



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



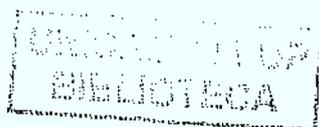
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluna: Luciane Lapacce Pinheiro

Orientadora: Profa. Dra. Regina Maria Puppim-Rontani

Ano de Conclusão do Curso: 2009





TCC/UNICAMP
P655m
FOP

1290004983

Luciane Lapacce Pinheiro

**Métodos de remoção parcial de cárie dentária em
Odontopediatria**

**Monografia apresentada ao
Curso de Odontologia da
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba – UNICAMP, para
obtenção do Diploma de
Cirurgião Dentista.**

Orientadora: Profa. Dra. Regina Maria Puppim-Rontani

Colaboradora: Profa. Dra. Cristiane Duque

**Professor Adjunto I da Faculdade de Odontologia de Nova Friburgo, Universidade
Federal Fluminense**

**Piracicaba
2009**

Unidade - FOP/UNICAMP

TCC / UNICAMP

P655m Ed.

Vol. Ex.

Tombo 4983

C D

Proc. 16.P. 134/10

Preço R\$ 11,00

Data 13/08/10

772676

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

P655m Pinheiro, Luciane Lapacce.
Métodos de remoção parcial de cárie dentária em odontopediatria. / Luciane Lapacce Pinheiro. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.
47f. : il.

Orientador: Regina Maria Puppim Rontani.
Monografia (Graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Dentes – Cuidado e higiene. I. Puppim-Rontani, Regina Maria. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Dedico este trabalho aos meus pais Hermes e Marilene, que com tremendo esforço, empenho e dedicação tornaram esse sonho possível, sem a ajuda de vocês nunca teria chegado até aqui. Espero um dia poder retribuir tudo o que fizeram e fazem por mim.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me dado força e persistência durante todos esses anos. Por ter me guiado pelo melhor caminho e ter me amparado nos momentos de maior dificuldade.

Agradeço à Profa. Dra. Regina Maria Puppini-Rontani por ter sido tão solícita, tendo aceitado ser orientadora do meu trabalho.

Agradeço à Profa. Dra. Cristiane Duque que desenvolveu comigo esse trabalho, com muito carinho e dedicação me orientou mesmo estando longe.

Agradeço ao meu namorado Fernando que esteve sempre ao meu lado, me dando forças, me colocando pra cima nos momentos tristes, e vibrando comigo a cada conquista.

Agradeço à minha amiga Viviane por esses quatro anos de amizade verdadeira, por ter dividido comigo as alegrias e as tristezas. Todas as dificuldades que passamos e superamos juntas com certeza nos tornaram mais fortes.

Agradeço a todos os amigos da FOP, com os quais dividimos nossas vidas e experiências por esses quatro anos.

SUMÁRIO

1. LISTA DE FIGURAS	05
2. LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	06
3. RESUMO	07
4. INTRODUÇÃO	09
5. DESENVOLVIMENTO	12
5.1. Desenvolvimento da cárie dentária	12
5.2. Características clínicas e histológicas da cárie dentária	16
5.3. Métodos de remoção mecânica da cárie dentária	19
5.3.1. Tratamento restaurador atraumático	19
5.3.2. Capeamento pulpar indireto	24
5.4. Métodos e remoção química da cárie dentária	28
5.4.1. Carisolv®	29
5.4.2. Papacárie®	31
6. CONCLUSÃO	37
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

1. LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Fatores etiológicos primários e secundários da cárie dentária.	12
Figura 2: Secção feita através do centro de uma pequena lesão de esmalte examinado em luz polarizada após a embebição em quinolina.	16
Figura 3: Ilustração esquemática dos estágios de progressão da cárie oclusal em uma fossa oclusal.	18
Figura 4: Apresentação do gel Papacárie® em seringa de 3ml.	34
Figura 5: Extensa lesão de cárie na superfície oclusal dos dentes 64 e 65.	34
Figura 6: Aplicação do gel Papacárie®.	35
Figura 7: Remoção do tecido infectado com a parte inativa da cureta.	35
Figura 8: Aspecto vítreo da cavidade após a remoção do tecido cariado.	35
Figura 9: Restauração da cavidade com ionômero de vidro convencional.	36

2. LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CHC – Cimento de Hidróxido de Cálcio

CIV – Cimento de Ionômero de Vidro

CIVC – Cimento de Ionômero de Vidro Convencional

CPI – Capeamento Pulpar Indireto

Et al. – E outros

FIX – Fuji IX

In Vitro – Em vidro

KM – Ketac Molar

OMS – Organização Mundial de Saúde

SM – *Streptococcus mutans*

TRA – Tratamento Restaurador Atraumático

UFC – Unidades Formadoras de Colônia

3. RESUMO

Atualmente a prevenção do surgimento da doença cárie é de suma importância na prática odontológica, que visa não somente o tratamento de sinais e sintomas, mas também a manutenção da saúde bucal. Com o intuito de preservar o máximo de estrutura dental sadia, várias técnicas restauradoras têm sido desenvolvidas e abordadas em inúmeros estudos. Métodos de remoção de cárie menos invasivos e que tenham a possibilidade de preservar a vitalidade pulpar de dentes decíduos e permanentes jovens têm se tornado cada vez mais utilizados. Esse trabalho tem como proposta apresentar os métodos de remoção parcial de cárie dentária, incluindo métodos mecânicos e químicos, que vem sendo utilizados rotineiramente em Odontopediatria. O tratamento restaurador atraumático, inicialmente criado para tratamento de populações carentes é recentemente também utilizado na introdução de tratamento odontológico precoce em bebês, em pacientes ansiosos, pacientes especiais ou acamados e crianças com alta atividade de cárie. Sua técnica simples, barata e com pouca sensibilidade operatória aumentam as chances de intervenção precoce e preservação das estruturas dentais além de ser uma alternativa viável em saúde pública. Outra técnica conservadora utilizada é o capeamento pulpar indireto, utilizado em dentes decíduos ou permanentes com lesões cariosas profundas com grande chance de exposição pulpar. A não remoção de todo tecido cariado sobre os cornos pulpares e o forramento da cavidade com material capeador biocompatível tem mostrado alto índice de sucesso clínico e radiográfico na literatura, sendo essa técnica considerada uma opção de tratamento definitivo. Os métodos químicos de remoção de cárie associados ao uso de instrumentos manuais se mostram promissores e considerados mais uma alternativa no tratamento de pacientes pediátricos, ansiosos ou acamados, com o intuito de dispensar a utilização de brocas e anestesia local, fazendo com que esse procedimento seja praticamente indolor e, portanto, mais confortável para o paciente. A dissolução seletiva do colágeno da dentina cariada pelo

agente químico, deixando intacta a dentina sadia colabora para a conservação de estrutura dental hígida, impedindo que essa seja removida desnecessariamente.

4. INTRODUÇÃO

A cárie dentária é uma doença de ampla distribuição mundial, sendo a principal causa de dor e perda dos dentes. Durante a segunda metade do século XX ocorreram os maiores declínios na prevalência e incidência de cárie nas crianças, devido à maior preocupação por parte dos profissionais da Odontologia com a prevenção e o controle do processo cariioso (Fejerskov e Kidd, 2005). É definida como uma doença infecciosa, de etiologia multifatorial envolvendo principalmente um hospedeiro susceptível (dentes com fossas e fissuras profundas, reduzido fluxo salivar, entre outros), dieta rica em sacarose, que é degradada por uma microbiota produtora de ácidos que causam a desmineralização dos tecidos duros do dente (Thylstrup e Fejerskov, 2001).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) instituiu como meta para o ano 2000 que 50% das crianças estivessem livres de cárie, entretanto, o SB Brasil 2000, levantamento epidemiológico nacional, demonstrou que esse objetivo não foi alcançado em todas as faixas etárias em nenhuma das macroregiões brasileiras, pois quase 60% dessas crianças apresentavam cáries. Somente para as crianças entre 10 e 12 anos, o índice de cárie foi abaixo de 50%. Para 2010, a meta é atingir 90% de crianças livres de cárie, entretanto, esforços devem ser empregados no sentido de instituir medidas preventivas, além de identificar precocemente as lesões iniciais e controlar seu progresso (Ministério da Saúde, SB Brasil, 2000).

A prevenção e controle da cárie dentária englobam ações comunitárias, profissionais e individuais. Para o tratamento da doença instalada, deve-se primeiro controlar o processo infeccioso, adequando-se o meio bucal para receber as futuras restaurações, caso essas estejam no planejamento (Castilho *et al.*, 2001). Uma alternativa de tratamento quando as lesões de cárie avançaram para a dentina é o minimamente invasivo, chamado Tratamento Restaurador Atraumático (TRA). Esse método foi introduzido na década de 80 por J. Frencken com o objetivo de preservar dentes cariados

ainda não comprometidos endodonticamente, evitando sua posterior extração, além de promover a educação e a prevenção em saúde bucal paralelamente ao tratamento restaurador em comunidades carentes (Frencken *et al.*, 1994, 1996,1998; WHO, 1994). O TRA não requer equipamentos especializados, dispensa, na maioria das vezes, a anestesia local e é uma opção de baixo custo, sendo bem aceita pelos pacientes e podendo ser realizada em locais menos favorecidos (Figueiredo, 2006). Consiste na remoção parcial do tecido cariado com o auxílio de instrumentos manuais e o selamento da cavidade com um cimento de ionômero de vidro convencional, de maneira definitiva (Frencken *et al.*, 1996; Lo e Holmgren, 2001, Taifour *et al.*, 2002).

Quando são verificadas clínica e radiograficamente lesões cariosas extensas em dentina e ausência de patologias pulpares irreversíveis, uma técnica alternativa de remoção parcial da dentina cariada, denominada capeamento pulpar indireto (CPI) ou tratamento pulpar indireto, pode ser indicada visando evitar a exposição da polpa (American Academy of Pediatric Dentistry - AAPD, 2009). Diferente da TRA, o CPI implica na remoção mais criteriosa, em ambiente de consultório odontológico, com brocas esféricas em baixa rotação, de toda a cárie das paredes laterais da cavidade e somente a dentina cariada mais amolecida da parede pulpar, deixando a mais profunda, seguida pela aplicação de um cimento forrador, geralmente o hidróxido de cálcio ou o cimento de ionômero de vidro e a restauração do elemento dental, sob isolamento absoluto (AAPD, 2009; Duque *et al.*, 2009).

