

REG 9487

MARC. 60231

+U765
1PPP

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA



SELLANTES TERAPÉUTICOS EN LESIONES PROXIMALES NO CAVITADAS

Alumno: Sergio Uribe Espinoza

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al Título de
Cirujano-Dentista

Docente guía: Dr. Santiago Gómez S.

Valparaíso - Chile

1999

A mis padres, Sergio y María Teresa
Por todo el cariño, esfuerzo e inspiración que me han dado

Agradecimientos

A mi profesor guía, *Dr. Santiago Gómez S.*, por su inmenso apoyo, constructivas críticas y valiosas discusiones acerca de este trabajo, así como por la discusión crítica del capítulo de diagnóstico con sus alumnos de post-grado

Al *Prof. Dr. Humberto Cerisola*, Universidad Católica de Valparaíso, Valparaíso, Chile, por haber facilitado los equipos de microscopía y microfotografía que hicieron posible la realización de esta tesis.

Al *Dr. Franklin García-Godoy* Universidad de Texas, Houston, EEUU, por sus valiosos aportes, críticas y comentarios para esta tesis.

Al *Dr. Emiel Verdonschot*, College of Dental Science, Universidad de Nijmegen, Holanda, por sus explicaciones clarificadoras en lo que a diagnóstico se refiere.

A la *Dra. Hanne Hintze*, Departamento de Radiología Bucal del Royal Dental College, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Aarhus, Dinamarca, por sus comentarios.

Al *Dr. Juan Eduardo Onetto*, Cátedra de Odontopediatría, Universidad de Valparaíso, Chile, por su lectura crítica del capítulo de diagnóstico y sus enriquecedoras sugerencias y comentarios.

A mi tía *Lucy Espinoza*, por su importante aporte en los materiales para esta tesis

INDICE

Agradecimientos	A-5
------------------------	------------

INTRODUCCIÓN	1
---------------------	----------

ASPECTOS TEÓRICOS	4
--------------------------	----------

1. LA ENFERMEDAD CARIES Y LA LESIÓN PROXIMAL	4
---	----------

I. LA ENFERMEDAD CARIES	4
-------------------------	---

II. LA LESIÓN PROXIMAL	5
------------------------	---

2. EL DIAGNÓSTICO Y TOMA DE DECISIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES	
---	--

PROXIMALES	8
-------------------	----------

3. EL TRATAMIENTO DE LA LESIÓN INCIPIENTE PROXIMAL	19
---	-----------

OBJETIVOS	25
------------------	-----------

GENERAL	25
----------------	-----------

ESPECIFICO	25
-------------------	-----------

MATERIALES Y MÉTODOS	26
-----------------------------	-----------

METODOLOGÍA PARA EL PROCEDIMIENTO IN-VITRO	26
---	-----------

A) PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS.	26
---------------------------------	----

B) PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS	26
----------------------------------	----

C) OBSERVACIÓN DE LAS MUESTRAS	27
--------------------------------	----

METODOLOGÍA PARA EL PROCEDIMIENTO IN-VIVO	27
SELECCIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	27
SEPARACIÓN DENTAL TEMPORAL E IMPRESIÓN	28
PROCEDIMIENTO DE SELLADO PROXIMAL	29
PROTOCOLO CLÍNICO	30
RESULTADOS	32
OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS	32
OBSERVACIONES CLÍNICAS	33
DISCUSIÓN	34
CONCLUSIONES	40
SUGERENCIAS	40
RESUMEN	41
BIBLIOGRAFÍA	42

**La caries, siendo un proceso, es intangible,
y por lo tanto, no puede ser susceptible a la remoción quirúrgica
(Warren J.A., 1997)**

INTRODUCCIÓN

El enfoque del tratamiento de la caries dental se ha desplazado desde el antiguo modelo quirúrgico restaurador hacia un modelo médico preventivo, donde la prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad son de vital importancia para minimizar sus efectos sobre el organismo.

Es en este sentido que, debido a diversas políticas preventivas de salud, la incidencia y prevalencia de la caries dental ha disminuido de manera significativa en aquellos países que las han implementado.

Estos resultados se deben a numerosas investigaciones que determinaron el surgimiento de una nueva disciplina dentro de la odontología: la *cariología*, ciencia que ha logrado un mejor y más profundo conocimiento de la caries dental como una enfermedad infecto-contagiosa, lo que ha permitido a los clínicos conocer mejor su etiología y patogénesis.

Lo anterior, ha estimulado el desarrollo de nuevos materiales y técnicas que han permitido la ejecución de tratamientos cada vez menos invasivos para con las estructuras bucales. Un ejemplo espectacular de lo señalado lo representan los sistemas adhesivos, que han sido desarrollados a partir de las investigaciones de Buonocuore (Handelman y Shey, 1996 y Bowen, 1967), en conjunto con el mejor conocimiento de la ultraestructura dental.

Sin embargo, a medida que se han solucionado algunos problemas, otros han surgido. Entre los nuevos problemas que se enfrentan, destaca la aparición de un grupo de pacientes que aparentemente no disfruta de los beneficios de los cambios en la epidemiología de la enfermedad, grupo denominado como de "alto riesgo".

Asimismo, se están revisando algunos procedimientos preventivos luego de años de aplicación, hallándose ciertos resultados inquietantes, como el hecho que el análisis de tratamientos basados en estrategias de remineralización muestran, a

largo plazo, un lento pero continuo incremento de lesiones cariosas en superficies proximales (Mejare y cols. 1998)

Como consecuencia de este cambio en el patrón de las lesiones cariosas es que actualmente las lesiones incipientes, no-cavidadas o incorrectamente llamadas pre-cavidadas, presentan mayor prevalencia que las cavidadas (Clark y cols. 1995)

A su vez, la aparición de estas lesiones crea un nuevo problema, el cual es su correcta identificación y diagnóstico oportuno.

Este problema es consecuencia de lo anteriormente expuesto, pues desde que la caries se entiende como un proceso crónico, es que su diagnóstico requiere de observación en el tiempo, ya que las lesiones pueden ser detenidas en su progresión, o incluso revertidas.

Bajo este concepto, y debido a la dinámica de la enfermedad, el diagnóstico ya no se limita solamente a CAVITACIÓN / NO-CAVITACIÓN, sino que se amplía a la determinación del tipo de lesión, estado, profundidad aparente, tasa de progresión y riesgo individual del paciente.

A su vez, se requieren con urgencia nuevos métodos de diagnóstico para identificar la más mínima expresión de la enfermedad, y clasificar estas lesiones con el propósito de establecer una posterior estrategia de tratamiento.

Mientras en otras caras del diente, como las superficies oclusales, la aplicación de terapias sobre la base de sellantes ha demostrado un significativo éxito (Ripa, 1993), incluso sobre lesiones incipientes (Handelman y Shey, 1996; Mertz-Fairhurst y cols. 1995), no ha ocurrido lo mismo tan claramente en superficies proximales, aún con el desarrollo de distintos tratamientos.

Entre estas terapias se encuentran, por ejemplo, los barnices de flúor y chlorhexidina.

Con este propósito se realizó una extensa revisión de publicaciones periódicas, principalmente del área cariológica, con el objeto de determinar el estado del arte en el diagnóstico, tratamiento y control de lesiones proximales y su tratamiento no invasivo, elaborándose una propuesta para su mejor manejo clínico.

Esta revisión abarcó principalmente la base de datos Medline* y la base de datos de Internet INFOTRIEVE† y PUBMED‡, remitiéndose de manera general al período entre 1980 a 1992 y de manera específica al período entre 1993 hasta la fecha.

Es así, como la indagación de la bibliografía existente a nuestro alcance ha llevado a formularnos los siguientes problemas: *¿ es posible mejorar el diagnóstico en vista de un posterior tratamiento de las lesiones proximales?*, y considerando el hallazgo de lesiones susceptibles a un tratamiento no quirúrgico, *¿cuál sería la manera más eficiente y eficaz de tratar estas lesiones proximales incipientes no cavitadas?*.

La respuesta a la primera pregunta se encuentra parcialmente resuelta en la bibliografía, pero existen pocos protocolos de diagnóstico. Con respecto al segundo problema, la solución se espera encontrarla en el desarrollo de esta tesis, enfocándola hacia una solución coherente y factible con nuestra realidad.

* <http://www.healthgate.com/HealthGate/MEDLINE/b.search-adv.shtml>

† <http://www.infotrieve.com/freemedline/>

‡ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

ASPECTOS TEÓRICOS

1. LA ENFERMEDAD CARIES Y LA LESIÓN PROXIMAL

1.1 La enfermedad caries

La enfermedad caries dental es un proceso infeccioso que ataca los tejidos duros del diente.

La infección ocurre entre los 19 y 31 meses de edad del niño por microorganismos provenientes principalmente de la madre. Esta infección ocurre cuando los microorganismos de la madre encuentran superficies aptas para colonizar, en particular superficies de punto y fisuras (Caufield y cols. 1993), por lo que esta "ventana de la infección" es, de hecho, el único período en que es posible "prevenir" la enfermedad.

Producto de esta infección, se desarrollan lesiones que ocurren dinámicamente y específicamente en aquellos depósitos bacterianos que se encuentran en desequilibrio con los fluidos bucales que rodean y protegen a la superficie dentaria.

Lo anterior resulta en una pérdida mineral de la superficie del diente, lo que en estadios posteriores se traduce en el colapso de la solución de continuidad superficial, lo que clínicamente se observa como una **cavitación**, estado que actualmente se considera como irreversible, y sólo susceptible de un tratamiento restaurador.

Es necesario enfatizar que esta cavidad representa un signo de la enfermedad, y es asimismo un reflejo tardío de la misma, por lo que el tratamiento no debe limitarse solamente a la excisión de los tejidos afectados, sino que debe controlar los factores etiológicos que correspondan en cada paciente.

Entre estos factores se cuentan, junto a los ambientales (dieta, hábitos) y los propios del hospedero (diente, saliva), al agente patogénico (bacterias). Los microorganismos involucrados en la patogénesis de la caries son aquellos que tienen las siguientes características:

1. Deben ser capaces de **adherirse y acumularse** en la superficie dental en cantidad suficiente como para causar la enfermedad (Ellen y Burne, 1996)

2. Una vez establecidas las bacterias, deben ser capaces de **producir ácidos**, los cuales son responsables de la desmineralización (Kuramitzu, 1993)
3. Finalmente, las bacterias deben ser **ácido-resistentes** (Bearson y cols. 1997)

De las bacterias que habitan normalmente la cavidad bucal, las mas comúnmente asociadas a la caries dental corresponden al grupo de los estreptococos mutans y los lactobacilos

Es importante hacer notar que la cavidad bucal se encuentra dividida en diversos compartimientos interconectados, los que varían en flora, así como en el clearance, temperatura y otros factores propios de cada compartimiento (por ejemplo: sublingual, proximal, vestibular, etc.). De ahí que la caries dental se manifieste de distintas maneras según sea la superficie que ataca, (superficie lisa, de punto y fisura o radicular) y dependiendo a su vez de la región del diente donde ésta se ubica (áreas libres o proximales).

III. La lesión proximal

Macroscópicamente el tamaño de la lesión proximal esta determinado por la distribución de los depósitos bacterianos, y su color y textura indican el estado de actividad o inactividad. Es así como una mancha blanca, de aspecto similar a la tiza, blanda y

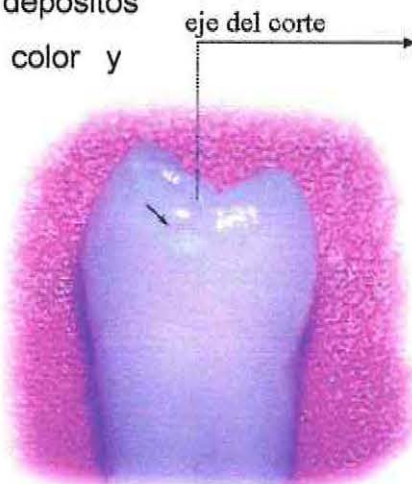


Figura 1. Aspecto clínico de una lesión proximal y al corte histológico, donde se aprecia su cavitación sub-superficial. (fotos para la composición cortesía Dr.S.S.Gómez)

opaca representa a la lesión ACTIVA (Fig. 1), mientras que una lesión café, lisa, dura y brillante representa una lesión crónica que se ha vuelto INACTIVA. Esta ultima es

fácilmente apreciable al examinar dientes adyacentes a molares o premolares que se han extraído, lo que indica que estas lesiones, al estar en mejor contacto con los fluidos bucales (saliva) son rápidamente remineralizadas. Asimismo, esto explica el origen proximal de estas lesiones, ya que es una zona de difícil higienización, y debido a un fenómeno de capilaridad, la saliva halla dificultades para la correcta "irrigación" de esta área.

