

**ALOÍSIO DE MELO FARIAS NETO**

**Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos**

São Paulo

2023



**ALOÍSIO DE MELO FARIAS NETO**

**Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos**

**Versão Original**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, para obter o título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: Dentística

Orientador: Profa. Dra. Luciana Fávaro Francisconi dos Rios

São Paulo

2023

Catálogo da Publicação  
Serviço de Documentação Odontológica  
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

---

Farias-Neto, Aloísio de Melo Farias.

Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos / Aloísio de Melo Farias Neto; orientadora Luciana Fávaro Francisconi dos Rios. -- São Paulo, 2023.

85 p. : graf., fig. ; 30 cm.

Tese (Doutorado) -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de concentração: Dentística. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão original.

1. Condicionamento ácido do dente. 2. Ácido fosfórico. 3. Ácido clorídrico. 4. Esmalte dentário. 5. Microdureza de superfície. I. Rios, Luciana Fávaro Francisconi dos. II. Título.

Farias-Neto AM. Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos. Tese apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Aprovado em:    /    /2023

### **Banca Examinadora**

Prof(a). r(a). \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof(a). r(a). \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof(a). r(a). \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_



## **AGRADECIMENTO ESPECIAL**

De todas as pessoas especiais e fundamentais durante todos esses anos de pós-graduação, eu quero aqui deixar registrado a minha gratidão e carinho profundo por minha orientadora, Luciana. Desde que nossos caminhos se cruzaram, aprendi muito sobre muitas coisas na vida, e não tão apenas sobre Odontologia. Que nossas vidas continuem sempre regadas de muito conhecimento e descobertas, mas que jamais perca essa sensibilidade e humildade para reconhecer o outro como o único ser humano que é, jamais produzindo apenas números acadêmicos, mas “discípulos” dispostos a deixarem uma marca importante e preciosa na vida das outras pessoas. Que, principalmente, a justiça, a ética, o bom senso e o amor possa nos orientar sempre no caminho do nosso destino e providência para os demais que virão adiante.





## **AGRADECIMENTOS**

### **A Deus,**

Por todos os momentos que vivi nesta fase da minha vida, pelos momentos que cresci como ser humano, como profissional, pelas pessoas que passaram em meu caminho e deixaram um pouco de si. E aqui registro que mesmo esses poucos de cada um, sendo eles negativos ou positivos, me fizeram sempre tentar abrir os olhos para trilhar um caminho que pudesse gerar bons frutos a todos que puderam, em algum momento, estar comigo em minha caminhada.

### **Aos meus amados pais, Aidê e Fernando,**

Por estarem comigo em todos os momentos, pelo amor e carinho e pela vida maravilhosa que me deram, jamais posso escrever em palavras o que realmente e fundamentalmente representam pra mim. Quero dizer aqui somente tudo o que digo todos os dias a vocês dois: os amo muito mais do que posso imaginar e devo a minha vida a vocês!

### **Aos meus queridos avós, Aloísio, Inês, Ester e Valdemar,**

Que aqui já não estão mais presentes. Sinto-me muito honrado em tê-los como meus ancestrais, pessoas que em suas vidas não obtiveram conhecimentos escolares, no entanto, com profundos conhecimentos filosóficos da vida. Eu honro todo o conhecimento que adquiri até aqui, inclusive espirituais, em memória a vocês! Em especial ao meu vovô Aloísio, que foi o último a nos deixar, e que me ensinou tantas coisas na vida, te amo e sinto muitas saudades!

### **Aos meus irmãos, Aline e Fábio,**

Por tudo que representam para mim. Por tudo o que fizeram a mim até aqui e por serem bons irmãos e companheiros.

### **Aos meus sobrinhos Carol, Alexandre, Junior, Bruno, Bernardo e Thiago (in memoriam),**

que amarei sempre! Estarei sempre com vocês!

**Aos meus tios, tias, primos e primas,**

Obrigado por tudo!

**Aos meus dois irmãos do coração, Thiago e Rafael,**

Que essa nossa amizade permaneça sempre através do tempo, e em todos os lugares que estivermos, aqui e depois daqui. Obrigado por todos os momentos juntos, obrigado por serem tão diferentes e me mostrarem que isso é apenas um mero detalhe, que, inclusive, posso aprender coisas novas todos os dias e ser uma pessoa cada vez mais confiante. Obrigado pelo amor e carinho. Que muitos anos de aventuras e momentos juntos ainda venham. Amo vocês!

**As minhas queridas irmãs do espírito, Thayse e Iasmine,**

Por todos os longos anos de amizade e carinho, por todos os momentos de nossas vidas que estivermos sempre acolhendo e apoiando uns aos outros, por todos os conselhos e histórias. Tudo o que aprendi com vocês, parte do que sou hoje, grato por compartilharem comigo tudo o que sabem sobre o amor e a bondade. A forma como vocês acreditam no que pode dar certo, e como acho que o mundo deveria conhecer mais dessa vontade enorme de viver esta vida o mais plenamente. Tenho em vocês um porto seguro e um conforto no coração! Estarei com vocês até o fim da minha vida, e além dela! As amo de todo o meu coração.

**Aos amigos(as) queridos(as) de tantos anos, Wellington, Camilla e Paulo**

Muito grato por tudo o que me ensinaram, inclusive involuntariamente. Por todos os momentos que passamos juntos, por me ajudarem a acreditar e por todo esse amor e carinho que sempre recebi de vocês. Obrigado por sempre estarem comigo e me apoiarem! Eu tenho muito orgulho de vocês! Os amo muitíssimo!

**Aos meus amigos Alana e Ítallo,**

Mais uma vez, e sempre direi, eu tenho muita sorte e muito orgulho de ter conhecido vocês e tê-los como amigos! Obrigado por me aturarem, por me ensinarem, por tudo o que não era obrigação de vocês e mesmo assim fizeram por mim. Foram e são pessoas fundamentais em minha vida. Desde os primeiros momentos que os vi, já há alguns anos, não podia imaginar o quanto iria aprender com vocês. Contribuíram fundamentalmente para meu desenvolvimento acadêmico e, principalmente, como

pessoa. Tudo o que passamos juntos, as risadas e os momentos duros, sem vocês não posso imaginar como seria. Para mim é uma honra, e que possa eu um dia retribuir tudo, aqui ou depois daqui! Desejo sinceramente que tenham muito sucesso e conquistem todos os seus sonhos, vocês mais que merecem isso por justiça. Amo vocês!

**Ao(às) companheiros(as) de jornada de pós-graduação, Giovanni, Juliana, Juan, Karin, Bruna,**

Para mim, foi muito importante tudo o que aconteceu, cada momento que superei e toda a lição que aprendi de tudo isso. Cada pessoa que passa em nossas vidas pode nos ensinar muitas coisas. Pode nos ajudar a enxergar o mundo de uma forma que, se extrairmos a sabedoria de cada conflito, podemos pensar em como ajudar a contribuir pra um futuro onde as pessoas são mais tolerantes e bondosas, onde se importar com o outro deveria ser um exercício diário em nossas vidas. Graças a vocês, pude perceber o quão longe ou o quão perto estamos desse ideal, ou o quão longe e o quão perto podemos nos julgar verdadeiros seres humanos.

**Aos professores e às professoras da FOU SP,**

Pelos ensinamentos e a forma como cada um(a), do seu jeito, me conduziu. Pela minha formação acadêmica e como pessoa, agradeço muitíssimo! Deus os abençoe cada vez mais.

**À Mariele e à professora Ana Carolina Magalhães,**

Por estarem sempre dispostas a nos ajudar com as análises da TMR e nos guiar para continuidade das pesquisas do nosso grupo.

**Aos funcionários e às funcionárias do Departamento de Dentística, Selma, Sr. Aldo, David e Leandro,**

Pela entrega ao cuidado para com o Departamento, que permite que tudo flua e bem se desenrole.

**À Sil,**

Pelos momentos que passamos juntos no laboratório de pesquisa, como os conduziu e me deixava confortável para realizar meus afazeres. Obrigado por tudo!

**Aos alunos da graduação,**

Também aprendi e descobri com vocês o que é ser professor, principalmente no real sentido, que é enxergar cada ser humano com suas particularidades e exaltar cada potencial, cada desejo de vencer e de aprender. Obrigado!

**Ao Prof. Dr. Carlos Gilberto Carlotti Junior,**

Digníssimo reitor da Universidade de São Paulo.

**Ao Prof. Dr. Giulio Gavini,**

Digníssimo diretor da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

**Ao Prof. Dr. Fernando Neves Nogueira,**

Digníssimo coordenador do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

**À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES),**

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

**À FOU SP,**

Por todos esses anos em que estive aí presente, vivendo muita correria e muito aprendizado. Lembro-me dos primeiros anos em São Paulo... foi uma batalha e uma experiência inesquecíveis!

## RESUMO

Farias-Neto AM. Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2023. Versão Original.

O efeito de um ácido fosfórico autolimitante no pré-tratamento de lesões incipientes de cárie é desconhecido, e os resultados relativos à perda de superfície de esmalte decorrente da aplicação do hidrocloreídrico e do fosfórico tradicional são absolutamente variáveis. Analisou-se, pois, a perda de estrutura e a microdureza superficial do esmalte bovino condicionado por agentes ácidos, considerando-se como fatores experimentais a condição do substrato em 2 níveis (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie) e o agente condicionador em 4 níveis (C: placebo - 30 s; HCl: gel a base de ácido hidrocloreídrico a 15% - 120 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C: gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37% - 30 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>A: gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35% - 30 s). Incisivos bovinos foram utilizados para obtenção de fragmentos de 3 x 3 mm, que foram planificados e polidos, e submetidos a análise inicial de curvatura (Proscan 2100) e de microdureza (KHN, 50 g, 10 s). Daqueles com curvatura  $\leq 0,3 \mu\text{m}$  e microdureza com adequada variabilidade intra e interblocos, 96 foram distribuídos por meio de aleatorização estratificada, conforme curvatura, nos 8 grupos (n=12). Procedeu-se, então, à simulação da lesão de mancha branca nos espécimes dos grupos L todos (tampão de acetato 50 mM, por 96 horas, 37° C). Depois, tiras de uma fita de UPVC foram fixadas sobre a superfície de todos os espécimes, H ou L, determinando-se uma janela central de 1 x 3 mm, que foi submetida ao condicionamento ácido, conforme condições experimentais (C, HCl, H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C, H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>A). As fitas foram retiradas e a perda de estrutura (profundidade) e a microdureza superficial, devidamente analisadas. Analisou-se estatisticamente os dados tanto de perda de superfície, quanto de microdureza final, por meio de ANOVA a 2 critérios e teste de Tukey, adotando-se  $\alpha=0,05$ . A aplicação do ácido hidrocloreídrico resultou em perda de estrutura duas a três vezes maior que aquela derivada da aplicação do fosfórico convencional e do autolimitante, tanto sobre o esmalte hígido, quanto sobre aquele com lesão. No mais, implicou microdureza inferior que a

relacionada à dos à base de ácido fosfórico para o esmalte hígido, e superior, para o com lesão. Ora valorizando-se a Odontologia de Mínima Intervenção no tratamento de lesões incipientes de cárie, há que se repensar a indicação do ácido hidroclorídrico para criação de vias de penetração através da camada superficial pseudointacta ou, pior, para sua completa remoção, quando da subsequente infiltração com material resinoso fotopolimerizável de baixa viscosidade e alta penetrabilidade.

Palavras-chave: Condicionamento ácido do dente. Ácido fosfórico. Ácido clorídrico. Esmalte dentário. Cárie dentária. Perda de superfície. Microdureza de superfície. Infiltração resinosa.

## ABSTRACT

Farias-Neto AM. Surface loss and microhardness of sound vs. initial decayed bovine enamel when etched by different acidic agents [thesis]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2023. Versão Original.

The effect of a self-limiting phosphoric acid in the pre-treatment of incipient carious lesions is unknown, and the results regarding the loss of enamel surface resulting from the application of hydrochloric acid and traditional phosphoric acid are absolutely variable. Thus, this in vitro study evaluated surface loss and microhardness of bovine enamel etched by acidic agents, considering as experimental factors the condition of the substrate in 2 levels (S: sound; L: with incipient artificial caries lesion) and the etching agent in 4 levels (C: placebo - 30 s; HCl: 15% hydrochloric acid gel - 120 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C: conventional 37% phosphoric acid gel - 30 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>SL: self-limiting 35% phosphoric acid gel - 30 s). Bovine incisors were used to obtain 3 x 3 mm fragments, which were flattened and polished, and submitted to initial analysis of curvature (Proscan 2100) and microhardness (KHN, 50 g, 10 s). Of those with  $\leq 0.3$   $\mu\text{m}$  in curvature and adequate intra- and interblock variability microhardness, 96 were distributed through stratified randomization, according to curvature, in the 8 groups (n=12). White spot lesions were then simulated in all L groups specimens (50 mM acetate buffer, for 96 hours, 37° C). Afterwards, strips of UPVC tape were fixed on the surface of all, S or L, specimens, determining a central window of 1 x 3 mm, which underwent acid etching according to experimental conditions (C, HCl, H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C, H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>SL). The tapes were removed and surface loss (depth) and microhardness, duly analyzed. Both surface loss and final microhardness data were statistically analyzed using 2-way ANOVA and Tukey's test, assuming  $\alpha=0.05$ . Hydrochloric acid application resulted in two to three times greater surface loss than conventional and self-limiting phosphoric acid application, both on sound and on decayed enamel. Moreover, it implied a lower microhardness than phosphoric acid for sound enamel, and a higher one for decayed enamel. Therefore, in valuing Minimal Intervention Dentistry in the treatment of incipient caries lesions, it is necessary to rethink the indication of hydrochloric acid for creating penetration paths through the pseudo-intact surface layer

or, worse, for its complete removal, upon subsequent infiltration with a low viscosity and high penetrability light-curing resinous material.

Keywords: Acid Etching, Dental. Phosphoric acid. Hydrochloric Acid. Dental Enamel. Dental caries. Surface loss. Surface microhardness. Resin infiltration.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 4.1 -	Incisivo bovino hígido (A); Raiz seccionada do incisivo bovino (B); coroa fixada no dispositivo metálico – vista vestibular (C); coroa fixada no dispositivo metálico – vista proximal (D) e seccionamento do fragmento (E); fragmento retangular de 6 x 3 mm (F).....	41
Figura 4.2 -	Incisivo bovino hígido seccionado em fragmento retangular de 3 x 3 mm.....	41
Figura 4.3 -	Edentações para avaliação da microdureza .....	43
Quadro 4.1 -	Grupos experimentais .....	44
Quadro 4.2 -	Perda mineral integrada ( $\Delta Z$ , %vol. $\mu\text{m}$ ), profundidade da lesão (LD, $\mu\text{m}$ ) e perda mineral média (R, %vol) dos espécimes imersos na solução desmineralizadora pelos diferentes tempos, mais média e desvio padrão para cada um dos tempos .....	46
Figura 4.4 -	Imagens de TMR representativas da maioria das fatias dos espécimes desmineralizados pelos tempos de 32 h (1 - A, 2 - B, 3 - C); 64 h (1 - D, 2 - E, 3 - F) e 96 h (1 - G, 2 - H, 3 - I) .....	47
Figura 4.5 -	Simulação da lesão de mancha branca - espécime submerso em 32 ml de solução desmineralizadora.....	48
Figura 4.6 -	Fragmento de esmalte bovino de 3 x 3 mm, recoberto em suas extremidades de 1 mm, para determinação de uma janela central de 1 x 3 mm a ser submetida ao condicionamento com ácido fosfórico (convencional ou autolimitante), hidrocloreídrico, ou gel placebo.....	49
Figura 4.7 -	Análise da perda superficial em perfilômetro .....	50
Gráfico 5.1 -	Valores médios $\pm$ desvio padrão de perda de estrutura (profundidade - $\mu\text{m}$ ) em função da condição do substrato (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie), e do agente condicionador (C: Gel placebo; HCl: Gel a base de ácido hidrocloreídrico a 15%; $\text{H}_3\text{PO}_4\text{C}$ : Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%; $\text{H}_3\text{PO}_4\text{A}$ : Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%).....	53
Gráfico 5.2 -	Valores médios $\pm$ desvio padrão de microdureza superficial final em função da condição do substrato (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie), e do agente condicionador (C: Gel placebo; HCl: Gel a base de ácido hidrocloreídrico a 15%; $\text{H}_3\text{PO}_4\text{C}$ : Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%; $\text{H}_3\text{PO}_4\text{A}$ : Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%).....	54



## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	19
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	23
3 PROPOSIÇÃO.....	37
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	39
5 RESULTADOS.....	53
6 DISCUSSÃO.....	55
7 CONCLUSÃO.....	65
REFERÊNCIAS.....	67
ANEXOS.....	85



## 1 INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, tem-se endossado a indicação de procedimentos não ou microinvasivos tanto com a finalidade de se conter a progressão dos sinais iniciais da doença cárie, quanto de se restabelecer a estética dos dentes por eles acometidos, em consonância com o que apregoa a Odontologia de Mínima Intervenção (Jingarwar et al., 2014; Al-Angari; Hara, 2016; Kim et al., 2016; Schwendicke et al., 2019).

Dentre os microinvasivos, que ensejam a remoção de tecido dentário em nível micrométrico, usualmente em decorrência de algum tipo de condicionamento ácido (Schwendicke et al., 2019), destaca-se a infiltração resinosa, por meio da qual, após tratamento da superfície da lesão com ácido e secagem com etanol, preenche-se os poros do corpo da mesma com um material resinoso fotopolimerizável de baixa viscosidade e alto coeficiente de penetração, contendo-se sua evolução e mascarando-se o aspecto antiestético (Meyer-Lueckel et al., 2007; Keilbassa et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2009; Phark et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2010; Torres et al., 2011; Paris et al., 2013; Crombie et al., 2014; Zhao; Ren, 2016; Borges et al., 2017; Horuztepe; Baseren, 2017; Puleio et al., 2021). Além de fornecer suporte mecânico ao tecido (Kielbassa et al., 2009; Paris et al., 2013), o infiltrante tem índice de refração de 1,52, que, por ser relativamente próximo àquele da hidroxiapatita, de 1,62, lhe permite alterar as características óticas do esmalte comprometido, tornando-as similares às do esmalte hígido adjacente (Torres et al., 2011; Muñoz et al., 2013; Paris et al., 2013; Torres; Borges, 2015; de Lacerda et al., 2016; Borges et al., 2017).

Para que se viabilize, por sua vez, a adequada penetração do infiltrante, parece necessário que o teto da lesão, aquela camada superficial pseudointacta, mais mineralizada, seja erodida justamente pela ação, por 120 s, de ácido hidrocloreídrico (HCl) a 15% (Meyer-Lueckel et al., 2007; Paris et al., 2007a; Meyer-Lueckel; Paris, 2008; Meyer-Lueckel; Paris, 2010; Neuhaus et al., 2013; Paris et al., 2014). Mais que isso, chega-se até a considerar aplicações repetidas de tal ácido, ou mesmo sua fricção com micropincéis, para que se remova completamente o teto da lesão e se alcance resultados estéticos mais favoráveis (Paris; Meyer-Lueckel, 2009; Neuhaus et al., 2010; Lausch et al., 2015).

Por sua vez, a remoção completa do teto da lesão pode levar à cavitação, o que a Odontologia de Mínima Intervenção tenta impedir a todo custo, e tornar o esmalte remanescente, ainda que infiltrado, menos resistente ao desgaste, já que o material não contém partículas de carga (Neuhaus et al., 2010; Neuhaus et al., 2013). As maiores contração de polimerização e inibição desta pelo oxigênio relativas ao infiltrante resinoso, de baixa viscosidade, também acabam por favorecer a determinação de áreas heterogêneas no interior da região infiltrada e de poros insuficientemente preenchidos justamente na superfície (Meyer-Lueckel et al., 2007; Paris et al., 2007a; Schmidlin et al., 2012). Pior ainda, teme-se que o condicionamento ácido seguido da aplicação de etanol possa não só comprometer a integridade do esmalte acometido pela lesão de mancha branca (LMB), mas até removê-lo integralmente, expondo o tecido sadio subjacente (El Meligy et al., 2021).

