

# Operatoria Restaurativa en Odontopediatría

# 15 Capítulo

Fernando Borba de Araújo  
Silvio Issao Myaki  
Josimeri Hebling

## Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontopediatría (abo - Odontopediatría) presenta esta guía para auxiliar a odontopediatras y clínicos que atienden bebés, niños y adolescentes en la toma de decisiones relacionadas al abordaje restaurativo. Los objetivos del tratamiento restaurador son reparar o limitar los daños causados por la enfermedad caries, preservando al máximo las estructuras dentarias, restableciendo la función, estética (cuando sea el caso), además de proporcionar una condición que facilite la manutención de una buena higiene bucal. La vitalidad pulpar debe ser mantenida siempre que sea posible.

## Método

Esta guía fue elaborada conforme el modelo propuesto por la Academia Americana de Odontopediatría (*American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD*)<sup>1</sup>, y adaptadas a la realidad brasileña. El contenido incluido en este capítulo esta respaldado por evidencias científicas divulgadas en bases de datos como MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), SCIELO (<http://www.scielo.org/php/index.php>),

BIREME (<http://regional.bvsalud.org/php/index.php>) y COCHRANE (<http://www.cochrane.org/>), utilizando los descriptores indexados en el DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y en el Mesh (Medical Subject Headings): *dental caries, minimal intervention, caries progression, pit and fissure sealants, partial carious dentin removal, dental materials, adhesive dentistry, restorative dentistry*.

La calidad metodológica y jerárquica de las evidencias fueron evaluadas en los artículos seleccionados, siguiendo las orientaciones referentes a la colocación del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica (Cuadro 1.1 del capítulo 1).

## Bases conceptuales

La caries dental es comprendida como una enfermedad producto del desequilibrio en el proceso de desmineralización y remineralización entre el diente y el biofilm dental, resultado una pérdida mineral cuando es predominante la desmineralización. Es influenciada por otros factores como hábitos alimenticios, higiene bucal, contacto con flúor, calidad y cantidad de saliva, entre otros.<sup>2-4</sup>

De esta forma el tratamiento restaurador cuando está indicado no se debe restringir el abordaje únicamente de las secuelas de la enfermedad. Debe estar asociado al control de los factores etiológicos determinantes y modificadores del proceso, el seguimiento de los factores de riesgo y uso de los métodos preventivos<sup>5</sup>.

La adopción de una práctica más conservadora dirigida al abordaje de las lesiones cariosas viene siendo discutida hace algún tiempo.<sup>6 [C],7</sup> Este concepto es basado, en su esencia, en el impedimento o en el retraso de una intervención más invasiva y ha sido recomendado para abordajes terapéuticos tanto de lesiones iniciales de esmalte independientemente de que estén o no cavitadas, como de algunas lesiones dentinarias.<sup>8-11 [A]</sup>.

Los protocolos de las restauraciones en dientes primarios y permanentes deben preservar al máximo las estructuras dentarias y remover al mínimo el tejido cariado, especialmente en lesiones profundas de dentina (ver capítulo 17). En casos de defectos estructurales de esmalte y dentina (por ej. hipoplasias, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, etc.), los procedimientos de corte y de remoción de tejido cariado deben seguir el mismo principio, siendo compatibles con el material restaurador a ser utilizado.

## **Detección de lesiones/ Diagnóstico de actividad cariosa**

Dentro de los principios de la Operación Contemporánea, la detección precoz de lesiones cariosas es fundamental,

cuando se considera lo que se llama convencionalmente “Odontología Mínimamente Invasiva”<sup>5</sup>.

La búsqueda por los métodos eficientes, que consiguen detectar lo más tempranamente la presencia de lesiones de caries han sido priorizadas. La combinación de los exámenes táctiles y visual detallados como el radiográfico propiciará información importante al profesional, tal como la actividad de la lesión (examen clínico), su profundidad y extensión (examen radiográfico), así como la presencia de la cavidad y cuanta superficie está afectada (oclusal/proximal/superficie lisa libre), contribuyendo así en la toma de decisiones terapéuticas restauración y monitoreo de las lesiones de caries. Además de esto, esa combinación aumenta la exactitud del diagnóstico permitiendo una decisión adecuada de tratamiento.<sup>2, 13-16</sup>

A partir de estos datos, pueden ser trazados diferentes perfiles de pacientes sujetos o no al tratamiento restaurativo, dentro de una propuesta de promoción de salud.<sup>5</sup>

- **Libres de caries:** 1. ausencia de señales clínicas actuales o anteriores de la caries (lesiones, restauraciones, pérdidas dentarias).
- **Actividad de caries, sin necesidades de tratamiento invasivo:** 2. predominio de lesiones cariosas en esmalte y algunas incipientes en dentina, independientemente de estar cavitadas o no, de naturaleza activa.
- **Actividad de caries, con necesidades de tratamiento invasivo:** 3. además de

las lesiones ya descritas en el capítulo anterior, aquí predominan lesiones agudas que como mínimo su profundidad media es en dentina, focos endodónticos y restos radiculares.

