

**AVALIAÇÃO IN VITRO DA RESISTÊNCIA DE UNIÃO
ADESIVA EM DENTES COM ANOMALIAS DE
DESENVOLVIMENTO**

GUSTAVO ADOLFO GONÇALVES RIVERA MOREIRA SANTOS

**AVALIAÇÃO IN VITRO DA RESISTÊNCIA DE UNIÃO
ADESIVA EM DENTES COM ANOMALIAS DE
DESENVOLVIMENTO**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Lilian Marly de Paula

Brasília - DF

2008

Dedicatória

Aos meus pais Ubiratan e Maria Emília...

O apoio incondicional e a crença inabalável na minha capacidade e na busca pelos meus objetivos me trazem segurança e paz. O amor que reina em nossa família é o incontestável alicerce que formou meu caráter e ajudou na construção dos meus valores. Vocês são meu espelho, meu orgulho, minha vida.

E aos meus irmãos Marcelo e Fernanda...

Por partilharem comigo diariamente toda essa mistura de sentimentos que vivi nesse período de trabalho, pelos momentos de alegria e de discussões acaloradas, por saber que sempre contei e poderei contar com vocês.

À minha amada Denise,

A sua companhia me faz feliz, o seu sorriso ilumina meu dia, o seu colo me acalma, nada disso sentiria se não tivesse sido apresentado à melhor de todas as coisas criadas, o AMOR. Construiremos juntos nossos sonhos, seus sonhos, meus sonhos. Obrigado por partilhar os melhores e piores momentos dessa, por enquanto, breve caminhada. Amo você.

Muito Obrigado pelo simples fato de existirem em minha vida. Amo vocês.

Agradecimentos

Agradeço a Deus, por me dar a certeza diária de que nada em nossas vidas ocorre ao acaso, nem as coisas que nos acontecem nem as pessoas com as quais nos deparamos nessa jornada.

À Universidade de Brasília, instituição que tenho como casa e que me proporciona muitas oportunidades de aprendizado. Serei eternamente grato à escola na qual tive o privilégio de fazer grandes amizades, parcerias e a chance de conhecer a mulher que amo.

À Profa. Dra. Lílian Marly de Paula, pela orientação neste trabalho, pela amizade, pelos ensinamentos, pelo exemplo de postura profissional. Gratidão é pouco para quem me abriu as portas do meio acadêmico e foi capaz de me inculcar uma filosofia odontológica investigativa, ética e extremamente centrada na mais fundamental das necessidades humanas: a saúde.

À Profa. Dra. Ana Carolina Acevedo Poppe, pela co-orientação neste trabalho, pelos conselhos, pela sua crença na minha capacidade e por ter convicção de que meu trabalho poderá ser sempre melhorado.

Ao Prof. José Alexander Araújo, pelos ensinamentos, pela permissão para a utilização da máquina de testes do Laboratório de Ensaio de Materiais, FT-UnB, pela disponibilidade e interesse em ajudar na realização do meu trabalho. A viabilidade na realização de trabalhos multi-disciplinares faz a diferença num ambiente chamado de universitário.

À Profa. Dra. Fernanda Cristina Pimentel Garcia, pela co-orientação, pela disponibilidade, pela ajuda e por compartilhar o sentimento de empolgação em relação à vida acadêmica.

À todos os professores do departamento de Odontologia da Universidade de Brasília, pelos ensinamentos responsáveis por despertar a minha paixão por esta profissão.

Ao Dr. An Tien Li, pela amizade, pela ajuda constante, pelos desenhos brilhantes, pela colaboração na análise estatística.

Ao Dr. Paulo Yamaguti, pela amizade, pelos ensinamentos sobre o assunto estudado, pelos conselhos e dicas sobre nossas condutas e projetos profissionais.

Ao Dr. Haroldo Habe, pela amizade, parceria e confiança no meu trabalho, pelos procedimentos cirúrgicos realizados nos pacientes do projeto.

À amiga Andréia Aquino Marsiglio, por partilhar e ajudar em muitas das etapas laboratoriais do meu trabalho.

Aos alunos, Thiago Doca, Luciana Sgarbi e Luiz Homero, pela ajuda na operação da máquina de testes e análise dos dados obtidos.

Aos técnicos de laboratório Maria da Glória da Silva e Edivaldo Batista Teles pelo suporte dado à realização das etapas laboratoriais.

Ao Prof. Dr. Mario Rabelo, pela disponibilidade e vontade de sempre me ajudar na viabilização do projeto.

Ao laboratório de produtos florestais, LPF, do IBAMA, na pessoa do Sr. Marcus Vinícius da Silva Alves, chefe do LPF, por ter disponibilizado a máquina de testes para o projeto.

Aos pacientes do Centro de Anomalias Dentárias.

Aos amigos de Mestrado e do Centro de Anomalias Dentárias.

Aos amigos Ênio, Sulene e Mariana por sempre me receberem de braços abertos e acompanharem, desejosos de sucesso, essa conquista.

Aos meus amigos que compartilham comigo minhas aflições, além dos momentos de alegria e tristeza. Muito obrigado a vocês: Bruno de Souza Machado, Guilherme Soares de Castro, Luiz Gaspar Ribas Mariz e Rodrigo Rodrigues Senra Sacramento.

*"Escolhe cedo um ideal que possa
perdurar por toda tua vida"*

Denis Diderot

RESUMO

Dentes com Amelogenese Imperfeita (AI) ou Dentinogênese Imperfeita (DGI) normalmente apresentam necessidade de tratamento por razões funcionais ou estéticas; entretanto, pouco se sabe sobre a influência que estes defeitos no esmalte e na dentina exercem na resistência de união aos materiais restauradores adesivos. O presente estudo teve como objetivos avaliar a resistência de união (RU) entre uma resina composta e o tecido dentinário de dentes afetados por AI e DGI tipo II e caracterizar, após a realização dos ensaios, o tipo de fratura dos espécimes. Para o experimento, foram selecionados terceiros molares de pacientes com DGI Tipo II (n=6) e com AI (n=5). Como grupo controle, foram utilizados 6 dentes de pacientes não afetados. Os dentes foram seccionados no terço oclusal possibilitando a exposição de uma dentina superficial plana, sobre a qual foram confeccionadas coroas de resina composta (Z250, 3M/ESPE), de aproximadamente 4mm de altura, pela técnica incremental. Após 24 horas de armazenamento em água destilada (37°C), a coroa foi seccionada para a obtenção de palitos resina/dentina (área de secção transversal de 1,2mm²). Um total de 104 espécimes: grupo DGI (n=32), grupo AI (n=36) e grupo controle (n=36) foram submetidos ao teste de microtração em uma máquina universal de ensaios (MTS), com o auxílio do dispositivo Bencor Multi-T. Os ensaios foram realizados sob uma velocidade de 0,5mm/min até a ocorrência da fratura dos espécimes. A superfície fraturada foi analisada com ajuda de lupa estereoscópica com aumento de 40x. Os testes ANOVA one-way e χ^2 foram conduzidos para a comparação dos resultados de resistência de união e tipos de fratura, respectivamente. Verificou-se que o grupo DGI tipo II apresentou valores de resistência de união menores, (25,366 ± 7,217 MPa), em comparação àqueles observados no grupo AI, (42,761 ± 6,375 MPa), e grupo controle, (38,376 ± 10,451 MPa). As fraturas dos espécimes foram majoritariamente do tipo adesivo (86,54%) para todos os tipos de tecido dentinário avaliados. Neste estudo, a adesão ao tecido dentinário de dentes afetados por DGI Tipo II mostrou-se menos resistente, enquanto dentes afetados por AI e dentes hígidos apresentaram valores de resistência de união à dentina semelhantes.

ABSTRACT

Teeth affected by Amelogenesis Imperfecta (AI) or Dentinogenesis Imperfecta (DGI) normally demand restorative treatment for functional and aesthetic reasons however, scarce information is available concerning the influence of enamel and dentin defects on the adhesive restorative materials bond strength. This study evaluated the dentin bond strength and the fracture type characterization of the specimens obtained from teeth affected by DGI type II and AI. Three groups of third molars (6 DGI type II, 5 AI and 6 sound teeth) were sectioned at the occlusal third until exhibiting a flat superficial dentin, over which, composite resin (Z250, 3M/ESPE) buildups of 4 mm of thickness were constructed incrementally. After 24 hours storage in distilled water (37°C), the crown was serially sectioned to obtain sticks (1,2mm² cross section) for microtensile bond strength testing. A total of 32 (DGI group), 36 (AI group) and 36 (sound teeth group) sticks were tested. The specimens were attached to a universal testing machine (MTS), using a Bencor Multi-T device. The test was performed at a speed of 0.5 mm/min until the fracture of the specimens. The fracture surface was visually analyzed using a stereomicroscope at 40x of magnification. One-way ANOVA and χ^2 test were performed to compare, respectively, bond strength and fracture types. DGI type II teeth had lower bond strength mean values (25.366 ± 7.217 MPa), when compared with those observed in AI teeth (42.761 ± 6.375 MPa) and sound teeth (38.376 ± 10.451 MPa). Most of the specimens fractures were of adhesive type (86.54%) for all evaluated dentin tissues. In the present study, the adhesion to the DGI type II dentin tissue was less resistant, while AI affected and sound teeth presented very similar dentin bond strength values.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Corte do esmalte oclusal e dentina subjacente exposta.....	60
Figura 2 - Confeção da coroa de resina.....	62
Figura 3 - Primeiro corte, sentido sagital.....	63
Figura 4 - Segundo corte no sentido sagital e espécimes preparados e posteriormente liberados do remanescente cervical.....	64
Figura 5 - Dispositivo Bencor Multi-T montado à MTS.....	66
Figura 6 - Bencor em atividade, fratura do espécime.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Relação entre o número de espécimes descartados e o total obtido para os três grupos.....	70
Tabela 2 - Distribuição dos espécimes não testados e descrição da causa da exclusão.....	71
Tabela 3 - Média da área dos espécimes e desvio-padrão na porção dentinária e de resina no momento pré-teste – teste t independente.....	72
Tabela 4 - Média da área dos espécimes e desvio-padrão na porção dentinária nos momentos pré-teste e pós-teste – teste t emparelhado.....	72
Tabela 5 - Valor da média da RU e desvio-padrão inter-grupos.....	74
Tabela 6 - Valores de média, desvio-padrão e número de espécimes obtidos intra-grupo – Hígido.....	75
Tabela 7 - Valores de média, desvio-padrão e número de espécimes obtidos intra-grupo – AI.....	77
Tabela 8 - Valores de média, desvio-padrão e número de espécimes obtidos intra-grupo – DGI.....	78
Tabela 9 - Porcentagem dos tipos de fraturas intra-grupo – Hígido.....	81
Tabela 10 - Porcentagem dos tipos de fraturas intra-grupo – AI.....	82
Tabela 11 - Porcentagem dos tipos de fraturas intra-grupo – DGI.....	83
Tabela 12 - Porcentagem dos tipos de fraturas na amostra total – Hígido, DGI e AI.....	84

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Esboço da curva tensão-deformação convencional obtida no ensaio de tração.....	50
Gráfico 2 - Média das áreas dos espécimes resina/dentina.....	73
Gráfico 3 - Valores das médias de RU adesiva inter-grupos e desvio-padrão.....	74
Gráfico 4 - Média das forças adesivas intra-grupo – Hígido.....	76
Gráfico 5 - Média das forças adesivas intra-grupo – AI.....	77
Gráfico 6 - Média das forças adesivas intra-grupo – DGI.....	79
Gráfico 7 - Curva tensão-deformação típica dos testes de microtração realizados – grupo AI.....	80
Gráfico 8 - Tipos de fratura intra-grupo – Hígido.....	81
Gráfico 9 - Tipos de fratura intra-grupo – AI.....	82
Gráfico 10 - Tipos de fratura intra-grupo – DGI.....	83
Gráfico 11 - Tipos de fratura na amostra total – Hígido, AI e DGI.....	85

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Composição do ácido fosfórico.....	60
Quadro 2 - Composição do sistema adesivo.....	61
Quadro 3 - Composição da resina composta.....	62

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

A – Área

AI – Amelogênese Imperfeita

BSP – Sialoproteína do osso

Ca⁺² – Cálcio

CONEP – Comitê Nacional de Ética em Pesquisa

DF – Distrito Federal

DGI – Dentinogênese Imperfeita

DMP-1 – Proteína da matriz dentinária 1

DPP – Fosfoproteína da dentina

DSP – Sialoproteína da dentina

DSPP – Sialofosfoproteína da dentina

FS – Faculdade de Ciências da Saúde

GAGs – Glicosaminoglinanas

HUB – Hospital Universitário de Brasília

JDA – Junção amelodentinária

MEPE – Proteína fosforilada da matriz extracelular

MEV – Microscopia eletrônica de varredura

Mg - Magnésio

mm² - Milímetros quadrados

MPa – Mega pascal

MTS – Material Test System

n – número de amostras

OH – Grupo hidroxila

OI – Osteogênese Imperfeita

OPN – Osteopontina

P – Forças axiais

PGs – Proteoglicanas

PO₄ – Fosfato

RER – Retículo endoplasmático rugoso

RU – Resistência de união

UnB – Universidade de Brasília

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	19
2.	REVISÃO DE LITERATURA	23
	2.1 ODONTOGÊNESE	23
	2.2 AMELOGÊNESE	24
	2.2.1 <i>Fase de pré-secreção</i>	25
	2.2.2 <i>Fase de secreção</i>	25
	2.2.3 <i>Fase de maturação</i>	26
	2.2.4 <i>Composição do esmalte</i>	27
	2.3 DENTINOGÊNESE	28
	2.3.1 <i>Composição da dentina</i>	30
	2.4 PROPRIEDADES MECÂNICAS DA DENTINA E DO ESMALTE	31
	2.5 ALTERAÇÕES DOS TECIDOS MINERALIZADOS DENTÁRIOS	36
	2.5.1 <i>Amelogênese Imperfeita</i>	36
	2.5.2 <i>Dentinogênese Imperfeita</i>	39
	2.6 ADESÃO	42
	2.6.1 <i>Introdução aos sistemas adesivos e princípios de adesão</i>	42
	2.6.2 <i>Adesão à dentina</i>	44
	2.6.3 <i>Adesão ao esmalte</i>	47
	2.6.4 <i>Adesão e procedimentos restauradores em dentes com AI e DGI</i>	48
	2.7 TESTE DE MICROTRAÇÃO	49
3.	OBJETIVOS	55
	3.1 OBJETIVO GERAL	55
	3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	55
4.	METODOLOGIA	57
	4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA	57
	4.1.1 <i>Grupo teste</i>	57
	4.1.2 <i>Grupo controle</i>	58
	4.2 PREPARO DA AMOSTRA	59

4.2.1	<i>Obtenção da amostra</i>	59
4.2.2	<i>Obtenção das coroas de resina</i>	59
4.2.3	<i>Obtenção dos espécimes</i>	63
4.3	TESTE DE MICROTRAÇÃO	64
4.3.1	<i>Calibração dos ensaios</i>	64
4.3.2	<i>Ensaio de microtração amostrais</i>	65
4.4	ANÁLISE DE FRATURA	68
4.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	68
5.	RESULTADOS	70
5.1	CARACTERIZAÇÃO DOS ESPÉCIMES	70
5.2	TESTE DE MICROTRAÇÃO INTER-GRUPOS E INTRA-GRUPOS	73
5.3	ANÁLISE DE FRATURA	80
6.	DISCUSSÃO	87
7.	CONCLUSÕES	100
	REFERÊNCIAS	102
	ANEXOS	124

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Os tecidos mineralizados que constituem a coroa dentária, o esmalte e a dentina, são formados por células diferenciadas denominadas ameloblastos e odontoblastos, respectivamente. O esmalte é um tecido altamente mineralizado, não-vital, morfológicamente homogêneo e, quando maduro, composto basicamente por cristais de hidroxiapatita carbonatados $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ (Simmer e Hu, 2001). A dentina também consiste num tecido mineralizado, sendo composta por matéria inorgânica, mineral, na forma de hidroxiapatita, em aproximadamente 50% do seu volume. O restante do tecido dentinário é composto por 30% de material orgânico e 20% de fluido dentinário. A estrutura dentinária é consideravelmente heterogênea, devido à presença e disposição de túbulos dentinários, fibrilas colagênicas e componentes inorgânicos (Linde e Goldberg, 1993; Butler *et al.*, 2003; Kim e Simmer, 2007).

A amelogênese e a dentinogênese são os processos de formação do esmalte e da dentina, respectivamente (Linde e Goldberg, 1993; Smith e Nanci, 1995). Alterações no processo de desenvolvimento destes tecidos podem ser conseqüências de um defeito genético ou serem causadas por fatores locais, sistêmicos ou ambientais (DeSort, 1983; Seow, 1997; Wright, 2006). Os defeitos de desenvolvimento do esmalte são comumente caracterizados por opacidades restritas, opacidades difusas ou hipoplasia no tecido (Seow, 1997). A amelogênese imperfeita (AI) é uma condição genética que afeta a estrutura e a aparência clínica do esmalte de todos ou de grupos de dentes, não acompanhada por desordens sistêmicas ou metabólicas (Wright *et al.*, 1991; Backman, 1997; Simmer e Hu, 2001; Seymen e Kiziltan, 2002, Wright *et al.*, 2003; Wright, 2006).

As alterações dentinárias podem ser classificadas em dentinogênese imperfeita e displasia dentinária (Shields *et al.*, 1973; Witkop, 1989). Até o presente momento, relatos de famílias com alterações dentinárias exibem um padrão de herança autossômico dominante (Macdougall *et al.*, 2006). Dentre as alterações dentinárias, a dentinogênese imperfeita (DGI) afeta o desenvolvimento normal da dentina e está

associada ou não a desordens ósseas (Kocher e Shapiro, 1998; Macdougall *et al.*, 2006). Os dentes com DGI apresentam alteração na sua coloração e o esmalte destaca-se facilmente, levando o tecido dentinário à exposição no ambiente bucal, fato que pode resultar numa rápida atrição. Radiograficamente os dentes apresentam raízes curtas, coroas bulbosas com constrição cervical e obliteração pulpar. As características clínicas e radiográficas são os critérios disponíveis para o estabelecimento do diagnóstico da condição de DGI (Witkop, 1989; Malmgren e Lindskog, 2003).

Pacientes com diagnóstico de AI e DGI, geralmente apresentam problemas relacionados à função e à estética, necessitando de tratamento odontológico reabilitador e restaurador (Williams e Becker, 2000; Sengun e Ozer, 2002; Turkun, 2005). Nestes casos, a utilização de materiais restauradores adesivos, como as resinas compostas, tem crescido gradativamente. A resina composta, além da excelente estética, possui propriedades mecânicas que possibilitam a preservação da estrutura dentária, sendo a sua utilização recomendada para o tratamento em dentes afetados, seja pela técnica direta ou indireta, associada a um agente adesivo, cimento ionomérico convencional ou modificado por resina (Croll, 2000; Yamaguti *et al.*, 2006).

O processo de adesão ao esmalte hígido é altamente previsível e seguro em função da homogeneidade do tecido, enquanto a adesão à dentina, por ser um tecido altamente heterogêneo e com variações morfofuncionais, é mais crítica (Hewlett, 2003).

A resistência de união (RU) de sistemas adesivos e materiais restauradores aos tecidos dentários é usualmente avaliada pela realização de testes mecânicos (Sano, 1994; Carvalho *et al.*, 1994; Shono *et al.*, 1999a; Hara *et al.*, 1999; Garcia *et al.*, 2002). Presume-se que quanto maior o valor de união entre o tecido dentário e o material restaurador adesivo, melhor será a resistência deste material às tensões causadas pela contração de polimerização inerente ao material ou pela função na cavidade oral (DeMunck *et al.*, 2005). O teste de microtração, inicialmente proposto por Sano, 1994, é frequentemente utilizado para se medir e avaliar a magnitude da resistência de união entre materiais restauradores adesivos e o tecido dentinário (Zheng *et al.*, 2001; Toledano *et al.*, 2003; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b; Ozer *et al.*, 2005; Silva *et al.*, 2006a; Silva *et al.*, 2006b; Toledano *et al.*, 2006a).

A RU de materiais restauradores adesivos a dentes que apresentam AI ou DGI ainda não foi estabelecida. Por se tratarem de condições relativamente raras e que podem estar envolvidas com uma perda precoce dos dentes, a AI e a DGI são geralmente apresentadas na literatura através de relatos de caso e poucos estudos clínicos ou laboratoriais (Backman, 1989 *et al.*; Rada e Hasiakos, 1990; Wright *et al.*, 1991; Harley e Ibbetson, 1993; Uzamis *et al.*, 1997; Seymen e Kiziltan, 2002; Malmgren *et al.*, 2004; Ayers, 2004 *et al.*; Rios *et al.*, 2005; Turkun, 2005).

Pelo exposto, o objetivo do presente trabalho é possibilitar um melhor entendimento do comportamento de um sistema adesivo e de uma resina composta, através da análise da resistência de união pelo teste de microtração, frente aos tecidos dentinários de pacientes clinicamente diagnosticados com AI e DGI Tipo II.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Odontogênese

A odontogênese é o complexo processo de formação do órgão dentário e resulta de interações seqüenciais e recíprocas entre o epitélio oral e o ectomesênquima, derivado de células da crista neural (Thesleff *et al.*, 1995; Thesleff, 2003; MacDougall *et al.*, 2006).

O embrião humano, na quinta semana de vida intra-uterina, apresenta uma cavidade oral primitiva chamada estomodeo (Moore e Persaud, 1994). Esta cavidade, após o estabelecimento da sua comunicação com o restante do tubo digestivo em formação, apresenta-se revestida por um tecido epitelial, o qual recobre outro tecido formado a partir de células derivadas da crista neural e que se comportam como um mesênquima, o ectomesênquima. As células epiteliais proliferam e invadem o ectomesênquima adjacente, formando um cordão epitelial que se divide em duas lâminas: a lâmina vestibular e a lâmina dentária. A primeira resultará na formação do fundo do sulco vestibular, localizado entre a bochecha e lábios e os futuros arcos dentários. A lâmina dentária, por sua vez, é a proliferação epitelial responsável pelo início da histomorfogênese dos dentes (Thesleff *et al.*, 1995; Ruch, 1995; Thesleff, 2003).

A partir da formação da lâmina dentária, as células envolvidas começam a apresentar atividades mitóticas diferenciadas e então, iniciam-se as diversas fases de desenvolvimento da coroa dentária: botão, capuz, campânula e campânula tardia.

A fase de botão é caracterizada por uma alta atividade de proliferação das células epiteliais e uma condensação celular do ectomesênquima. A proliferação epitelial continua na fase de capuz, mas isto não ocorre de maneira uniforme. Nesta fase, a porção epitelial é denominada órgão do esmalte, o qual é responsável pela formação do esmalte. O órgão do esmalte é formado pelo epitélio externo e pelo epitélio interno, os quais são separados pelo retículo estrelado, formado por substância fundamental rica em proteoglicanas. As células do ectomesênquima encontram-se

condensadas e próximas ao epitélio interno do órgão do esmalte constituindo a papila dentária, responsável pelo desenvolvimento do complexo dentino-pulpar. As células ectomesenquimais que envolvem tanto o órgão do esmalte quanto a papila dentária formam o folículo dentário, responsável pelo desenvolvimento do cimento, ligamento periodontal e osso alveolar (Thesleff *et al.*, 1989; Hu *et al.*, 2007).

A fase seguinte, campânula, é marcada por uma diminuição da proliferação celular e pelo início dos processos de morfogênese e histodiferenciação. A formação de dobras no epitélio interno do órgão do esmalte, em função do término da atividade mitótica de algumas de suas células, levam à determinação da forma da futura coroa do dente. Nesta fase, ocorrem os processos de diferenciação dos ameloblastos e odontoblastos, além do início da secreção de matriz orgânica de esmalte e dentina (Thesleff *et al.*, 1989).

A deposição de esmalte e dentina da porção coronária dos dentes ocorre na fase de campânula tardia (Thesleff *et al.*, 1989; Ruch, 1995). Entre os dois tecidos é estabelecida a junção amelodentinária (JAD). Somente após o término da formação coronária, é iniciado o processo de formação radicular do dente, que estabelecerá a união do dente ao tecido ósseo alveolar e culminará com a erupção dentária (Thomas, 1995).

2.2 Amelogênese

Os processos de formação do esmalte e da dentina recebem nomes específicos: amelogênese e dentinogênese, respectivamente. Os ameloblastos são as células formadoras de esmalte, enquanto os odontoblastos são responsáveis pela formação de pré-dentina e dentina. Ambos são tipos de células pós-mitóticas e altamente polarizadas, mas a diferenciação completa destas células só ocorre em função de padrões têmporo-espaciais muito específicos (Ruch, 1995).

O desenvolvimento do esmalte é tradicionalmente classificado em três fases morfológicamente distintas, chamadas: pré-secreção, secreção e maturação (Smith e Nanci, 1995).

2.2.1 Fase de pré-secreção

Ao final da fase de campânula, as células do epitélio interno do órgão do esmalte iniciam sua diferenciação ocorrendo mudanças citológicas que incluem polarização citoplasmática, uma inversão da sua polaridade, com orientação nuclear voltada para a região do estrato intermediário e as organelas deslocadas em direção à papila dentária. Essas células são os pré-ameloblastos, que já possuem um desenvolvimento do retículo endoplasmático rugoso, RER, e do complexo de Golgi e secretam de uma pequena quantidade de proteínas, as quais atuam como sinalizadoras para a diferenciação final dos odontoblastos (Smith, 1984). Os odontoblastos recém-diferenciados, por sua vez, secretam a dentina do manto e expressam transitoriamente algumas proteínas que agem como sinalizadoras para a diferenciação final dos ameloblastos (Nanci e Smith, 1992; Ruch, 1995).

2.2.2 Fase de secreção

Os ameloblastos diferenciados são células colunares altas, com retículo endoplasmático rugoso, complexo de Golgi e citoesqueleto desenvolvidos, características de células secretoras (Smith e Nanci, 1995; Simmer e Hu, 2001).

A secreção de proteínas do esmalte é iniciada na porção apical dos ameloblastos, diretamente na região da futura junção amelodentinária (JAD). À medida que os ameloblastos secretam a matriz orgânica, estas células gradativamente migram da superfície dentinária numa direção centrífuga. Uma mineralização parcial, cerca de 30%, ocorre na matriz de esmalte recém-secretada, através da formação de cristais de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH_2)]$. Após a deposição da primeira camada de esmalte, os ameloblastos desenvolvem prolongamentos denominados processos de Tomes, que são organelas citoplasmáticas com função de secreção. A partir dessa etapa, a secreção protéica ocorre em duas regiões diferentes: a porção apical dos processos de Tomes é responsável pela formação do esmalte prismático, enquanto as

porções laterais dos processos adjacentes formam o esmalte interprismático. A orientação dos cristais é a única diferença entre os esmaltes prismático e interprismático. A primeira camada de esmalte secretada antes do desenvolvimento dos processos de Tomes é conhecida como esmalte aprismático. A diferença estrutural determina a arquitetura interna do esmalte (Nanci e Warshawsky, 1984; Simmer e Hu, 2001).

Duas classes principais de proteínas caracterizam a matriz orgânica secretada pelos ameloblastos: as amelogeninas e seus produtos, que são responsáveis pela formação da maior parte da matriz orgânica do esmalte, 90%, e as não-amelogeninas – enamelinina, ameloblastina, tuftelina, amelotina, Kalikreina 4 e MMP-20 – que constituem os 10% restantes (Zeichner-David *et al.*, 1995; Sasaki e Shimokawa, 1995; Robinson *et al.*, 1995, Iwasaki *et al.*, 2005).

A quantidade de matriz orgânica secretada define a espessura final do esmalte (Robinson *et al.*, 1998). As amelogeninas são as principais proteínas relacionadas ao desenvolvimento do esmalte. Acredita-se que a função das amelogeninas seja regular a orientação, formato e crescimento ou expansão dos cristais de esmalte (Simmer e Fincham, 1995; Zeichner-David, 2001; Veis, 2003). A matriz orgânica do esmalte apresenta essas proteínas sob a forma de pequenas estruturas esféricas ou nanoesferas, cada qual com aproximadamente 100 moléculas de amelogenina (Fincham *et al.*, 1995).

2.2.3 Fase de maturação

A maturação do esmalte corresponde ao processo de mineralização do tecido. Os ameloblastos passam por mudanças morfológicas significativas, como redução do volume celular e no conteúdo de organelas citoplasmáticas. As proteínas encontradas nessa fase são provenientes da fase de secreção e, em menor parcela, de uma atividade secretora residual dos ameloblastos.

A maturação do tecido é possível em virtude da degradação e remoção de proteínas pela atividade de enzimas proteolíticas, as proteinases, resultando em

proteínas de baixo peso molecular (Zeichner-David, 2001; Veis, 2003). Além da remoção dos componentes orgânicos e água da matriz, existe concomitantemente um influxo de íons PO_4 e Ca^{+2} , permitindo o crescimento dos cristais de hidroxiapatita em largura e espessura, fato que suscita, muitas vezes, em fusão de vários deles (Simmer e Hu, 2001; Hu *et al.*, 2007).

A atividade mais freqüentemente observada nos ameloblastos na fase de maturação é a modulação, um processo cíclico que alterna entre uma terminação rugosa e uma terminação lisa na região apical destas células. A importância das modulações não está bem estabelecida, mas supõe-se a borda rugosa esteja relacionada com o influxo de íons PO_4 e Ca^{+2} , enquanto a borda lisa estaria relacionada com a remoção dos componentes orgânicos e água da matriz orgânica de esmalte (Nanci, 2003).

Após a completa maturação do esmalte, os ameloblastos passam por outras alterações citológicas, tais como o desaparecimento do processo de Tomes, rearranjo da sua estrutura interna e, em muitas espécies, ocorre uma redução da altura celular em aproximadamente 50% (Robinson *et al.*, 1995). Estas células passam a atuar com uma função protetora para manter o esmalte maduro isolado do tecido conjuntivo circundante até a erupção do dente na cavidade oral, quando então essa camada de células é perdida. (Smith e Nanci, 1995; Simmer e Hu, 2001).