A fim de avaliar, pois, uma forma de minimizar a remoção de estrutura dentária e os prejuízos decorrentes, mas ao mesmo tempo aumentar a permeabilidade de lesões incipientes de cárie artificiais em esmalte bovino, e já se tendo verificado que o ácido fosfórico ( $H_3PO_4$ ) a 37% poderia ser eficaz em erodir a camada superficial de LMBs proximais ativas (Neuhaus et al., 2013), Yim et al. (2014) constataram que quando este foi aplicado com fricção, com pincel, por 30 s, ensejou maior porcentagem de área infiltrada em comparação à aplicação de HCl a 15%, sem fricção, por 120 s. No que se refere à perda de superfície, a aplicação do  $H_3PO_4$  sem fricção, ou com fricção com esponja, resultou em valores quase que 2,8 e 1,7 vezes menores que a do HCl ou do próprio  $H_3PO_4$  friccionado com pincel, equivalentes entre si, embora não se tenha verificado, para aquelas condições, a porcentagem de área infiltrada. Noutro estudo, utilizaram lesões naturais, ativas, e observaram profundidades e áreas de penetração do infiltrante semelhantes para o tratamento com HCl, por 120 s, sem fricção, ou com  $H_3PO_4$  a 37%, por 30 s, friccionado com pincel, enquanto que remoção de menos de metade da profundidade da superfície do esmalte para o ácido menos agressivo (Yim et al., 2014a). De qualquer maneira, independentemente do tipo de condicionamento prévio, nem toda a profundidade ou mesmo a área das lesões foram completamente infiltradas: em ambos os casos, o infiltrante preencheu por volta de apenas 80% de cada uma dessas dimensões (Yim et al., 2014a). Supõe-se que a zona escura das LMBs, que tem maior conteúdo orgânico, é que dificulta a penetração do infiltrante (Shellis et al., 2002; Neuhaus et al., 2013), até porque resultados

similares foram obtidos mesmo quando do condicionamento com HCl a 15%, por 120 s e com fricção com micropinçel (Neuhaus et al., 2013).

No mais, grupos de pesquisa sérios e devotados ao estudo da infiltração resinosa têm utilizado o condicionamento com  $H_3PO_4$ , sem qualquer fricção e por tempo reduzido (10 s, ou até 5 s), ao invés daquele com HCl, quando consideram lesões artificiais em esmalte bovino, e têm constatado a eficácia do mascaramento das respectivas manchas brancas, no caso, ativas (Torres et al., 2019; Jansen et al., 2021). Ao que tudo indica, o uso do  $H_3PO_4$  fora considerado porque o teto dessas lesões parece não ser tão robusto quanto o das naturais (que mesmo assim têm em média 40  $\mu m$  [Bergman; Lind, 1986]), e poder ser facilmente removido pela ação de um ácido menos agressivo (Gray; Shellis, 2002; Paris et al., 2013). Pode bastar, porém, que se criem, por meio de alterações micromorfológicas da superfície do esmalte, vias de infiltração através de tal teto, independentemente da espessura removida, ainda que já se tenha sugerido o contrário (Meyer-Lueckel et al., 2007; Paris et al., 2007a; Paris et al., 2010).

Curiosamente, Gan et al. (2015) hipotetizaram que materiais resinosos fluidos fotopolimerizáveis podem ser infiltrados nos poros regulares do esmalte mesmo que não tratado com qualquer ácido, contradizendo as crenças de que tais poros têm raios menores que os de íons dissolvidos (Theuns et al., 1993) e de que soluções salinas concentradas não são capazes de infiltrá-lo (Poole et al., 1981).

De fato, o esmalte, hígido, é considerado suficientemente permeável para que agentes clareadores, de baixo peso molecular, possam atravessá-lo e atingir a dentina: ora, o condicionamento com  $H_3PO_4$  já aventado para favorecer o procedimento mostrou-se, há tempos, absolutamente desnecessário (Hall, 1991) e, ainda por cima, capaz de aumentar o desgaste superficial do esmalte decorrente de diferentes protocolos clareadores (Soares et al., 2016).

Aliás, nos casos em que o condicionamento ácido do esmalte é, por enquanto, considerado indispensável, como para estabelecimento de adequado imbricamento com materiais resinosos (Washburn, 1921; Kugel; Ferrari, 2000; Hannig et al., 2002; Van Meerbeek et al., 2003), a ciência se esforça na busca por poupar qualquer micrômetro de estrutura dentária sadia. Nesse sentido, agentes à base de

ácido fosfórico, a 35%, de ótima viscosidade e com capacidade autolimitante, foram introduzidos no mercado. De acordo com o fabricante, sua consistência permite uma aplicação precisa e que atinja inclusive regiões de má-coalescência do esmalte, mas é viscosa o suficiente para evitar a migração na direção vertical. O agente não contém glicerina e é tencionado para remoção rápida e completa após o enxágue. A capacidade autolimitante refere-se à profundidade do condicionamento, que atinge, para a dentina, média de 1,9  $\mu\text{m}$ , vs. 5,0  $\mu\text{m}$  dos agentes tradicionais, a 37%, após 20 s de aplicação (Ultradent.com). O que lhe atribui todas essas propriedades, e em especial a capacidade autolimitante, obviamente não se revela. De qualquer maneira, já se verificou que, para o esmalte, esse ácido autolimitante implica perdas de superfície quase que duas vezes menores que as observadas para vários dos demais ácidos, em cada um dos determinados tempos por que permaneceram agindo (Pastori et al., 2021 – dados não publicados). Além do mais, mesmo que diante do sobrecondicionamento (90 e 120 s), as perdas que tal ácido promovem não ultrapassam muito mais que 5  $\mu\text{m}$ , praticamente metade do que os por volta de 10  $\mu\text{m}$  de espessura usualmente reportados como perda intrínseca ao condicionamento do esmalte com agentes ácidos fosfóricos tradicionais (Gwinnett, 1971; Zanet et al., 2006; Loyola-Rodriguez et al., 2010).

Pensando na possibilidade de seu uso em associação à infiltração resinosa e considerando-se que seu efeito no pré-tratamento de lesões incipientes de cárie é desconhecido, bem como que os resultados relativos à perda de superfície de esmalte decorrente da aplicação de diferentes ácidos são absolutamente variáveis (20 a 100  $\mu\text{m}$  para o HCl; 0 a 20 para o  $\text{H}_3\text{PO}_4$  [Tong et al., 1993; Yim et al., 2014]), pretende-se avaliar a perda de superfície e, mais, a microdureza, do esmalte bovino hígido vs. com LMB artificial quando condicionado por cada um dos agentes aventados até aqui.



## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Dinâmica da cárie e evolução na estrutura dentária

A cárie é uma doença ainda muito prevalente, que afeta indivíduos em todo o mundo, e é a principal causa da perda dentária, embora sua taxa de incidência varie entre e dentro das populações (Kidd; Fejerskov, 2013). Mesmo que o conhecimento odontológico da população tenha melhorado na atualidade e as técnicas de tratamentos dentários, evoluído significativamente através das décadas, essa condição da doença ainda é um fato, mesmo em países desenvolvidos (Torres et al., 2021).

Embora a cárie não ofereça risco à vida dos seres humanos, ela pode trazer consequências importantes e desagradáveis no sentido social e psicológico, por levar a perdas dentárias, se não tratada a tempo, ou comprometer a estética e funcionalidade dos dentes, além de que dores e outras infecções graves podem estar associadas a, ou serem desencadeadas por, esse mal (Torres et al., 2021).

Sendo uma doença de causa multifatorial, a cárie envolve interações entre fatores que contribuem diretamente para o aparecimento de lesões e múltiplos fatores moduladores, como os pessoais e os ambientais (Fejerskov, 1997; Pitts et al., 2017). De fato, para o seu surgimento e evolução, há que haver influência mútua da estrutura dentária, do biofilme estagnado sobre sua superfície, do consumo de açúcar, e do tempo, uns sobre os outros (Selwitz et al., 2007; Kidd; Fejerskov, 2013). No entanto, outros aspectos, como a condição social, financeira e educacional, além do uso de fluoretos e o conhecimento e nível de instrução, são relevantes para a sua manifestação, influenciando na suscetibilidade do indivíduo à doença (Fejerskov, 1997; Selwitz et al., 2007; Twetman, 2018). Assim, é preciso que o cirurgião-dentista esteja imbuído de um conhecimento detalhado sobre a sua dinâmica e busque inteirar-se do perfil comportamental do indivíduo, além de que proceda a um apurado exame clínico para identificação dos possíveis sinais da doença (Pitts et al., 2021).

Por meio de minucioso exame intraoral, método mais usual e prático para diagnóstico da doença cárie, é que se pode detectar seus sinais, lesões visíveis em esmalte e/ou, num estágio mais avançado, dentina. Ainda que um conjunto de fatores tenha que contribuir para desencadear o referido panorama, quando se pode detectar as lesões há que se reconhecer que a doença já está estabelecida nos indivíduos (Kidd; Fejerskov, 2013).

Lesões de cárie são resultado de um fenômeno físico-químico-biológico de alta complexidade. O que ocorre, de início, é um desequilíbrio a favor da desmineralização no dinâmico processo de des e remineralização do esmalte dentário dentro da cavidade bucal: a desmineralização acentuada ao longo do tempo, sem compensação remineralizadora, a partir da atividade do biofilme cariogênico e dos produtos de seu metabolismo, como o ácido láctico, altera a composição mineral do tecido, ensejando perdas estruturais graduais (Koussoulakou et al., 2009; Pitts et al., 2017). Em se mantendo o biofilme disbiótico sobre a superfície do dente, persiste o desequilíbrio em favor da desmineralização e, pois, da doença. Com isso, a lesão tende a progredir e pode-se passar a observar aspectos deletérios em dentina (Selwitz et al., 2007; Conrads; About, 2018).

Os produtos originados da atividade metabólica do biofilme cariogênico, principalmente o ácido láctico, agem induzindo uma alteração do pH de seu fluido, especialmente na interface biofilme-dente, e para que o equilíbrio de restabeleça, sucede-se a dissolução dos minerais do esmalte. Este fenômeno é tão somente a manutenção de um ambiente equilibrado pela ação de algumas substâncias da saliva, por exemplo, considerada um fator biológico importantíssimo, agindo como tampão sobre os ácidos metabolizados pelo biofilme intraoral (Conrads; About, 2018). O equilíbrio do fenômeno des-re pode ser afetado por causa da alta proliferação bacteriana e atividade intensa do biofilme cariogênico, que por ação dos subprodutos, acidificam o meio e aumentam a suscetibilidade à desmineralização dentária (Abou Neel et al., 2016).

Essa desmineralização, embora relacionada a uma intensa perda de íons minerais da hidroxiapatita, inicialmente no esmalte, pode não destruir completamente a estrutura do tecido, mas, de fato, produz porosidades entre os prismas, o que, clinicamente, confere uma alteração ao tecido. Dessa alteração físico-química, dá-se

origem uma lesão incipiente em esmalte, uma mancha branca, com aspecto calcário, rugoso e opaco, sinais de atividade da doença. Esta região do tecido sofre as ações do complexo biofilme cariogênico, que acabam sendo resumidas em alteração no pH, resultado do metabolismo de vários tipos bacterianos que foram identificados como os patógenos responsáveis pela cárie dentária, principalmente pelas suas características acidúricas e acidogênicas (Hamada; Slade, 1980; Loesche, 1986; Takahashi; Nyvad, 2011; Pitts et al., 2017). Em razão dessa atividade bacteriana, inicialmente há a desmineralização subsuperficial do esmalte pelos ácidos orgânicos (especialmente o ácido láctico), pois a interação dessas substâncias com a superfície do tecido provoca a formação de microporosidades, ampliando os espaços interprismáticos, e diminuindo a dureza superficial, o que explica a difusão ácida aos níveis subjacentes do tecido, formando e estabelecendo a lesão (Pitts et al., 2017).

A partir do acúmulo dos produtos minerais provenientes da dissolução química superficial e subsuperficial, principalmente o cálcio e o fosfato, há uma supersaturação dessas substâncias na interface biofilme-dente, induzindo a um depósito na camada mais superficial do tecido, protegendo da excessiva desmineralização e formando um teto parcialmente mineralizado. No mais, a presença de flúor pode inibir a desmineralização da camada superficial do dente (ten Cate; Featherstone, 1991; Pitts et al., 2017). Além da camada superficial (teto da lesão), pseudointacta, mais mineralizada, e a subjacente, desmineralizada, que compreende o corpo da lesão, em regiões mais profundas podemos encontrar uma zona escura, e abaixo desta, uma zona translúcida (Silverstone, 1977; Sui et al., 2018).

Uma vez que essa atividade patológica seja cessada, há eventualmente uma remineralização tecidual, o que altera os aspectos histológicos: o tecido pode passar a apresentar-se liso e brilhante, mas ainda pode permanecer o aspecto antiestético da mancha branca, devido ao depósito mineral irregular entre os prismas de esmalte. Do ponto de vista microscópico-tecidual, a remineralização acontece pelo depósito de minerais cálcio e fosfato sobre as estruturas dentárias antes acometidas pela desmineralização decorrente da ação dos ácidos bacterianos (Kidd; Fejerskov, 2013).

De qualquer maneira, a saliva, já conhecida e bem documentada como um dos fatores biológicos mais importantes na remineralização do tecido dentário, pode não promover o completo reparo do tecido inorgânico (van der Veen et al., 2007;

Stookey, 2008; Philip, 2019; Farooq; Bugshan, 2020). Como já observado por Silverstone (1972), há tendência de maior ganho mineral na porção mais externa da lesão de mancha branca, em decorrência do baixo gradiente de concentração da saliva.

Em particular quando os sinais da doença se apresentam em inimência, o clínico deve estar apto a observar atentamente as suas características, além de saber diferenciá-los de outras anomalias dentárias distintas que podem surgir, em termos de aparência, muitos semelhantes, como fluorose dentária ou hipoplasias do esmalte (da Cunha Coelho et al., 2019), e só assim poder traçar estratégias apropriadas para cada situação de acordo com o estágio de evolução da doença, principalmente no que se refere ao manejo de lesões incipientes.

Ademais, situações específicas relacionadas a apinhamento dentário, o uso de aparelho ortodôntico, a própria anatomia, ou condições genéticas, podem, e muito, surtir importante contribuição para a elevação do risco à doença entre os indivíduos que as apresentam (Gannam et al., 2018; Pitts et al., 2021). Por ter tal característica, essa doença possui uma complexidade ainda mais elevada e a atitude de prevenção requer uma análise minuciosa sobre os motivos pelos quais determinado indivíduo está permitindo a instalação e avanço dessa patologia. A determinação do risco à doença de um indivíduo se dá, então, pela análise de todos esses fatores, além daqueles fatores físicos/anatômicos observados em meio intraoral, como também os já citados anteriormente (Gannam et al., 2018).

Embora em toda estrutura dentária não exista uma região específica que seja mais susceptível ao surgimento de lesões, as questões anatômicas são levadas em consideração, já que, por terem suas peculiaridades, são regiões que podem favorecer a retenção do biofilme até a sua maturação e assim possibilitar que sejam, eventualmente, mais atingidas que outras, como por exemplo as regiões oclusais de dentes posteriores, e interproximais e cervicais de todos os dentes (Selwitz et al., 2007).

Essas características anatômicas e disposição espacial dos elementos dentários são fatores importantes que determinam o risco à doença e desenvolvimento de lesões nos indivíduos (Gannam et al., 2018), porém, não são os

únicos fatores a serem analisados quando da avaliação de tal risco (Gannam et al., 2018; Foley; Akers, 2019; Cheng et al., 2022). Como já dantes enfatizado, o nível de conhecimento que o indivíduo possui sobre a doença e como ele reage frente aos cuidados de prevenção ou tratamento, também a sua renda, escolaridade, hábitos de higiene e ingestão de flúor, só por se dizer, devem todos ser avaliados no contexto da multifatorialidade da doença (Fejerskov, 1997; Selwitz et al., 2007).

Indivíduos com alto risco à cárie tendem a desenvolver lesões, tanto em esmalte, como em dentina, mais facilmente e numa velocidade maior (Selwitz et al., 2007). Isso demonstra a importância do entendimento do perfil do paciente, através de uma anamnese detalhada, bem como da compreensão da doença em si, para que os profissionais da Odontologia possam estar mais preparados para intervir menos, e quando necessário, mais rapidamente e de forma menos invasiva, atuando eficientemente, visando evitar a progressão das lesões e estabelecer uma estratégia para conduzir o paciente a um quadro de saúde (Gannam et al., 2018).

Sendo assim, vale destacar que tais estratégias dependem do grau de evolução da doença e dos sinais apresentados, e podem variar no que se refere à quantidade de estrutura dentária removida (Schwendicke et al., 2019; Cheng et al., 2022). A intervenção em lesões cavitadas geralmente se dá por meio de procedimentos restauradores, com materiais ionoméricos ou resinosos, em associação ao controle da doença e à prevenção do surgimento de novas lesões (Gannam et al., 2018). Já em lesões incipientes de cárie, a Odontologia de Mínima Intervenção vem abrindo possibilidades cada vez mais conservadoras, como anteriormente aventado, para paralisar a progressão da lesão, tais quais a remineralização potencializada por fluoreto ou a infiltração resinosa (Desai et al., 2021; Cheng et al., 2022).

A fim de suprir a necessidade da população que além de saúde busca por estética, e ao mesmo tempo se poupar o máximo possível de estrutura dentária, há mesmo que se relacionar o avanço científico ocorrido nos últimos anos, com a tecnologia empregada nos materiais odontológicos, e com a melhor compreensão da cárie como doença; só assim é que se pode lidar de forma não e/ou microinvasiva com os sinais dessa patologia, restabelecendo-se a função e, de preferência simultaneamente, a harmonia do sorriso (Torres et al., 2021).

Nesse sentido, dê-se destaque ao uso do infiltrante resinoso, que se estabeleceu como uma conduta revolucionária em Odontologia, oferecendo resultados supostamente satisfatórios em ambos os contextos (Desai et al., 2021).

## **2.2 Odontologia de Mínima Intervenção no contexto da cárie dentária**

Por muitos anos, especialmente pelo entendimento que se tinha da cárie dentária no passado, a conduta frente às lesões de cárie era a tradicional técnica restauradora: isso exigia a necessidade do preparo cavitário terapêutico, por meio de técnicas que visavam a remoção total do tecido cariado, e muitas vezes, dependendo do material utilizado, a extensão da remoção de tecido para além dos limites daquele acometido (Anderlini, 1986; Baratieri et al., 1987).

Tais intervenções prestavam-se não só ao restabelecimento da forma e função do elemento dentário, mas acreditava-se que assim se podia evitar a reicidiva das lesões, especialmente aquelas adjacentes às restaurações (Anderlini, 1986). Em outras palavras, esperava-se enfrentar a doença por meio de estratégia curativa e conduzir o indivíduo à reabilitação oral, acreditando-se que isso o induziria a um quadro de baixo risco à cárie (Goldberg, 1990).

Com o aprimoramento dos estudos científicos em Cariologia, contudo, as estratégias foram sendo modificadas e até algumas condutas minimamente invasivas, propostas, no sentido de se preservar o máximo possível de tecido dentário sadio quando do tratamento dos sinais da cárie, independentemente se iniciais ou já avançados (Fejerskov, 1997; Jingerwar et al., 2014; Al-Angari; Hara, 2016; Kim et al., 2016; Schwendicke et al., 2019).