Alguns métodos químicos estão sendo utilizados para auxiliar na remoção do tecido cariado. Na década de 80 surgiu o Caridex[®] que foi substituído no final dos anos 90 pelo Carisolv[®], um composto contendo hipoclorito de sódio e aminoácidos específicos que atuam na degradação do colágeno da dentina cariada, facilitando a remoção mecânica com o uso de instrumentos manuais. Estudos têm mostrado resultados semelhantes quando os métodos mecânicos e químicos (TRA e Carisolv[®]) foram comparados (Barata

et al., 2008) ou nenhum benefício adicional do uso do Carisolv[®] associado à técnica de TRA, mostrando não aumentar a longevidade das restaurações dentárias (Topaloglu-Ak *et al.*, 2009). Um produto nacional denominado Papacárie[®] surgiu com a mesma proposta, mas com custo bem mais baixo que o produto importado. Sua composição é à base de papaína, que tem ação semelhante nas fibras de colágeno degradadas, entretanto, como o outro produto, atua somente na dentina infectada (Bussadori *et al.*, 2005; Correa *et al.*, 2007). O TRA e os métodos químicos de remoção de cárie surgiram com o intuito de reduzir o desconforto e medo do paciente, pela ausência de vibração, diminuição do tempo operatório e por dispensar, a maioria das vezes, a necessidade de anestesia (Lozano-Chourio *et al.*, 2006; Nadanovsky *et al.*, 2001). Entretanto, no caso de lesões muito profundas em dentina, a avaliação radiográfica é indispensável para verificar o grau de proximidade com o tecido pulpar, além do uso de anestesia local devido à possibilidade de sintomatologia dolorosa, recorrendo-se à técnica de CPI, que também é baseada na remoção parcial, porém é mais criteriosa e reduz a probabilidade de dor pós-operatória e insucesso clínico por erro de diagnóstico.

5. DESENVOLVIMENTO

5.1. Desenvolvimento da Cárie Dentária

A cárie dentária é definida como uma doença infecciosa e transmissível, causada por ácidos provenientes da fermentação microbiana dos carboidratos da dieta que, com o tempo, leva à desmineralização dos tecidos duros do dente (Thylstrup e Fejerskov, 2001). Tem etiologia multifatorial envolvendo fatores primários e secundários relacionados ao hospedeiro, ao substrato e à microbiota num determinado período tempo (Keyes, 1960, Mattos-Graner *et al.*, 2005). O diagrama abaixo representa os fatores etiológicos primários (hospedeiro, microbiota, substrato e tempo) e secundários no desenvolvimento da cárie dentária (**Figura 1**).

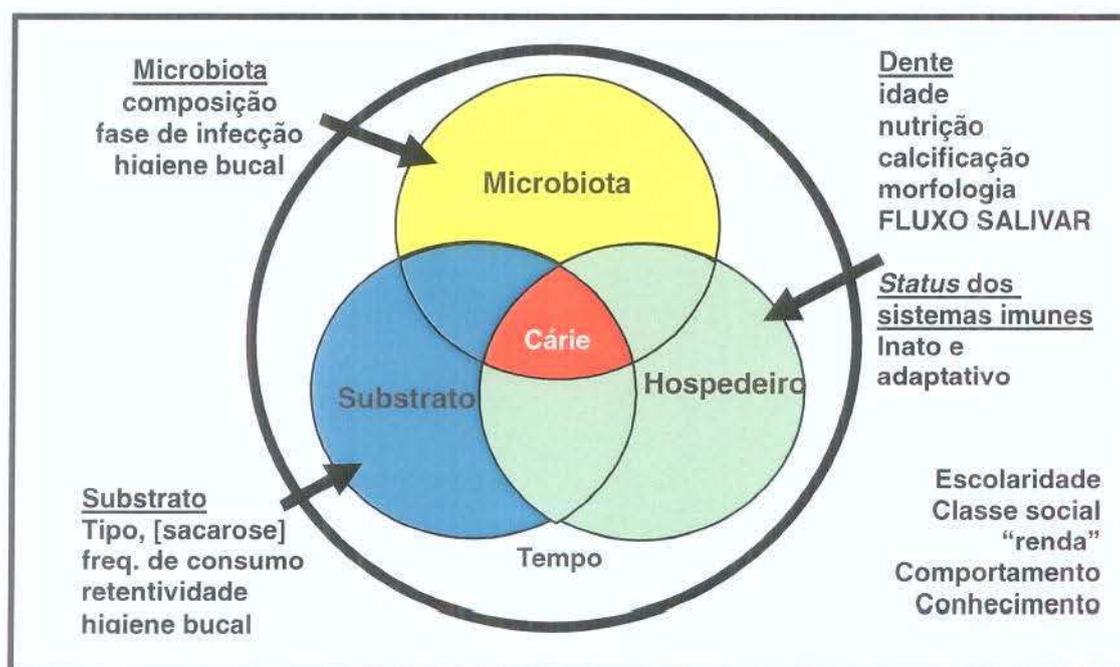


Figura 1. Fatores etiológicos primários e secundários da cárie dentária (Keyes, 1960; Newbrun, 1960). Adaptado de Mattos-Graner *et al.* Apostila: Cárie Dentária.
www.fop.unicamp.br/ddo/microbiologia/apostilaPreClinica/Apostila3.doc

Os fatores etiológicos primários são essencialmente necessários para que a doença cárie se desenvolva, enquanto os secundários interferem em cada um dos três fatores primários. Dessa forma, a composição da microbiota, predominando microrganismos capazes de produzir (acidogênicos) e tolerar ácidos (acidúricos), poderia

influenciar aumentando o risco de infecção, como a dieta rica em carboidratos auxiliaria na proliferação dos mesmos. Também a mineralização dos dentes durante a sua formação, fatores relacionados com o fluxo salivar e a resposta imune podem ser todos classificados como fatores etiológicos secundários, pois tornam o fator “hospedeiro” mais susceptível à doença (Mattos-Graner *et al.*, 2001).

Para iniciar o processo da doença cárie, os microrganismos precisam se organizar no chamado biofilme dental, que origina seu desenvolvimento a partir da deposição de uma camada amorfa, acelular, carregada negativamente depositada sobre a superfície dentária denominada película adquirida. Essa película atua como uma barreira para a difusão de ácidos e uma proteção da estrutura dentária contra a atrição, entretanto é um sítio para adesão de microrganismos (Nisengard e Newman, 1997). Os principais microrganismos encontrados em pacientes cárie-ativos são do grupo *Streptococcus mutans* (SM). Devido à sua aciduricidade, quedas no pH do biofilme dental favorecem o crescimento de *S. mutans* em detrimento de outros microrganismos (Thylstrup e Fejerskov, 2001). SM compreendem apenas 2% ou menos da microbiota inicial (Nyvad e Kilian, 1987), agregando-se posteriormente ao biofilme a partir da erupção dos dentes decíduos, a denominada 1ª janela de infectividade, de 19 a 31 meses de idade (Caufield *et al.*, 1993). Em crianças brasileiras, essa janela inicia-se mais cedo, a partir dos 12 meses, devido aos fatores sócio-culturais do país (Mattos-Graner *et al.*, 1998, 2001).

Vários estudos têm demonstrado o papel dos microrganismos na etiologia da cárie dentária, como os que foram realizados na década de 60, onde se demonstrou que roedores infectados com bactérias específicas desenvolveram cárie e que houve a transmissão da doença de animal para animal. Outro estudo utilizou antibióticos e a imunização de animais infectados, sendo observada a diminuição das lesões de cárie e do número de bactérias presentes no biofilme dental (Fitzgerald e Keyes, 1960; Keyes, 1960). O metabolismo bacteriano, em um biofilme na superfície dentária, gera ácidos que

causam flutuações no pH. A alteração do equilíbrio entre o esmalte dentário e o fluido do biofilme causa perda de mineral pelo dente quando há queda no pH, levando possivelmente, à formação de uma lesão cariiosa. Segundo Fejerskov e Kidd (2005), a presença de um biofilme microbiano não necessariamente resulta no desenvolvimento de uma lesão de cárie, mas é um fator essencial para a sua ocorrência. No entanto, no processo cariioso, deve-se levar em conta uma série de fatores como: a frequência de ingestão de sacarose, secreção e composição da saliva e os hábitos de higiene bucal.

Existem hoje evidências de que o consumo freqüente de carboidratos fermentáveis está associado diretamente à prevalência de cárie. Até o momento, a prevalência mais alta de lesões de cárie foi encontrada em países onde as condições nutricionais médias são altas, ao passo que nas populações desnutridas quase não há presença da doença (Thylstrup e Fejerskov, 2001; Fejerskov e Kidd, 2005). Quando um padrão de consumo de açúcar é instalado muito cedo, este pode perdurar por toda a infância e estar relacionado ao desenvolvimento de lesões de cárie em crianças em fase muito precoce (Guedes-Pinto, 2003). O potencial cariogênico dos alimentos está relacionado ao conteúdo de vários açúcares como: monossacarídeos (glicose e frutose), dissacarídeos (sacarose, maltose e lactose) e polissacarídeo (amido) (Thylstrup e Fejerskov, 2001). Todos esses açúcares contidos na dieta se difundem rapidamente pelo biofilme dental, sendo fermentados pelas bactérias para a produção de polissacarídeos extra e intracelulares, porém o produto final da reação é o ácido láctico, responsável pela iniciação do processo cariioso. Com isso, os açúcares podem influenciar na quantidade, qualidade e conseqüentemente na cariogenicidade dos agregados microbianos nos dentes. A sacarose refinada, proveniente da cana-de-açúcar ou da beterraba, é o açúcar mais comum na dieta alimentar e é considerado o maior responsável pela doença cárie (Thylstrup e Fejerskov, 2001). Os fatores dietéticos mais importantes associados ao aumento da prevalência de cárie em crianças são o consumo freqüente desses

carboidratos entre as refeições, na forma de bebidas açucaradas ou guloseimas, sem a subsequente higienização bucal (Guedes-Pinto, 2003). A relação cárie-dieta necessita ser avaliada não apenas em relação à quantidade e ao tipo de carboidrato fermentável consumido, mas também, quanto a vários fatores importantes como o padrão de ingestão do alimento, taxa de secreção salivar, composição da placa e ao uso do flúor pelo indivíduo (Fejerskov e Kidd, 2005).

