. Daí o seu melhor comportamento em dentina húmida (34).

O sistema Scotchbond Multi-Purpose (Tabela

A) faz uso da tecnologia desenvolvida pela 3M aquando da introdução do ionómero de vidro Vitrebond. O ácido policarboxílico incorporado no primer é idêntico ao usado no ionómero de vidro. É, no entanto, um ácido poliacrílico modificado pela introdução de radicais metacrilato pendentes num dos carbonos do ácido, de tal modo que duas cadeias contíguas de poliacrilato se unem por pontes formadas pelas ligações entre os radicais metacrilato entre si, do mesmo modo que acontecia com o Vitrebond (47). Pelo facto do fluorossilicato de cálcio e alumínio presente no pó do Vitrebond não fazer parte da composição do primer do Scotchbond Multi-Purpose, as pontes de iões metálicos entre os grupos carboxílicos de cadeias vizinhas formam-se agora à custa do ião Ca^{2+} que não foi completamente removido da superfície dentinária pelo ácido maleico. A introdução de HEMA (monómero extremamente hidrofílico) no primer tem como objectivo a diminuição da tensão superficial do líquido e aumentar a “molhabilidade” do primer. Por outro lado, HEMA (2-hidroxietil metacrilato) sofre expansão higroscópica depois de ter impregnado a dentina parcialmente desmineralizada, o que contribui para um fortalecimento da adesão (44). Seria de referir que a resina líquida contém resíduos de um produto à base de flúor.

Uma breve referência aos sistemas Optibond e Imperva Bond. O Optibond é constituído por vários monómeros, entre os quais o MMEP (Figura 18), usado desde 1967 e muito semelhante à molécula 4-MET, ou seja, um derivado do ácido ftálico (41). A Kerr recomenda o ataque ácido da dentina com 37.5% de ácido fosfórico durante 30 segundos. Este sistema tem três particularmente que merecem referência:

1. A resina líquida tem 48% de carga inorgânica, o que nos leva a crer que sofre menor contracção de polimerização que as “unfilled resin” (bonding) convencionais.

2. Tem na sua composição fluorossilicato de alumínio e por isso liberta flúor (não se sabe por quanto tempo).

3. Pode ser usado como sistema “dual-cure”, diminuindo os fenómenos de contracção de polimerização em direcção à luz irradiante.

O sistema adesivo Imperva Bond também faz uso de ácido fosfórico para condicionar a dentina (embora as instruções também mencionem a possibilidade de não remover a “smear layer”). A

principal inovação deste adesivo é a introdução de um primer trimérico de ácido metacrílico, sugerindo excelente “molhabilidade” (48).

Recomendações

Estabelecemos duas categorias, de acordo com as perspectivas dos colegas:

1 — Para os colegas que preferem usar adesivos de terceira-geração que **modificam** ou **substituem** a “smear layer” (Figuras 19 e 20):

(Por ordem alfabética)

- Prisma Universal Bond 3 (Caulk/Dentsply)
- Scotchbond 2 (3M)**
- Syntac (Vivadent)
- Tenure (Den-Mat)
- XR Bond (Kerr)

2. Para os colegas que preferem os adesivos de terceira-geração que **removem** completamente a “smear layer” (Figura 21):

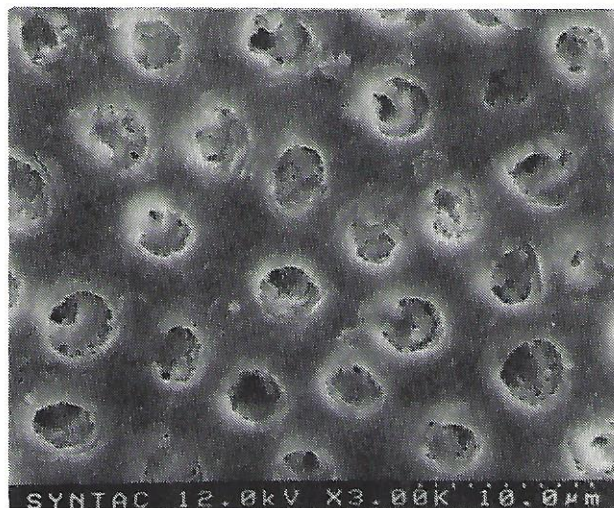


Fig. 19 — O agente condicionador do adesivo Syntac substitui a “smear layer”, mantendo os túbulos ocluídos. Ampliação original = 3.000X.

