

Adesão aos Tecidos Dentais Modificados por Agentes Externos

Bonding on dental tissues modified by external agents

Júnio S. Almeida e Silva *
Hamilton Pires Maia **
Guilherme Carpena Lopes ***
Luiz Narciso Baratieri ****
Daniel Edelhoff *****

* Especialista, Mestre e Doutorando em Dentística da UFSC, Pesquisador visitante do departamento de prótese da Ludwig-Maximilians Universität, Munique, Alemanha

** Professor Associado 3 da Disciplina de Dentística da UFSC

*** Professor Ajueto 4 da Disciplina de Dentística da UFSC

**** Professor Titular da Disciplina de Dentística da UFSC

***** Professor Titular do Departamento de Prótese da Ludwig-Maximilians Universität, Munique, Alemanha

Júnio S. Almeida e Silva
Goethestrasse, 70, ap. 314, LMU Dental School,
80336, Munich, Germany
juniosantos1710@yahoo.com.br
Junio.Silva@med.uni-muenchen.de

Data de recebimento: 17/02/2011 |
Data de aprovação: 28/02/2011 |

RESUMO

A evolução da tecnologia dos sistemas adesivos e o conhecimento disponível sobre adesão aos tecidos dentais duros estão baseados em estudos que avaliam qualidade de adesão, que geralmente são realizados em tecidos dentais saudáveis. A condição prévia do substrato dental pode alterar a eficiência de uma restauração adesiva. Nesse sentido, sob o ponto de vista clínico, os substratos dentais viáveis para adesão podem estar afetados por cárie ou ainda, em pacientes fumantes, podem estar contaminados pela fumaça do cigarro. Este artigo tem como objetivo fazer uma revisão sobre a influência da condição prévia do substrato dental contaminado por ação bacteriana da doença cárie e pela fumaça do cigarro, na qualidade da adesão.

PALAVRAS-CHAVE

Adesivos dentinários. Contaminação. Cárie dentária. Tabaco.

ABSTRACT

Evolution of adhesive systems technology and the available knowledge regarding bonding to dental hard tissues are based on studies that evaluate bonding quality, which are routinely

undertaken on sound dental tissues. Previous condition of dental substrate can alter bonding effectiveness of an adhesive restoration. Thus, from a clinical standpoint, dental tissues which are feasible for adhesion may be contaminated by caries or even by cigarette smoke. The aim of this article is to discuss the influence of the previous condition of the dental substrate, contaminated either by bacterial action of caries disease or by cigarette smoke, on bonding effectiveness.

KEYWORDS

Dentin-bonding agents. Contamination. Dental caries. Tobacco.

INTRODUÇÃO

Por definição, adesão refere-se à atração entre átomos e moléculas das superfícies contactantes de diferentes materiais.¹ Um material intermediário, o adesivo, é utilizado para unir dois materiais distintos. Fundamentalmente, para que se consiga adesão aos tecidos dentais, é preciso que haja íntimo contato entre o substrato dental e os agentes adesivos.¹⁻³ O princípio da adesão ao tecido dental está baseado em um processo de

troca, pelo qual tecido dental inorgânico é substituído por resina sintética.⁴

A adesão ao esmalte e à dentina, atualmente, pode ser atingida por três abordagens: adesivos do tipo “condiciona e enxágua”, adesivos autocondicionantes e ionômeros de vidro modificados por resina.⁴ A abordagem do tipo “condiciona e enxágua” está baseada nos princípios de condicionamento ácido total⁵ e na hibridização do esmalte e da dentina.⁶ Essa estratégia pode ser realizada pela técnica de três passos: condicionamento ácido, aplicação de *primer* e aplicação de adesivo; e pela técnica de dois passos: condicionamento ácido e aplicação de uma mistura de *primer* e adesivo.³

No entanto, hibridizar os tecidos dentais por meio de adesivos autocondicionantes não requer uso de condicionador ácido separado, pois esses sistemas condicionam esmalte e dentina simultaneamente à infiltração dos monômeros resinosos. A adesão, com esses sistemas, pode ser realizada em um ou dois passos. Os adesivos autocondicionantes de dois passos consistem na aplicação de um *primer* ácido e, em seguida, aplicação de um adesivo, ao passo que os adesivos autocondicionantes de um passo resumem-se à aplicação de um único adesivo, que condiciona e hibridiza esmalte e dentina.³⁻⁴

