

Reação do complexo dentinopulpar aos cimentos utilizados na odontologia restauradora: revisão de literatura

Thiago Ferreira Rocha*
Marília Nalon Pereira**
Renato Cilli**
Rafael Barroso Pazinato**
Jaiane Bandoli Monteiro**
Ivone de Oliveira Salgado**

RESUMO

Esta revisão de literatura abordou a reação do complexo dentinopulpar (CDP) aos cimentos utilizados na odontologia restauradora por meio da busca de artigos indexados entre 1963 a 2016 nas bases de dados Pubmed, Scielo e Bireme, utilizando as palavras-chave: polpa dentária, cimentos dentários, materiais biocompatíveis e toxicidade, resultando na análise de 52 trabalhos. Os cimentos podem ser tóxicos às células pulpare: o cimento de fosfato de zinco é irritante, porém o seu efeito tóxico diminui com o tempo; para o cimento de óxido de zinco e eugenol, quanto maior a liberação do eugenol, maior a sua citotoxicidade; em cavidades rasas e médias, os cimentos de poliacrilato de zinco e de ionômero de vidro anidro são biocompatíveis. A liberação dos monômeros resinosos confere uma citotoxicidade aos cimentos de ionômero de vidro modificado por resina composta e resinoso; o cimento de hidróxido de cálcio permite a formação de dentina terciária e deve ser aplicado em cavidades profundas antes de qualquer outro material. Concluiu-se que as substâncias químicas dos cimentos utilizados na odontologia restauradora podem ser altamente tóxicas às células pulpare, no entanto, a polpa dental possui mecanismos reparadores que controlam a severidade e as consequências da resposta inflamatória; os cimentos devem interagir com o CDP evitando as injúrias e reparando as já sofridas.

Palavras-chave: Polpa dentária. Cimentos dentários. Materiais biocompatíveis. Toxicidade.

1 INTRODUÇÃO

O complexo dentinopulpar (CDP) reage aos diversos tipos de injúrias desde as toxinas dos micro-organismos da lesão de cárie dentária até aquelas provocadas pelos materiais de uso odontológico (HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010).

Os cimentos utilizados na Odontologia devem ser benéficos e biocompatíveis aos tecidos bucais (MOUSAVINASAB, 2011), no entanto, eles apresentam efeitos tóxicos às células da polpa quando aplicados tanto indiretamente quanto diretamente no seu tecido (MODENA et al., 2009).

A magnitude das doenças pulpare não deve ser negligenciada, pois estas causam sérias consequências como a sepse, podendo levar o indivíduo ao óbito (YU; ABBOTT, 2007).

O sistema utilizado para avaliar a biocompatibilidade, mesmo com suas dificuldades é um guia para os fabricantes produzirem materiais

com potenciais terapêuticos e estruturais mais seguros (WATAHA, 2012).

Este estudo é de fundamental importância e tem como objetivo esclarecer as reações do CDP aos cimentos utilizados nas restaurações dentárias: fosfato de zinco, óxido de zinco e eugenol (OZE), poliacrilato de zinco, ionômero de vidro anidro, ionômero de vidro modificado por resina composta, resinoso e de hidróxido de cálcio, por meio da busca de artigos indexados entre 1963 a 2016 nas bases de dados Pubmed, Scielo e Bireme.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Os túbulos dentinários funcionam como uma via de acesso à polpa (MJÖR, 2009). A passagem das substâncias químicas para a polpa depende da espessura e das características da parede de dentina remanescente (HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010), sendo a permeabilidade dentinária determinante

* Universidade Federal de Juiz de Fora – Juiz de Fora, MG. E-mail: ferreirarochoathiago@yahoo.com.br

** Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Odontologia, Departamento de Odontologia Restauradora – Juiz de Fora, MG.

na quantidade e na magnitude quanto à passagem dos antígenos (JONTELL et al., 1998).

A interação entre os cimentos e o CDP é influenciada pela composição química, pela absorção e pela degradação destes materiais e ainda pela forma de resposta deste complexo tecidual (FERRACANE; COOPER; SMITH, 2010).

A resposta deste complexo tecidual depende de fatores como: injúria térmica aos processos odontoblásticos, desidratação dentinária, vibração da broca durante o preparo cavitário, exposição pulpar, presença da smear layer, espessura de dentina remanescente, a presença da microinfiltração bacteriana marginal e os materiais restauradores empregados (SEEBURRUN, 2004). Os efeitos biológicos destas injúrias cumulativas devem ser considerados em conjunto (CAVIEDES-BUCHELI et al., 2013).