** Desde sempre que ouvi e li que o Scotchprep (o primer do Scotchbond 2) era composto por ácido maleico e HEMA. Adianto desde já que o reconhecido sucesso deste produto pode ter-se devido à presença de 18% de ácido metacrílico que a 3M nunca fez questão de afirmar em voz alta...



Fig. 20 — O agente condicionador do adesivo Tenure substitui a "smear layer", mantendo os túbulos ocluídos. Ampliação original = 4.000X.

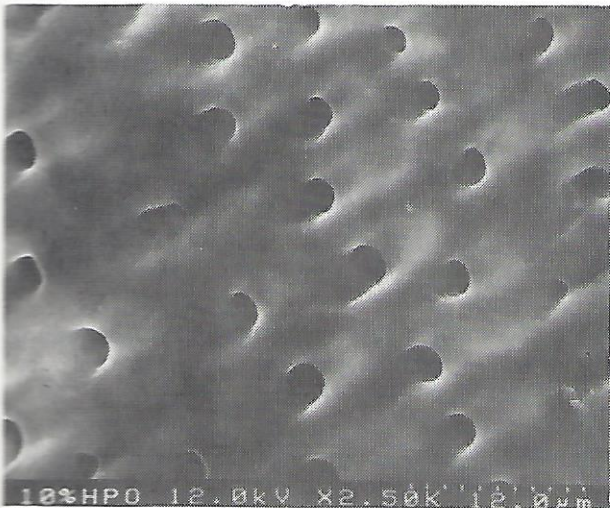


Fig. 21 — O ácido fosfórico (10%) do sistema All-Bond 2 remove a "smear layer", expondo os túbulos. Ampliação original = 2.500X.

(Por ordem alfabética)

- All-Bond 2 (Bisco)
- Amalgambond Plus (Parkell)
- Imperva Bond (Shofu)
- Optibond (Kerr)
- Scotchbond Multi-Purpose (3M)

Sumário

A extrapolação para a clínica dos resultados in vitro deve ser cautelosa. Na maioria dos casos, as experiências in vitro não são standartizadas (Tabela C) e por isso, os resultados não são comparáveis. Os estudos in vivo são dispendiosos e acarretam problemas éticos e legais. A escolha dos adesivos dentinários é feita na base dos estudos in vitro existentes.

TABELA C

Variáveis não standartizadas nos estudos envolvendo adesivos dentinários in vitro*

1. Superfícies dentinárias oclusais ou proximais?
2. Dentes inclusos ou dentes funcionais?
3. Substrato ideal, não cariado?
4. Dentina profunda ou superficial?
5. Quais as condições de armazenamento dos dentes?
6. Qual o conservante? Timol, cloramina, formalina...?
7. Superfícies preparadas com papel de lixa?
8. Ausência de pressões pulpares simuladas?
9. Temperatura ambiente ou 37°C?
10. Com ou sem termociclagem? Quantos ciclos?
11. Área de adesão (cm²): larga ou reduzida?
12. Tipo de compósito: híbrido ou de micropartículas?

* Bibliografia focando cada uma destas variáveis estará disponível, se necessária.

O ataque ácido da dentina foi considerado durante muito tempo um tabu. Não há provas conclusivas de que seja biologicamente contraindicado condicionar a dentina com ácido. É actualmente um facto adquirido que as bactérias são o factor etiológico mais importante na patologia pulpar.

A dentina é um tecido único que não poderá, em qualquer circunstância, ser dissociada do complexo pulpo-dentinário. A adesão dentinária será um desafio por muito mais tempo.

AGRADECIMENTOS

Para o "boss" Ken, e restante tripulação Hong, Kathy, Phil, Randy e Tom, do Centro de Microscopia Electrónica da Universidade de Iowa, um abraço muito especial pelas distinções conseguidas internacionalmente pelo autor. Um

abraço para a Maggie, para o Jeff e restante rapaziada do Dow's Institute for Dental Research, por todo o incentivo, além das mãos mágicas do Jeff na preparação dos produtos químicos.