A condição prévia do substrato dental pode alterar a eficiência de uma restauração adesiva.⁷⁻¹¹ Do ponto de vista clínico, os substratos dentais usados para adesão podem estar afetados por cárie⁷⁻¹² ou ainda, em pacientes fumantes, podem estar contaminados pela fumaça do cigarro.¹¹ Este artigo tem como objetivo fazer uma revisão sobre a influência da condição prévia do substrato dental contaminado por ação bacteriana da doença cárie e pela fumaça do cigarro, na qualidade da adesão.

CONTAMINAÇÃO DO SUBSTRATO DENTAL

Apesar de clinicamente existir a possibilidade de contaminação prévia do substrato dental, como esmalte e dentina afetados por cárie⁷⁻¹² e contaminados pela fumaça do cigarro,¹¹ a evolução da tecnologia dos sistemas adesivos e o conhecimento hoje disponível sobre adesão aos tecidos dentais estão baseados em estudos que avaliam a qualidade de adesão, que geralmente são realizados em tecidos dentais saudáveis, não alterados.¹³ No entanto, alguns estudos avaliam a adesão em tecidos dentais previamente contaminados.⁷⁻¹¹

ESMALTE E DENTINA AFETADOS POR CÁRIE

A doença cárie é iniciada no biofilme ou placa bacteriana que se acumula nas superfícies dentais. As bactérias presentes no biofilme estão sempre metabolicamente ativas, causando flutuações no pH. Essas flutuações podem causar perda de mineral do dente, quando o pH diminui, ou ganho de mineral, quando o pH aumenta. Se houver desequilíbrio voltado para a perda de minerais nesse processo de desmineralização e remineralização dos tecidos dentais, o resultado é a dissolução dos tecidos dentais duros e a formação de lesões de cárie.¹²⁻¹⁴

A manifestação clínica da lesão de cárie em esmalte é a presença de zonas esbranquiçadas associadas à presença de biofilme.¹² Essas zonas esbranquiçadas, também denominadas de manchas brancas, são assim caracterizadas, pois o aumento dos espaços intercrystalinos devido à dissolução parcial da periferia dos prismas de esmalte modifica o índice de refração da luz nessa região.¹²

A literatura sobre adesão em esmalte hipomineralizado afetado por cárie é limitada.¹⁰ Isso se deve à dificuldade de se encontrar dentes hipomineralizados por cárie, com superfícies de esmalte viáveis, para realização de testes de adesão. William e colaboradores¹⁰ foram os primeiros a avaliar a força de união entre esmalte afetado por cárie e resina composta, utilizando dois sistemas adesivos: um adesivo do tipo “condiciona e enxágua” de dois passos e um adesivo autocondicionante de dois passos. Os resultados mostram redução significativa dos valores de adesão do esmalte hipomineralizado por cárie em relação ao esmalte sadio, para ambos os adesivos testados. De acordo com os autores desse estudo, a estrutura tecidual do esmalte hipomineralizado não é tão bem organizada como a de um esmalte normal, pois a superfície desse esmalte alterado por cárie é caracterizada pelo aumento dos espaços intercrystalinos, devido à dissolução parcial da periferia dos prismas de esmalte,¹² e isso gera menor força de união aliada à maior incidência de fraturas coesivas em esmalte, comprovando sua fragilidade intrínseca.

A força de união do sistema adesivo do tipo “condiciona e enxágua” de dois passos ao esmalte afetado por cárie foi significativamente inferior à produzida pelo adesivo autocondicionante de dois passos. Em relação ao padrão de condicionamento, ele revelou-se diferente do esmalte normal, apresentando mínima formação de microprolongamentos resinosos, o que pode explicar os reduzidos valores de força de união. O aumento do espaço interprismático pode promover retenção de umidade e fragilidade estrutural, permitindo a propagação de falhas intrínsecas.