A reação inflamatória da polpa dental pode ser aguda ou crônica, parcial ou total, dependendo da quantidade do tecido envolvido, podendo ainda haver o reparo do tecido ou a sua necrose (SELTZER; BENDER; ZIONTZ, 1963). A resposta aguda é caracterizada pela vasodilatação, exsudação de fluidos e infiltração de leucócitos. Estas alterações são mediadas por um processo altamente orquestrado que envolve fatores intra e extracelulares (SHERWOOD; TOLIVER-KINSKY, 2004). É um processo dinâmico, podendo caminhar de aguda para crônica e voltar a agudizar várias vezes, dependendo das circunstâncias. Além disso, se a polpa não estiver inflamada antes do procedimento operatório, a reação aguda provocada por ele pode ser gradualmente convertida em crônica ou agudizar o estágio inflamatório já existente, impedindo a sua recuperação (SELTZER; BENDER; ZIONTZ, 1963).

Apesar de haver poucas informações sobre o sistema imune do CDP (JONTELL et al., 1998), há uma inter-relação muito significativa entre o seu processo inflamatório e de reparo. Este processo e a sinalização das moléculas imunes podem resultar no colapso e no impedimento da regeneração do CDP, no entanto, o baixo grau da resposta inflamatória e o trauma mecânico na polpa podem induzir a angiogênese e a ativação das células-tronco (COOPER et al., 2010).

Os fatores de crescimento, os neuropeptídeos, as citocinas e as quimiocinas liberados da matriz dentinária e das células do sistema imune e nervoso modulam os processos de defesa e reparo no tecido pulpar (COOPER et al., 2010).

A reação inflamatória ajuda na reorientação do fenótipo celular e promove a transdiferenciação de células mesenquimais indiferenciadas em progenitoras

osteoblásticas, odontoblásticas e fibroblásticas (GOLDBERG et al., 2008a).

Os estímulos exógenos e os endógenos liberados da matriz extracelular dentinária durante os processos patológicos estimulam a deposição da dentina reacional na interface dentina e polpa e na dentina intra e peritubular (SMITH et al., 1995). Os odontoblastos injuriados ou recentemente diferenciados são estimulados a produzir dentina terciária (SMITH et al., 1995; MJÖR, 2009) e a depositar sais de cálcio nos processos odontoblásticos, impedindo que os agentes nocivos causem danos à polpa (MJÖR, 2009).

2.1 Cimento de fosfato de zinco

O baixo pH do ácido fosfórico, componente do cimento de fosfato de zinco faz com que este cimento apresente-se ácido imediatamente após a cimentação de restaurações indiretas (SHEN, 2005). Após ser aplicado na cavidade dentária de polpas inflamadas, ocorre uma reação inflamatória de grau leve a severo, porém esta reação diminui com o tempo, havendo cura do tecido pela formação da dentina reparadora (LERVIK, 1978). No entanto, após ser aplicado em cavidades profundas, a intensidade da reação inflamatória permanece alta (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972).

2.2 Cimento de óxido de zinco e eugenol

O cimento de OZE possui um pH em torno de 7 polpa (SHEN, 2005), sendo irritante à polpa (SHEN, 2005; MALKOÇ et al., 2015). As baixas concentrações do eugenol exercem efeito anti-inflamatório na polpa dental, no entanto, a aplicação direta do eugenol no tecido pulpar pode causar um extenso dano tecidual (MARKOWITZ et al., 1992). Quanto maior a liberação do eugenol, maior a citotoxicidade deste cimento (MERYON; JONHSON, 1988).

Os efeitos da liberação dos componentes dos cimentos de fosfato de zinco e de OZE, como os íons zinco acontecem principalmente durante as primeiras semanas. Para causar inflamação pulpar, é provável que estes íons tenham que penetrar toda a espessura dentinária, apesar de causarem uma movimentação do fluido dentinário intra-tubular (BROWNE et al., 1985).

2.3 Cimento de policarboxilato de zinco

Quando inserido em cavidades de profundidade média, o cimento de policarboxilato de zinco induz uma pequena desorganização da camada odontoblástica e infiltração de células inflamatórias na polpa, já quando aplicado diretamente nela, provoca

uma camada necrótica subjacente (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972).

2.4 Cimento de ionômero de vidro anidro

O Cimento de Ionômero de Vidro (CIV) representa um avanço como material biocompatível e está situado entre os cimentos que proporcionam uma mínima irritação ao CDP (BOAVENTURA et al., 2012).

O CIV apresenta a capacidade de liberar fluoreto (SHEN, 2005; HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010) e tal liberação pode estar diretamente relacionada com a sua atividade tóxica às células pulpares (KANJEVAC et al., 2012; KANJEVAC et al., 2015). Porém, pode ser também terapêutica para o CDP, sendo recomendado como agente capeador pulpar indireto (WATAHA, 2012; KORWAR et al., 2015).