Há um tempo, para além disso, o que se passou a fomentar foi a Odontologia de Mínima Intervenção, algo diametralmente oposto ao que preconizava Greene Vardiman Black nos primórdios dos anos 1900 (Frencken et al., 2012). O que ela determina que hoje se deve fazer é só se intervir no processo da doença ou nas próprias lesões de cárie quando isso for inevitável; nesse caso, a intervenção deve

ser conservadora ou o menos invasiva possível (Frencken et al., 2012; Tumenas et al., 2014; Laske et al., 2019; Schwendicke et al., 2019). A intenção é que, por meio de estratégias não invasivas (em que não se remove tecido dentário), microinvasivas (em que se remove tecido em nível micrométrico, geralmente em função do uso de algum tipo de ácido), ou, por fim, invasivas (em que de fato se remove tecido dentário, utilizando-se instrumentos abrasivos ou cortantes, por exemplo), os dentes sejam mantidos funcionais durante toda a vida do indivíduo (Tyas et al., 2000; Frencken et al., 2012; Schwendicke et al., 2019). Ora o caráter que qualquer intervenção numa lesão passa a ter é o de servir como coadjuvante no tratamento da doença cárie, que, no caso, é muito mais complexo que o de seus próprios sinais (Murdoch-Kinch; McLean, 2003).

Antes de tudo, portanto, o profissional deve buscar, por meio do controle da dieta, do biofilme e da des-remineralização, conter a progressão da doença, bem como prevenir o surgimento de novas lesões (Gannam et al., 2018). A fim de que isso tudo se cumpra, é preciso, de início, conduzir uma profunda análise do indivíduo, identificando-se e contendo-se os fatores de risco à cárie, estimulando-se uma mudança comportamental e de hábitos, que por vezes pode bastar para impedir a evolução da doença e de seus sinais. São sólidas as evidências acerca de intervenções não propriamente operatórias na paralisação da progressão de lesões incipientes (Dorri et al., 2017; Cabalén et al., 2022). O uso de fluoretos, que agem sobre a estrutura dentária em um processo bio-físico-dinâmico, pode trazer benefícios extraordinários sem que haja a necessidade de remoção do tecido atingido: sua eficiência no contexto vem sendo comprovada há anos (Gao et al., 2016). Num processo dinâmico de alteração mineral do esmalte dentário, a partir da presença do flúor, íons cálcio e fosfato perdidos para o meio podem se depositar na forma de fluorapatita, inclusive aumentando a resistência do esmalte contra os efeitos deletérios dos produtos do metabolismo bacteriano – principalmente o ácido láctico: a fluorapatita é um composto inorgânico mais resistente à dissolução (Simmer et al., 2020).

Noutro extremo, em se pensando em lesões irreversíveis, cavitadas, há sim que se considerar as restaurações; de qualquer maneira, como nenhum material substitui com vantagem a estrutura dentária sadia, sempre se deve atuar de forma minimamente invasiva, preservando-se a maior quantidade de tecido dentário em condições de realizar suas funções na boca (Murdoch-Kinch; McLean, 2003).

Nesse sentido, no se refere aos materiais odontológicos, há que se considerar a indicação de um cimento de ionômero de vidro, excelente opção, por causa da capacidade de liberar flúor e, em tese, recarregar-se com esse íon para perpetuar a liberação (Sikka; Brizuela, 2022), também num estágio intermediário, quando o selamento, de regiões de cicatrículas e fissuras, claro, ainda é indicado (Liu et al., 2018).

Tal selamento, estratégia microinvasiva para prevenir lesões em pacientes de riscos moderado e alto à cárie e mesmo paralisar lesões já existentes, atua criando uma barreira mecânica sobre essas regiões de má-coalescência do esmalte, ao escoar sobre o substrato previamente condicionado, impedindo seu contato com o biofilme e, pois, com os produtos de seu metabolismo (Going et al., 1978; Fontana et al., 2013; Sikka; Brizuela, 2022). Quando aplicados sobre cicatrículas e fissuras hígidas, os selantes se mostram eficazes na prevenção de lesões de cárie, ainda que isso pareça depender de sua retenção com o passar do tempo (Mejère et al., 2003; Ahovuo-Saloranta et al., 2008; Ahovuo-Saloranta et al., 2017; Cvikl et al., 2018; Lam et al., 2020). Também a preocupação com a retenção, e a possível consequente progressão das lesões, é a razão por que se continua a questionar a eficácia dos selantes quando aplicados sobre cicatrículas e fissuras já acometidas pelos sinais da cárie dentária (Celiberti; Lussi, 2007; Hevinga et al., 2008; Tellez et al., 2011; Fontana et al., 2014).

À parte dos selantes, passou-se a se investigar se o infiltrante, um material resinoso composto por matriz de resina a base de metacrilato, iniciadores e aditivos, diferente dos adesivos e selantes por seu maior coeficiente de penetração, é capaz de adentrar o esmalte desmineralizado de lesões, não cavitadas, de cárie oclusal e dificultar sua progressão (Meyer-Lueckel et al., 2007; Kantovitz et al., 2010; Meyer-Lueckel et al., 2011; Meyer-Lueckel et al., 2022). Faltam, contudo, evidências sólidas que subsidiem essa indicação: a morfologia oclusal parece dificultar justamente o molhamento da superfície do esmalte pelo ácido hidrocloreídrico, cuja aplicação prévia à do infiltrante é teoricamente imprescindível para erodir a camada superficial pseudointacta e viabilizar a penetração (Paris et al., 2014; Meyer-Lueckel et al., 2022).



Em lesões de superfície lisa, por sua vez, o infiltrante parece capaz de penetrar o suficiente para ocluir os caminhos de difusão dos ácidos cariogênicos e fazê-las paralisar ou progredir mais lentamente do que as tratadas por meio de estratégias não invasivas (Paris; Meyer-Lueckel, 2010; Dorri et al., 2015; Paris et al., 2020). No mais, em tendo índice de refração (1,52) mais próximo ao da hidroxiapatita (1,62), do que a água (1,33) ou o ar (1,00), acaba por mascará-las, em maior ou menor grau (Torres et al., 2011; Muñoz et al., 2012; Paris et al., 2013; Torres; Borges, 2015; de Lacerda et al., 2016; Borges et al., 2017). Eis, pois, uma alternativa em tese microinvasiva aparentemente promissora tanto para conter a progressão de lesões de mancha branca, quanto para torná-las menos perceptíveis relativamente ao esmalte adjacente, hígido (Meyer-Lueckel et al., 2007; Keilbassa et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2009; Phark et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2010; Torres et al., 2011; Paris et al., 2013; Crombie et al., 2014; Zhao; Ren, 2016; Borges et al., 2017; Horuztepe; Baseren, 2017; Schwendicke et al., 2019; Puleio et al., 2022).

### **2.3 Infiltração resinosa de lesões incipientes de cárie e o condicionamento ácido como pré-tratamento da superfície do esmalte**

Como já mencionado anteriormente, algumas alternativas para se lidar com lesões incipientes de cárie são utilizadas em todo o mundo pela prática odontológica (Tavares et al., 2021), enquadrando-se naquela filosofia de Mínima Intervenção, e cada vez mais se tornam um meio eficiente para conter sua progressão (Soveral et al., 2021).

Dentre elas, algumas já bem consagradas, como a utilização de fluoretos, nos seus diferentes veículos, e até mesmo de certos cremes dentais e enxaguatórios (Fornell et al., 2002; Hammad; Knösel, 2016; Sardana et al., 2019), embora sejam capazes de paralisar a progressão das lesões iniciais, não são, na maioria das vezes, de reverter o prejuízo estético derivado, consolidando-se o aspecto esbranquiçado (Bourouni et al., 2021). Por isso, a técnica da infiltração resinosa vem sendo cada vez mais estudada e indicada como opção microinvasiva nos casos em que se pretende

associar a paralisação da progressão de lesões de mancha branca com o favorecimento estético do sorriso, principalmente quando tais lesões acometem as superfícies lisas livres dos dentes anteriores (Meyer-Lueckel et al., 2007; Keilbassa et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2009; Phark et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2010; Torres et al., 2011; Paris et al., 2013; Crombie et al., 2014; Zhao; Ren, 2016; Borges et al., 2017; Horuztepe; Baseren, 2017; Schwendicke et al., 2019; Puleio et al., 2022).

O material utilizado neste tipo de técnica, o Icon<sup>®</sup>, é uma resina de baixa viscosidade e alto escoamento, composto por matriz a base de metacrilato, iniciadores e aditivos, diferente de adesivos e selantes resinosos por seu maior coeficiente de penetração. Seu mecanismo de ação baseia-se na infiltração do material no interior do corpo da lesão: ele penetra por capilaridade nos poros do esmalte, ocluindo os caminhos de difusão dos ácidos cariogênicos, arrastando, assim, o processo de cárie. Sua clássica indicação contempla o tratamento de lesões de cárie no estágio de mancha branca, não cavitada e ativa (porosa), em superfície lisa, tanto livre, como proximal. Especial foco se deu, no advento do material, justamente, à indicação para as lesões proximais em dentes posteriores, quando se encontram na segunda metade do esmalte e no primeiro terço da dentina, em que restam dúvidas quanto à cavitação e à necessidade de uma restauração. No mais, justifica-se tal foco porque a realização de procedimentos restauradores nessa região exige, geralmente, uma considerável remoção de estrutura dentária sadia para o próprio acesso (Paris et al., 2007a; Paris et al., 2007b; Paris; Meyer-Lueckel, 2009; Phark et al., 2009; Paris; Meyer-Lueckel, 2010). Adiante, visto o efeito secundário de mascarar o aspecto esbranquiçado (Paris; Meyer-Lueckel, 2009), que nem sempre se consegue, no caso de lesões ativas, por meio da remineralização potencializada por fluoretos, por exemplo, ou no de lesões inativas, do clareamento (Gençer; Kirzioğlu, 2019; Lin et al., 2022), passou a ser alternativa para tratamento dessas lesões, inclusive inativas, nas faces lisas, em particular vestibulares, de dentes anteriores (Paris et al., 2013). De qualquer maneira, não deve ser indicado para o tratamento de lesões já cavitadas e, por tratar-se de um material radiolúcido, não pode ser detectado em radiografias (Paris et al., 2007a; Paris et al., 2007b).

Pelo fato de o índice de refração do infiltrante ser relativamente próximo àquele da hidroxiapatita, como já se destacou anteriormente, é que ele é capaz de modificar as características óticas do esmalte com alteração do conteúdo mineral,

fortuitamente não só associada a cárie, mas, ainda que evidências mais robustas pareçam necessárias, também a fluorose leve a moderada e alguns casos de hipoplasia e hipomineralização, inclusive hipomineralização molar-incisivo (HMI) (Paris et al., 2013; Borges et al., 2017; Mazur et al., 2018; Bourouni et al., 2021). No geral, ao menos um mascaramento parcial da diferença de cor é reportado imediatamente após a infiltração resinosa, e este pode durar por até pelo menos um ano (Borges et al., 2017).

Para o sucesso da técnica, o modo de utilização requer sujeição a um passo a passo minucioso, que, segundo o fabricante, é o mais adequado a se fazer (Perdigão, 2020). De início, deve-se aplicar o Icon<sup>®</sup>-Etch, um ácido hidrocloreídrico a 15% e, depois de 120 s, lavá-lo em abundância (30 s), para então se aplicar vigoroso jato de ar. Tal condicionamento é, em tese, o que permite que o infiltrante, depois, alcance os poros do corpo da lesão. Aplica-se, então, o Icon<sup>®</sup>-Dry, um etanol a 99%, e após 30 s, novo jato de ar. A finalidade da aplicação desse álcool é eliminar o máximo possível a umidade, já que o infiltrante é hidrofóbico. Enfim, aplica-se o Icon<sup>®</sup>-Infiltrant, com aplicador adequado à localização da lesão, ou micropincel (superfícies livres), aguarda-se 3 min para que ele se difunda pelo substrato, remove-se os excessos com fio dental e/ou hastes flexíveis com ponta de algodão, e procede-se à fotoativação por 40 s. Nova aplicação deve ser feita, mas agora só se aguarda 1 min para se proceder à remoção de excessos e à fotoativação. Conclui-se a infiltração resinosa dando-se acabamento à superfície tratada (Dmg-america.com).

Dentre estes passos todos, um considerado fundamental é o condicionamento da superfície da lesão incipiente: inconsistências relativas a esta etapa podem impedir que o infiltrante penetre profundidade e área consideráveis da lesão, restando espaços vazios que comprometem, tanto estruturalmente, como oticamente, o resultado do tratamento (Bourouni et al., 2021). Mais que criar vias de penetração do infiltrante resinoso através do teto da lesão, sugere-se que seja necessário removê-lo completamente (Meyer-Lueckel et al., 2007; Paris et al., 2007b; Meyer-Lueckel; Paris, 2008; Meyer-Lueckel; Paris, 2010; Paris et al., 2014). Aliás, no intuito de evitar resultados estéticos limitados, recomenda-se que se aproveite da aplicação do Icon<sup>®</sup>-Dry para se confirmar se houve erosão satisfatória da camada superficial. Quando da aplicação do álcool, se a cor da mancha branca se assimilar à da do esmalte sadio, pode-se presumir que a camada superficial foi suficientemente erodida e o infiltrante

irá alcançar o corpo da lesão. Caso contrário, uma segunda, ou até mesmo uma terceira aplicação do Icon<sup>®</sup>-Etch é recomendada. É uma inferência lógica, por sua vez, embora muitos pareçam não se preocupar com isso, que quanto mais vezes o ácido for aplicado, maior a remoção do esmalte (Duarte; Hilgert, 2017).

Antes, a utilização de ácidos em alta concentração, como o hidrocloreídrico a 15%, para condicionamento do esmalte, parece invariavelmente promover indesejável perda estrutural (Perdigão, 2020; Allen et al., 2021). Pior, se se considerar aplicações repetidas, ou a aplicação ativa, com fricção mecânica, por exemplo, há que se cogitar inclusive a remoção do próprio corpo da lesão (El Meligy et al., 2021). Restaria, assim, porosidade a ser infiltrada?

Tong et al. (1993), bem antes de se pensar o lançamento do Icon<sup>®</sup>, já consideraram a importância da observação dos efeitos agressivos do ácido hidrocloreídrico sobre a superfície do esmalte, salientando que essa substância deve ser sempre usada com precaução. Em seu trabalho, observaram que a aplicação de tal ácido por 100 segundos sobre o esmalte conduziu a um desgaste de aproximadamente 100 µm de profundidade, o que é bastante preocupante quando se considera uma lesão incipiente, via de regra com dimensões (em profundidade) menores que essa ou, no máximo, raras as vezes, duas a três vezes maiores. Ora comprometer-se-ia, muito provavelmente, a integridade do teto da lesão, e impossibilitar-se-ia a oportunidade da remineralização de seu corpo, que evitaria, de fato, uma perda tecidual desnecessária. No mais, os mesmos autores estudaram as consequências da aplicação do ácido fosfórico por 30 segundos sobre o esmalte dentário, e verificaram uma ação erosiva com efeitos limitados em torno de 5 a 10 µm. Isso enseja grande segurança na opção pela contraparte menos forte, comparativamente à mais forte (Tong et al., 1993).

É o ácido fosfórico o de escolha para o pré-tratamento do esmalte quando dos procedimentos adesivos: a dissolução seletiva que proporciona, resultando na formação de cristas e vales, irregularidades nas quais a resina irá penetrar, é bem reportada pela literatura no contexto na hibridização pelos sistemas adesivos (Buonocore, 1955; Swanson; Beck, 1960; Retief, 1973; Kugel; Ferrari, 2000; Duarte et al., 2008; Federlin et al., 2014; Mavreas et al., 2018; Shafiei et al., 2019).

Ele tem, a propósito, ação mais branda também sobre o esmalte com lesão incipiente de cárie, promovendo erosão e a criação de vias de penetração através da camada superficial pseudointacta aparentemente nas proporções adequadas para efetiva penetração do infiltrante resinoso nas porosidades subsuperficiais (Neuhaus et al., 2013; Yim et al., 2014a; Yim et al., 2014b). A criação de porosidades sem remoção do teto da lesão pode diminuir o risco de cavitação, tornando a possibilidade do pré-tratamento das manchas brancas com o ácido fosfórico uma alternativa altamente interessante no contexto da Odontologia de Mínima Intervenção, aparentemente sem prejuízos à qualidade da posterior infiltração propriamente dita (Yim et al., 2014a).

Seria, nessa seara, um ácido fosfórico autolimitante capaz de remover ainda menos quantidade do esmalte de lesões incipientes de cárie? De acordo com o fabricante, o Ultraetch® (Ultradent Corporation, Ultradent, South Jordan, UT) é viscoso o bastante para não migrar verticalmente, mas capaz de penetrar em mínimas irregularidades superficiais por ação capilar derivada das propriedades físicas e químicas. O atributo da autolimitância, ainda que devesse ser interpretado como o de não promover qualquer perda de estrutura significativamente crescente com o passar do tempo, é imputado, pela empresa, à menor profundidade de dentina que desmineraliza, quando comparada com a decorrente da aplicação de ácidos tradicionais (1,9 µm, vs. 5,0 µm, após 20 s) (Ultradent.com). Em outras palavras, ele parece ser, antes de autolimitante, menos agressivo.

De fato, o Ultraetch® tem menor concentração de ácido fosfórico em sua composição: 35%, comparativamente aos 37% presentes na composição da grande maioria dos tradicionais (Soetopo et al., 1978; Gottlieb et al., 1982; Zidam; Hill, 1986; Legler et al., 1990; Carstensen, 1992). No mais, contém dimeticona (< 1%), ao invés de surfactante não especificado e de sílica pirogênica hidrofílica (Aerosil® 200), no veículo de carregamento, mesmo que os dois sejam géis.

Talvez por isso é que, no que se refere ao esmalte hígido, Wilson et al. (2017) tenham verificado, por meio de microscopia confocal, que a profundidade de tecido desminerado quando da aplicação do Ultraetch® fora mesmo menor que aquela decorrente do uso de um ácido fosfórico tradicional. Resta saber se algo similar se processa no tocante ao pré-tratamento da superfície de esmalte com lesão de mancha branca com vistas à posterior infiltração resinosa, a fim de que se agregue, a partir

das evidências, cada vez mais segurança aos procedimentos microinvasivos para tratamento dos sinais da doença cárie.

### 3 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo *in vitro* é avaliar, comparativamente, as consequências da aplicação de diferentes agentes condicionadores ácidos no tratamento do esmalte bovino hígido vs. com lesão incipiente de cárie, por meio da determinação de sua perda de estrutura (profundidade) e microdureza superficial.

Como hipóteses nulas, admite-se que:

- 1) os diferentes agentes condicionadores ácidos não ensejarão consequências distintas ao atuar em cada um dos substratos;
- 2) os diferentes substratos não sofrerão consequências distintas em função do tratamento com os diferentes agentes condicionadores ácido.





## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Este estudo *in vitro*, conduzido em sequência aleatória e de maneira cega, avaliou a perda de estrutura (profundidade) e a microdureza do esmalte bovino condicionado por agentes ácidos, considerando-se como fatores experimentais a condição do substrato em 2 níveis (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie) e o agente condicionador em 4 níveis (C: placebo - 30 s; HCl: gel a base de ácido hidrocloreídrico a 15% - 120 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C: gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37% - 30 s; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>A: gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35% - 30 s).

As variáveis, quantitativas contínuas, de resposta foram os valores de perda de estrutura (profundidade), em  $\mu\text{m}$ , e de microdureza superficial, absoluto.

Considerando-se que se verificou, previamente (Pastori et al., 2021 – dados não publicados), quando diferentes agentes condicionadores ácidos (fosfórico) agiram, por 30 s, sobre o esmalte hígido planificado e polido, a menor das perdas sendo equivalente a 2,948  $\mu\text{m}$  (justamente para o autolimitante), e o maior dos desvios-padrão a 1,177  $\mu\text{m}$ , o tamanho da amostra foi calculado (<http://estatistica.bauru.usp.br/calculoamostral/>) utilizando-se um desvio-padrão estimado de 1,2 e um tamanho de efeito de 2,0, além de erros alfa e beta de 5 e 20%. O valor do n encontrado por grupo foi de 12.