Es así como éstas se ubican de preferencia cerca y orientadas apicalmente con relación al punto de contacto interdentario.

La forma de la lesión es cónica con su vértice hacia la dentina, producto del cambio en la porosidad a lo largo de las varillas de esmalte (Bjorndal y Thylstrup, 1995) (fig. 2.)

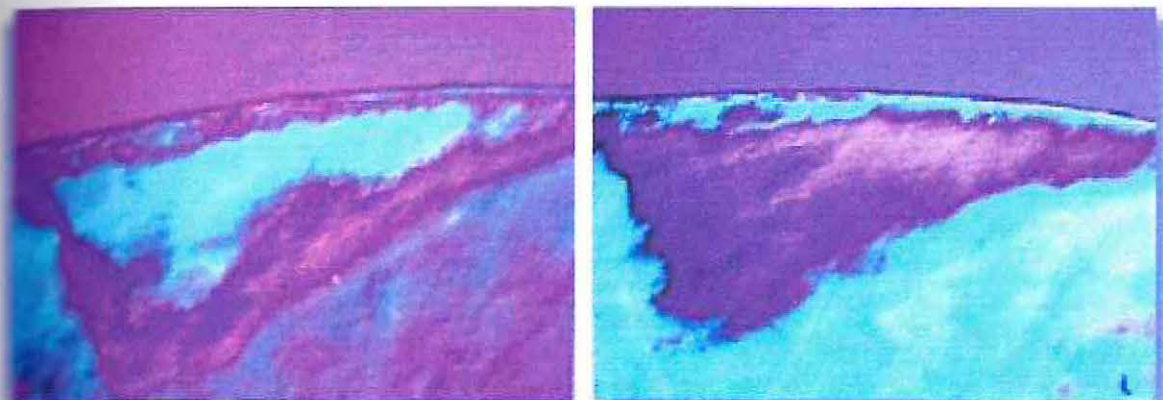


Figura 2. Observación de una lesión incipiente a la microscopía de luz polarizada, donde se observan las distintas zonas que la componen. Nótese la superficie intacta del esmalte en ambas fotografías. A la izquierda se observa el cuerpo de la lesión en blanco y la zona oscura mas abajo, que corresponde al frente de avance de la lesión, mientras que a la derecha el cuerpo aparece en naranja oscuro

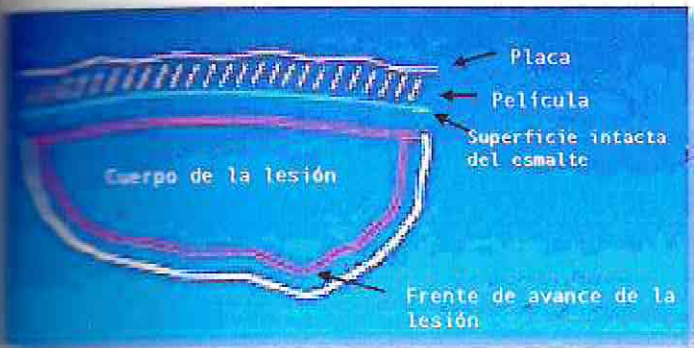


Figura 3. Esquema de la lesión incipiente.

Un esquema de la lesión incipiente muestra las siguientes zonas (figura 3)

Su inicio y procesos bioquímicos se resumen la figura 4. (Larsen y Bruun, 1994)

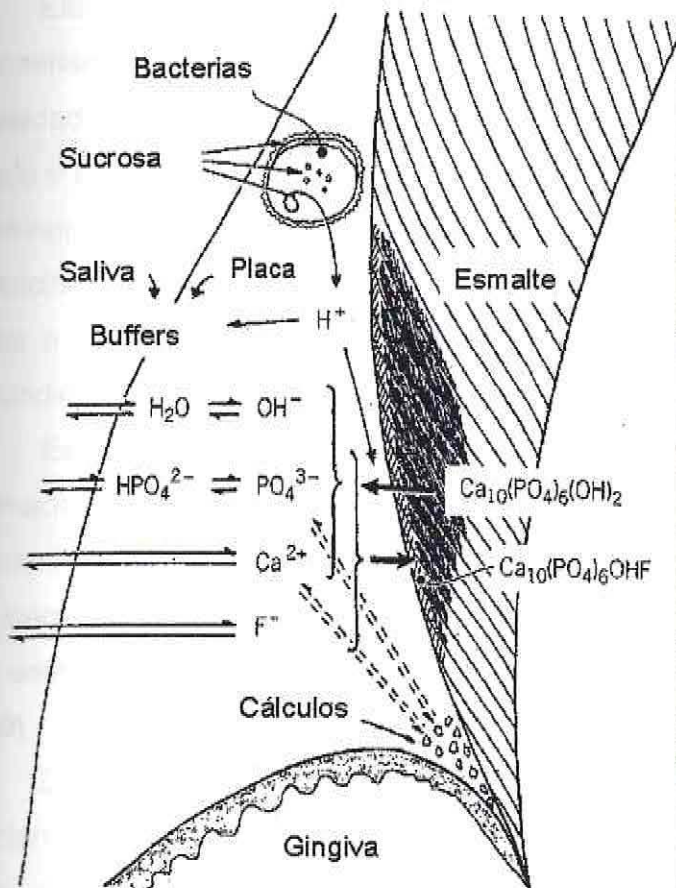


Figura 4. Esquema de los cambios químicos en la interfase placa-esmalte durante la fermentación de carbohidratos por las bacterias. Inicialmente, los H^+ son captados por los buffers de la placa y de la saliva. Al descender el pH, los fluidos que rodean al esmalte se agotan de OH^- y PO_4^{3-} , los que reaccionan con H^+ para formar H_2O y HPO_4^{2-} . Bajo el pH crítico de 5.5, la fase acuosa se torna insaturada de hidroxiapatita, pero usualmente se mantiene aún saturada de flúorapatita. Esta condición química conduce a la disolución de la hidroxiapatita, preferentemente del esmalte sub-superficial en conjunto con la precipitación de flúorapatita, principalmente en el esmalte superficial.

La disolución de los minerales de la placa (por ejemplo: cálculos) aumenta la concentración de Ca^{2+} y PO_4^{3-} en la fase acuosa, lo que provoca la disminución por debajo del pH crítico

Modificado de Larsen y Bruun, 1994

2. EL DIAGNÓSTICO Y TOMA DE DECISIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES PROXIMALES

Debido a la disminución de la incidencia y prevalencia de la caries dental se ha observado un cambio en la presentación y comportamiento de las lesiones cariosas, con el consiguiente cambio tanto en el patrón de la enfermedad como en su distribución demográfica.

Es así como actualmente la mayoría de las lesiones cariosas corresponden a lesiones no-cavitadas, tanto oclusales como proximales (Ismail, 1997), que se encuentran en individuos adolescentes o mayores (Dodds, 1993).

Este tipo de lesiones, también llamadas incipientes o incorrectamente denominadas como pre-cavitadas*, se caracterizan por un incremento de la porosidad superficial del esmalte, la que puede ser vista luego de un cuidadoso lavado y secado de la superficie dentaria. Clínicamente la opacidad causada por la desmineralización aparece como una mancha blanca debido a que se altera la refracción de la luz a través del esmalte. De no mediar cambio en el ambiente que rodea a esta "mancha blanca", la lesión aumenta con el tiempo en volumen y profundidad, hasta que el esmalte superficial se colapsa, formando una cavidad.

Es necesario recalcar que este proceso de desmineralización es lento y alternado con periodos de remineralización, y hasta que no ocurra la cavitación, es susceptible de ser detenido en su avance, permitiendo, en algunos casos, la remineralización de las capas superficiales del esmalte, sin que exista evidencia que este proceso ocurra en las zonas más profundas de la lesión (Pearce y cols. 1999)

Debido a que estas lesiones son más pequeñas, su diagnóstico es más problemático, debiendo ser orientado a implementar las medidas apropiadas para evitar el avance de la lesión, así como posibilitar su regresión.

* Debido a que induce a pensar que todas las lesiones tienden a cavitarse posteriormente, lo que actualmente es una postura insostenible

Por esto, actualmente los tratamientos preventivos deben dirigirse a un nivel de superficie dentaria mas que a un nivel de tipo de dentición o de paciente (Verdonschot y cols. 1998)

De todas las superficies del diente, la que representa mayores dificultades a la hora de establecer un diagnóstico es la zona proximal interdientaria.

Lo anterior se debe a que generalmente no es posible obtener un acceso visual directo, por lo cual se ocupan métodos de diagnóstico complementario que permiten observar indirectamente esta área, razón por la cual se han desarrollado numerosas herramientas de diagnóstico para la zona proximal, algunas de las cuales se muestran en la tabla 1, junto a su utilidad relativa (modificado de (Dodds, 1993; Pitts, 1997)

Tabla 1. Utilidad relativa de los métodos de diagnóstico proximal

Método	Utilidad relativa	Comentarios
Visual	+	Después de separación dental temporal, la separación puede causar molestias al paciente. Se puede complementar con la impresión de la zona separada, pero existe controversia en cuanto a la utilidad de esta impresión (ver Hintze y cols. 1998; Lunder y von der Fehr, 1996; Pitts y Longbottom, 1987; Seddon, 1989)
Táctil	-	Peligro de fractura de esmalte con desmineralización sub-superficial. Solo detecta cavitación
Radiográfico	+	Método más usado, Permite el seguimiento de lesiones si se estandariza. Actualmente en boga la radiografía digital y la ayudada por computadora. Peligro de irradiación por lo que se contraindica en algunos casos (embarazo)
FOTI	+	Actualmente sujeto a intensa investigación. Peligro de daño ocular para el dentista sin la protección adecuada. Detecta con precisión lesiones en dentina
FF	¿+?	Método eléctrico
ACIST	¿+?	En desarrollo, basado en propiedades eléctricas del diente
EFF	¿+?	En desarrollo, método que ocupa cámara endoscópica intraoral

+ indica que este método es útil

- indica que este método no es útil

FOTI = fiber-optic transillumination (Transiluminación con fibra óptica)