O melhor desempenho do adesivo autocondicionante está relacionado com a não-retenção de umidade residual, uma vez que não há o passo de condicionamento ácido, por consequência, lavar a superfície é desnecessário. Embora, nesse estudo, em esmalte afetado por cárie, esse adesivo tenha se comportado melhor que o adesivo “condiciona e enxágua” de dois passos, os valores de união foram significativamente inferiores aos valores do esmalte normal, pois o esmalte hipomineralizado

apresenta menor conteúdo de cálcio,¹⁵ pode reduzir a interação química do adesivo, bem como sua força de união. Segundo os autores dessa pesquisa,¹⁰ para maior sucesso clínico na adesão em esmalte afetado por cárie, recomenda-se deixar as margens da cavidade em esmalte sadio e utilizar um adesivo autocondicionante de dois passos.

A dentina cariada consiste de duas camadas distintas: uma camada superficial de dentina infectada por bactérias e uma camada interna de dentina afetada por bactérias.⁸⁻¹⁶ Considerando-se uma odontologia minimamente invasiva, para remoção de dentina cariada na realização de restaurações adesivas, é recomendada a escavação da camada superficial de dentina altamente infectada e denaturada e a preservação da camada interna, pois a camada interna é passível de remineralização.⁷ Embora haja alguns trabalhos que demonstrem que a hibridização de dentina infectada não prejudica o desempenho clínico dessas restaurações,¹⁷⁻¹⁸ as conseqüências clínicas de deliberadamente deixar bactérias sob restaurações ainda é objeto de grande debate.⁷

A determinação da exata quantidade de tecido cariado a ser removido é ainda um desafio,¹⁹ uma vez que a subjetividade inerente ao processo de detecção e remoção de dentina cariada pode resultar em diferenças clínicas significantes, na qualidade e quantidade de dentina cariada removida por diferentes profissionais.⁷ Portanto, é possível que dentistas estejam realizando restaurações adesivas sobre dentina afetada e também dentina infectada, em diferentes partes da mesma cavidade.⁷

Essencialmente, os trabalhos sobre adesão em dentina cariada demonstram que ela produz valores de resistência de união menores do que os da dentina normal. Diferentemente da adesão em esmalte cariado, o uso de adesivos autocondicionantes ou do tipo "condiciona e enxágua" não parece ser fundamental para adesão em dentina cariada. No entanto, há uma relação inversamente proporcional entre nível de infecção e força de união, pois a adesão em dentina infectada é menos efetiva do que em dentina afetada, que é inferior à adesão em dentina sadia, independentemente do tipo de adesivo utilizado.⁷⁻⁹

Vários problemas podem afetar a eficácia adesiva, quando sistemas adesivos são utilizados em dentina cariada. A dentina afetada por cárie é menos dura do que a dentina normal,⁷⁻⁸ pois é parcialmente desmineralizada, o que torna a dentina intertubular porosa. A camada híbrida produzida nesse tipo de substrato é mais espessa do que a produzida em dentina normal, o que sugere que a maior porosidade inerente à dentina intertubular da dentina cariada promove maior difusão do condicionador ácido e dos monômeros resinosos.

No entanto, a difusão intratubular é dificultada, devido à presença de depósitos minerais dentro dos túbulos dentinários em dentina afetada e infectada.¹⁷⁻²⁰ Portanto, a menor força coesiva da dentina cariada e a menor formação de prolongamentos

resinosos aliados à porosidade da dentina intertubular fazem com que esse substrato tenha desempenho adesivo inferior ao de um substrato sadio.⁷ Se houver tecido dental circundante sadio, principalmente esmalte, a reduzida força de união inerente à dentina cariada pode não ser um problema, e isso pode explicar o bom desempenho clínico de 10 anos de restaurações adesivas feitas sem remoção de dentina cariada, porém, com margens em esmalte sadio.¹⁸

DENTINA CONTAMINADA PELA FUMAÇA DO CIGARRO

Conforme testemunhou Cristóvão Colombo em 1492, no Novo Mundo havia o costume de fumar "folhas estranhas". A denominação tabaco para as plantas do gênero botânico nicotiana origina-se do árabe, *tabbāq* ou *tubbāq*, que significa plantas que tonteiam e adormecem. Os espanhóis então chamaram essas folhas e a planta de tabaco.²⁰