### 4.2 OBTENÇÃO DOS DENTES BOVINOS

Após emissão de Certificado de Isenção da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (Anexo A), 85 incisivos bovinos, extraídos de exemplares abatidos de animais da espécie *Bos Taurus* (gado Nelore), adquiridos do Frigorífico Vangélio Mondelli Ltda. (Bauru, SP,

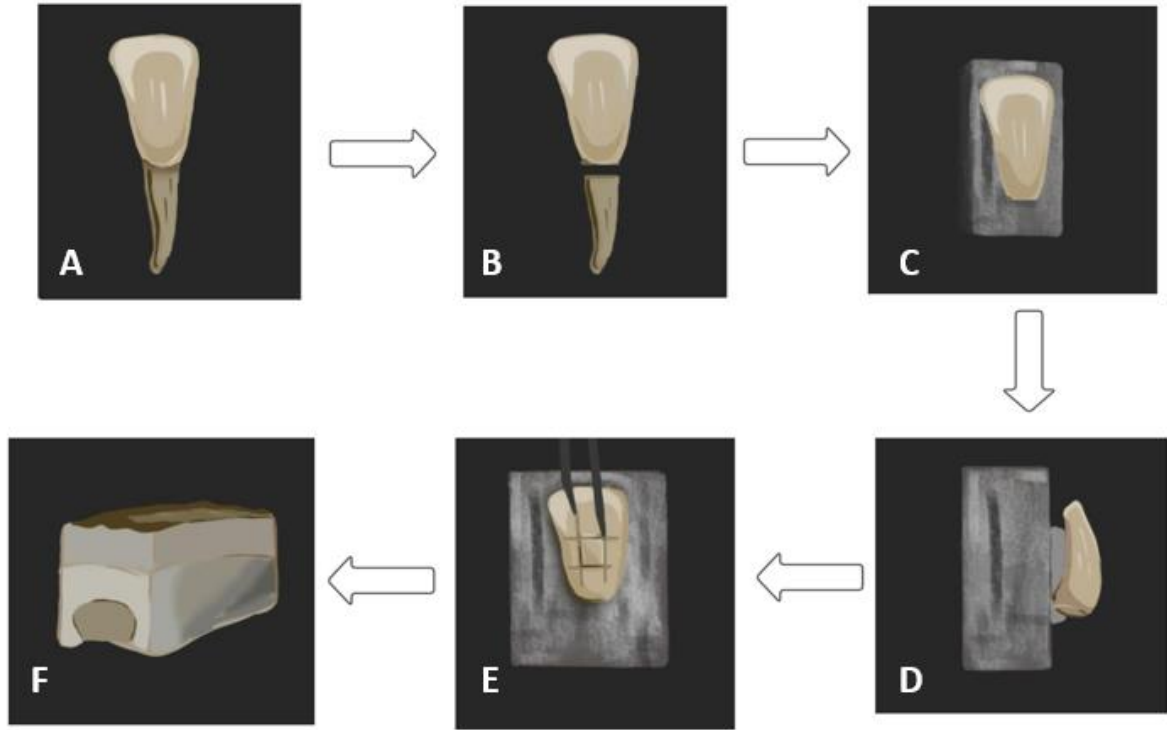
Brasil), foram utilizados para condução de testes piloto (27 dentes) e para a realização do estudo propriamente dito (58 dentes).

Os dentes todos foram limpos com curetas periodontais para remoção de todo e qualquer resíduo de tecido gengival aderido à superfície dentária e armazenados em temperatura de 4°C em solução de timol a 0,1%, renovada periodicamente, durante todo o período de preparo dos espécimes.

#### 4.3 PREPARO DOS FRAGMENTOS DE ESMALTE E DETERMINAÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS

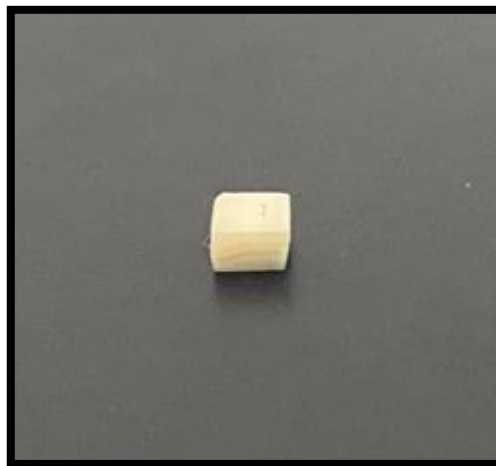
Realizou-se a separação das raízes e coroas dos incisivos bovinos por meio do uso de uma cortadeira Extec Labcut® (modelo 1010, Extec, Enfield, CT, USA), sob refrigeração. Em seguida, as coroas foram fixadas com um adesivo à base de cianoacrilato (Cola Universal 60sec. Loctite; Henkel Ltda., São Paulo, SP, Brasil) no centro de um dispositivo metálico que é acoplado a uma máquina de corte de precisão (Isomet Low Speed Saw; Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA). Com o auxílio de um disco diamantado dupla face (Isomet™ Diamond Wafering Blades, Arbor Size: 0.5 [12.7 mm], 4 x 0.012 in [102 x 0.3 mm]; Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA) refrigerado com água destilada, a uma velocidade de 300 rpm, a porção coronária foi, então, seccionada, por meio de cortes perpendiculares entre si, de forma a se obter, de sua região central, mais plana, um fragmento de 6 x 3 mm (Figuras 4.1A a 4.1F), e, após novo seccionamento, dois fragmentos de 3 x 3 mm (Figura 4.2).

Figura 4.1 - Incisivo bovino hígido (A); Raiz seccionada do incisivo bovino (B); coroa fixada no dispositivo metálico – vista vestibular (C); coroa fixada no dispositivo metálico – vista proximal (D) e seccionamento do fragmento (E); fragmento retangular de 6 x 3 mm (F)



Fonte: O autor.

Figura 4.2 - Incisivo bovino hígido seccionado em fragmento retangular de 3 x 3 mm



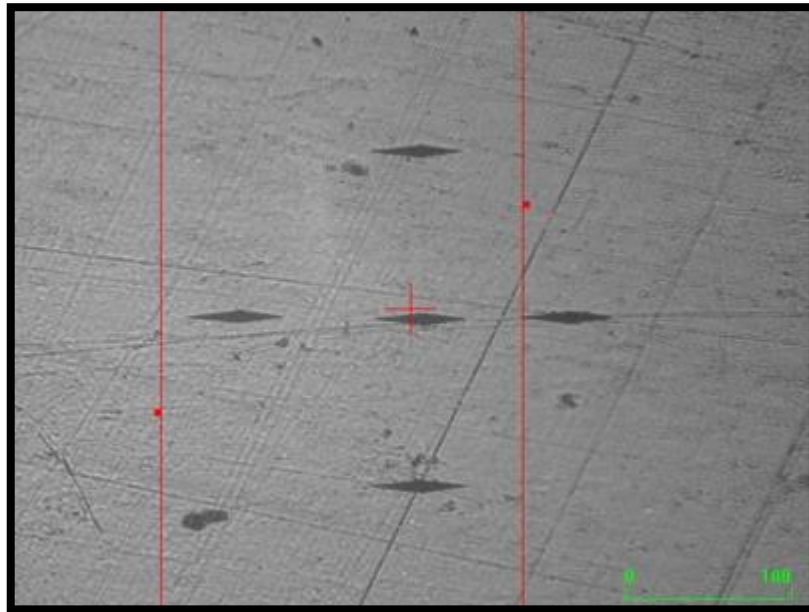
Fonte: O autor.

Fixados a bases acrílicas posicionadas em um braço metálico específico, a dentina dos fragmentos foi abrasionada e o esmalte, planificado e polido, em politriz metalográfica (EcoMet; Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA), com discos de lixa de carbeto de silício (Buehler Ltd., Lake Buff, IL, EUA) de granulação #400, #800, #1200, #2400 e #4000, por 20 a 30 s cada, sob irrigação constante e velocidade de 250 rpm. Para limpeza dos resíduos dos processos de planificação e polimento, os espécimes foram imersos em água destilada, em cuba ultrassônica (Shenzhen Codyson Electrical Co., Ltd, CHN), por 10 min (Crastechini et al., 2018)

Todos os espécimes foram examinados sob um estereomicroscópio, a fim de que se confirmasse a ausência de rachaduras ou outros defeitos superficiais, e armazenados em água destilada, evitando-se a desidratação. Foram, então, numerados e submetidos a análise inicial de curvatura, em perfilômetro ótico (Proscan 2100, Scantron, Venture Way, Taunton, UK) com auxílio de software específico (Proscan Application Software version 2.0.17), a fim de que apenas aqueles com curvatura igual ou inferior a 0,3  $\mu\text{m}$  pudessem ser utilizados no estudo propriamente dito (Eisenburger; Addy, 2003).

Os espécimes todos ainda foram submetidos a análise inicial de sua microdureza superficial (Knoop hardness number [KHN]). Utilizou-se um microdurômetro (HMV-G21DT, Shimadzu Co. Tokyo, Japan) equipado com um indentador Knoop, a agir com carga de 50 gramas, durante 10 segundos (Ávila et al., 2017), bem como objetiva de 40x. Cinco indentações foram feitas, na região central de cada bloco e a cada 100  $\mu\text{m}$  nos sentidos superior, inferior, direito e esquerdo (Figura 4.3), a fim de que se determinasse, para ele, uma média e um desvio-padrão de microdureza. Blocos que apresentaram desvio-padrão maior do que 10% de sua média de microdureza individual (variabilidade intrabloco) e média individual de microdureza maior ou menor do que 10% da média de microdureza calculada para todos os blocos (variabilidade interblocos) foram excluídos.

Figura 4.3 - Edentações para avaliação da microdureza



Fonte: O autor.

Selecionou-se, então, 96 fragmentos para distribuição, por meio de aleatorização estratificada (Excel 16.0; Microsoft Corporation, Redmond, WA, EUA), conforme curvatura inicial, nos diferentes grupos experimentais ( $n=12$ ), apresentados a seguir (Quadro 4.1).

Quadro 4.1 - Grupos experimentais

<b>Grupo</b> (n=12)	<b>Condição do esmalte</b>	<b>Agente condicionador ácido a ser aplicado</b>
H.C	Hígido (H)	Gel placebo (lauril sulfato de sódio 2%, glicerina 5%, aroma de menta 1%, carbopol ultrex 1,43%, propilenoglicol 4%, nipagin 0,1%, nipazol 0,02%, EDTA 0,02%, em peso, água qsp), por 30 s (C)
H.HCl		Gel a base de ácido hidroclorídrico a 15% por 120 s (HCl)
H.H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> C		Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%, por 30 s (H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> C)
H. H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> A		Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%, por 30 s (H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> A)
L.C	Com lesão incipiente artificial de cárie (L)	Gel placebo, por 30 s (C)
L.HCl		Gel a base de ácido hidroclorídrico a 15% por 120 s (HCl)
L.H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> C		Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%, por 30 s (H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> C)
L. H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> A		Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%, por 30 s (H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> A)

Fonte: O autor.

Quanto aos espécimes adequados em termos de curvatura e microdureza, mas não selecionados para o estudo propriamente dito, parte foi utilizada em mais testes piloto e os sobressalentes, devidamente armazenados, para que, eventualmente, pudessem ser alocados nos grupos experimentais, caso intercorrências resultassem na exclusão de um ou mais dos originalmente antepostos.

#### 4.4 VALIDAÇÃO DO PROTOCOLO PARA SIMULAÇÃO DA LESÃO DE MANCHA BRANCA

Em 9 espécimes destinados a estudos piloto, com 6 x 3 mm, ora não seccionados em 2 menores, mas adequados em termos de curvatura e microdureza iniciais, determinou-se uma janela central, de 3 x 3 mm, protegendo-se 1,5 mm de cada lado dessa janela, e as superfícies laterais e de dentina, por duas camadas de esmalte cosmético de unha (Colorama; L'Oréal Brasil Comercial de Cosméticos Ltda., Rio de Janeiro, RJ, Brasil), a fim de que, oportunamente, não tivessem contato com a solução a promover as lesões artificiais de cárie. Naquela janela, justamente com área correspondente à dos espécimes que fizeram parte do experimento propriamente dito, simulou-se a lesão de mancha branca, por meio de imersão e armazenagem individualizada, de três em três espécimes, por 32, 64 ou 96 horas, sem agitação e a 37°C, em 32 ml de solução desmineralizadora composta por tampão de acetato 50 mM, contendo 1,28 mmol/L de  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ , 0,74 mM de  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , e 0,03 ppm de F, em pH 5,0 (Magalhães et al., 2008; Queiroz et al., 2008; Magalhães et al., 2009; Torres et al., 2011). Ao fim da desmineralização, os espécimes foram lavados com água destilada.

Após remoção do esmalte cosmético aplicado para proteção das superfícies especificadas, os espécimes foram seccionados de forma que deles pudessem ser obtidas três fatias, contento área protegida (hígida/referência) - lesão - área protegida (hígida/referência), com espessura de aproximadamente 0,8 mm cada. Cada fatia foi fixada com cera pegajosa (Cera Pegajosa em Bastão, Asfer Indústria Química Ltda., São Caetano do Sul, SP, Brasil) numa base acrílica circular e polida, manualmente, por fricção contra uma lixa de carbetto de silício de granulação #1200, até que passasse a apresentar 80 a 100  $\mu\text{m}$  de espessura. Tais fatias foram, então, afixadas em placas específicas e expostas aos raios-x de um sistema de Microradiografia Transversal (TMR; TMR 1.25e, Inspector Research BV, Amsterdam, Holanda). Isso tudo, bem como a revelação e a análise das imagens obtidas da película, foi realizado conforme descrito por Braga et al. (2018), de Souza et al. (2018) e dos Santos et al. (2019).

À parte de se observar, utilizando-se um microscópio de luz transmitida com objetiva de 20x (Axioplan; Zeiss, Oberkochen, Alemanha) e uma câmera (XC-77CE,

Sony, Tóquio, Japão), se a lesão originada foi mesmo subsuperficial (há que se constatar a presença de uma camada superficial/externa pseudointacta, o teto da lesão), utilizando-se o software do sistema TMR 1.25e calculou-se a perda mineral integrada ( $\Delta Z$ , %vol. $\mu\text{m}$ ), a partir da diferença entre a porcentagem de volume mineral do esmalte sadio (87%) e a porcentagem de volume mineral do mesmo desmineralizado, multiplicado pela profundidade da lesão ( $\mu\text{m}$ ). Definiu-se, ainda, a profundidade da lesão pela distância da superfície (LD, 0% vol min) até a profundidade em que o esmalte volta a apresentar um conteúdo mineral igual ou maior que 95% do conteúdo hígido ( $\mu\text{m}$ ), equivalente a 82,7% (Arends; Ten Bosch, 1992), e a perda mineral média (R), pela divisão do  $\Delta Z$  pelo LD (%vol). Tais dados podem ser verificados no Quadro 4.2.

Quadro 4.2 - Perda mineral integrada ( $\Delta Z$ , %vol. $\mu\text{m}$ ), profundidade da lesão (LD,  $\mu\text{m}$ ) e perda mineral média (R, %vol) dos espécimes imersos na solução desmineralizadora pelos diferentes tempos, mais média e desvio padrão para cada um dos tempos.

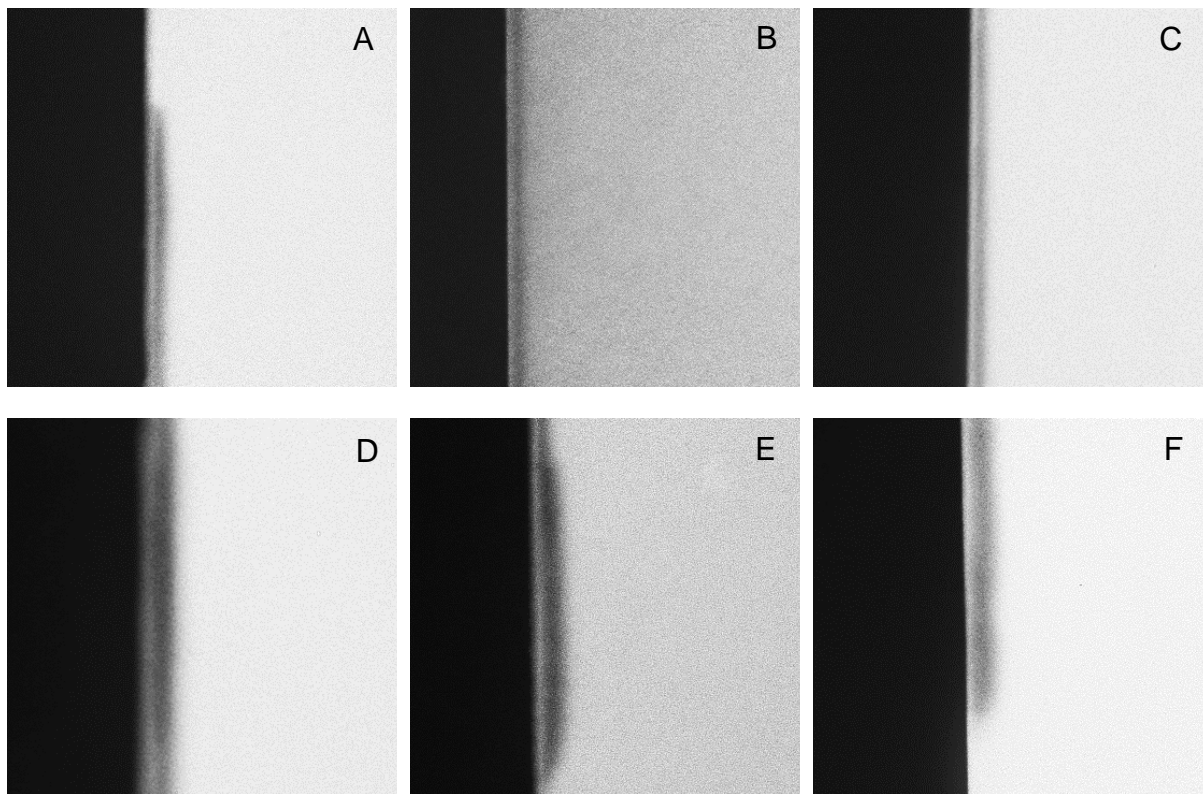
Tempo de imersão	Espécime	$\Delta Z$ (vol%. $\mu\text{m}$ )	LD ( $\mu\text{m}$ )	R (%vol)
32 h	1	2195,0	60,9	36,0
	2	2326,0	104,3	21,8
	3	1260,0	42,8	29,5
	<b>Média<math>\pm</math>dp</b>	<b>1927,0<math>\pm</math>581,3</b>	<b>69,3<math>\pm</math>31,6</b>	<b>29,1<math>\pm</math>7,1</b>
64 h	1	4830,0	106,9	45,2
	2	4020,0	100,9	39,8
	3	2886,7	82,3	34,6
	<b>Média<math>\pm</math>dp</b>	<b>3912,2<math>\pm</math>976,1</b>	<b>96,7<math>\pm</math>12,8</b>	<b>39,9<math>\pm</math>5,3</b>
96 h	1	3552,3	124,2	28,6
	2	3876,3	100,5	37,8
	3	1820,0	77,8	25,6
	<b>Média<math>\pm</math>dp</b>	<b>3082,8<math>\pm</math>1105,6</b>	<b>100,8<math>\pm</math>23,2</b>	<b>30,7<math>\pm</math>6,4</b>

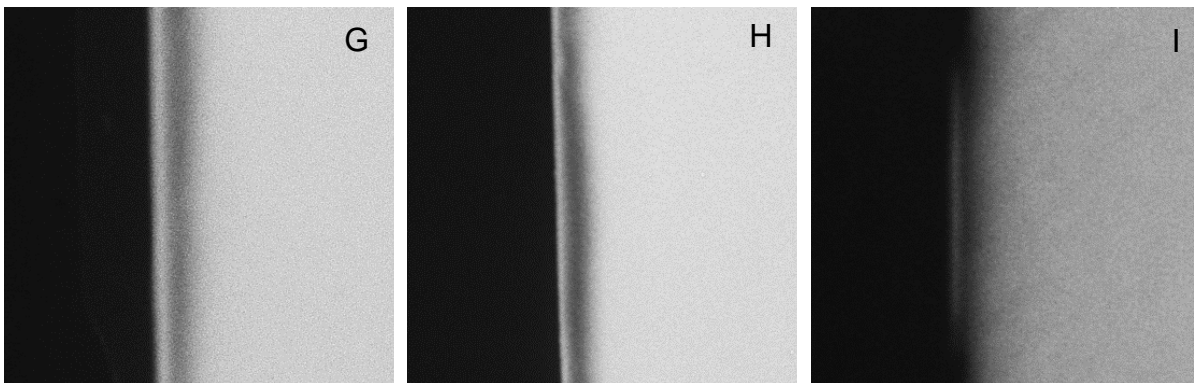
Fonte: O autor.