2.5 Cimento de ionômero de vidro modificado por resina composta

O CIV modificado por resina composta é mais tóxico às células pulpares do que o CIV anidro (NICHOLSON; CZARNECKA, 2008; MODENA et al., 2009; SOARES et al., 2015), pois libera monômeros que agredem a polpa (MODENA et al., 2009). Sua aplicação em preparos cavitários causa efeitos adversos no tecido pulpar, devido aos fatores químicos como a acidez e a presença do monômero 2-Hidroxi-etil Metacrilato (HEMA), monômero este liberado antes, durante e após a polimerização, causando efeitos biológicos adversos como a citotoxicidade, a indução da apoptose e da reação inflamatória persistente, além dos problemas respiratórios e de reações alérgicas nos Cirurgiões-Dentistas, profissionais auxiliares e pacientes (NICHOLSON; CZARNECKA, 2008). No entanto, este cimento foi biocompatível quando aplicado como forrador de cavidades profundas de dentes humanos (ESKANDARIZADEH et al., 2015).

2.6 Cimento resinoso

O cimento resinoso causa maior dano pulpar quando aplicado em cavidades muito profundas e não forradas (COSTA; HEBLING; RANDALL, 2006). Este cimento mesmo depois de polimerizado provoca uma pequena toxicidade às células pulpares (KONG et al., 2009).

A biocompatibilidade dos materiais restauradores à base de resina composta é determinada pela quantidade e pela natureza das substâncias orgânicas liberadas através da dentina, podendo resultar em inflamação pulpar (GEURTSEN, 2000). Esta reação inflamatória é devido à liberação de monômeros como o Bisfenol A-Glicidil Metacrilato (BISGMA), Uretano Dimetacrilato (UDMA), Tetraetilenoglicol

Dimetacrilato (TEGDMA) e o HEMA não polimerizados, imediatamente e após a presa e a degradação destes materiais resinosos (GEURTSEN, 2000; GOLDBERG et al., 2008b; MODENA et al., 2009; GUPTA et al., 2012; KRIFKA et al., 2013). Por exemplo, células humanas de defesa foram muito sensíveis ao contato destas substâncias resinosas ao longo prazo (SUSILA; BALASUBRAMANIAN, 2016).

A aplicação dos cimentos resinoso e de ionômero de vidro modificado por resina composta na cavidade pode causar alterações vasculares e nervosas na polpa dental como o aumento da concentração de neurotransmissores (CAVIEDES-BUCHELI et al., 2013). Comparado ao cimento resinoso, o CIV modificado por resina composta provocou efeito tóxico mais intenso para as celulares da linhagem odontoblástica MDPC-23 e células pulpares humanas (PONTES et al., 2014).

2.7 Cimento de hidróxido de cálcio

O hidróxido de cálcio é capaz de neutralizar os ácidos que migram para a polpa (SHEN, 2005) e de induzir a formação de dentina reparadora quando utilizado como agente capeador pulpar direto (STANLEY; LUNDY, 1972; SHEN, 2005). É um ótimo agente terapêutico quando se faz necessário o uso de um material capeador pulpar direto (FORD et al., 1985; SOARES et al., 2015). Promove uma reação benéfica no CDP, que pode ser modulada pela sua dissolução nos tecidos deste complexo (FERRACANE; COOPER; SMITH, 2010). As suas propriedades vêm da dissociação em íons cálcio e hidroxila, que é capaz de modificar e inativar a atividade enzimática das bactérias Gram-positivas e Gram-negativas e exercer efeito reparador no tecido pulpar (ESTRELA et al., 1995).

O reparo pulpar estimulado pelo hidróxido de cálcio é conseguido pelo desenvolvimento da reação inflamatória moderada, do comprometimento, da proliferação e da diferenciação terminal das células mesenquimais indiferenciadas (GOLDBERG et al., 2008a).

A biocompatibilidade dos materiais de uso odontológico é um importante fator a ser considerado pelo Cirurgião-Dentista, técnico de laboratório e fabricante (MOUSAVINASAB, 2011). Estes materiais devem interagir com o CDP, reparando o dano criado pela desmineralização dentária devido ao processo cariioso, destruição mecânica do preparo cavitário e pela composição química (FERRACANE; COOPER; SMITH, 2010) e exercendo atividade antimicrobiana e remineralizadora na dentina (FREIRES; CAVALCANTI, 2011).