O consumo de tabaco atingiu proporções de epidemia global. Atualmente, aproximadamente um terço da população mundial adulta, incluindo-se um número ascendente de mulheres, consome tabaco. O número de fumantes aumentará principalmente devido à expansão da população mundial. De fato espera-se que, em 2030, existam outros dois bilhões de pessoas no mundo. Um dos fatores para o crescimento do número de fumantes é o desenvolvimento dos cigarros manufaturados, que são responsáveis por 96% do total das vendas dos produtos derivados do tabaco. As indústrias de cigarro vendem em média 5,5 trilhões de cigarros por ano, aproximadamente 1000 cigarros para cada homem, mulher e criança no planeta. Os cigarros manufaturados consistem em folhas de tabaco processadas com centenas de substâncias químicas. Eles, geralmente com um filtro instalado na extremidade que entra em contato com a boca, são produzidos por máquinas e constituem a forma predominante de uso de tabaco no mundo.²⁰

A conexão entre contaminação por manchamento do substrato dental e fumo está consolidada na literatura. Os dentes de indivíduos fumantes tornam-se amarelados e até enegrecidos, devido à impregnação de contaminantes provenientes da fumaça do cigarro (FC).²¹⁻²³

Por meio de um estudo epidemiológico, o efeito do hábito de fumar no manchamento dental foi avaliado *in vivo*.²³ Nesse trabalho, o nível de manchamento dental foi analisado de acordo com os seguintes parâmetros: nenhum manchamento, manchamento leve, moderado e severo. Os resultados demonstraram clara associação entre manchamento dental e hábito de fumar. A proporção de pacientes que apresentaram manchamento moderado e severo foi três vezes maior entre fumantes do que em não fumantes. Entre os pacientes fumantes, o nível de manchamento dental foi positivamente influenciado pela quantidade diária de cigarros consumidos.

A FC é uma complexa mistura de componentes. A natureza físico-química da FC depende das características inerentes ao tipo de tabaco, suas diferentes maneiras de processamento, tipos de aditivos, parâmetros físicos de cada cigarro, tais como os tipos de filtro, papel, comprimento, diâmetro e de sua maneira de construção.²⁴ Inobstante às possíveis variações supracitadas, a FC é composta por aproximadamente 4800 componentes,²⁴ e pode ser dividida em fases distintas: gasosa e particulada. A fase gasosa, responsável por de 90% a 96% em peso da FC, é distinguida como a porção que atravessa um filtro, ao passo que a fase particulada, também conhecida como alcatrão, é a porção que fica retida. A fase particulada da FC é formada por partículas de 0,1 μ m a <1,0 μ m de diâmetro, e entre seus maiores componentes estão a nicotina, remanescentes alcalóides de nicotina, dentre outros.²⁴

Em maior prevalência, a dentina pode estar exposta na cavidade oral em lesões cervicais não cariosas (LCNC). Os dentes posteriores, mediante uma investigação clínica, são mais

propensos a exibir LCNC, devido ao fato de que são mais sujeitos a forças oclusais e laterais, embora haja também prevalência de LCNC nos dentes caninos.²⁵ O desenvolvimento da periodontia tem aumentado significativamente a permanência de dentes na cavidade oral, conseqüentemente, defeitos dentinários radiculares têm ficado expostos mais tempo na boca.²⁶ Exposição dentinária pode ser também encontrada em lesões de corrosão dental,²⁷⁻²⁸ fraturas dentais²⁹ e em lesões de cárie.³⁰

A contaminação da dentina pela exposição à fumaça do cigarro reduz a força de união entre dentina e resina composta.¹¹ De acordo com as observações realizadas nesse estudo, a dentina exposta à fumaça do cigarro gradualmente tornou-se escurecida, à medida que prosseguia o regime de fumo adotado. A observação das superfícies dentinárias expostas e não expostas à FC, via microscopia eletrônica de varredura, atestou que a contaminação da superfície dentinária ocorreu pela fase particulada da FC.