- **Sin actividad de caries, con necesidad de tratamiento invasivo por razones funcionales y/o estéticas:** 4. predominantemente lesiones cariosas cavitadas inactivas.
- **Sin actividad de caries, sin necesidad de tratamiento invasivo:** 5. predominantemente lesiones cariosas en esmalte y algunas incipientes en dentina, independientemente de estar cavitadas o no, de naturaleza inactiva.

Las directrices para los perfiles de número 1 y 5 están contempladas en otros capítulos de este manual.

## Decisión terapéutica

La decisión terapéutica para pacientes con actividad de caries debe ser guiada por los principios de evidencia científica, en la experiencia profesional y principalmente en las necesidades de cada paciente. Se considera también en este contexto a las diferencias en la morfología dentaria y a la mineralización entre las dos denticiones, ayudando a que las restauraciones y el acompañamiento de las lesiones cariosas respectivamente, tengan protocolos diferentes para dientes primarios y permanentes.

Las cámaras pulpares de los dientes primarios jóvenes son proporcionalmente más voluminosas y próximas a la superficie. Los contactos entre dientes primarios son amplios y achatados al inverso de los

pequeños puntos circulares que se observan en los dientes permanentes. Los dientes permanentes jóvenes también muestran características que necesitan ser consideradas en procedimientos restauradores tales como la amplitud de las cámaras pulpares y las áreas de contacto con dientes primarios adyacentes.

Otro punto a ser considerado se refiere al ciclo biológico del diente decidido en cuestión y las repercusiones funcionales y estéticas desarrolladas en el tiempo en que el mismo permanecerá en boca.

De acuerdo a las características de la lesión (ubicación, profundidad, estar o no cavitada y su carga) la decisión terapéutica tiende al acompañamiento de la misma, bajo supervisión profesional, el abordaje no invasivo (sellado de fosas y fisuras) o para el abordaje restaurador propiamente dicho.

## Acompañamiento

La decisión terapéutica de acompañamiento pasa obligatoriamente por el conocimiento del patrón de progresión de la lesión cariosa en dientes primarios y permanentes jóvenes<sup>17[C],18[C],19[B],20[C]</sup>, donde se destacan como variables importantes la localización, la presencia o ausencia de cavidad, la profundidad (relacionada con sensibilidad y/o sintomatología espontánea o provocada), la experiencia pasada y actual de la actividad cariosa del paciente y el acceso al flúor. La cooperación del niño para el tratamiento, la respuesta familiar (grado de apego) las orientaciones referentes al control de placa y de la dieta, además del compromiso y

la disponibilidad de los padres de presentarse a las consultas de mantenimiento, esenciales en el acompañamiento de las lesiones cariosas, también deben ser considerados.

En casos de acompañamiento de lesiones cariosas en la dentición decidua, la tasa de permanencia de la lesión en esmalte es inferior a la establecida para la dentición permanente. La evolución de una lesión radiográficamente detectada en esmalte para la dentina de dientes permanentes puede llevar hasta 3 años, en cuanto a la dentición primaria se estima la evolución en 12 meses <sup>21 [A]; 22 [B]</sup>. Por tal razón los protocolos radiográficos de acompañamiento deberán ser específicos para cada dentición y de acuerdo con las características individuales de cada paciente (ver capítulo 7).

## **Abordaje no invasiva para lesiones cariosas en esmalte**

La Cariología contemporánea cuestiona el abordaje convencional en lesiones localizadas en esmalte y algunas en dentina superficial. No cabe duda de que las lesiones cariosas profundas involucrando la dentina hasta la mitad interna de deben ser restauradas ya que la mayoría se encuentra cavitada además de la proximidad con el órgano pulpar (ver capítulo 17).