Os dentes podem apresentar diferentes graus de susceptibilidade à cárie. As características anatômicas, defeitos no esmalte, fossas e fissuras mal coalescidas ou em locais incomuns, alinhamento irregular dos dentes, tornam os dentes mais vulneráveis a cárie pelo favorecimento do acúmulo de biofilme, retenção de alimentos e dificuldade de higienização (Guedes-Pinto, 2003; Fejerskov e Kidd, 2005). A saliva também atua na susceptibilidade à cárie, pois apresenta alguns fatores de defesa como, por exemplo, a capacidade tampão, responsável pela diluição e neutralização dos ácidos provenientes da fermentação dos carboidratos pela microbiota do biofilme. O contato direto da saliva com os dentes recém erupcionados e nos dois primeiros anos após sua erupção, faz com que adquiram íons cálcio, fósforo, magnésio e flúor. Essa aquisição de íons aumenta a dureza da superfície, maturando o esmalte e tornando-o mais mineralizado e resistente à cárie (Nisengard e Newman, 1997; Fejerskov e Kidd, 2005).

Lesões cariosas podem aparecer em um indivíduo se os três pré-requisitos (microrganismos cariogênicos, carboidratos fermentáveis e dentes susceptíveis) estiverem presentes durante um período de tempo significativo. Quando o tempo é desfavorável há um desequilíbrio entre os processos de desmineralização e remineralização do esmalte, sendo mais freqüente o ciclo de desmineralização. A ausência de remoção do biofilme dental torna-o cada vez mais espesso, o que dificulta a ação da saliva no mecanismo de neutralizar e remover os ácidos formados e aumenta o tempo de pH baixo na interface dente/ biofilme. Uma vez que a extensão e queda do pH

dependem do estágio de desenvolvimento do biofilme, ocorrerão quedas mais pronunciadas após aproximadamente três dias de depósito de biofilme (Thystrup e Fejerskov, 2001).

5.2. Características Clínicas e Histológicas da Cárie Dentária

A destruição localizada dos tecidos duros é o sinal da doença cárie e pode variar desde o início da perda mineral, em nível ultra-estrutural, até a destruição total do dente (Guedes-Pinto, 2003). As cáries iniciais ou incipientes de esmalte resultam da ação de ácidos na hidroxiapatita e apresentam-se como uma área esbranquiçada na superfície intacta. Entretanto, em nível ultra-estrutural, as perdas minerais iniciam-se previamente e somente após 14 dias de desmineralização, essa lesão aparece clinicamente, com aspecto opaco após secagem da lesão (Fejerskov e Kidd, 2005). Com o aumento da dissolução da hidroxiapatita, a lesão se torna cada vez mais porosa, esses poros passam a ser preenchidos por água ou ar e as diferenças nos índices de refração alteram a translucidez do esmalte dando o aspecto de mancha branca opaca e rugosa (Nisengard e Newman, 1997; Fejerskov e Kidd, 2005), denominada lesão de mancha branca ativa. Microscopicamente, é possível distinguir quatro zonas histológicas: zona superficial, corpo da lesão, zona escura e zona translúcida, distintas pelo grau de porosidade no esmalte (Figura 2). A lesão inativa tem superfície brilhante e dura, resultado da abrasão ou polimento da superfície inerte, parcialmente dissolvidos da lesão ativa (Fejerskov e Kidd, 2005).

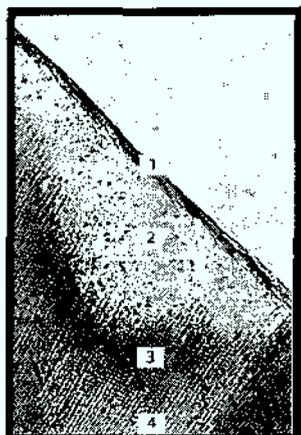


Figura 2. Secção feita através do centro de uma pequena lesão de esmalte examinado em luz polarizada após a embebição em quinolina.

1. Zona superficial: relativamente intacta
2. Corpo da lesão: porosidade > 5%
3. Zona escura: porosidade entre 2 e 4%
4. Zona translúcida: porosidade um pouco >1%

Fonte: Fejerskov e Kidd, 2005.

Dentes em fase de erupção são mais suscetíveis a cárie pois, além de não participarem da mastigação e conseqüentemente acumularem maior quantidade de biofilme por não manterem contato com seu antagonista, apresentam uma porosidade superficial que será gradativamente reduzida quando o dente completar seu período de maturação pós-eruptiva, incorporando minerais como flúor da saliva (Carvalho *et al*, 1989; Fejerskov *et al*, 1984).

Se o desafio cariogênico reduzir com a melhora da higienização, os padrões de distribuição mineral no interior da lesão podem se tornar mais irregulares (Fejerskov e Kidd, 2005). A remoção do biofilme dentário e a exposição salivar com depósito de minerais na porção superficial da lesão levam à regressão clínica da lesão de mancha branca (“remineralização”) que readquire aspectos de dureza e brilho bem próximos ao esmalte hígido (Nyvad e Fejerskov, 1988; Holmen *et al*, 1987). Entretanto, se o desafio cariogênico continuar, o aumento da porosidade do esmalte levará a um enfraquecimento da superfície e sua decomposição, facilitando o ingresso bacteriano e a conseqüente reação do órgão dentino-pulpar (Nisengard e Newman, 1997, Fejerskov e Kidd, 2005). Uma vez atingida a dentina, ocorrerá a invasão dos túbulos dentinários pelas massas bacterianas, sendo que sua porção mais próxima à junção amelo-dentinária será rapidamente decomposta devido à ação de ácidos e enzimas proteolíticas (Fejerskov e Kidd, 2005). A desmineralização da camada superficial de dentina pode ser vista clinicamente como uma descoloração amarelo castanha de tecido mole, resultado de alterações bioquímicas no colágeno devido à desmineralização e, em cavidades abertas, também por pigmentos exógenos (Fejerskov e Kidd, 2005). As superfícies oclusais são mais vulneráveis a ocorrência de cárie dentária, por isso o estudo da progressão da doença nessas superfícies é mais comum. Essas superfícies apresentam fóssulas e fissuras estreitas e inacessíveis que facilitam o acúmulo de biofilme. Com a penetração dos microrganismos, a lesão de cárie atinge a dentina e progride rapidamente ao longo da

junção amelodentinária dando origem a uma cavidade com um formato de cone com a base voltada para dentro da lesão (Nisengard e Newman, 1997). Microscopicamente, as lesões da dentina apresentam zonas distintas: zona de invasão bacteriana, zona de desmineralização e a zona translúcida ou esclerose tubular (**Figura 3**).

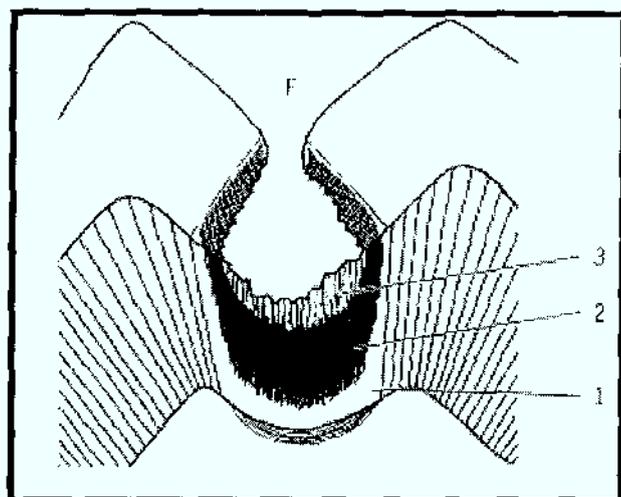


Figura 3. Ilustração esquemática dos estágios de progressão da cárie oclusal em uma fossa oclusal. 1: Zona translúcida ou esclerótica; 2: Zona de desmineralização; 3: Zona de invasão bacteriana. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2005.

A reação de defesa mais comum do complexo dentino-pulpar é a esclerose tubular, que ocorre pela deposição de minerais ao longo e no interior dos túbulos dentinários, resultando em sua oclusão gradual na tentativa de conter a progressão da lesão (Fejerskov e Kidd, 2005, Björndal e Mjör, 2001). Nas cáries de progressão lenta ou em lesões crônicas, a obliteração dos túbulos continua também pela precipitação de sais minerais provenientes de cristais de hidroxiapatita dissolvidos pelo processo cariioso, o que torna a dentina mais mineralizada e menos permeável. Quando a lesão é de desenvolvimento rápido, os odontoblastos são degenerados e os túbulos dentinários ficam parcialmente vazios. Os odontoblastos afetados respondem com o aumento vagaroso da formação de dentina secundária e dentina reacional, que é formada ao longo da parede pulpar, contém túbulos irregulares e em menor número (Fejerskov e Kidd, 2005).

5.3. Métodos de Remoção Mecânica da Cárie Dentária

5.3.1. Tratamento Restaurador Atraumático (TRA)

O tratamento restaurador atraumático (TRA) foi desenvolvido na década de 80 no oeste da África, para tratar a cárie dentária em populações impossibilitadas de receber tratamento convencional e na tentativa de minimizar o número excessivo de extrações dentárias. A técnica consiste na remoção de tecido dental cariado usando somente instrumentos manuais, seguida pela restauração imediata da cavidade com cimento de ionômero de vidro (Frencken *et al.*, 1994, 1996, 1998; Lo e Holmgren, 2001, Taifour *et al.*, 2002).

A técnica do TRA dispensa o uso de equipamentos odontológicos tradicionais e de eletricidade, não há uso de anestesia local, tem reduzido grau de desconforto para o paciente, aumenta as chances de intervenção precoce, preservação das estruturas dentais afetadas e conseqüentemente, a sobrevida dos dentes cariados. Seu baixo custo e alto percentual de aceitação entre os pacientes o torna uma alternativa viável na promoção de saúde quando comparado a outras técnicas restauradoras convencionais (Cole e Welbury, 2000; Rabello, 2006). Apesar de ter sido desenvolvido para populações carentes, essa técnica tem várias aplicações em países desenvolvidos como na introdução de tratamento odontológico precoce em bebês, para pacientes ansiosos, pacientes especiais ou acamados e crianças com alta atividade de cárie (Pilot, 1999; Cole e Welbury, 2000).