A análise micromorfológica da superfície dentinária con-

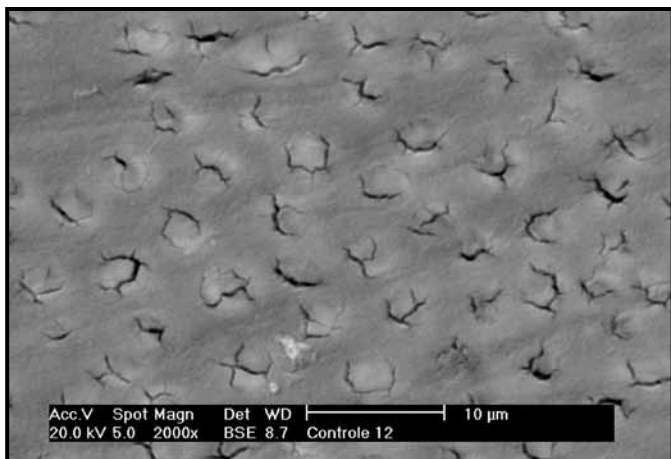


Figura 1: Fotomicrografia da superfície dentinária livre de contaminação pela fumaça do cigarro após limpeza com pedra-pomes, sob magnificação de 2000x. Observe que há lama dentinária cobrindo a superfície e parcialmente obliterando a embocadura dos túbulos dentinários.

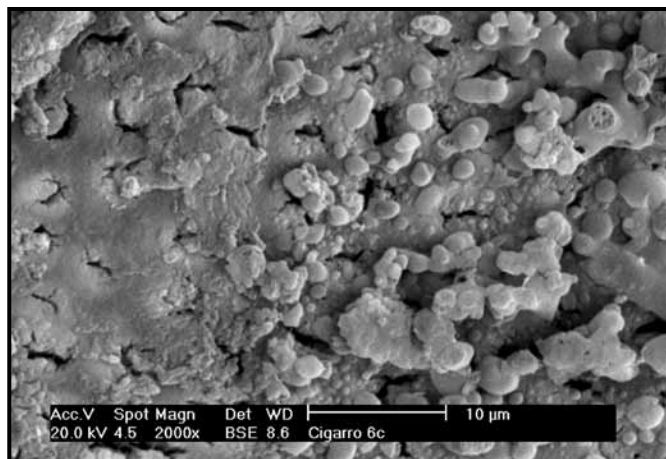


Figura 2: Fotomicrografia da superfície dentinária contaminada pela fumaça do cigarro após limpeza com pedra-pomes, sob magnificação de 2000x. Observe o acúmulo de contaminantes provenientes da fase particulada da fumaça do cigarro. Esses contaminantes apresentam-se em forma de grânulos de diferentes tamanhos, imersos em uma lama dentinária modificada.

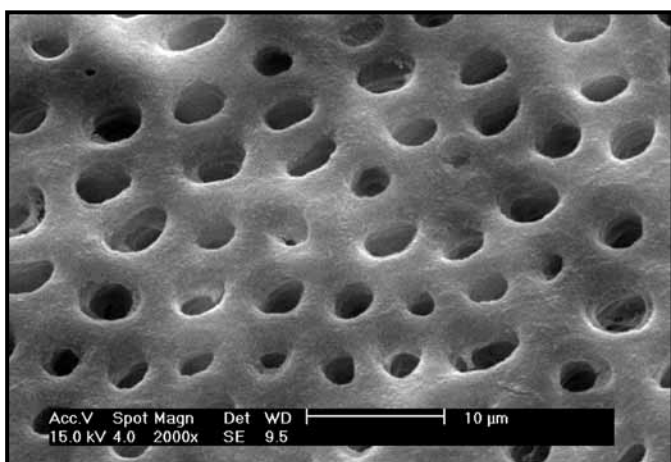


Figura 3: Fotomicrografia da superfície dentinária livre de contaminação pela fumaça do cigarro após limpeza com pedra-pomes e aplicação de ácido fosfórico a 37% por 15s, sob magnificação de 2000x. Note que houve remoção da lama dentinária e desobstrução da embocadura dos túbulos dentinários.