O processo de maturação do esmalte, na dentição permanente humana, leva de 3 a 6 anos (Hu *et al.*, 2007).

2.2.4 Composição do esmalte

O esmalte maduro apresenta alto conteúdo inorgânico, aproximadamente 97%, representado por cristais de fosfato de cálcio, sob a forma de hidroxiapatita, com consideráveis quantidades de carbonato, sódio, magnésio, cloreto, potássio e flúor. As proteínas amelogeninas e não-amelogeninas, proteinases, além de carboidratos e lipídios, constituem 1% e a quantidade de água no tecido consiste em aproximadamente 2% de sua estrutura. A natureza cristalina e extrema dureza do

tecido devem-se ao alto conteúdo de sua fase inorgânica o que, em contrapartida, faz o tecido ser extremamente friável. O esmalte do dente erupcionado é o único tecido mineralizado completamente acelular (Fincham *et al.*, 1999; Simmer e Hu, 2001; Nanci, 2003).

2.3 Dentinogênese

A dentinogênese é um processo complexo que envolve a secreção e biomineralização de uma matriz orgânica majoritariamente colagênica. As células reguladoras desse processo são os odontoblastos, que são células pós-mitóticas ectomesenquimais que têm como função a síntese, secreção e controle da mineralização da matriz dentinária durante e após a formação do dente (Linde e Goldberg, 1993; Arana-Chavez e Massa, 2004).

O processo de diferenciação celular dos odontoblastos envolve mudanças citológicas e funcionais em células da papila dentária. Interações entre as células do epitélio interno do órgão do esmalte e as células periféricas da papila dentária propiciam o início da diferenciação destas últimas em pré-odontoblastos. À medida que se inicia a diferenciação destas células em odontoblastos, ocorre uma diminuição da relação núcleo/citoplasma, o RER desenvolve-se e verifica-se a presença de numerosos ribossomos no citossol. As células encontram-se preparadas para secretar a matriz orgânica dentinária (Linde e Goldberg, 1993).

A primeira camada de dentina secretada pelos odontoblastos em diferenciação é uma matriz orgânica constituída basicamente de fibrilas de colágeno do Tipo I. A matriz orgânica dentinária não-mineralizada é denominada de pré-dentina e é posteriormente mineralizada. Essa primeira dentina mineralizada, a dentina do manto, inicia um imbricamento com a matriz de esmalte, o que determinará a junção amelodentinária (JAD) (Arana-Chavez e Massa, 2004).

Depois de completado o processo de mineralização da dentina do manto, uma camada de pré-dentina de aproximadamente 15 a 20 µm de espessura, justaposta à camada de odontoblastos, permanece presente (Linde e Goldberg, 1993).

Após a formação da dentina do manto, a biomineralização da matriz orgânica continua no frente de mineralização (Linde e Goldberg, 1993). Nesta fase, a dentina formada é denominada circumpulpar e constituída por fibrilas colagênicas mais finas e mais densamente compactadas em comparação às encontradas na dentina do manto. A dentina circumpulpar forma o corpo da dentina e boa parte das fibrilas de colágeno que circundam os túbulos dentinários (Arana-Chavez e Massa, 2004).

À medida que a dentinogênese progride, os odontoblastos desenvolvem prolongamentos citoplasmáticos que ficam envolvidos pela dentina recém-mineralizada formando os túbulos dentinários, que são uma característica singular da dentina (Arana-Chavez e Massa, 2004). Os túbulos dentinários são distribuídos de forma radial a partir da polpa até a JAD. A convergência destes túbulos em direção à câmara pulpar é responsável pela variação regional da densidade, diâmetro e orientação tubulares. O diâmetro de cada túbulo varia de 0,8 e 2,5 μm entre a JAD e a região próxima à polpa, respectivamente. O número de túbulos dentinários é, dessa forma, menor na junção amelodentinária e maior na área de pré-dentina, próxima à câmara pulpar. Calcula-se que existam aproximadamente 15.000/ mm^2 túbulos na dentina periférica (próxima à JAD) e 45.000/ mm^2 próximo à polpa (Garberoglio e Brannstrom, 1976). Os túbulos dentinários são preenchidos, em condições normais, por um fluido proveniente da polpa dentária, prolongamentos citoplasmáticos dos odontoblastos, fibras nervosas e fibrilas de colágeno não-mineralizadas (Pashley *et al.*, 1982; Daí *et al.*, 1991).

A presença dos túbulos dentinários distingue dois tipos de dentina: a peritubular e a intertubular. A dentina peritubular consiste na parede dos túbulos dentinários, é formada pela secreção de proteínas não colagênicas a partir dos prolongamentos odontoblásticos e sofre mineralização rápida. Ao longo da vida, existe uma deposição contínua da dentina peritubular. (Linde e Goldberg, 1993). Esta dentina é altamente mineralizada, 95% do seu volume, quando comparada à matriz de colágeno da dentina intertubular, com aproximadamente 30% do seu volume constituído por mineral (Marshall, 1993). A dentina intertubular é formada por proteínas colagênicas e não-colagênicas e é menos mineralizada que a dentina peritubular (Linde e Goldberg, 1993).

2.3.1 Composição da dentina

A dentina pode ser considerada como um complexo compósito hidratado formado basicamente por túbulos dentinários envoltos por uma zona peritubular altamente mineralizada, que se encontra imersa numa matriz intertubular, constituída por colágeno do tipo I, cristais de hidroxiapatita e fluido dentinário (Marshall, 1993). A dentina é composta basicamente por matéria inorgânica, mineral, na forma de hidroxiapatita carbonatada, em aproximadamente 50% do seu volume; 30% por material orgânico e 20% por fluido dentinário pobremente organizado (Mjor e Fejerskov, 1979; Driessens e Verbeeck, 1990).

A constituição básica da fase inorgânica do tecido dentinário são os cristais de hidroxiapatita [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH}_2)$], os quais apresentam estruturas e composições variadas, pois íons carbonato, citrato, sódio, magnésio, potássio, cloreto e flúor podem estar associados (Boskey, 2003). Os cristais de hidroxiapatita normalmente estão intimamente associados com a matriz orgânica colagênica (Linde e Goldberg, 1993). A porção mineral da dentina ocupa duas regiões na malha de fibrilas de colágeno: intrafibrilar e extrafibrilar (Kinney *et al.*, 2003b).

Aproximadamente 90% da matriz orgânica dentinária é composta por colágeno do Tipo I, Tipo I *trimer*, Tipo V e Tipo VI, sendo o restante composto por proteínas não-colagênicas (Butler, 1985; Linde e Goldberg, 1993). Assim como no tecido ósseo, o colágeno do tipo I é a proteína mais abundante na matriz orgânica dentinária (Butler, 1992).

As proteínas não-colagênicas são fortemente associadas com a fase mineral do tecido dentinário e incluem a osteocalcina, osteonectina, proteína GLA da matriz e as proteínas pertencentes à família SIBLINGs (Small Integrin-binding Ligand, N-linked Glycoprotein), formada por glicofosfoproteínas que são expressas durante a formação e mineralização dentinária. A família SIBLINGs agrupa a maior quantidade de proteínas não colagênicas da matriz dentinária, sendo elas: a osteopontina (OPN), a proteína fosfolirada da matriz extracelular (MEPE), a sialoproteína do osso (BSP), as proteínas

da matriz dentinária1 (DMP-1) e a sialofosfoproteína da dentina (DSPP). (Kiefer *et al.*, 1989; Hirst *et al.*, 1997; Gu *et al.*, 1996; Rowe *et al.*, 2000; Butler *et al.*, 2003).

A sialoproteína da dentina (DSP) e a fosfoproteína da dentina (DPP) são duas proteínas ácidas e não-colagênicas da matriz expressas a partir do gene da Sialofosfoproteína da dentina (DSPP) (Macdougall *et al.*, 1997; Feng *et al.*, 1998). Acredita-se que as DSP sejam promotoras da precipitação de hidroxiapatita e que as DPP sejam nucleadoras potenciais de mineralização dentro da matriz dentinária quando associadas às fibrilas de colágeno e ainda tenham participação na biomineralização dentinária, modulando a formação dos cristais de hidroxiapatita na matriz e podendo ainda regular o tamanho e formato destes cristais (Macdougall *et al.*, 1997; Malmgren *et al.*, 2004). Por estes motivos, a sialofosfoproteína da dentina (DSPP) tem um papel importante na dentinogênese normal e patológica (Macdougall *et al.*, 2006).

2.4 Propriedades mecânicas da dentina e do esmalte:

Os dentes constantemente estão sujeitos a tensões mecânicas em consequência da força muscular exercida durante o processo mastigatório, sendo submetidos principalmente a forças compressivas e de cisalhamento (Tesch *et al.*, 2001).

As propriedades mecânicas da dentina e do esmalte são responsáveis pelas respostas do dente às cargas aplicadas e permitem predizer, por exemplo, a resistência à fratura ou força máxima a ser suportada pelo dente. O módulo de elasticidade, força máxima de tração e compressão, resistência à fratura são exemplos de propriedades mecânicas que refletem o comportamento da microestrutura dos tecidos coronários às cargas impostas pela função na cavidade oral. Do ponto de vista da ciência dos materiais, o dente pode ser entendido como uma estrutura constituída na sua maior parte por um tecido menos rígido, a dentina, e recoberta por uma camada dura e resistente, o esmalte. (Tesch *et al.*, 2001).

O esmalte normalmente é considerado, em estudos mecânicos, um sólido homogêneo (Remizov *et al.*, 1991; Willems *et al.*, 1993). Outros estudos, no entanto,

investigaram variações nas propriedades mecânicas do esmalte relacionadas à região, composição química e orientação prismática (Craig e Peyton, 1958; Craig *et al.*, 1961; Meredith *et al.*, 1996; Cuy *et al.*, 2002).

As variações na orientação prismática e no conteúdo mineral em diferentes regiões do esmalte resultam em diferenças no módulo de elasticidade, na dureza e na resistência à fratura do tecido (Carvalho *et al.*, 2000). Essas evidências sugerem que devem ser consideradas variações intra-dente na análise de suas propriedades mecânicas durante a confecção de restaurações ou quando são comparados estudos de dentes entre diferentes populações, espécies, tipos dentários e idade do dente (Cuy *et al.*, 2002).

O esmalte tem alto módulo de elasticidade – 84GPa - e baixa força à tração, sendo um material altamente friável (Craig e Peyton, 1958; Craig *et al.*, 1961; Bowen e Rodriguez, 1962). Essas características propiciam a ocorrência relativamente freqüente de trincas em dentes hígidos. Fraturas do esmalte durante a função normal não são freqüentes devido às propriedades mecânicas da dentina subjacente.

Em materiais cristalinos, maiores módulos de elasticidade estão normalmente relacionados a maior dureza (Waters, 1980). Regiões com menor módulo de elasticidade e dureza estariam associadas a maior conteúdo orgânico no tecido (Habelitz *et al.*, 2001). Aparentemente, as fraturas não se dão diretamente nos prismas, mas na área mais frágil, seguindo o caminho das substâncias orgânicas que envolvem a região da bainha dos prismas (Carvalho *et al.*, 2000).

A microestrutura dentinária e suas propriedades mecânicas são os principais determinantes de quase todos os procedimentos na odontologia restauradora. O conhecimento das propriedades mecânicas inerentes à dentina é o primeiro passo para prever o comportamento da interface restauração/dentina e entender como os processos de envelhecimento e doença alteram a resistência de união (RU) à dentina e seu comportamento mecânico. Não existem informações consistentes sobre algumas propriedades mecânicas dentinárias: módulo de Young, módulo de cisalhamento, nem outras constantes elásticas estão precisamente estabelecidas; estudos de resistência à fadiga ou resistência máxima são escassos (Kinney *et al.*, 2003a).

As diferenças estruturais de um tecido como a dentina precisam ser analisadas. As áreas de dentina intertubular e peritubular apresentam variações na distribuição de elementos estruturais e de propriedades como permeabilidade, umidade e área disponível para adesão dependendo da maior ou menor proximidade da polpa. Essas variações afetam a força adesiva, a dureza e a força de cisalhamento do tecido dentinário (Marshall *et al.*, 1997). Propriedades mecânicas da dentina dependem da densidade e orientação tubular, além da quantidade, tamanho, estrutura e aglomeração das partículas de hidroxiapatita nas diferentes regiões do tecido (Waters, 1980; Tesch *et al.*, 2001; Kinney *et al.*, 2003a).

O entendimento do comportamento mecânico de qualquer material necessita do embasamento conceitual de suas propriedades mecânicas. Qualquer corpo se deforma quando submetido a uma força externa. A deformação é chamada de elástica se for reversível, ou seja, se a deformação desaparecer instantaneamente assim que as forças aplicadas forem removidas, independentemente do tempo. Um material que possui deformações reversíveis, mas dependente do tempo, é denominado viscoelástico; neste caso, a deformação aumenta após a aplicação da carga, mas diminui lentamente após a carga ser removida, resultando num relaxamento das tensões internas do material até o ponto de origem (Khan e Huang, 1995). A dentina possui comportamento viscoelástico, assim como a maioria dos tecidos biológicos. Os mecanismos que controlam o comportamento viscoelástico da dentina e a possível dependência deles à carga aplicada ainda permanecem desconhecidos (Kinney *et al.*, 2003a).

O módulo de elasticidade, ou Módulo de Young, fornece uma indicação da rigidez do material e vai depender das forças de ligações interatômicas. Esta grandeza consiste na razão entre a tensão convencional ou de engenharia – força por unidade de área que atua em um determinado plano de um material submetido a uma carga – pela deformação convencional ou alongamento específico, ambos no regime elástico (Garcia *et al.*, 2000; Anusavice, 2005). Quanto maior o módulo de elasticidade, menor a deformação elástica resultante na aplicação de uma carga (Garcia *et al.*, 2000). O módulo de elasticidade da dentina tem uma magnitude de 18 a 25 GPa (Lees e Rollins, 1972; Van Meerbeek *et al.*, 1993; Kinney *et al.*, 1996). O módulo de elasticidade dentinária quase sempre é determinado sem o controle das variáveis da sua

microestrutura como orientação ou densidade tubular. (Craig e Peyton, 1958; Bowen e Rodriguez, 1962; Lehman, 1967; Marshall *et al.*, 1997).

Existe uma forte evidência de que o módulo de elasticidade também é dependente da quantidade de mineral (Kinney *et al.*, 2003a). Pequenos cristais minerais podem resultar em altas concentrações de mineral entre as fibrilas colagênicas (Tesch *et al.*, 2001). Uma diminuição da espessura das partículas de mineral se correlacionaria também com o aumento do conteúdo mineral e conseqüentemente com o aumento da dureza e do módulo de elasticidade. Até o presente momento, não foi estabelecida uma relação precisa entre a dureza e o módulo de elasticidade na dentina, tanto quanto no esmalte.

Dureza é a resistência que um determinado material tem à deformação plástica tipicamente medida sob a ação de uma carga de penetração (Anusavice, 2005). A dureza da dentina sofre influência da concentração mineral. A dentina do manto apresenta uma dureza levemente menor que a dentina circumpulpar, com evidências de menor conteúdo mineral, mas maior espessura dos cristais minerais, ambos bons indicadores para estimar a dureza do tecido. Essa menor dureza é acompanhada de menor módulo de elasticidade na região próxima à JAD, consistindo num obstáculo efetivo para a propagação de rachaduras (Tesch *et al.*, 2001).

A dentina circumpulpar apresenta propriedades mecânicas e estruturais que a caracterizam como um gradiente mineral ótimo para a função mecânica. Essa dentina apresenta uma diminuição da dureza à medida que se aproxima da região pulpar. Fatores como aumento da densidade e dos diâmetros dos túbulos dentinários, diminuição da quantidade de dentina intertubular e menor espessura das partículas minerais corroboram para esta evidência (Pashley *et al.*, 1985; Kinney *et al.*, 1996; Tesch *et al.*, 2001).

O ensaio de fadiga consiste na aplicação de uma carga cíclica em um espécime apropriado e padronizado ao tipo de teste a ser realizado. Este ensaio fornece dados quantitativos relativos às características de um material ao suportar, por longos períodos, sem se romper, cargas repetitivas ou cíclicas. A falha por fadiga é imprevisível. Os principais fatores envolvidos para que ocorra a falha por fadiga nos materiais podem ser a existência de tensões cíclicas e o alto número de ciclos de

aplicação da tensão para que se desenvolva a nucleação e propagação de uma trinca (Garcia *et al.*, 2000). Os dentes são submetidos a várias cargas cíclicas durante a mastigação. Na ausência de defeitos estruturais, é sugerido que falhas por fadiga não ocorrem em dentes humanos; no entanto, pequenos defeitos sob a ação de forças constantes e até mesmo menores do que as teoricamente suportadas podem propagar-se e resultar em falhas permanentes no dente (Nalla *et al.*, 2002). As falhas iniciam-se de imperfeições, as quais podem ser intrínsecas, provavelmente de regiões com alteração na mineralização, ou extrínsecas, como preparo cavitário, sobrecarga durante função na cavidade oral ou acidentes (Kinney *et al.*, 2003a).

Os testes de tração e compressão visam estabelecer a máxima tensão que o tecido pode suportar sob a ação dessas forças. A resistência à fratura da dentina, através de testes de tração, varia entre 52 MPa, teste de tração convencional (Bowen e Rodrigues, 1962) a 104 MPa, teste de microtração (Sano, 1994). Durante testes de tração, a obtenção de valores iguais ou abaixo de 40 MPa pode estar relacionada ao desenvolvimento de defeitos no tecido dentinário durante a preparação dos espécimes (Lehman, 1967; Kinney *et al.*, 2003a). Valores de forças compressivas são menos suscetíveis às falhas na estrutura dentinária e apresentam menor variação – 275 a 300 MPa (Craig e Peyton, 1958). Os altos valores de desvio-padrão, comuns às medidas de força dentinária, sugerem que a força é controlada por uma distribuição de interferências estruturais do espécime ou de falhas originadas no preparo do mesmo. A presença de defeitos, imperfeições ou interferências estruturais maiores no tecido fará com que espécimes falhem com tensões de magnitude menor do que espécimes com menor quantidade dessas variáveis (Kinney *et al.*, 2003a).

As propriedades mecânicas dos dentes são dependentes das suas características microestruturais. O conhecimento das propriedades mecânicas de dentes humanos auxilia o planejamento dos tratamentos clínicos e levará ao desenvolvimento de restaurações com estrutura e propriedades cada vez mais parecidas com aquelas dos tecidos dentinário e esmalte (Xu *et al.*, 1998).

2.5 Alterações dos tecidos mineralizados dentários

A ocorrência de falhas em qualquer uma das etapas da odontogênese pode resultar em defeitos nos tecidos dentários. Mutações genéticas podem afetar o desenvolvimento dentário resultando em defeitos na matriz de dentina e de esmalte, além de alterações na mineralização destes tecidos (Hu *et al.*, 2007).

2.5.1 Amelogênese imperfeita

Os defeitos que ocorrem durante a amelogênese podem ser de etiologia variável, podendo incluir fatores locais, sistêmicos, genéticos e ambientais. Estas alterações do esmalte podem estar associadas a defeitos metabólicos e endócrinos, defeitos de desenvolvimento, desordens químicas ou sistêmicas (Suckling *et al.*, 1989; Witkop Jr., 1989; Thesleff, 2000; Wright, 2006).

A AI pode ser definida como um grupo de condições genéticas que manifestam defeitos no esmalte sem evidência de presença de desordens sistêmicas ou defeitos morfológicos ou metabólicos em qualquer outro sistema corporal (Witkop Jr., 1989; Wright *et al.*, 1993; Simmer e Hu, 2001; Wright *et al.*, 2003; Aldred *et al.*, 2003; Wright, 2006). A prevalência da AI varia bastante dependendo da população estudada, sendo encontrados valores que vão desde 1.4 /1000 a 1/14.000 e 1/16.000 (Backman e Holm, 1986; Wright *et al.*, 1993). Pacientes com defeitos de desenvolvimento do esmalte frequentemente apresentam dificuldades em manter uma boa higiene oral, possuem baixa auto-estima em virtude da aparência estética dos seus dentes e possuem uma qualidade de vida inferior (Hu *et al.*, 2007).

A AI é caracterizada por uma diversidade na manifestação clínica e por uma heterogeneidade genética (Backman *et al.*, 1993). Os defeitos bioquímicos existentes nas manifestações de AI são muito pouco conhecidos (Backman e Angmar-Mansson, 1994). O esmalte afetado pode apresentar distúrbios na coloração, espessura, lisura, dureza e resistência. O paciente tem uma maior tendência a desenvolver lesões de

cárie, doenças periodontais, distúrbios oclusais e tendem a apresentar hipersensibilidade em função da exposição dentinária precoce, aumentando a ansiedade de crianças durante o tratamento (Leppaniemi *et al.*, 2001; Hu *et al.*, 2007).

A diversidade de aparência clínica desses defeitos resultou na elaboração de uma classificação com até 14 diferentes tipos de AI, sendo reconhecidos três grupos principais: hipoplásico, hipomaturado e hipocalcificado. Apesar desta classificação, um mesmo dente pode apresentar características clínicas diversificadas (Witkop, 1989; Backman *et al.*, 1989; Mahoney *et al.*, 2004a).

Distúrbios na fase secretória fazem com que o esmalte se torne fino ou hipoplásico (Hu *et al.*, 2007). A hipoplasia do esmalte pode ser definida como uma deficiência na espessura do esmalte e manifesta-se sob a forma de pequenas depressões, rugosidades ou extensas áreas com ausência de esmalte. Este tipo de alteração parece ser o mais prevalente dos tipos de AI (Wright *et al.*, 1993) A mais grave das formas de hipoplasia de esmalte na AI é a agenesia, onde praticamente não se visualiza esmalte tanto no aspecto clínico quanto no radiográfico (Seow, 1997; Hu *et al.*, 2007).

A ocorrência de falhas na remoção adequada da matriz orgânica do esmalte durante a fase de maturação, resulta num esmalte menos rígido, chamado de hipomaturado. Este esmalte é caracterizado por um defeito no crescimento e orientação dos cristais de hidroxiapatita, normalmente apresenta-se acastanhado e com radiodensidade semelhante à da dentina. A falha na mineralização mais severa ocorre no tipo de AI conhecido como hipocalcificado. Defeitos no processamento protéico e no crescimento dos cristais também ocorrem neste tipo de AI. O esmalte pode até apresentar espessura normal, mas em virtude da sua rugosidade e friabilidade, o tecido fratura-se ou é desgastado rapidamente após a erupção do dente. Os pacientes que apresentam esmalte hipocalcificado apresentam alta taxa de formação de cálculo e geralmente desenvolvem uma periodontite severa e crônica (Hu *et al.*, 2007).

O diagnóstico atual dessa condição é baseado em evidências clínicas e radiográficas, em análise e coleta de informações familiares e, quando possível, pelo modo de herança genética, uma vez que o diagnóstico molecular ainda não é elucidativo para todos os tipos de AI. Durante a investigação para o diagnóstico de AI,

uma anamnese detalhada deve ser realizada para identificação de sinais adicionais que possam existir (Backman, 1997). O diagnóstico definitivo de pacientes afetados por AI é dificultado em razão da falta, na maioria dos casos, de uma história familiar detalhada e devidamente conferida com exames clínicos dos familiares. A dependência de características fenotípicas para a determinação do diagnóstico de determinadas alterações já provou não ser tão fidedigna quanto algumas investigações genético-moleculares (Aldred *et al.*, 2003).

As manifestações clínicas diversificadas e distintas no esmalte afetado pela AI são resultado de mutações que causam alterações em algumas proteínas envolvidas na formação do esmalte. Mutações em 5 genes – AMELX (gene que codifica a amelogenina), ENAM (gene responsável pela codificação da enamelina), KLK4 (gene responsável pela codificação da kalikreina, protease responsável pela degradação da amelogenina em fragmentos menores), MMP-20 (gene responsável pela codificação da enamelinase, uma proteinase dependente de cálcio, que é membro da família das MMPs) e DLX3 (gene responsável pela codificação das proteínas DLX, consideradas críticas para o desenvolvimento craniofacial, dentário, cerebral, capilar e nervoso) – causam AI (Lagerstrom *et al.*, 1991; Dong *et al.*, 2000; Hu CC *et al.*, 2000; Hart *et al.*, 2004; Kim *et al.*, 2005b; Dong *et al.*, 2005). Mutações no gene responsável pela produção da amelogenina têm como resultado diferentes fenótipos que vão desde uma deficiência na espessura do esmalte até defeitos leves na sua mineralização (Wright *et al.*, 2003).

Uma classificação baseada na informação genético-molecular e no modo de herança parece ser mais lógica, pois fenótipos diferentes podem advir de uma mesma alteração (Wright *et al.*, 2003; Aldred *et al.*, 2003; Wright, 2006). Além disso, a relação existente entre fenótipo, modo de herança e bases moleculares parece ser mais consistente para uma classificação mais apurada.

O esmalte na AI é mais afetado que os tecidos dentinários e pulpar (Seymen e Kiziltan, 2002). Não existem evidências de que os tecidos dentinário e pulpar estejam afetados na AI, à exceção de casos como AI associada com nefrocalcinose. A análise dentinária de dentes com AI do tipo hipocalcificado verificou a presença de túbulos dentinários parcialmente obliterados, regiões com falta de distinção entre as dentinas

peritubular e intertubular e um maior conteúdo de cálcio (Sanchez-Quevedo *et al.*, 2004). Embora sejam necessários mais estudos para a confirmação destes achados, estas informações são importantes para o estabelecimento de possíveis mudanças no padrão estrutural e de mineralização da dentina em resposta às alterações do esmalte, assim como para a verificação de alguma influência que essas alterações possam exercer no prognóstico de tratamentos restauradores.

As propriedades mecânicas do esmalte afetado são muito pouco conhecidas. Suckling *et al.*, 1989, verificou que a dureza do esmalte hipoplásico é consideravelmente menor que a do esmalte hígido controle. Mahoney *et al.*, 2004a, verificou que a dureza e o módulo de elasticidade do esmalte de dentes hipomineralizados são significativamente inferiores (0,53+/- 0,31 e 14,49 +/- 7,56 GPa, respectivamente) quando comparados ao esmalte normal (3,66 +/- 0,75 e 75,57 +/- 9,98GPa). Em outro estudo, este mesmo autor verificou uma menor dureza e módulo de elasticidade do esmalte hipoplásico em comparação ao esmalte hígido (Mahoney *et al.*, 2004b).

2.5.2 Dentinogênese imperfeita

Os defeitos hereditários da dentina são classificados em 2 grupos principais: dentinogênese imperfeita, DGI, e displasia dentinária, DD, sendo esta classificação baseada em aspectos clínicos e radiográficos (Shields *et al.*, 1973; Arana-Chavez e Massa, 2004; Kim *et al.*, 2005; Hu *et al.*, 2007). A DGI é o grupo mais comum de defeitos dentinários hereditários, afeta dentes decíduos e permanentes, e até o presente momento, os relatos de famílias com alterações dentinárias exibem um padrão de herança autossômico dominante (Witkop, 1988; Macdougall *et al.*, 2006; Kim e Simmer, 2007, Hart e Hart, 2007).

Uma atenção especial tem sido dada à participação do gene da DSPP na etiologia dos defeitos hereditários encontrados na dentina. Mutações neste gene provaram serem causadoras da DGI tipos II e III. Apesar da possibilidade de existirem outros genes candidatos, nenhum outro gene foi ainda identificado (Kim *et al.*, 2005).

Clinicamente, os dentes são caracterizados por uma translucidez ou opalescência quando iluminados, apresentam uma coloração que varia desde o amarelo ao marrom, possuem uma dentina menos rígida e um esmalte altamente friável, fato que pode expor a dentina prematuramente à cavidade oral e, em alguns casos, levar o tecido dentinário a uma rápida atrição e abrasão (Rios *et al.*, 2005).

O sistema de classificação de Shields foi desenvolvido baseando-se nas características clínicas e radiográficas dos dentes afetados e a DGI é, desse modo, classificada em três subgrupos principais: Tipos I, II e III (Shields *et al.*, 1973).

A dentinogênese imperfeita Tipo I é caracterizada por alterações dentinárias associadas à presença da osteogênese imperfeita (OI). A OI consiste numa desordem hereditária autossômica dominante caracterizada por uma fragilidade óssea e fraturas, em virtude de defeitos moleculares na estrutura do colágeno (Paterson *et al.*, 1983; Huber, 2007). A DGI Tipo I é causada por mutações heterogêneas nos genes COL1A1 e COL1A2, responsáveis pela codificação das cadeias α de colágeno do Tipo I (Byers, 2001).

Os dentes decíduos e permanentes afetados pela condição de DGI Tipo I apresentam alteração de cor, que parece ser dependente dos defeitos colagênicos. A dentina é hipomineralizada e o esmalte fino e friável (Arana-Chavez e Massa, 2004). Uma obliteração pulpar precoce, mesmo antes da erupção, pode ser observada (Kim e Simmer, 2007). As variações no aspecto pulpar vão desde a obliteração total à aparência normal, além de uma acentuada constrição cervical e menor comprimento radicular (Shields *et al.*, 1973; Rios *et al.*, 2005). Variações no fenótipo entre a DGI Tipo I e II são praticamente inexistentes, sendo o envolvimento com a OI, um diagnóstico diferencial para o estabelecimento da condição de DGI Tipo I.