Para todos os tempos de imersão, a maioria das fatias dos espécimes avaliados tiveram teto mantido e apresentaram características típicas de lesões de cárie (Figura 4.4), o que assegura que a solução de fato foi capaz de reproduzi-las, artificialmente. Como a maior profundidade foi verificada para o tempo de 96 h, este foi justamente o utilizado para simulação, com a mesma solução preparada para a validação, das lesões de mancha branca nos espécimes pertencentes ao estudo propriamente dito.

Figura 4.4 - Imagens de TMR representativas da maioria das fatias dos espécimes desmineralizados pelos tempos de 32 h (1 - A, 2 - B, 3 - C); 64 h (1 - D, 2 - E, 3 - F) e 96 h (1 - G, 2 - H, 3 - I)





Fonte: O autor.

#### 4.6 SIMULAÇÃO DA LESÃO DE MANCHA BRANCA

Os espécimes dos grupos L todos, ou seja, com lesão incipiente artificial de cárie (L), tiveram suas superfícies laterais e de dentina cobertas por duas camadas do esmalte cosmético de unha. Então, as lesões foram determinadas em toda a superfície de esmalte, exatamente conforme o protocolo validado e adotando-se 96 h como tempo de imersão (Figura 4.5).

Figura 4.5 - Simulação da lesão de mancha branca - espécime submerso em 32 ml de solução desmineralizadora

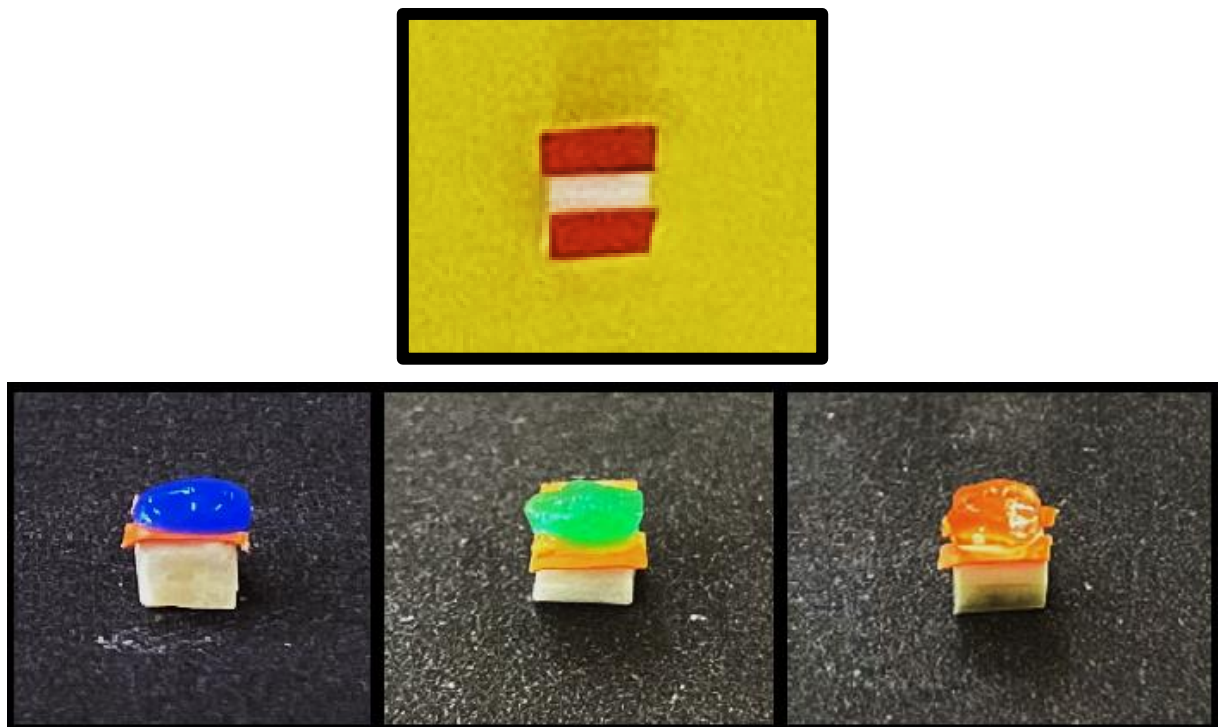


Fonte: O autor.

#### 4.7 CONDICIONAMENTO ÁCIDO

Tiras de uma fita de UPVC foram fixadas em todos os espécimes, H ou L, sobre a superfície dos fragmentos, de forma que se determinasse uma janela central de 1 x 3 mm que foi submetida ao condicionamento ácido (Figura 4.6). A janela de esmalte exposta de cada espécime foi, então, lavada com jato de ar-água, e bem seca com jato de ar livre de água/óleo, da seringa tríplice. Cada agente condicionador ácido foi aplicado, conforme grupo experimental, com ponta aplicadora específica do respectivo fabricante, diretamente sobre a superfície do esmalte, sem contato, após se verificar, sobre gaze estéril, o livre fluxo do material. Decorrido o tempo de ação, passiva, também de acordo com cada grupo experimental, a superfície foi lavada abundantemente com jato de ar-água, da seringa tríplice, por 30 s, e seca com jato de ar livre de água/óleo, vigoroso, por 5 s, mantendo-se sempre distância de aproximadamente 1 cm da superfície.

Figura 4.6 - Fragmento de esmalte bovino de 3 x 3 mm, recoberto em suas extremidades de 1 mm, para determinação de uma janela central de 1 x 3 mm a ser submetida ao condicionamento com ácido fosfórico (convencional ou autolimitante), hidroclorídrico, ou gel placebo



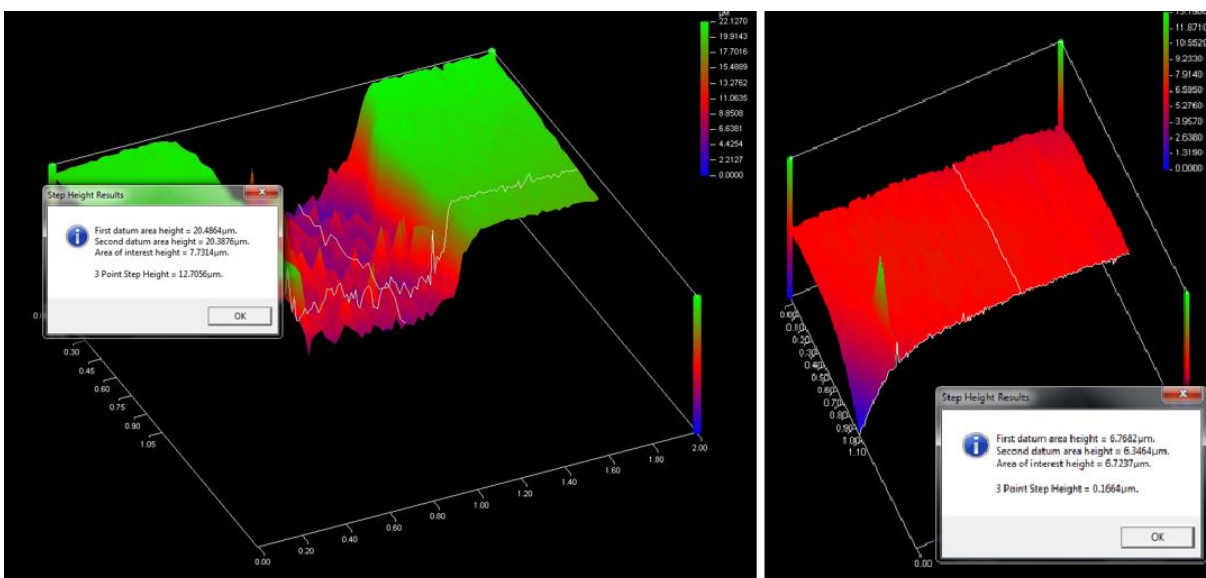
Fonte: O autor.

## 4.8 ANÁLISE DA PERDA DE SUPERFÍCIE (PROFUNDIDADE), POR MEIO DE PERFILOMETRIA

Após condicionamento, as tiras de fita de UPVC que determinavam a janela para ação do agente ácido foram removidas e os espécimes analisados quanto à perda de superfície (profundidade).

Uma área central de 2 mm de comprimento (eixo x) por 1 mm de largura (eixo Y), de cada espécime, foi escaneada pelo perfilômetro ótico, a fim de se abranger porção tratada e porções de referência, sitas a cada lado da primeira. O equipamento foi ajustado de forma a percorrer 200 passos, com um tamanho de 0,01 mm, no eixo X, bem como 10 passos, de 0,1 mm, no eixo Y. A perda de estrutura (profundidade) decorrente do condicionamento, em  $\mu\text{m}$ , foi calculada pelo software com base na subtração da altura média da área teste, daquela média das duas áreas de referência (Figura 4.7).

Figura 4.7 - Análise da perda de superfície em perfilômetro



Fonte: O autor.

#### 4.9 ANÁLISE DA MICRODUREZA SUPERFICIAL FINAL

Quanto à microdureza final, foi avaliada conforme antes descrito para seleção dos espécimes pertinentes ao estudo propriamente dito. Apenas que quando se tratavam de espécimes com lesão de cárie, ou condicionados com ácido hidrocloreídrico, utilizava-se objetiva de 10x, ao invés de 40x, para que o software do equipamento mostrasse a imagem de toda a abrangência da indentação.

#### 4.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA

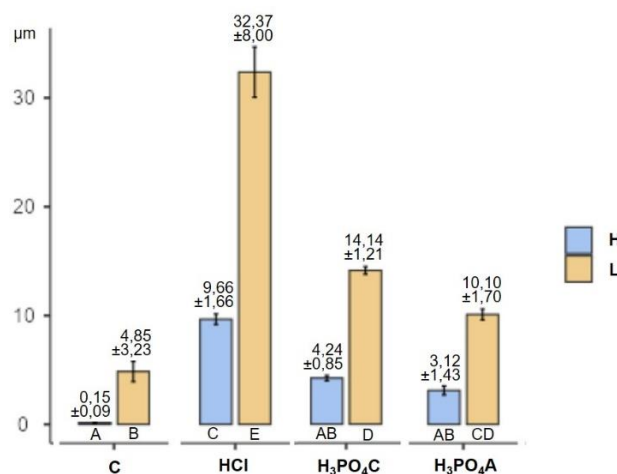
Considerando-se como fatores experimentais a condição do substrato (em 2 níveis), e o agente condicionador (em 4 níveis), analisou-se estatisticamente os dados, tanto de perda de estrutura (profundidade), quanto de microdureza final, por meio de ANOVA a 2 critérios e teste de Tukey. Em todos os casos adotou-se nível de significância de 5%. O programa estatístico utilizado foi o Statistica 13.5.0.17 (TIBCO Software Inc., Palo Alto/CA - EUA).



## 5 RESULTADOS

Exerceram influência significativa sobre os resultados de perda de estrutura (profundidade) ambos a condição do substrato ( $p < 0,001$ ) e o agente condicionador ( $p < 0,001$ ), bem como houve interação entre eles ( $p < 0,001$ ). A aplicação do ácido hidroclorídrico sobre o esmalte acometido por lesão incipiente de cárie promoveu perda de superfície significativamente maior que aquela promovida por qualquer um dos demais agentes condicionadores, sobre quaisquer dos tipos de substrato. A aplicação de qualquer um dos agentes condicionadores à base de ácido fosfórico, convencional ou autolimitante, sobre o esmalte hígido, não causou perda de superfície significativamente diferente daquela causada pelo agente placebo, quer seja sobre o esmalte hígido, quer seja sobre o esmalte com lesão incipiente de cárie. A aplicação do ácido hidroclorídrico sobre o esmalte hígido resultou em perda significativamente maior que as anteriormente descritas e a do ácido fosfórico convencional, sobre o esmalte com lesão, maior que essa. Por fim, a aplicação do ácido fosfórico autolimitante sobre o esmalte com lesão promoveu perda que não diferiu significativamente de nenhuma das há pouco consideradas (Gráfico 5.1).

Gráfico 5.1 - Valores médios  $\pm$  desvio padrão de perda de estrutura (profundidade -  $\mu\text{m}$ ) em função da condição do substrato (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie), e do agente condicionador (C: Gel placebo; HCl: Gel a base de ácido hidroclorídrico a 15%;  $\text{H}_3\text{PO}_4\text{C}$ : Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%;  $\text{H}_3\text{PO}_4\text{A}$ : Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%).

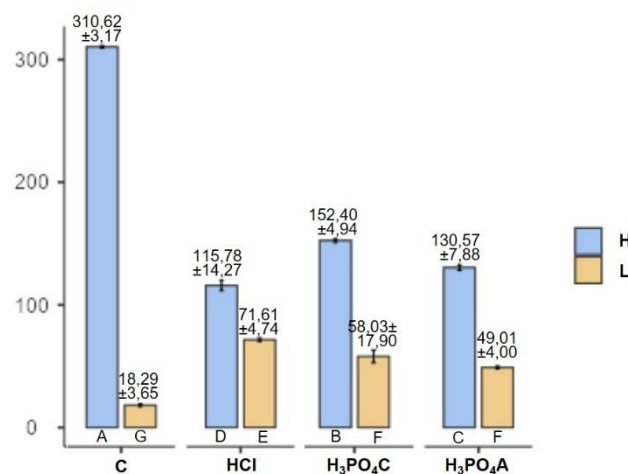


\*Diferentes letras indicam diferença estatisticamente significativa.

Fonte: O autor.

Sobre os resultados de microdureza final, também exerceram influência significativa tanto a condição do substrato ( $p < 0,001$ ), quanto o agente condicionador ( $p < 0,001$ ), e, de novo, houve interação entre eles ( $p < 0,001$ ). O maior valor de microdureza superficial foi observado quando da aplicação do gel placebo sobre o esmalte hígido, e o menor, quando da aplicação deste mesmo gel sobre o esmalte acometido por lesão incipiente de cárie. Entre estes valores, situaram-se, em ordem decrescente, aqueles derivados do condicionamento do esmalte hígido com ácido fosfórico convencional, com ácido fosfórico autolimitante, e com ácido hidrocloreídrico, e daquele do esmalte acometido por lesão incipiente de cárie com qualquer dos agentes à base de ácido fosfórico (Gráfico 5.2).

Gráfico 5.2 - Valores médios  $\pm$  desvio padrão de microdureza superficial final em função da condição do substrato (H: hígido; L: com lesão incipiente artificial de cárie), e do agente condicionador (C: Gel placebo; HCl: Gel a base de ácido hidrocloreídrico a 15%; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>C: Gel, convencional, a base de ácido fosfórico a 37%; H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>A: Gel, autolimitante, a base de ácido fosfórico a 35%).



\*Diferentes letras indicam diferença estatisticamente significativa.

Fonte: O autor.



## 6 DISCUSSÃO

Diante dos resultados apresentados, há que se rejeitar ambas as hipóteses nulas propostas, já que 1) os diferentes agentes condicionadores ácidos ensejaram consequências distintas ao atuar em cada um dos substratos; 2) os diferentes substratos sofreram consequências distintas em função do tratamento com os diferentes agentes condicionadores ácidos.

A maior das perdas de superfície foi mesmo verificada quando se aplicou o ácido hidroclorídrico, vs. qualquer um dos fosfóricos, e só então o placebo, sobre o esmalte bovino com lesão incipiente de cárie:  $32,37 \pm 8,00 \mu\text{m}$ ;  $14,14 \pm 1,21$  e  $10,10 \pm 1,70 \mu\text{m}$ , para o convencional e o autolimitante, respectivamente; e  $4,85 \pm 3,23 \mu\text{m}$ . Yim e colaboradores (2014b) haviam encontrado resultados muitíssimo similares ao condicionar lesões incipientes artificiais de cárie em esmalte bovino com o mesmo ácido hidroclorídrico a 15%, também por 120 s, e com um ácido fosfórico convencional a 37%, por 30 s: os valores de perda de superfície variaram de 22,75 a 45,82  $\mu\text{m}$ , e de 8,8 a 17,15  $\mu\text{m}$ . Praticamente o mesmo observaram Yim et al. (2014a) ao condicionar, noutro estudo, lesões naturais ativas de cárie, em esmalte proximal de pré-molares e molares humanos, com o ácido hidroclorídrico, por 120 s, e com o fosfórico, por 30 s, mesmo que com fricção constante com pincel durante este tempo:  $36 \pm 7,62$  e  $13 \pm 2,76 \mu\text{m}$  de espessura de superfície perdida, ou seja, 2,7 vezes mais perda no primeiro caso. O mais interessante, de novo, é que eles verificaram porcentagem de área e de profundidade infiltradas equivalentes (aproximadamente 80%) para ambos os ácidos utilizados para condicionamento prévio à aplicação do material resinoso de alto coeficiente de penetrabilidade (Yim et al., 2014a). Aliás, os autores até ressaltam que tais porcentagens foram similares àquelas encontradas, para as lesões ativas, em um outro estudo em que se aplicou o ácido hidroclorídrico a 15%, por 120 s, mas com movimentos suaves com micropincel durante todo esse tempo (Neuhaus et al., 2013). Quando da aplicação do ácido fosfórico desta forma, por sua vez, a porcentagem de área, ainda que não de profundidade, infiltrada foi ligeiramente inferior, situando-se entre 60 e 70%.

Talvez por preciosismo, então, ou por se assumir, com base exclusivamente em resultados *in vitro*, que nem um ácido hidroclorídrico em menor concentração, nem um fosfórico, seriam tão eficazes quanto o hidroclorídrico a 15% (Meyer-Lueckel et al., 2007), é que se tenha definido justamente este último como aquele a ser utilizado para pré-tratamento da superfície do esmalte quando da infiltração resinosa de lesões incipientes de cárie, independentemente de sua atividade (Dmg-america.com; Meyer-Lueckel et al., 2007). Há tempos se sabe, contudo, que o ácido hidroclorídrico é extremamente agressivo e volátil, e que não promove desmineralização seletiva do esmalte, removendo, por igual de toda a superfície, até  $100\pm 47$   $\mu\text{m}$ , quando a 18% e aplicado, sozinho, em compressa de gaze, por 100 s, e até  $360\pm 130$   $\mu\text{m}$ , quando misturado com pedra-pomes e friccionado com taça de borracha em baixa rotação e pressão manual (Tong et al., 1993). Já o ácido fosfórico, a 37%, promove condicionamento seletivo da superfície do esmalte, que resta em uma superfície mais granulosa e irregular e em perda de  $5,7\pm 1,8$   $\mu\text{m}$ , quando aplicado diretamente sobre o esmalte, por 30 s (Tong et al., 1993).

Por sinal, já em 2002, Gray e Shellis haviam constatado que o condicionamento da superfície de lesões artificiais de cárie com ácido fosfórico a 36%, por apenas 5 s, aumentava significativamente a penetração de monômeros resinosos no interior de seu corpo. Adiante, o que Yim et al. (2014a) provaram, para lesões naturais de cárie, é que mesmo só a criação de vias de infiltração através de seu teto, por meio do condicionamento com ácido fosfórico, a 37% por 30 s, ainda que friccionado com pincel, era capaz de garantir infiltração equivalente à obtida quando de sua remoção, por meio de condicionamento com ácido hidroclorídrico a 15%, por 120 s, de forma passiva. Imagens de Microscopia Eletrônica de Varredura obtidas do esmalte após a aplicação dos ácidos revelaram possível se identificar a estrutura prismática clássica para ambos; no entanto, os padrões de condicionamento foram consideravelmente diferentes: os núcleos dos prismas foram preferencialmente dissolvidos (tipo I) quando da aplicação do ácido hidroclorídrico, e suas periferias (tipo II), quando do fosfórico (Yim et al., 2014a).