Una situación clínica de baja complejidad, pero no menos importante, está relacionada a las lesiones cariosas localizadas en esmalte, las cuales son, en su mayoría, no cavitadas, por lo tanto, se les dispensa del tratamiento invasivo. En general, un tratamiento direccionado a los

factores etiológicos de la enfermedad es recomendado para lesiones activas, contacto frecuente e intenso con flúor, un control de biofilm dental con acompañamiento del profesional y una restricción en el hábito de ingesta de sacarosa. Pero se sabe que en algunas situaciones clínicas, este tratamiento no es efectivo y la lesión de esmalte avanza. Una alternativa terapéutica dentro del contexto de “mínima intervención” para estos casos es el bloqueo mecánico de estas superficies (incluso las que puedan estar hasta microcavidades), a través del uso de selladores de fosas y fisuras, que por sí solo ejecutan aislamiento de la lesión del medio externo <sup>23-27 [C], 28[B], 29[A]</sup>.

La literatura sustenta este procedimiento terapéutico para lesiones iniciales en superficies oclusales, siendo aún evaluada por su efectividad en superficies proximales. <sup>30[B]</sup> Con la intención de impedir el avance de la lesión cariosa en estas superficies, otro procedimiento adhesivo, cuyo mecanismo de acción envuelve la penetración de una resina de baja viscosidad en las porosidades del cuerpo del esmalte ha estado siendo estudiado y evaluado en estudios clínicos y de laboratorio <sup>31[A]</sup>. La brújula que dicta el norte para el uso de selladores de fosas y fisuras en Odontopediatría está bien delineada en el capítulo 14.

Para lesiones cariosas de naturaleza activa localizadas en esmalte de dientes anteriores, independientemente de estar cavitadas o no, la base de tratamiento implica el control de los factores etiológicos de la enfermedad, con la intención de evitar la progresión de las mismas. Cuando la

progresión es clínicamente detectada, está indicada la intervención invasiva. Cuando se trata de una lesión restringida al esmalte, no hay indicación de una preparación mecánica.

El biselar el margen cavosuperficial puede ser realizado con la intención de minimizar el sobrecontorno de la resina compuesta en la superficie dentaria. La adhesión estará condicionada al uso del sistema adhesivo en un esmalte previamente limpio.

Cuando ocurre una inactivación del proceso carioso y la lesión aún no está cavitada, con la intención de minimizar el daño estético (la lesión se vuelve más opaca y oscurecida), está indicada la realización de la técnica de microabrasión del esmalte afectado. Con una profilaxis previa, la lesión de esmalte paralizada es “desgastada” por la combinación de acción mecánica manual (de preferencia una espátula plástica) asociada a un agente químico (en general, a base de ácido fosfórico o clorhídrico). Posterior a la eliminación de mancha blanca estéticamente indeseable, una aplicación tópica de flúor localizada puede ser realizada<sup>32 [C]</sup>.

Frente a las lesiones cariosas cavitadas de naturaleza inactiva localizadas en esmalte de dientes anteriores, la colocación de una resina compuesta, con la opción de hacer bisel en el esmalte, está indicado como forma de reparar el daño estético.

## Tratamiento restaurativo

En un niño con actividad de caries y con necesidades de tratamiento invasi-

vo, el planeamiento del tratamiento restaurativo propiamente dicho deberá ser elaborado en conjunto con un programa terapéutico (direccionado al control de los factores etiológicos), con el objetivo principal de revertir la actividad cariosa, que incluye no solamente la inactivación de las lesiones cariosas activas (sean ellas manchas blancas o cavidades), pero también el no surgimiento de nuevas lesiones, además de atender a las necesidades individuales del paciente (estéticas y funcionales).

Este tema se refiere al abordaje terapéutico para lesiones dentinarias superficiales y de profundidad media (tercio externo y medio de la espesura de dentina). El tratamiento propuesto para lesiones profundas de dentina está descrito en el capítulo 17.

Cuando la lesión avanza en dirección a la dentina, la superficie del esmalte en general es cavitada, dificultando el control de placa, factor que puede interferir negativamente en el proceso deseable de remineralización de la lesión. En estas situaciones clínicas, el tratamiento restaurativo, entendido como parte del tratamiento de la enfermedad caries, pasa a ser biológicamente indicado, a fin de promover condiciones para un control adecuado de biofilm por parte del paciente, además de paralizar la progresión de la lesión. La evolución de los materiales restaurativos adhesivos y consecuentemente el desarrollo de nuevas técnicas restauradoras han proporcionado un abordaje más conservador de las lesiones de caries.