FF = Conductancia eléctrica

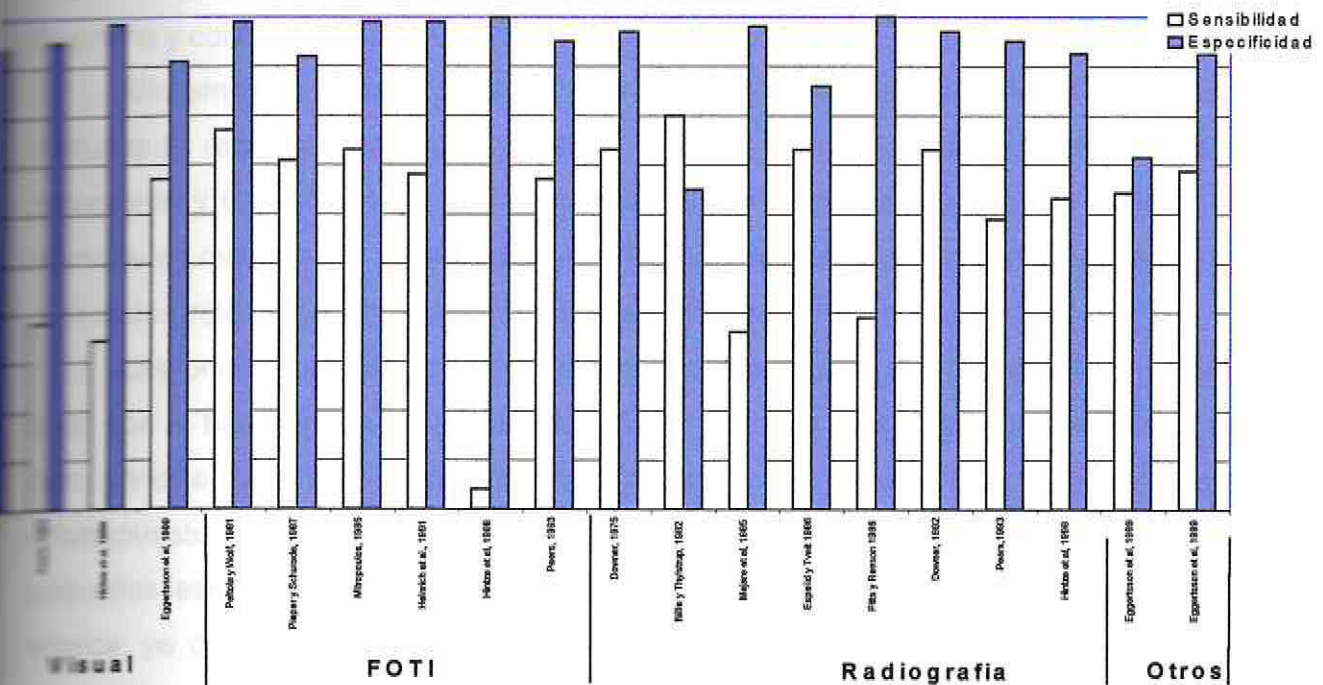
ACIST = AC Impedance Spectroscopy Technique

EFF = Endoscopically viewed filtered fluorescence

En general las actuales herramientas de diagnóstico poseen baja sensibilidad (capacidad para detectar correctamente las lesiones presentes) y de moderada a alta especificidad (capacidad para detectar correctamente superficies sanas)

Los resultados de numerosas investigaciones se resumen en el gráfico 1: (Bille y Thystrup, 1982; Downer, 1975, 1992; ^a y ^bEggertsson y cols. 1999; Espelid, 1986; Herrich y cols. 1991; Hintze y cols. 1998; Mejare y cols. 1985; Mitropoulos, 1985; Piers y cols. 1993; Peltola y Wolf, 1981; Pieper y Schurade, 1987; Pitts y Renson, 1988)

Gráfico 1. Sensibilidad y especificidad para el diagnóstico proximal de la radiografía, FOTI, Visual y otros métodos de diagnóstico.



^a Fluorescencia Láser

^b fluorescencia láser más tinción fluorescente

Es importante recalcar que los datos de este gráfico no son totalmente comparables, por cuanto los métodos para validar el diagnóstico obtenido a través de estos distintos instrumentos no es el mismo para todos.

Sin embargo, se aprecia una tendencia, la que fue corroborada mediante meta-análisis para evaluar estas herramientas de diagnóstico, combinando tanto sensibilidad como especificidad en un solo valor (Dz) seguidas por una corrección matemática para equiparar las posibles diferencias por el método de validación, los que han concluido que la radiografía muestra mejor desempeño que el FOTI y la inspección visual (Vandonschot y cols. 1998)

Acorde con lo anterior, de entre todas estas herramientas de diagnóstico, la más usada para la zona proximal corresponde a la radiografía bite-wing (Benn y Watson, 1989), a la cual se le reconoce su valor para identificar lesiones y permitir su posterior seguimiento (Pine y ten Bosch, 1996; Pitts y Kidd, 1992; Pitts y Longbottom, 1987; Stephens y cols. 1987).

Sin embargo existe consenso en reconocer que la radiografía bite-wing es un instrumento relativamente poco sensible para el diagnóstico de lesiones incipientes (Maggoner y Crall, 1984), y aún cuando se han realizado esfuerzos por mejorar esta herramienta mediante el análisis digital, estos no han resultado en una ayuda sustancial para el correcto diagnóstico proximal (Dove y McDavid, 1992).

Las principales falencias del diagnóstico radiográfico proximal tienen relación tanto con la herramienta misma de diagnóstico, ya que en las radiografías bite-wing el rayo principal atraviesa menos esmalte proximal, por lo que este siempre aparece sobrexpuesto, lo que hace suponer una disminución en la capacidad para detectar pequeñas lesiones (ten Bosch y cols. 1989; van de Rijke y cols. 1991), así como por la técnica, ya que pequeños cambios en la angulación del rayo, kilovoltaje o tiempo de exposición provocan diferentes imágenes (Benn y Watson, 1989). Esto se puede minimizar mediante el uso de instrumentos que permitan estandarizar la posición del rayo respecto de los dientes a radiografiar.

Lo que está claro es que radiolucideces pequeñas se corresponden con lesiones pequeñas y que radiolucideces mayores se corresponden con lesiones proporcionalmente más grandes, así como que el examen radiográfico revela más lesiones que la mera exploración clínica (Pitts y Longbottom, 1987).

Sin embargo *no existe una imagen radiográfica definida que identifique a una lesión cavitada con total precisión* (Bille y Thylstrup, 1982; Pitts y Longbottom, 1987; Rugg-Gunn, 1972) y desgraciadamente pareciera ser que no existe aún una herramienta de diagnóstico que permita identificar *in vivo* las lesiones cavitadas (Hintze, 1999), aún cuando algunos autores expresan que la inspección visual, luego de la separación dental temporal, provee el diagnóstico definitivo del estado del esmalte proximal (Beltrami y cols. 1989; Lunder y von der Fehr, 1996; Pitts y Longbottom, 1987)

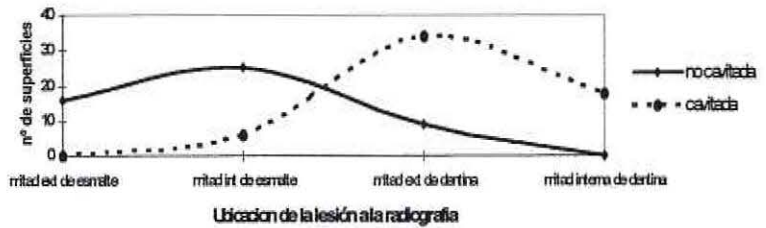
Esto es de suma importancia, pues la cavitación de la superficie dentaria la hace propensa a un avance más rápido de la lesión, y requiere, por lo tanto, de un tratamiento restaurador inmediato (Kidd y Pitts, 1990).

Es así como Rugg-Gunn (Rugg-Gunn, 1972) afirma (basado en una muestra relativamente pequeña) que las radiolucideces que hayan alcanzado el límite amelo-dentinario (LAD) están cavitadas, opinión adoptada por muchos clínicos actualmente y avalada, además, por otros estudios (Espelid, 1986; Waggoner y Crall, 1984).

En contraste con el estudio de Rugg-Gunn, Billie y Thylstrup (Bille y Thylstrup, 1982) publicaron un estudio que mostraba que sólo el 50% de las radiolucideces que se extendían hasta la dentina externa representaban lesiones cavitadas, resultados que superan incluso las diferencias metodológicas entre ambos estudios.

Por su parte Akpata et al (Akpata y cols. 1996), en una muestra de 108 superficies hallaron los resultados que se exponen en el gráfico 2.

Gráfico 2. Cavitación con relación a la ubicación de la lesión en la radiografía.



Inclusive, es posible encontrar diferencias entre el diagnóstico

radiográfico y clínico de una lesión según la presencia o no de flúor en el agua potable.

Es así como estudios de la Cátedra de Odontología Preventiva de la Universidad de Valparaíso realizados en la V región (0.9 ppm/F) y Santiago (0.01 ppm/F) sobre 527 superficies examinadas radiográfica y clínicamente revelaron las diferencias que se exhiben en la tabla 2 (Catalan C. y cols. 1994):

Tabla 2. Relación entre la cavitación de lesiones radiográficamente similares en zonas fluoruradas y no fluoruradas

[c] de F- en el agua (ppm)	% de lesiones cavitadas según diagnóstico radiográfico	
	R ₁	R ₂
0.01 ppm	16.67 %	70 %
0.9 ppm	7.0 %	42 %

Valores entre brackets significativamente diferentes ($p < 0.05$)

R₁ = lesiones hasta la mitad externa del esmalte ; R₂ = lesiones hasta el LAD

Más aún, la capacidad de la radiografía bite-wing para detectar lesiones varía según el diente examinado. Es así como lesiones de tamaño similar son más fácilmente detectables en premolares que en molares y la posibilidad que una lesión incipiente permanezca sin detectarse es dos veces mayor en molares que en premolares (Weiss y cols. 1996)

Además de lo anterior, el estado clínico de una radiolucidez varía según la actividad cariogénica del paciente. Es así como Lunder y von der Fehr (Lunder y von der Fehr, 1996) hallaron que el "riesgo de cavitación" para lesiones radiográficamente iguales era significativamente mayor en aquellos pacientes que habían recibido 6 o más

restauraciones restauradores en los últimos 3 años que aquellos con menos de 6 o ninguna restauración.

A pesar de estos resultados, la decisión de restaurar lesiones proximales se continúa estableciendo tradicionalmente cuando la radiolucidez se detecta en el LAD o ligeramente en dentina (Anusavice, 1995), pues se invoca que estas lesiones ya se hallan cavitadas (Rugg-Gunn, 1972)

La decisión de restaurar estas lesiones una vez diagnosticadas radiográficamente como una radiolucidez cerca, en o ligeramente pasado del LAD va en contra de la recomendación de un grupo de investigadores europeos, quienes sugieren posponer la intervención operatoria hasta que la lesión se halle bien localizada en dentina en la radiografía bite-wing (Anusavice, 1995),. Lo anterior basado en que la mayoría de las lesiones no avanzan hasta la dentina, y por sobre el 60% de las que se encuentran en la mitad externa de ésta no están cavitadas (Pitts y Lund, 1993) y pueden, por lo tanto, ser remineralizadas.

Asimismo, se ha observado que *la mayoría de las lesiones proximales progresan lentamente, y se mantienen sin cambios por largos periodos de tiempo.*

En general permanecen en esmalte por aproximadamente 3 a 4 años (Pitts, 1983) excepto en aquellos individuos con gran actividad cariogénica, en los cuales es posible diferenciar la tasa a la cual nuevas lesiones aparecen (incremento de caries) y las antiguas progresan (progresión de la caries).

Según Stephens y cols. (Stephens y cols. 1987), el 82.3% de las lesiones en el esmalte a la edad de 13 años, se mantenían aún en el esmalte a los 16 años, y de ellas, más de la mitad no habían progresado, mientras que Berkey y cols. (Berkey y cols. 1988) estimó que el 50% de las lesiones de esmalte, si se dejan sin tratar, no progresan hacia dentina hasta 73 meses luego del comienzo de la lesión. Además Bille y Carstens (Bille y Carstens, 1989) hallaron que, de las superficies diagnosticadas con lesiones cariosas a la edad de 13 años, no hubo progresión en el 63% de ellas, y 86% de las lesiones se mantenían en esmalte a los 16 años.

Por todo lo anterior, *actualmente se acepta como válido el seguimiento de las lesiones que se encuentren en el LAD* (Heidmann y cols. 1987; Holst D. y cols. 1986; Loh y cols. 1995; Mejare y cols. 1999). Esto permitiría instituir tratamientos que refuerzan la integridad del esmalte superficial de la lesión y así aplazar los tratamientos restauradores hasta que estos intentos por detener el avance de la lesión fracasen, y se detecte la lesión en la mitad interna de la dentina (Anusavice, 1995) o existan síntomas dolorosos, donde se justificaría tanto por el evidente riesgo de estar en presencia de una lesión cavitada así como para prevenir la injuria de la pulpa.