O TRA é baseado no conceito de mínima intervenção, que consiste em preservar as estruturas dentais sadias e remover somente o tecido infectado, sem possibilidade de se remineralizar. Essa técnica baseia-se no conceito de que a dentina cariada pode ser dividida em duas camadas: a mais externa, chamada dentina infectada e a mais interna, chamada dentina afetada ou contaminada. A dentina infectada consiste em uma área de

colágeno altamente desnaturado, estruturalmente desarranjada com grande perda de minerais e altamente infectada por bactérias. Clinicamente, caracteriza-se por um tecido amolecido, de coloração amarela clara e fácil remoção. A dentina afetada se localiza logo abaixo da dentina infectada, apresenta-se com as fibras colágenas pouco desarranjadas e parcialmente desmineralizada. Sua consistência é mais rígida e apresenta coloração mais escura quando comparada à dentina infectada (Fusayama, 1979). No TRA somente a dentina infectada é removida pelo seu alto grau de desmineralização e insensibilidade aos estímulos pela perda dos prolongamentos odontoblásticos, que torna seu estado irreversível. A dentina afetada é mantida, pois é parcialmente desmineralizada, sendo esta passível de remineralização (Massara *et al.*, 2002). Em seguida, a cavidade é selada com um material adesivo, o cimento de ionômero de vidro convencional (CIVC), o que promoverá um ambiente adequado para a interrupção do processo carioso, desde que a restauração esteja bem adaptada (Ismail, 1996; Mount e Ngo, 2000).

O CIVC apresenta propriedades importantes para o TRA tais como adesão à estrutura dental, liberação de flúor, biocompatibilidade pulpar quando aplicado em cavidades profundas, coloração e coeficiente de expansão térmica semelhante à do dente (Mount, 1994; Duque *et al.*, 2006; Tyas, 2006). Diversos estudos têm observado relevante ação inibitória do CIV contra as bactérias cariogênicas (Loyola-Rodriguez *et al.*, 1994; Duque *et al.*, 2005), sendo relacionada principalmente ao baixo pH inicial, liberação de flúor ou a outros componentes químicos encontrados no pó dos cimentos de ionômero de vidro (Scherer *et al.*, 1989; Loyola-Rodriguez *et al.*, 1994; Duque *et al.*, 2005). Os três principais mecanismos de inibição do crescimento bacteriano pelo flúor são: a adesão direta de F⁻/HF a enzimas e outras proteínas bacterianas, a formação de complexos flúor-metal e a ação como um carreador de prótons transmembrana (Marquis *et al.*, 2003). Além de reduzir a viabilidade de bactérias, o fluoreto presente nos CIV também atua na remineralização da dentina remanescente e possivelmente auxilia na prevenção da

ocorrência de cárie secundária, nas margens da restauração (Donly e Ingram, 1997; Botelho, 2003),

Atualmente, os CIVC indicados para o TRA apresentam alta proporção pó:líquido como Ketac Molar (3M-Espe) e Fuji IX GP (GC Dental CO), que apresentam adequadas propriedades físico-mecânicas (Tyas, 2006). Alguns CIVs como Vitro Molar (DFL, Rio de Janeiro, BR), Vitro Fil (DFL, Rio de Janeiro, BR), Maxxion R (FGM, Joinville, SC, BR) presentes no mercado nacional estão sendo indicados para o TRA e estudos têm avaliado suas propriedades mecânicas (Mallman *et al.*, 2007; Cintra *et al.*, 2008, Bonifacio *et al.*, 2009). Quando comparados aos cimentos Ketac Molar e Fuji IX apresentam menor resistência compressiva, flexural e dureza Knoop (Bonifacio *et al.*, 2009).

As indicações para a técnica do TRA são dentes apresentando cáries envolvendo dentina, acesso à lesão e ausência de fístula ou dor. Dentes com exposição pulpar, história de dor, presença de edema ou fístula e falta de acesso ao tecido cariado, contra-indicam a realização do TRA (Frenken *et al.*, 1996). Os passos clínicos para o TRA foram descritos por Frenken *et al.* (1994, 1996) e consistem, inicialmente, no isolamento do dente com roletes de algodão e limpeza com algodão umedecido. Em seguida, a entrada da lesão pode ser ampliada com cinzéis de Black, se necessário, para facilitar a remoção da cárie. A escavação se inicia pela junção amelo-dentinária e depois pela parede pulpar, o que minimiza a sensibilidade e o desconforto durante o procedimento. Depois da escavação, a cavidade é limpa com algodão umedecido em água e verifica-se, usando uma sonda ou cureta, a presença de dentina amolecida remanescente. A cavidade e a superfície oclusal são condicionadas com um ácido fraco, geralmente ácido poliacrílico a 10%, presente no líquido do próprio CIVC, friccionando as superfícies por 15 segundos, e estas depois são lavadas e secadas com algodão. Após a completa escavação da dentina cariada, a cavidade deve permanecer limpa e sem contaminação, para ser aplicado o CIV. Caso haja contaminação, o condicionamento ácido deve ser realizado novamente

(Bresciane, 2006). O CIVC deve ser misturado de acordo com as recomendações do fabricante e inserido na cavidade com a parte convexa da cureta. Para uma melhor adaptação do CIV nas paredes da cavidade, uma superfície mais lisa e para facilitar a remoção de excessos, deve ser aplicada uma leve pressão com o dedo, revestido em vaselina, sobre o material depois de inserido completamente na cavidade. A oclusão é checada utilizando carbono para articulação e os contatos prematuros devem ser removidos com uma cureta. Em seguida, é aplicado o verniz protetor na superfície da restauração para se evitar ganho e perda de água (sinérse e embebição). O paciente é orientado a não beber ou comer por pelo menos uma hora após o procedimento (Frencken *et al.*, 1994; Bresciane, 2006).

Comparando a efetividade *in vitro* da escavação com instrumentos manuais e a remoção convencional com brocas, Smales e Fang (1999) verificaram menor eficácia dos instrumentos manuais, utilizando como padrão ouro, o evidenciador vermelho ácido para validar a presença de tecido cariado. Os autores concluíram que essa diferença parece não ser significativa clinicamente, considerando a escavação manual aceitável. Banerjee *et al.* (2000) avaliaram a efetividade *in vitro* de cinco métodos de remoção da cárie, utilizando como padrão ouro, a autofluorescência emitida pela dentina cariada. Os autores verificaram que a escavação manual remove especificamente a dentina infectada, enquanto a broca remove além do tecido comprometido.

O primeiro estudo clínico foi realizado por Frencken *et al.* (1994) com o CIVC Chemfil, avaliando 529 restaurações com TRA. Após 1 ano, verificaram sucesso de 79% para 1 face e 55% para múltiplas faces, considerando dentes decíduos e 93% e 67% respectivamente, para dentes permanentes. Com o cimento Fuji IX foram obtidos, após três anos de avaliação, 88,35% (Frencken *et al.*, 1998) ou 86,1% (Taifour *et al.*, 2002) de sucesso para restaurações classe I e 48,7% para restaurações de duas faces (Taifour *et al.*, 2002). França *et al.* (1998), no Brasil, avaliaram TRA envolvendo uma ou várias faces

restauradas com Fuji IX e obtiveram os seguintes resultados, após 1 ano do tratamento: 73,5% (classe I), 39,1% (classe II), 72,9% (classe III), 55,6% (classe IV) e 90% (classe V). O cimento Ketac Molar tem sido mais estudado pelos pesquisadores. Quando comparado ao Fuji IX, tem apresentado resultados semelhantes (FIX – 91,3% e KM – 94%), após 1 ano de avaliação (Mickenautsch *et al.*, 1999). Lo e Holmgren (2001) avaliaram TRA com Ketac Molar por três anos e verificaram sucesso clínico de 79%, 70% e 51% para Classe I, II e III, respectivamente. O mesmo material comparando o uso de isolamento absoluto e relativo, demonstrou a superioridade do isolamento absoluto com sucesso de 74,35% e 66,66% respectivamente, após 6 meses de avaliação.

Estudos clínicos também foram conduzidos avaliando a longevidade de restaurações com a técnica de TRA em comparação com aquelas realizadas com instrumentos rotatórios. Phantumvanit *et al.* (1996), após três anos de observação, obtiveram um índice de sucesso de 71% nas restaurações atraumáticas e de 85% nas restaurações em amálgama, após remoção do tecido cariado com brocas. Yip *et al.* (2002) investigaram a taxa de sucesso clínico do TRA em dentes decíduos e verificaram que, após um ano, o sucesso de restaurações classe I foi de aproximadamente 92% para a técnica convencional, utilizando instrumentos rotatórios e de 79% para a técnica do TRA. Num estudo comparativo entre o TRA e restaurações em amálgama, utilizando instrumentos rotatórios, Mandari *et al.* (2003), em seis anos de acompanhamento, obtiveram uma taxa de sucesso de 67,1% nas restaurações atraumáticas em superfície oclusal de molares permanentes e de 74% nas restaurações convencionais com amálgama.

Os insucessos do TRA estão relacionados a vários fatores inerentes ao material, o CIVC, que fisicamente é menos resistente que os compósitos ou amálgama, levando a perdas parciais ou completas do material, ao desgaste do mesmo ou ao desenvolvimento de cáries nas margens da restauração (Mickennautsch e Grossman, 2003). No entanto, as falhas estão se reduzindo devido às melhorias nos materiais restauradores e na

habilidade dos dentistas (Frencken e Holmgren, 2006). A taxa de escoamento do CIV está diretamente ligada à sua adaptação na cavidade. Um grande número de bolhas podem ser formadas durante a sua mistura e/ou na aplicação causando menor resistência ao desgaste e perda de material nas margens da restauração (Grossman e Mickenautsch, 2002). Fatores relacionados ao operador podem gerar falhas na restauração pela indicação clínica incorreta, remoção insuficiente de cárie, condicionamento ineficiente da cavidade, e deficiente mistura e inserção do material (Frencken e Holmgren, 1999). A pressão digital sobre as restaurações também pode causar superfícies com margens irregulares aumentando o acúmulo de biofilme (Mickenautsch *et al.*, 2003).

5.3.2. Capeamento Pulpar Indireto

O capeamento pulpar indireto (CPI) consiste no procedimento de remoção incompleta da cárie, onde a dentina afetada permanece no fundo da cavidade e o processo carioso é tratado com material biocompatível por um período de tempo, a fim de se evitar a exposição pulpar (McDonald e Ivery, 2000; Corrêa, 2005; AAPD, 2009). Esse procedimento envolve dentes decíduos ou permanentes com lesões cariosas profundas, que se aproximam do tecido pulpar. Para serem candidatos ao tratamento esses dentes não devem apresentar história de dor espontânea ou outros sinais que indiquem degeneração da polpa e devem apresentar ausência de radiolucidez na região periapical ou na furca (McDonald e Ivery, 2001; Corrêa, 2005; AAPD, 2009).

Um dos primeiros estudos comparando dentes tratados com a técnica de remoção completa com a de remoção parcial de tecido cariado foi desenvolvido por Dimaggio e Hawes (1962). Os autores mostraram através de observações clínicas que 75% dos dentes com cáries profundas apresentavam exposição pulpar e ainda que 90% dos dentes com cáries profundas e assintomáticos poderiam ser tratados com sucesso sem a exposição da polpa, utilizando a terapia pulpar indireta.