El manejo tradicional de las lesiones dentinarias incluye la remoción de todo el tejido cariado, incluyendo toda la dentina desmineralizada y el esmalte sin soporte dentinario. En estas condiciones puede ocurrir una pérdida considerable de estructura saludable, además de aumentar el riesgo de exposición pulpar en lesiones cariosas más profundas<sup>33-39[B], 40, 41, [A]; 42[A], 43, 44, 45 [A], 46[B]</sup>. A través del conocimiento de la dinámica del proceso carioso, actualmente hay la posibilidad de controlar el desarrollo y progresión de estas lesiones cariosas, sin que todo el tejido afectado por la enfermedad sea removido.

No hay evidencias científicas de que es perjudicial dejar la dentina alterada por el proceso carioso antes de sellar una lesión. El aislamiento de la lesión del medio externo por medio de materiales adhesivos paraliza la progresión de la lesión. Los procesos de esclerosis tubular y formación de dentina terciaria son incentivados, reduciendo la permeabilidad de la dentina remanente<sup>47</sup>.

Aunque no existan métodos precisos para determinar la cantidad de dentina cariada que deba ser removida y aquella que deba ser dejada en el fondo de la cavidad, evidencias científicas sugieren que la remoción de una dentina necrótica y amorfa, dejando una subyacente más organizada, aunque aún esté desmineralizada y contaminada<sup>39, 48-51 [B], 52[C], 53[A], 53[A]</sup>.

Del punto de vista biológico, los criterios tradicionales para la remoción de tejido cariado pasan por la eliminación de un tejido reblandecido, infectado y decolorado hasta alcanzar una dentina

endurecida, considerada “sana” por los criterios clínicos de coloración y textura<sup>55-57</sup>. De acuerdo con estos criterios, la finalidad de remoción del tejido cariado es retirar el mayor número posible de bacterias consideradas responsables por la progresión de la lesión. Evidencias científicas demostraron la permanencia de bacterias sobre restauraciones posterior al tratamiento restaurativo convencional<sup>58</sup>. Actualmente se cree que la interferencia en el crecimiento y en el metabolismo bacteriano se debe a la dificultad de acceso de las mismas al substrato, repercutiendo en la paralización de la lesión cariosa. Esta a su vez puede ser observada clínicamente por la presencia de una dentina oscurecida y endurecida posterior a la reapertura de las cavidades en dientes sellados y restaurados<sup>59-61 [B]</sup>.

Además de una mayor preservación de la estructura dentaria, la conservación de tejido cariado en la cavidad también contribuye para una menor agresión al complejo dentinopulpar, desencadenando un mecanismo de defensa a través de la esclerosis dentinaria y de la formación de dentina reparativa<sup>62</sup>. La re-intervención para la remoción del tejido cariado remanente en estos casos podría resultar en exposición pulpar indeseable<sup>33,34[B], 63-65[B]</sup>. Asimismo no hay evidencia científica suficiente para saber si son necesarias la reapertura del diente y la remoción de la dentina remanente<sup>41[A]</sup>, lo que caracteriza la RPTC en dos sesiones.

Ensayos clínicos en dientes primarios muestran altos índices de éxito clínico y radiográfico posterior al RPTC. Además

de esto, por el hecho de que un diente primario posee un ciclo biológico definido en la cavidad oral diversos estudios han considerado el abordaje del RPTC como definitivo <sup>66-71</sup>[B].

Desde el punto de vista mecánico, cuando hay presencia clínica de lesiones cariosas con extensión radiográfica en dentina superficial, tanto en superficie oclusal como en proximal, se debe evaluar el riesgo de tener secuelas funcionales mayores a las ya existentes. Por ejemplo, cuando hay presencia de una lesión cariiosa proximal, se debe evaluar la extensión de la profundidad en sentido vestibulopalatino/vestibulolingual que no esté contribuyendo para un riesgo mayor de fractura de estructura adyacentes a la lesión por la falta de soporte dentinario. El mismo razonamiento es extendido para la superficie oclusal, donde una inspección clínica más detallada puede evidenciar un área oscura o grisácea (clínicamente denominada “sombreada”), que indica la penetración de la lesión cariiosa en dentina y que dependiendo de la extensión puede contribuir para el colapso (fractura) de las estructuras adyacentes.