Sabe-se que esses dois tipos de padrão de condicionamento, especialmente o I, são mais favoráveis, comparativamente ao do tipo III (padrão misto, evidenciando-se áreas dos tipos I e II, associadas a áreas com padrão irregular, não relacionado à morfologia dos prismas), ao estabelecimento de interfaces adesivas em esmalte

(Silverstone et al., 1975; Zhu et al., 2014). Ao que tudo indica, porém, é que o do tipo II, e sem que os cristais tenham se tornado rugosos, seja o necessário para viabilizar a penetração do infiltrante através do teto de lesões incipientes de cárie. Parece, pois, que a maneira como o ácido altera a micromorfologia do esmalte que constitui a camada superficial pseudointacta é que pode favorecer a eficácia da infiltração resinosa, independentemente do quanto se remove, propriamente, de sua espessura (Yim et al., 2014a). A técnica de condicionamento ácido da superfície do esmalte fora proposta por Buonocore para aumentar a retenção mecânica dos materiais resinosos à sua superfície, justamente por alterar sua microestrutura (Buonocore, 1955; Kugel; Ferrari, 2000). Presumivelmente, também é alterando tal microestrutura que ela aumenta a permeabilidade da camada superficial pseudointacta quando da infiltração resinosa de lesões de mancha branca (Yim et al., 2014a).

Disso tudo que talvez haja mesmo que se reconsiderar a indicação do ácido hidrocloreídrico com a finalidade de se criar vias de penetração através de tal camada ou, pior, de removê-la, previamente à infiltração resinosa de lesões incipientes de cárie, ao menos ativas. É fato, a esse respeito, que pouco se sabe sobre as consequências clínicas de tal remoção (Neuhaus et al., 2013).

Com efeito, a camada superficial aparentemente impermeável pode dificultar a infiltração resinosa (Gray; Shellis, 2002), já que ela ocorre por capilaridade e depende não só do raio capilar do sólido a penetrar o substrato, mas também do volume de poros desse substrato (Meyer-Lueckel et al., 2007). Assim, seria imprescindível perfurá-la, ou dela se remover pequenas partes, por meio de um condicionamento ácido (Meyer-Lueckel et al., 2007), para tornar acessível o corpo da lesão, área mais porosa subjacente, em similaridade ao que já se aventou, mas fora refutado (Araújo et al., 2018), para favorecer a própria remineralização, pensando-se na penetração dos íons minerais (Silverstone, 1968; Silverstone, 1975; Hicks; Silverstone, 1984; Larsen; Pearce, 1992; Flaitz; Hicks, 1994; Al-Khateeb et al., 2000; Meyer-Lueckel; Paris, 2008; Paris et al., 2013). Inclusive, quando da infiltração resinosa, em que se tem que considerar a viscosidade relativamente alta do material (em comparação com a de soluções aquosas) e o curto tempo de tratamento (em comparação com a remineralização), já se cogitou a necessidade de poros relativamente maiores (Meyer-Lueckel et al., 2007). Removê-la, contudo, tendo-se por objetivo do condicionamento ácido sua erosão completa e a conseqüente exposição

do corpo da lesão (Meyer-Lueckel et al., 2007; Meyer-Lueckel et al., 2022), parece desnecessário e contrário ao que determina a prática da Odontologia de Mínima Intervenção: que se poupe qualquer  $\mu\text{m}$  de estrutura dentária (Schwendicke et al., 2019).

O que é mais impressionante, já se verificou que o condicionamento com ácido hidroclorídrico a 15%, por 120 s, conforme recomenda o fabricante do infiltrante resinoso disponível no mercado, resultou em profundidade de penetração entre três e quatro vezes menor que a relativa ao condicionamento com ácido fosfórico a 37%, por 30 s (Wang et al., 2021). O que se aventou como explicação para tal é que por meio do condicionamento com o ácido fosfórico se tenha, justamente, preservado a camada superficial pseudointacta, apesar da criação de vias de penetração através dela, e que sua própria medida tenha influenciado aquela da profundidade total de lesão infiltrada (Dillingham et al., 1983; Park et al., 2011; Wang et al., 2021). Aliás, a irregularidade superficial verificada quando da aplicação do ácido clorídrico, e não do fosfórico, parece indicar que ela causa a cavitação da lesão; no mais, o valor de apenas  $12,98 \pm 1,23 \mu\text{m}$  infiltrados, a remoção de boa parte de seu próprio corpo (Wang et al., 2021).

Parece que se deve ter cuidado, portanto, ao se afirmar que a alta viscosidade do Icon Etch<sup>®</sup> permite a aplicação segura e evita a penetração no corpo da lesão, prevenindo perdas irreversíveis e subsequente cavitação (Meyer-Lueckel et al., 2007).

A propósito, supõe-se que tanto a cavitação, quanto a remoção de parte do corpo da lesão tenham acontecido no presente estudo, já que um paralelo (Hirata et al., 2023 – dados não publicados) revelou que, embora se estime que a camada superficial de lesões artificiais de cárie tenha espessura média de 15 a 30  $\mu\text{m}$  (Silverstone, 1968; Kielbassa et al., 2005) e conteúdo mineral de 63 a 76 vol% (Al-Khateeb et al., 2000; Kielbassa et al., 2005), as produzidas no esmalte bovino por meio de imersão na solução tampão, independentemente se por 16, 32, 64, 96 ou até 128 h, apresentaram-na com espessura média de 3,9 a 5,6  $\mu\text{m}$ , e conteúdo mineral de 33,4 a 66,3 vol%. Mesmo em lesões naturais há que se dar atenção à perda de superfície verificada quando da aplicação do ácido hidroclorídrico, já que aproximadamente 30  $\mu\text{m}$  são senão a totalidade, a maior parte de sua espessura, normalmente com 30 a 40  $\mu\text{m}$  (Bergman; Lind, 1966; Silverstone, 1968; Silverstone,

1973) e conteúdo mineral de 82 a 84% (Bergman; Lind, 1966; Arends; Christoffersen, 1986).

Além do mais, o fato de se ter verificado, dentre os grupos todos com lesão, a maior média de microdureza superficial ( $71,61 \pm 4,74 \mu\text{m}$ ), em associação com a maior perda de superfície, para aquele em que se aplicou o ácido hidrocloreto, potencialmente indica que as endentações foram feitas em porções mais profundas do esmalte, com menor perda mineral, comparativamente àquela do corpo da lesão propriamente dito. Por falar nisso, a menor média de microdureza, no caso do esmalte com lesão, foi obtida justamente quando da aplicação do gel placebo ( $18,29 \pm 3,65 \mu\text{m}$ ), que ensejou ao mesmo tempo a menor das perdas de superfície: tudo indica que as endentações foram feitas ainda na própria camada superficial pseudointacta, que tem mesmo menor dureza (Bergman; Lind, 1966; Arends; Christoffersen, 1986). Neste caso, tal camada não teria sido removida, mas no anterior, sim, ratificando-se a suposta cavitação.

O que fora admitido, assim, sobre a não ocorrência de cavitação após a completa remoção da camada superficial pseudointacta de lesões incipientes de cárie por meio do condicionamento com ácido clorídrico por 120 s previamente à infiltração resinosa (Meyer-Lueckel et al., 2007) há de ser considerado no mínimo controverso. Lesões incipientes de cárie correspondem justamente à desmineralização do esmalte em fase do processo anterior à cavitação; quando o teto é rompido, elas passam a ser, invariavelmente, cavitadas, irreversíveis (Arends; Christoffersen, 1986).

Uma vez removida a camada superficial, que já no processo de cárie protege o tecido subjacente contra a ação dos produtos do metabolismo do biofilme cariogênico (Featherstone, 1999; Ismail et al., 2001), por vezes mostrando-se mais resistente que o próprio esmalte hígido (Iijima; Takagi, 2000), lesões infiltradas constituem-se de um misto de prismas remanescentes de esmalte e resina polimerizada (Yang et al., 2012). Assim sendo, ínsulas minerais não protegidas por resina podem ser alcançadas por ácidos difundidos pela lesão infiltrada e uma desmineralização contínua se processar (Yang et al., 2012). Por outro lado, visto que já se demonstrou que lesões condicionadas com HCl a 15% por 120 s e depois infiltradas não progridem, a preocupação relativa à completa remoção da camada superficial pseudointacta passa a ser quanto à possibilidade de degradação e/ou de

desgaste do próprio infiltrante, basicamente trietilenoglicol dimetacrilato (TEGDMA), monômero resinoso altamente hidrolítico/solúvel, sem adição de partículas de carga (Van Landuyt et al., 2011; Sfalcin et al., 2017; Nóbrega et al., 2020). Para mais, o condicionamento com o ácido hidrocloreídrico aumenta a rugosidade de superfície, contribuindo para a estagnação de biofilme (Ulrich et al., 2015; Kielbassa et al., 2020).

Tudo isso parece provar o contrário do que já se admitiu certo: que a infiltração resinosa subsequente ao condicionamento ácido de lesões de mancha branca garante o reforço da estrutura do esmalte remanescente (Meyer-Lueckel et al., 2007).

Para além dessas consequências todas da remoção do teto de lesões incipientes de cárie, previamente à infiltração resinosa, há que se pensar também naquelas da ação do ácido sobre o esmalte adjacente, hígido, já que não pode ser completamente evitado (Neuhaus et al., 2010). O ácido hidrocloreídrico raramente é usado em Odontologia justamente por ser demasiado forte e destruir rapidamente a estrutura cristalina da hidroxiapatita (Tong et al., 1993). Uma única aplicação sobre o esmalte, hígido, de incisivos humanos extraídos, durante dois minutos, promoveu perda de superfície de aproximadamente 34  $\mu\text{m}$  em 75% dos espécimes avaliados (Arnold et al., 2015). No presente estudo, a profundidade de superfície de esmalte, hígido bovino, perdida quando da aplicação do ácido hidrocloreídrico ( $9,66\pm 1,66 \mu\text{m}$ ) correspondeu a mais que o dobro daquela quando da do ácido fosfórico convencional ( $4,24\pm 0,85 \mu\text{m}$ ), mais que o triplo, quando da do autolimitante ( $3,12\pm 1,43 \mu\text{m}$ ), e assemelhou-se àquela removida de esmalte com lesão quando da aplicação do ácido fosfórico autolimitante ( $10,10\pm 1,70 \mu\text{m}$ ). Aliás, o condicionamento com o ácido hidrocloreídrico é o que implicou os menores valores de dureza para o esmalte hígido ( $115,78\pm 14,27$ ), acendendo o alerta para presumível maior suscetibilidade a novos desafios ácidos e, quiçá, possíveis descoloração marginal e lesões adjacentes às já tratadas por meio da infiltração resinosa (Neuhaus et al., 2010). A saber, o condicionamento excessivo das faces vestibulares do esmalte para fixação de braquetes ortodônticos, que via de regra é feito com ácido fosfórico, já é capaz de criar lesões de mancha branca iatrogênicas (Knösel et al., 2012).

Noutra perspectiva, tem-se sugerido que não é a presença da camada superficial pseudointacta que impede a completa infiltração da lesão subjacente, mas sim a da zona escura, que antecede o corpo da lesão, e sucede a translúcida, em seu

avanço para o interior do esmalte (Teranaka et al., 1986). A zona escura tem alto teor de material orgânico (proteínas e lipídios), que pode ocluir os poros submicroscópicos (Shellis et al., 2002) e dificultar a infiltração (Shellis et al., 2002; Neuhaus et al., 2013). Para favorecê-la, portanto, dever-se-ia estudar formas de se suprimir tal conteúdo, ao invés de se buscar incessantemente a remoção da camada superficial pseudointacta. Uma alternativa para viabilizar uma penetração eficaz e, antes, se preservar o máximo possível de estrutura dentária, é o desenvolvimento de um infiltrante autocondicionante, que por conter TEGDMA e éster ácido fosfórico 2-hidroxietilmetacrilato (PAM), provavelmente dispensaria a necessidade de condicionamento da superfície da lesão (Wang et al., 2021).

Ainda assim, por enquanto, a infiltração resinosa continua a ser um procedimento que exige condicionamento ácido, lavagem e secagem da superfície do esmalte, em similaridade ao que se faz necessário quando do uso de sistemas adesivos do tipo condicione e lave (Pashley et al., 2011; Hanabusa et al., 2016).

Nesse contexto da imprescindível necessidade de condicionamento ácido da estrutura dentária como passo operatório distinto dos demais, mas visando-se à mínima remoção de estrutura dentária sadia, é que se lançou no mercado agentes à base de ácido fosfórico, a 35%, com capacidade autolimitante (Opal Etch<sup>®</sup> e Ultra Etch<sup>®</sup>; Ultradent Corporation, Ultradent, South Jordan, UT). Daí, e do fato de que se reconhece persistir a necessidade de se explorar mais a fundo o uso do ácido fosfórico na criação de vias de penetração do infiltrante resinoso através do teto de lesões incipientes de cárie, enquanto se preserva o máximo possível de sua espessura (Neuhaus et al., 2013), é que se incluiu o autolimitante no presente estudo.

Ainda que ele tenha promovido perda de superfície numericamente menor que a promovida pelo convencional, tanto para o esmalte hígido ( $3,12 \pm 1,43$  vs.  $4,24 \pm 0,85$   $\mu\text{m}$ ), quanto para aquele com lesão ( $10,10 \pm 1,70$  vs.  $14,14 \pm 1,21$   $\mu\text{m}$ ), elas não foram estatisticamente diferentes entre si. Embora se esperasse, para o esmalte hígido, que o tradicional fosse promover perda próxima dos 10  $\mu\text{m}$  (Gwinnett, 1971; Zanet et al., 2006; Loyola-Rodriguez et al., 2010), perda dessa magnitude só foi verificada, na verdade, para o esmalte com lesão, presumivelmente mais propenso à ação dos ácidos. Em sentido similar, só fora obtida, antes (Pastori et al., 2021 – dados não publicados), e para diversas marcas comerciais, quando do sobrecondicionamento do

esmalte: ao agirem por cada um dos tempos, 15, 30 e 60 s, nenhum dos ácidos, inclusive o autolimitante, promoveu perdas de superfície diferentes entre si, e a máxima foi de  $7,32 \pm 0,72 \mu\text{m}$ ; ao agir por 90 s, o Ultra Etch<sup>®</sup> e o Condicionador Dental Gel<sup>®</sup> promoveram a menor ( $5,27 \pm 0,53 \mu\text{m}$ ) e a maior perda ( $8,41 \pm 1,23 \mu\text{m}$ ), respectivamente; ao agir por 120 s, o Ultra Etch<sup>®</sup> promoveu a menor perda ( $5,41 \pm 0,44 \mu\text{m}$ ), e o Condicionador Dental Gel<sup>®</sup> e o Scotchbond Etchant<sup>®</sup>, as maiores ( $11,18 \pm 3,82$  e  $8,92 \pm 1,65 \mu\text{m}$ ). Evidencia-se, assim, a capacidade do Ultra Etch<sup>®</sup> de não promover qualquer perda de estrutura significativamente crescente com o passar do tempo, mas não a alegada menor agressividade, por assim dizer.

Por outro lado, como a microdureza de superfície do esmalte hígido condicionado com o ácido fosfórico autolimitante mostrou-se, agora, menor que a daquele condicionado com o convencional, há que se cogitar que ele seja mais capaz de desmineralizar o substrato, sem de fato causar grande perda de superfície. Quem sabe isso sim justifique a categorização como menos agressivo.

De qualquer maneira, talvez o uso de agentes à base de ácido fosfórico menos concentrados, e ainda menores tempos de aplicação, sejam estratégias mais interessantes que o uso de um especificamente autolimitante, no sentido de se poupar remanescente dentário, quando se considera o pré-tratamento de lesões incipientes de cárie a serem infiltradas. Não obstante se tenha sugerido que agentes contendo ácido fosfórico em concentrações inferiores a 30% são incapazes de condicionar adequadamente o esmalte hígido (Zhu et al., 2014), ao condicionar a camada superficial pseudointacta de lesões de mancha branca artificiais em esmalte bovino com um gel à base de ácido fosfórico a 20%, por 5 s, Yang et al. (2012) suscitaram sua adequada infiltração, e verificaram perda de superfície de  $6,6 \pm 2,0 \mu\text{m}$ , valor que lhes assegurou que tal camada, supostamente com 10 a 40  $\mu\text{m}$ , por causa do protocolo utilizado para a simulação da lesão (Silverstone, 1968; Kielbassa et al., 2005; Tschoppe; Kielbassa, 2011), não fora de fato removida. Parece, pois, que seja essa uma possibilidade a ser explorada em maior profundidade.

Há, por fim, que de fato se estudar cada passo da infiltração resinosa a fundo, já que muito do que se revelou sobre ela até o momento se contrapõe a conceitos correlatos supostamente certos e arraigados. Por remover espessura considerável da superfície do esmalte, e muito provavelmente levar lesões incipientes de cárie à



cavitação, seria a técnica realmente microinvasiva? Se não necessariamente se garante, por meio do condicionamento da camada superficial pseudointacta com ácido clorídrico, que toda a área e a profundidade de lesões incipientes de cárie sejam infiltradas, vale privilegiar tal pré-tratamento, vs. o com ácido fosfórico, e a suposta eficácia da técnica (Meyer-Lueckel et al., 2007), especialmente do ponto de vista estético, em detrimento da máxima preservação de estrutura dentária? Será que, diante da disseminação da Odontologia de Mínima Intervenção (Schwendicke et al., 2019), ainda se pode admitir que a remoção de até um terço da espessura do esmalte seja algo clinicamente aceitável (Bailey; Christen, 1970)? O que se sabe de não empírico sobre a associação de diferentes técnicas não e/ou microinvasivas no mascaramento de lesões de mancha branca visando-se à máxima conservação de estrutura dentária?

Sejam os presentes resultados alguma evidência acerca do assunto e estímulo à busca de respostas às questões levantadas e tantas outras que surgem quando o cirurgião-dentista, consciente e diligente, se depara com lesões de mancha branca a serem paralisadas e mascaradas, com o mínimo possível de consequências para o remanescente dentário e a saúde de seu paciente.



## 7 CONCLUSÃO

As consequências da aplicação do ácido hidroclorídrico para tratamento do esmalte bovino representam perda de estrutura duas a três vezes maior que aquela derivada da aplicação do fosfórico convencional e do autolimitante, tanto para o hígido quanto para o com lesão incipiente artificial de cárie, bem como microdureza inferior que a relacionada à dos à base de ácido fosfórico para o esmalte hígido, e superior, para o com lesão.

Ora valorizando-se a Odontologia de Mínima Intervenção no tratamento de lesões incipientes de cárie, há que se repensar a indicação do ácido hidroclorídrico para criação de vias de penetração através da camada superficial pseudointacta ou, pior, para sua completa remoção, quando da subsequente infiltração com material resinoso de alto coeficiente de penetração.



## REFERÊNCIAS<sup>1</sup>

Abou Neel EA, Aljabo A, Strange A, Ibrahim S, Coathup M, Young AM, Bozec L, Mudera V. Demineralization-remineralization dynamics in teeth and bone. *Int J Nanomedicine*. 2016 Sep 19;11:4743-4763. doi: 10.2147/IJN.S107624.

Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 31;7(7):CD001830. doi: 10.1002/14651858.CD001830.pub5.

Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct 8;(4):CD001830. doi: 10.1002/14651858.CD001830.pub3.

Al-Angari SS, Hara AT. A conservative approach to esthetically treat stained arrested caries lesions. *Quintessence Int*. 2016;47(6):499-504. doi: 10.3290/j.qi.a36010.