Este seguimiento de lesiones debe efectuarse con radiografías bite-wing estandarizadas cada 6 a 12 meses, según el riesgo cariogénico del paciente, a partir de los 12 años (De Araujo y cols. 1992). A su vez, para comprobar la integridad del esmalte superficial, se podría complementar con la inspección visual luego de la Separación Dental Temporal (SDT), lo que permitiría, además de un diagnóstico de la zona examinada, la aplicación directa de alguna resina, sugerencia dada por Pitts y Longbottom en 1987 (Pitts y Longbottom, 1987) y citada posteriormente entre otros autores por Gómez en 1991 y 1997 (Gómez, 1991; Gómez, 1997), punto que se discutirá en el siguiente capítulo.

La importancia de esta actitud se fundamenta en la necesidad de la odontología de establecer tratamientos basados-en-evidencia (Reekie, 1998) luego de una decisión acerca del diagnóstico obtenido mediante las diferentes herramientas de diagnóstico (radiografías, FOTI, etc.) (Verdonschot, 1999).

Sin embargo la interpretación radiográfica esta lejos de ser un proceso completamente objetivo, incluso si la cuestión es tan simple como la presencia o ausencia de lesión, por lo que, a medida que más compleja es la tarea de diagnóstico (por ejemplo, definir hasta donde llega la lesión), se esperaría mayor variación entre los "diagnosticadores" (Hollender, 1992), con las consiguientes variaciones en el tratamiento.

En este aspecto, la habilidad de los clínicos para interpretar las radiografías bite-wing es crucial en el proceso de la toma de decisiones para el tratamiento de las lesiones proximales (Mileman y cols. 1992)

A pesar de esto, son pocos los protocolos estandarizados en el diagnóstico y la toma de decisiones para dichas lesiones. Uno de los más conocidos (sin haber sido diseñado específicamente para lesiones proximales) fue planteado por Pitts y Longbottom en 1995 (Pitts y Longbottom, 1995), quienes proponen un "tratamiento preventivo recomendado"(PCA) para aquellas lesiones susceptibles de ser remineralizadas o un "tratamiento de operatoria recomendado"(OCA) para aquellas lesiones no susceptibles de ser remineralizadas. Una tercera alternativa consiste en la "no-indicación de tratamiento" (NCA).

Este es un avance considerable por sistematizar las opciones de tratamiento frente a distintos tipos de lesiones, aún cuando sería criticable el hecho que consideren como tratamientos "preventivos" todos aquellos remineralizantes y antibacterianos, por cuanto estos últimos son probablemente los únicos que efectivamente pueden controlar la enfermedad caries. Por lo demás, como se mencionó en el capítulo acerca de la enfermedad caries dental, la única etapa en que la enfermedad es susceptible de un tratamiento preventivo propiamente tal es durante la infección inicial, siendo los tratamientos posteriores a esta etapa sólo susceptibles de controlar la infección, sea removiendo quirúrgicamente tejidos infectados o alterando las condiciones del medio ambiente bucal, para hacerlo menos propenso a la patogenicidad de las bacterias que lo habitan.

Por lo tanto sería mas apropiado referirse a los distintos tipos de tratamientos como invasivos (TI) o no invasivos (TNI), con relación a si se basan en la extirpación quirúrgica de tejidos afectados o procedimientos de tipo químico o medicamentosos para alterar las condiciones del medio bucal.

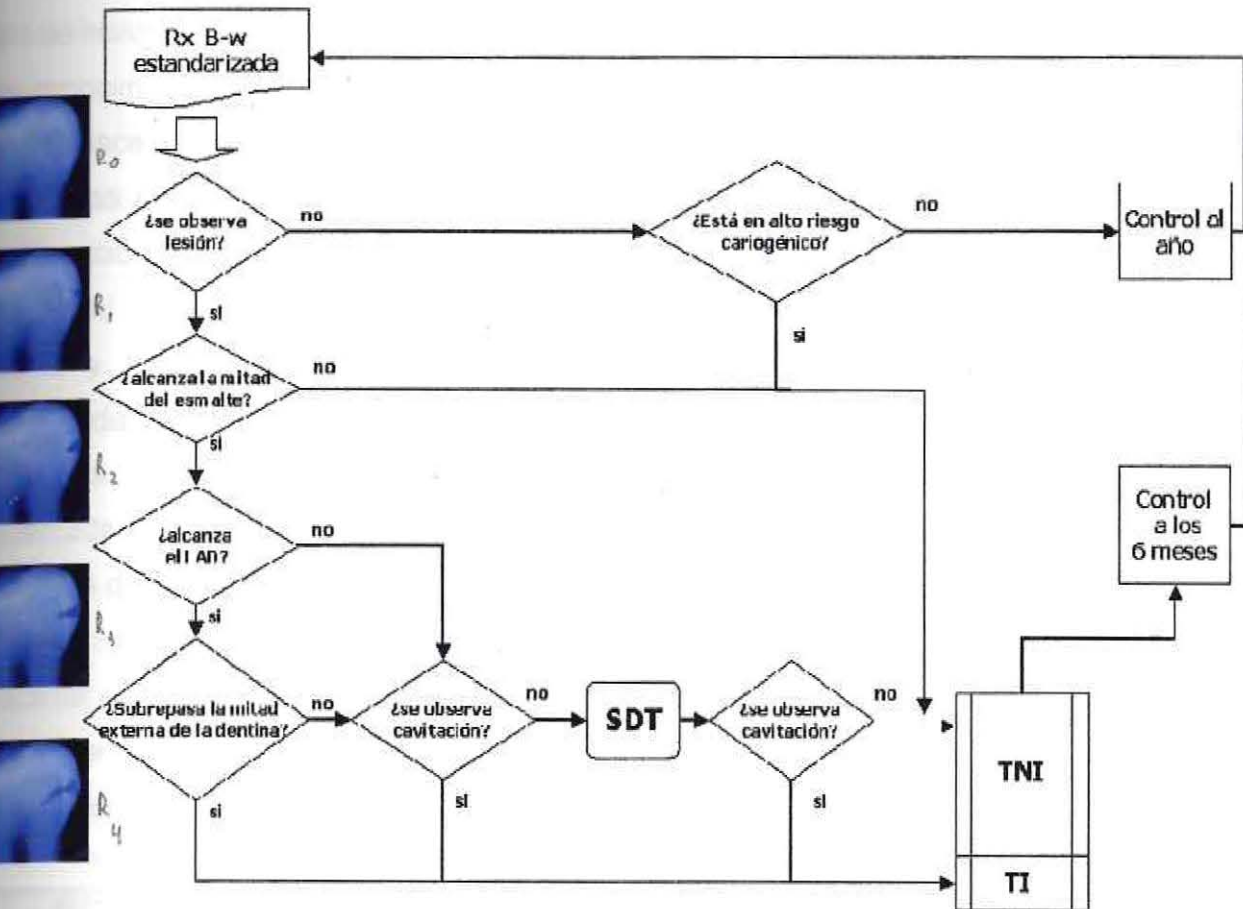
Estas alternativas de tratamientos estarían determinadas por un correcto diagnóstico, el que dependería, como vimos anteriormente, no sólo de una imagen radiográfica, sino que de la determinación clínica o visual de si existen o no lesiones, si están activas o inactivas, de la actividad cariogénica y de los factores de riesgo del paciente. Una guía para esto se puede encontrar en las directivas dictadas por la Asociación Dental Americana en 1995(ADA Council on Access, 1995).

Es necesario enfatizar que los TI deben ser entendidos conceptualmente dentro de una estrategia que permitirá el control de la infección, ya que la evidencia expuesta anteriormente muestra la relativa ineficacia de estos tratamientos en este aspecto, por lo que se considera dentro un marco de tratamiento mas amplio, el que abarca necesariamente los TNI

Por lo tanto, la toma de decisión para el tratamiento de las lesiones proximales debe ser considerada como un proceso donde el clínico evalúa la información obtenida tanto por las herramientas de diagnóstico como por la evaluación de los factores de riesgo, y con esa información emite un diagnóstico. Luego, basado en ese diagnóstico, propone una estrategia de tratamiento, cuyos resultados se evaluarán en los sucesivos controles

Resumiendo la información anterior, y a modo de protocolo que integra todo lo anteriormente expuesto se propone la siguiente guía en forma de diagrama de flujo para el proceso de la elaboración de una decisión para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones proximales (esquema 1).

Esquema 1. El diagnóstico y toma de decisión para las lesiones proximales



Abreviaturas: TI = tratamiento invasivo TNI = tratamiento no invasivo
LAD = Limite amelo-dentinario B-W = bite-wing SDT =Separación Dental Temporal

NOTA: La Escuela de Odontología de Valparaíso utiliza la clasificación de R₀ a R₄, que corresponden a las imágenes radiográficas de arriba hacia abajo respectivamente

EL TRATAMIENTO DE LA LESIÓN INCIPIENTE PROXIMAL

En la continuación se analizarán las bases científicas de un tratamiento no invasivo.

Existe amplia evidencia acumulada que apoya los beneficios a largo plazo derivados de la conservación de las estructuras dentarias

El tratamiento de las lesiones proximales, como se examinó previamente, se basa en gran medida en un diagnóstico radiográfico. Antiguamente la única opción ante este tipo de lesiones era la extirpación quirúrgica del tejido afectado, sin embargo, en vista de los conocimientos actuales de detención de la lesión y remineralización, esta postura ya no es susceptible de ser considerada.

Las consecuencias del antiguo enfoque, basado en la identificación y posterior restauración de lesiones, permitieron comprender como las restauraciones afectaban la integridad de la estructura dentaria, llevando incluso a comprometer la vitalidad del diente y lo más importante, demostrando que las obturaciones no curaban la enfermedad, sino que de hecho, condenaban al diente a un ciclo de re-restauraciones.

Es importante hacer notar que cualquier restauración, sin importar lo bien elaborada que sea, compromete a largo plazo la resistencia del diente. Además, la interfase diente-restauración provee un hábitat favorable para la colonización bacteriana, factores que llevan a todas las restauraciones -y especialmente las proximales- a fracasar en un porcentaje importante.

La tabla 3 resume los hallazgos de algunos investigadores al respecto (tomado de Kay y cols. 1995)

Tabla 3. Porcentaje de fracasos de restauraciones proximales

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Nº de restauraciones</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Vida Media</i>	<i>% de fracaso</i>
Wiley	1920	1197	Desconocido		6%
Wiley y Stewart	1967	21728	Desconocido		5%
Wiley	1969	887	Desconocido		33%
Wiley y Robinson	1971	43 pacientes	5 años		25%
			10 años		50%
Wiley	1977	Desconocido	5 años		50%
			10 años		90%
Wiley	1981	1641 restauraciones	5 años	8.5 años	35%
		155 pacientes	10 años		56%

Las lesiones proximales avanzan lentamente, y son susceptibles de ser retardadas en su avance o ser detenidas e inclusive revertidas, dependiendo de las terapias no invasivas que se implementen

Con la comprensión de la dinámica de la enfermedad (consistente en ciclos de reabsorción y remineralización) así como de su etiología, se inició el desarrollo de tratamientos que tenían como objetivo detener el avance de la lesión y en algunos casos, permitir la remineralización de la lesión mediante la incorporación del ion fluoruro en los cristales dañados del esmalte.

Por esto actualmente se diferencia entre la **detención de la lesión**, que se consigue con el control o remoción, mecánica o química, de la placa bacteriana en el sitio afectado, y la **remineralización de la lesión**, que se consigue mediante la aplicación de diversos tratamientos basados en la fluóterapia.

La aplicación de estas estrategias no invasivas, además, esta avalada por el hecho comprobado que las lesiones proximales avanzan lentamente, tardando en promedio de 3 a 4 años en recorrer el esmalte proximal, contra la antigua creencia que la progresión de la lesión era rápida.

La consecuencia de este lento avance es que permite implementar durante largo tiempo tratamientos que logran detener y remineralizar, en los casos óptimos, las lesiones proximales.

Entre las estrategias no invasivas, tanto de prevención como de tratamiento, se incluyen:

- Fluoruros sistémicos
- Cepillado
- Uso de seda
- Uso de dentífricos fluorurados
- Aplicación profesional de geles de fluoruros
- Aplicación profesional de barnices con fluoruros
- Enjuagues con fluoruros de uso casero
- Enjuagues antibacterianos
- Aplicación profesional de barnices antibacterianos

Algunos resultados en la disminución en la incidencia de lesiones proximales se resumen en la tabla 4.