Esse tratamento se baseia na mesma teoria comentada para a técnica de TRA, de que existe uma camada de dentina infectada desmineralizada entre a dentina afetada e a polpa. Quando a dentina infectada é removida, a dentina afetada pode sofrer remineralização e os odontoblastos formarem dentina reparadora, evitando dessa forma a exposição da polpa (Dannenberg, 1974; Cohen e Burns, 1998). A exposição pulpar ocorre quando o avanço da cárie é mais rápido que o mecanismo de reparação da polpa. Com a paralisação do processo carioso, o mecanismo reparador tem a possibilidade de depositar dentina reacional e evitar a exposição pulpar (Cohen e Burns, 1998).

O procedimento clínico do CPI consiste na remoção parcial da cárie, deixando apenas uma fina camada de dentina cariada sobre os cornos pulpares, suficiente apenas para se evitar a exposição pulpar. Deve ser removida completamente a dentina cariada presente nas paredes laterais da cavidade, pois sua permanência pode interferir no adequado selamento da cavidade durante o período de reparo, auxiliando no desenvolvimento de cárie secundária e comprometendo o sucesso do tratamento. A camada de cárie na parede pulpar deve ser coberta com um material biocompatível radiopaco e a cavidade selada com um material restaurador temporário durável. Um período de 6 a 8 semanas é aguardado para que o processo carioso seja paralisado. Após esse período, o dente é reaberto e é realizada cuidadosamente a remoção da cárie remanescente e então é feita a restauração definitiva (McDonald e Ivery, 2001).

Os cimentos de hidróxido de cálcio (CHC) são ainda os mais indicados como forradores ou protetores pulpares para o capeamento pulpar indireto (Björndal *et al.*, 1997; Björndal e Larsen, 2000; Maltz *et al.*, 2002; Pinto *et al.*, 2006; Oliveira *et al.*, 2006; Franzon *et al.*, 2007), apesar de apresentar algumas ressalvas. Além da reduzida atividade antibacteriana (McComb e Ericson, 1987; Estrela *et al.*, 2000), o CHC apresenta algumas propriedades desfavoráveis, como alta solubilidade, baixa resistência à compressão e ausência de adesão à dentina (Freedman *et al.*, 1999), indicando-se a

inserção de uma camada de cimento de óxido de zinco e eugenol ou de ionômero de vidro sobre o CHC para prevenir a microinfiltração (Lewis *et al.*, 1992; AAPD, 2009).

Atualmente, existe uma grande tendência para o uso dos cimentos de ionômero de vidro (CIV) como protetores pulpares, sem a utilização prévia do cimento de hidróxido de cálcio. Os CIVs apresentam considerável atividade antimicrobiana (Loyola-Rodriguez *et al.*, 1994; Duque *et al.*, 2005), adesão à dentina, adequados coeficiente de expansão térmica, módulo de elasticidade e resistência à compressão (Mathis e Ferrance, 1989), além de biocompatibilidade quando aplicados em cavidades profundas (Duque *et al.*, 2006; Costa *et al.*, 2007). Por esses motivos, cimentos de ionômero de vidro estão também sendo empregados com sucesso clínico, radiográfico e microbiológico para o capeamento pulpar indireto (Kreulen *et al.*, 1997; Weerheijam *et al.*, 1999; Foley *et al.*, 2004; Marchi *et al.*, 2006; Duque *et al.*, 2009).

Os sistemas adesivos também estão sendo aplicados sobre dentina cariada com a justificativa de proteger o complexo dentino-pulpar, por meio da formação da camada híbrida. Poucos estudos avaliaram a efetividade do CPI utilizando os sistemas adesivos, entretanto mostraram bons resultados clínicos e radiográficos, sem, contudo haver análise da microbiota remanescente (Falster *et al.*, 2002; Büyükgöral e Cehreli, 2007; Casagrande *et al.*, 2008). Falster *et al.* (2002) avaliaram um sistema adesivo em comparação ao hidróxido de cálcio utilizado no CPI de molares decíduos, e após dois anos de acompanhamento houve sucesso clínico/radiográfico no tratamento de 83% dos dentes tratados com hidróxido de cálcio e em 96% dos dentes tratados apenas com o sistema adesivo. Segundo esses autores, há a possibilidade de inativação do processo carioso através do selamento de lesões profundas de molares decíduos com materiais adesivos, independente do uso do hidróxido de cálcio como material forrador.

Estudos têm mostrado que após alguns meses do CPI há uma grande redução no número de bactérias aeróbicas e anaeróbicas viáveis, havendo evidências radiográficas

de ganho mineral nas áreas de dentina afetada. A dentina cariada remanescente exibe características de lesão inativa, com aspecto endurecido e sem sinal de progressão, sugerindo que a remoção completa da cárie mostra-se não ser necessária para o controle da lesão (Maltz *et al.*, 2002; Weerheijam *et al.*, 1999; Duque *et al.*, 2009).

A necessidade ou não de se reabrir o dente para a remoção da dentina cariada residual também tem sido discutida, acreditando-se que esse ato poderia comprometer o tratamento, uma vez que gera um risco desnecessário de expor o tecido pulpar (Leksell *et al.*, 1996). A corrente de pesquisadores que apóia o CPI em duas sessões enfatiza que com uma falha não detectada na restauração, a lesão pode ser reativada, e quando diagnosticada, pode estar em um estágio avançado (Ricketts, 2001). Marchi *et al.* (2006) avaliaram o CPI em única sessão com cimento de hidróxido de cálcio e com ionômero de vidro e após dois anos de acompanhamento, obtiveram uma taxa de sucesso clínico de 88% para o CHC e 93% para o CIV, sem diferença significativa entre eles, sugerindo a interrupção da progressão das lesões cariosas. Orhan *et al.* (2008) compararam o CPI realizado em 1 ou 2 sessões com a remoção completa da cárie. Os autores verificaram uma grande redução no crescimento bacteriano a partir da segunda sessão, denotando que a viabilidade bacteriana se reduz consideravelmente com o selamento da cavidade, não necessitando remover toda a cárie e nem reabrir o dente em uma próxima sessão. O alto índice de sucesso clínico e radiográfico relatado na literatura, também sem a utilização de material capeador, aponta a técnica de CPI como sendo uma opção de tratamento viável e definitivo para dentes decíduos com lesão de cárie profunda (Marchi *et al.*, 2007).

Recentemente, Ricketts (2008) e Thompson *et al.* (2008), em revisões sistemáticas, compararam trabalhos que removeram ou não parcialmente a dentina cariada, e confirmaram que existe evidência científica suficiente para provar que não é necessário remover toda a dentina infectada das lesões cariosas próximas da polpa. Mertz-Fairhurst

et al. (1998) avaliaram, por 10 anos, a eficiência clínica da remoção parcial de cárie e restauração adesiva em dentes decíduos/permanentes e mostraram que ocorre a interrupção da progressão da carie. O correto diagnóstico pulpar, selamento da cavidade e o controle da atividade de cárie são de grande importância para o sucesso do tratamento. O CPI é uma técnica conservadora que se indicada e realizada corretamente pode ser um tratamento definitivo para dentes decíduos sem a necessidade de uma segunda sessão (Marchi *et al.*, 2007).

5.4. Métodos de Remoção Química da Cárie Dentária

As técnicas atuais de remoção de tecido cariado procuram seletividade no intuito de remover somente a dentina cariada infectada, minimizando a dor que poderia ser provocada pela remoção exagerada de dentina por brocas. Dentre os efeitos prejudiciais do uso dos instrumentos rotatórios durante a remoção de cárie, estão a remoção indevida de dentina hígida, além de poderem causar danos térmicos e pressão sobre o tecido pulpar (Beeley *et al.*, 2000).

A remoção química de cárie tem se mostrado um método promissor e uma alternativa no tratamento pediátrico, de pacientes ansiosos e daqueles que necessitam de cuidados médicos, uma vez que não é necessário o uso de brocas e raramente utiliza-se anestesia local. Isso faz com que esse tratamento seja relativamente indolor e mais confortável que o convencional, apesar de estudos relatarem que esse método prolonga o tempo clínico do tratamento quando comparado ao uso de instrumentos rotatórios (Ansari *et al.*, 2003). A seguir, será comentado a respeito dos dois principais produtos, Carisolv® e Papacárie®, e os passos clínicos para a remoção química de tecido cariado.

5.4.1. Carisolv®

O sistema de remoção química de cárie Carisolv® foi desenvolvido com o propósito de remover toda dentina infectada através da dissolução seletiva do colágeno da dentina cariada, evitando que a dentina hígida seja removida (Beeley *et al.*, 2000). Na década de setenta, Habib *et al.* (1975) e Kronman *et al.* (1977) estudaram a ação do hipoclorito de sódio na dentina cariada e observaram que este possuía uma ação proteolítica não específica, dissolvendo não apenas o tecido necrótico, mas também a dentina afetada. Por esse motivo, houve a necessidade de se modificar o sistema, para que seu efeito agressivo fosse reduzido. Para melhorar a eficácia desse produto, o ácido monoaminobutílico foi substituído por outros três aminoácidos, aumentou-se a concentração do hipoclorito de sódio e o produto tornou-se mais viscoso pela adição de metilcelulose, para que houvesse um melhor contato com a superfície do dente.

O sistema Carisolv® é um gel constituído de 0,5% de hipoclorito de sódio e três aminoácidos: ácido glutâmico, lisina e leucina. O hipoclorito de sódio por ter um efeito proteolítico não específico, dissolve substâncias orgânicas pela quebra das pontes de colágeno. Os aminoácidos presentes em sua composição diminuem esse efeito, permitindo uma remoção seletiva de cárie pela diferenciação da dentina hígida, livre de bactérias, da dentina infectada, irreversivelmente desnaturada (Ericson *et al.*, 1999).

O produto apresenta-se em uma embalagem contendo duas seringas com dois géis diferentes. A primeira seringa contém ácido glutâmico, leucina, lisina, eritrosina, carboximetilcelulose, água e hidróxido de sódio. A segunda seringa contém 0,5% de hipoclorito de sódio e alanina aminotransferase. As seringas devem ser retiradas da geladeira aproximadamente uma hora antes do procedimento e seus conteúdos misturados até que uma cor homogênea seja obtida. O gel pode ser aplicado com um condensador redondo, e após 30 a 60 segundos a dentina amolecida deve ser removida delicadamente com uma cureta ou com instrumentos desenvolvidos especialmente para

escavação após o uso do produto (Azrac *et al.*, 2004).