3 DISCUSSÃO

Os componentes químicos dos cimentos de uso odontológico que se difundem por meio dos túbulos dentinários podem ser altamente tóxicos às células pulpares, interferindo negativamente ou impedindo o processo de reparo destas células.

O tecido pulpar é semelhante a outros tecidos conjuntivos (JONTELL et al., 1998; HEYERAAS; SVEEN; MJÖR, 2001), principalmente devido à organização estrutural das suas células imunocompetentes (JONTELL et al., 1998) e pelo seu mecanismo de reparação (HEYERAAS; SVEEN; MJÖR, 2001). As células diferenciáveis da polpa dental se envolvem no reparo da dentina cariada, produzindo a dentina terciária (GOLDBERG et al., 2008a).

O CDP reage aos estímulos irritantes externos desencadeando um processo inflamatório (YU; ABBOTT, 2007; HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010), que envolve o fluido dentinário, os odontoblastos, a liberação de citocinas e quimiocinas, a resposta humoral, além da deposição de dentina intratubular e terciária (HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010). A reação inflamatória na polpa é um mecanismo básico de defesa que tem como principal objetivo prevenir o dano do seu tecido (HEYERAAS; SVEEN; MJÖR, 2001). Além disso, a resposta imune pulpar é influenciada pelas suas características anatômicas, como o tecido duro que a envolve (JONTELL et al., 1998).

O papel dos odontoblastos não se restringe em criar uma barreira física, mas também em prover uma barreira imune inata ao dente, reconhecendo os micro-organismos, ativando as células imunes, formando a dentina (HANIASTUTI, 2008; TJÄDERHANE; HAAPASALO, 2012) e regulando a resposta inflamatória na polpa (TJÄDERHANE; HAAPASALO, 2012).

Se as irritações excedem o seu potencial de reparo ou persistem por um longo período de tempo, pode haver a morte das células pulpares (YU; ABBOTT, 2007; HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010). No entanto, a polpa possui mecanismos que controlam a severidade e as consequências da reação inflamatória, existindo o potencial de reparo, principalmente nos dentes de indivíduos jovens. (HEYERAAS; SVEEN; MJÖR, 2001).

O processo inflamatório era considerado um evento desagradável, porém ele deve ser reexaminado para entender o seu efeito benéfico (GOLDBERG et al., 2008a).

As células imunocompetentes são essenciais para induzir as reações antígeno-anticorpo na polpa dentária (JONTELL et al., 1998). Diante de uma

provocação antigênica, as células dendríticas com expressão do complexo de histocompatibilidade tipo II na superfície podem não somente interagir com os linfócitos T locais, como também comunicar com os nervos e vasos sanguíneos, modulando uma reação inflamatória na polpa.

Em uma situação não patológica, os mediadores inflamatórios como as prostaglandinas e os leucotrienos regulam a proliferação e a sobrevivência celular e esta função é dirigida para todas as células pulpares, não distinguindo entre fibroblastos, células imunes e células-tronco (GOLDBERG et al., 2008a).

O cimento de fosfato de zinco provoca uma reação inflamatória de grau leve a severo, porém esta reação diminui com o tempo, havendo cura do tecido pela formação de dentina reparadora (LERVIK, 1978). Quando utilizado, esta reação inflamatória pode estar relacionada com a microinfiltração bacteriana marginal (PLANT et al., 1986).

Comparado ao cimento resinoso, o cimento de fosfato de zinco é mais citotóxico após os períodos iniciais da sua aplicação, porém esta citotoxicidade tende a diminuir após uma semana (SAHABI et al., 2011).

Quando o cimento de OZE é utilizado como agente cimentante (PLANT et al., 1986) e como forrador cavitário (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972), causa extremo dano pulpar (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972; PLANT et al., 1986; MALKOÇ et al., 2015).

Tanto cimentos utilizados para a cimentação de restaurações provisórias que possuem eugenol e que não possuem eugenol na sua fórmula diminuíram a viabilidade das células derivadas da polpa dental bovina (MALKOÇ et al., 2015).

Os efeitos da liberação dos componentes dos cimentos de fosfato de zinco e de OZE, como os íons zinco acontecem principalmente durante as primeiras semanas. Para causar inflamação pulpar, é provável que estes íons tenham que penetrar toda a espessura dentinária, apesar de exercerem um efeito local nos prolongamentos odontoblásticos (BROWNE et al., 1985).

Comparado ao cimento de fosfato de zinco, o pH do cimento de policarboxilato de zinco aumenta mais rapidamente (SHEN, 2005), resultando em uma maior biocompatibilidade (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972; SHEN, 2005). Quando aplicado diretamente no tecido pulpar, provoca uma camada necrótica subjacente (JENDRESEN; TROWBRIDGE, 1972). No entanto, possui vantagens biológicas como agente cimentante (PLANT et al., 1986).