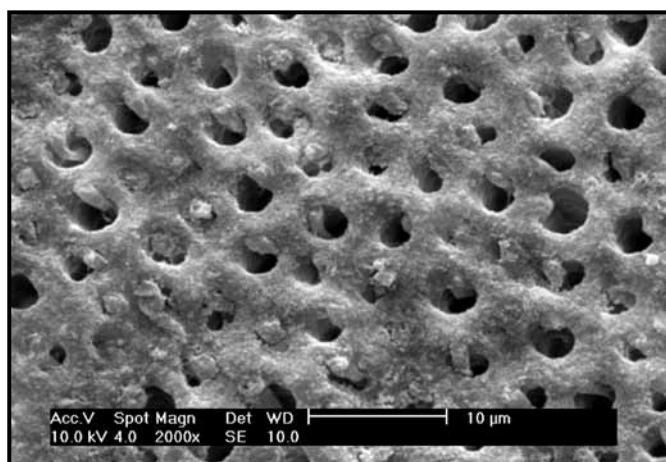


Figura 4: Fotomicrografia da superfície dentinária contaminada pela fumaça do cigarro após limpeza com pedra-pomes e aplicação de ácido fosfórico a 37% por 15s, sob magnificação de 2000x. Note a presença de grânulos de diferentes tamanhos sobre a dentina intertubular e na embocadura dos túbulos dentinários parcialmente obliterados. O condicionamento ácido parece não ter sido capaz de remover totalmente a lama dentinária modificada e contaminantes oriundos da fase particulada da fumaça do cigarro.

taminada mostrou a presença de partículas de diferentes tamanhos imersas em uma lama dentinária modificada, parcialmente obliterando a embocadura dos túbulos dentinários. Essa análise confirma a presença de partículas de tamanho micrométrico na fase particulada da FC, como apontado por outro estudo.²⁴ A observação micromorfológica revelou também que, após as etapas de limpeza com pedra-pomes e condicionamento com ácido fosfórico a 35%, a superfície dentinária permanece contaminada, envolvendo a dentina intertubular, e há parcial obliteração dos túbulos dentinários (Fig. 1-4).

A propriedade de absorção de macromoléculas pela hidroxiapatita é bem conhecida,³¹ assim, a redução dos valores de adesão produzidos pela dentina contaminada pela FC pode estar relacionada com uma absorção das partículas da FC similar à que ocorre com as macromoléculas contidas no sangue,³² formando um filme na superfície dentinária, que pode impedir ou minimizar a infiltração e difusão dos monômeros adesivos pela dentina desmineralizada e pelos túbulos dentinários.

CONCLUSÕES

A modificação dos tecidos dentais duros por bactérias relacionadas com o desenvolvimento da doença cárie, bem como pela impregnação de componentes da fumaça do cigarro, interfere na qualidade da adesão.

Caso seja necessário realizar um procedimento adesivo em dentina exposta na cavidade oral de pacientes fumantes, recomenda-se deixar as margens da cavidade em esmalte e alertar o paciente de que a dentina contaminada pela fumaça do cigarro pode ter maior chance de apresentar problemas de adesão, tais como microinfiltração, a qual pode resultar em cárie secundária e perda de retenção.

Em situações clínicas em que haja esmalte hipomineeralizado e quando o controle da remoção do tecido cariado é dificultado, recomenda-se:

1. Esmalte hipomineeralizado por lesão cariada: deixar as margens da cavidade em esmalte sadio e utilizar um adesivo autocondicionante de dois passos, com comprovada eficácia.
2. Dentina afetada por cárie: deixar as margens da cavidade em esmalte sadio e utilizar um sistema adesivo eficiente, de qualidade comprovada com evidências científicas.