Tabla 4. Terapias no invasivas para las lesiones proximales y su eficacia

Terapia profiláctica	Reducción de lesiones	Fuente
Cepillado solo	10 %	(Koch G. y Lindhe J, 1970)
Barniz de flúor	19-25 %	(Petersson y cols. 1998)
Enjuague semanal con NaF 0.5%	37 %	(Koch G. y Lindhe J, 1970)
Gel de chlorhexidina	50 %	(Luoma, 1992)
Cepillado con dentífrico con flúor	56 %	(Koch G. y Lindhe J, 1970)
Gel de chlorhexidina al 1.0%	26%	(Axelsson y cols. 1987)
Gel de chlorhexidina al 1.0%	52%	(Gisselsson y cols. 1994)
Chicles con xylitol	28%	(Makinen y cols. 1995)

Esta claro pues que existen tratamientos que permiten cuestionar la remoción quirúrgica de tejidos dentarios mientras la lesión se encuentre en un estadio reversible, es decir, mientras no presente cavitación.

3. Los sellantes basan su éxito en la retención que logran sobre la superficie dentaria. (de Handelman y Shey, 1996; Waggoner y Siegal, 1996)

Se han desarrollado otras terapias para superficies de puntos y fisuras, siendo la más exitosa de ellas hasta el momento la aplicación de sellantes.

Los sellantes fueron desarrollados por Buonocure a mediados de los 50's mediante el grabado ácido de la superficie donde luego se imbricaría una resina, la que al polimerizar quedaría sujeta en el esmalte grabado.

Actualmente es posible encontrar una amplia variedad de sellantes, los que se pueden clasificar según diversos parámetros:

Según su composición:	basados en resina o en ionómeros vítreos
Según su activación:	de autocurado o fotocurado
Según se relleno:	con relleno o sin relleno
Según su contenido de flúor:	con o sin flúor
Según la resina:	basados en BIS-GMA, UDGMA u otras
Según su color:	transparentes, opacos o coloreados

Los más comunes son los basados en resinas, de auto o fotocurado. Los que en general no muestran diferencias clínicamente significativas en cuanto a retención. Con relación a la retención clínica de los sellantes basados en ionómeros, estos no presentan un comportamiento tan notable, por lo que su uso es restringido a situaciones clínicas en que no es posible efectuar un correcto aislamiento.

La clave de los sellantes es que son efectivos mientras se mantengan unidos al diente, por lo que la retención es el factor crítico. El seguimiento de los sellantes muestra hasta el momento que son capaces de mantener un diente libre de lesiones por 18 años mientras se mantengan adheridos al diente (Simonsen, 1991), comportamiento no igualado por ningún otro biomaterial.

Esta retención se encuentra influenciada por la técnica de colocación, la que es sencilla, sin embargo, no admite la presencia de humedad, por lo que la aplicación de sellantes se limita a los dientes que puedan ser correctamente aislados. Diferentes estudios han explorado la posibilidad de aplicar sellantes en situaciones de humedad, mediante la adición a la técnica de un agente hidrofílico (primer), pero los resultados no han mostrado una mejora significativa en el rendimiento de los sellantes (Feigal, 1998).

La técnica de aplicación precisa de un acondicionamiento de la superficie del esmalte mediante ácidos, generalmente fosfórico o maleico, la que luego del

grabado no puede ser contaminada con saliva, la que interfiere con el patrón de grabado. En esta situación se tiene que repetir el grabado.

La unión del sellante al diente que se obtiene de este modo es por lo tanto puramente mecánica y, aún cuando la superficie oclusal tiene fisuras, para estos efectos se considera una superficie lisa.

Debido a esto, la retención del sellante es a base de las paredes lisas de los planos inclinados de las cúspides y no por la retención mecánica en las fisuras.

La formación de esta interfase entre la superficie dentaria y el medio ambiente bucal impide que los ácidos provenientes del metabolismo de la placa bacteriana provoquen el proceso de desmineralización.

4. *Se ha demostrado que los sellantes impiden la progresión de la lesión, por lo que actualmente se reconocen los sellantes preventivos y los terapéuticos*

Debido a lo anteriormente expuesto, los investigadores comenzaron a realizar estudios tendientes a descubrir, no ya tanto las propiedades preventivas de los sellantes, sino más bien sus cualidades terapéuticas.

Es así como estudios de Metz-Fairhurst y cols. (Mertz-Fairhurst y cols. 1995), realizados desde 1979 han mostrado que la aplicación de sellantes sobre lesiones cariosas oclusales circunscritas al esmalte logran detener el avance de la lesión, por lo que actualmente se reconoce como un tratamiento válido el sellar las superficies oclusales de diagnóstico cuestionable que no comprometan dentina. Debido a esto es que actualmente se considera el efecto tanto preventivo de los sellantes, al impedir el inicio de la lesión, como su efecto terapéutico, al lograr detener las lesiones incipientes, puesto que no permiten el paso de substratos metabolizables hacia las bacterias que quedan bajo la fisura sellada, por lo que su supervivencia no es viable.

Por esto, el efecto protector del sellante se debe a que aísla al diente del medio bucal, evitando que los ácidos provenientes de la placa tomen contacto con la superficie dentaria

Mas aún, Mertz-Fairhurst afirma que el solo sellado de una lesión dentinaria ha mostrado una disminución en la progresión del proceso (Mertz-Fairhurst y cols. 1995).

5. La solubilidad del esmalte con resina cuando se expone a ácidos orgánicos es menor que aquella del esmalte sin resina (Silverstone, 1973)

Las experiencias de Silverstone han mostrado que en aquel esmalte que ha perdido la resina que lo cubría, las trazas de sellante que quedan incorporadas en él disminuyen su solubilidad subyacente, al reforzar la integridad de la capa superficial.

Al respecto es necesario recordar que las terapias basadas en fluoruros persiguen el mismo objetivo: reforzar la capa superficial del esmalte para impedir el escape de minerales del cuerpo de la lesión, siendo éste el principal mecanismo por el cual estas terapias retardan, o inclusive evitan la cavitación de las lesiones.

6. Existe evidencia que sellantes aplicados sobre lesiones incipientes no cavitadas previenen una posterior desmineralización (Goepferd 1989 y García-Godoy 1997)

Estudios de Goepferd y Olberding (1989), así como de García-Godoy (1997) demostraron que la aplicación de una resina sobre una superficie lisa la protege del ataque ácido.

Estos estudios sometieron a pruebas de desmineralización a dientes en los cuales se cubrió una parte con resina según la técnica de grabado ácido, y encontraron que aquellas zonas cubiertas no presentaban desmineralización sub-superficial, no así las zonas no cubiertas. Asimismo, en zonas donde se había provocado una lesión sub-superficial, luego de ser sellada, ésta no progresó en comparación a zonas con lesiones, donde se constató el avance de la lesión en

profundidad. Además, estudios de Olberding y Goepferd (1989) muestran que no existe una diferencia significativa en la adhesión que se obtiene en el esmalte sano o en estado de mancha blanca.

OBJETIVOS

General

Proponer una sistemática para la toma de decisiones en el diagnóstico y un nuevo tratamiento no invasivo de lesiones proximales incipientes no cavitadas

Específicos

Generar un algoritmo decisional para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones proximales

Mostrar in vitro la aplicación y estructura microscópica de un sellante proximal, aplicado sobre lesiones proximales incipientes naturales

Graficar el método clínico para la aplicación del sellantes en las superficies proximales

MATERIALES Y MÉTODOS

METODOLOGÍA PARA EL PROCEDIMIENTO IN-VITRO

a) Preparación de las muestras.

Se seleccionaron 10 molares o premolares extraídos que presentaron lesiones proximales no cavitadas, sin determinar la edad de los pacientes a los cuales se los extrajeron. Se examinaron visualmente con lupa para excluir la posibilidad de que las lesiones pudiesen corresponder a otras alteraciones. Se limpiaron con piedra pómez venteada y escobilla con pieza de mano de baja velocidad, luego se lavaron y secaron.

Para el sellado de las lesiones se seleccionó un sellante de resina sin flúor (Delton, Dentsply), de fotocurado y transparente, el cual se coloreó con la adición de fucsina, el que se sometió a pruebas de polimerización, examen visual y táctil, con sonda y manualmente, sin que se percibiera alguna alteración en sus propiedades físicas, exceptuando su color.

Los dientes se montaron en troqueles de cera para facilitar su manipulación. Luego se aplicó sobre la lesión ácido fosfórico (Delton, Dentsply) al 37% por 30 seg. , seguido por un lavado y secado. Posteriormente se aplicó el sellante de resina (Delton, Dentsply), el cual fue esparcido sobre la superficie con un pincel y luego con una huincha de celuloide y seda dental libre de cera, flúor o Chx. Luego se aplicó la luz halógena (3M) por 1 minuto.

(Fig. 5)

b) Procesamiento de las muestras

Se seleccionaron algunas muestras las que fueron sumergidas la mitad en ácido fluorhídrico (pH: 4) por 24 horas y el resto en ácido cítrico (pH: 1.0) por 8 horas. Luego se lavaron prolijamente con agua y se secaron.



Figura 5.. Sellante coloreado aplicado en la cara proximal de un molar. Se observa el troquel de cera cubriendo la raíz dentaria. Vista proximal

Se procedió después a seccionar la zona proximal correspondiente a la lesión en sentido sagital con discos (Separating Disks, Razor Thin, Dentarium) a baja velocidad. Luego se limpió la superficie resultante con discos Sof-Lex (3M). Finalmente se lavaron con agua y se secaron.

c) Observación de las muestras

A continuación, se examinaron las muestras con una Lupa estereoscópica WILD a distintos aumentos y se fotografiaron las más representativas con la cámara fotográfica WILD MPK 12. Luego fueron examinadas con el Microscopio LEITZ Laboplux K y se fotografiaron con la misma cámara.

Las fotografías se digitalizaron y se examinaron mediante el programa de edición fotográfica Adobe Photoshop 4.0.1* mediante el cual se intensificaron los bordes de las imágenes (herramienta Filter/Sharpen/Sharpen Edges), y luego se procedió a reemplazar los colores de los diferentes bordes con colores contrastantes que permitieran su visualización (herramienta Filter/Styleze/Glowing Edges).

METODOLOGÍA PARA EL PROCEDIMIENTO *IN-VIVO*

Selección y descripción de la muestra

Se seleccionaron 20 superficies proximales que presentaban lesiones incipientes de esmalte que no comprometían el límite amelo-dentinario a la radiografía bite-wing. Esta radiografía es aquella que los pacientes se toman de rutina al examen odontológico en la Clínica de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Posteriormente se procedió a tomar otra radiografía bite-wing, esta vez estandarizada (figs. 6 y 9).



Fig. 6. Aspecto de la radiografía bite-wing. Nótese la placa interdientaria lo que indica que se ocupó un estandarizador.

Separación dental temporal e impresión

Aquellos pacientes seleccionados se les explicó el procedimiento y se procedió a efectuar la Separación Dental Temporal (SDT), con un anillo elastomérico (Masel Orthodontics Inc. Bristol, USA), el que fue colocado entre los dientes a examinar y se dejaron por 1 semana. En aquellos casos en que no fue posible lograr una adecuada separación, se retiró el anillo y se colocó uno o varios alambres de bronce (fig. 7), los que se dejaron por una semana.



Fig. 7 Separación dental temporal con anillos de bronce

Al retirar el anillo o los alambres se procedió al examen visual (fig. 8) y en algunos casos táctil a objeto de determinar el estado del esmalte. Se tomaron impresiones con silicona liviana

(3M) de la zona separada y se hizo el vaciado con yeso extraduro.



Fig. 8 Aspecto luego de la SDT donde se aprecia la lesión incipiente en la cara mesial del 2º molar (flecha)

Procedimiento de sellado proximal

Se sellaron aquellas lesiones no cavitadas.

Se aseguró un buen aislamiento (absoluto o relativo) (fig. 10) y se protegió el diente vecino con una huincha de celuloide (fig. 11). Se grabó la superficie proximal con ácido fosfórico al 35% (Delton, Dentsply) durante 20 segundos, cuidando de extenderse más allá de los límites de la lesión. Luego se lavó con abundante agua y se secó la superficie. Se comprobó la acción del grabado observando el aspecto de tiza del esmalte sometido al ácido.