O CIV ocasiona uma maior reação pulpar que o cimento de OZE, mas menor do que o fosfato de zinco. A formulação para cimentação é mais irritante do que a para restauração, pois possui uma maior quantidade de líquido na proporção pó-líquido. (SHEN, 2005).

O CIV modificado por resina composta é mais tóxico às células pulpares do que o CIV anidro (NICHOLSON; CZARNECKA, 2008; MODENA et al., 2009; SIQUEIRA et al., 2015; SOARES et al., 2015), pois libera monômeros que agridem a polpa (MODENA et al., 2009). Como exemplo, em contato com linfócitos humanos (BAKOPOULOU et al., 2009) e com células da linhagem odontoblástica MDPC-23 e da polpa dentária (PONTES et al., 2014), este cimento provoca maiores efeitos genotóxicos e citotóxicos do que o CIV anidro (BAKOPOULOU et al., 2009; PONTES et al., 2014).

Estes cimentos foram biocompatíveis quando aplicados em cavidades profundas de dentes humanos (ESKANDARIZADEH et al., 2015). Apesar de representar um avanço como material biocompatível, quando aplicado na dentina, em região próxima à polpa, tanto o CIV anidro quanto o modificado por resina composta provocam uma reação inflamatória pulpar inicial (BOAVENTURA et al., 2012; KANJEVAC et al., 2015), sendo o uso ser realizado com muita cautela (KANJEVAC et al., 2015). Deve-se aplicar uma fina camada de hidróxido de cálcio antes da inserção deles (SHEN, 2005; BOAVENTURA et al., 2012).

O cimento resinoso mesmo depois de polimerizado induz uma pequena toxicidade às células pulpares. Esta toxicidade deve ser levada em consideração na escolha deste cimento (KONG et al., 2009). Mais estudos são necessários para o maior entendimento da sua citotoxicidade (SAHABI et al., 2011).

A liberação dos monômeros resinosos dos cimentos à base de resina composta parece implicar em alterações celulares, como a depleção do antioxidante glutatona e a produção de oxigênio reativo, que são identificados como os fatores-chave em causar a apoptose das células e a necrose da polpa (GOLDBERG et al., 2008b). Esta liberação também influencia a resposta das células do sistema imune inato, altera o ciclo celular básico e a homeostase tecidual, inibi as funções dos odontoblastos e atrasa a diferenciação e a mineralização das células pulpares, incluindo as células tronco (BAKOPOULOU; PAPADOUPOULOS; GAREFIS 2009; KRIFKA et al., 2013). Os monômeros também causam efeitos biológicos adversos locais como reações liquenóides e alérgicas na mucosa, além de efeitos sistêmicos. Apesar desta citotoxicidade ser significativa, não

se sabe se estas substâncias liberadas alcançam a circulação sanguínea, se são metabolizadas no fígado e se acumulam em outros tecidos (GEURTSEN, 2000).

A correta manipulação e a ótima fotopolimerização destes materiais, incluindo a intensidade da luz, o exato tempo de exposição a ela, a vida útil do material, a execução do forramento cavitário em cavidades profundas e a falta do contato com a pele do profissional, além da otimização da alta conversão de monômeros em polímeros, diminuindo a quantidade da difusão das suas substâncias são essenciais para minimizar os efeitos adversos destes materiais (GEURTSEN, 2000; GUPTA et al., 2012).

O hidróxido de cálcio apresenta boa biocompatibilidade, possibilitando a completa formação de dentina reparadora (KIRK; LIM; KHAN, 1989; GIRO; IOST; LIA, 1994).

O pH, a liberação dos íons cálcio, a presença de uma superfície biologicamente ativa e a ação anti-inflamatória do hidróxido de cálcio podem ajudar no reparo pulpar por proverem um ambiente favorável para ação reparadora (SANGWAN et al., 2013). O mecanismo de ação deste material é diretamente influenciado pelo seu elevado pH, que promove a ativação enzimática tecidual como a da fosfatase alcalina, induzindo a regeneração do tecido (ESTRELA et al., 1995; SANGWAN et al., 2013). Em contato direto com a polpa, o hidróxido de cálcio promove uma cauterização tecidual, que depois é removida por fagócitos e substituída por tecido granulomatoso, do qual novos odontoblastos podem ser gerados para formar a ponte de dentina (STANLEY; LUNDY, 1972).

Apesar do seu vasto uso como agente capeador pulpar, o seu mecanismo de ação relacionado com a indução da formação de tecido duro ainda não está completamente compreendido (SANGWAN et al., 2013).