A DGI Tipo II é o tipo classicamente dentinário, sem associação com qualquer desordem óssea (Shields *et al.*, 1973; Witkop, 1988. Essa alteração é uma das desordens dentárias mais comuns, com prevalência estimada de 1/6000 e 1/8000, nos Estados Unidos (Witkop, 1957). As alterações dentinárias deste tipo de DGI ocorrem na porção protéica da matriz dentinária não-colagênica, especialmente a DSPP (Macdougall, 1998). Os dentes decíduos são mais afetados que os permanentes. Apresenta uma similaridade ao tipo I, porém com uma penetração mais completa e

expressividade maior (Malmgren *et al.*, 2004; Kim *et al.*, 2005; Kim e Simmer, 2007). Radiograficamente, as raízes são curtas, as coroas são bulbosas com constrição cervical, além da obliteração pulpar. A dentina apresenta-se com áreas amorfas na região tubular e irregularidade dos túbulos dentinários (Malmgren e Lindskog, 2003; Macdougall *et al.*, 2006). Existem evidências da presença de regiões com túbulos dentinários bem formados, orientados e numerosos coexistindo com regiões dentinárias com menor número de túbulos, pobre orientação e não completamente formados em dentes afetados por DGI Tipo II (Santos, 2006).

A DGI Tipo III foi primeiramente encontrada num isolado tri-racial de Brandywine, ao sul de Maryland, EUA (Witkop *et al.*, 1966). Este tipo de DGI também não possui envolvimento ósseo, sendo restrito à dentina. A DGI Tipo III apresenta normalmente múltiplas exposições pulpares, com a câmara pulpar e condutos normalmente com aspecto de normalidade ou alargados, mas sem mineralização. O esmalte destes dentes pode apresentar depressões pontuais. Radiograficamente, alguns dentes podem apresentar também obliteração pulpar total.

As características morfológicas e estruturais da DGI foram pouco investigadas até o presente momento. Hodge *et al.*, 1940, relatou que o tecido dentinário afetado apresenta uma quantidade de água 60% acima da média encontrada na dentina normal. Kerebel *et al.*, 1981, verificou escassez e ausência de túbulos dentinários, aparência de substrato amorfo, leve aumento do conteúdo de carbonato na fase de apatita e diminuição significativa no conteúdo de Mg. O componente principal da porção inorgânica da DGI é a apatita carbonatada pobremente cristalizada. O tamanho e forma dos cristais não seriam alterados, mas o número dos cristais é reduzido. Ao MEV, foram observados grandes espaços intercristalinos (Kerebel *et al.*, 1981).

Mutações no gene que codifica a DSPP causam a DGI Tipo II. Uma possível relação entre o gene da DSPP e a DGI Tipo III foi estabelecida (Dong *et al.*, 2000). As condições de DGI Tipo II e III não existem como entidades distintas, mas como graus de expressividade variável de uma mesma condição (Kim *et al.*, 2005).

As propriedades mecânicas da dentina afetada por DGI são praticamente desconhecidas. Kinney *et al.*, 2003b, analisou o impacto da ausência de mineralização intrafibrilar do colágeno, uma provável característica de dentes com DGI Tipo II, nas

propriedades mecânicas deste tecido. O módulo de elasticidade, a dureza e a concentração mineral foram avaliados em espécimes hidratados e secos *in vitro*. O módulo de elasticidade e a dureza da dentina afetada foi menor quando comparados aos espécimes de dentes hígidos. Uma relação diretamente proporcional foi estabelecida entre o módulo de elasticidade e a dureza com a concentração mineral em espécimes afetados ou hígidos secos, mas essa relação não foi verificada com espécimes hidratados. Foi sugerido pelo autor que, em função do tecido dentinário encontrar-se hidratado no ambiente bucal, essas evidências seriam preocupantes; entretanto, deve-se considerar o fato das condições de hidratação dos espécimes *in vitro* diferirem daquelas existentes no ambiente bucal, bem como o fato dos espécimes deste estudo serem provenientes de um único paciente.

2.6 Adesão

2.6.1 Introdução aos Sistemas adesivos e princípios de adesão

Os materiais restauradores adesivos mudaram de forma definitiva a prática odontológica no final do último século. Os conceitos sobre preparo de cavidades, prevenção e estética tiveram de ser revistos e adequados à realidade apresentada. A adesão aos tecidos dentários começou a ser estudada quando, em 1955, o Professor Buonocore afirmou que poderia ser obtida a adesão de uma resina de ácido glicerofosfórico à superfície dentária previamente tratada com ácido fosfórico (Buonocore, 1955). Os resultados clínicos foram frustrantes, pois a resistência de união das resinas compostas ao esmalte dos dentes era pequena (Galan e Lynch, 1993). Assim, a partir desse momento, a pesquisa centrou-se no desenvolvimento de materiais restauradores adesivos com boa resistência de união à estrutura dentária e que proporcionassem uma melhor previsibilidade e maior longevidade das restaurações.

A pesquisa dos últimos 50 anos permitiu o desenvolvimento de sistemas adesivos com melhoras significativas em suas propriedades, a ponto de tornar as

restaurações adesivas diretas, que utilizam sistemas adesivos e resinas compostas, nos materiais restauradores estéticos mais frequentemente utilizados (Nicholson, 2000).

Os procedimentos restauradores adesivos normalmente envolvem o condicionamento ácido como etapa prévia ou simultaneamente à aplicação do sistema adesivo. O condicionamento ácido permite que os tecidos dentários fiquem mais reativos e receptivos à aplicação dos materiais restauradores adesivos.

A composição das resinas compostas tem como constituinte principal o monômero metacrilato, geralmente encontrado na forma de dimetacrilatos, conhecidos como BisGMA. Esse monômero é um líquido muito viscoso à temperatura ambiente; por esse motivo, diluentes são adicionados ao monômero para possibilitar a incorporação de outros componentes da resina composta e melhorar a consistência para sua aplicação. Um sistema fotoiniciador, usualmente a canforoquinona, é incorporado à matriz resinosa para possibilitar a conversão das moléculas monoméricas em um polímero. Partículas inorgânicas, derivadas de vidros (normalmente boro, bário, alumínio, flúor, estrôncio) ou sílica, altamente reduzidas, são incorporadas ao material no intuito de melhorar as propriedades mecânicas, reduzir a contração de polimerização e melhorar o desempenho clínico. A união dessas partículas à matriz resinosa é garantida pela utilização de agentes silanos, que também possibilitam a adequada incorporação de diversos pigmentos que conferem a excelente capacidade estética desses materiais (Nicholson, 2000). Após inserida em uma cavidade, a resina composta do tipo fotopolimerizável pode ser ativada por uma fonte de luz e desencadear a polimerização do material. Apesar de a maior parte desse processo ocorrer nos primeiros minutos, estudos indicam que esse processo continua por pelo menos 24 horas após sua iniciação (Ruyter e Gyorosi, 1976; Leung *et al.*, 1985).

Os adesivos dentinários são resinas geralmente sem carga inorgânica, de baixa viscosidade e que atuam como um agente adesivo intermediário entre as superfícies dentárias condicionadas pelo ácido e a resina composta.

Durante a instrumentação ou preparo cavitário dentário, existe a formação da *smear layer*, composta por resíduos orgânicos e inorgânicos e que se deposita sobre as estruturas dentárias, ocluindo os túbulos dentinários e diminuindo a permeabilidade

tanto da dentina quanto do esmalte (Nicholson, 2000; Perdigão, 2002). A smear layer não apresenta uma adesão ao tecido dentinário efetiva. Os primeiros adesivos eram aplicados diretamente sobre a smear layer e, do ponto de vista clínico, não era obtida uma adesão satisfatória. As evidências experimentais demonstravam que as forças adesivas à dentina eram mais fortes quando a smear layer era removida (Ali e Williams, 1993; Nicholson, 2000).

Adesivos baseados na infiltração e modificação da smear layer por monômeros ácidos conhecidos como primers foram posteriormente desenvolvidos. Os valores de resistência de união aumentaram, porém, os resultados ainda não eram satisfatórios. A estratégia foi o desenvolvimento dos adesivos que necessitavam da remoção completa de smear layer por ácidos, com conseqüente desmineralização das superfícies de esmalte e dentina, e exposição dessas áreas para a infiltração de um primer contendo monômeros resinosos. Estes adesivos propiciaram resultados clínicos satisfatórios, mas com grande dependência técnica.

Mais recentemente, sistemas adesivos simplificados, nos quais a etapa do condicionamento ácido é combinada à etapa da aplicação do primer e do adesivo também foram desenvolvidos. Os resultados de pesquisas sobre a capacidade e qualidade do condicionamento ácido dos tecidos dentários pelos materiais simplificados não são conclusivos (Fritz e Finger, 1999; Kanemura *et al.*, 1999; Pashley e Tay, 2001; Ibarra *et al.*, 2002).

Apesar da sensibilidade da técnica, os adesivos que apresentam a etapa de condicionamento ácido prévia à sua aplicação são mais previsíveis clinicamente e têm obtido os maiores valores de resistência de união em testes laboratoriais (Toledano *et al.*, 2003; Jacques e Hebling, 2005; Silva *et al.*, 2006; Toledano *et al.*, 2006a; Toledano *et al.*, 2006b).

2.6.2. Adesão à dentina

A realização de restaurações adesivas em resina composta com envolvimento do tecido dentinário necessita de uma técnica de execução mais apurada, em virtude da

heterogeneidade morfoestrutural da dentina (Frankenberger *et al.*, 2000). O condicionamento ácido da dentina promove a remoção da smear layer e de quantidade considerável de hidroxiapatita que envolve as fibrilas colagênicas. Após o condicionamento, o ácido é lavado do tecido. A manutenção da umidade da dentina deve ser observada; no entanto, a remoção do excesso de água deve ser realizada a fim de se evitar a diluição do adesivo, o que reduziria o grau de polimerização dos monômeros e a efetiva hibridização do tecido.

A infiltração e subsequente polimerização do adesivo na malha de fibrilas colagênicas expostas após o condicionamento consiste na hibridização do tecido dentinário, fazendo com que essa interação adesivo/dentina deixe o tecido receptivo à aplicação da resina composta. Os monômeros residuais não-polimerizados são mais suscetíveis à degradação e isto acarreta uma diminuição da resistência de união ou da força adesiva (Reis *et al.*, 2003; Jacques e Hebling, 2005). Em contrapartida, caso o tecido se apresente demasiadamente ressecado, as fibrilas colagênicas se aproximam e colapsam em virtude da atração entre as pontes de hidrogênio presentes nas fibrilas. A matriz de dentina desmineralizada colapsada impede que o adesivo permeie a região condicionada, resultando em baixas forças de adesão e camadas híbridas de baixa qualidade (Marshall *et al.*, 1997; Pashley *et al.*, 2000). Secagem leve, através da utilização de algodão ou papel absorvente, propicia a obtenção de um tecido úmido o suficiente para que se torne mais receptivo aos procedimentos restauradores adesivos (Zhang *et al.*, 2005).

O adesivo dentinário utilizado na formação da camada híbrida deve ser aplicado de acordo com as recomendações do fabricante. A água residual presente entre a malha de fibrilas colagênicas, é removida através da ação de um solvente, que pode ser a acetona, o etanol e/ou a água, presente na composição do adesivo (Reis *et al.*, 2003; Zhang *et al.*, 2005). O etanol permite um maior controle na técnica de aplicação do adesivo, pois apresenta uma velocidade de evaporação mais lenta do que, por exemplo, a acetona, a qual exige uma maior sensibilidade técnica. O processo de remoção da água não ocorre de maneira imediata e completamente passiva; portanto, faz-se necessário uma leve secagem da cavidade para evaporação do solvente e,

conseqüentemente, da água. A presença de solvente orgânico é relevante somente para a adesão em dentina, não o sendo para o esmalte (Reis *et al.*, 2003).

Removida a água da malha de fibrilas colagênicas, os monômeros resinosos encontram uma via de penetração e copolimerizam-se nesta rede, formando um tecido hibridizado (dentina/adesivo). Maiores forças adesivas e resistência de união estariam relacionadas a espaços interfibrilares mais amplos, os quais seriam melhor infiltrados pelos monômeros resinosos (Toledano *et al.*, 2006a).

Caso os monômeros resinosos não infiltrem adequadamente na área condicionada, pode ocorrer menor resistência de união, aumento da suscetibilidade aumentada às degradações hidrolíticas do colágeno exposto e desprotegido, além de aumentar as possibilidades de hipersensibilidade dentinária e irritação pulpar em virtude de uma provável ausência de selamento tubular (El-din *et al.*, 2004).

A aplicação do adesivo dentinário deve sempre seguir as recomendações do fabricante e a camada de adesivo deve ser aplicada de maneira uniforme e adequadamente polimerizada. O tempo de polimerização varia em função do material utilizado ou da potência da fonte ativadora.

Após o processo de fotopolimerização do adesivo, fica estabelecida uma camada híbrida de estrutura dentinária e adesivo resinoso, a qual está apta e receptiva à aplicação da resina composta para a confecção da restauração. Essa camada caracteriza-se por uma zona elástica que oferece à interface resina/dentina uma capacidade de resistência para acomodar as tensões geradas pela contração criada durante a polimerização do compósito (Toledano *et al.*, 2003).

A eficiência da adesão ao tecido dentinário depende também das características morfológicas da região em que é realizada. A capacidade de adesão dos mais variados sistemas adesivos pode ser influenciada pelas diferentes profundidades dentinárias, sendo a adesão à dentina profunda mais crítica que na dentina superficial. Uma maior umidade decorrente de maior quantidade de fluidos tissulares oriundos dos túbulos dentinários mais calibrosos e presentes em maior número, além de uma maior pressão pulpar, na região de dentina profunda, pode ocasionar a diluição do adesivo (Shono *et al.*, 1999a; Yoshikawa *et al.*, 1999; Marshall *et al.*, 1997; Toledano *et al.*, 2003). A maior quantidade de tecido dentinário intertubular presente na dentina próxima à JAD

contribui para que exista uma resistência de união mais eficiente nesta dentina mais superficial (Shono *et al.*, 1999a). A resistência de união à dentina é dependente tanto da composição e técnica de aplicação sistema adesivo utilizado quanto das variações estruturais existentes no tecido (Toledano *et al.*, 2003).

Mesmo após uma adequada hibridização, ainda existe a presença de uma pequena área fibrilar não-infiltrada pelos monômeros resinosos e com proteínas não-colagênicas associadas, que podem ser lentamente degradados por hidrólise, fato que enfraquece a ligação resina-colágeno ao longo do tempo (Jacques e Hebling, 2005; Toledano *et al.*, 2006b). Em função dos inúmeros fatores que influenciam a adesão dentinária, este é um procedimento demasiado crítico (Shono *et al.*, 1999b).

2.6.3 Adesão ao esmalte

A etapa do condicionamento ácido, usualmente um ácido fosfórico na concentração de 35 a 37%, torna a superfície lisa do esmalte em uma superfície altamente rugosa e irregular, aumentando a energia de superfície do tecido. Após a lavagem do ácido e a devida secagem da superfície, procede-se com a aplicação do adesivo. Os monômeros resinosos sofrem atração capilar em função das irregularidades criadas e permeiam a superfície condicionada. O adesivo flui nas microporosidades e ao ser polimerizado, é estabelecida uma retenção micromecânica. As microporosidades são preenchidas por diminutos prolongamentos de resina chamados tags e esse imbricamento mecânico confere a adesão ao esmalte (Buonocore, 1955; Nakabayashi *et al.*, 1982). Após a aplicação do adesivo, as resinas compostas podem ser utilizadas para se realizar o procedimento restaurador. A adesão ao esmalte é bastante previsível em função da maior homogeneidade microestrutural deste tecido.

2.6.4 Adesão e procedimentos restauradores em dentes com AI e DGI

A restauração e reabilitação funcional e estética de dentes afetados por AI ou DGI exigem um maior conhecimento e sensibilidade por parte do profissional (Williams e Becker, 2000; Sengun e Ozer, 2002). A hipersensibilidade dentinária, a ausência ou pouca espessura de esmalte, a atrição do tecido dentinário, estética deficiente devido à presença de manchas demarcadas ou difusas e até mesmo escurecimento de todos os dentes decíduos e permanentes são algumas características freqüentemente encontradas na dentição destes pacientes. Os problemas estéticos normalmente são severos, fazendo-se necessária uma correção cosmética da região anterior, cujas alternativas de tratamento variam desde restaurações adesivas simples a coberturas totais por restaurações indiretas ou overdentures (Li, 1999; Seymen e Kiziltan, 2002). A confecção de restaurações indiretas sobre nenhum tipo de preparação dentária é um dos tipos de tratamento recomendados (Harley e Ibbetson, 1993). Os notáveis avanços na odontologia restauradora, especificamente na adesão à dentina, também possibilitam a restauração funcional e estética de maneira satisfatória. A necessidade de preparos coronários completos foi reduzida drasticamente (Sengun e Ozer, 2002). Importante medida preventiva é a mínima intervenção operatória quando se deseja restaurar dentes afetados por AI e DGI (Li, 1999).

O esmalte afetado por AI freqüentemente fratura sob forças oclusais normais, o que gera a necessidade de uma intervenção restauradora (Mahoney *et al.*, 2004a; Mahoney *et al.*, 2004b). A existência de algum defeito na junção amelodentinária destes dentes ainda não foi confirmada, mas poderia explicar a suscetibilidade maior que estes dentes apresentam para a ocorrência de fraturas entre o esmalte e a dentina. A adesão ao esmalte afetado é mais crítica quando comparada àquela ao esmalte de dentes hígidos. A presença de um maior conteúdo de proteínas residuais no esmalte poderia explicar a menor resistência de união e as precoces falhas adesivas (Venezie *et al.*, 1994). Não existem relatos na literatura sobre a interferência que a dentina de dentes com AI possa exercer nos procedimentos de adesão.

Pouco se sabe como as alterações do tecido dentinário em dentes com DGI afetam os procedimentos restauradores adesivos. Teoricamente, a adesão da resina

composta à estrutura dentinária deficiente pode estar comprometida. A extrema variabilidade que pode existir no tecido dentinário afetado pela DGI exige uma elaboração cautelosa do planejamento do tratamento (Rios *et al.*, 2005).

A escassez de informações sobre tratamentos restauradores em pacientes afetados por anomalias de desenvolvimento dentário dificulta o planejamento do tratamento restaurador e reabilitador destes pacientes.

O mais importante a ser feito quando diagnosticadas as condições de AI e DGI é orientar os pacientes e seus responsáveis de que o tratamento é possível e despertar neles o interesse ativo para que seja estabelecida uma cooperação na realização do tratamento proposto. Como o tratamento restaurador e reabilitador desses pacientes normalmente são extensos, a presença de responsáveis entusiasmados, com grau de parentesco ou não, suscita uma resposta, principalmente por parte das crianças, mais positiva e cooperativa. (Harley e Ibbetson, 1993).

2.7 Teste de microtração

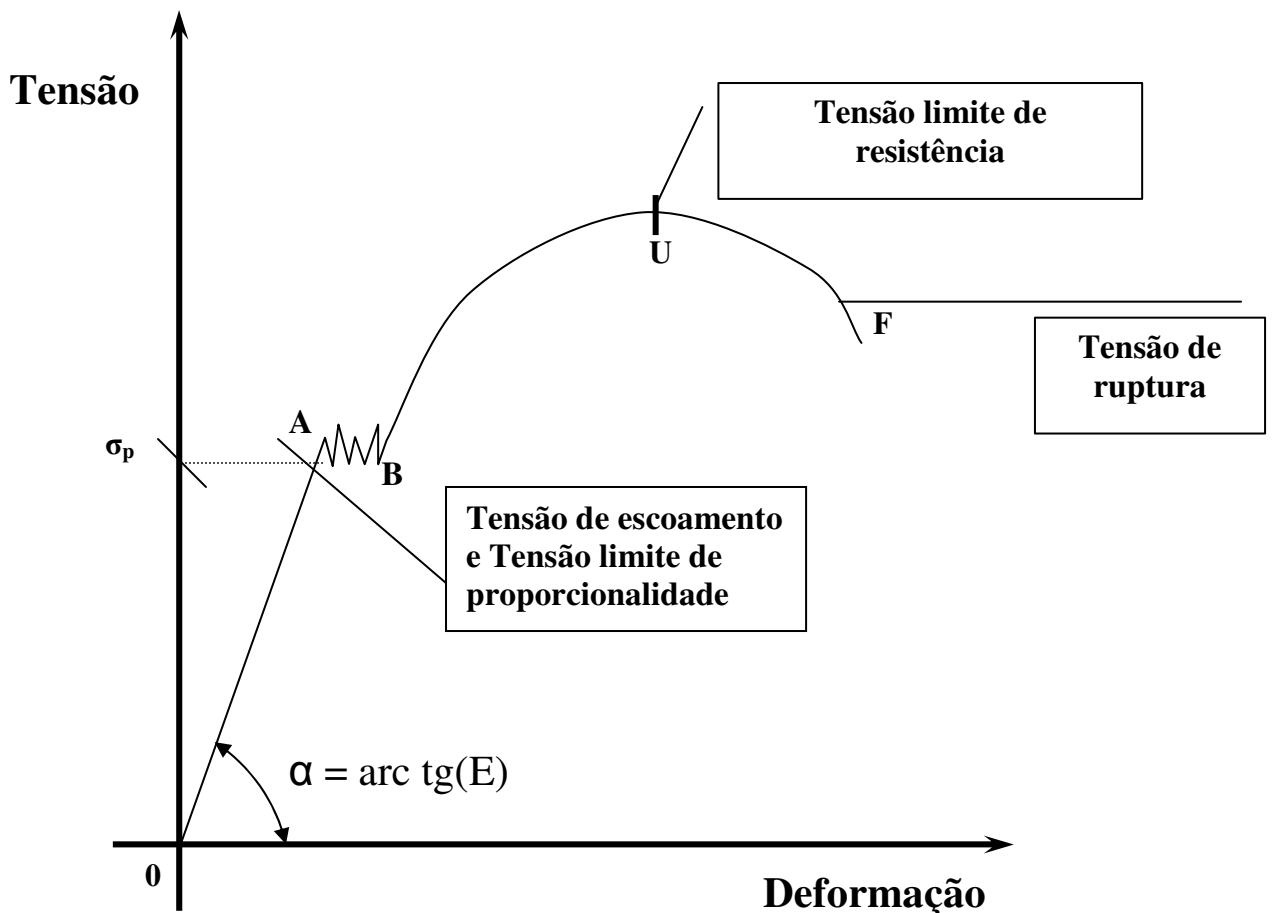
Durante a função mastigatória, forças mecânicas agem diretamente sobre os dentes e, quando presentes, sobre os materiais restauradores adesivos e na interface dente/restauração. Os testes de forças adesivas predizem que quanto maior a adesividade de um determinado material à estrutura dentária, maior será a resistência do mesmo às tensões causadas pela contração de polimerização dos materiais restauradores e pelas forças mastigatórias incidentes, o que aumentaria a longevidade da restauração (De Munck *et al.*, 2005); no entanto, existem tantas diferenças metodológicas destes testes, que é difícil o estabelecimento de comparações (Carvalho *et al.*, 1994; Garcia *et al.*, 2002; Van Meerbeek *et al.*, 2003; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b).

Entre os diversos tipos de ensaios disponíveis para a avaliação da resistência de união entre materiais restauradores adesivos e os tecidos dentários, dois merecem destaque: tração e cisalhamento. Em virtude de uma maior reprodutibilidade durante esforços mastigatórios usuais e menor complexidade para realização, estes testes estão entre os mais utilizados e permitem uma melhor compreensão do comportamento

clínico dos materiais restauradores e suas respectivas resistências adesivas (Garcia *et al.*, 2002; Van Meerbeek *et al.*, 2003; De Munck *et al.*, 2005).

O ensaio de tração consiste na aplicação de uma carga uniaxial crescente em um corpo-de-prova específico até sua ruptura. Tensões de tração são tensões normais, pois agem em uma direção perpendicular à superfície de corte e são obtidas quando o espécime é esticado (Gere, 2003). O ensaio de tração convencional pode ser representado pelo esboço da curva tensão-deformação convencional.

Gráfico 1 - Esboço da curva tensão-deformação convencional obtida no ensaio de tração (adaptado de Garcia *et al.*, 2000)



O segmento 0A representa uma região de comportamento elástico. A partir do ponto A, é ultrapassado o limite de proporcionalidade (σ_p), que consiste na máxima tensão acima da qual o material perde a linearidade entre a relação tensão-deformação. Isto significa que uma tensão superior ao σ_p ocasiona deformações permanentes no material. O segmento AB representa a região de escoamento, na qual as ligações

interatômicas começam a ser desestabilizadas e o material começa a sofrer deformação permanente. O segmento BU é a região de encruamento uniforme, entendido como o endurecimento do material por uma deformação plástica. As discordâncias interagem diretamente entre si ou com outras imperfeições e essas interações levam a uma redução na mobilidade das discordâncias, o que é acompanhada pela necessidade de uma tensão maior para provocar maior deformação plástica. Por fim, o segmento UF representa a região de encruamento não-uniforme, terminando com a ruptura do espécime em F. Como o diâmetro do espécime, de um material altamente dúctil, decresce rapidamente ao ser ultrapassada a carga máxima (ponto U), ocorre uma diminuição da carga necessária para que seja continuada a deformação até a ruptura do material (Garcia *et al.*, 2000).

Nos ensaios de tração em que se avalia a resistência de união, uma força é aplicada perpendicularmente à interface adesiva. Dessa forma, a dificuldade na reprodutibilidade do teste está na manutenção do alinhamento do corpo-de-prova durante o ensaio, evitando uma orientação inadequada das forças atuantes devido a uma geometria interfacial incorreta (Zheng *et al.*, 2001; Garcia *et al.*, 2002). Visando diminuir as variáveis presentes no teste de tração, Sano e colaboradores desenvolveram o teste de microtração (Carvalho *et al.*, 1994; Shono *et al.*, 1999a; Garcia *et al.*, 2002).

O teste de microtração permite avaliar a resistência adesiva de espécimes de tamanho reduzido com formato de fatias ou palitos, os quais apresentam um largo espectro de dimensões na área de secção transversal variando de 0,3 a 15mm²; entretanto, na maior parte dos estudos esta área varia entre 0,8 e 1,5mm². O comprimento de suas partes constituintes – resina e dentina ou esmalte - varia entre 2 e 4 mm (Shono *et al.*, 1997; Shono *et al.*, 1999b; Simmer e Hu, 2001; Zheng *et al.*, 2001; Reis *et al.*, 2004a; Ozer *et al.*, 2005). O número de espécimes obtidos de um mesmo dente normalmente varia entre 4 a 10, sendo constatadas consideráveis diferenças entre os valores de forças adesivas obtidos. A quantidade de espécimes por grupo testado normalmente varia entre 15 a 30, obtidos de um número de 3 a 5 dentes, em média (Shono *et al.*, 1999b; Simmer e Hu, 2001; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b; Ozer *et al.*, 2005).

O teste de microtração permite estudar a resistência de união diretamente em diferentes tipos de tecidos dentários, sejam eles alterados ou não, presentes em um mesmo dente. A possibilidade da obtenção de um maior número de amostras com um único dente e de se conseguir uma maior padronização das áreas adesivas consistem em importantes vantagens do teste. Em virtude das dimensões reduzidas dos espécimes, a técnica de preparação dos mesmos é sensível e exige muita cautela da parte do operador (Carvalho *et al.*, 1994; Zheng *et al.*, 2001, Ibarra *et al.*, 2002; Garcia *et al.*, 2002).

Durante a realização dos primeiros testes de microtração, foi constatada uma relação inversa entre a resistência de união e a área da secção transversal estudada, ou seja, quanto menor a área da secção transversa do espécime, maior o valor da resistência adesiva (Shono *et al.*, 1997). Espécimes de dimensões maiores contêm mais defeitos estruturais, tanto no tecido quanto na interface adesiva, que espécimes menores. Irregularidades de superfície, incorporação de bolhas de ar durante polimerização do sistema adesivo, glóbulos de resina presente na camada adesiva e variações decorrentes da própria técnica de aplicação do sistema adesivo podem interferir de forma mais contundente nos espécimes de áreas de secção transversal maior que naqueles testados em microtração (Shono *et al.*, 1997; Garcia *et al.*, 2002). Essas interferências acabam por determinar pontos de concentração de tensões que resultam na falha da união para menores valores de força de tração, o que resulta em uma menor resistência adesiva (Garcia *et al.*, 2002).

Os ensaios de tração ou microtração são avaliados a partir do estabelecimento da tensão convencional ou de engenharia, que é dada por:

$$\sigma = P / S_0; \tag{1}$$

onde, σ é a tensão (Pa) ; P é a carga aplicada (N) e S_0 é a secção transversal original do espécime (m^2).

A eq. (1) só é válida com a ocorrência de uma distribuição uniforme de tensão sobre a secção transversa do espécime; dessa forma, quanto menor a área, maior será a tensão, caso a magnitude da força seja mantida. Mesmo quando a tensão não é distribuída uniformemente, a equação pode ser útil porque fornece a tensão normal média na secção transversal. Essa relação independe do tipo de material estudado, seja

ele dentário ou não. As unidades de medida da tensão no sistema internacional são Newtons por metro quadrado (N/m²), isto é, Pascal (Pa). Em geral, devido aos elevados valores de tensão para os materiais, principalmente de engenharia, utiliza-se o Megapascal (MPa), que equivale a 10⁶ Pa. (Gere, 2003).

Os valores de adesão obtidos com o teste de microtração, em espécimes resina/dentina, variam bastante. A metodologia empregada no preparo da amostra bem como os materiais restauradores utilizados devem ser sempre considerados ao se analisar a resistência de união. Valores da ordem de 11 MPa a 61 MPa, em média, com desvios-padrão de 5,7% a 94,4% já foram relatados na literatura (Shono *et al.*, 1999a; Shono *et al.*, 1999b; Yoshikawa *et al.*, 1999; Perdigão *et al.*, 2001; Reis *et al.*, 2003; Toledano *et al.*, 2003; Reis *et al.*, 2004a; Zhang, 2005; Pereira *et al.*, 2006; Silva *et al.*, 2006a, Silva *et al.*, 2006b).