Para o inesquecível Dr. Gerald E. Denehy, grande mestre de dentisteria estética, professor e director do programa de pós-graduação, um obrigado ao excelente profissional e, muito especialmente, ao Homem.

BIBLIOGRAFIA

1. BUONOCORE MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res* 1955; 34:849-853.
2. TEN CATE AR. *Oral Histology: development, structure and function*. 3rd edition. St. Louis: C.V. Mosby Company, 1989.
3. DAI XF, TEN CATE AR, LIMEBACK H. The extent and distribution of intratubular collagen fibrils in human dentine. *Arch Oral Biol* 1991; 36:775-778.
4. THOMAS HF, PAYNE RC. The ultrastructure of dentinal tubules from erupted human premolar teeth. *J Dent Res* 1983; 62:532-536.
5. PERDIGÃO J, MOORE KC, SWIFT EJ. A scanning electron microscopy study of human dentin and its interaction with third-generation dentin bonding systems. *Acta Microscopica* 1992; 1:93-103.
6. GARBEROGLIO R, BRANNSTROM M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1976; 21:355-362.
7. FOGEL HM, MARSHALL FJ, PASHLEY DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. *J Dent Res* 1988; 67:1381-1385.
8. ELIADES GC, CAPUTO AA, VOUGIOUKLAKIS GJ. Composition, wetting properties and bond strengths with dentin of six new dentin adhesives. *Dent Mater* 1985; 1:170-176.
9. PASHLEY DH. Smear layer: physiological considerations. *Oper Dent* 1984; Suppl. 3:13-29.
10. RUSE ND, SMITH DC. Adhesion to bovine dentin — surface characterization. *J Dent Res* 1991; 70:1002-1008.
11. MACKO DJ, RUTBERG M, LANGELAND K. Pulpal response to the application of phosphoric acid to dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 45:930-946.
12. CROWEL WS. Physical properties of dental cements. *JADA* 1927; 14:1030-1048.
13. ALBERTS HF. Dentin resin bonding. *ADEPT Report* 1990; 1:33-44.
14. KAKEHASHI S, STANLEY HR, FITZGERALD RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20:340-349.
15. BERGENHOLTZ G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in dental pulp. *Scand J Dent Res* 1977; 85:122-129.
16. BERGENHOLTZ G, COX CF, LOESCHE WI, SYED SA. Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982; 11:439-450.
17. BRANNSTROM M, VOJINOVIC O. Response of the dental pulp to invasion of bacteria around three filling materials. *J Dent Child* 1976; 43:83-89.
18. COX CF, KEALL CL, KEALL HJ, OSTRO E, BERGENHOLTZ G. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J Prosthet Dent* 1987; 57:1-8.
19. LEE HL, ORLOWSKI JA, SCHEIDT GC, LEE JR. Effects of acid etchants on dentin. *J Dent Res* 1973; 52:1228-1233.
20. MERYON SD, TOBIAS RS, JOHNSON SG. Penetration of dentin by different conditioners in vitro: a quantitative study. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4:118-121.
21. PASHLEY DH. The effects of acid etching on the pulpodentin complex. *Oper Dent* 1992; 17:229-242.
22. VAN HASSEL HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 32:126-134.
23. MICHELICH V, PASHLEY DH, WHITFORD GM. Dentin permeability: a comparison of functional versus anatomical tubular radii. *J Dent Res* 1978; 57:1019-1024.
24. KUROSAKI N, KUBOTA M, YAMAMOTO Y, FUSAYAMA T. The effect of etching on the dentin of the clinical cavity floor. *Quintessence Int* 1990; 21:87-92.
25. PASHLEY DH, HORNER JA, BREWER PD. Interactions of conditioners on the dentin surface. *Oper Dent* 1992; Suppl. 5:137-150.
26. COTTON WR. Pulp response to an airstream directed into human cavity preparations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967; 24:78-88.
27. KIM S, EDWALL Z, TROWBRIDGE H, CHIEN S. Effects of local anesthetics on pulpal blood flow in dogs. *J Dent Res* 1984; 63:650-652.
28. COX CF, FELTON DF, BERGENHOLTZ G. Histopathological response of infected cavities treated with Gluma and Scotchbond dentin bonding agents. *Am J Dent* 1988; 1:189-194.
29. CHOHAYEB AA, BOWEN RL, ADRIAN J. Pulpal response to a dentin and enamel bonding system. *Dent Mater* 1988; 4:144-146.
30. QVIST V, STOLTZE K, QVIST J. Human pulp reactions to resin restorations performed with different acid-etch restorative procedures. *Acta Odontol Scand* 1989; 47:253-263.
31. VAN MEERBEEK B, INOKOSHI S, BRAEM M, LAMBRECHTS P, VANHERLE G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1992; 71:1530-1540.