Al-Khateeb S, Exterkate R, Angmar-Månsson B, ten Cate JM. Effect of acid-etching on remineralization of enamel white spot lesions. *Acta Odontol Scand*. 2000 Feb;58(1):31-6. doi: 10.1080/000163500429406.

Allen DN, Fine CM, Newton MN, Kabani F, Muzzin KB, Reed KM. Resin Infiltration Therapy: A micro-invasive treatment approach for white spot lesions. *J Dent Hyg*. 2021 Dec;95(6):31-35.

Anderlini G. Restauri complessi in amalgama [Complex amalgam restorations]. *Attual Dent*. 1986 Dec 30;2(40-41):29.

Araújo DFG, Lucena FS, Freitas MCCA, Nunes LV, Velo MMAC, Magalhães AC, Wang L. Effect of enamel pretreatment on fluoride remineralization of artificial white spot lesions. *Braz Dent Sci*. 2018; 21:328-34.

---

<sup>1</sup> De acordo com Estilo Vancouver.

Arends J, Christoffersen J. The nature of early caries lesions in enamel. *J Dent Res*. 1986 Jan;65(1):2-11. doi: 10.1177/00220345860650010201.

Arends J, ten Bosch JJ. Demineralization and remineralization evaluation techniques. *J Dent Res*. 1992;71 Spec No:924-8.

Arnold WH, Haddad B, Schaper K, Hagemann K, Lippold C, Danesh G. Enamel surface alterations after repeated conditioning with HCl. *Head Face Med*. 2015 Sep 25;11:32. doi: 10.1186/s13005-015-0089-2.

Ávila DM, Zanatta RF, Scaramucci T, Aoki IV, Torres CR, Borges AB. Influence of bioadhesive polymers on the protective effect of fluoride against erosion. *J Dent*. 2017;56:45-52.

Bailey RW, Christen AG. Effects of a bleaching technic on the labial enamel of human teeth stained with endemic dental fluorosis. *J Dent Res*. 1970 Jan-Feb;49(1):168-70. doi: 10.1177/00220345700490011201.

Baratieri LN, de Andrada MA, Tavares R. "Amalgapin": Uma nova alternativa na execução de restaurações complexas com amálgama ["Amalgapin": a new alternative in execution of complex restorations in amalgam]. *RGO*. 1987 Sep-Oct;35(5):375-9.

Bergman G, Lind PO. A quantitative microradiographic study of incipient enamel caries. *J Dent Res*. 1966 Sep-Oct;45(5):1477-84. doi: 10.1177/00220345660450053701.

Borges AB, Caneppele TM, Masterson D, Maia LC. Is resin infiltration an effective esthetic treatment for enamel development defects and white spot lesions? A systematic review. *J Dent*. 2017 Jan;56:11-18. doi: 10.1016/j.jdent.2016.10.010.

Bourouni S, Dritsas K, Kloukos D, Wierichs RJ. Efficacy of resin infiltration to mask post-orthodontic or non-post-orthodontic white spot lesions or fluorosis - a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2021 Aug;25(8):4711-9. doi: 10.1007/s00784-021-03931-7.

Braga AS, Pires JG, Magalhães AC. Effect of a mouthrinse containing *Malva sylvestris* on the viability and activity of microcosm biofilm and on enamel demineralization compared to known antimicrobials mouthrinses. *Biofouling*. 2018;34(3):252-61.

Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res*. 1955 Dec;34(6):849-53. doi: 10.1177/00220345550340060801.

Cabalén MB, Molina GF, Bono A, Burrow MF. Nonrestorative Caries Treatment: A Systematic Review Update. *Int Dent J*. 2022 Dec;72(6):746-64. doi: 10.1016/j.identj.2022.06.022.

Carstensen W. The effects of different phosphoric acid concentrations on surface enamel. *Angle Orthod*. 1992 Spring;62(1):51-8. doi: 10.1043/0003-3219(1992)062<0051:TEODPA>2.0.CO;2.

Celiberti P, Lussi A. Penetration ability and microleakage of a fissure sealant applied on artificial and natural enamel fissure caries. *J Dent*. 2007 Jan;35(1):59-67. doi: 10.1016/j.jdent.2006.04.007.

Cheng L, Zhang L, Yue L, Ling J, Fan M, Yang D, Huang Z, Niu Y, Liu J, Zhao J, Li Y, Guo B, Chen Z, Zhou X. Expert consensus on dental caries management. *Int J Oral Sci*. 2022 Mar 31;14(1):17. doi: 10.1038/s41368-022-00167-3.

Conrads G, About I. Pathophysiology of Dental Caries. *Monogr Oral Sci*. 2018;27:1-10. doi: 10.1159/000487826.

Crastechini E, Borges AB, Torres C. Effect of Remineralizing Gels on Microhardness, Color and Wear Susceptibility of Bleached Enamel. *Oper Dent*. 2019;44(1):76-87.

Crombie F, Manton D, Palamara J, Reynolds E. Resin infiltration of developmentally hypomineralised enamel. *Int J Paediatr Dent*. 2014 Jan;24(1):51-5. doi: 10.1111/ipd.12025.

Cvikl B, Moritz A, Bekes K. Pit and Fissure Sealants-A Comprehensive Review. *Dent J (Basel)*. 2018 Jun 12;6(2):18. doi: 10.3390/dj6020018.

da Cunha Coelho ASE, Mata PCM, Lino CA, Macho VMP, Areias CMFGP, Norton APMAP, Augusto APCM. Dental hypomineralization treatment: A systematic review. *J Esthet Restor Dent*. 2019 Jan;31(1):26-39. doi: 10.1111/jerd.12420.

de Lacerda AJ, da Silva Ávila DM, Borges AB, Pucci CR, Rocha Gomes Torres C. Adhesive Systems as an Alternative Material for Color Masking of White Spot Lesions: Do They Work? *J Adhes Dent*. 2016;18(1):43-50.

de Souza BM, Santi LRP, de Souza Silva M, Buzalaf MAR, Magalhães AC. Effect of an experimental mouth rinse containing NaF and TiF<sub>4</sub> on tooth erosion and abrasion in situ. *J Dent*. 2018;73:45-9.

Desai H, Stewart CA, Finer Y. Minimally Invasive Therapies for the Management of Dental Caries-A Literature Review. *Dent J (Basel)*. 2021 Dec 7;9(12):147. doi: 10.3390/dj9120147.

Dillingham EO, Lawrence WH, Autian J, Schmalz G. Acrylate and methacrylate esters: relationship of hemolytic activity and in vivo toxicity. *J Biomed Mater Res*. 1983 Nov;17(6):945-57. doi: 10.1002/jbm.820170606.

Dmg-america.com [homepage on the Internet]. DMG America; c2023 [citado 6 mar. 2023]. Disponível em: <https://dmg-connect.com/product-tutorials/icon-smooth-surface-caries-infiltrant-quick-guide/>

Dorri M, Dunne SM, Walsh T, Schwendicke F. Micro-invasive interventions for managing proximal dental decay in primary and permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov 5;2015(11):CD010431. doi: 10.1002/14651858.CD010431.pub2.

Dorri M, Martinez-Zapata MJ, Walsh T, Marinho VC, Sheiham Deceased A, Zaror C. Atraumatic restorative treatment versus conventional restorative treatment for managing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 28;12(12):CD008072. doi: 10.1002/14651858.CD008072.pub2.

dos Santos DMS, Pires JG, Silva AB, Salomão PMA, Buzalaf MAR, Magalhães AC. Protective Effect of 4% Titanium Tetrafluoride Varnish on Dentin Demineralization Using a Microcosm Biofilm Model. *Caries Res*. 2019;53(5):576-83.

Duarte MBS, Hilgert LA. Infiltração resinosa: tratamento microinvasivo para melhoria estética de lesões cáries e hipomineralizadas de esmalte. In: Monte Alto R (cols.). *Reabilitação estética anterior: o passo a passo da rotina clínica*. 1ª. ed. Nova Odessa: Napoleão; 2017. p. 188-203.



Duarte S Jr, Botta AC, Meire M, Sadan A. Microtensile bond strengths and scanning electron microscopic evaluation of self-adhesive and self-etch resin cements to intact and etched enamel. *J Prosthet Dent*. 2008 Sep;100(3):203-10. doi: 10.1016/S0022-3913(08)60179-1.

Eisenburger M, Addy M. Influence of liquid temperature and flow rate on enamel erosion and surface softening. *J Oral Rehabil*. 2003 Nov;30(11):1076-80.

El Meligy OAES, Alamoudi NM, Eldin Ibrahim ST, Felemban OM, Al-Tuwirqi AA. Effect of resin infiltration application on early proximal caries lesions in vitro. *J Dent Sci*. 2021 Jan;16(1):296-303. doi: 10.1016/j.jds.2020.04.005.

Farooq I, Bugshan A. The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel: a narrative review. *F1000Res*. 2020 Mar 9;9:171. doi: 10.12688/f1000research.22499.3.

Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999 Feb;27(1):31-40. doi: 10.1111/j.1600-0528.1999.tb01989.x.

Federlin M, Hiller KA, Schmalz G. Effect of selective enamel etching on clinical performance of CAD/CAM partial ceramic crowns luted with a self-adhesive resin cement. *Clin Oral Investig*. 2014 Nov;18(8):1975-84. doi: 10.1007/s00784-013-1173-2.

Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997 Feb;25(1):5-12. doi: 10.1111/j.1600-0528.1997.tb00894.x.

Flaitz CM, Hicks MJ. Role of the acid-etch technique in remineralization of caries-like lesions of enamel: a polarized light and scanning electron microscopic study. *ASDC J Dent Child*. 1994 Jan-Feb;61(1):21-8.

Foley M, Akers HF. Does poverty cause dental caries? *Aust Dent J*. 2019 Mar;64(1):96-102. doi: 10.1111/adj.12666.

Fontana M, Cabezas CG, Fitzgerald M. Cariology for the 21st Century: current caries management concepts for dental practice. *J Mich Dent Assoc*. 2013 Apr;95(4):32-40.

Fontana M, Platt JA, Eckert GJ, González-Cabezas C, Yoder K, Zero DT, Ando M, Soto-Rojas AE, Peters MC. Monitoring of sound and carious surfaces under sealants over 44 months. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1070-5. doi: 10.1177/0022034514551753.

Fornell AC, Sköld-Larsson K, Hallgren A, Bergstrand F, Twetman S. Effect of a hydrophobic tooth coating on gingival health, mutans streptococci, and enamel demineralization in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand*. 2002 Jan;60(1):37-41. doi: 10.1080/000163502753471989.

Frencken JE, Peters MC, Manton DJ, Leal SC, Gordan VV, Eden E. Minimal intervention dentistry for managing dental caries - a review: report of a FDI task group. *Int Dent J*. 2012 Oct;62(5):223-43. doi: 10.1111/idj.12007.

Gan HY, Sousa FB, Carlo HL, Maciel PP, Macena MS, Han J. Enhanced transport of materials into enamel nanopores via electrokinetic flow. *J Dent Res*. 2015;94(4):615-21.

Gannam CV, Chin KL, Gandhi RP. Caries risk assessment. *Gen Dent*. 2018 Nov-Dec;66(6):12-17.

Gao SS, Zhang S, Mei ML, Lo EC, Chu CH. Caries remineralisation and arresting effect in children by professionally applied fluoride treatment - a systematic review. *BMC Oral Health*. 2016 Feb 1;16:12. doi: 10.1186/s12903-016-0171-6.

Gençer MDG, Kirzioğlu Z. A comparison of the effectiveness of resin infiltration and microabrasion treatments applied to developmental enamel defects in color masking. *Dent Mater J*. 2019 Mar 31;38(2):295-302. doi: 10.4012/dmj.2018-074.

Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc*. 1978 Sep;97(3):455-62. doi: 10.14219/jada.archive.1978.0327. PMID: 279600.

Goldberg AJ. Deterioration of restorative materials and the risk for secondary caries. *Adv Dent Res*. 1990 Jun;4:14-8. doi: 10.1177/08959374900040010201.

Gottlieb EW, Retief DH, Jamison HC. An optimal concentration of phosphoric acid as an etching agent. Part I: Tensile bond strength studies. *J Prosthet Dent*. 1982 Jul;48(1):48-51. doi: 10.1016/0022-3913(82)90046-4.

Gray GB, Shellis P. Infiltration of resin into white spot caries-like lesions of enamel: an in vitro study. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2002 Mar;10(1):27-32.

Gwinnett AJ. Histologic changes in human enamel following treatment with acidic adhesive conditioning agents. *Arch Oral Biol*. 1971;16(7):731-8.

Hall DA. Should etching be performed as a part of a vital bleaching technique? *Quintessence Int*. 1991;22(9):679-86.

Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev*. 1980 Jun;44(2):331-84. doi: 10.1128/mr.44.2.331-384.1980.

Hammad SM, Knösel M. Efficacy of a new sealant to prevent white spot lesions during fixed orthodontic treatment : A 12-month, single-center, randomized controlled clinical trial. *J Orofac Orthop*. 2016 Nov;77(6):439-45. English. doi: 10.1007/s00056-016-0052-2.

Hanabusa M, Yoshihara K, Yoshida Y, Okihara T, Yamamoto T, Momoi Y, Van Meerbeek B. Interference of functional monomers with polymerization efficiency of adhesives. *Eur J Oral Sci*. 2016 Apr;124(2):204-9. doi: 10.1111/eos.12245.

Hannig M, Bock H, Bott B, Hoth-Hannig W. Inter-crystallite nanoretention of self-etching adhesives at enamel imaged by transmission electron microscopy. *Eur J Oral Sci*. 2002;110(6):464-70.

Hevinga MA, Opdam NJ, Frencken JE, Bronkhorst EM, Truin GJ. Can caries fissures be sealed as adequately as sound fissures? *J Dent Res*. 2008 May;87(5):495-8. doi: 10.1177/154405910808700514.

Hicks MJ, Silverstone LM. Acid-etching of caries-like lesions of enamel: a polarized light microscopic study. *Caries Res*. 1984;18(4):315-26. doi: 10.1159/000260782.

Hirata TI, Mori RS, Iatarola BO, Pereira TP, Landmayer K, Vertuan M, Magalhães AC, Francisconi-dos-Rios LF. Tempo de ação da solução de tampão de acetato nas características de lesões incipientes de cárie determinadas artificialmente em esmalte bovino. Relatório Final, Programa de Iniciação Científica da FOU SP, Projeto Ano/Código 2022-494. 2023; 18 p.

Horuztepe SA, Baseren M. Effect of resin infiltration on the color and microhardness of bleached white-spot lesions in bovine enamel (an in vitro study). *J Esthet Restor Dent*. 2017 Sep;29(5):378-85. doi: 10.1111/jerd.12308.

Iijima Y, Takagi O. In situ acid resistance of in vivo formed white spot lesions. *Caries Res*. 2000 Sep-Oct;34(5):388-94. doi: 10.1159/000016613.

Ismail AI, Hasson H, Sohn W. Dental caries in the second millennium. *J Dent Educ*. 2001 Oct;65(10):953-9.

Jansen EE, Meyer-Lueckel H, Esteves-Oliveira M, Wierichs RJ. Do bleaching gels affect the stability of the masking and caries-arresting effects of caries infiltration-in vitro. *Clin Oral Investig*. 2021;25(6):4011-21.

Jingarwar MM, Bajwa NK, Pathak A. Minimal intervention dentistry - a new frontier in clinical dentistry. *J Clin Diagn Res*. 2014 Jul;8(7):ZE04-8. doi: 10.7860/JCDR/2014/9128.4583.

Kantovitz KR, Pascon FM, Nobre-dos-Santos M, Puppim-Rontani RM. Review of the effects of infiltrants and sealers on non-cavitated enamel lesions. *Oral Health Prev Dent*. 2010;8(3):295-305.

Kidd E, Fejerskov O. Changing concepts in cariology: forty years on. *Dent Update*. 2013 May;40(4):277-8, 280-2, 285-6. doi: 10.12968/denu.2013.40.4.277.

Kielbassa AM, Gillmann L, Zantner C, Meyer-Lueckel H, Hellwig E, Schulte-Mönting J. Profilometric and microradiographic studies on the effects of toothpaste and acidic gel abrasivity on sound and demineralized bovine dental enamel. *Caries Res*. 2005 Sep-Oct;39(5):380-6. doi: 10.1159/000086844.

Kielbassa AM, Leimer MR, Hartmann J, Harm S, Pasztorek M, Ulrich IB. Ex vivo investigation on internal tunnel approach/internal resin infiltration and external nanosilver-modified resin infiltration of proximal caries exceeding into dentin. *PLoS One*. 2020 Jan 28;15(1):e0228249. doi: 10.1371/journal.pone.0228249.

Kielbassa AM, Muller J, Gernhardt CR. Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: a review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions. *Quintessence Int*. 2009 Sep;40(8):663-81.

Kim Y, Son HH, Yi K, Ahn JS, Chang J. Bleaching Effects on Color, Chemical, and Mechanical Properties of White Spot Lesions. *Oper Dent*. 2016 May-Jun;41(3):318-26. doi: 10.2341/15-015-L.

Knösel M, Bojes M, Jung K, Ziebolz D. Increased susceptibility for white spot lesions by surplus orthodontic etching exceeding bracket base area. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2012 May;141(5):574-82. doi: 10.1016/j.ajodo.2011.11.017.

Koussoulakou DS, Margaritis LH, Koussoulakos SL. A curriculum vitae of teeth: evolution, generation, regeneration. *Int J Biol Sci*. 2009;5(3):226-43. doi: 10.7150/ijbs.5.226.

Kugel G, Ferrari M. The science of bonding: from first to sixth generation. *J Am Dent Assoc*. 2000 Jun;131 Suppl:20S-25S. doi: 10.14219/jada.archive.2000.0398.

Lam PPY, Sardana D, Ekambaram M, Lee GHM, Yiu CKY. Effectiveness of Pit and Fissure Sealants for Preventing and Arresting Occlusal Caries in Primary Molars: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Evid Based Dent Pract*. 2020 Jun;20(2):101404. doi: 10.1016/j.jebdp.2020.101404.

Larsen MJ, Pearce EI. Some notes on the diffusion of acidic and alkaline agents into natural human caries lesions in vitro. *Arch Oral Biol*. 1992;37(5):411-6. doi: 10.1016/0003-9969(92)90025-4.

Laske M, Opdam NJM, Bronkhorst EM, Braspenning JCC, van der Sanden WJM, Huysmans MCDNJM, Bruers JJ. Minimally Invasive Intervention for Primary Caries Lesions: Are Dentists Implementing This Concept? *Caries Res*. 2019;53(2):204-16. doi: 10.1159/000490626.

Lausch J, Paris S, Selje T, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H. Resin infiltration of fissure caries with various techniques of pretreatment in vitro. *Caries Res*. 2015;49(1):50-5. doi: 10.1159/000366082.

Legler LR, Retief DH, Bradley EL. Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on enamel depth of etch: An in vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990 Aug;98(2):154-60. doi: 10.1016/0889-5406(90)70009-2.

Lin GSS, Chan DZK, Lee HY, Low TT, Laer TS, Pillai MPM, Yew YQ, Wafa SWWSST. Effectiveness of resin infiltration in caries inhibition and aesthetic

appearance improvement of white-spot lesions: an umbrella review. *J Evid Based Dent Pract.* 2022 Sep;22(3):101723. doi: 10.1016/j.jebdp.2022.101723.

Liu YJ, Chang Q, Rong WS, Zhao XL. [Caries prevention effectiveness of aresin based sealant and a glass ionomer sealants: a report of 5-year-follow-up]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2018 Jul 9;53(7):437-42. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2018.07.002.

Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986 Dec;50(4):353-80. doi: 10.1128/mr.50.4.353-380.1986.

Loyola-Rodriguez JP, Zavala-Alonso V, Reyes-Vela E, Patiño-Marin N, Ruiz F, Anusavice KJ. Atomic force microscopy observation of the enamel roughness and depth profile after phosphoric acid etching. *J Electron Microsc (Tokyo).* 2010;59(2):119-25.