Os cimentos utilizados na odontologia restauradora reduzem a ocorrência de danos à polpa (SEEBURRUN, 2004). No entanto, as reações do tecido pulpar como de qualquer tecido aos diversos agentes não são sempre previsíveis (SELTZER; BENDER; ZIONTZ, 1963). É necessário um melhor entendimento da interação dos processos de inflamação e de regeneração do CDP (GOLDBERG et al., 2008a; COOPER et al., 2010). Este entendimento pode facilitar o tratamento de polpas dentárias inflamadas, limitando os processos destrutivos do seu tecido e aumentando os processos de proteção e de cura contra as injúrias químicas (TJÄDERHANE; HAAPASALO, 2012).

Cabe aos profissionais ter o discernimento para executar uma técnica operatória minimamente

invasiva e escolher cimentos de uso odontológico mais biocompatíveis com o objetivo de manter a integridade do CDP (HEBLING; RIBEIRO; COSTA, 2010), pois ainda que os procedimentos operatórios restauradores sejam realizados sob as melhores condições, estes provocam várias reações neste complexo de tecidos (CAVIEDES-BUCHELI et al., 2013).

4 CONCLUSÃO

De acordo com a literatura revisada, pode-se concluir que:

As substâncias químicas dos cimentos utilizados na odontologia restauradora podem ser altamente tóxicas às células pulpares, no entanto, a polpa dental possui mecanismos reparadores que controlam a severidade e as consequências da resposta inflamatória; a reação do complexo dentinopulpar não é previsível. Os cimentos devem interagir com o CDP evitando as injúrias e reparando as já sofridas e tal interação é influenciada pelas suas composições químicas, pelos seus componentes absorvidos e degradados, além da maneira que este complexo responde a eles.

Dentin-pulp complex reaction to the cements used in the restorative dentistry: review of literature

ABSTRACT

This review of literature approached the dentin-pulp complex reaction to the cements used in the restorative dentistry through the search for index articles from 1963 to 2016 in the data bases Pubmed, Scielo and Bireme with the keywords dental pulp, dental cements, biocompatible materials, toxicity, resulting in a total of 52 analysed articles. The cements can be toxic to the pulp cells: the zinc phosphate cement is harmful, but its toxic effect decreases after its application; to the zinc oxide-eugenol cement, the higher the release of the eugenol, the higher its cytotoxicity; in shallow and little deep cavities, the zinc polycarboxylate and conventional glass-ionomer cements are biocompatible; the release of resin monomers gives a cytotoxicity to the resin-modified glass-ionomer and resin cements; the calcium hydroxide cement allows the formation of the tertiary dentin, and from deep cavities, that cement must be placed before the insertion of any other material. It was concluded that the chemical substances of the dental cements can be toxic to the pulp cells, however, The dental pulp has mechanisms that control the severity and the consequences of the inflammation; the dentin-pulp complex reaction isn't predictable. The dental cements must interact with the dentin-pulp complex avoiding the injuries and repairing these already suffered ones and this interaction is influenced by their chemical compositions, by their absorbed and degraded components, besides by the way of response of this complex.

Keywords: Dental Pulp. Dental Cements. Biocompatible Materials. toxicity

REFERÊNCIAS

BAKOPOULOU, A. et al. Genotoxic and citotoxic effects of different types of dental cement on normal cultured human lymphocytes. *Mutation Research*, Amsterdam, v. 672, p. 103-112, 2009.

BAKOPOULOU, A.; PAPADOPOULOS, T.; GAREFIS, P. Molecular toxicology of substances released from resin-based dental restorative materials. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 10, no. 9, p. 3861-3899, Sept. 2009.

BOAVENTURA, J. M. C. et al. Importância da biocompatibilidade de novos materiais: revisão para o cimento de ionômero de vidro. *Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo*, São Paulo, v. 24, n. 1, p. 42-50, jan./abr. 2012.

BROWNE, R. M. et al. An in vitro study of zinc in dentine beneath cavities filled with two dental cements. *Biomaterials*, Austin, v. 6, p. 41-44, Jan. 1985.

CAVIEDES-BUCHELI, J. et al. The effect of glass ionomer and adhesive cements on substance P expression in human dental pulp. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, Valencia, v. 10.4317, no. 19111, 2013.

COOPER, P. R. et al. Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. *Journal of Dentistry*, Birmingham, v. 38, p. 687-697, 2010.

COSTA, C. A. S.; HEBLING, J.; RANDALL, R. C. Human pulp response to resin cements used to bond inlay restorations. *Dental Materials*, Copenhagen, v. 22, p. 954-962, 2006.