Em função das vantagens operacionais e, principalmente, dos aspectos mecânicos relacionados à distribuição de tensões durante o teste, a técnica de microtração vem sendo considerada como método fidedigno para a avaliação da união de sistemas adesivos com a estrutura dentária, principalmente a dentina (Carvalho *et al.*, 1994; Garcia *et al.*, 2002).

A falta de padronização na metodologia dos testes de microtração pode afetar sobremaneira os resultados obtidos, em que pesem fatores como: tempo de armazenamento, formato do espécime, espessura da camada adesiva, habilidade do operador, propriedades intrínsecas dos tecidos dentários e velocidade de corte no preparo do espécime (Shono *et al.*, 1999b; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b; Van Meerbeek *et al.*, 2003; De Munck *et al.*, 2005; Sadek *et al.*, 2006).

O comportamento mecânico de materiais restauradores adesivos em dentes afetados por AI e DGI ainda é muito pouco conhecido. O entendimento da estrutura e das propriedades mecânicas destes tecidos, assim como sua interação com materiais restauradores, são de fundamental importância para melhorar o prognóstico dos procedimentos restauradores em dentes afetados pelas condições genéticas de AI e DGI (Mahoney *et al.*, 2004a).

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar a resistência de união, através do teste de microtração, entre uma resina composta e os tecidos dentinários de pacientes com o diagnóstico clínico de AI ou DGI tipo II, tendo dentes hígidos como controle.

3.2 Objetivos específicos

1) Analisar e comparar os valores de resistência de união entre uma resina composta e os tecidos dentinários de dentes afetados por AI ou DGI tipo II, utilizando dentes de pacientes não afetados como controle.

2) Caracterizar o tipo de fratura encontrado.

4. METODOLOGIA

4. METODOLOGIA

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), Ministério da Saúde – MS, no dia 10 de julho de 2007, sob o protocolo de número 069/2007.

4.1 Seleção da amostra

4.1.1 Grupo teste

Os dentes utilizados no projeto foram terceiros molares humanos semi ou totalmente erupcionados. A seleção da amostra foi realizada mediante análise prévia de radiografias panorâmicas de pacientes pertencentes às famílias com diagnóstico clínico de amelogênese e dentinogênese imperfeitas e cadastradas no centro de anomalias dentárias do Hospital Universitário de Brasília – HUB. Após avaliação clínica, os pacientes que possuíam terceiros molares hígidos com indicação de exodontia proferida por um cirurgião buco-maxilo-facial, eram esclarecidos sobre o projeto de pesquisa e da destinação a qual seriam submetidos os seus dentes. Os pacientes participantes do projeto de pesquisa são todos adultos jovens, com faixa etária entre 17 e 35 anos. Foram utilizados 5 dentes para o grupo de AI, fornecidos por 3 pacientes sem parentesco. Opacidades difusas em todo o esmalte foram observadas em 4 dentes, enquanto opacidades difusas restritas às faces oclusal e vestibular foram observadas em somente 1 dente. Defeitos hipoplásicos em todo o esmalte coronário puderam ser verificados em 2 dentes provenientes de um mesmo paciente. Os outros 3 dentes apresentaram regiões com hipoplasia mais restritas às seguintes faces, respectivamente: vestibular; palatina; oclusal e palatina. Nenhum dos dentes com AI apresentava alteração nos condutos radiculares ou câmara pulpar sob o aspecto radiográfico.

O grupo DGI foi constituído por 6 dentes, provenientes de 3 pacientes, sendo 2 da mesma família e com diagnóstico clínico de DGI Tipo II. Foram observadas alterações da coloração coronária em 5 dentes. Uma coloração levemente azulada ou acinzentada foi verificada em 3 dentes provenientes de um mesmo paciente. Os outros 2 dentes apresentavam coroas com coloração acastanhada. Apenas 1 dente não apresentava alteração na coloração coronária. As radiografias periapicais dos dentes do grupo DGI evidenciaram câmaras pulpares atrésicas e obliteração total dos condutos radiculares em 3 dentes (2 acastanhados e 1 sem alteração de coloração). Leve atresia da câmara pulpar e abertura dos ápices radiculares foram visualizadas em radiografias periapicais dos 3 dentes com coloração azulada ou acinzentada da coroa.

Quaisquer necessidades adicionais de tratamento odontológico foram realizadas pelo pesquisador responsável. O acesso aos resultados da pesquisa foi garantido aos pacientes participantes.

Os pacientes chamados ao exame clínico, mas que não preenchiam os critérios de inclusão e que, ainda assim, apresentaram necessidade de tratamento cirúrgico, restaurador ou preventivo, também foram devidamente tratados.

4.1.2 Grupo controle

Pacientes da livre demanda do centro cirúrgico do HUB, portadores de terceiros molares hígidos, semi ou totalmente erupcionados, sem sinais clínicos de alterações na topografia e coloração dos dentes permanentes presentes e com indicação para exodontia proferida por um cirurgião buco-maxilo-facial, foram esclarecidos sobre o projeto de pesquisa e da destinação a qual seriam submetidos os seus dentes. Foram selecionados 6 dentes hígidos para o projeto. Quaisquer necessidades adicionais de tratamento odontológico foram realizadas pelo pesquisador responsável. O acesso aos resultados da pesquisa foi garantido aos pacientes participantes.

4.2 Preparo da amostra

4.2.1 Obtenção da amostra

Os dentes terceiros molares recém-extraídos foram imediatamente acondicionados em frascos individuais preenchidos com solução fisiológica de timol a 0,09%, com o intuito de inibir o crescimento bacteriano (Reis *et al.*, 2003; Silva *et al.*, 2006a, Silva *et al.*, 2006b). O período máximo de armazenamento foi de 3 meses. Todos os dentes do grupo controle são de pacientes diferentes.

4.2.2 Obtenção das coroas de resina

A etapa de confecção das amostras foi realizada por um operador calibrado. O preparo dos espécimes envolveu o seccionamento da face oclusal dos dentes em sentido perpendicular ao seu eixo longitudinal, com o intuito de remover a totalidade do esmalte oclusal e expor o tecido dentinário subjacente.

O corte foi realizado com disco de diamante KG Sorensen - 0,5mm de espessura, 3mm de comprimento da parte ativa, diâmetro de 10 cm - refrigerado à água e montado em uma máquina de corte. Caso fossem verificados, após a secção da face oclusal e secagem da superfície, remanescentes de esmalte, a superfície era desgastada com lixa d'água número 220 (Acqua Flex, Norton) até remoção completa do tecido.

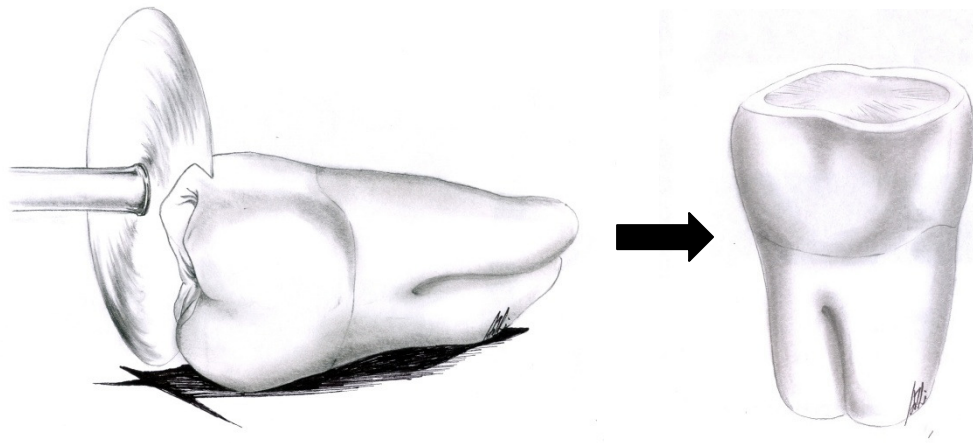


Figura 1. Corte do esmalte oclusal e dentina subjacente exposta.

Após o corte do esmalte oclusal e eventuais desgastes, o dente era posicionado em superfície plana para verificar a manutenção da linha de corte plana e perpendicular ao longo eixo do dente. Neste momento, era iniciada a confecção das coroas de resina.

A superfície dentinária era levemente abrasionada com uma lixa d'água número 600 (Acqua Flex, Norton), por um período de 30 segundos em movimentos de vai-e-vem, para criar uma lama dentinária uniforme sobre a área (Yoshikawa *et al.*, 1999; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b; Ozer *et al.*, 2005).

Após lavagem com jato de água e subsequente secagem da superfície, foi realizado o condicionamento com ácido fosfórico a 37% por 15 segundos. As especificações do ácido utilizado são listadas no Quadro 1.

Quadro 1: Composição do ácido

<i>Nome do produto</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Composição</i>	<i>Lote de fabricação</i>
Condac37	FGM	Ácido fosfórico a 37% e Digluconato de Clorhexidina a 2%	051206

O ácido foi lavado da superfície por jato de água pelo dobro do tempo, 30 segundos. O excesso de água foi removido com pequenos pedaços de papel absorvente, deixando a superfície com aspecto úmido e brilhante. O adesivo Single Bond Adper 2 foi aplicado com pincel microbrush e polimerizado segundo as recomendações do fabricante. As especificações do adesivo dentinário utilizado são listadas no Quadro 2.

Quadro 2: Composição do sistema adesivo

<i>Nome do produto</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Matriz orgânica</i>	<i>Parte inorgânica</i>	<i>Tamanho da partícula</i>	<i>Volume em peso</i>	<i>Lote de fabricação</i>
Adper Singlebond 2 Plus	3M ESPE	Bis-GMA HEMA Dimetacrilatos Etanol Água Sistema fotoiniciador Ácidos poliitacônicos Copolímero funcional	Sílica	5nm	10%	5FB

A coroa de resina foi confeccionada através da técnica incremental, sendo que cada incremento completava a totalidade da superfície exposta ou aquela anteriormente preenchida com resina. A resina composta Z250 3M ESPE, cor A2, foi utilizada para a confecção das coroas e a fotopolimerização de cada incremento foi de 20 segundos - de acordo com as recomendações do fabricante - e realizada com o aparelho Curing Light XL1500, da 3M, a uma potência de 400mW/cm².



Figura 2. Confeção da coroa de resina

As especificações da resina composta utilizada são listadas no Quadro 3.

Quadro 3: Composição da resina composta

<i>Nome do produto</i>	<i>Fabricante</i>	<i>Matriz orgânica</i>	<i>Parte inorgânica</i>	<i>Tamanho da partícula</i>	<i>Volume em peso</i>	<i>Lotes de fabricação</i>
Resina microhíbrida Z250	3M ESPE	Bis – GMA UDMA Bis – EMA Canforoquinona	Zircônia/Sílica	0,6µm	82%	7WY 7WT 7WW 7WN 6UR 6UN 6UK

As coroas de resina tinham, em média, 4 mm de altura, confeccionadas a partir de incrementos de 1mm. Os dentes com as coroas de resina recém-preparados eram imediatamente armazenados em frascos individuais com água destilada e acondicionados em estufa a 37 graus Celsius por 24 horas.

4.2.3 Obtenção dos espécimes

Após o período de armazenamento, os dentes foram fixados com godiva bastão (Godiva Exata, DFL) na base móvel da máquina de corte para a confecção dos espécimes de resina/dentina. Os cortes foram realizados em sentido sagital de forma a atravessar toda a espessura do dente.

Após o primeiro corte, a base de sustentação era movida 1 mm lateralmente para o corte seguinte e assim sucessivamente até terminar de cortar o dente por completo.

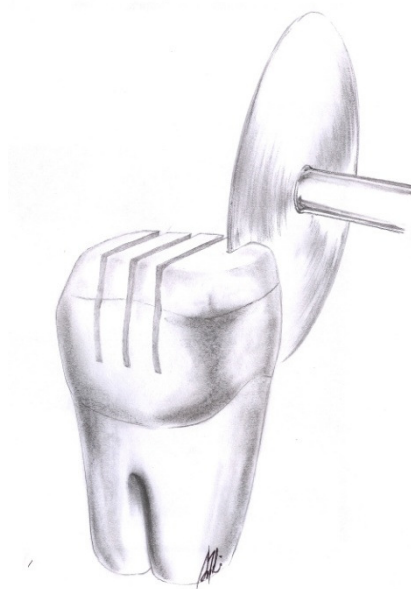


Figura 3. Primeiro corte, sentido sagital

A mesa era então girada em 90 graus e os cortes em sentido sagital eram novamente realizados. Após a finalização dos cortes, os espécimes com seção transversal de aproximadamente 1 mm², necessitavam somente da sua separação do remanescente dentário cervical.

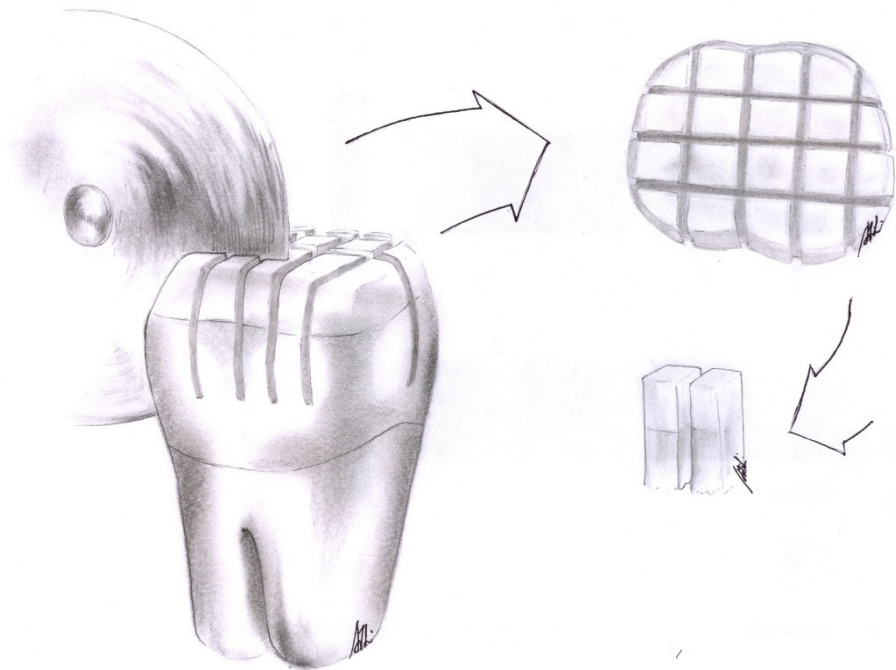


Figura 4. Segundo corte no sentido sagital e espécimes preparados e posteriormente liberados do remanescente cervical

Após a liberação de todos os espécimes, foram selecionados aqueles que seriam testados. Espécimes com evidência da presença de esmalte ou defeitos visíveis da técnica de adesão foram descartados. Os espécimes selecionados tinham suas áreas mensuradas em dois pontos distintos - um na resina composta e outro na dentina - para que fosse conferida a reprodutibilidade da área ao longo do seu comprimento. A mensuração das dimensões dos espécimes foi realizada com paquímetro digital (Pantec, Importécnica). Os palitos foram testados imediatamente após a sua separação do remanescente cervical e subsequente seleção.

4.3 Teste de microtração

4.3.1 Calibração dos ensaios

Os ensaios, através do teste de microtração, foram inicialmente submetidos a uma calibração prévia no intuito de verificar a reprodutibilidade dos resultados e compará-los com outros disponíveis na literatura, possibilitando aos pesquisadores

uma análise crítica de todas as etapas de confecção e teste dos espécimes. Foram selecionados dentes humanos terceiros molares com os mesmos requisitos dos dentes do grupo controle. Os primeiros ensaios para calibração foram realizados no Laboratório de Produtos Florestais (LPF), do IBAMA, na máquina de testes mecânicos Instron, com célula de carga SV100 (Alfa Instrumentos), com capacidade nominal de 100Kg. Um total de 81 ensaios foi realizado nesta primeira etapa da calibração.

Adicionalmente, foram realizados 35 ensaios no Laboratório de Ensaios de Materiais do Departamento de Engenharia Mecânica, Faculdade de Tecnologia da Universidade de Brasília (FT – UnB). O detalhamento desses ensaios será apresentado na próxima seção.

4.3.2 Ensaios de microtração amostrais

Os testes de microtração foram realizados na máquina de testes mecânicos MTS do Laboratório de Ensaios Mecânicos da FT, UnB. A MTS é uma máquina de ensaios universal servo-hidráulica com capacidade de força de 100KN e realiza ensaios monotônicos (tração e compressão) bem como ensaios cíclicos (fadiga).

Em virtude das dimensões reduzidas dos espécimes, se fez necessário a utilização de uma célula de carga apropriada para os testes – SV 100 (ALFA instrumentos), com capacidade nominal de 100Kg, bem como o uso do dispositivo Bencor Multi-T. A adaptação do dispositivo Bencor Multi-T à máquina de testes se fez necessária previamente à realização dos testes. Isto foi possível através da confecção de dispositivos para a sua fixação.

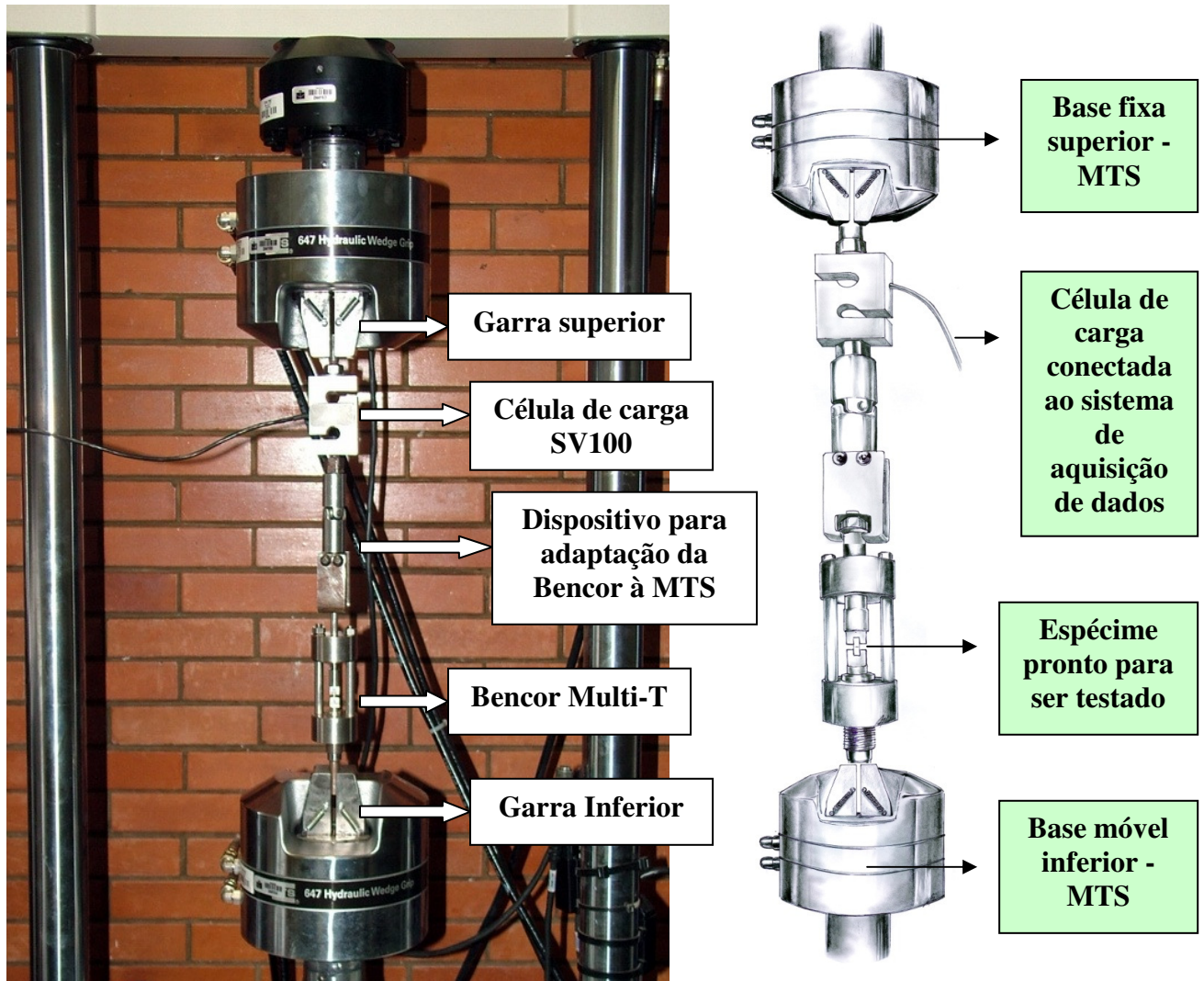


Figura 5. Dispositivo Bencor Multi-T montado à máquina MTS

Os espécimes resina/dentina foram colados ao dispositivo com adesivo à base de éster de cianoacrilato, Superbond gel (Loctite), o qual tinha sua presa acelerada após aplicação prévia do acelerador 7452 (Loctite) na superfície de colagem. Após período de 2 minutos, necessário para a presa completa do adesivo, a máquina era acionada a uma velocidade de tração de 0,5mm/min até o momento de fratura do espécime.

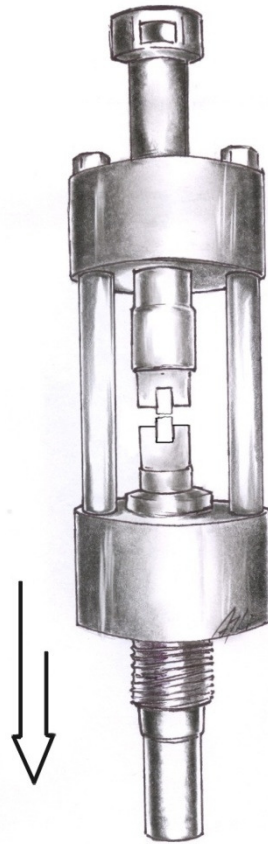


Figura 6. Bencor em atividade, fratura do espécime

Após a fratura, as partes de dentina e resina do espécime eram removidas do dispositivo e armazenadas em água destilada. A superfície da Bencor era devidamente limpa com solvente a base de acetona antes do posicionamento do espécime seguinte. Os palitos fraturados tinham suas áreas novamente mensuradas no ponto de fratura da porção dentinária. A mensuração da área no momento pós-teste visou verificar a ocorrência da deformação resultante da aplicação da força de tração diretamente no tecido dentinário.

4.4 Análise de fratura

As superfícies dentinárias fraturadas foram analisadas em lupa estereoscópica, com aumento de 40x, para a classificação do tipo de fratura estabelecida após o teste de microtração. As fraturas foram classificadas em: adesivas (entre o material restaurador e o tecido dentinário); coesiva em dentina (completamente dentro do tecido dentinário, com interface adesiva intacta); coesiva em resina (completamente dentro do material restaurador, com interface adesiva intacta) e mista (com aspectos de fraturas do tipo adesiva e coesiva na interface). O tipo de fratura mista apresentou algumas subclassificações, as quais foram obedecidas no momento da classificação geral, sendo elas: Mista A (fratura adesiva + coesiva em dentina); Mista B (fratura adesiva + coesiva em resina) e Mista C (fratura adesiva + coesiva em resina + coesiva em dentina). A avaliação da presença de quaisquer defeitos ou características que excluíssem o espécime do grupo amostral foi também realizada neste momento em função do aumento na visualização proporcionado pelo aparelho.

4.5 Análise estatística

Após a obtenção dos resultados, os mesmos foram organizados em tabelas para análise estatística por meio do software GraphPad InStat 3.0 para Windows (*GraphPad Software, San Diego, CA - Estados Unidos, www.graphpad.com*).

Os valores referentes às médias das forças de adesão aos diferentes tecidos dentinários foram correlacionados e analisados pelo teste de ANOVA, one-way, ao nível de significância de $\alpha=5\%$. A correlação intra-grupos também foi realizada sob o mesmo teste, considerando os valores individuais dos espécimes.

As análises microscópicas do tipo de fratura obtido nos espécimes foram avaliados pelo teste do χ^2 , tanto sob o aspecto inter-grupos quanto pelo intra-grupos.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização dos espécimes

A pesquisa utilizou dentes terceiros molares semi ou totalmente erupcionados de pacientes adultos jovens, com faixa etária de 17 a 35 anos, sendo 6 dentes hígidos, 5 dentes de pacientes com diagnóstico clínico de AI e 6 dentes de pacientes com diagnóstico clínico de DGI Tipo II. Os dentes com AI, provenientes de 3 pacientes sem parentesco, apresentavam regiões hipoplásicas e opacidades difusas no esmalte coronário. Dentre os dentes com DGI, 5 apresentavam leve alteração da coloração coronária e radicular, enquanto o outro dente restante apresentava constrição cervical e raízes curtas, mas a alteração da coloração não era muito evidente.

A partir destes dentes, foi confeccionado um total de 201 espécimes, sendo 61 provenientes de dentes hígidos, 51 de dentes com AI e 83 de dentes com DGI. Desta quantidade de espécimes obtidos, foram testados somente 36 espécimes provenientes de dentes hígidos, 36 de dentes com AI e 32 de dentes com DGI.

Tabela 1. Relação entre o número de espécimes descartados e o total obtido para os três grupos.

	Hígido	AI	DGI
Relação espécimes excluídos/obtidos	25/61	15/51	51/83

As razões pelas quais os demais corpos de prova resina/dentina confeccionados não foram testados são assinaladas na tabela 2.

Tabela 2. Distribuição dos espécimes não testados e descrição da causa da exclusão.

	Hígido	AI	DGI
Presença de esmalte	19 (31,14%)	6 (11,7%)	13 (15,6%)
Defeito na interface adesiva	1 (1,6%)	0 (0%)	0 (0%)
Fratura ou falha durante manipulação	4 (6,5%)	6 (11,76%)	5 (6%)
Fratura na obtenção do espécime	1 (1,6%)	3 (5,8%)	33 (39,7%)

A presença de esmalte no espécime era observada logo após a sua separação do remanescente cervical do dente ou, se passado despercebido nesta etapa, durante a análise do tipo de fratura obtido após o teste de microtração, através de lupa estereoscópica, com visualização da interface adesiva. Entende-se pelo defeito na interface adesiva do espécime, a observação da presença de uma bolha de ar entre a resina composta e o tecido dentinário. As fraturas durante a manipulação dos espécimes ocorreram no momento de transporte dos mesmos da máquina de corte ao frasco individual ou do frasco à máquina de testes; além disso, algumas dessas fraturas ocorreram durante procedimentos de colagem dos espécimes ao dispositivo Bencor Multi-T no momento imediatamente prévio ao teste de microtração. As falhas na manipulação envolveram também espécimes que, durante a colagem no dispositivo de teste, tiveram a presença de cola na interface adesiva, o que poderia comprometer os valores de adesão a serem aferidos. As fraturas no momento de obtenção do espécime ocorreram na máquina de corte, durante o preparo dos espécimes, com perda da adesão entre a resina composta e a dentina na interface adesiva.

Os espécimes recém-confeccionados e selecionados tiveram suas áreas medidas nas porções de dentina e de resina no momento pré-teste e na porção dentinária no

momento pós-teste. As médias das áreas dos espécimes na porção dentinária e de resina, medidas em mm², foram avaliadas no momento pré-teste.

Tabela 3. Média da área dos espécimes e desvio-padrão na porção dentinária e de resina no momento pré-teste – teste t independente.

	Área média da dentina pré-teste	DP	Área média da resina pré-teste	DP	t	p
Hígido	1,294	0,05	1,314	0,08	0,5062	p>0,05
AI	1,181	0,11	1,204	0,10	0,3427	p>0,05
DGI	1,195	0,07	1,209	0,07	0,3283	p>0,05

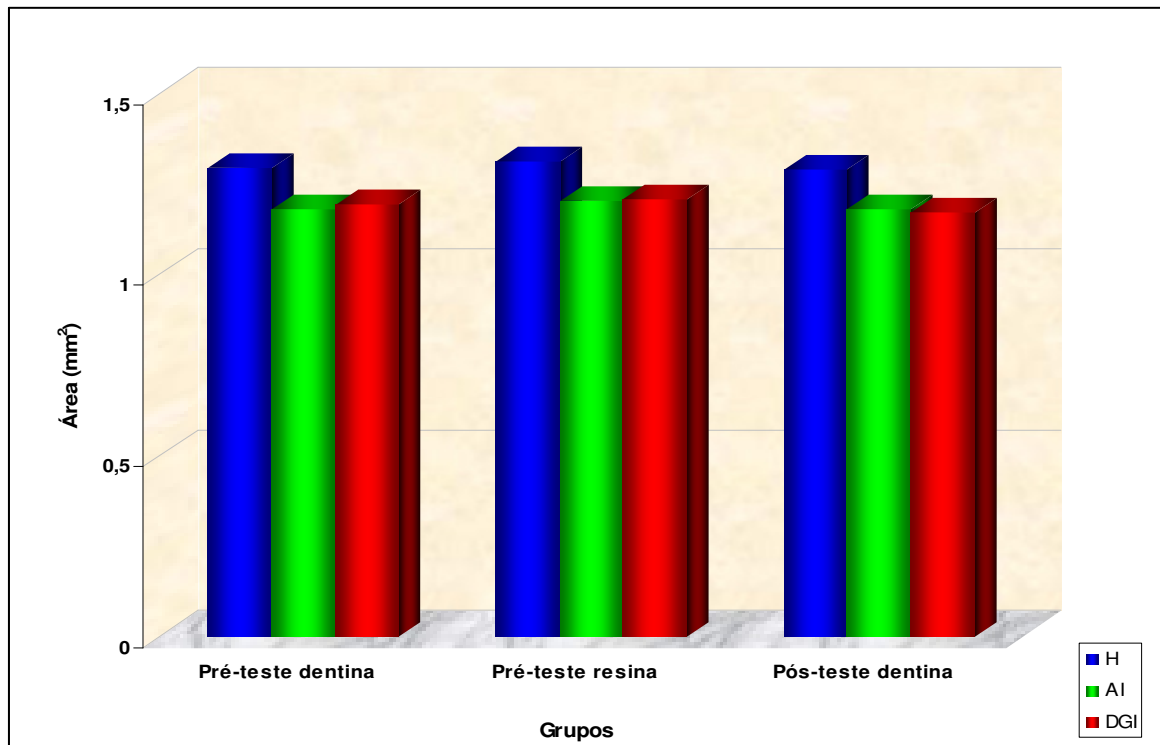
Tabela 4. Média da área dos espécimes e desvio-padrão na porção dentinária nos momentos pré-teste e pós-teste – teste t emparelhado.