Magalhães AC, Comar LP, Rios D, Delbem AC, Buzalaf MA. Effect of a 4% titanium tetrafluoride (TiF<sub>4</sub>) varnish on demineralisation and remineralisation of bovine enamel in vitro. *J Dent.* 2008;36(2):158-62.

Magalhães AC, Moron BM, Comar LP, Wiegand A, Buchalla W, Buzalaf MA. Comparison of cross-sectional hardness and transverse microradiography of artificial carious enamel lesions induced by different demineralising solutions and gels. *Caries Res.* 2009;43(6):474-83.

Mavreas D, Cuzin JF, Boonen G, Vande Vannet B. The effect of various adhesives, enamel etching, and base treatment on the failure frequency of customized lingual brackets: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2018 May 25;40(3):249-53. doi: 10.1093/ejo/cjx055.

Mazur M, Westland S, Guerra F, Corridore D, Vichi M, Maruotti A, Nardi GM, Ottolenghi L. Objective and subjective aesthetic performance of icon® treatment for enamel hypomineralization lesions in young adolescents: A retrospective single center study. *J Dent.* 2018 Jan;68:104-8. doi: 10.1016/j.jdent.2017.11.001.

Mejàre I, Lingström P, Petersson LG, Holm AK, Twetman S, Källestål C, Nordenram G, Lagerlöf F, Söder B, Norlund A, Axelsson S, Dahlgren H. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2003 Dec;61(6):321-30. doi: 10.1080/00016350310007581.

Meyer-Lueckel H, Chatzidakis A, Naumann M, Dörfer CE, Paris S. Influence of application time on penetration of an infiltrant into natural enamel caries. *J Dent*. 2011 Jul;39(7):465-9. doi: 10.1016/j.jdent.2011.04.003.

Meyer-Lueckel H, Moser C, Wierichs RJ, Lausch J. Improved Surface Layer Erosion of Pit and Fissure Caries Lesions in Preparation for Resin Infiltration. *Caries Res*. 2022;56(5-6):496-502. doi: 10.1159/000527736.

Meyer-Lueckel H, Paris S, Kielbassa AM. Surface layer erosion of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels in preparation for resin infiltration. *Caries Res*. 2007;41(3):223-30. doi: 10.1159/000099323.

Meyer-Lueckel H, Paris S. Improved resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res*. 2008 Dec;87(12):1112-6. doi: 10.1177/154405910808701201.

Meyer-Lueckel H, Paris S. Infiltration of natural caries lesions with experimental resins differing in penetration coefficients and ethanol addition. *Caries Res*. 2010;44(4):408-14.

Muñoz MA, Arana-Gordillo LA, Gomes GM, Gomes OM, Bombarda NH, Reis A, Loguercio AD. Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. *J Esthet Restor Dent*. 2013;25(1):32-9.

Murdoch-Kinch CA, McLean ME. Minimally invasive dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2003 Jan;134(1):87-95. doi: 10.14219/jada.archive.2003.0021.

Neuhaus KW, Graf M, Lussi A, Katsaros C. Late infiltration of post-orthodontic white spot lesions. *J Orofac Orthop*. 2010 Nov;71(6):442-7. doi: 10.1007/s00056-010-1038-0.

Neuhaus KW, Schlafer S, Lussi A, Nyvad B. Infiltration of natural caries lesions in relation to their activity status and acid pretreatment in vitro. *Caries Res*. 2013;47(3):203-10. doi: 10.1159/000345654.

Nóbrega MTC, Dantas ELA, Alonso RCB, Almeida LFD, Puppim-Rontani RM, Sousa FB. Hydrolytic degradation of different infiltrant compositions within different histological zones of enamel caries like-lesions. *Dent Mater J*. 2020 Jun 5;39(3):449-55. doi: 10.4012/dmj.2019-108.

Paris S, Bitter K, Krois J, Meyer-Lueckel H. Seven-year-efficacy of proximal caries infiltration - Randomized clinical trial. *J Dent.* 2020 Feb;93:103277. doi: 10.1016/j.jdent.2020.103277.

Paris S, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H. Surface conditioning of natural enamel caries lesions in deciduous teeth in preparation for resin infiltration. *J Dent.* 2010;38(1):65-71.

Paris S, Lausch J, Selje T, Dörfer CE, Meyer-Lueckel H. Comparison of sealant and infiltrant penetration into pit and fissure caries lesions in vitro. *J Dent.* 2014 Apr;42(4):432-8. doi: 10.1016/j.jdent.2014.01.006.

Paris S, Meyer-Lueckel H, Cölfen H, Kielbassa AM. Penetration coefficients of commercially available and experimental composites intended to infiltrate enamel carious lesions. *Dent Mater.* 2007a;23(6):742-8.

Paris S, Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM. Resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res.* 2007b;86(7):662-6.

Paris S, Meyer-Lueckel H. Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ. *Caries Res.* 2010;44(1):47-54. doi: 10.1159/000275917.

Paris S, Meyer-Lueckel H. Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration--a clinical report. *Quintessence Int.* 2009 Oct;40(9):713-8.

Paris S, Schwendicke F, Keltsch J, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro. *J Dent.* 2013 Nov;41 Suppl 5:e28-34. doi: 10.1016/j.jdent.2013.04.003.

Paris S, Soviero VM, Schuch M, Meyer-Lueckel H. Pretreatment of natural caries lesions affects penetration depth of infiltrants in vitro. *Clin Oral Investig.* 2013 Dec;17(9):2085-9. doi: 10.1007/s00784-012-0909-8.

Park J, Eslick J, Ye Q, Misra A, Spencer P. The influence of chemical structure on the properties in methacrylate-based dentin adhesives. *Dent Mater.* 2011 Nov;27(11):1086-93. doi: 10.1016/j.dental.2011.07.011.



Pashley DH, Tay FR, Breschi L, Tjäderhane L, Carvalho RM, Carrilho M, Tezvergil-Mutluay A. State of the art etch-and-rinse adhesives. *Dent Mater*. 2011 Jan;27(1):1-16. doi: 10.1016/j.dental.2010.10.016.

Pastori IC, Landmayer K, Ordóñez-Aguilera JF, Iatarola BO, Sobral MAP, Zezell DM, Francisconi-dos-Rios LF. Morfologia, perda de estrutura (profundidade) e rugosidade superficial do esmalte bovino condicionado por agentes ácidos com diferentes atributos e por diferentes tempos. Relatório Final, Programa de Iniciação Científica da FOU SP, Projeto Ano/Código 2019/451. 2021; 19 p.

Perdigão J. Resin infiltration of enamel white spot lesions: An ultramorphological analysis. *J Esthet Restor Dent*. 2020 Apr;32(3):317-24. doi: 10.1111/jerd.12550.

Phark JH, Duarte S Jr, Meyer-Lueckel H, Paris S. Caries infiltration with resins: a novel treatment option for interproximal caries. *Compend Contin Educ Dent*. 2009 Oct;30 Spec No 3:13-7.

Philip N. State of the Art Enamel Remineralization Systems: The Next Frontier in Caries Management. *Caries Res*. 2019;53(3):284-95. doi: 10.1159/000493031.

Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. *Br Dent J*. 2021 Dec;231(12):749-53. doi: 10.1038/s41415-021-3775-4.

Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 May 25;3:17030. doi: 10.1038/nrdp.2017.30.

Poole DF, Newman HN, Dibdin GH. Structure and porosity of human cervical enamel studied by polarizing microscopy and transmission electron microscopy. *Arch Oral Biol*. 1981;26(12):977-82.

Puleio F, Fiorillo L, Gorassini F, Iandolo A, Meto A, D'Amico C, Cervino G, Pinizzotto M, Bruno G, Portelli M, Amato A, Lo Giudice R. Systematic Review on White Spot Lesions Treatments. *Eur J Dent*. 2022 Feb;16(1):41-8. doi: 10.1055/s-0041-1731931.

Queiroz CS, Hara AT, Paes Leme AF, Cury JA. pH-cycling models to evaluate the effect of low fluoride dentifrice on enamel de- and remineralization. *Braz Dent J*. 2008;19(1):21-7.

Retief DH. Effect of conditioning the enamel surface with phosphoric acid. *J Dent Res.* 1973 Mar-Apr;52(2):333-41. doi: 10.1177/00220345730520022401.

Sardana D, Zhang J, Ekambaram M, Yang Y, McGrath CP, Yiu CKY. Effectiveness of professional fluorides against enamel white spot lesions during fixed orthodontic treatment: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2019 Mar;82:1-10. doi: 10.1016/j.jdent.2018.12.006.

Schmidlin PR, Sener B, Attin T, Wiegand A. Protection of sound enamel and artificial enamel lesions against demineralisation: caries infiltrant versus adhesive. *J Dent.* 2012;40(10):851-6.

Schwendicke F, Splieth C, Breschi L, Banerjee A, Fontana M, Paris S, Burrow MF, Crombie F, Page LF, Gatón-Hernández P, Giacaman R, Gugnani N, Hickel R, Jordan RA, Leal S, Lo E, Tassery H, Thomson WM, Manton DJ. When to intervene in the caries process? An expert Delphi consensus statement. *Clin Oral Investig.* 2019;23(10):3691-3703.

Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007 Jan 6;369(9555):51-9. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60031-2.

Sfalcin RA, Correr AB, Morbidelli LR, Araújo TGF, Feitosa VP, Correr-Sobrinho L, Watson TF, Sauro S. Influence of bioactive particles on the chemical-mechanical properties of experimental enamel resin infiltrants. *Clin Oral Investig.* 2017 Jul;21(6):2143-51. doi: 10.1007/s00784-016-2005-y.

Shafiei F, Jowkar Z, Hosseini N. Influence of Cavity Pretreatments on the Fracture Resistance of Premolars with Self-adhesive Cemented Composite Inlay. *J Contemp Dent Pract.* 2019 Jul 1;20(7):828-33.

Shellis RP, Hallsworth AS, Kirkham J, Robinson C. Organic material and the optical properties of the dark zone in caries lesions of enamel. *Eur J Oral Sci.* 2002 Oct;110(5):392-5. doi: 10.1034/j.1600-0722.2002.21337.x.

Sikka N, Brizuela M. Glass Ionomer Cement. 2022 Sep 12. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan—.*

Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. *Caries Res.* 1975;9(5):373-87. doi: 10.1159/000260179.

Silverstone LM. Remineralization of human enamel in vitro. *Proc R Soc Med.* 1972 Oct;65(10):906-8.

Silverstone LM. Remineralization phenomena. *Caries Res.* 1977;11 Suppl 1:59-84. doi: 10.1159/000260296.

Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev.* 1973;3:100-60.

Silverstone LM. The surface zone in caries and in caries-like lesions produced in vitro. *Br Dent J.* 1968 Aug 20;125(4):145-57.

Simmer JP, Hardy NC, Chinoy AF, Bartlett JD, Hu JC. How Fluoride Protects Dental Enamel from Demineralization. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2020 Apr 2;10(2):134-141. doi: 10.4103/jispcd.JISPCD\_406\_19.

Soares AF, Bombonatti JF, Alencar MS, Consolmagno EC, Honório HM, Mondelli RF. Influence of pH, bleaching agents, and acid etching on surface wear of bovine enamel. *J Appl Oral Sci.* 2016;24(1):24-30.

Soetopo, Beech DR, Hardwick JL. Mechanism of adhesion of polymers to acid-etched enamel. Effect of acid concentration and washing on bond strength. *J Oral Rehabil.* 1978 Jan;5(1):69-80. doi: 10.1111/j.1365-2842.1978.tb00393.x. PMID: 342680.

Soveral M, Machado V, Botelho J, Mendes JJ, Manso C. Effect of Resin Infiltration on Enamel: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Funct Biomater.* 2021 Aug 16;12(3):48. doi: 10.3390/jfb12030048.

Stookey GK. The effect of saliva on dental caries. *J Am Dent Assoc.* 2008 May;139 Suppl:11S-17S. doi: 10.14219/jada.archive.2008.0347.

Sui T, Salvati E, Harper RA, Zhang H, Shelton RM, Landini G, Korsunsky AM. In situ monitoring and analysis of enamel demineralisation using synchrotron X-ray scattering. *Acta Biomater.* 2018 Sep 1;77:333-41. doi: 10.1016/j.actbio.2018.07.027.

Swanson LT, Beck JF. Factors affecting bonding to human enamel with special reference to a plastic adhesive. *J Am Dent Assoc.* 1960 Nov;61(5):581-6. doi: 10.14219/jada.archive.1960.0222.

Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res*. 2011 Mar;90(3):294-303. doi: 10.1177/0022034510379602.

Tavares MI, Saraiva J, do Vale F, Coelho AS, Amaro IF, Marto CM, Francisco I, Ferreira MM, Paula AB, Carrilho EV. Resin infiltration in white spot lesions caused by orthodontic hypomineralisation: a minimally invasive therapy. *Br Dent J*. 2021 Oct;231(7):387-92. doi: 10.1038/s41415-021-3476-z.

Tellez M, Gray SL, Gray S, Lim S, Ismail AI. Sealants and dental caries: dentists' perspectives on evidence-based recommendations. *J Am Dent Assoc*. 2011 Sep;142(9):1033-40. doi: 10.14219/jada.archive.2011.0324.

ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1991;2(3):283-96. doi: 10.1177/10454411910020030101.

Teranaka T, Koulourides T, Butler WT. Protein content and amino-acid content of consolidated carious lesions in human enamel and of experimental lesions in bovine enamel exposed to the human mouth. *Arch Oral Biol*. 1986;31(6):405-10. doi: 10.1016/0003-9969(86)90165-2.

Theuns HM, Shellis RP, Groeneveld A, van Dijk JW, Poole DF. Relationships between birefringence and mineral content in artificial caries lesions of enamel. *Caries Res*. 1993;27(1):9-14.

Tong LS, Pang MK, Mok NY, King NM, Wei SH. The effects of etching, micro-abrasion, and bleaching on surface enamel. *J Dent Res*. 1993;72(1):67-71. doi: 10.1177/00220345930720011001

Torres CR, Borges AB. Color masking of developmental enamel defects: a case series. *Oper Dent*. 2015;40(1):25-33.

Torres CRG, Borges AB, Torres LM, Gomes IS, de Oliveira RS. Effect of caries infiltration technique and fluoride therapy on the colour masking of white spot lesions. *J Dent*. 2011 Mar;39(3):202-7. doi: 10.1016/j.jdent.2010.12.004.

Torres CRG, Zanatta RF, Fonseca BM, Borges AB. Fluorescence properties of demineralized enamel after resin infiltration and dental bleaching. *Am J Dent*. 2019;32(1):43-6.

Torres PJ, Phan HT, Bojorquez AK, Garcia-Godoy F, Pinzon LM. Minimally Invasive Techniques Used for Caries Management in Dentistry. A Review. *J Clin Pediatr Dent.* 2021 Oct 1;45(4):224-32. doi: 10.17796/1053-4625-45.4.2.

Tschoppe P, Kielbassa AM. Remineralization of bovine enamel subsurface lesions: effects of different calcium-phosphate saturations in buffered aqueous solutions. *Quintessence Int.* 2011 Jun;42(6):501-14.

Tumenasl, Pascotto R, Saade JL, Bassani M. Odontologia Minimamente Invasiva. *Rev Assoc Paul Cir Dent.* 2014;68(4):283-95.

Twetman S. Prevention of dental caries as a non-communicable disease. *Eur J Oral Sci.* 2018 Oct;126 Suppl 1:19-25. doi: 10.1111/eos.12528.

Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry--a review. FDI Commission Project 1-97. *Int Dent J.* 2000 Feb;50(1):1-12. doi: 10.1111/j.1875-595x.2000.tb00540.x.

Ulrich I, Mueller J, Wolgin M, Frank W, Kielbassa AM. Tridimensional surface roughness analysis after resin infiltration of (deproteinized) natural subsurface carious lesions. *Clin Oral Investig.* 2015 Jul;19(6):1473-83. doi: 10.1007/s00784-014-1372-5.

Ultradent.com [homepage on the Internet]. Ultradent Products Inc.; c2023 [citado 06 mar. 2023]. Disponível em: <https://www.ultradent.com/products/categories/bond-etch/etchants/ultra-etch>

van der Veen MH, Mattousch T, Boersma JG. Longitudinal development of caries lesions after orthodontic treatment evaluated by quantitative light-induced fluorescence. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Feb;131(2):223-8. doi: 10.1016/j.ajodo.2005.07.017.

Van Landuyt KL, Nawrot T, Geebelen B, De Munck J, Snauwaert J, Yoshihara K, Scheers H, Godderis L, Hoet P, Van Meerbeek B. How much do resin-based dental materials release? A meta-analytical approach. *Dent Mater.* 2011 Aug;27(8):723-47. doi: 10.1016/j.dental.2011.05.001.

Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, Van Landuyt K, Lambrechts P, Vanherle G. Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent.* 2003;28(3):215-35.

Wang L, Freitas MCCA, Prakki A, Mosquim V, González AHM, Rios D, Honório HM. Experimental self-etching resin infiltrants on the treatment of simulated carious white spot lesions. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2021 Jan;113:104146. doi: 10.1016/j.jmbbm.2020.104146.

Washburn EW. The dynamics of capillary flow. *Phys Rev*. 1921;17:273-83.

Wilson SM, Lien W, Lee DP, Dunn WJ. Confocal microscope analysis of depth of etch between self-limiting and traditional etchant systems. *Angle Orthod*. 2017 Sep;87(5):766-773. doi: 10.2319/120816-880.1.

Yang F, Mueller J, Kielbassa AM. Surface substance loss of subsurface bovine enamel lesions after different steps of the resinous infiltration technique: a 3D topography analysis. *Odontology*. 2012 Jul;100(2):172-80. doi: 10.1007/s10266-011-0031-4.

Yim HK, Kwon HK, Kim BI. Modification of surface pre-treatment for resin infiltration to mask natural white spot lesions. *J Dent*. 2014 May;42(5):588-94. doi: 10.1016/j.jdent.2014.01.015.

Yim HK, Min JH, Kwon HK, Kim BI. Modification of surface pretreatment of white spot lesions to improve the safety and efficacy of resin infiltration. *Korean J Orthod*. 2014b;44(4):195-202.

Zanet CG, Arana-Chavez VE, Fava M. Scanning electron microscopy evaluation of the effect of etching agents on human enamel surface. *J Clin Pediatr Dent*. 2006;30(3):247-50.

Zhao X, Ren YF. Surface Properties and Color Stability of Resin-Infiltrated Enamel Lesions. *Oper Dent*. 2016 Nov/Dec;41(6):617-26. doi: 10.2341/15-319-L.

Zhu JJ, Tang AT, Matinlinna JP, Hägg U. Acid etching of human enamel in clinical applications: a systematic review. *J Prosthet Dent*. 2014 Aug;112(2):122-35. doi: 10.1016/j.prosdent.2013.08.024.

Zidam O, Hill G. Phosphoric acid concentration: enamel surface loss and bonding strength. *J Prosthet Dent*. 1986 Mar;55(3):388-92. doi: 10.1016/0022-3913(86)90127-7.

## ANEXO A – Certificado de Isenção de Análise da Comissão de Ética no Uso de Animais



Fundada em 1900  
*"Em constante busca da excelência"*

## UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Comissão de Ética no Uso de Animais  
Tel. (11) 3091 7842  
ceuafo@usp.br

### CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo CEUA/FOUSP Nº 002/2022 referente ao projeto intitulado: "Perda de superfície e microdureza do esmalte bovino hígido vs. Com lesão incipiente de cárie quando condicionado por diferentes agentes ácidos" sob a responsabilidade do da Profa. Dra. Luciana FávaroFrancisconi dos Rios e do aluno Aloísio de Melo Farias Neto do Departamento de Dentística da FOUSP, foi analisado em reunião realizada em 29 de março de 2022 e considerado isento de análise da CEUA, por utilizar material de origem animal: dentes bovinos provenientes de frigorífico Vangélio Mondelli Ltda. (Bauru, SP, Brasil).

São Paulo, 29 de março de 2022.

Profa. Dra. Silvia Vanessa Lourenço  
Coordenadora da CEUA/FOUSP