No momento do uso do Carisolv[®], o gel se torna turvo, como indicação da presença de cárie, a cavidade é considerada livre de cárie quando o gel deixa de ficar turvo devido aos detritos, indicando que a remoção de tecido deve ser cessada (Azrac *et al.*, 2004). Uma cavidade é considerada clinicamente livre de cárie pelo seu aspecto tátil, acústico e visual. Muitos estudos mostram que há sempre uma quantidade de microrganismos residuais na dentina hígida, porém, esse número de bactérias é considerado aceitável por inúmeros autores (Kidd *et al.*, 1993).

No estudo de Azrac *et al.* (2004) comparando-se os métodos químicos e rotatórios de remoção de cárie, observou-se uma diminuição de bactérias viáveis em quantidades menores do que 10² UFC (unidades formadoras de colônias) em 90,5% das amostras após tratamento com instrumentos rotatórios e em 95,2% das amostras depois da aplicação de Carisolv[®]. Observou-se também que ambos os métodos apresentaram redução estatisticamente significativa no total de lactobacilos viáveis. Os resultados microbiológicos desse estudo mostraram que a eficácia da remoção química mecânica de cárie em crianças com o Carisolv[®] é comparável aos resultados obtidos com o método convencional.

No estudo de Flückiger *et al.* (2005) que compararam cavidades preparadas após o uso de Carisolv[®] e após escavação manual convencional, as análises histológicas e de microdureza indicaram que ambos os métodos podem remover eficientemente a dentina cariada. Mostrou também que a quantidade de cárie residual não foi significativamente diferente, apesar do Carisolv[®] ter mostrado tendência em deixar mais tecido cariado, especialmente próximo à junção amelo- dentinária.

Apesar do maior tempo clínico gasto, o método de remoção de cárie através do Carisolv[®] mostrou-se uma alternativa eficiente de tratamento em casos específicos, no entanto, a forma de escavação mecânica convencional, sem nenhum agente químico, tem

sido indicada como a melhor combinação de eficiência e eficácia na remoção de dentina cariada (Banerjee *et al.*, 2000).

5.4.2. Papacárie®

Entre as principais vantagens dos métodos de remoção química de cárie estão a reduzida necessidade de utilização de instrumentos rotatórios e de anestesia local, facilidade e simplicidade da técnica, preservação do tecido dentinário afetado e maior conforto ao paciente, pois devido ao “amolecimento” da dentina infectada, há menor fricção entre o instrumento manual e a dentina. O Carisolv®, apesar de contemplar todas essas vantagens, apresenta alto custo, tornando, muitas vezes, o procedimento inviável, restringindo sua utilização a uma pequena parcela da população.

Segundo Corrêa *et al.* (2007), estudando dois métodos de remoção químico-mecânico de cárie (Carisolv® e Papacárie®) por meio de imagens de microscopia eletrônica, observou-se maior formação de *smear layer* com a utilização desses produtos do que com a técnica tradicional utilizando instrumentos rotatórios. Esse resultado sugere a menor sensibilidade operatória, pois não há a exposição da embocadura dos túbulos dentinários e com isso os prolongamentos dos odontoblastos não são atingidos durante a remoção do tecido amolecido.

Devido à necessidade de se obter um método de remoção química de cárie eficaz e mais barato, foi lançado em 2003 no Brasil, o Papacárie®. Esse produto consiste em um gel à base de papaína e cloramina, adicionado de azul de toluidina. Esse gel tem a proposta de atuar somente sobre a dentina infectada, pela desestruturação do colágeno degradado da lesão de cárie (Bussadori *et al.*, 2005).

A papaína é uma endoproteína semelhante à pepsina humana, que age como debridante antiinflamatório, não danifica o tecido sadio e acelera o processo cicatricial. Possui atividade antiinflamatória, bactericida e bacteriostática, agindo somente no tecido

necrosado devido à ausência de uma antiprotease plasmática, a α_1 -antitripsina, que impede sua ação proteolítica em tecidos normais. Como o tecido infectado não apresenta α_1 -antitripsina, a papaína age quebrando as moléculas de colágeno parcialmente degradado pela ação do processo da cárie, já que essa enzima tem capacidade de digerir células mortas (Flindt, 1979).

A cloramina é um composto formado por cloro e amônia, possui atividade bactericida e desinfetante, é usada largamente na endodontia como solução irrigadora e também tem a capacidade de “amolecer” a dentina cariada (Bussadori *et al.*, 2005). A porção degradada do colágeno da dentina é clorada por essa solução afetando sua estrutura, rompendo as pontes de hidrogênio e facilitando, dessa forma, a remoção do tecido cariado (Maragakis *et al.*, 2001).

O azul de toluidina, outro componente do Papacárie[®], é um corante muito utilizado na terapia fotodinâmica para obtenção de um efeito antibacteriano sobre os microrganismos. Nessa terapia um laser de baixa potência ativa um fotosensibilizador específico que causa um efeito letal nos microrganismos, entre eles, *Streptococcus mutans*. Dessa forma, o azul de toluidina atua potencializando o efeito antimicrobiano do gel (Silva *et al.*, 2005).

O estudo de Bussadori *et al.* (2005) avaliando a biocompatibilidade *in vitro* do gel Papacárie[®] em várias concentrações, em culturas de fibroblastos, demonstrou que as diferentes concentrações de papaína permitiram uma proliferação celular semelhante ao grupo controle (solução salina), sendo o material considerado biocompatível.

Piva *et al.* (2008) avaliaram a influência do produto Papacárie[®] sobre a adesão dos sistemas adesivos ao substrato dentinário. Os autores observaram a formação de uma dentina bastante irregular após o tratamento com o gel. As amostras tratadas químicomecanicamente apresentaram menor força de adesão quando comparadas às amostras tratadas apenas mecanicamente, utilizando adesivos auto-condicionantes. O gel parece

interferir com a micromorfologia das fibras colágenas levando a uma hibridização deficiente.

O recente trabalho de Oliveira *et al.* (2009) avaliou clinicamente o desempenho do tratamento restaurador atraumático (TRA) associado ao gel de papaína Papacárie® por seis meses. Os resultados deste trabalho comprovaram a hipótese de que o gel de papaína não influencia significativamente o desempenho clínico da técnica de TRA, independentemente do cimento de ionômero de vidro utilizado nas restaurações. Os autores indicaram o produto associado à técnica de TRA como facilitador na remoção do tecido cariado, além de ter custo compatível para ser utilizado em saúde pública. Estudos têm mostrado resultados semelhantes quando os métodos mecânicos e químicos (TRA e Carisolv®) foram comparados (Barata *et al.*, 2008) ou nenhum benefício adicional do uso do Carisolv® associado à técnica de TRA, mostrando não aumentar a longevidade das restaurações dentárias (Topaloglu-Ak *et al.*, 2008). Considerando a atividade antibacteriana, Pereira *et al.* (2004) observaram *in vitro* maior ação inibitória contra *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* do Papacárie® quando comparado ao Carisolv®.

Os passos clínicos para o uso tanto do Carisolv® quanto do Papacárie® são semelhantes. A seguir são apresentados a seqüência de uso do Papacárie® (**Figura 4**), segundo Silva *et al.* (2005). Inicialmente é realizada a profilaxia da região, lavagem com água e secagem com jatos de ar (**Figura 5**). Em seguida, é realizado o isolamento relativo da região com rolos de algodão para posterior aplicação do gel por 30 a 40 segundos (**Figura 6**). Após o tempo de ação do gel, a remoção do tecido infectado deve ser feita com a parte inativa da cureta, realizando movimentos de pêndulo (**Figura 7**). Se necessário, o produto pode ser reaplicado, não havendo necessidade de se lavar a cavidade entre uma aplicação e outra. Após a remoção do tecido cariado, nota-se o aspecto vítreo da cavidade (**Figura 8**). Em seguida, procede-se a remoção do isolamento

relativo, lavagem e secagem da cavidade para finalmente restaurar com cimento de ionômero de vidro convencional (**Figura 9**) ou com resina composta (Silva *et al.*, 2005).



Figura 4. Apresentação do gel Papacárie® em seringa de 3ml (Imagem de Silva *et al.*, 2005).

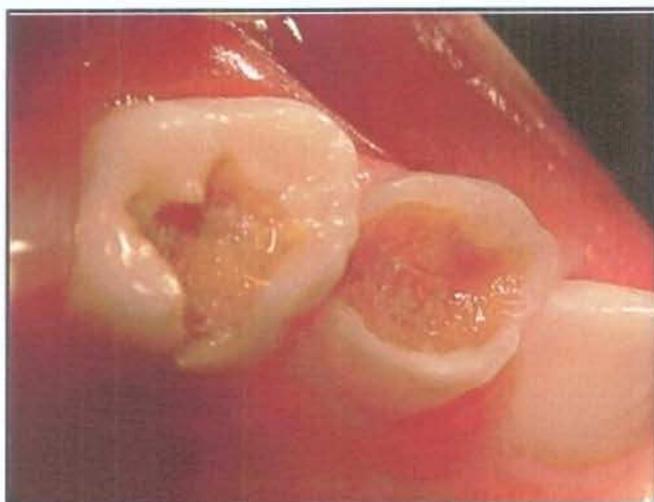


Figura 5. Extensa lesão de cárie nas superfícies oclusais dos dentes 64 e 65 (Imagem de Silva *et al.*, 2005).



Figura 6. Aplicação do gel do Papacárie®. .Atuação por 30 a 40 segundos. Imagem de Silva *et al.*, 2005.



Figura 7. Remoção do tecido infectado com a parte inativa da cureta (Imagem de Silva *et al.*, 2005).



Figura 8. Aspecto vítreo da cavidade após a remoção do tecido cariado. (Imagem de Silva *et al.*, 2005).



Figura 9. Restauração da cavidade com cimento de ionômero de vidro convencional. (Imagem de Silva *et al.*, 2005).