	Área média da dentina pré-teste	DP	Área média da dentina pós-teste	DP	t	p
Hígido	1,294	0,05	1,291	0,06	0,7837	p>0,05
AI	1,181	0,11	1,171	0,10	2,857	p<0,05
DGI	1,195	0,07	1,180	0,08	3,360	p<0,05

Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada quando comparadas às áreas de dentina e resina mensuradas no momento pré-teste (p>0,05); entretanto, ao serem avaliadas as áreas da porção dentinária nos momentos pré-teste e

pós-teste, foram constatadas diferenças estatisticamente significantes para os dentes afetados por AI e DGI Tipo II ($P < 0,05$).

Gráfico 2. Média das áreas dos espécimes resina/dentina



O gráfico 2 demonstra a existência de uma similaridade nas dimensões de área das porções de resina e dentina dos espécimes no momento pré-teste, mas revela uma pequena diferença na avaliação da área da porção dentinária dos espécimes no momento pós-teste.

5.2 Teste de microtração inter-grupos e intra-grupos

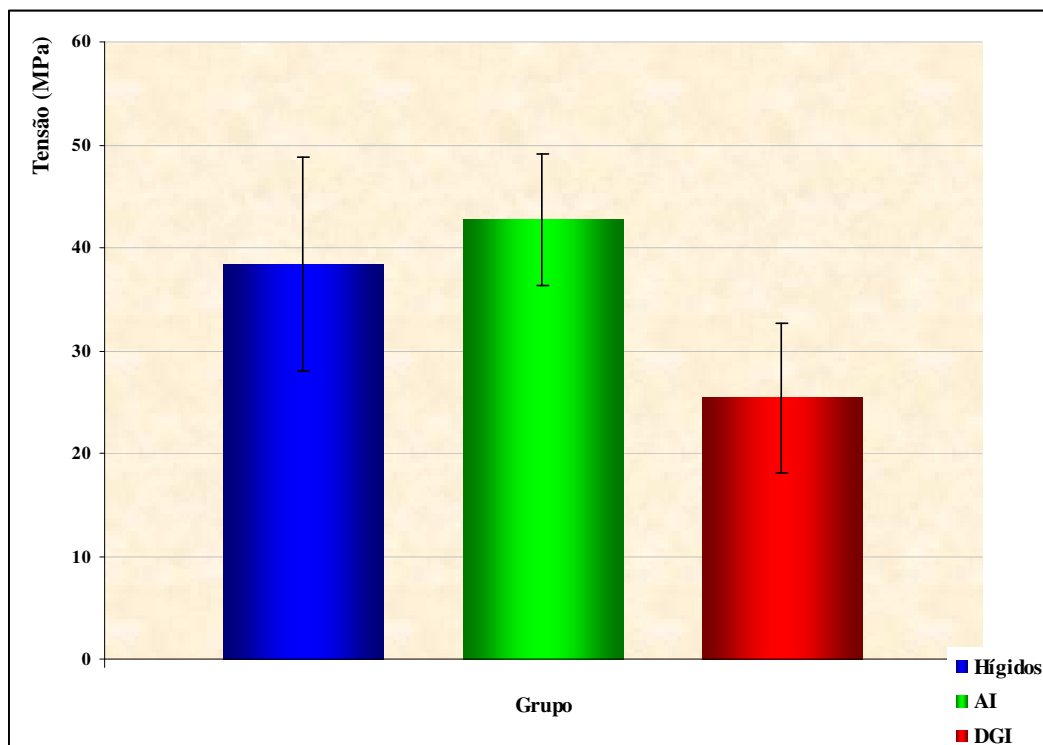
Os espécimes foram submetidos ao ensaio de tração, a uma velocidade de 0,5mm/min, com estabelecimento de limites de deslocamento de 3mm, e força máxima de 1KN. Os valores da média da resistência de união dos 3 grupos testados e respectivos desvios-padrão, são sumarizados na tabela 5 e ilustrados no gráfico 2.

Tabela 5. Valor da média da RU e desvio-padrão inter-grupos

Grupo	Número de espécimes	Média	Desvio-padrão
Hígidos	36	38,376	10,451
AI	36	42,761	6,375
DGI	32	25,366	7,217

*Valores estão expressos em MPa

Gráfico 3. Valores das médias de RU adesiva inter-grupos e desvio-padrão.



A análise do gráfico 3 mostra existir uma diferença considerável entre os valores de média de RU adesiva entre os grupos controle e AI quando comparados ao grupo DGI. Apesar da diferença observada nos valores de média de RU entre os grupos controle e AI, não foram constatadas diferenças estatisticamente significantes ($p > 0,05$); no entanto, os valores das médias de RU foram significativamente maiores

nos grupos controle e AI em comparação ao grupo DGI ($p < 0,05$). Os desvios-padrão das médias obtidas nos grupos avaliados foram de 27,25%, 14,9% e 28,45% para os grupos controle, AI e DGI, respectivamente.

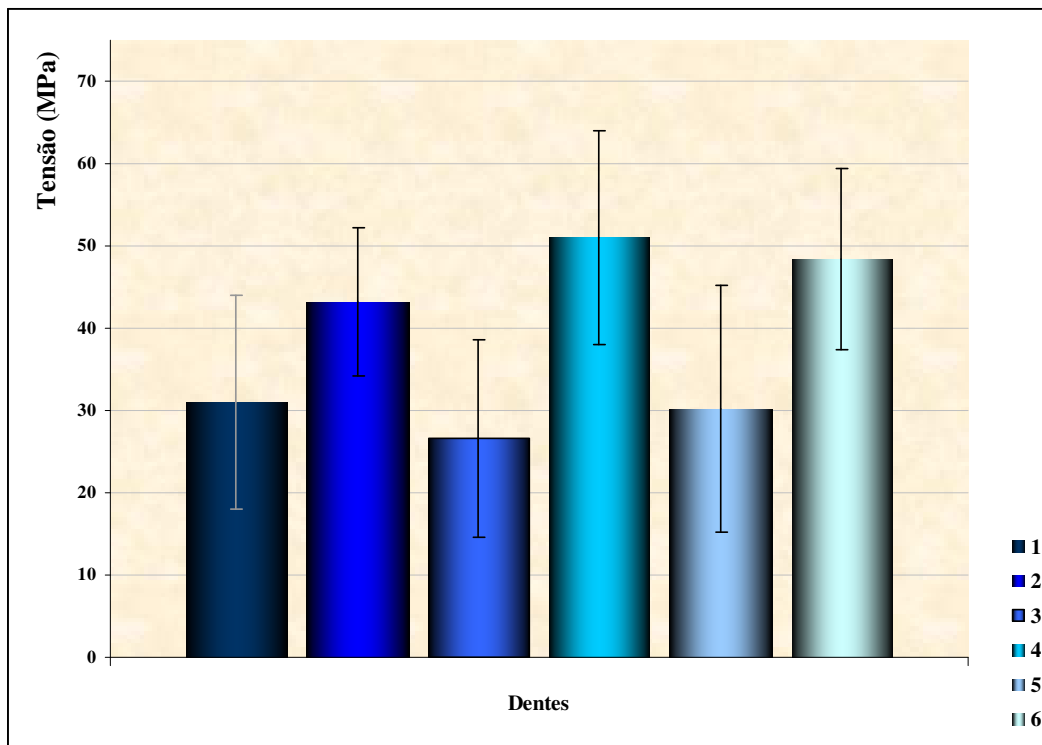
Os valores das médias de RU intra-grupo dos dentes hígidos e respectivos desvios-padrão são apresentados na tabela 6 e a apresentação gráfica desses valores no gráfico 4. Todos os dentes no grupo AI passaram nos testes de normalidade, $P > 0,10$.

Tabela 6. Controle - Número de espécimes, média e desvio-padrão intra-grupo

Dente	Número de espécimes	Média ± Desvio-padrão
H1	6	30,929 ± 13,049
H2	6	43,126 ± 9,163
H3	6	26,585 ± 12,509
H4	6	51,080 ± 13,830
H5	5	30,157 ± 15,916
H6	7	48,379 ± 11,593

*Valores estão expressos em MPa

Gráfico 4. Média das forças adesivas intra-grupo – Hígido



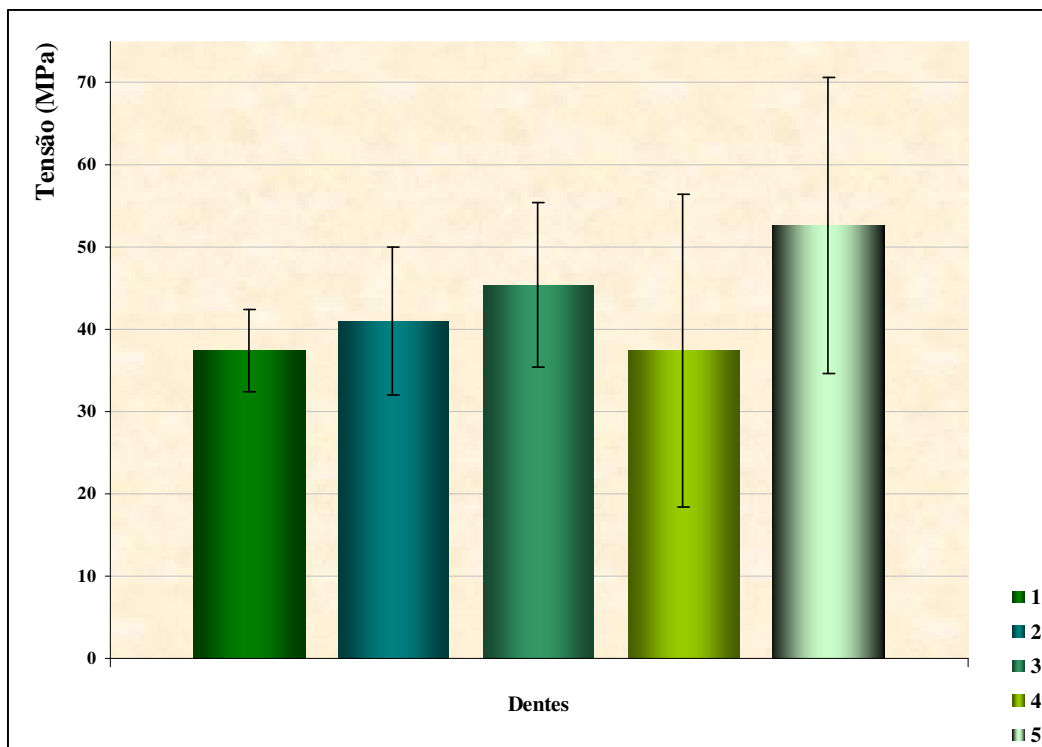
A avaliação dos valores de RU adesiva intra-grupo para os dentes hígidos demonstrou não haver diferenças estatisticamente significativas para a maior parte dos espécimes resina/dentina dos dentes testados; exceção verificada quando comparados os valores de força adesiva entre o dente 3 e os dentes 4 e 6 ($p < 0,05$). O gráfico 4, no entanto, mostra que os valores de RU adesiva do dente 3 e dos dentes 1 e 5, com seus respectivos desvios-padrão, apresentam uma relativa similaridade, que também é aproximada para os dentes 2, 4 e 6. As diferenças observadas na magnitude das RU adesivas entre os diferentes dentes do grupo hígido podem revelar uma ampla variação das propriedades mecânicas dentinárias que existem em dentes de diferentes pacientes ou em diferentes regiões do tecido dentinário de um mesmo dente.

Os valores das médias de RU adesiva intra-grupo dos dentes com condição de amelogenese imperfeita e respectivos desvios-padrão são apresentados na tabela 7 e a apresentação gráfica desses valores no gráfico 5. Todos os dentes no grupo AI passaram nos testes de normalidade, $P > 0,10$.

Tabela 7. AI – Número de espécimes, média e desvio-padrão intra-grupo

Dente	Número de espécimes	Média ± Desvio-padrão
AI1	8	37,336 ± 5,183
AI2	7	41,094 ± 9,819
AI3	8	45,404 ± 10,606
AI4	6	37,455 ± 19,877
AI5	7	52,518 ± 18,247

Gráfico 5. Média das forças adesivas intra-grupo – AI



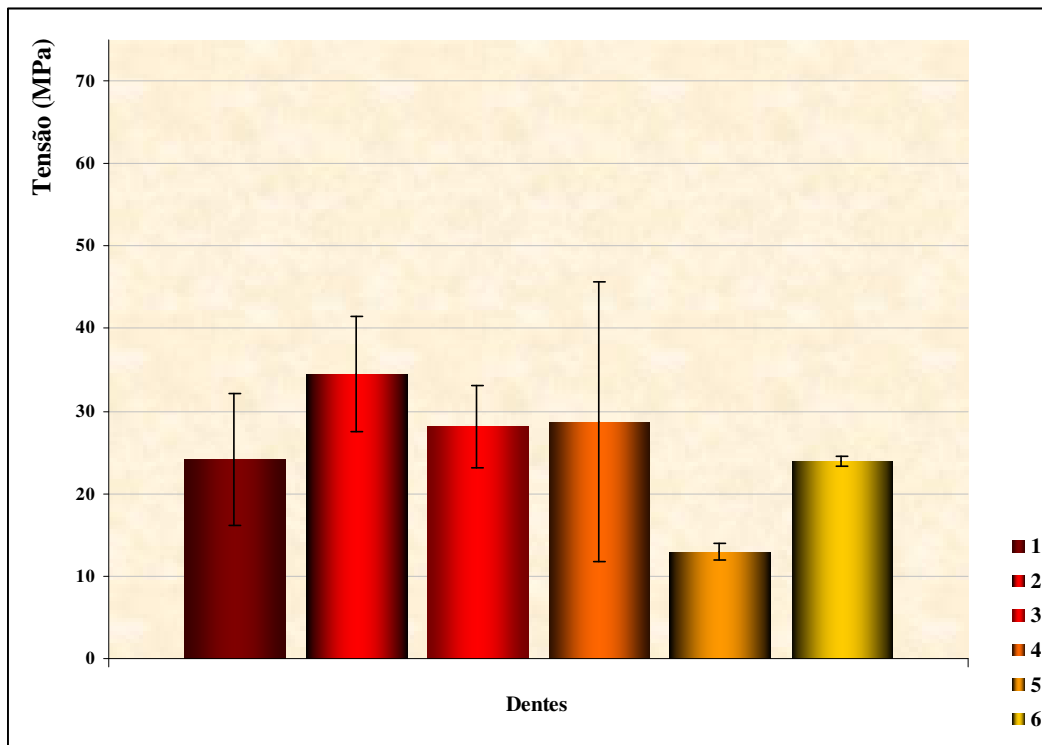
A tabela 7 e o gráfico 5 mostram um maior valor de desvio-padrão para os dentes 4 e 5, os quais foram cedidos por um mesmo paciente. Os dentes 1, 2 e 3, apesar de serem de pacientes diferentes, apresentam uma relativa similaridade nos valores de RU adesiva e desvios-padrão.

Os valores das médias de RU adesiva intra-grupo dos dentes com condição de dentinogênese imperfeita e respectivos desvios-padrão são apresentados na tabela 8 e a apresentação dos valores das médias no gráfico 6. Três dentes do grupo de dentinogênese imperfeita passaram no teste de normalidade, P valor > 0,10; enquanto os outros três dentes testados não foram validados nessa análise, pois foram testados muito poucos espécimes.

Tabela 8. DGI - Número de espécimes, média e desvio-padrão intra-grupo

Dente	Número de espécimes	Média ± Desvio-padrão
DGI1	10	24,120 ± 8,581
DGI2	8	34,467 ± 7,508
DGI3	3	28,091 ± 5,812
DGI4	6	28,710 ± 17,091
DGI5	3	12,904 ± 1,145
DGI6	2	23,907 ± 0,5905

Gráfico 6. Médias das forças adesivas intra-grupo - DGI

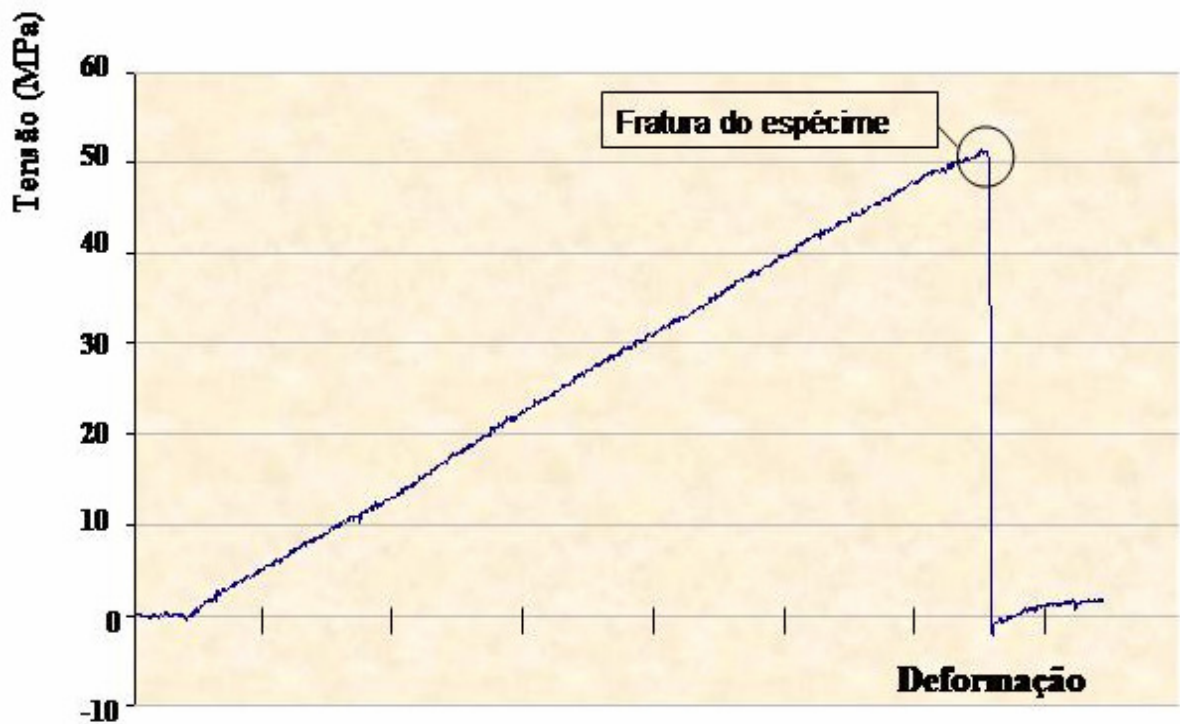


A tabela 8 e o gráfico 6 mostram um pequeno valor de desvio-padrão para o dente 3 e mínima diferença de desvio-padrão para os dentes 5 e 6. Esses 3 dentes resultaram em apenas 2, 3 e 2 espécimes, respectivamente. Os dentes 3,4,5 e 6 foram cedidos por 2 pacientes pertencentes a uma mesma família. Mesmo tendo como resultado um maior número de espécimes (5), o dente 4 apresentou um alto desvio-padrão, podendo refletir uma ampla variação das propriedades mecânicas dentinárias existente nas diferentes regiões do dente.

O sistema de aquisição de dados gera, durante os ensaios de microtração, um gráfico representado por um segmento crescente e regular, o qual consiste na força aplicada ao espécime, e por uma queda abrupta do mesmo, momento coincidente com a fratura do espécime. A tensão pôde ser calculada mediante conhecimento prévio da área do espécime. A velocidade do teste foi de 0,5mm/min; dessa forma, como o sistema de aquisição de dados fornecia o tempo do ensaio, em segundos, pôde-se calcular a deformação do espécime no ensaio. Os gráficos obtidos nos testes de microtração foram muito semelhantes para todos os espécimes dos grupos avaliados. A

diferença observada entre os espécimes relacionou-se aos valores de tensão necessários para a fratura dos mesmos.

Gráfico 7. Curva tensão-deformação típica dos testes de microtração realizados – espécime de dente com diagnóstico da condição de AI.



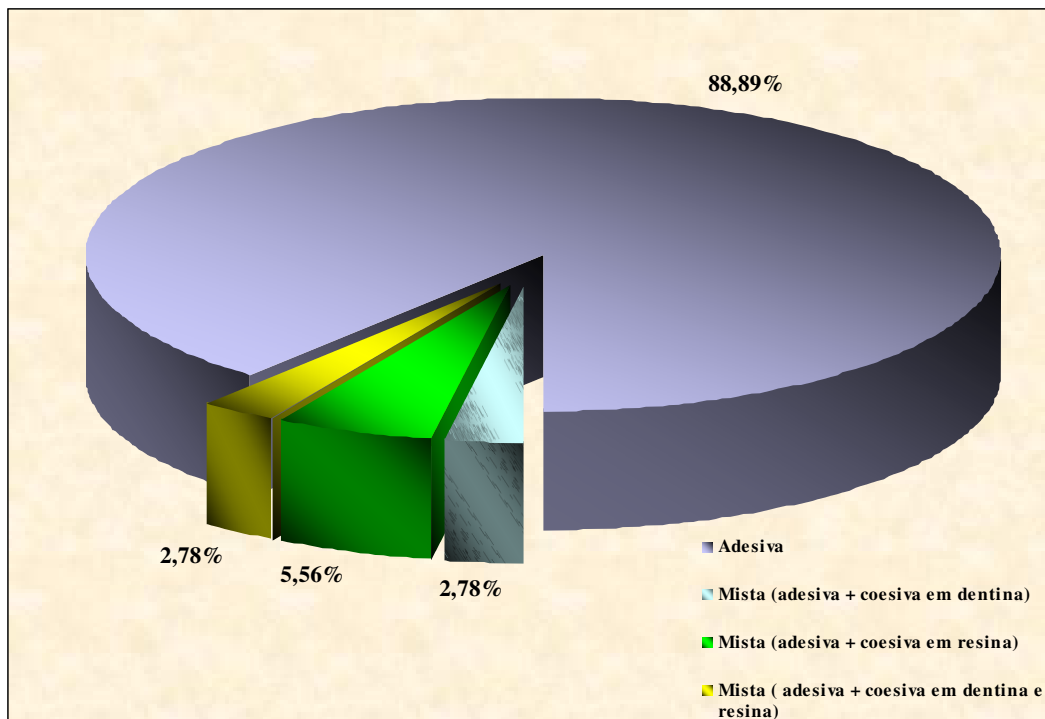
5.3 Análise da fratura

Os tipos de fraturas entre o tecido dentinário e a resina composta foram classificados mediante análise da interface adesiva na porção dentinária dos espécimes. O teste do qui-quadrado (χ^2) foi aplicado a todos os grupos. Os grupos controle, AI e DGI não apresentaram nenhuma fratura totalmente coesiva em resina ou em dentina. A maioria das fraturas foi do tipo adesivo para todos os grupos testados e o total de espécimes com o tipo respectivo de fratura é visualizado nas tabelas 9, 10 e 11, além das respectivas apresentações nos gráficos 8, 9 e 10.

Tabela 9. Distribuição percentual dos tipos de fraturas intra-grupo - Hígido

Tipo de fratura	Número de espécimes	Porcentagem
Adesiva	32	88,89%
Mista (adesiva + coesiva em dentina)	1	2,78%
Mista (adesiva + coesiva em resina)	2	5,56%
Mista (adesiva + coesiva em dentina e resina)	1	2,78%

Gráfico 8. Tipos de fratura intra-grupo - Hígido

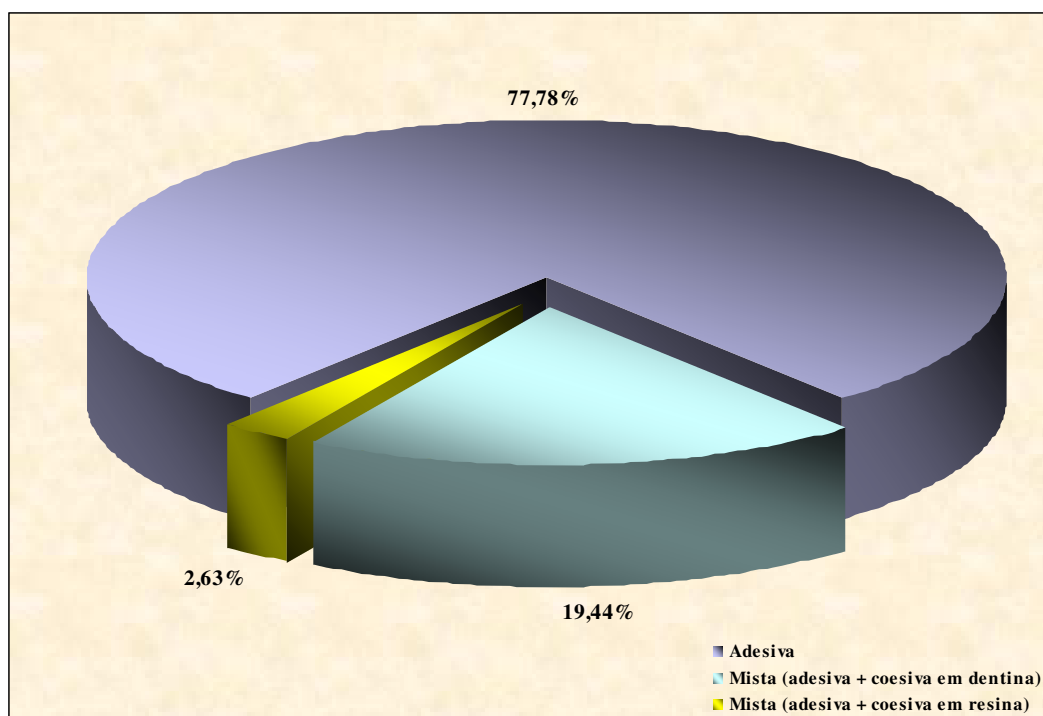


As fraturas do tipo adesiva ocorreram na maior parte dos espécimes testados do grupo controle. Um único espécime apresentou a única fratura mista C observada em todo o estudo. Um espécime apresentou fratura mista A e dois espécimes apresentaram a fratura mista B no grupo controle.

Tabela 10. - Distribuição percentual dos tipos de fraturas intra-grupo – AI

Tipo de fratura	Número de espécimes	Porcentagem
Adesiva	28	77,78%
Mista (adesiva + coesiva em dentina)	7	19,44%
Mista (adesiva + coesiva em resina)	1	2,63%

Gráfico 9. Tipos de fratura intra-grupo - AI

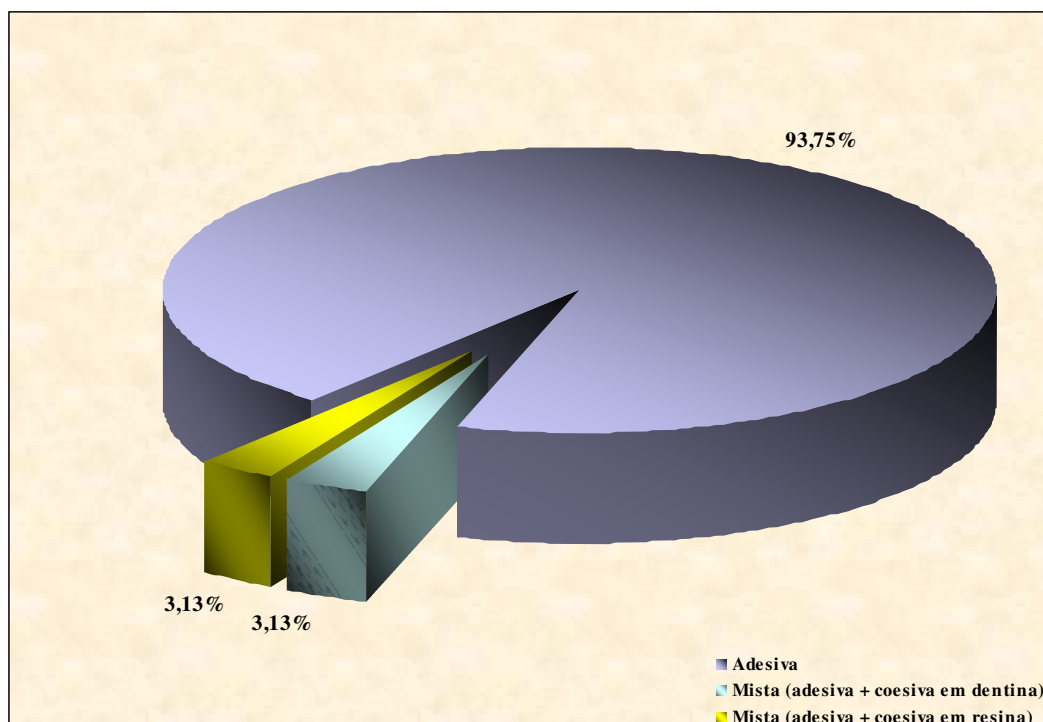


A maior parte das fraturas no grupo AI foi do tipo adesiva, com uma quantidade de fraturas mistas do tipo adesiva + coesiva em dentina levemente aumentada em relação aos grupos controle e DGI. Apenas um espécime apresentou uma fratura mista A.