El sellante (Delton, Dentsply) se aplicó con la ayuda de un pincel, cuidando de no dejar excesos, principalmente a nivel cervical.

Se comprobó mediante sonda (fig. 12) y seda dental el retiro de excesos. Luego se fotopolimerizó por un mínimo de 40 segundos. Se tomaron radiografías bite-wing estandarizadas nuevamente.

Se le dieron indicaciones al paciente y se citó a control en 6 meses.

Protocolo clínico

El protocolo clínico establecía, por lo tanto, la siguiente secuencia:

1. Diagnóstico radiográfico mediante radiografía bite-wing estandarizada (figs. 6 y 9)
2. Diagnóstico clínico mediante Separación Dental Temporal (además, en algunos casos se tomó la impresión de la zona separada) (fig.7)
3. Decisión de sellado, con una resina de fotocurado, opaca e idealmente fluorurada
4. Obtención de un correcto aislamiento, ya sea relativo o idealmente absoluto.
5. Limpieza mecánica de la superficie a tratar (seda dental sin cera y cepillos interdientales o escobilla con piedra pómez venteada)
6. Aislamiento de la superficie proximal adyacente mediante huincha de celuloide
7. Grabado con ácido fosfórico de la lesión por el tiempo estipulado por el fabricante, extendiéndose hacia esmalte sano circundante bucal y vestibular.
8. Lavado por el mismo tiempo de grabado y posteriormente secado de la superficie
9. Comprobación visual del grabado ácido
10. Colocación del sellante en la zona proximal grabada mediante un dispensador fino
11. Compresión manual del material contra la superficie grabada, mediante una huincha de celuloide desde cervical a coronal, cuidando de no dejar excesos o escalones
12. Fotocurado de la resina por un mínimo de 40 segundos

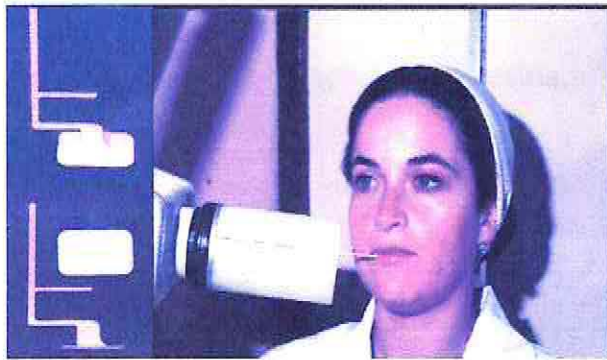


Fig. 9 Radiografía bite-wing estandarizada. A la izquierda se ve el estandarizador. Nótese como la guía del estandarizador coincide con el rayo central

13. Aplicación de un gel de flúor neutro al 2% o un barniz fluorurado al 5% (Duraphat)
14. Retiro del aislamiento absoluto
15. Comprobación con sonda o seda dental del correcto ajuste de la resina, principalmente a nivel cervical
16. Cita a control clínico-radiográfico estandarizado según el criterio de riesgo (6 meses o anual). Todos estos pasos fueron fotografiados.

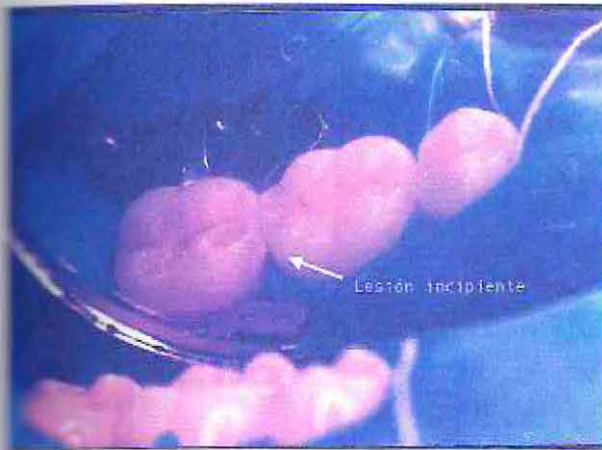


Fig. 10 Aspecto del aislamiento absoluto, donde se aprecia claramente la lesión incipiente en la cara mesial del 2º molar inferior

Fig. 11 Aplicación del sellante. Nótese la protección del diente vecino



Fig. 12 Retiro de excesos y verificación del área cervical

RESULTADOS

Observaciones histológicas

Todos los sellantes mostraron penetración en las lesiones.

Al corte histológico se observa una capa de sellante color rojo de grosor variable sobre las lesiones (fig. 13 letra a). Bajo esta capa se observa una

zona blanquecina que corresponde al área grabada con ácido (fig. 13 letra b), que se confunde con

la lesión (fig. 13 letra c) del mismo color. Hacia el interior del

diente se aprecia claramente el LAD (fig. 13 letra d). En la zona dentinaria anexa a la lesión se observa un área color café oscuro en forma de penacho, siguiendo la dirección de los tubulillos dentinarios, la que representa a un área de dentina esclerótica (fig. 13 letra e)

Al análisis digital de las imágenes

se observó una zona en color celeste bajo el sellante, de mayor grosor en el área afectada por la lesión, que corresponde a la

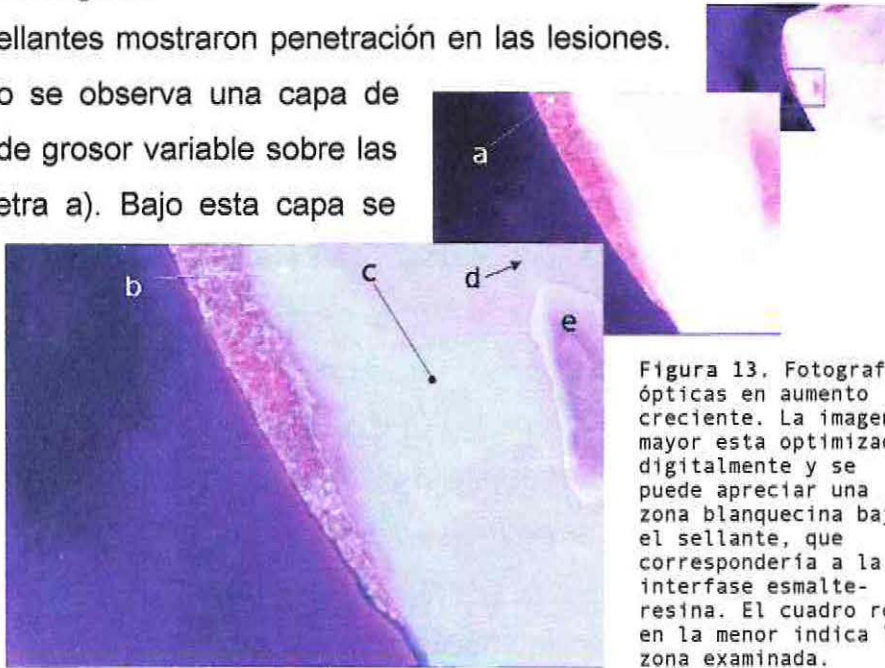


Figura 13. Fotografías ópticas en aumento creciente. La imagen mayor esta optimizada digitalmente y se puede apreciar una zona blanquecina bajo el sellante, que correspondería a la interfase esmalte-resina. El cuadro rojo en la menor indica la zona examinada.

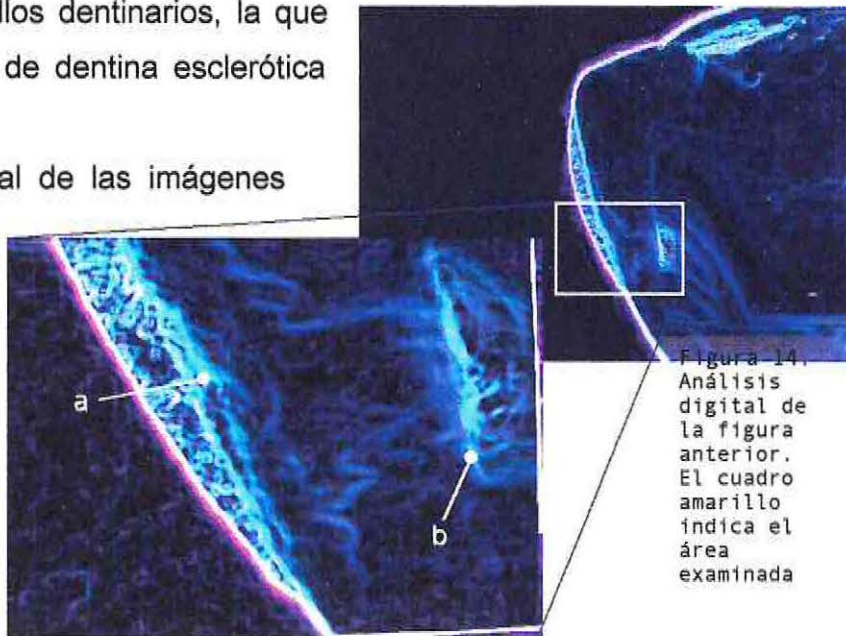


Figura 14. Análisis digital de la figura anterior. El cuadro amarillo indica el área examinada

interfase resina-esmalte. Más hacia el interior se aprecia en color azul-verde el LAD (fig. 14, letras a y b respectivamente)

En las lesiones selladas que fueron sometidas a desmineralización con distintos ácidos (fluorhídrico y cítrico) se observó que, mientras el esmalte circundante no sellado presentó el típico aspecto desmineralizado blanco opaco, la zona sellada no presentó alteraciones correspondientes al proceso de desmineralización.

Observaciones clínicas

En el procedimiento clínico los pacientes relataron leves molestias derivadas del uso de los anillos de separación o alambres de bronce, las que disminuyeron en los días posteriores.

Mediante esta técnica se logró una separación óptima en la mayoría de los casos, a los 7 días, la que variaba entre 0.5 a 1.0 mm. Debido a lo anterior, en todas las superficies seleccionadas fue posible aplicar el protocolo clínico antes detallado en materiales y métodos.

El procedimiento mostró ser relativamente cómodo para el paciente, excepto de las molestias derivadas del uso de clamps para la obtención de un correcto aislamiento.

Ningún paciente relató molestias luego de la aplicación del sellante.

Evaluaciones clínicas preliminares, entre 10 y 18 meses de seguimiento, muestran la permanencia de los sellantes en las superficies tratadas, mientras que radiográficamente no se han evidenciado cambios ni en el volumen ni en la profundidad de las lesiones.

DISCUSIÓN

El aumento de las lesiones proximales en la dentición de la población adolescente y adulta es un problema que cobra cada día más importancia (Featherstone, 1999). La preocupación radica que este tipo de lesiones se presentan por igual tanto en zonas con un suministro adecuado de fluoruros como en zonas sin suministro, aún cuando en aquellas con un suministro adecuado se ha visto que las lesiones progresan más lentamente y se mantiene más tiempo libre de cavitación (Catalan C. y cols. 1994; Mejare y cols. 1998).

Asimismo, el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones proximales son difíciles y en general de resultados impredecibles.

Se han desarrollado numerosos tratamientos para las lesiones proximales no cavitadas, pero todos estos tratamientos dependen, en mayor o menor medida de una considerable preocupación del paciente, el que debe estar altamente motivado para conseguir el éxito del tratamiento.

Es debido a esta situación que se requiere de un procedimiento clínico eficaz, que dependa principalmente de la correcta indicación y ejecución del profesional y no tan solo del control del paciente. Consecuente con lo anterior, es que se propone la técnica aquí descrita, considerando que la aplicación de sellantes en las superficies oclusales ha mostrado un éxito indiscutible, incluso en aquellas lesiones microcavitadas o limitadas al esmalte.