- ESKANDARIZADEH, A. et al. Histological assessment of pulpal responses to resin modified glass ionomer cements in human teeth. *Dental Research Journal*, Isfahan, v. 12(2), p. 144-149, Mar./Apr. 2015.
- ESTRELA, C. et al. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Brazilian Dental Journal*, Ribeirão Preto, v. 6, n. 2, p.85-90, 1995.
- FERRACANE, J. L.; COOPER, P. R.; SMITH, A. J. Can interaction of materials with the dentin-pulp complex contribute to dentin regeneration? *Odontology*, Tokyo, v. 98, p. 2-14, 2010.
- FORD, T. R. P. Pulpal response to a calcium hydroxide material for capping exposures. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathol*, St. Louis, v. 59, p. 194-197, 1985.
- FREIRES, I. A.; CAVALCANTI, Y. W. Proteção do CDP: Indicações, técnicas e materiais para uma boa prática clínica. *Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde*, Vitória, v. 13, n. 4, p. 69-80, 2011.
- GEURTSSEN, W. Biocompatibility of resin-modified filling materials. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, Boca Raton, v. 11, no. 3, p. 333-355, 2000.
- GIRO, E. M. A.; IOST, H. I.; LIA, R. C. C. Análise histopatológica comparativa em polpa de dentes de cães, após pulpotomia e utilização de pastas a base de hidróxido de cálcio em diferentes veículos. *Revista de Odontologia da UNESP*, Araraquara, v. 23, n. 2, p. 191-201, 1994.
- GOLDBERG, M. et al. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. *Pharmaceutical Research*, New York, v. 58, p. 137-147, 2008.a
- GOLDBERG, M. In vitro and in vivo studies on the toxicity of dental resin components: a review. *Clinical Oral Investigations*, Montrouge, v. 12, p. 1-8, 2008.b
- GUPTA, S. K. et al. Release and toxicity of dental resin composite. *Toxicology International*, Bareilly, v. 19, no. 3, p. 225-234, Sept. / Dec. 2012.
- HANIASTUTI, T. Potential role of odontoblasts in the innate immune response of the dental pulp. *Dental Journal (Maj. Ked. Gigi)*, Mumbai, v. 41, no. 3, p. 142-146, Sept. 2008.
- HEBLING, J.; RIBEIRO, A. P. D.; COSTA, C. A. S. Relação entre materiais dentários e o complexo dentino-pulpar. *Revista Odontológica do Brasil Central*, Goiania, v. 18, no. 48, p. 1-9, 2010.
- HEYERAAS, K. J.; SVEEN, O. B.; MJÖR, I. A. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae. *Quintessence International*, Berlin, v. 32, p. 611-625, 2001.
- JENDRESEN, M. D.; TROWBRIDGE, H. O. Biologic and physical properties of a zinc polycarboxylate cement. *Journal of Prosthetic Dentistry*, St. Louis, v. 28, no. 3, p. 264-271, Sept. 1972.
- JONTELL, M. et al. Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, Boca Raton, v. 9, no. 2, p. 179-200, 1998.
- KANJEVAC, T. et al. Cytotoxic effects of glass ionomer cements on human dental pulp stem cells correlate with fluoride release. *Medicinal Chemistry*, Los Angeles, v. 8, no. 1, p. 40-45, 2012.
- KANJEVAC, T. V. et al. Cytotoxicity of glass ionomer cement on human exfoliated deciduous teeth stem cells correlates with released fluoride, strontium and aluminum ion concentrations. *Archives of Biological Sciences*, Belgrade, v. 67(2), p. 619-630, Jan. 2015.
- KIRK, E. E. J.; LIM, K. C.; KHAN, M. O. G. A comparison of dentinogenesis on pulp capping with calcium hydroxide in paste and cement form. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, Dunedin, v. 68, no. 2, p. 210-218, Aug. 1989.
- KONG, N. et al. Cytotoxicity of polymerized resin cements on human dental pulp cells in vitro. *Dental Materials*, Copenhagen, v. 25, p. 1371-1375, 2009.
- KORWAR, A. et al. Pulp response to high fluoride releasing glass ionomer, silver diamine fluoride, and calcium hydroxide used for indirect pulp treatment: An in-vivo comparative study. *Contemporary Clinical Dentistry*, Mumbai, v. 6, p. 288-292, Jul-Sep. 2015.
- KRIFKA, S. et al. A review of adaptive mechanisms in cell responses towards oxidative stress caused by dental resin monomers. *Biomaterials*, Austin, v. 34, p. 4555-4563, 2013.
- LERVIK, T. The effect of zinc phosphate and carboxylate cements on the healing of experimentally induced pulpitis. *Oral Surgery*, Chicago, v. 45, no. 1. p. 123-130, Jan. 1978.
- MALKOÇ, M. A. et al. Cytotoxicity of temporary cements on bovine dental pulp-derived cells (bDPCs) using realtime cell analysis. *The Journal of Advanced Prosthodontics*, Seoul, v. 7, p. 21-26, 2015.
- MARKOWITZ, K. et al. Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, St. Louis, v. 73, no. 6, p. 729-737, 1992.
- MERYON, S. D.; JONHSON, S. G. The relationship between eugenol release and the in vitro cytotoxicity of several dental materials. *Clinical Materials*, London, v. 3, p. 25-31, 1988.
- MJÖR, I. A. Dentin Permeability: The basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Brazilian Dental Journal*, Ribeirão Preto, v. 20, no. 1, p. 3-16, 2009.