Así de acuerdo con la extensión (diámetro) clínica de la lesión cavitada oclusal, asociada a su profundidad, el tratamiento restaurativo pasa por la remoción de todo el tejido cariado en las paredes dentinarias laterales, manteniendo un tejido desmineralizado y contaminado en el fondo de la cavidad. La colocación de una base de hidróxido de calcio es soportada por la literatura en situaciones clínicas donde la espesura del remanente dentinario sea de

hasta 1 mm de espesor, en función de la citotoxicidad de los sistemas adhesivos <sup>72</sup>. La preservación de un esmalte sin soporte dentinario está condicionado a la posibilidad de la colocación de material restaurador (cemento de ionómero de vidrio modificado por resina o la misma resina compuesta) en las paredes laterales, volviendo al esmalte “material soportado”. Ya en las regiones interproximales, se recomienda la separación previa de la superficie directamente afectada con el objetivo de probar la presencia de cavidad en una lesión cariiosa localizada y detectada radiográficamente en dentina superficial. Confirmada la presencia de cavitación, surge una serie de opciones terapéuticas restaurativas, a partir del principio de “Mínima Intervención”. Preparaciones que incluyan o no la cresta marginal debe tener su indicación analizada a partir de la observación previa de las condiciones clínicas y radiográficas del acceso a la lesión cariiosa localizada en la mitad externa de dentina.

Por lo antes expuesto en este capítulo se vuelve cada vez más evidente el papel de la Odontología adhesiva en el contexto de “Mínima Intervención”, Así será considerado el uso de cemento de ionómero de vidrio y de la resina compuesta como materiales restauradores, a partir de las condiciones clínicas establecidas, como también la dentición involucrada.

Las técnicas restaurativas aplicadas a la Odontopediatría son las del tratamiento restaurativo atraumático, original y modificado (ver capítulo 16) y la remoción parcial de tejido cariado con subsecuente restauración con resina compuesta.

## Materiales restaurativos

La evolución de los materiales restauradores con características adhesivas es de suma importancia en el abordaje de mínima intervención, haciendo que sean los más empleados en la clínica odontopediátrica, se trata de los sistemas adhesivos como resinas compuestas, cementos de ionómero de vidrio convencionales (especialmente los de alta viscosidad) y los modificados por resina.

En el caso de las restauraciones de resina compuesta en la dentición primaria el tiempo de condicionamiento ácido con ácido fosfórico al 37% en esmalte puede ser similar a aquel recomendado para los dientes permanentes, pero en dentina es menor a lo establecido para la dentición permanente<sup>73</sup>. En relación a la adhesión propiamente dicha el acondicionamiento del esmalte y de la dentina con subsecuente aplicación del sistema adhesivo o adhesión simultánea a ese sustrato (adhesivos autocondicionantes) deben ser realizados de acuerdo con el protocolo sugerido por el fabricante de los materiales utilizados. Un aislamiento absoluto del campo operatorio debe ser utilizado siempre que sea posible durante la “preparación cavitaria” y la restauración, aunque la remoción parcial del tejido cariado viabilice un abordaje más conservador, eximiendo en muchos casos el uso de anestesia y de aislamiento absoluto, principalmente en superficies oclusales.

Como en cualquier guía se espera que existan excepciones a esas recomendaciones en base a condiciones clínicas individuales. Por ejemplo, las coronas de

acero han sido cada vez menos recomendadas para dientes tratados endodonticamente con destrucciones coronarias extensas en molares primarios. La reconstrucción de estos dientes con materiales adhesivos va creciendo como alternativa en casos específicos. También en dientes primarios con exfoliación programada para hasta 2 años, en cavidades conservadoras oclusales y oclusoproximales, el cemento de ionómero de vidrio modificado por resina podría ser indicado como material restaurador definitivo<sup>74 [B]</sup>.

## Criterios para la intervención invasiva

La literatura revisada en torno a esta técnica, explica acerca de la dificultad, en algunos casos, para la remoción del biofilm. Esta afirmación encuentra sustento en las superficies proximales, en lesiones cariosas con o sin afectación de la cresta marginal, como en algunas superficies oclusales, cuando la presencia de cavidades cariosas con extensión radiográfica en dentina superficial de una pequeña apertura, donde no es posible el acceso al control de placa del paciente. Ya en superficies lisas libres, vestibular, lingual y/o palatina, la posibilidad de autocontrol de biofilm es mayor, estando el bloqueo de las mismas asociado a la cuestión de sensibilidad o de la naturaleza estética. En la fase inicial del tratamiento de actividad cariosa del paciente, el mantener una cavidad cariosa de naturaleza activa “abierta” y la deseable remineralización es considerada uno de los criterios de éxito en lo que se refiere al tratamiento. Siendo así,

la cavidad no es considerada “punto de corte”.