Tabela 11. Distribuição percentual dos tipos de fraturas intra-grupo – DGI

Tipo de fratura	Número de espécimes	Porcentagem
Adesiva	30	93,75%
Mista (adesiva + coesiva em dentina)	1	3,13%
Mista (adesiva + coesiva em resina)	1	3,13%

Gráfico 10. Tipos de fratura intra-grupo - DGI



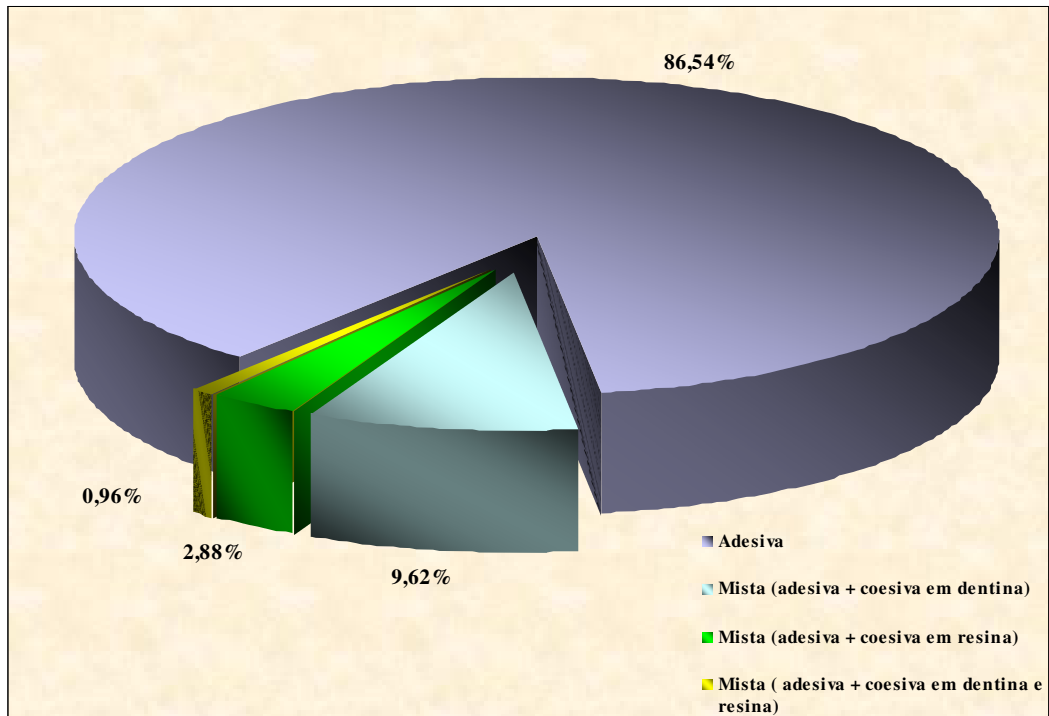
Apenas dois espécimes do grupo DGI apresentaram fraturas mistas sendo observada, nestes casos a fratura mista A e a fratura mista B. Os demais espécimes do grupo apresentaram fraturas do tipo adesivo.

A tabela 12 e o gráfico 11 ilustram os tipos de fraturas encontrados na amostra total.

Tabela 12. Distribuição percentual dos tipos de fraturas na amostra total – Hígido, DGI e AI

Tipo de fratura	Número de espécimes	Porcentagem
Adesiva	90	86,54%
Mista (adesiva + coesiva em dentina)	10	9,62%
Mista (adesiva + coesiva em resina)	3	2,88%
Mista (adesiva + coesiva em dentina e resina)	1	0,96%

Gráfico 11. Tipos de fratura na amostra total – Hígido, AI e DGI



6. DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

A avaliação da resistência de união adesiva em dentes afetados por AI ou DGI Tipo II é importante para o entendimento do comportamento dos materiais restauradores adesivos frente aos tecidos dentinários afetados por estas condições.

O presente estudo teve como objetivo mensurar e avaliar a resistência de união entre o tecido dentinário e uma resina composta, material majoritariamente utilizado em restaurações diretas, através do teste de microtração. Este teste utiliza espécimes de dimensões reduzidas quando comparado ao teste de tração convencional. Um maior número de interferências na interface adesiva, como irregularidades ou defeitos na superfície do tecido dentário testado e presença de bolhas ou variações decorrentes do próprio procedimento de aplicação do adesivo, deve existir em espécimes de dimensões maiores quando comparados àqueles utilizados no teste de microtração. Essas interferências são pontos concentradores de tensão e resultam em menores valores de resistência de união. A avaliação da real magnitude da resistência de união pode ser realizada se houver uma diminuição, resultante do controle, dessas variáveis. Uma menor quantidade de pontos de concentração e propagação de tensões, tanto no tecido quanto na interface adesiva é conseguida nos espécimes avaliados pelo teste de microtração (Carvalho *et al.*, 1994; Garcia *et al.*, 2002).

Deve-se considerar, no entanto, que os procedimentos de aplicação e fotopolimerização do sistema adesivo e resina composta são conduzidos sobre o tecido dentinário previamente à confecção dos espécimes com área de secção transversal reduzida, ou seja, a interferência que alterações relacionadas ao tecido dentário e à aplicação do sistema adesivo exercem na interface adesiva, existirá independentemente do tamanho do espécime a ser testado. A própria distribuição dos defeitos da interface adesiva ou variações estruturais do tecido dentinário estaria sujeita ao acaso durante o corte dos espécimes de área de secção transversal reduzida, fato que explicaria a verificação de altos valores de RU em determinados espécimes coexistindo com baixos valores de RU em outros espécimes de um mesmo dente.

A disposição radial dos túbulos dentinários da JAD à região pulpar, pode influenciar também os valores de RU adesiva. Túbulos perpendicularmente orientados à interface adesiva poderiam facilitar a penetração dos monômeros resinosos e o estabelecimento de uma camada híbrida de boa qualidade quando comparados aos túbulos com orientação inclinada ou mais paralelos à interface adesiva.

As dimensões regulares dos espécimes testados por microtração possibilitariam uma melhor distribuição das tensões resultantes da aplicação da força de tração quando comparado à distribuição das tensões em dentes que naturalmente apresentam geometrias e formatos diferenciados. A possibilidade de obter uma amostra com menor quantidade de dentes, em razão dos espécimes de tamanho reduzido, constitui uma das grandes vantagens do teste de microtração.

Os aspectos mecânicos relacionados à distribuição das tensões durante o teste de microtração, além das suas vantagens operacionais fazem deste, o método mais confiável para a avaliação da resistência de união de sistemas adesivos à estrutura dentária, especialmente ao tecido dentinário (Sano, 1994; Carvalho *et al.*, 1994; Garcia *et al.*, 2002).

Todos os dentes testados no presente estudo, hígidos ou afetados, eram terceiros molares semi ou totalmente erupcionados, sem contato oclusal, além de apresentarem integridade do esmalte coronário. A função oclusal, exposição ao ambiente bucal, trauma, lesões de cárie ou processo natural de envelhecimento contribuem para a formação de uma dentina reacional ou reparadora, mais mineralizada e formada por regiões com túbulos dentinários com menor diâmetro ou desorganização dessas estruturas tubulares. Essas alterações têm a finalidade de proteção ao tecido pulpar. A descrição de alterações na estrutura dentinária de dentes afetados por AI do Tipo hipocalcificado por Sanchez-Quevedo *et al.*, 2004, mencionou a presença de túbulos dentinários parcialmente obliterados, regiões com falta de distinção entre as dentinas peritubular e intertubular e um maior conteúdo de cálcio. Neste trabalho de Sanchez-Quevedo *et al.*, foram utilizados dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares, além de descrever presença de dentina exposta em algumas regiões da coroa dos dentes utilizados. A partir destas evidências, questiona-se o fato da presença das alterações

constatadas estarem relacionadas à condição de AI hipocalcificada ou serem resultado da associação da função oclusal e exposição dentinária.

Neste trabalho, os procedimentos envolvidos na confecção dos espécimes foram realizados por um único operador calibrado, minimizando as possíveis variações decorrentes deste procedimento. Shono *et al.*, 1999a, constatou que diferentes valores de resistência de união, através do teste de microtração, foram obtidos quando os espécimes resina/dentina foram confeccionados por dois operadores independentes e relatou que a magnitude dessa diferença pode ser tão ou mais dependente da técnica adesiva do que da composição dos materiais restauradores adesivos utilizados.

A adesão da resina composta à dentina só é possível através da formação da camada híbrida (Van Meerbeek *et al.*, 1993). Até o momento do estabelecimento de uma adequada camada híbrida, muitos fatores concorrem para o sucesso deste evento. O condicionamento ácido remove a smear layer e atua na desmineralização parcial do tecido dentinário. A dentina condicionada deve ser mantida hidratada, pois um tecido ressecado apresenta um colapso da malha de fibrilas colagênicas, o que suscita em alterações nas suas propriedades mecânicas (Zhang *et al.*, 2005). A dentina muito úmida também não é adequada, pois a conversão polimérica dos monômeros resinosos fica prejudicada em virtude da diluição do adesivo. O tecido dentinário deve ser cuidadosamente avaliado pelo operador quanto ao seu estado de hidratação, eliminando ou minimizando as interferências na resistência adesiva relacionadas a este aspecto.

O sistema adesivo pode também interferir nos valores de resistência de união. Os solventes orgânicos, componentes dos sistemas adesivos, evaporam a água presente nos espaços interfibrilares possibilitando uma via de acesso para os monômeros resinosos e sua subsequente polimerização. A maior pressão de vapor da acetona quando comparada ao etanol indica uma maior velocidade de evaporação deste solvente. O adesivo dentário selecionado para a utilização neste estudo tem como solvente orgânico o etanol, em virtude da possibilidade de melhor controle na aplicação do produto.

Durante o preparo dos espécimes, cuidado especial deve ser tomado para não ocasionar microfraturas ou grandes tensões na interface adesiva, o que pode reduzir a

força adesiva (Shono *et al.*, 1999a; Van Meerbeek *et al.*, 2003; De Munck *et al.*, 2005). Os dentes foram fixados à base da máquina de corte com godiva em bastão. A rigidez deste material não permite que o dente sofra qualquer movimentação durante o corte dos espécimes, fato que poderia gerar maiores tensões na interface adesiva. No presente estudo, a posição fixa do disco de corte e do dente durante o preparo dos espécimes justifica a regularidade das áreas dos mesmos, independentemente da região mensurada.

Os dentes afetados por DGI apresentaram alto índice de falha prematura dos espécimes resina/dentina durante o corte. 47,14% dos espécimes que apresentavam requisitos para serem testados tiveram um desprendimento da porção de resina composta do tecido dentinário, ainda durante sua preparação na máquina de corte. Ao avaliarmos este mesmo aspecto, observa-se que o percentual de espécimes que falharam em dentes afetados por AI e dentes hígidos foi de 7,14% e 2,4%, respectivamente. Pressupõe-se assim que o tecido dentinário de dentes afetados por DGI Tipo II não propicie condições ideais para o estabelecimento de adequada adesão ou mesmo de uma camada híbrida de boa qualidade. Irregularidade dos túbulos dentinários, presença de áreas amorfas na região tubular, bem como presença de dentina interglobular no tecido dentinário de dentes afetados por DGI Tipo II já foram observadas (Malmgren e Lindskog, 2003; Macdougall *et al.*, 2006). A partir desse estudo, pode-se inferir que, se presentes, essas alterações podem contribuir negativamente para a resistência de união entre o sistema adesivo/resina composta e a dentina.

Os espécimes que continham esmalte foram descartados. A adesão ao esmalte é mais estável quando comparada àquela da dentina, pois o tecido do esmalte é mais homogêneo e sofre, conseqüentemente, menor quantidade de interferências que possam resultar numa falha da adesão sob tensões menores. A presença de esmalte poderia interferir na análise dos valores de resistência de união da resina composta à dentina. O grupo controle, grupo de AI e grupo de DGI tiveram 19 (31,1%), 6 (11,7%) e 13 (15,66%) espécimes descartados, respectivamente, em virtude da presença de esmalte. Como a espessura do esmalte coronário depende da quantidade de matriz orgânica de esmalte secretada e isso resulta de variações individuais, considera-se

normal o fato de existirem dentes estudados com esmalte mais espesso, aumentando a possibilidade de serem obtidos espécimes com a presença deste tecido.

Os espécimes selecionados foram submetidos à mensuração da sua área em dois pontos distintos. O cálculo da área dos espécimes na região da dentina e da resina composta antes da realização dos testes de microtração tinha a intenção de verificar a regularidade da área ao longo do espécime. Não foram verificadas diferenças significantes ($p > 0,05$) e os espécimes foram considerados regulares para todos os grupos. Diferenças significativas entre as áreas de dentina e resina composta poderiam interferir na distribuição de forças no espécime e resultar em valores de RU não condizentes com aqueles que são verificados em espécimes regulares, nos quais existiria uma distribuição uniforme das forças.

Após a obtenção dos espécimes, o teste de microtração foi imediatamente realizado. As forças de adesão caem consideravelmente após tempo prolongado de armazenamento; espécimes de resina/esmalte ou resina/dentina armazenados por tempo prolongado parecem envelhecer mais rápido, pois a interface adesiva está mais exposta à hidrólise (Calais e Soderholm, 1988). Em virtude das dimensões reduzidas dos espécimes do teste de microtração, a maior parte da interface adesiva encontra-se em contato direto com a solução de armazenamento. Isto pode influenciar negativamente nos valores de resistência de união quando os espécimes são armazenados por longos períodos. Para evitar a interferência do armazenamento, quanto menor o tempo, menor influência se tem sobre a resistência de união (Van Meerbeek *et al.*, 2003; De Munck *et al.*, 2005). Neste estudo o tempo de armazenamento foi de 24 horas, justificado pelo fato do processo de polimerização da resina composta continuar por pelo menos esse período após sua iniciação (Ruyter e Gyorosi, 1976; Leung *et al.*, 1985).

Durante os ensaios de tração, os espécimes apresentam uma tendência a sofrer deformação ao serem esticados até o momento do limite de resistência à tração ou o momento de ruptura total. Um menor módulo de elasticidade está vinculado a uma maior possibilidade de deformação. Caso os espécimes sofram deformação durante o teste de tração, a área do espécime ficará reduzida ao final do ensaio.

O cálculo da área dos espécimes na região do tecido dentinário, previamente ao teste de microtração, e na região fraturada da porção dentinária, após o teste, tiveram como finalidade determinar se a dentina de dentes hígidos, com AI ou DGI sofreu algum tipo de deformação após o teste. As áreas de dentina dos dentes com AI e DGI, quando comparadas nos dois momentos, mostraram diferenças estatisticamente significantes ($p < 0,05$). Apesar da diferença observada, a redução média da área de dentina foi pequena para os dois grupos, $0,023\text{mm}^2$ para os dentes com AI e $0,014\text{mm}^2$ para os dentes com DGI. Supõe-se que o tecido dentinário dos dentes afetados por AI ou DGI possa ter sofrido uma leve deformação durante o teste de microtração e a redução da área dos espécimes seria a consequência deste esticamento; entretanto, deve-se considerar que diferentemente da mensuração da área de dentina no momento pós-teste, a área da dentina no momento pré-teste não foi realizada diretamente sobre a interface adesiva do espécime, pois tal manobra poderia comprometer a adesão resina/dentina. Por terem sido mensuradas as áreas de duas regiões distintas no tecido dentinário, permanece a dúvida sobre a real deformação do tecido dentinário após o teste de microtração, apesar de considerarmos a existência de uma regularidade da área dos espécimes previamente ao teste, justificada tanto pela posição fixa do disco de corte quanto pela fixação do dente à base da máquina de corte.

Os testes de microtração foram conduzidos e verificou-se que os valores de RU entre a resina composta/sistema adesivo utilizados e os tipos de tecido dentinário testados mostraram que a adesão à dentina de dentes com DGI é consideravelmente menor que aqueles obtidos em dentes hígidos e com AI. Os dentes afetados por AI apresentaram valores de RU levemente superiores aos valores encontrados nos dentes hígidos, mas a diferença não foi estatisticamente significativa. A média dos valores de RU obtidos dos espécimes dos dentes afetados por DGI foi de $25,366 \pm 7,217\text{MPa}$, enquanto a variação desses valores para os dentes afetados por AI e Hígidos foi de $42,761 \pm 6,375\text{MPa}$ e $38,376 \pm 10,451\text{MPa}$, respectivamente.

Os valores de RU ao tecido dentinário afetado pelas condições de AI e DGI eram desconhecidos até a realização do presente estudo; entretanto, os valores de RU relacionados à dentina hígida com a utilização do adesivo SingleBond são muito semelhantes aos encontrados por diversos autores: $45,4 \pm 15,3\text{MPa}$ (Perdigão *et al.*,

2001); $41,8 \pm 10,8$ MPa (Toledano *et al.*, 2003); $40,9 \pm 14,3$ MPa (Jacques e Hebling, 2005); $43,3 \pm 14,1$ MPa (Pereira *et al.*, 2006); $29,76 \pm 4,36$ MPa (Silva *et al.*, 2006a) e $43,34 \pm 11,1$ MPa (Toledano *et al.*, 2006a).

Os valores de RU reduzidos no grupo de dentes afetados por DGI Tipo II quando comparados aos valores de RU dos dentes afetados por AI e hígidos, assim como a perda prematura da adesão de considerável parcela dos espécimes durante o corte dos mesmos, podem refletir a interferência negativa que as suas características estruturais como a presença de áreas amorfas na região tubular, irregularidade dos túbulos dentinários e presença de dentina interglobular podem exercer. Uma menor área para formação de tags resinosos e difusão do sistema adesivo pode contribuir negativamente para o estabelecimento de uma adequada camada híbrida.

As evidências que apontam a coexistência de regiões dentinárias com aspecto de normalidade e regiões dentinárias constituídas por túbulos dentinários escassos, com pobre orientação e incompletamente formados, em um mesmo dente com DGI Tipo II, como observadas no estudo de Santos, 2006, podem explicar tanto a falha prematura da adesão de alguns espécimes durante o corte quanto a obtenção de alguns valores de RU semelhantes àqueles obtidos por alguns espécimes de dentes hígidos ou com AI.

O conteúdo mineral do tecido dentinário é encontrado em duas regiões: intrafibrilar, localizada dentro ou imediatamente adjacente às fibrilas colagênicas; e extrafibrilar, localizada dentro dos espaços intersticiais que separam as fibrilas colagênicas (Landis *et al.*, 1996). Ainda é de difícil execução um estudo que avalie as interferências nas propriedades mecânicas dentinárias da porção mineral intra e extrafibrilar separadamente (Kinney *et al.*, 2003b). No presente estudo, a dentina foi considerada sem distinções entre a porção mineral intra ou extrafibrilar.

Kinney *et al.*, 2001a, demonstrou a falta de mineralização intrafibrilar na dentina de dentes afetados pela DGI Tipo II. Este mesmo autor, em 2003, verificou menores valores de módulo de elasticidade e dureza em tecido dentinário de dentes afetados por DGI Tipo II *in vitro*, mas os valores dessas propriedades mecânicas foram maiores para tecido dentinário seco quando comparados ao tecido hidratado. O presente estudo tentou reproduzir as condições de dentina úmida. As possíveis

alterações na mineralização intrafibrilar de dentes afetados por DGI Tipo II podem influenciar no estabelecimento de uma camada híbrida de boa qualidade. Como não foram caracterizadas as propriedades mecânicas do tecido dentinário alterado neste estudo, não foram relacionados os valores de RU obtidos com os valores reduzidos dessas propriedades mecânicas citadas. Presume-se que a camada híbrida em dentes afetados por DGI não seja tão resistente às forças de tração quanto a camada híbrida estabelecida em dentina sem alteração na mineralização intrafibrilar.

Supõe-se que a adesão realizada ao esmalte hipomineralizado – hipocalcificado e hipomaturado – possa estar comprometida pelas alterações encontradas na composição deste tecido. O mesmo não ocorreria para os casos de esmalte hipoplásico, o qual apresenta alterações somente na sua espessura. No presente estudo, a dentina dos dentes afetados pela AI não influenciou negativamente os valores da resistência de união à resina composta utilizada. Os resultados deste estudo não mostraram diferenças dos valores de RU à dentina entre dentes hígidos e dentes com AI. Estes achados dão subsídios e maior segurança ao clínico para a realização de procedimentos adesivos em dentina de dentes afetados pela AI. Apesar de não existirem relatos na literatura acerca da RU a estes dentes, existem acompanhamentos clínicos de restaurações diretas em resina composta realizadas em dentes afetados por AI com sucesso de aproximadamente 3 anos e meio (Yamaguti *et al.*, 2006).

Vale ressaltar que os dentes afetados por AI no presente estudo apresentavam áreas hipoplásicas e opacidades difusas no esmalte coronário, mas sem exposição de tecido dentinário, fato que talvez contribuisse para a obtenção de valores de RU mais baixos.

A resistência à fratura do tecido dentinário é consideravelmente maior que a resistência de união dentina/resina composta. Sano, 1994, estabeleceu a resistência à fratura da dentina de dentes hígidos, através de testes de microtração, num valor médio de 104 MPa. No presente estudo, após o estabelecimento dos valores de resistência de união para os três grupos, as interfaces adesivas dentinárias fraturadas foram avaliadas para a determinação do tipo de fratura. O maior valor de RU dente/resina foi de 78,39 MPa, obtido de um espécime de dentes com AI. Mesmo sendo um valor de RU alto em comparação com a maior parte dos estudos de microtração relatados na literatura

(Carvalho *et al.*, 1994; Shono *et al.*, 1997; Yoshikawa *et al.*, 1999; Perdigão *et al.*, 2001; Toledano *et al.*, 2003; Silva *et al.*, 2006a; Silva *et al.*, 2006b), esse valor é consideravelmente inferior ao valor de resistência à fratura do tecido dentinário hígido. Por este motivo, justifica-se a não ocorrência de fratura coesiva em dentina. Mesmo se considerarmos uma maior fragilidade da dentina de dentes afetados por DGI, os valores de RU da interface resina/dentina afetada, obtidos no presente estudo, seriam provavelmente inferiores ao valor de resistência à fratura dentinária destes dentes afetados.

Os gráficos de tensão-deformação obtidos para os espécimes submetidos ao teste de microtração são característicos de materiais frágeis. As fraturas ocorreram majoritariamente na interface adesiva, região mais frágil do espécime. A curva tensão-deformação obtida nos testes indica que o espécime aparentemente não sofreu deformações plásticas.

Os espécimes foram confeccionados sobre a dentina imediatamente subjacente à JAD. A extensão da porção dentinária dos espécimes variou entre 2 e 3mm, caracterizando um tecido dentinário superficial ou médio em relação à profundidade. Sugere-se que fatores como densidade e diâmetro tubulares possam influenciar negativamente os valores de resistência de união adesiva caso seja realizada em dentina profunda. A adesão ao tecido dentinário superficial ou de profundidade média justificaria a obtenção de maiores valores de RU adesiva nos espécimes estudados.

Os valores de desvio-padrão relatados na literatura variam de 5,7% a 94,4% para teste de microtração em dentina de dentes hígidos (Shono *et al.*, 1999a; Shono *et al.*, 1999b; Yoshikawa *et al.*, 1999; Perdigão *et al.*, 2001; Reis *et al.*, 2003; Toledano *et al.*, 2003; Reis *et al.*, 2004a; Reis *et al.*, 2004b; Zhang *et al.*, 2005; Pereira *et al.*, 2006; Silva *et al.*, 2006a; Silva *et al.*, 2006b). Testes de microtração realizados em espécimes de dentes hígidos e interfaces adesivas confeccionadas com o adesivo dentinário utilizado no presente estudo apresentaram desvios-padrão de 25,83%, 29,29%, 32,79% e 33,7% nos estudos de Toledano *et al.* (2003), Silva *et al.* (2006), Reis *et al.* (2003) e Perdigão *et al.* (2001), respectivamente. O presente estudo obteve desvios-padrão de 27,23% para o grupo controle (Hígidos), 14,9% para o grupo AI e 28,45% para o grupo DGI, condizentes com os resultados encontrados na literatura. O

controle das variáveis durante a preparação dos espécimes e realização dos testes de microtração, estabelecido pela calibração de um único operador, possibilitou a obtenção de resultados dentro de um padrão esperado.

Os valores de resistência de união intra-grupo para os dentes hígidos apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os espécimes do dente 3 e os espécimes dos dentes 4 e 6. Por se tratarem de dentes que pertenciam a diferentes pacientes, poderia-se supor que a estrutura do tecido dentinário destes dentes apresente diferenças que resultem numa menor RU.

Somente três dentes do grupo de DGI passaram no teste de normalidade, P valor $>0,10$. Não foi possível estabelecer uma validação de todos os dentes na análise deste grupo, pois os outros três dentes do grupo resultaram em um reduzido número de espécimes devido a falhas durante a sua obtenção.

A maior parte das fraturas dos espécimes, na amostra total, foi do tipo adesiva, 86,54%. É esperado que a interface adesiva seja o elo mais fraco nesse conjunto dente/resina composta. Como a resistência à fratura da dentina hígida, em teste de microtração, apresenta valores da ordem de 104 MPa (Sano, 1994), é normal o fato de não encontrarmos fraturas coesivas na dentina. Apesar dos valores de resistência à fratura da resina composta utilizada não terem sido avaliados, supõe-se que também sejam maiores que os valores de RU obtidos, pois nenhuma fratura coesiva em resina foi verificada.

A subclassificação das fraturas mistas - adesiva + coesiva em dentina - totalizou 9,62% das fraturas. As fraturas mistas com envolvimento de fratura coesiva em dentina foram observadas nos três grupos estudados. O grupo controle obteve dois espécimes com fragmento de tecido dentinário associado à interface adesiva fraturada, enquanto os grupos DGI e AI obtiveram 1 e 7 espécimes, respectivamente. Kinney *et al.*, 2003a, ao analisar as propriedades mecânicas da dentina e os resultados de testes de tração em dentina realizados por Lehman em 1967, supõe que a fratura da dentina, quando submetida a teste de tração, com valores iguais ou abaixo de 40 MPa, pode estar relacionada ao desenvolvimento de defeitos no tecido dentinário durante a preparação dos espécimes. A presença de tecido dentinário na interface adesiva fraturada limitou-se, em todos os casos, às porções periféricas do espécime. Como

essas regiões estão em contato direto com o disco de corte durante o preparo dos espécimes, acredita-se que o atrito gerado possa ter sido o responsável pela criação de trincas ou pontos de concentração de tensão nessas regiões do tecido dentinário.

Apesar da provável interferência dessas variáveis na menor resistência da dentina, não se pode descartar a possibilidade de interferência do tipo de tecido dentinário estudado.

As características morfológicas e funcionais da dentina e as suas variações de acordo com a região, profundidade e composição do tecido podem determinar diferenças nas suas propriedades mecânicas. Tudo isso é de fundamental importância para o entendimento do comportamento e estabilidade de materiais restauradores utilizados para o tratamento odontológico e possibilita um conhecimento mais apurado para o possível desenvolvimento de materiais que sejam menos sensíveis à heterogeneidade encontrada no tecido dentinário. Como afirma Marshall *et al.*, 1997, o desenvolvimento de sistemas adesivos com maior resistência de união aos tecidos dentários e mais resistentes à microinfiltração, possibilitará um avanço na odontologia preventiva e restauradora. Os procedimentos preventivos serão mais simples e acessíveis, enquanto procedimentos restauradores serão mais conservadores e previsíveis.

A carência de informações a respeito do comportamento de materiais restauradores adesivos frente a tecidos dentinários afetados por AI e DGI e a evidente necessidade de tratamento odontológico por parte dos pacientes afetados tornam este estudo importante no intuito de estabelecer planos de tratamento mais realistas e alternativas de tratamento, quando for o caso, para estes pacientes.

7. CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

Dentes com DGI Tipo II apresentam, no presente estudo, menor resistência de união entre a dentina e a resina composta quando comparados aos de dentes com AI e dentes hígidos. Os valores da resistência de união à dentina de dentes com DGI observados foram 35% e 40% inferiores, em média, aos valores de RU à dentina de dentes hígidos e com AI, respectivamente. Não foi observada diferença entre os valores de RU entre dentes hígidos e dentes com AI.

As fraturas dos espécimes tanto de dentes afetados por AI ou DGI e dentes hígidos foram majoritariamente do tipo adesivo. A resistência de união adesiva não é forte o suficiente para superar a força de tração máxima suportada tanto pela resina composta quanto pela dentina, seja ela afetada ou não.

O comportamento dos materiais restauradores frente aos diferentes tecidos com os quais interagem, depende invariavelmente das propriedades mecânicas inerentes a cada tecido. A escassez de informações a respeito das propriedades mecânicas dos tecidos dentários alterados suscita a necessidade de estudos morfológicas e estruturais que possam ser relacionados com os achados de RU nesses dentes afetados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDRED, M.J.; SAVARIRAYAN, R.; CRAWFORD, P.J.M. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. **Oral diseases**. v. 9, p. 19-23, 2003.

ALI, S.A.; WILLIAMS, D.F. The characteristics and performance of dentine bonding agents. **Clin. Mater**. v. 14, n. 3, p. 243-254, 1993.

ANUSAVICE, K.J. Phillips Materiais Dentários. 11^a edição, Editora Elsevier, 2005.

ARANA-CHAVEZ, V.E.; MASSA, L.F. Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. **The International Journal of Biochemistry and cell biology**. v.36, p. 1367-1373, 2004.

AYERS, K.M.; DRUMMOND, B.K.; HARDING, W.J.; SALIS, S.G.; LISTON, P.N. Amelogenesis imperfecta – Multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report. **N. Z. Dent J**. v. 100, n. 4, p. 101-104, 2004.

BACKMAN, B. HOLM, A.K. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish country. **Community Dent. Oral Epidemiol**. v. 14, n. 1, p. 43-47, 1986.

BACKMAN, B.; ANNEROTH, G.; HORSTEDT, P. Amelogenesis imperfecta: a scanning electron microscopic and microradiographic study. **J Oral Pathol Med**. v. 18, n. 3, p. 140-145, 1989.

BACKMAN, B.; LUNDGREN, T.; ENGSTROM, E.U.; FALK, L.K.; CHABALA, J.M.; LEVI-SETTI, R.; NOREN, J.G. The absence of correlations between a clinical

classification and ultrastructural findings in amelogenesis imperfecta. **Acta Odontol. Scand.** v. 51, n. 2, p. 79-89, 1993.