6. CONCLUSÃO

A cárie dentária é consequência do desequilíbrio entre a microbiota bucal, dieta e hospedeiro, em um determinado tempo, sob a influência de fatores secundários externos, inerentes ou não ao organismo. Ocasiona a perda substancial de minerais, com consequente dissolução dos tecidos rígidos do dente (esmalte e dentina). A intervenção odontológica adequada nas fases iniciais desse processo impede o avanço da doença e a destruição dos tecidos dentários. Entretanto, em situações em que houve o progresso do processo carioso, técnicas alternativas de remoção parcial do tecido cariado, como o tratamento restaurador atraumático e o capeamento pulpar indireto, estão sendo empregadas com o intuito de interromper esse processo destrutivo, além de evitar a exposição indevida do tecido pulpar. Ambas as técnicas apresentam suas indicações e se aplicadas corretamente, apresentam satisfatório resultado clínico. Além dos métodos mecânicos, podem ser utilizados em associação ou não ao tratamento restaurador atraumático, produtos químicos que auxiliam na manipulação da dentina cariada infectada, como o Carisolv[®] e o Papacárie[®]. Apesar de ambos apresentarem diversas vantagens durante o atendimento clínico de crianças, principalmente no que diz respeito à redução do desconforto durante o ato operatório, ainda são necessários mais estudos para comprovar sua eficiência clínica, verificando ou não a necessidade de seu uso, quando comparado aos métodos mecânicos de remoção do tecido cariado.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual: guidelines for pulp therapy for primary and young permanent teeth, 2009.t
http://www.aapd.org/media/Polices_Guidelines/G_Pulp.pdf
2. Amerongen WEV. Dental caries under glass ionomer restorations. *J Public Health Dent.* 1996; 56(3):150-4.
3. Ansari G, Beeley JA, Fung DF. Chemomechanical caries removal in primary teeth in a group of anxious children. *J Oral Rehab.* 2003; 30:773-779.
4. Azrak B, Callaway A, Grundheber A, Stender E, Willershausen B. Comparison of the efficacy of chemomechanical caries removal (Carisolv[®]) with that of conventional excavation in reducing the cariogenic flora. *Int Journal of Paed Dent.* 2004; 14:182-191.
5. Banerjee A, Kidd EA, Watson TF. In vitro evaluation of five alternative methods of carious dentine excavation. *Caries Res.* 2000 Mar-Apr; 34(2):144-50.
6. Banerjee A, Watson TF, Kidd EAM. Scanning electron microscopic observations of human dentine after mechanical caries excavation. *J Dent.* 2000; 28:179-86.
7. Barata TJ, Bresciani E, Mattos MC, Lauris JR, Ericson D, Navarro MF. Comparison of two minimally invasive methods on the longevity of glass ionomer cement restorations: short-term results of a pilot study. *J Appl Oral Sci.* 2008; 16:155-60.
8. Beeley JA, Yip HK, Stevenson AG. Chemomechanical caries removal: a review of techniques and latest developments. *Brit Dent J.* 2000; 188:427-30.
9. Björndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res.* 2000; 34:502–508.
10. Björndal L, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries- characteristics of lesions and pulpal reaction. *Quintessence Int.* 2001; 32(9):717-36.
11. Björndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesion during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res.* 1997; 31:411–412.
12. Boeck C, Shumacher E, Podbielski A, Haller B. Antibacterial Activity of Restorative Dental Biomaterials in vitro. *Caries Res.* 2002; 36:101-107.
13. Bonifácio CC, Kleverlaan CJ, Raggio DP, Werner A, de Carvalho RCR, van Amerongen WE. Physical-mechanical properties of glass ionomer cements indicated for atraumatic restorative treatment. *Austr Dental J.* 2009; 54:233-237.

14. Botelho MG. Inhibitory effects on selected oral bacteria of antibacterial agents incorporated in a glass ionomer cement. *Caries Res.* 2003; 37:108-114.
15. Bresciane E. Clinical trials with atraumatic restorative treatment (ART) in deciduous and permanent teeth. *J Appl Oral Sci.* 2006; 14:14-9.
16. Bussadori, Kalil S, Martins DM, Fernandes SPK, Guedes CC, Motta JL, Redá HS, Santos ME. Avaliação da biocompatibilidade "in vitro" de um novo material para a remoção química e mecânica da cárie- Papacárie® . *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2005; 5: 254-259.
17. Bussadori SK, Castro LC, Galvão AC. Papain gel: a new chemo-mechanical caries removal agent. *J Clin Pediatr Dent.* 2005; 30:115-9.
18. Bussadori SK, Silva LR. Papacárie: um novo método para remoção química e mecânica da cárie dentária. [S.l.] 2003. Disponível em: <http://odonto.com.br/lerartigo.asp?cat=1&area=2&cod=1>.
19. Büyükgöral B, Cehreli ZC. Effect of different adhesive protocols vs calcium hydroxide on primary tooth pulp with different remaining dentin thicknesses: 24-month results. *Clin Oral Investig.* 2008; 12:91-6.
20. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thysstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res.* 1989; 68:773-9.
21. 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; 33:131-5.
22. Castilho JB, Piva GA, Guirado CG. Etiologia multifatorial da cárie de mamadeira e diferentes abordagens de tratamento. *Rev Facul Odontol Lins.* 2001;13;1:7-13.
23. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res.* 1993; 72:37-45.
24. Cintra MB, Bianchi, EC, Freitas MFA, Freitas CA, Aguiar PR, Uchoa UPM. Abrasive wear of conventional glass ionomer cements / Desgaste abrasivo de cimentos de ionômetro de vidro convencionais. *Rev bras Eng Biomed - Braz J Biomed Eng* 2008; 24:17-22.
25. Cohen S, Burns CR. *Caminhos da Polpa.* 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1998. 682-686p.
26. Cole BO, Welbury RR. The atraumatic restorative treatment (ART) technique: does it have a place in everyday practice?. *Dent Update.* 2000; 27:118-20;122-3.

27. Corrêa FN, Rocha RO, Rodrigues Filho LE, Muench A, Rodrigues CR. Chemical versus conventional caries removal techniques in primary teeth: a microhardness study. *J Clin Pediatr Dent.* 2007; 31:187-92.
28. Corrêa MSNP. *Odontopediatria na primeira infância.* 2.ed. São Paulo: Editora Santos; 2005. 588-589p.
29. Costa CAS, Teixeira HM, Lopes do Nascimento AB, Hebling J. Biocompatibility of resin-based dental materials applied as liners in deep cavities prepared in human teeth. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2007; 81(1):175-84.
30. Dannenberg JL. Pedodontic-endodontics. *Dent Clin North Am.* 1974; 18:367.
31. Dimaggio JJ, Hawes RR. Evaluation of direct and indirect pulp capping. *J Dent Res.* 1962; 40:24.
32. Donly KJ, Ingram C. An in vitro caries inhibition of photopolymerized glass ionomer liners. *ASDC J Dent Child.* 1997; 64:128.
33. Duque C, Negrini TC, Hebling J, Spolidorio DMP. Inhibitory activity of glass-ionomer cements on cariogenic bacteria. *Oper Dent.* 2005; 30:636-640.
34. Duque C, Hebling J, Smith AJ, Giro EMA, Oliveira MF, Costa CAS. Reactionary dentinogenesis after applying restorative materials and bioactive dentine matrix molecules as liners in deep cavities prepared in non-human primate teeth. *J Oral Rehabil.* 2006; 33:453-461.
35. Duque C, Negrini TD, Sacono NT, Spolidorio DM, de Souza Costa CA, Hebling J. Clinical and microbiological performance of resin-modified glass-ionomer liners after incomplete dentine caries removal. *Clin Oral Investig.* 2009;13:465-71.
36. Ericson D, Zimmerman M, Raber A, Gotrick B, Bornstein R, Thorell J. Clinical evaluation of efficacy and safety of a new method for chemo-mechanical removal of caries. A multi-centre study. *Caries Res.* 1999; 33(3):171-7.
37. Estrela C, Bammann, LL, Estrela, CRA, Silva RS, Pecora JD. Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, Calcium hydroxide paste, Sealapex and Dycal. *Braz Dent J.* 2000; 11:3-9.
38. Falster CA, Araújo FB, Straffon LH, Nör 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. Fejerskov O, Josephesen K, Nyvad B. Surface ultrastructure of unerupted mature human enamel. *Caries Res.* 1984; 18:302-14.
40. Fejerskov O, Kidd E. *Cárie Dentária: a doença e seu tratamento clínico.* 1.ed. São Paulo: Editora Santos; 2005.

41. Figueiredo MC. Research proposal: quantitative and qualitative evaluation of the ART in infants. *J Appl Oral Sci*, 2006, v.14, pp.20-24.
42. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc*. 1960; 61:9-19.
43. Flindt M. Health and safety aspects of working with enzymes. *Process Biochem*. 1979; 13: 3-7.
44. Flückiger L, Waltimo T, Stich H, Lussi A. Comparison of chemomechanical caries removal using Carisolv® or conventional hand excavation in deciduous teeth in vitro. *J Dent*. 2005; 33:87-90.
45. Foley J, Evans D, Blackwell A. Partial caries removal and cariostatic materials in carious primary molar teeth: a randomized controlled clinical trial. *Br Dent J*. 2004; 197:697-701.
46. França MTC, Bolinelli A, Seabra BGM, Navarro MFL. One year evaluation of ART technique [abstract]. *J Dent Res*. 1998; 77:636.
47. Franzon R, Casagrande L, Pinto AS, Garcia-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; 20:189–192 17.
48. Freedman G, Pameijer CH, Cox CF, Leinfelder KL. Bases and liners: to use or not to use, a paradigm shift. *Dent Today*. 1999; 18:52-59.
49. Frencken JE, Pilot T, Songpaisan Y, Phantumvanit P. Atraumatic restorative treatment (ART): rationale, technique, and development. *J Public Health Dent*. 1996; 56:135-40.
50. Frencken JE, Makoni E, Sithole WD. Atraumatic restorative treatment and glass-ionomer sealants in a school oral health programme in Zimbabwe: Evaluation after 1 year. *Caries Res*. 1996; 30:28-33.
51. Frencken JE, Amerogen E, Phantumvanit P, Songpaisan Y, Pilot T. Manual for the Atraumatic Restorative Treatment approach to control dental caries. WHO Collaborating Centre for Oral Health Service Research. 3rd ed. Groningen; 1997.
52. Frencken JE, Makoni F, Sithole WD, Hackenitz E. Three-year survival of one surface ART restorations and glass ionomer sealants in a school oral health program in Zimbabwe. *Caries Res*. 1998; 32(2):119-26.
53. Frencken JE, Holmgren CJ. How effective is ART in the management of dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27: 423-30.