El abordaje restaurativo en el paciente caries-activa es una de las estrategias esenciales para la adecuación del medio bucal. El bloqueo mecánico de los sitios de retención bacteriana, asociado a la eliminación de restos radiculares y foco endodónticos, promoviendo un declive inmediato en la microbiota cariogénica de la cavidad bucal, viabilizando el autocontrol de placa bacteriana por el paciente. No obstante, este efecto es pasajero, notándose un retorno gradual a los niveles de infección presentes antes del tratamiento, en cuestión de algunos días, desde que no sean atendidos de manera oportuna los factores etiológicos de la enfermedad <sup>75</sup>.

Así algunos criterios ya comentados en este capítulo guiarán al profesional en la decisión de restaurar, independientemente del tipo de lesiones (activa o no, localizada en una cara proximal, lisa libre u oclusal). Entre estos se destaca la presencia de dolor o sensibilidad y la limitación en el control de biofilm.

Hay todavía cuadros de lesiones cariosas más “agresivas”, involucrando las superficies proximales o lisas libres en que la dificultad en el control del biofilm está trayendo secuelas periodontales, indicando la necesidad de realización de una restauración. Esta situación puede ocurrir inclusive en una lesión cavitada inactivada o paralizada pero que está provocando la retención constante de una placa periodonto patogénica. Lesiones cariosas que llevarán a un compromiso funcional (pérdida del diámetro mesiodistal o migración

oclusal del antagonista) o estético también indican la necesidad de una intervención invasiva, muchas veces antecedida de una separación previa con el objetivo de viabilizar a la repercusión de la secuela funcional de la pérdida del espacio.

## Recomendaciones

**Cementos ionoméricos** pueden ser recomendados para:

- Cementación
- Base y forro cavitario
- Restauraciones oclusales y ocluso proximales en molares primarios (definitivas hasta 2 años de permanencia del diente primario en la cavidad bucal) y permanentes (provisorias);
- Restauraciones en dientes anteriores (de preferencia en superficies lisas libres) en dientes primarios y permanentes (provisorias);
- Reparación de restauraciones adhesivas en dientes primarios y permanentes.
- Tratamiento restaurador atraumático (ART)<sup>76</sup>.

La literatura respalda el uso de resinas compuestas en situaciones clínicas tales como:

- Lesiones cariosas en superficies oclusales y oclusoproximales con extensión en esmalte y dentina de dientes primarios y permanentes jóvenes.
- Lesiones cariosas que involucren superficies vestibulares y proximales de dientes primarios y permanentes, principalmente en la región anterior;
- Reconstrucción coronaria de dientes anteriores primarios y permanentes, comprometidos estéticamente por

caries, traumatismo alveolo dentario y alteraciones en la odontogénesis.

## Referencias bibliográficas

1. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. Reference Manual. 34(6):214-21, 2011/2012.
2. Carvalho J, Maltz, M. Diagnóstico da doença cárie. In: Krieger, L. Promoção de Saúde Bucal, 3ª ed, São Paulo: Artes Médicas, 2003.
3. Araujo FB, Mariath AAS, Bressani AEL, Casagrande L, Wienandts P. Tratamento das lesões de cárie em dentes decíduos. In: Toledo AO. Odontopediatría. Fundamentos para a prática clínica. 3ª ed, São Paulo: Premier, 2005.
4. Fontana M et al. Defining dental caries for 2010 and beyond. Dent Clin North Am 2010; 54 (3): 423-40.
5. Myaki SI. Tratamento das lesões de cárie em dentes decíduos. In: Toledo AO. Odontopediatría. Fundamentos para a prática clínica. 4ª ed, Rio de Janeiro: Medbook, 2012.
6. Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry: a review. FDI Commission Project 1-97. Int Dent J 2000; 50(1):1-12.
7. Ericsson, D The concept of minimally invasive dentistry. Dent Update 2007; 34(1):9-18.
8. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. Scandinavian J Dent Res 1986; 94(3):281-4.
9. Nyvad B, ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of root surface caries in situ. J Dent Res 1997; 76(12):1845-53.
10. Hara AT, Queiroz CS, Paes Leme AF, Serra MC, Cury JA. Caries progression and inhibition in human and bovine root dentine in situ. Caries Res 2003; 37(5):339-44.
11. Jardim JJ, Pagot MA, Maltz M. Artificial enamel dental caries treated with different topical fluoride regimes: an in situ study. J Dent 2008; 36(6):396-401.
12. Wong MC, Clarkson J, Glenny AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW, et al. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. J Dent Res 2011; 90(5):573-9.
13. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. Caries Res 1999; 33(4):252-60.
14. Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? Caries Res 2004; 38(3):294-304.
15. Ekstrand KR et al. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. J Dent 2007; 32 (3): 225-35.
16. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. Dent Clin North Am 2010; 54 (3): 479-93.
17. Craig GG, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment programme. Community Dent Oral Epidemiol 1981; 9(6):260-5.
18. Foster LV. Three year in vivo investigation to determine the progression of approxi-