REFERÊNCIAS

1. Debuyne NA, Howink R. Adhesion and adhesives. London: Elsevier Press; 1951.
2. Wake WC. Adhesion and the formulation of the adhesives. London: Elsevier; 1982.
3. Perdigão J. New developments in dental adhesion. Dent Clin North Am 2007 Apr;51(2):333-57.
4. Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al. Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. Oper Dent. 2003 May-Jun;28(3):215-35.
5. Fusayama T, Nakamura M, Kurosaki N, Iwaku M. Non-pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. J Dent Res. 1979 Apr;58(4):1364-70.
6. Nakabayashi N, Kojima K, Masuhara E. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. J Biomed Mater Res. 1982 May;16(3):265-73.
7. Yoshiyama M, Tay FR, Doi J, Nishitani Y, Yamada T, Itou K, et al. Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin. J Dent Res. 2002 Aug;81(8):556-60.
8. Wei S, Sadr A, Shimada Y, Tagami J. Effect of caries-affected dentin hardness on the shear bond strength of current adhesives. J Adhes Dent. 2008 Dec;10(6):431-40.
9. Sengün A, Ünlü N, Özer F, Öztürk B. Bond strength of five current adhesives to caries-affected dentin. J Oral Rehabil. 2002 Aug;29(2):777-81.
10. William V, Burrow MF, Palamara JEA, Messer LB. Microshear Bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. Pediatr Dent. 2006 May-Jun;28(3):233-41.
11. Almeida e Silva JS, Araujo E, Araújo É. Cigarette smoke affects bonding to dentin. Gen Dent 2010 Jul-Aug;58(4):326-30.
12. Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilm. J Dent Res. 2004;83(Spec No C): C35-8.
13. Tay FR, Pashley DH. Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. J Dent. 2004 Mar;32(3):173-96.
14. Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJ, Baelum V. A random effects model for some epidemiological features of dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1991 Dec;19(6):324-8.
15. Jalevik B, Odelius H, Dietz W, Noren JG. Secondary ion mass spectrometry and x-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. Arch Oral Biol. 2001 Mar;46(3):239-47.
16. Fusayama T. Two layers of carious dentin; diagnosis and treatment. Oper Dent. 1979 Spring;4(2):63-70.
17. Briley JB, Dove SB, Mertz-Fairhurst EJ, Hermes CB. Computer-assisted densitometric image analysis (CADIA) of previously sealed carious teeth: a pilot study. Oper Dent. 1997 May-Jun;22(3):105-14.
18. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW Jr, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. J Am Dent Assoc. 1998 Jan; 129(1):55-66.
19. Piva E, Ogliari FA, Moraes RR, Corá F, Henn S, Correr-Sobrinho L. Papain-based gel for biochemical caries removal: influence on microtensile bond strength to dentin. Braz Oral Res. 2008 Oct-Dec;22(4):364-70.
20. Mackay J, Eriksen M. The tobacco atlas. Brighton: Myriad; 2002.
21. Bunting RW. Oral hygiene. 3rd ed. London: H. Kimpton; 1957.
22. Lobene RR. Effect of dentifrices on tooth stains with controlled brushing. J Am Dent Assoc 1968 Oct;77(4):849-55.
23. Ness L, Rosekrans DL, Welford JF. An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an english population. Community Dent Oral Epidemiol. 1977 Jan; 5(1):55-60.
24. Hoffmann D, Hoffmann I, El-Bayoumy K. The less harmful cigarette: a controversial issue. A tribute to Ernst L. Wynder. Chem Res Toxicol. 2001 Jul;14(7):767-90.
25. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncariogenic cervical lesions: a clinical investigation. J Am Dent Assoc. 2002 Jun;133(6):725-33.
26. Yoshiyama M, Sano H, Ebisu S, Tagami J, Ciucchi B, Carvalho RM, et al. Regional strengths of bonding agents to cervical sclerotic root dentin. J Dent Res. 1996 Jun;75(6):1404-13.
27. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. In: Lussi A, editors. Dental erosion from diagnosis to therapy. Bern: Karger; 2006. p.32-43.
28. Lussi A. Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. In: Lussi A, editors. Dental erosion from diagnosis to therapy. Bern: Karger;2006. p.1-8.
29. Capp CI, Roda MI, Tamaki R, Castanho GM, Camargo MA, Cara AA. Reattachment of rehydrated dental fragment using two techniques. Dent Traumatol. 2009 Feb;25(1):95-9.
30. Bjornal L, Kidd EA. The treatment of deep dentine caries lesions. Dent Update. 2005 Sep;32(7):402-13.
31. Pashley DH, Nelson R, Kepler EE. The effects of plasma and salivary constituents on dentin permeability. J Dent Res. 1982 Aug;61(8):978-81.
32. Pashley EL, Tao L, Mackert JR, Pashley DH. Comparison of in vivo vs. in vitro bonding of composite resin to the dentin of canine teeth. J Dent Res. 1988 Feb;67(2):467-70.