54. Frencken JE, Holmgren CJ. Atraumatic restorative treatment for dental caries. Nijmegen: STI book b.v.; 1999.
55. Frencken JE, Songpaisan Y, Phantumvanit P, Pilot T. An atraumatic restorative treatment (ART) technique: evaluation after one year. *Int Dent J.* 1994; 44(5):460-4.
56. Fusayama T. Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. *Oper Dent.* 1979;63-7.
57. Grossman ES, Mickenautsch S. Microscope observations of ART excavated cavities and restorations. *SADJ.* 2002; 57:359-63.
58. Guedes Pinto AC. *Odontopediatria.* 6.ed. São Paulo: Editora Santos; 2003.
59. Habib CM, Kronman J, Goldman M. A chemical evaluation of collagen and hydroxyproline after treatment with GK-101(N-chloroglycine). *Pharmacol Therapeut Dent.* 1975; 2:209-215.
60. Herrera M, Castillo A, Bravo M, Liébana J, Carrión P. Antibacterial activity of resin adhesives, glass ionomer and resin-modified glass ionomer and a compomer in contact with dentin caries samples. *Oper Dent.* 2000; 25:265-269.
61. Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Surface changes during the arrest of active enamel carious lesion in vivo. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand.* 1987; 45:383-90.
62. Ismail AI. Review paper: minimal interventions techniques for dental caries. *J Public Health Dental.* 1996; 56:1233-1237.
63. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. *Arch Oral Biol.* 1960; 1:304-320.
64. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. *Caries Research.* 1993; 27:402-408.
65. Kreulen CM, de Soet JJ, Weerheijm KL, van Amerongen WE: In vivo cariostatic effect of resin modified glass ionomer and amalgam on dentine. *Caries Res.* 1997; 31:384-389.
66. Kronman JH, Goldman M, Habib CM, Mengel L. Electron microscopic evaluation of altered collagen structure induced by N-chloroglycine (GK -101). *J Dental Res.* 1977; 56:1539-1545.
67. Kubori Y, Ohgushi K, Fusayama T. Collagen biochemistry of the two layers of carious dentin. *J Dent Res.* 1977; 56:1233-1237.

68. Leksell E, Ridell K, Cvek ME, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1996; 12:192-159.
69. Leksell E, Ridell K, Cvek ME, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1996; 12:192-159.
70. Lewis BA, Burgess JO, Gray SE. Mechanical properties of dental base materials. *Am J Dent.* 1992; 5:69-72.
71. Lo EC, Holmgren CJ. Provision of atraumatic restorative treatment (ART) restorations to Chinese pre-school children – a 30 month evaluation. *Int J Paed Dent.* 2001; 11:3-10.
72. Loyola-Rodriguez JP, Garcia-Godoy F, Lindquist R. Growth inhibition of glass ionomer cements on mutans streptococci. *Pediatr Dent.* 1994; 16:346-349.
73. Lozano-Chourio MA, Zambrano O, González H, Quero M. Clinical randomized controlled trial of chemomechanical caries removal (Carisolv®). *Int J Paediatr Dent.* 2006; 16:161-7.
74. Mallmann A, Ataíde JCO, Amoedo R, Rocha PV, Jacques LB. Compressive strength of glass ionomer cements using different specimen dimensions. *Braz Oral Res* v.21, n.3, p.204-208, 2007.
75. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int.* 2002; 33:151-159.
76. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Carminatti G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study. *Caries Res.* 2007; 41:493–496.
77. Mandari GJ, Frencken JE, Van't Hof MA. Six years succes rates of oclusal amalgam and glass-ionomer cements restorations places using three minimal intervention approaches. *Caries Res.* 2003; 37:246-53.
78. Maragaski GM, Hanh P, Hellwig E. Clinical evaluation of chemomechanical caries removal in primary molars and its acceptance by patients. *Caries Res.* 2001; 35:205-210.
79. Marchi JJ, de Araujo FB, Fröner AM, Straffon LH, Nör JE. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent.* 2006; 31:68-7.
80. Marchi JJ, Froner MA, Alves RLH, Bergmann PC. Analysis of primary tooth dentin after indirect pulp capping. *J Dent Child.* 2008; 75:295-300.

81. Marquis RE, Clock SA, Mota-Meira M. Fluoride and organic weak acids as modulators of microbial physiology FEMS. Microbiol Rev. 2003; 26:493-510.
82. Massara MLA, Alves JB, Brandão PRG. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural, and chemical analysis. Caries Res. 2002; 36:430-6.
83. Mathis RS, Ferrance J. Properties of glass ionomer resin composite hybrid materials. Dent Mater. 1989; 5:355-8.
84. Mattos-Graner RO, Zelante F, Line RC, Mayer MP. Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5 year-old Brazilian children. Caries Res. 1998; 32:319-3.
85. Mattos-Graner RO, Correa MSNP, Latorre MRO, Peres RCR, Mayer MPA. Mutans streptococci oral colonization in 12-30 month-old Brazilian children over a one year follow-up period. J Public Health Dent. 2001; 61:161-7.
86. McComb D, Ericson D. Antimicrobial action of new, proprietary lining cements. J Dent Res. 1987; 66:1025-1028.
87. McDonald ER, Ivery RD. Odontopediatria. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2000. 303-305p.
88. 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; 129:55-66.
89. Mickenautsch S, Rudolph MJ, Ogunbodede EO, Frencken JE. The impact of the ART approach on the treatment profile in amobile dental system (MDS) in South Africa. Int Dent J. 1999; 3:132- 8.
90. Mickenautsch S, Harkison B, Grossman E. Voids in ART restorations: Effect of operator expertise and mixing mode. J Dent Res. 2003; 82: C-623(Abstract 75).
91. Mickenautsch S, Rudolph MJ. Undergraduate training in the atraumatic restorative treatment (ART) approach – an activity report. SADJ. 2002; 57:355-57.
92. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003 – Condições de Saúde bucal da população brasileira 2002-2003. [acesso 2009 nov 21] Disponível em: http://www.cfo.org.br/download/relatorio_SB_brasil_2003.pdf
93. Mount GJ. Glass ionomer cements and future research. Am J Dent. 1994; 7(5):286-92.
94. Mount GJ, Ngo H. Minimal intervention: a new concept for operative dentistry. Quintessence Int. 2000; 31:527-33.
95. Nadanovsky P, Cohen Carneiro F, Souza de Mello F. Removal of caries using only hand instruments: a comparison of mechanical and chemo-mechanical methods.

- Caries Res. 2001; 35:384-9.
96. Nisengard RJ, Newman MG. *Microbiologia Oral e Imunologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1997.
97. Nyvad B, Fejerskov O, Josephsen K. Organic structures of developmental origin in human surface enamel. *Scand J Dent Res*. 1988; 96:288-92.
98. Nyvad B, Killian M. Microbiology of the early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res*. 1987; 95:369-80.
99. Oliveira EF, Carminatti F, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14–18 months. *Clin Oral Investig*. 2006; 10:134–139
100. Oliveira TM, Bittencourt TS, Oliveira SDM, Hübe R, Pereira RJ. Avaliação clínica do desempenho de TRA (tratamento restaurador atraumático) associado a um agente químico de remoção de cárie. *Rev. Odonto Ciênc*. 2009; 24:190-193.
101. Orhan AI, Oz FT, Ozcelik B, Orhan K. A clinical and microbiological comparative study of deep carious lesions treatment in deciduous and young permanent molars. *Clin Oral Investg*. 2008; 12(4):369-78.
102. Pereira AS, Silva LR, Motta LJ, Bussadori SK. Remoção química mecânica de cárie por meio do gel Papacárie. *RGO*. 2004; 52:385-388.
103. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Pilot T, Frencken JE. Atraumatic restorative treatment (ART): A three year community field trial in Thailand- survival of one surface restoration in the permanent dentition. *J Public Health Dent*. 1996; 56:141-5.
104. Pilot T. Introduction: ART from a global perspective. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27(6):421-2.
105. Pinto AS, Araújo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, Maltz M. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent*. 2006; 19:382–387.
106. Piva E, Ogluari 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; 22:364-70.
107. Rabello T. Research proposal: evaluation of ART approach in elderly patients. *J Appl Oral Sci*. 2006; 14(especial):30-3.
108. Ricketts D. Deep or partial caries removal: which is best? *Evid Based Dent*. 2008; 9:71-2.

109. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J.* 2001; 191:606–610.
110. Scherer W, Lippman N & Kaim J. Antimicrobial properties of glass-ionomer cements and other restorative materials. *Operative Dentistry.* 1989; 14(2) 77-81.
111. Silva LR, Murillo HJ, Santos ME, Guedes-Pinto CA, Bussadori KS. Utilización del gel de la papaya para la remoción de la caries – reporte de un caso con seguimiento clínico de un año. *Acta odontol venez.* 2005; 43(2):155-158.
112. Smales RJ, Fang DTS. In vitro effectiveness of hand excavation of caries with the ART technique. *Caries Res.* 1999; 33(6);437-40.
113. Smales RJ, Fang DTS. In vitro effectiveness of hand excavation of caries with the ART technique. *Caries Res.* 1999; 33;437-40.
114. Taifour D, Frencken JE, Beirut N, van't Hof MA, Truin GJ. Effectiveness of glass-ionomer (ART) and amalgam restorations in the deciduous dentition: results after 3 years. *Caries Res.* 2002; 6:437-44.
115. Teuscher GW, Zander HA. A preliminary report on pulpotomy. *Northwest Univ Dent Res. Grad Q. Bull.* 1938; 39:4.
116. Thompson V, Craig RG, 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.
117. Thylstrup A, Fejerskov O. *Cariologia clínica.* 3.ed. São Paulo: Editora Santos; 2001.
118. Topaloglu-Ak A, Eden E, Frencken JE, Oncag O. Two years survival rate of class II composite resin restorations prepared by ART with and without a chemomechanical caries removal gel in primary molars. *Clin Oral Investig.* 2009; 13(3):325-32.
119. Tyas MJ. Clinical evaluation of Glass-Ionomer Cement restorations. *J Appl Oral Sci.* 2006; 14:10-13.
120. van Gemert-Schriks MC, van Amerongen WE, ten Cate JM, Aartman IH. Three-year survival of single- and two-surface ART restorations in a high-caries child population. *Clin Oral Investig.* 2007; 11:337-43.
121. van 't Hof MA, Frencken JE, van Palenstein Helderman WH, Holmgren CJ. The atraumatic restorative treatment (ART) approach for managing dental caries: a meta-analysis. *Int Dent J.* 2006; 56:345-51.
122. Weerheijm KL, Kreulen CM, de Soet JJ, Groen HJ, van Amerongen WE. Bacterial counts in carious dentine under restorations: 2-years in vivo effects. *Caries Res.*

1999; 33:130-134.

123. WHO/28 – 7 April 1994. Revolutionary new procedure for treating dental caries.

Disponível na Internet: <http://www.who.int/archives/inf-pr-1994/pr94-28.html>.

124. Yip HK, Smales RJ, Gao W, Peng D. The effects of two cavity preparation methods on the longevity of glass ionomer cement restoration: an avaluation after

12 months. J Am Assoc. 2002; 133:744-51.