Los resultados *in vitro* obtenidos en este estudio muestran que los sellantes son capaces de adherirse a las superficies lisas proximales, tanto sanas como con lesiones, resultados que confirman las observaciones de Olberding y Goepferd (1989), aún cuando la metodología usada en este estudio no es la misma. El hecho que se adhieran de igual manera sobre superficies lisas sanas como sobre superficies ya desmineralizadas es debido a que la adhesión del sellante se basa en la microcavitación producida por el grabado ácido. Asimismo, la experiencia de este estudio de someter a ácidos desmineralizantes superficies selladas

comprueban lo ya observado por Goepferd y Olberding en 1989 así como por García-Godoy en 1997.

La técnica clínica que permite la aplicación de un sellante proximal requiere obligatoriamente la separación de la superficie a tratar, tanto para establecer su diagnóstico con respecto a una posible cavitación como para la aplicación del tratamiento mismo. Esto requiere por lo tanto de dos visitas intercaladas por lo menos con tres días de diferencia, lo que de alguna manera influirá en el costo de este procedimiento. En aquellos casos donde no se obtenga una buena separación será necesario una visita adicional para colocar los alambres de bronce.

En general, se obtuvo una separación adecuada (fig15) y una discriminación relativamente buena acerca del estado de la superficie, pero requiere de una muy cuidadosa observación. Incluso, superficies en que clínicamente no se apreciaba cavitación, la impresión y el modelo obtenido mostraron que sí estaba cavitada. Lo anterior indica que el examen clínico debe ser tan cuidadoso posible como la habilidad del clínico lo permita. Con relación a la técnica de impresión para confirmar el diagnóstico



Fig. 15 Modelo en yeso de la separación obtenida al cabo de 7 días

clínico, a pesar de lo anteriormente mencionado por algunos autores como ayuda, no fue de mucha utilidad, por cuanto la estructura misma del yeso, así como su elaboración determinan un aspecto granular, que a veces lleva a confundir una superficie lisa indemne con una con. Mientras algunos autores plantean las ventajas de este método auxiliar de diagnóstico, otros dicen simplemente que es una "perdida de tiempo y energía" (Hintze, 1999)

Una vez tomada la decisión del tratamiento para la superficie en cuestión, el procedimiento clínico de la aplicación del sellante temporal mostró ser un procedimiento con un cierto grado de dificultad operatoria. Lo anterior está dado tanto por el hecho de ser una técnica adhesiva -por lo que requiere de un control absoluto de la humedad de la zona a tratar- así como por la topografía del área involucrada. De la experiencia obtenida se puede establecer que el instrumento más efectivo para la aplicación del sellante es el uso de un pequeño pincel, el que debe ir con la mínima cantidad de sellante necesario. Lo anterior, a objeto de evitar que el exceso de sellante fluya hacia cervical, que es en definitiva la zona más crítica a verificar luego de la aplicación. En algunos casos, es necesario aplicar un poco de algún vasoconstrictor en la zona cervical, pues la colocación de la banda de celuloide o cuñas provocan una hemorragia que no permite el desarrollo de una técnica adhesiva.

Asimismo, al igual que la mayoría de los procedimientos odontológicos, es más fácil de aplicar mientras más anterior sea la ubicación del diente.



Fig. 16. Lesión proximal activa no cavitada expuesta al restaurar el diente vecino

Una alternativa corresponde al hecho que al efectuar un cajón proximal, se descubra en la superficie adyacente una lesión activa no cavitada, donde al quedar liberada esta cara del contacto del diente vecino sería posible aplicar directamente la resina (fig. 16).

Un aspecto problemático se refiere a la posibilidad de control, por cuanto es difícil observar claramente la integridad de un sellante aplicado en esta zona. Por lo anterior se optó por trabajar exclusivamente con sellantes opacos, aún cuando el ideal sería que se desarrollase algún material

con características de fluorescencia*, lo que permitiría visualizar fácilmente los sellantes aplicados. Para controlar clínicamente algunos sellantes se tiñó la superficie sellada con fucsina para comprobar la permanencia del sellante, el que se distinguió por el hecho de no teñirse con ésta, por lo que se formó un halo alrededor del sellante (fig. 17). La comprobación clínica de la permanencia del sellante se beneficia por la extensión del grabado hacia vestibular y bucal, lo que permite su visualización, luego del secado del área examinada.



Fig. 17. Comprobación de la permanencia del sellante mediante la tinción con fucsina. Obsérvese como la fucsina no tiñe al sellante

Es necesario recalcar que el sellado terapéutico de las lesiones proximales busca evitar el avance de la lesión, lo que se determinaría radiográficamente mediante la estandarización de la técnica bite-wing y con la comprobación del no-avance de la lesión.

Claramente se necesita mayor investigación para determinar si esta técnica puede ser utilizada de manera rutinaria en la práctica clínica como una técnica efectiva en la detención de lesiones proximales no cavitadas.

Al respecto, se requieren estudios adicionales similares a los que se le exigen a otros tratamientos sobre superficies lisas, como los cuellos cervicales (Swift y cols. 1994), los que deberían contestar las siguientes interrogantes específicas acerca de esta técnica:

¿De qué manera la temperatura, el uso de seda, el cepillado, la exposición al medio bucal de una delgada capa de resina y el estrés oclusal que se genera en esta zona afectan adversamente la permanencia y eficacia de los sellantes

* Propiedad de determinadas sustancias de reflejar luz con mayor longitud de onda de la recibida cuando están expuestas a una fuente luminosa (Diccionario Enciclopédico Santillana 1ª Ed. Madrid, 1992)

proximales? Existe un estudio que muestra una resina sin relleno, aplicada a otra superficie lisa (la del cuello cervical) se perdió completamente a los seis meses (Yoshiyama y cols. 1992). En contraposición, resultados preliminares publicados de ésta tesis, acerca del seguimiento clínico de lesiones proximales selladas, muestran la permanencia del sellante hasta por 18 meses (Gómez y Uribe, 1999). De todas maneras, las fuerzas y torsiones que se ejercen en el área proximal y cervical son notablemente distintas.

¿Son algunos sellantes, con relación a su composición, activación, etc. más efectivos que otros para proteger la superficie proximal del ataque ácido?

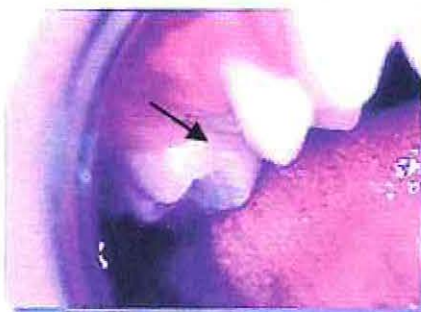
¿Son los sellantes proximales más o menos efectivos que los barnices de flúor o chlorhexidina u otros tratamientos? ¿Es la combinación de estas terapias más efectiva que el tratamiento solo?

¿De que manera afecta a la superficie adyacente no sellada la supuesta liberación de flúor que proclaman algunos sellantes? ¿Se obtiene un beneficio adicional derivado de lo anterior?

A pesar que el seguimiento clínico radiográfico ha mostrado tanto la permanencia del sellante como el no-avance de las lesiones selladas, es prematuro adjudicar esto al efecto del sellante, por cuanto, como se explicó anteriormente en el capítulo del diagnóstico, es usual que estas lesiones no progresen. En este aspecto se requiere un estudio clínico que muestre, en un mismo paciente, cómo una superficie proximal sellada se mantiene libre del avance de la lesión, mientras que otra no sellada experimenta progresión.

Además de lo anterior se necesitan estudios clínicos que determinen el costo/beneficio de esta técnica, para así poder determinar, por ejemplo si se debe

Fig. 18. 1er molar definitivo con lesión proximal incipiente activa expuesta por la exfoliación del molar deciduo



sellar la cara mesial de un primer molar cuando se exfolia el 2º molar temporal en todos los pacientes o solamente en aquellos en alto riesgo.

La efectividad de los sellantes terapéuticos en detener o disminuir el avance de las lesiones proximales en este estudio esta directamente relacionada con el mecanismo por el cual se une el sellante al diente. Esta unión permite la creación de una interfase entre la estructura dentaria y el medio bucal, que la hace resistente al ataque de las bacterias de cuyo metabolismo provienen los ácidos que provocan la desmineralización del diente

CONCLUSIONES

Es posible racionalizar, basado en evidencias, el diagnóstico de las lesiones proximales mediante el análisis y valoración de factores de riesgo y apreciaciones clínicas, a objeto de determinar el tratamiento óptimo para cada situación en particular.

Los resultados de este estudio, tanto *in vitro* como *in situ*, sugieren que la aplicación de un sellante sobre lesiones proximales no cavitadas es un procedimiento clínico viable y podría detener el avance de la lesión en aquellas superficies no cavitadas. No obstante, aún son necesarias mas experiencias, tanto de laboratorio como clínicas, de la técnica propuesta para determinar si se recomienda su uso clínico rutinario, así como que pacientes serían los más beneficiados por este tratamiento.

SUGERENCIAS

Dado que este trabajo plantea un nuevo tipo de tratamiento, son necesarias mas investigaciones que avalen esta terapia, comenzando con un estudio más detallado de la ultraestructura de la interfase creada para prevenir la desmineralización de la superficie dentaria así como estudios de seguimiento caso-control y epidemiológicos para determinar que pacientes se beneficia mas de este tratamiento y que tipo de resina es la apropiada. Lo anterior sin perjuicio de los sugerencias dadas en el capítulo de DISCUSIÓN.

RESUMEN

Objetivos: se propone una racionalización en el diagnóstico y la toma de decisión para el tratamiento de las lesiones proximales, así como una terapia clínica nueva y no invasiva para las lesiones proximales no cavitadas, consistente en el sellado de éstas, para impedir su avance y evitar su cavitación.

Materiales y métodos: Estudio *in vitro*: Se seleccionaron 10 premolares humanos con lesiones cariosas proximales no cavitadas, las cuales fueron selladas con un sellante de resina de fotocurado coloreado, de acuerdo a un protocolo establecido y preparados para su examen histológico. Se tomaron fotografías de los especímenes representativos, los que posteriormente fueron analizados digitalmente. Estudio *in vivo*: Se seleccionaron 20 lesiones interproximales no cavitadas diagnosticadas radiográfica y clínicamente mediante radiografías bite-wing y Separación Dental Temporal (SDT), las que fueron selladas siguiendo un protocolo clínico preestablecido. Se efectuó el seguimiento radiográfico de las lesiones cada 6 meses mediante radiografías bite-wing estandarizadas y exámen clínico.

Resultados: Las observaciones histológicas muestran que la resina penetra y se adhiere a la superficie con lesiones incipientes, permitiendo su hermético sellado, reforzado mediante el sellado del esmalte sano circundante. La aplicación de la técnica en los casos clínicos mostró la factibilidad de su ejecución, aún cuando presenta cierto grado de dificultad en aquellos casos donde la SDT no logró una separación óptima. Los controles clínicos preliminares y el seguimiento radiográfico estandarizado muestran la óptima adhesión del sellante y la detención de la lesión.

Conclusiones: el sellado hermético de las lesiones cariosas no cavitadas se perfila como un procedimiento clínico viable para detener el avance de las lesiones interproximales no cavitadas. Sin embargo, son necesarios mas estudios, tanto histológicos como particularmente clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- ADA Council on Access, P.a.I.R. (1995) Caries Diagnosis and Risk Assessment. *J Am Dent Assoc* **126 (Spec Supp)**, 7-S
- Akpata, E.S., Farid, M.R., al-Saif, K. and Roberts, E.A. (1996) Cavitation at radiolucent areas on proximal surfaces of posterior teeth. *Caries Res.* **30**, 313-316.
- Anusavice, K.J. (1995) Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *J Am Dent Assoc* **126**, 727-743.
- Axelsson, P., Paulander, J., Nordkvist, K. and Karlsson, R. (1987) Effect of fluoride containing dentifrice, mouthrinsing, and varnish on approximal dental caries in a 3-year clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* **15**, 177-180.
- Bearson, B., Bearson, S. and Foster, W. (1997) Adaptation of *Streptococcus mutans* and *Enterococcus hirae* to acid esters in continuous culture. *Appl Environ Microbiol* **57**, 1134-1138.
- Beltrami, E., Beltrami, L.E. and Beltrami, AND.Z. (1989) [Definitive diagnosis of proximal caries by temporary separation of posterior teeth]. *Dens (Curitiba)* **5**, 12-19.
- Benn, D.K. and Watson, T.F. (1989) Correlation between film position, bite-wing shadows, clinical pitfalls, and the histologic size of approximal lesions. *Quintessence Int* **20**, 131-141.
- Berkey, C.S., Douglass, C.W., Valachovic, R.W. and Chauncey, H.H. (1988) Longitudinal radiographic analysis of carious lesion progression. *Community Dent Oral Epidemiol* **16**, 83-90.
- Bille, J. and Carstens, K. (1989) Approximal caries progression in 13- to 15-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand* **47**, 347-354.
- Bille, J. and Thylstrup, A. (1982) Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. *Caries Res.* **16**, 1-6.
- Bjorndal, L. and Thylstrup, A. (1995) A structural análisis of approximal caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur J Oral Sci* **103**, 25-31.
- Bowen, R.L. (1967) Properties of a silica-reinforced polymer for dental restorations. *J Am Dent Assoc* **66**, 57-64.
- Catalan C., Chateu R. and Villablanca S. (1994) Relación entre diagnóstico radiográfico and realidad clínica de lesiones incipientes proximales en regiones con y sin flúor

en el agua potable. Tesis para optar al título de Cirujano-Dentista. Universidad de Valparaíso.