BACKMAN, B.; ANGMAR-MANSSON, B. Mineral distribution in the enamel of teeth with amelogenesis imperfecta as determined by quantitative microradiography. **Scand. J. Dent. Res.** v. 102, n. 4, p. 193-197, 1994.

BACKMAN, B. Inherited enamel defects. **Dental enamel, Wiley, Chichester (Ciba Foundation symposium 205)**. p. 175-186, 1997.

BECKER, J.; SCHUPPAN, D.; BENZIAN, H.; BALS, T.; HAHN, E.G.; CANTALUPPI, C.; REICHART, P. Immunohistochemical distribution of Collagens Types IV, V e VI and of pro-collagens Types I and III in human alveolar bone and dentine. **J. Histochem. Cytochem.** v. 34, p. 1417-1429, 1986.

BOSKEY, A.L. Biomineralization: an overview. **Connect. Tissue Res.** v. 44, Suppl. 1, p. 5-9, 2003.

BOWEN, R.L.; RODRIGUEZ, M.S. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. **J. Am. Dent. Assoc.** v. 64, p. 378-387, 1962.

BUONOCORE, M.G. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. **J. Dent. Res.** v. 34, p. 849-853, 1955.

BUTLER, W.T. Dentin matrix proteins and dentinogenesis. **Connect. Tissue Res.** v. 33, n. 1-3, p. 59-65, 1985.

BUTLER, W.T. Dentin extracellular matrix and dentinogenesis. **Oper. Dent.** Suppl. 5, p. 18-23, 1992.

BUTLER, W.T.; BRUNN, J.C.; QIN, C. Dentin extracellular matrix (ECM) proteins: comparison to bone ECM and contribution to dynamics of dentinogenesis. **Connect. Tissue Res.** v. 44 suppl. 1, p. 171-178, 2003.

BYERS, P.H. Folding defects in fibrillar collagen. **Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.** v. 356, p. 151-158, 2001.

CALAIS, J.G.; SODERHOLM, K-J. Influence of filler type and water exposure on flexural strenght of experimental composite resins. **J. Dent. Res.** v. 67, p. 836-840, 1988.

CARVALHO, R.M.; SANO, H.; CIUCCHI, B.; YOSHIAMA, M.; PASHLEY, D.H. Determinação da resistência adesiva a dentina através de um dispositivo de micro-tração. **Revista da FOB.** v. 2, n. 3, p. 77-82, 1994.

CARVALHO, R.M.; SANTIAGO, S.L.; FERNANDES, C.A.O.; SUH, B.I.; PASHLEY, D.H. Effects of prism orientation on tensile strength of enamel. **The journal of Adhesive Dentistry.** v. 2, n. 4, p. 251-257, 2000.

CRAIG, R.G.; PEYTON, F.A. Elastic and mechanical properties of human dentin. **J. Dent. Res.** v. 37, n. 4, p. 710-718, 1958.

CRAIG, R.G.; PEYTON, F.A. JOHNSON, D.W. Compressive properties of enamel, dental cements and gold. **J. Dent. Res.** v. 40, n. 5, p. 936-945, 1961.

CROLL, T.P. Restorative options for malformed permanent molars in children. **Comp. of Cont. Educ. in Gen. Dent.** v.21, p.676-682, 2000.

CUY, J.L.; MANN, A.B.; LIVI, K.J.; TEAFORD, M.F.; WEIHS, T.P. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel. **Arch. Oral Biol.** v. 47, p. 281-291, 2002.

DAI, X.F.; TENCATE, A.R.; LIMEBACK, H. The extent and distribution of intratubular collagen fibrils in human dentine. **Arch. Oral Biol.** v. 36, n. 10, p. 775-778, 1991.

DE MUNCK, J.; VAN LANDUYT, K.; PEUMANS, M.; POITEVIN, A.; LAMBRECHTS, P.; BRAEM, M.; VAN MEERBEEK, B. A critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. **J. Dent. Res.** v. 84(2), p. 118-132, 2005.

DeSORT, K.D. Amelogenesis imperfecta: The genetics, classification, and treatment. **J. Prosthet. Dent.** v. 49, n. 6, p. 786-792, 1983.

DONG, J. ; GU, T.T.; SIMMONS, D.; MACDOUGALL, M. Enamelin maps to human chromosome 4q21 within the autosomal dominant amelogenesis imperfecta locus. *Eur. J. Oral Sci.* v. 108, p. 353-358, 2000.

DONG, J.; AMOR, D.; ALDRED, M.J.; GU, T.T.; ESCAMILLA, M.; MACDOUGALL, M. DLX3 mutation associated with autosomal dominant amelogenesis imperfecta with taurodontism. *Am. J. Med. Genet. A.* v. 133, p. 138-141, 2005.

DRIESENS, F.C.M. and VERBEECK, R.M.H. *Biomaterials*. **CRC Press, Boca Raton**, p. 163-178, 1990.

EL-DIN, A.K.N.; MILLER, B.H.; GRIGGS, J.A. Resin bonding to sclerotic, noncarious, cervical lesions. **Quintessence International.** v. 35, n. 7, 529 – 540, 2004.

FENG, J.Q.; LUAN, X.; WALLACE, J.; JING, D.; OHSHIMA, T.; KULKARNI, A.B.; D'SOUZA, R.N.; KOZAK, C.A.; MACDOUGALL, M. Genomic organization, chromosomal mapping, and promoter analysis of the mouse dentin

sialophosphoprotein (DSPP) gene, which codes for both dentin sialoprotein and dentin phosphoprotein. **J. Biol. Chem.** v. 273, n. 16, p. 9457-9464, 1998.

FINCHAM, A.G.; MORADIAN-OLDAK, J.; DIEKWISCH, T.G.; LYARUU, D.M.; WRIGHT, J.T.; BRINGAS, P. Jr.; SLAVKIN, H.C. Evidence for amelogenin “nanospheres” as functional components of secretory-stage enamel matrix. **J. Struct. Biol.** v. 115, n. 1, p. 50-59, 1995.

FINCHAM, A.G.; MORADIAN-OLDAK, J.; SIMMER, J.P. The structural biology of the developing dental enamel matrix. **J. Struct. Biol.** v. 126, n. 3, p. 270-299, 1999.

FRANKENBERGER, R.; KRAMER, N.; PETSCHERT, A. Technique sensitivity of dentin bonding: effect of application mistakes on bond strength and marginal adaptation. **Oper. Dent.** v. 25, n. 4, p. 324-330, 2000.

FRITZ, U.B.; FINGER, W.J. Bonding efficiency of single bottle enamel/dentin adhesives. **Am. J. Dent.** v. 12, p. 277-282, 1999.

GALAN, D.; LYNCH, E. Principles of enamel etching. **J. Ir. Dent. Assoc.** v. 39, n. 5, p. 128-137, 1993.

GARBEROGLIO, R.; BRANNSTROM, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. **Arch. Oral Biol.** v. 21, n. 6, p. 355-362, 1976.

GARCIA, A.; SPIM, J.A.; DOS SANTOS, C.A. Ensaios dos materiais. Editora LTC. p. 7-45, 2000.

GARCIA, F.C.P.; D`ALPINO, P.H.P.; TERADA, R.S.S.; CARVALHO, R.M. Testes mecânicos para a avaliação laboratorial da união resina/dentina. **Rev. Fac. Odontol. Bauru.** v.10(3), p. 118-127, 2002.

GERE, J.M. Mecânica dos materiais. Editora Thomson, 2003.

GU, K.; SMOKE, R.H.; RUTHERFORD, R.B. Expression of genes for bone morphogenetic proteins and receptors in human dental pulp. **Arch. Oral Biol.** v. 41, n. 10, p. 919-923, 1996.

HABELITZ, S.; MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W.Jr.; BALOOCH, M. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometre scale. **Arch. Oral Biol.** v. 46, n. 2, p. 173-183, 2001.

HARA, A.T.; AMARAL, C.M.; PIMENTA, L.A.F.; SINHORETI, M.A.C. Shear bond strength of hydrophilic adhesive systems to enamel. **American Journal of Dentistry.** v. 12, n.4, p. 181-184, 1999.

HARLEY, K.E.; IBBETSON, R.J. Dental anomalies – Are adhesive Castings the solutions? **British Dental Journal.** v.174, p. 15-22, 1993.

HART, P.S.; HART, T.C. Disorders of human dentin. *Cells Tissues Organs.* v. 186, n. 1, p. 70-77, 2007.

HART, P.S.; HART, T.C.; MICHALEC, M.D.; RYU, O.H.; SIMMONS, D.; HONG, S. Mutation in kalikrein 4 causes autosomal recessive hypomaturation amelogenesis imperfecta. *J. Med. Genet.* v. 41, p. 545-549, 2004.

HEWLETT, E.R. Resin adhesion to enamel and dentin: a review. *J. Calif. Dent. Assoc.* v. 31, n. 6, p. 469-476, 2003.

HIRST, K.L.; SIMMONS, D.; FENG, J.; APLIN, H.; DIXON, M.J.; MACDOUGALL, M. Elucidation of the sequence and the genomic organization of the human dentin matrix acidic phosphoprotein 1 (DMP 1) gene: exclusion of the locus

from a causative role in the pathogenesis of dentinogenesis imperfecta type II. **Genomics**. v. 42, n. 1, p. 38-45, 1997.

HODGE, H.; FINN, S.; ROBINSON, H.B.G.; MANLY, R.S.; LEFEVRE MANLY, M.; van HUYSEN, G.; BALE, W.F. Hereditary opalescent dentin. Histological, chemical and physical studies. **J. Dent. Res.** v.19, p. 521-536, 1940.

HU, C.C.; HART, T.C.; DUPONT, B.R.; CHEN, J.J.; SUN, X.; QIAN, Q. Cloning human enamelin cDNA chromosomal localization and analysis of expression during tooth formation. **J. Dent. Res.** v. 79, p. 912-919, 2000.

HU, J.C-C.; CHUN, Y-H. P.; HAZZAZZI, T.A.; SIMMER, J.P. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. **Cells Tissues Organs**. v. 186, p. 78-85, 2007.

HUBER, M.A. Osteogenesis imperfecta. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol. and Endod.** v. 103, n. 3, p. 314-320, 2007.

IBARRA, G.; VARGAS, M.A.; ARMSTRONG, S.R.; COBB, D.S. Microtensile bond strength of self-etching adhesives to ground and unground enamel. **Journal of Adhesive Dentistry**. v. 4, p. 115-124, 2002.

IWASAKI, K.; BAJENOVA, E.; SOMOGYI-GANSS, E.; MILLER, M.; NGUYEN, V.; NOURKEYHANI, H.; GAO, Y.; WENDEL, M.; GANSS, B. Amelotin – a novel secreted, ameloblast-specific protein. **J. Dent. Res.** v. 84, n. 12, p. 1127-1132, 2005.

JACQUES, P.; HEBLING, J. Effect of dentin conditioners on the microtensile bond strength of a conventional and self-etching primer adhesive system. **Dent. Mater.** v. 21, p. 103-109, 2005.

KANEMURA, N.; SANO, H.; TAGAMI, J. Tensile bond strength to and SEM evaluation of ground and intact enamel surfaces. **Journal of Dentistry**. v. 27, p. 523-530, 1999.

KANTAPUTRA, P.N. Dentinogenesis imperfecta-Associated syndromes. **Amer. J. of Med. Genet.** v. 104, p. 75-78, 2001.

KEREBEL, B.; DACULSI, G.; MENANTEAU, J.; KEREBEL, L.M. The inorganic phase in dentinogenesis imperfecta. **J. Dent. Res.** v. 60, n.9, p. 1655-1660, 1981.

KHAN, A. S.; HUANG, S. Continuum Theory of Plasticity. John Wiley & Sons, Inc. 1999.

KIEFER, M.C.; BAUER, D.M.; BARR, P.J. The cDNA and derived amino acid sequence for human osteopontin. **Nucleic. Acids. Res.** v. 17, n. 8, 1989.

KIM, J.W.; HU, J.C.C.; LEE, J.I.; MOON, S.K.; KIM, Y.J.; JANG, K.T.; LEE, S.H.; KIM, C.C.; HAHN, S.H.; SIMMER, J.P. Mutational hot spot in the DSPP gene causing dentinogenesis imperfecta type II. **Hum. Genet.** v.116, p. 186-191, 2005.

KIM, J.W.; SIMMER, J.P.; HART, T.C.; HART, P.S.; RAMASWAMI, M.D.; BARTLETT, J.D. MMP-20 mutation in autosomal recessive pigmented hypomaturation amelogenesis imperfecta. **J. Med. Genet.** v. 42, p. 271-275, 2005b.

KIM, J.W.; SIMMER, J.P. Hereditary dentin defects. **J. Dent. Res.** v. 86, n. 5, p. 392-399, 2007.

KINNEY, J.H.; BALOOCH, M.; MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W.Jr.; WEIHS, T.P. Hardness and Young's modulus of human peritubular and intertubular dentine. **Arch. Oral Biol.** v. 41, n. 1, p. 9-13, 1996.

KINNEY, J.H.; MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W. The mechanical properties of human dentin: a critical review and re-evaluation of the dental literature. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.** v. 14, n. 1, p. 13-29, 2003a.

KINNEY, J.H.; HABELITZ, S.; MARSHALL, S.J.; MARSHALL, G.W. The importance of intrafibrillar mineralization of collagen on the mechanical properties of dentin. **J.Dent. Res.** v.82(12), p. 957-961, 2003b.

KOCHER, M.S.; SHAPIRO, F. Osteogenesis imperfecta. **J. Am. Acad. Orthop. Surg.** v. 6, n. 4, p. 225-236, 1998.

LAGERSTROM, M.; DAHL, N.; NAKAHORI, Y.; NAKAGOME, Y.; BACKMAN, B.; LANDEGREN, U. A deletion in the amelogenin gene (AMG) causes X-linked amelogenesis imperfecta (AIH1). **Genomics.** v. 10, p. 971-975, 1991.

LANDIS, W.J.; HODGENS, K.J.; ARENA, J.; SONG, M.J.; McEWEN, B.F. Structural relations between collagen and mineral in bone as determined by high voltage electron microscopic tomography. **Micorsc. Res. Tech.** v. 33, p. 192-202, 1996.

LEES, S.; ROLLINS, F.R. Jr. Anisotropy in hard dental tissues. **J. Biomech.** v. 5, n. 6, p.

LI, R.W.K. Adhesive solutions: report of a case using multiple adhesive techniques in the management of enamel hypoplasia. **Dent. Update.** v. 26, p. 277-287, 1999.

LEHMAN, M.L. Tensile strength of human dentin. **J. Dent. Res.** v. 46, p. 197-201, 1967.

LEPPANIEMI, A.; LUKINMAA, P.L.; ALALUUSUA, S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. **Caries Res.** v. 35, n. 1, p. 36-40, 2001.

LEUNG, R.L.; ADISHIAN, S.R.; FAN, P.L. Postirradiation comparison of photoactivated composite resins. **J. Prosthet. Dent.** v. 54, n. 5, p. 645-649, 1985.

LINDE, A.; GOLDBERG, M. Dentinogenesis. **Critical Reviews in Oral Biology and Medicine.** v. 4(5), p. 679-728, 1993.

MACDOUGALL, M.; SIMMONS, D.; LUAN, X.; NYDEGGER, J.; FENG, J.; GU, T.T. Dentin phosphoprotein and dentin sialoprotein are cleavage products expressed from a single transcript coded by a gene on human chromosome 4. Dentin phosphoprotein DNA sequence determination. **J. Biol. Chem.** v. 272, n. 2, p. 835-842, 1997.

MACDOUGALL, M. Refined mapping of the human dentin sialophosphoprotein (DSPP) gene within the critical dentinogenesis imperfecta type II and dentin dysplasia type II loci. **Eur. J. Oral Sci.** v. 106, Suppl 1, p. 227-233, 1998.

MACDOUGALL, M.; DONG, J.; ACEVEDO, A.C. Molecular basis of human dentin diseases. **Am. J. Med. Genet. A.** v. 140A, n. 23, p. 2536-2546, 2006.

MAHONEY, E.K.; KILPATRICK, F.S.M.; SWAIN, M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. **Eur. J. Oral Sci.** v. 112, p. 497-502, 2004a.

MAHONEY, E.K.; ROHANIZADEH, R.; ISMAIL, F.S.M.; KILPATRICK, N.M.; SWAIN, M.V. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. **Biomaterials.** v. 25, p. 5091-5100, 2004b.

MALMGREN, B; LINDSKOG, S. Assessment of dysplastic dentin in osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta. **Acta Odontol Scand.** v. 61, n. 2, p. 72-80, 2003.

MALMGREN, B.; LINDSKOG, S.; ELGADI, A.; NORGREN, S. Clinical, histopathologic, and genetic investigation in two large families with dentinogenesis imperfecta type II. **Hum. Genet.** v. 114, p. 491-498, 2004.

MARSHALL, G.W. JR. Dentin: Microstructure and characterization. **Quintessence International.** v. 24, n. 9, p. 606-617, 1993.

MARSHALL, G.W. JR.; MARSHALL, S.J.; KINNEY, J.H.; BALOOCH, M. The dentin substrate:structure and properties related to bonding. **Journal of Dentistry.** v. 25, n. 6, p. 441-458, 1997.

MEREDITH, N.; SHERRIFF, M.; SETCHELL, D.J.; SWANSON, S.A.V. Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using an indentation technique. **Archs. Oral Biol.** v. 41, n. 6, p. 539-545, 1996.

MJOR, I.A.; FEJERSKOV, O. Histology of the human tooth, 2nd edn. Munksgaard, Copenhagen, 1979.

MOORE, K.L. & PERSAUD, T.V.N. Embriologia Clínica. 5^a ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 360 p., 1994.

NAKABAYASHI, N.; KOJIMA, K.; MASUHARA, E. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. **J. Biomed. Mater. Res.** v. 16, n. 3, p. 265-273, 1982.

NALLA, R.K.; IMBENI, V.; KINNEY, J.H.; STANINEC, M.; MARSHALL, S.J.; RITCHIE, R.O. On the in vitro fatigue behavior of human dentin with implications for life prediction. **J. Biomed. Mater. Res.**, 2002.

NANCI, A.; WARSHAWSKY, H. Characterization of putative secretory sites on ameloblasts of the rat incisor. **Am. J. Anat.** v. 171, n. 2, p. 163-189, 1984.

NANCI, A. and SMITH, C.E. Development and calcification of enamel. In *Calcification In Biological systems*. Ed. E. Bonucci. **CRC Press. Boca Raton**, p. 313-343, 1992.

NANCI, A. Ten Cate`s Oral histology – Developmet, Structure and Function. Mosby. 6ª edição, 2003.

NICHOLSON, J.W. Adhesive dental materials and their durability. **Int. J. of Adhesion and Adhesive.** v. 20, p. 11-16, 2000.

OZER, F.; SENGUN, A.; OZTURK, B.; SAY, E.C.; TAGAMI, J. Effect of tooth age on microtensile bond strength of two fluoride-releasing bonding agents. **The Journal of Adhesive Dentistry.** v. 7, n. 4, p. 289-295, 2005.

PASHLEY, D.H.; NELSON, R.; KEPLER, E.E. The effects of plasma and salivary constituents on dentin permeability. **J. Dent. Res.** v. 61, n. 8, p. 978-981, 1982.

PASHLEY, D.; OKABE, A.; PARHAM, P. The relationship between dentin microhardness and tubule density. **Endod. Dent. Traumatol.** v. 1, n. 5, p. 176-179, 1985.

PASHLEY, D.H.; ZHANG, Y.; AGEE, K.A.; ROUSE, C.J.; CARVALHO, R.M.; RUSSELL, C.M. Permeability of demineralized dentin to HEMA. **Dent. Mater.** v. 16, p. 7-14, 2000.

PASHLEY, D.H.; TAY, F.R. Agressiveness of contemporary self-etching adhesives. Part II: etching effects on unground enamel. **Dent. Mater.** v. 17, p. 430-444, 2001.

PATERSON, C.R.; McALLION, S.; MILLER, R. Osteogenesis imperfecta with dominant inheritance and normal sclerae. **The Journal of bone and joint surgery.** v. 65-B, n. 1, p. 35-39, 1983.

PERDIGÃO, J.; EIRIKSSON, S.; ROSA, B.T.; LOPES, M.; GOMES, G. Effect of calcium removal on dentin bond strengths. **Quintessence International.** v. 32, n.2, p. 142-146, 2001.

PERDIGÃO, J. Dentin bonding as a function of dentin structure. **Dent. Clin. North. Am.** v. 46, n. 2, p. 277-301, 2002.

PEREIRA, P.N.R.; NUNES, M.F.; MIGUEZ, P.A.; SWIFT JR, E.J. Bond strength of a 1-step self-etching system to caries-affected and normal dentin. **Operative Dentistry.** v. 31(6), p.677-681, 2006.

RADA, R.E.; HASIAKOS, P.S. Current treatment modalities in the conservative restoration of amelogenesis imperfecta: a case report. **Quintessence International.** v. 21, n. 12, p. 937-942, 1990.

REIS, A.F.; OLIVEIRA, M.T.; GIANNINI, M.; DE GOES, M.F.; RUEGGERBERG, F.A. The effect of organic solvents on one-bottle adhesives bond strength to enamel and dentin. **Operative Dentistry.** v. 28(6), p. 700-706, 2003.

REIS, A.; BAUER, J.R.O.; LOUGUERCIO, A.D. Influence of crosshead speed on resin-dentin microtensile bond strength. **The Journal of Adhesive Dentistry.** v. 6, n. 4, p. 275-278, 2004a.

REIS, A.; CARRILHO, M.R.O.; SCHROEDER, M.; TANCREDO, L.L.F.; LOUGUERCIO, A.D. The influence of storage time and cutting speed on microtensile bond strength. **The Journal of Adhesive Dentistry.** v. 6, n.1, p. 7-11, 2004b.

REMIZOV, S.M.; PRUJANSKY, L.Y.; MATVEEVSKY, R.M. Wear resistance and microhardness of human teeth. **Proc. Inst. Mech. Eng.** v. 2005, n. 3, p. 201-202, 1991.

RIOS, D.; VIEIRA, A.L.F.; TENUTA, L.M.; MACHADO, M.A.A.M. Osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta: Associated disorders. **Quintessence International.** v. 36, n. 9, p. 695-701, 2005.

ROBINSON, C.; KIRKHAM, J.; BROOKES, S.J.; BONASS, W.A.; SHORE, R.C. The chemistry of enamel development. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, n. 1, p. 145-152, 1995.

ROBINSON, C.; BROOKES, S.J.; SHORE, R.C.; KIRKHAM, J. The developing enamel matrix: nature and function. **Eur. J. Oral Sci.** v. 106, suppl. 1, p. 282-291, 1998.

ROWE, P.S.; de ZOYSA, P.A.; DONG, R.; WANG, H.R.; WHITE, K.E.; ECONS, M.J.; OUDET, C.L. MEPE, a new gene expressed in bone marrow and tumors causing osteomalacia. **Genomics.** v. 67, n. 1, p. 54-68, 2000.

RUCH, J.V. Tooth crown morphogenesis and cytodifferentiations: candid questions and critical comments. **Connec. Tis. Res.** v. 32, n. 1-4, p. 1-8, 1995.

RUYTER, I.E.; GYOROSI, P.P. An infrared spectroscopic study of sealants. **Scand. J. Dent. Res.** v. 84, n. 6, p. 396-400, 1976.

SADEK, F.T.; MONTICELLI, F.; MUENCH, A.; FERRARI, M.; CARDOSO, P.E. A novel method to obtain microtensile specimens minimizing cut flaws. **J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater.** v. 78, n. 1, p. 7-14, 2006.

SANCHEZ-QUEVEDO, M.C.; CEBALLOS, G.; GARCIA, J.M.; LUNA, J.D.; RODRIGUEZ, I.A.; CAMPOS, A. Dentine structure and mineralization in

hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study. **Oral Disease.** v. 10, n. 2, p. 94-98, 2004.

SANO, H., et al. Relationship between surface area for adhesion and tensile bond strength – Evaluation of a microtensile bond test. **Dent. Mater.** v. 10, n.4, p. 236-240, 1994.

SANTOS, L.J.S. Caracterização fenotípica de famílias portadoras de dentinogênese imperfeita tipo II. 103 f. **Dissertação de mestrado em Ciências da Saúde.** Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2006.

SASAKI, S.; SHIMOKAWA, H. The amelogenin gene. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, n. 1, p. 127-133, 1995.

SENGUN, A.; OZER, F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. **Quint. Inter.** v.33, p. 199-204, 2002.

SEOW, W.K. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. **Int. Dent. J.** v. 47, p.173-182, 1997.

SEYMEN, F.; KIZILTAN, B. Amelogenesis imperfecta: a scanning electron microscopic and histopathologic study. **The journal of Clinical Pediatric Dentistry.** v. 26, n. 4, p. 327-335, 2002.

SHIELDS, D.; BIXLER, D.; EL-KAFRAWY, A.M. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. **Arch. Oral Biol.** v. 18, n. 4, p. 543-553, 1973.

SHONO, Y.; TERASHITA, M.; PASHLEY, E.L.; BREWER, P.D.; PASHLEY, D.H. Effects of cross-sectional area on resin-enamel tensile bond strength. **Dent. Mater.** v. 13, p. 290-296, 1997.

SHONO, Y.; OGAWA, T.; TERASHITA, M.; CARVALHO, R.M.; PASHLEY, E.L.; PASHLEY, D.H. Regional measurement of resin-dentin bonding as na array. **J. Dent. Res.** v. 78(2), p. 699-705, 1999a.

SHONO, Y.; TERASHITA, M.; SHIMADA, J.; KOZONO, Y.; CARVALHO, R.M.; RUSSELL, C.M.; PASHLEY, D.H. Durability of resin-dentin bonds. **The Journal of Adhesive Dentistry.** v.1, n.3, p. 211-217, 1999b.

SILVA, A.L.F.; LIMA, D.A.N.L.; SOUZA, G.M.D.; SANTOS, C.T.D.; PAULILLO, L.A.M.S. Influence of additional adhesive application on the microtensile bond strength of adhesive systems. **Operative Dentistry.** v. 31(5), p. 562-568, 2006a.

SILVA, A.L.F.; PEREIRA, G.D.S.; DIAS, C.T.S.; PAULILLO, L.A.M.S. Effect of the composite photoactivation mode on microtensile bond strength and knoop microhardness. **Dent. Mater.** v. 22, p.203-210, 2006b.

SIMMER, J.P.; FINCHAM, A.G. Molecular mechanisms of dental enamel formation. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.** v. 6, n. 2, p. 84-108, 1995.

SIMMER, J.P.; HU, J.C.C. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. **Journal of Dental Education.** v. 65, n. 9, p. 896-905, 2001.

SMITH, C.E. Stereological analysis of organelle distribution within rat incisor enamel organ at sucessive stages of amelogenesis. In *Tooth Morphogenesis and Differentiation*. EDS. A. B. Belcourt and J-V. Ruch. INSERM 125, Paris, p. 273-282, 1984.

SMITH, C.E.; NANJI, A. Overview of morphological changes in enamel organ cells associated with major events in amelogenesis. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, p. 153-161, 1995.

SREENATH, T.L.; THYAGARAJAN, T.; HALL, B.; LONGENECKER, G.; D'SOUZA, R.; HONG, S.; WRIGHT, J.T.; MACDOUGALL, M.; SAUK, J.; KULKARNI, A.B. Dentin sialophosphoprotein knockout mouse teeth display widener predentin zone and develop defective dentin mineralization similar to human dentinogenesis imperfecta type III. **J. Biol. Chem.** v. 278, n. 2, p. 24874-24880, 2003.

STEPHANOPOULOS, G.; GAREFALAKI, M.E.; LYROUDIA, K. Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta. **J. Dent. Res.** v. 84, n. 12, p. 1117-1126, 2005.

SUCKLING, G.W.; NELSON, D.G.A.; PATEL, M.J. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. **Adv. Dent. Res.** v. 3(2), p. 219-233, 1989.

TEN CATE, A.R. The experimental investigation of odontogenesis. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, p. 5-11, 1995.

TESCH, W.; EIDELMAN, N.; ROSCHGER, P.; GOLDENBERG, F.; KLAUSHOFER, K.; FRATZL, P. Graded microstructure and mechanical properties of human crown dentin. **Calcif. Tissue Int.** v. 69, p. 147-157, 2001.

THESLEFF, I.; VAINIO, S.; JALKANEN, M. Cell-matrix interactions in tooth development. **Int. J. Dev. Biol.** v. 33, n. 1, p. 91-97, 1989.

THESLEFF, I.; VAAHTOKARI, A.; PARTANEN, A.M. Regulation of organogenesis. Common molecular mechanics regulating the development of teeth and other organs. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, p. 35-50, 1995.

THESLEFF, I. Genetic basis of tooth development and dental defects. **Acta Odontol. Scand.** v. 58, p. 191-194, 2000.

THESLEFF, I. Developmental biology and building a tooth. **Quintessence International**. v. 34, n. 8, p. 613-620, 2003.

THOMAS, H.F. Root formation. **Int. J. Dev. Biol.** v. 39, n.1, p. 231-237, 1995.

TOLEDANO, M.; OSORIO, R.; CEBALLOS, L.; FUENTES, M.V.; FERNANDES, C.A.O.; TAY, F.R.; CARVALHO, R.M. Microtensile bond strength of several adhesive systems to different dentin depths. **American Journal of Dentistry**. v. 16, n. 5, p. 292-298, 2003.

TOLEDANO, M.; OSORIO, R.; ALBALADEJO, A.; AGUILERA, F.S.; TAY, F.R.; FERRARI, M. Effect of cyclic loading on the microtensile bond strengths of total-etch and self-etch adhesives. **Operative Dentistry**. v. 31(1), p. 25-32, 2006a.

TOLEDANO, M.; OSORIO, R.; ALBALADEJO, A.; AGUILERA, F.S.; OSORIO, E. Differential effect of in vitro degradation on resin-dentin bonds produced by self-etch versus total-etch adhesives. **Wiley Interscience** (www.interscience.wiley.com); DOI: **10.1002/jbm.a.30656**. p. 128-135, 2006b.