- mal primary carious lesions extending into dentine. *Br Dent J* 1998; 185(7):353-7.
19. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B. Behaviour of approximal carious lesions assessed by clinical examination after tooth separation and radiography: a 2.5-year longitudinal study in young adults. *Caries Res* 1999;33(6):415-22.
  20. Vanderas AP, Gizani S, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in children with different caries indices: a 4-year radiographic study. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2006; 7(3):148-52.
  21. Pitts NB. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11(4):228-35.
  22. Mejare I, Kallestal C, Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res* 1999;33(2): 93-100.
  23. Mertz-Fairhurst EJ et al. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depth changes and bacterial counts. *J Prosthet Dent* 1979a; 42(5):521-6.
  24. Mertz-Fairhurst EJ et al. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. *J Prosthet Dent* 1979b; 42(6):633-7.
  25. Handelman SL et al. Use of adhesive sealants over occlusal carious lesions: radiographic evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9(6):256-9.
  26. Handelman SL. Effect of sealant placement on occlusal caries progression. *Clin Prev Dent* 1982; 4 (5): 11-16.
  27. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Fairhurst CW. Arresting caries by sealants: results of a clinical study. *J Am Dent Assoc* 1986; 112 (2): 194-7.
  28. Beauchamp J et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit and fissure: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 (3): 257-68.
  29. Oong EM et al. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 (3): 271-8.
  30. Martignon S, Tellez M, Santamaría RM, Gomez J, Ekstrand KR. Sealing distal proximal caries lesions in first primary molars: efficacy after 2.5 years. *Caries Res* 2010; 44(6):562-70
  31. Meyer-Lueckel H, Biter K, Paris S. Randomized Controlled Clinical Trial on Proximal Caries Infiltration: Three-Year Follow-up. *Caries Res* 2012; 46: 544-8.
  32. Sundfeld RH et al. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent* 2007; 20 (2): 67-72.
  33. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Assoc Dent Child* 1977; 8(2): 36-40.
  34. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996 ;12(4): 192-6.
  35. Mertz-Fairhurst EJ, et al. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129

- (1): 55-66, Jan. 1998.
36. Ribeiro CC, Baratieri LN, Perdigao J, Baratieri NM, Ritter AV. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *Quintessence Int* 1999 ;30(9): 591-9.
  37. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 2000;22:278-286.
  38. Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nor JE. Indirect pulp treatment: In vivo outcomes of an adhesive resin system vs. calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 2002; 24:241-248.
  39. Massara MLA, Alves JB, Brandão PRG: traumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical Analysis. *Caries Res* 2002; 36: 430-436.
  40. Bjorndal L, Kidd EA. The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update* 2005; 32(7):402-4, 7-10, 13.
  41. Ricketts D, Kidd E, Innes Nicola P T, Clarkson J E. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library* 2006, Issue 03, Art. No CD003808.
  42. Van Thompson; Craig R G; Curro FA; Green WS; Ship JA. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal. A critical review. *J Am Dent Assoc* 2008; 139:705-12.
  43. Bjorndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod* 2008a; 34 (7 Suppl): S2-5.
  44. Bjorndal L. Indirect pulp therapy and stepwise excavation. *J Endod* 2008b; 34(7 Suppl): S29-33.
  45. Bjorndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjaeldgaard M, Nasman P, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci* 2010 ;118(3):290-7.
  46. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura MS, Oliveira EF Incomplete caries removal in deep lesions: a 10-year prospective study. *Am J Dent* 2011; 24(4): 211-4.
  47. Kidd EA. How “clean” must a cavity be before restoration? *Caries Res* 2004; 38(3):305-313.
  48. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33(2):151-159.
  49. Bonecker M, Toi C, Cleaton-Jones P. Mutans streptococci and lactobacilli in carious dentine before and after Atraumatic Restorative Treatment. *J Dent* 2003; 31(6):423-428.
  50. Parolo CC, Maltz M. Microbial contamination of noncavitated caries lesions: a scanning electron microscopic study. *Caries Res* 2006;40(6):536-41.
  51. Pinto AS, de Araujo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, et al. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19(6):382-6.