- Caulfield, P.W., Cutter, G.R. and Dasanayake, A.P. (1993) Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* **72**, 37-45.
- Clark, D.C., Hann, H.J., Williamson, M.F. and Berkowitz, J. (1995) Effects of lifelong consumption of fluoridated water or use of fluoride supplements on dental caries prevalence. *Community Dent Oral Epidemiol.* **23**, 20-24.
- De Araujo, F.B., Rosito, D.B., Toigo, E. and dos, S.C. (1992) Diagnosis of approximal caries: radiographic versus clinical examination using tooth separation. *Am J Dent* **5**, 245-248.
- Dodds, M.W. (1993) Dilemmas in caries diagnosis--applications to current practice and need for research. *J Dent Educ* **57**, 433-438.
- Dove, S.B. and McDavid, W.D. (1992) A comparison of conventional intra-oral radiography and computer imaging techniques for the detection of proximal surface dental caries. *Dentomaxillofac Radiol.* **21**, 127-134.
- Downer, M.C. (1975) Concurrent validity of an epidemiological diagnostic system for caries with the histological appearance of extracted teeth as validating criterion. *Caries Res.* **9**, 231-246.
- Eggertsson, H., Analoui, M., van der Veen, M., Gonzalez-Cabezas, C., Eckert, G. and Stookey, G. (1999) Detection of early interproximal caries in vitro using laser fluorescence, dye-enhanced laser fluorescence and direct visual examination. *Caries Res* **33**, 227-233.
- Ellen, R.P. and Burne, R.A. (1996) Conceptual advances in oral microbial adhesion. In: Fletcher, M., (Ed.) *Bacterial Adhesion: Molecular and ecologic diversity*, pp. 201-248. Nueva York: John Wiley and Sons]
- Espelid, I. (1986) Radiographic diagnoses and treatment decisions on approximal caries. *Community Dent Oral Epidemiol* **14**, 265-270.
- Featherstone JDB. (1999) Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* **27**: 31-40
- Feigal, RJ (1998) Sealants and preventive restorations: review of effectiveness and clinical changes for improevmt. *Pediatr Dent* Mar-Apr : 85-92

- García-Godoy F. 2-10-99. [e-mail personal] godoy@uthscsa.edu Ref Type: Internet Communication
- García Godoy, F, Summitt, JB and Donly, KJ (1997) Caries progression of white spot lesions sealed with an unfilled resin. *J Clin Pediatr Dent*, Win, **21**:2, 141-3
- Gisselsson, H., Birkhed, D. and Bjorn, A.L. (1994) Effect of a 3-year professional flossing program with chlorhexidine gel on approximal caries and cost of treatment in preschool children. *Caries Res.* **28**, 394-399.
- Goepferd SJ and Olberding P (1989) The effect of sealing white spot lesions on lesion progression in vitro. *Pediatr Dent* **11**;1, 14-16
- Gomez, S.S. (1991) *El Flúor en Odontología Preventiva*, 2ª edn. Valparaíso: Talleres de la Armada.
- Gomez, S.S. (1997) Diferentes alternativas en tratamientos preventivos de caries. *Rev Fac Odontología U de Valparaíso* **2**, 9-12.
- Gomez, S.S. and Uribe, S.E. (1999) Sellantes terapeuticos en lesiones proximales no cavitadas. *Revista de la Asociacion Odontologica Argentina de Odontologia para niños* **28**, 8-13.
- Handelman, S.L. and Shey, Z. (1996) Michael Buonocore and the Eastman Dental Center: a historic perspective on sealants. *J Dent Res* 529-534.
- Heidmann, J., Holund, U. and Poulsen, S. (1987) Changing criteria for restorative treatment of approximal caries over a 10-year period. *Caries Res.* **21**, 460-463.
- Heinrich, R., Kunzel, W. and Tawfiq, H. (1991) [The diagnosis of approximal caries--a comparison of clinical, fiber optic and x-ray diagnostic procedures (the diagnosis of approximal caries)]
Approximale Kariesdiagnostik--Vergleich klinischer, faseroptischer und rontgenographischer Diagnostikverfahren (Approximalkariesdiagnostik). *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* **79**, 535-542.
- Hintze, H. 2-10-99. [e-mail personal] hhintze@odont.aau.dk Ref Type: Internet Communication
- Hintze, H., Wenzel, A., Danielsen, B. and Nyvad, B. (1998) Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res.* **32**, 204-209.

- Wejare, I., Kallest and Stenlund, H. (1999) Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res* **33**, 93-100.
- Wejare, I., Kallest, C., Stenlund, H. and Johansson, H. (1998) Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res.* **32**, 10-16.
- Wertz-Fairhurst, E.J., Adair, S.M., Sams, S.M., Curtis, J.W., Ergle, J.W., Hawkins, K.I., Mackert, J.R., O'Dell, N.L., Richards, E.E., Rueggeberg, F., Russel, C.M., Schuster, G.S., Scherrer, J.D., Smith, C.D., Williams, J.E., Caughman, W.F. and Dickinson, G.L. (1995) Cariostatic and ultraconservative sealed restorations: nine-year results among children and adults. *ASCD J Dent Child* **62**, 97-107.
- Wlieman, P.A., Mulder, E. and van der Weele, L. (1992) Factors influencing the likelihood of successful decisions to treat dentin caries from bitewing radiographs. *Community Dent Oral Epidemiol* **20**, 175-180.
- Mitropoulos, C.M. (1985) The use of fibre-optic transillumination in the diagnosis of posterior approximal caries in clinical trials. *Caries Res.* **19**, 379-384.
- Oiberding P and Goepferd SJ (1989) Sealant bond strength to sound enamel and white spot lesion. *J Dent Res* **68** June Abstract 17, pag 869
- Pearce, E., Larsen, M. and Coote, G. (1999) Fluoride in enamel lining pits and fissures of the occlusal groove- fossa system in human molar teeth. *Caries Res* **33**, 196-205.
- Peers, A., Hill, F.J., Mitropoulos, C.M. and Holloway, P.J. (1993) Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: an in vitro study. *Caries Res.* **27**, 307-311.
- Peltola, J. and Wolf, J. (1981) Fibre optics transillumination in caries diagnosis. *Proc Finn Dent Soc* **77**, 240-244.
- Petersson, L.G., Twetman, S. and Pakhomov, G.N. (1998) The efficiency of semiannual silane fluoride varnish applications: a two-year clinical study in preschool children. *J Public Health Dent* **58**, 57-60.
- Pieper, K. and Schurade, B. (1987) [Examination with a cold-light diagnostic probe. An alternative to serial bitewing films?]. *Dtsch Zahnarztl Z* **42**, 900-903.
- Pine, C.M. and ten Bosch, J.J. (1996) Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res.* **30**, 381-388.

- Pitts, N.B. (1983) Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. A review. *Community Dent Oral Epidemiol* **11**, 228-235.
- Pitts, N.B. (1997) Diagnostic tools and measurements--impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* **25**, 24-35.
- Pitts, N.B. and Kidd, E.A.M. (1992) The prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries: contemporary recommendations [see comments]. *Br Dent J* **172**, 225-227.
- Pitts, N.B. and Longbottom, C. (1987) Temporary tooth separation with special reference to the diagnosis and preventive management of equivocal approximal carious lesions. *Quintessence Int* **18**, 563-573.
- Pitts, N.B. and Longbottom, C. (1995) Preventive Care Advised (PCA)/Operative Care Advised (OCA)--categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol* **23**, 55-59.
- Pitts, N.B. and Lund, F.R. (1993) Current methods and criteria for caries diagnosis in Europe. *J Dent Educ* **57**, 409-414.
- Pitts, N.B. and Renson, C.E. (1986) Image analysis of bitewing radiographs: a histologically validated comparison with visual assessments of radiolucency depth in enamel. *Br Dent J* **160**, 205-209.
- Reekie, D. (1998) The future of dentistry--the evidence revolution. *Br Dent J* **184**, 262-263.
- Ripa, L.W. (1993) Sealants revisited: an update of the effectiveness of pit and fissure sealants. *Caries Res* **27**, 77-82.
- Rugg-Gunn, A.J. (1972) Approximal carious lesions. A comparison of the radiological and clinical appearances. *Br Dent J* **133**, 481-484.
- Seddon, R.P. (1989) The detection of cavitation in carious approximal surfaces in vivo by tooth separation, impression and scanning electron microscopy. *J Dent* **17**, 117-120.
- Silverstone, L.M. (1973) The susceptibility to dissolution of fissure-sealed enamel surfaces artificially abraded in vitro. *Helv Odontol Acta* **17**, 64-67.
- Simonsen, R.J. (1991) Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *J Am Dent Assoc.* **122**, 34-42.

- Stephens, R.G., Kogon, S.L. and Reid, J.A. (1987) Non-invasive therapy for proximal enamel caries. An expanded role for bitewing radiography. *J Can Dent Assoc* **53**, 619-622.
- Swift, Hummel, Perdigao and Wefel (1994) Prevention of root surface caries using a dental adhesive. *J Am Dent Assoc* **125**, 571-576.
- ten Bosch, J.J., Noordmans, J., Arnold, L.V. and Borsboom, P.C. (1989) Effect of a decrease of interproximal overexposure of bitewing radiographs on the diagnosis of approximal caries. *Caries Res.* **23**, 328-333.
- van de Rijke, J.W., Herkstroter, F.M. and ten Bosch, J.J. (1991) Optical quantification of approximal caries in vitro. *Caries Res.* **25**, 335-340.
- Verdonschot, E. 2-19-1999. E.Verdonschot@DENT.KUN.NL Ref Type: Internet Communication
- Verdonschot, E., Angmar, M., ten Bosch, J., Deery, C., Huysmans, M., Pitts, N. and Waller, E. (1998) Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. ORCA saturday afternoon symposium 1997 [In Process Citation]. *Caries Res.* **33**, 32-40.
- Waggoner, W.F. and Crall, J.J. (1984) A study of the carious lesion utilizing radiography, polarized light microscopy, and scanning electron microscopy. *Quintessence Int* **15**, 1163-1174.
- Waggoner, W.F. and Siegal, M. (1996) Pit and Fissure sealant application: Updating the Technique. *J Am Dent Assoc* **127**, 351-361.
- Warren J.A. (1997) Coming to Terms with Terminology. *Operative Dentistry* **23**, 49
- Weiss, E.I., Tzohar, A., Kaffe, I., Littner, M.M., Gelernter, I. and Eli, I. (1996) Interpretation of bitewing radiographs. Part 2. Evaluation of the size of approximal lesions and need for treatment. *J Dent* **24**, 385-388.
- Yoshiyama, M., Ozaki, K. and Ebisu, S. (1992) Morphological characterization of hypersensitivity human radicular dentin and the effect of a light-curing resin liner on tubular occlusion. *Proc Finn Dent Soc* **88**, 337-344.