TURKUN, L.S. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. **Inter. Dent. J.** v. 55, n.1, p. 38-41, 2005.

UZAMIS, M.; CELIK, H.; ERKMEN, N.; BATIRBAYGIL, Y. Scanning electron microscopic study of hypoplastic type amelogenesis imperfecta in primary teeth. **J. Clin. Pediatr. Dent.** v. 21(3), p. 265-268, 1997.

VAN MEERBEEK, B.; WILLENS, G.; CELIS, J.P.; ROOS, J.R.; BRAEM, M.; LAMBRECHTS, P.; VANHERLE, G. Assessment by nano-indentation of the hardness and elasticity of the resin-dentin bonding area. **J. Dent. Res.** v. 72, n. 10, p. 1434-1442, 1993.

VAN MEERBEEK, B.; DE MUNCK, J.; YOSHIDA, Y.; INOUE, S.; VARGAS, M.; VIJAY, P.; VAN LANDUYT, K.; LAMBRECHTS, P.; VANHERLE, G. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. **Operative Dentistry**. v. 28, n. 3, p. 215-235, 2003.

VEIS, A. Amelogenin gene splice products: potential signaling molecules. **Cell Mol. Life Sci**. v. 60, n. 1, p. 38-55, 2003.

VENEZIE, R.D.; VADIAKAS, G.; CHRISTENSEN, J.R.; WRIGHT, J.T. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. **Pediatric Dentistry**. v. 16, n. 6, p. 433-436, 1994.

XU, H.H.; SMITH, D.T.; JAHANIR, S.; RPMBERG, E.; KELLY, J.R.; THOMPSON, V.P.; REKOW, E.D. Indentation damage and mechanical properties of human enamel and dentin. **J. Dent. Res**. v. 77, n. 3, p. 472-480, 1998.

WATERS, N.E. Some mechanical and physical properties of teeth. **Symp. Soc. Exp. Biol**. v. 34, p. 99-135, 1980.

WILLEMS, G.; CELIS, J.P.; LAMBRECHTS, P.; BRAEM, M.; VANHERLE, G. Hardness and Young's modulus determined by nanoindentation technique of filler particles of dental restorative materials compared with human enamel. **J. Biomed. Mater. Res**. v. 27, n. 6, p. 747-755, 1993.

WILLIAMS, W.P.; BECKER, L.H. Amelogenesis imperfecta: functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. **Quintessence International**. v.31, p. 397-403, 2000.

WINTER, G.B. Amelogenesis imperfecta with enamel opacities and taurodontism: an alternative diagnosis for “idiopathic dental fluorosis”. **Br. Dent. J.** v. 181, n. 5, p. 167-172, 1996.

WITKOP, C.J. Hereditary defects in enamel and dentin. **Acta Genet. Stat. Med.** v. 7, n. 1, p. 236-239, 1957.

WITKOP, C.J.Jr.; MACLEAN, C.J.; SCHMIDT, P.J.; HENRY, J.L. Medical and dental findings in the Brandwyne isolate. **Ala J. Med. Sci.** v. 3, n. 4, p. 382-403, 1966.

WITKOP, C.J. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. **Journal of Oral Pathology.** v. 17, p. 547-553, 1989.

WRIGHT, J.T.; ROBINSON, C.; SHORE, R.; HILL, C. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v. 72, n. 5, p. 594-601, 1991.

WRIGHT, J.T.; DUGGAL, M.S.; ROBINSON, C.; KIRKHAM, J.; SHORE, R. The mineral composition and enamel ultrastructure of hypocalcified amelogenesis imperfecta. **J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.** v. 13, p. 117-126, 1993.

WRIGHT, J.T.; HART, P.S.; ALDRED, M.J.; SEOW, K.; CRAWFORD, P.J.M.; HONG, S.P.; GIBSON, C.W.; HART, T.C. Relationship of phenotype and genotype in X-linked amelogenesis imperfecta. **Connective Tissue research.** v. 44(suppl.1), p. 72-78, 2003.

WRIGHT, J.T. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. **American Journal of Medical Genetics Part A** 140A, p. 2547-2555, 2006.

YAMAGUTI, P.M.; ACEVEDO, A.C.; DE PAULA, L.M. Rehabilitation of an adolescent with autosomal dominant amelogenesis imperfecta: case report. **Oper. Dent.** v. 31, p. 266-272, 2006.

YOSHIKAWA, T.; SANO, H.; TAGAMI, J.; PASHLEY, D.H. Effects of dentin depth and cavity configuration on bond strength. **J. Dent. Res.** V.78(4), p.898-905, 1999.

ZEICHNER-DAVID, M.; DIEKWISCH, T.; FINCHAM, A. Control of ameloblast cell differentiation. **Int. J. Develop. Biol.** v. 39, p. 69-92, 1995.

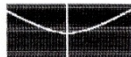
ZEICHNER-DAVID, M. Is there more to enamel matrix proteins than biomineralization? **Matrix Biology.** v. 20, p. 307-316, 2001.

ZHANG, Z.X.; HUANG, C.; ZHENG, T.L.; WANG, S.; CHENG, X.R. Effects of residual water on microtensile bond strength of one-bottle dentin adhesive systems with different solvent bases. **Chinese Medical Journal.** v. 118, n.19, p. 1623-1628, 2005.

ZHENG, L.; PEREIRA, P.N.R.; NAKAJIMA, M.; SANO, H.; TAGAMI, J. Relationship between adhesive thickness and microtensile bond strength. **Operative Dentistry.** v.26, p. 97-104, 2001.

ANEXOS

Anexo 1 – Aprovação pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa, parecer número 069/2007.



Universidade de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Comitê de Ética em Pesquisa –CEP/FS

PROCESSO DE ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

Registro do Projeto: 069/2007

Título do Projeto: “Avaliação *in vitro* da resistência de união dos sistemas adesivos em doentes com anomalias de desenvolvimento”.

Pesquisador Responsável: Gustavo Adolfo Gonçalves Rivera M. dos Santos

Data de Entrada: 29/06/2007.

Com base nas Resoluções 196/96, do CNS/MS, que regulamenta a ética da pesquisa em seres humanos, o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, após análise dos aspectos éticos e do contexto técnico-científico, resolveu **APROVAR** o projeto 069/2007 com o título: “Avaliação *in vitro* da resistência de união dos sistemas adesivos em doentes com anomalias de desenvolvimento”. Analisado na 6ª Reunião, realizada no dia 10 de julho de 2007.

O pesquisador responsável fica, desde já, notificado da obrigatoriedade da apresentação de um relatório semestral e relatório final sucinto e objetivo sobre o desenvolvimento do Projeto, no prazo de 1 (um) ano a contar da presente data (item VII.13 da Resolução 196/96).

Brasília, 29 de agosto de 2007.

Prof. Volnei Garrafa
Coordenador do CEP/FS-UnB

Campus Universitário Darcy Ribeiro
Faculdade de Ciências da Saúde
Cep: 70.910-900

Anexo 2 – Formulário para Consentimento Livre e Esclarecido**Termo de consentimento livre e esclarecido**

As informações abaixo descreverão o estudo para o qual o senhor(a) está sendo convidado a participar. O pesquisador poderá esclarecer todas as dúvidas que tiver a respeito do estudo e desta carta. Por favor, leia cuidadosamente e não deixe de perguntar qualquer coisa que considerar necessária sobre as informações fornecidas a seguir.

O(A) senhor(a) está sendo avaliado(a) por profissionais que atuam na Clínica de Anomalias Dentárias do Hospital Universitário de Brasília – HUB. As condições de seus dentes e gengiva serão cuidadosamente avaliadas e o tratamento, se necessário, será fornecido pelos profissionais da clínica sem nenhum custo para você.

A intenção da pesquisa é estudar duas diferentes formas de defeitos presentes em dentes: amelogênese e dentinogênese imperfeitas, condições estas que afetam dois tecidos muito importantes dos dentes – o esmalte (parte externa do dente) e a dentina (tecido logo abaixo do esmalte), respectivamente. Os pacientes que apresentam dentes com essas alterações podem necessitar de restaurações ou obturações da mesma forma que um paciente que não apresente nenhum problema em seus dentes. Não sabemos ainda como é que os materiais que utilizamos para restaurar os dentes se comportam com relação aos tecidos que apresentam algum tipo de alteração como aquelas que foram citadas.

Caso o(a) senhor(a) apresente algum dente terceiro molar (também chamado de siso) e que possua indicação de extração ou remoção do mesmo, a cirurgia será realizada por um profissional especializado na área e no centro cirúrgico da clínica Odontológica do HUB, reforçando a questão de que nenhum procedimento implicará em custo para você. Sendo a extração dos terceiros molares um procedimento cirúrgico, pode ocorrer desconforto passageiro, mas todas as instruções de pós-operatório, assim como a receita dos medicamentos que o paciente deverá fazer uso, serão esclarecidos pelo cirurgião responsável. A sua participação neste estudo o beneficiará diretamente no que se refere à necessidade de extração dos sisos, mas não o beneficiará quanto ao tratamento das doenças hereditárias Amelogênese Imperfeita e Dentinogênese Imperfeita, caso seja portador, mas permitirá aprofundar os conhecimentos sobre as doenças acima referidas, aperfeiçoando dessa forma seu diagnóstico e tratamento.

O(A) senhor(a) será informado(a) com relação aos resultados obtidos pela pesquisa com os seus dentes. A sua participação neste estudo é voluntária, sendo assim, você poderá recusar-se a participar ou interromper a sua participação a qualquer momento, sem penalidades ou perda de qualquer tipo de benefícios aos quais tenha direito. Ao término do estudo, você será informado(a) sobre a que conclusão o estudo encontrou.

Declaro que li, entendi a carta e fui esclarecido sobre todas as minhas dúvidas. Desta forma, concordo em participar voluntariamente do estudo.

DATA: _____

Assinatura do paciente

Assinatura do cirurgião-dentista

Pesquisador responsável: Gustavo Adolfo Gonçalves Rivera Moreira Santos (telefone: 8177-0548)

Hospital Universitário de Brasília – SGAN 605 – Divisão de Odontologia – Clínica de Anomalias Dentárias

Telefone:3448-5263

Anexo 3 – Dimensões e áreas das porções resina e dentina no momento pré-teste

<i>Largura resina pré-teste</i>	<i>Largura dentina pré-teste</i>	<i>Espessura resina pré-teste</i>	<i>Espessura dentina pré-teste</i>	<i>Área mm² resina pré-teste</i>	<i>Área mm² dentina pré-teste</i>	<i>Média da área resina pré-teste</i>	<i>Média da área dentina pré-teste</i>
Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1	Hígido 1
1,09	1,08	1,1	1,11	1,199	1,1988	1,2493	1,2247
1,15	1,13	1,15	1,12	1,3225	1,2656		
1,09	1,09	1,08	1,09	1,1772	1,1881		
1,15	1,13	1,14	1,11	1,311	1,2543		
1,12	1,1	1,12	1,11	1,2544	1,221		
1,09	1,08	1,13	1,13	1,2317	1,2204		
Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2	Hígido 2
1,13	1,12	1,13	1,13	1,2769	1,2656	1,264316667	1,25155
1,12	1,12	1,12	1,12	1,2544	1,2544		
1,108	1,09	1,05	1,02	1,1634	1,1445		
1,05	1,03	1,14	1,12	1,197	1,1742		
1,21	1,2	1,19	1,19	1,4399	1,428		
1,13	1,14	1,11	1,09	1,2543	1,2426		
Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3	Hígido 3
1,14	1,14	1,15	1,15	1,311	1,311	1,327633333	1,322283
1,18	1,17	1,14	1,16	1,3452	1,3572		
1,13	1,12	1,15	1,15	1,2995	1,288		
1,13	1,13	1,17	1,15	1,3221	1,2995		
1,18	1,16	1,15	1,15	1,357	1,334		
1,1	1,12	1,21	1,2	1,331	1,344		
Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4	Hígido 4
1,16	1,15	1,16	1,15	1,3456	1,3225	1,288416667	1,263983
1,12	1,11	1,11	1,11	1,2432	1,2321		
1,11	1,11	1,15	1,12	1,2765	1,2432		
1,16	1,13	1,14	1,13	1,3224	1,2769		
1,14	1,13	1,14	1,14	1,2996	1,2882		
1,11	1,11	1,12	1,1	1,2432	1,221		
Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5	Hígido 5
1,16	1,14	1,19	1,18	1,3804	1,3452	1,34548	1,34536
1,16	1,14	1,19	1,19	1,3804	1,3566		
1,15	1,15	1,16	1,18	1,334	1,357		
1,16	1,16	1,12	1,15	1,2992	1,334		
1,13	1,15	1,18	1,16	1,3334	1,334		
Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6	Hígido 6
1,1	1,12	1,21	1,23	1,331	1,3776	1,443142857	1,358043
1,12	1,12	1,17	1,18	1,3104	1,3216		
1,07	1,06	1,8	1,19	1,926	1,2614		
1,18	1,22	1,18	1,18	1,3924	1,4396		
1,19	1,17	1,19	1,17	1,4161	1,3689		
1,17	1,14	1,16	1,19	1,3572	1,3566		
1,17	1,17	1,17	1,18	1,3689	1,3806		

<i>Largura resina pré-teste</i>	<i>Largura dentina pré-teste</i>	<i>Espessura resina pré-teste</i>	<i>Espessura dentina pré-teste</i>	<i>Área mm² resina pré-teste</i>	<i>Área mm² dentina pré-teste</i>	<i>Média da área resina pré-teste</i>	<i>Média da área dentina pré-teste</i>
DGI 1	DGI 1	DGI 1	DGI 1	DGI 1	DGI 1	DGI 1	DGI 1
1,08	1,06	1,08	1,06	1,1664	1,1236	1,230563636	1,220691
1,1	1,12	1,15	1,13	1,265	1,2656		
1,1	1,11	1,06	1,08	1,166	1,1988		
1,1	1,08	1,12	1,11	1,232	1,1988		
1,21	1,2	1,05	1,08	1,2705	1,296		
1,17	1,15	1,14	1,1	1,3338	1,265		
1,07	1,06	1,05	1,06	1,1235	1,1236		
1,07	1,05	1,18	1,15	1,2626	1,2075		
1,08	1,07	1,05	1,05	1,134	1,1235		
1,1	1,13	1,05	1,04	1,155	1,1752		
1,22	1,25	1,17	1,16	1,4274	1,45		
DGI 2	DGI 2	DGI 2	DGI 2	DGI 2	DGI 2	DGI 2	DGI 2
1,09	1,08	0,95	0,92	1,0355	0,9936	1,070366667	1,046956
1,07	1,07	0,94	0,9	1,0058	0,963		
1,03	1,02	1,03	1,03	1,0609	1,0506		
1,03	1,03	1,03	1,02	1,0609	1,0506		
1,08	1,06	1,07	1,07	1,1556	1,1342		
1,06	1,06	1,06	1,04	1,1236	1,1024		
1,04	1,04	1,05	1,03	1,092	1,0712		
1,06	1,06	0,95	0,93	1,007	0,9858		
1,04	1,04	1,05	1,03	1,092	1,0712		
DGI 3	DGI 3	DGI 3	DGI 3	DGI 3	DGI 3	DGI 3	DGI 3
1,12	1,1	1,1	1,09	1,232	1,199	1,2155	1,20445
1,1	1,09	1,09	1,11	1,199	1,2099		
DGI 4	DGI 4	DGI 4	DGI 4	DGI 4	DGI 4	DGI 4	DGI 4
1,12	1,1	1,13	1,13	1,2656	1,243	1,26558	1,25176
1,13	1,1	1,17	1,16	1,3221	1,276		
1,09	1,08	1,13	1,13	1,2317	1,2204		
1,09	1,09	1,13	1,14	1,2317	1,2426		
1,14	1,14	1,12	1,12	1,2768	1,2768		
DGI 5	DGI 5	DGI 5	DGI 5	DGI 5	DGI 5	DGI 5	DGI 5
1,12	1,12	1,16	1,16	1,2992	1,2992	1,2445	1,236833
1,07	1,09	1,05	1,02	1,1235	1,1118		
1,13	1,13	1,16	1,15	1,3108	1,2995		
DGI 6	DGI 6	DGI 6	DGI 6	DGI 6	DGI 6	DGI 6	DGI 6
1,09	1,08	1,13	1,11	1,2317	1,1988	1,22625	1,2098
1,09	1,09	1,12	1,12	1,2208	1,2208		

<i>Largura resina pré-teste</i>	<i>Largura dentina pré-teste</i>	<i>Espessura resina pré-teste</i>	<i>Espessura dentina pré-teste</i>	<i>Área mm² resina pré-teste</i>	<i>Área mm² dentina pré-teste</i>	<i>Média da área resina pré-teste</i>	<i>Média da área dentina pré-teste</i>
AI 1	AI 1	AI 1	AI 1	AI 1	AI 1	AI 1	AI 1
1,04	1,04	1,05	1,04	1,092	1,0816	1,114575	1,070113
1,05	1,03	1,05	1,04	1,1025	1,0712		
0,98	0,95	1,04	1,04	1,0192	0,988		
1,08	1,08	1,08	1,07	1,1664	1,1556		
1,07	1,04	1,06	1,04	1,1342	1,0816		
1,07	1,02	1,04	1,01	1,1128	1,0302		
1,08	1,03	1,04	1,02	1,1232	1,0506		
1,07	1,03	1,09	1,07	1,1663	1,1021		
AI 2	AI 2	AI 2	AI 2	AI 2	AI 2	AI 2	AI 2
1,05	1,03	1,07	1,06	1,1235	1,0918	1,1281	1,103957
1,07	1,07	1,07	1,07	1,1449	1,1449		
1,03	1,01	1,06	1,05	1,0918	1,0605		
1,06	1,06	1,09	1,07	1,1554	1,1342		
1,07	1,05	1,07	1,07	1,1449	1,1235		
1,08	1,08	1,04	1,02	1,1232	1,1016		
1,05	1,03	1,06	1,04	1,113	1,0712		
AI 3	AI 3	AI 3	AI 3	AI 3	AI 3	AI 3	AI 3
1,08	1,06	1,08	1,06	1,1664	1,1236	1,15165	1,138213
1,05	1,05	1,07	1,07	1,1235	1,1235		
1,08	1,08	1,14	1,13	1,2312	1,2204		
1,05	1,04	1,08	1,08	1,134	1,1232		
1,07	1,07	1,06	1,06	1,1342	1,1342		
1,07	1,07	1,07	1,06	1,1449	1,1342		
1,06	1,04	1,08	1,09	1,1448	1,1336		
1,07	1,05	1,06	1,06	1,1342	1,113		
AI 4	AI 4	AI 4	AI 4	AI 4	AI 4	AI 4	AI 4
1,12	1,12	1,15	1,13	1,288	1,2656	1,29175	1,27695
1,14	1,13	1,12	1,12	1,2768	1,2768		
1,13	1,13	1,05	1,05	1,1865	1,1865		
1,19	1,16	1,05	1,04	1,2495	1,2064		
1,17	1,17	1,21	1,2	1,4157	1,404		
1,15	1,14	1,16	1,16	1,334	1,3224		
AI 5	AI 5	AI 5	AI 5	AI 5	AI 5	AI 5	AI 5
1,17	1,17	1,14	1,14	1,3338	1,3338	1,332114286	1,315357
1,28	1,29	1,13	1,12	1,4464	1,4448		
1,09	1,09	1,12	1,11	1,2208	1,2099		
1,22	1,2	1,27	1,26	1,5494	1,512		
1,14	1,14	1,12	1,1	1,2768	1,254		
1,13	1,13	1,12	1,1	1,2656	1,243		
1,12	1,1	1,1	1,1	1,232	1,21		

Anexo 4 – Dimensões e áreas das porções resina e dentina no momento pós-teste, valores de RU, média dos valores de RU e Desvio-padrão

	<i>Largura dentina pós-teste</i>	<i>Espessura dentina pós-teste</i>	<i>Área mm² dentina pós-teste</i>	<i>Média da área dentina pós-teste</i>	Valores de RU (Kgf)	Valores de RU (Mpa)	Média valores RU (Mpa)	Desvio-padrão
Hígido 1								
1	1,07	1,13	1,2091	1,233817	3,04	24,66496	30,92857	13,04860222
2	1,13	1,11	1,2543		2,897	22,65771		
3	1,1	1,1	1,21		3,622	29,36514		
4	1,14	1,11	1,2654		2,591	20,0867		
5	1,11	1,11	1,2321		4,142	32,97867		
6	1,1	1,12	1,232		7,01	55,81826		
Hígido 2								
1	1,12	1,12	1,2544	1,238533	5,877	45,96091	43,12609	9,162589092
2	1,12	1,12	1,2544		6,459	50,51243		
3	1,1	1,02	1,122		4,765	41,6619		
4	1,02	1,12	1,1424		6,01	51,60898		
5	1,2	1,17	1,404		3,765	26,30673		
6	1,14	1,1	1,254		5,459	42,70557		
Hígido 3								
1	1,14	1,15	1,311	1,32435	5,122	38,32709	26,58484	12,50882273
2	1,18	1,15	1,357		2,142	15,48491		
3	1,12	1,15	1,288		2,526	19,23918		
4	1,13	1,15	1,2995		5,918	44,67532		
5	1,16	1,15	1,334		2,007	14,75912		
6	1,14	1,19	1,3566		3,737	27,02342		
Hígido 4								
1	1,15	1,15	1,3225	1,2436	4,536	33,647	51,08046	13,83036905
2	1,11	1,11	1,2321		5,367	42,73214		
3	1,12	1,13	1,2656		5,469	42,39166		
4	1,12	1,13	1,2656		7,132	55,28202		
5	1,13	1,13	1,2769		8,102	62,24498		
6	1,11	0,99	1,0989		7,862	70,18493		
Hígido 5								
1	1,15	1,18	1,357	1,34774	1,989	14,37884	30,15686	15,91576467
2	1,14	1,18	1,3452		7,367	53,72455		
3	1,15	1,2	1,38		2,54	18,05609		
4	1,15	1,15	1,3225		5,051	37,46715		
5	1,15	1,16	1,334		3,693	27,15767		
Hígido 6								
1	1,12	1,23	1,3776	1,356757	6,571	46,79262	48,37914	11,59329769
2	1,12	1,18	1,3216		6,683	49,60671		
3	1,04	1,18	1,2272		7,612	60,84886		
4	1,23	1,2	1,476		8,306	55,20451		
5	1,17	1,19	1,3923		6,989	49,24376		
6	1,14	1,17	1,3338		7,163	52,68333		
7	1,16	1,18	1,3688		3,387	24,27416		

	<i>Largura dentina pós-teste</i>	<i>Espessura dentina pós-teste</i>	<i>Área mm² dentina pós-teste</i>	<i>Média da área dentina pós-teste</i>	Valores de RU (Kgf)	Valores de RU (Mpa)	Média valores RU (Mpa)	Desvio-padrão
DGI 1								
1	1,04	1,06	1,1024	1,206773	0,58	5,161284	24,11963	8,581300924
2	1,12	1,11	1,2432		3,109	24,53289		
3	1,1	1,07	1,177		2,63	21,92039		
4	1,06	1,11	1,1766		2,323	19,3682		
5	1,2	1,09	1,308		3,829	28,7175		
6	1,15	1,1	1,265		4,104	31,82628		
7	1,05	1,04	1,092		1,982	17,80533		
8	1,05	1,15	1,2075		3,83	31,11578		
9	1,07	1,05	1,1235		2,358	20,58921		
10	1,12	1,04	1,1648		4,34	36,55168		
11	1,23	1,15	1,4145		3,998	27,72738		
DGI 2								
1	1,08	0,88	0,9504	1,023767	2,802	28,92216	34,46722	7,507615554
2	1,06	0,88	0,9328		3,726	39,18531		
3	1,04	1,01	1,0504		4,308	40,2337		
4	1,01	1,02	1,0302		5,193	49,44994		
5	1,06	1,07	1,1342		2,802	24,23525		
6	1,06	1,03	1,0918		3,656	32,84975		
7	1,03	1,01	1,0403		3,247	30,61912		
8	1,06	0,89	0,9434		2,906	30,21821		
9	1,02	1,02	1,0404		3,658	34,49152		
DGI 3								
1	1,08	1,08	1,1664	1,1772	4,031	33,9027	28,09082	8,219240384
2	1,08	1,1	1,188		2,698	22,27894		
DGI 4								
1	1,1	1,13	1,243	1,24732	2,969	23,43193	28,71012	19,10877604
2	1,1	1,15	1,265		5,836	45,25783		
3	1,09	1,13	1,2317		0,551	4,388496		
4	1,09	1,14	1,2426		6,43	50,76316		
5	1,13	1,11	1,2543		2,52	19,70916		
DGI 5								
1	1,12	1,15	1,288	1,2158	1,622	12,3539	12,90434	1,144539765
2	1,07	0,98	1,0486		1,52	14,2201		
3	1,13	1,16	1,3108		1,622	12,13901		
DGI 6								
1	1,09	1,11	1,2099	1,2099	2,897	23,48919	23,90676	0,590529717
2	1,09	1,11	1,2099		3	24,32432		

	<i>Largura dentina pós-teste</i>	<i>Espessura dentina pós-teste</i>	<i>Área mm² dentina pós-teste</i>	<i>Média da área dentina pós-teste</i>	Valores de RU (Kgf)	Valores de RU (Mpa)	Média valores RU (Mpa)	Desvio-padrão
AI 1								
1	1,03	1,04	1,0712	1,06375	4,051	37,09887	37,33567	5,182614453
2	1,03	1,04	1,0712		4,02	36,81497		
3	0,93	1,03	0,9579		4	40,96461		
4	1,07	1,08	1,1556		4,612	39,15171		
5	1,04	1,03	1,0712		3,846	35,22149		
6	1,02	1,01	1,0302		4,236	40,33698		
7	1,02	1,03	1,0506		4,603	42,98061		
8	1,03	1,07	1,1021		2,934	26,11609		
AI 2								
1	1,03	1,06	1,0918	1,105243	6,8	61,0991	41,09443	9,818821021
2	1,08	1,06	1,1448		3,958	33,91682		
3	1,01	1,07	1,0807		4,886	44,35242		
4	1,06	1,07	1,1342		3,738	32,33096		
5	1,03	1,07	1,1021		4,236	37,70544		
6	1,08	1,02	1,1016		4,75	42,29984		
7	1,03	1,05	1,0815		3,964	35,95639		
AI 3								
1	1,06	1,05	1,113	1,126375	4,218	37,17752	45,40381	10,60559895
2	1,06	1,07	1,1342		5,807	50,2263		
3	1,08	1,13	1,2204		7,207	57,93237		
4	1,04	1,07	1,1128		4,267	37,61617		
5	1,06	1,03	1,0918		4,096	36,80322		
6	1,08	1,05	1,134	1,1772	4,952	42,83873		
7	1,04	1,06	1,1024		7,141	63,54609		
8	1,04	1,06	1,1024		4,168	37,09006		
AI 4								
1	1,12	1,13	1,2656	1,261733	3,387	26,25353	37,45477	19,87744801
2	1,15	1,1	1,265		4,428	34,33888		
3	1,13	1,02	1,1526		8,816	75,03467		
4	1,15	1,04	1,196		4,53	37,15661		
5	1,15	1,22	1,403		2,418	16,90704		
6	1,14	1,13	1,2882		4,601	35,03789		
AI 5								
1	1,16	1,15	1,334	1,295814	7,714	56,72739	52,51774	18,24652513
2	1,28	1,1	1,408		10,367	72,23031		
3	1,07	1,11	1,1877		6,5	53,6878		
4	1,2	1,25	1,5		4,561	29,82894		
5	1,12	1,1	1,232		4,602	36,64417		
6	1,1	1,09	1,199		9,581	78,39		
7	1,1	1,1	1,21		4,948	40,1156		

Anexo 5 – Tipos de fraturas dos espécimes.**Tipo de Fratura****Hígido 1**

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA

Hígido 2

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA

Hígido 3

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA

Hígido 4

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 MISTA (ADESIVA +COESIVA EM DENTINA)
- 4 ADESIVA
- 5 MISTA (ADESIVA +COESIVA EM RESINA)
- 6 ADESIVA

Hígido 5

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA

Hígido 6

- 1 ADESIVA
- 2 MISTA (ADESIVA + COESIVA EM RESINA E DENTINA)
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 MISTA (ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 7 ADESIVA

Tipo de Fratura**DGI 1**

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA
- 7 ADESIVA
- 8 ADESIVA
- 9 ADESIVA
- 10 ADESIVA
- 11 ADESIVA

DGI 2

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA
- 7 ADESIVA
- 8 ADESIVA
- 9 ADESIVA

DGI 3

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA

DGI 4

- 1 MISTA (ADESIVA + COESIVA EM DENTINA)
- 2 MISTA (ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA

DGI 5

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA

DGI 6

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA

Tipo de Fratura**AI 1**

- 1 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 2 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA
- 7 ADESIVA
- 8 ADESIVA

AI 2

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA
- 7 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)

AI 3

- 1 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 7 ADESIVA
- 8 ADESIVA

AI 4

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 4 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM DENTINA)
- 5 ADESIVA
- 6 ADESIVA

AI 5

- 1 ADESIVA
- 2 ADESIVA
- 3 ADESIVA
- 4 ADESIVA
- 5 ADESIVA
- 6 MISTA(ADESIVA + COESIVA EM RESINA)
- 7 ADESIVA

Anexo 6 – Ficha para anotação dos valores de força adesiva, dimensões dos espécimes e tipo de fratura obtida

Data do teste: ___/___/___

Paciente: _____ Dente: _____ Condição do tecido: _____

Número	1			2			3			4		
Espessura/Largura												
mm ² - cm ²												
N – Kgf - MPa												
RDT												
Tipo de fratura												
Corpos de prova												

Número	5			6			7			8		
Espessura/Largura												
mm ² - cm ²												
N – Kgf - MPa												
RDT												
Tipo de fratura												
Corpos de prova												