52. Wambier DS, Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger R G, Simionato MRL. Ultrastructural and Microbiological Analysis of the Dentin Layers Affected by Caries Lesions in Primary Molars Treated by Minimal Intervention. *Pediatr Dent* 2007; 29:228-34.
53. Lula EC, Monteiro-Neto V, Alves CM, Ribeiro CC. Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial. *Caries Res* 2009;43 (5):354-8.
54. Lula EC, Almeida LJ, Jr., Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC. Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res* 2011; 45:275-80.
55. Santiago BM, Ventin DA, Primo LG, Barcelos R. Microhardness of dentine underlying ART restorations in primary molars: an in vivo pilot study. *Br Dent J* 2005; 199 (2):103-6.
56. Marchi JJ, Froner AM, Alves HL, Bergmann CP, Araujo FB. Analysis of primary tooth dentin after indirect pulp capping. *J Dent Child* 2008 ; 75 (3):295-300.
57. Franzon R, Gomes M, Pitoni CM, Bergmann CP, Araujo FB. Dentin rehardening after indirect pulp treatment in primary teeth. *J Dent Child* 2009 ;76(3):223-8.
58. Shovelton DS. A study of deep carious dentine. *Int Dent J* 1968 ;18(2): 392-405. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93:967-70.
59. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93:967-70.
60. Going RE, Loeche WJ, Grainiger PA, Syed SA. The viability of microorganisms in caries lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 1978; 97:455-62.
61. Orhan AI, Oz FT, Ozcelik B, Orhan K. A clinical and microbiological comparative study of deep carious lesion treatment in deciduous and young permanent molars. *Clin Oral Investig* 2008 ;12(4):369-78.
62. King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentin in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20: 663-71.
63. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Carminatti G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40 month follow-up study. *Caries Res* 2007; 41(6):493-496.
64. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 ;109(1):135-41.
65. Orhan AI, Oz FT, Orhan K. Pulp exposure occurrence and outcomes after 1- or 2-visit indirect pulp therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent* 2010 ;32(4):347-5.
66. Marchi JJ, de Araujo FB, Froner AM, Straffon LH, Nor JE. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent* 2006 ;31(2):68-71.
67. Franzon R, Casagrande L, Pinto AS, Gar-

- cia-Godoy F, Maltz M, De Araujo FB. Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. *Am J Dent* 2007; 20(3):189-92.
68. Casagrande L, Bento LW, Rerin SO, Lucas Ede R, Dalpian DM, de Araujo FB. In vivo outcomes of indirect pulp treatment using a self-etching primer versus calcium hydroxide over the demineralized dentin in primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 2008;33(2):131-5.
69. Casagrande L, Falster CA, Di Hipolito V, De Goes MF, Straffon LH, Nor JE, et al. Effect of adhesive restorations over incomplete dentin caries removal: 5-year follow-up study in primary teeth. *J Dent Child* 2009;76(2):117-22.
70. Casagrande L, Bento LW, Dalpian DM, Garcia-Godoy F, de Araujo FB. Indirect pulp treatment in primary teeth: 4-year results. *Am J Dent* 2010;23(1):34-8.
71. Ribeiro CC, de Oliveira Lula EC, da Costa RC, Nunes AM. Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. *Pediatr Dent* 2012; 34:39-41.
72. Costa CA, Oliveira MF, Giro EM, Hebling J. Biocompatibility of resin-based materials used as pulp-capping agents. *Int Endod J* 2003 Dec; 36(12):831-9.
73. Nör JE, Feigal RJ, Dennison JB, Edwards CT. Dentin bonding: SEM comparison of the resin-dentin interface in primary and permanent teeth. *J Dent Res* 1996; 75:1396-403.
74. Fuks AB, Araújo FB, Osorio LB, Hadani PE, Pinto AS. Clinical and radiographic assessment of Class II esthetic restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 2000;22:479-485.
75. Loesche, WJ 1982 The Syntomatic Treatment of Dental Decay. In: *Dental Caries a Treatable Infection*, LOESCHE,WJ Springfield: Thomas, 1982, p. 288-313.
76. Berg JH. Glass ionomer cements. *Pediatr Dent* 2002;24:430-438.