- MODENA, K. C. S. et al. Citotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. *Journal Applied Oral Science*, Bauru, v.17, no. 6, p. 544-554, May. 2009.
- MOUSAVINASAB, S. M. Biocompatibility of composite resins. *Dental Research Journal (Isfahan)*, Isfahan, v. 8, no. Suppl 1, p. S21-S29, Dec. 2011.
- NICHOLSON, J. W.; CZARNECKA, B. The biocompatibility of resin-modified glass-ionomer cements for dentistry. *Dental Materials*, Copenhagen, v. 24, p. 1702-1708, 2008.
- PLANT, C. G. et al. Toxicity testing of inlay cements. *Clinical Materials*, London, v. 1, p. 291-301, 1986.
- PONTES, E. C. et al. Cytotoxicity of resin-based luting cements to pulp cells. *American Journal of Dentistry*, Santo Antônio, v. 27(5), p. 237-244, Oct. 2014.
- SAHABI, M. et al. Citotoxicity comparison of Harvard zinc phosphate cement versus Panavia F2 and Rely X Plus resin cements on rat L929-fibroblasts. *Cell Journal(Yakhteh)*, Tehran, v. 13, no. 3, p. 163-168, 2011.
- SANGWAN, P. et al. Tertiary dentinogenesis with calcium hydroxide: A review of proposed mechanisms. *International Endodontic Journal*, Oxford, v. 46, p. 3-19, 2013.
- SEEBURRUN, R. How might operative dentistry be a threat to the pulp? *Trinity Student Medical Journal*, Dublin, v. 5, p. 50-54, 2004.
- SELTZER, S.; BENDER, I. B.; ZIONTZ, M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, St. Louis, v. 16, no. 8, p. 969-977, Aug. 1963.
- SHEN, C. Cimentos odontológicos. In: ANUSAVICE, K. J. *Phillips, materiais dentários*. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 419-469.
- SHERWOOD, E. R.; TOLIVER-KINSKY, T. Mechanisms of the inflammatory response. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, Amsterdam, v. 18, no. 3, p. 385-405, 2004.
- SIQUEIRA, P. C. et al. Cytotoxicity of glass ionomer cements containing silver nanoparticles. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, Valencia, v.doi:10.4317/jced.52566, p. E1-E6, 2015.
- SMITH, A. J. et al. Reactionary dentinogenesis. *International Journal of Developmental Biology*, Vizcaya, v. 39, p. 273-280, 1995.
- SOARES, D. G. et al. Biocompatibility of a restorative resin-modified glass ionomer cement applied in very deep cavities prepared in human teeth. *General Dentistry*, Chicago, v. 64(4), p. 33-40, Jul./Ag. 2015.
- STANLEY, H. R.; LUNDY, T. Dycal therapy for pulp exposures. *Oral Surgery*, Chicago, v. 34, no. 5, p. 818-827, Nov. 1972.
- SUSILA, A. V.; BALASUBRAMANIAN, V. Correlation of elution and sensitivity of cell lines to dental composites. *Dental Materials*, Copenhagen, v. 32(3), p. 63-72, Mar. 2016.
- TJÄDERHANE, L.; HAAPASALO, M. The dentin-pulp border: a dynamic interface between hard and soft tissues. *Endodontic Topics*, Oxford, v. 20, p. 52-84, 2012.
- WATAHA, J. C. Predicting clinical biological responses to dental materials. *Dental Materials*, Copenhagen, v. 28, p. 23-40, 2012.
- YU, C.; ABBOTT, P.V. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic Supplement*, Sidney, v. 52, no. 1, p. S4-S16, 2007.

Enviado em 07/02/2014

Aprovado em 12/09/2016