32. MUNKSGAARD EC, ASMUSSEN E. Dentin-polymer bond mediated by glutaraldehyde/HEMA. *Scand J Dent Res* 1985; 93:463-466.
33. PERDIGÃO J, SWIFT EJ, DENEHY GE, WEFEL JS, DONLY KJ. In vitro bond strengths and SEM evaluation of dentin bonding systems to normal, hypermineralized and demineralized human dentin. 40th Annual Scientific Session, Iowa Section of the American Association for Dental Research (AADR) and International Association for Dental Research (IADR), February 1993.
34. KANCA J. Resin bonding to wet substrate. I. Bonding to dentin. *Quintessence Int* 1992; 23:39-41.
35. SWIFT EJ, TRIOLO PT. Bond strengths of Scotchbond Multi-Purpose to moist dentin and enamel. *Am J Dent* 1992; 5:318-320.
36. PERDIGÃO J, SWIFT EJ, CLOE BC. Effects of etchants, surface moisture, and composite resin on dentin bond strengths. *Am J Dent* 1993; In Press.
37. RETIEF DH, MANDRAS RS, RUSSELL CM, DENYS FR. Phosphoric acid as a dentin etchant. *Am J Dent* 1992; 5:24-28.
38. GWINNETT AJ, KANCA J. Micromorphology of the bonded dentin interface and its relationship to bond strength. *Am J Dent* 1992; 5:73-77.
39. CHAPPELL R, EICK J, MORGAN R. Shear bond strength and SEM observation of the newest dentin adhesives. *J Dent Res* 1992; 710, Abst. 513.
40. VAN MEERBEEK B, DHEM A, GORET-NICAISE M, BRAEM M, LAMBRECHTS P, VANHERLE G. Comparative SEM and TEM examination of the ultrastructure of the resin-dentin interdiffusion zone. *J Dent Res* 1993; 72:495-501.
41. NAKABAYASHI N. Biocompatibility and promotion of adhesion to tooth substrates. *CRC Critical Reviews in Biocompatibility* 1985; 1:25-52.
42. NAKABAYASHI N, KOJIMA K, MASUHARA E. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. *J Biomed Mater Res* 1982; 16:265-273.
43. SUZUKI M, KATO H, WAKUMOTO S. Vibrational analysis by Raman spectroscopy of the interface between dental adhesive resin and dentin. *J Dent Res* 1991; 70:1092-1097.
44. SCHUMACHER GE, EICHMILLER FC, ANTONUCCI JM. Effect of surface-active resins on dentin/composite bonds. *Dent Mater* 1992; 8:278-282.
45. CAUSTON BE, DAYMON M, JOHNSON NW. The influence of mineralizing solutions on the bonding of composite restorations to dentin: Pre-treatment with N-phenylglycine-glycidyl methacrylate adduct. *J Dent Res* 1981; 60:1321-1324.
46. DAVIS EL, JOYNT RB, YU X, WIECZKOWSKI G. Relationship between dentin bonding agent shelf time and bond strength. *J Dent Res* 1992; 71:170, Abst. 518.
47. SMITH DC. Polyacrylic acid-based cements: adhesion to enamel and dentin. *Oper Dent* 1992; Suppl. 5:177-183.
48. MILLER MB. Dental adhesives. *Reality Now* 1992; 39:2-3.