

ESTUDIO “IN VIVO” SOBRE DIFERENTES MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CARIES DE FOSAS Y FISURAS

Directores:

Dr. Agustín Pascual Moscardó

Dra. Isabel Camps Alemany

MARÍA MELO ALMIÑANA



VNIVERSITAT
ID VALÈNCIA



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

D. Agustín Pascual Moscardó, Profesor Titular de la asignatura de Biomateriales y Ergonomía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia y

Dña. Isabel Camps Alemany, Profesora Asociada de la asignatura de Biomateriales y Ergonomía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia

Certifican que:

María Melo Amiñana ha realizado bajo nuestra dirección el presente trabajo original titulado: Estudio “in vivo” sobre diferentes métodos para el diagnóstico de caries de fosas y fisuras, y reúne, a nuestro criterio, las condiciones y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología de la Universidad de Valencia.

Valencia, Septiembre 2013

Fdo.- Dña. Isabel Camps Alemany

Fdo.- D. Agustín Pascual Moscardó

*“La vida es mucho más interesante cuando
haces un pequeño esfuerzo”*

(Ai Weiwei)

Agradecimientos

En primer lugar, agradecer al Dr. Agustín Pascual su apoyo, paciencia, orientación e ilusión en todo momento. Ha inculcado en mí un sentido de responsabilidad y rigor sin los cuales no habría podido llevar a cabo este proyecto.

A la Dra. Isabel Camps por llegar siempre con una sonrisa, energía envidiable y repetir que cuesta menos hacer las cosas que mandarlas. La organización y entusiasmo son fundamentales para conseguir cualquier propósito.

A Ángel del Campo, por su ilusión ante los nuevos retos y la ayuda en la recogida de datos. Gracias por tu (mi) casa, y por aportar el ritmo caribeño que a veces hace falta.

A Clara, Alberto y Javi, por arreglar el Mundo en el laboratorio y apoyo en los momentos difíciles.

Gracias a los seis por formar un equipo único.

A mis compañeras y amigas del Máster de Odontología Estética: no es que me emocione... Pero gracias por todas las canciones y horas entre composites. A las promociones 2009 al 2013, profesores y personal auxiliar, por la disponibilidad para llevar a cabo este trabajo.

A todo el “grupo hondureño”: gracias por conocernos entre dientes y disfrutar juntos de momentos inolvidables. Un solo viaje puede cambiar el curso de toda una vida, y nunca me he alegrado tanto de viajar.

A mis padres y Mina

ÍNDICE

<i>1.- Introducción</i>	<i>pág. 10</i>
<i>2.- Anatomía dental</i>	
<i>Función</i>	<i>pág. 21</i>
<i>Estructura</i>	<i>pág. 21</i>
<i>Morfología</i>	<i>pág. 24</i>
<i>Terminología dentaria</i>	<i>pág. 28</i>
<i>Cara oclusal de los premolares</i>	<i>pág. 30</i>
<i>Cara oclusal de los premolares maxilares: rebordes, fosas y surcos</i>	<i>pág. 30</i>
<i>Cara oclusal de los premolares mandibulares: rebordes, fosas y surcos</i>	<i>pág. 32</i>
<i>Cara oclusal de los molares</i>	<i>pág. 34</i>
<i>Rasgos que diferencian los molares maxilares de los mandibulares</i>	<i>pág. 34</i>
<i>Cara oclusal de los molares mandibulares</i>	<i>pág. 34</i>
<i>Cara oclusal de los molares maxilares</i>	<i>pág. 37</i>
<i>3.- Microbiología de la caries dental</i>	
<i>Evidencia de la naturaleza infecciosa del proceso</i>	<i>pág. 41</i>
<i>Los microorganismos</i>	<i>pág. 43</i>
<i>Papel de los Streptococcus Mutans</i>	<i>pág. 45</i>
<i>Papel de los Lactobacilos</i>	<i>pág. 46</i>
<i>Papel de Actinomyces spp</i>	<i>pág. 47</i>
<i>Papel de Veillonella</i>	<i>pág. 47</i>
<i>Características de los Streptococcus</i>	<i>pág. 47</i>
<i>Características de los Lactobacillus</i>	<i>pág. 49</i>
<i>4.- Bioquímica del tejido dental</i>	
<i>Proteínas de la matriz orgánica</i>	<i>pág. 52</i>
<i>Fase mineral</i>	<i>pág. 55</i>

<i>5.- Histopatología caries de las superficies oclusales</i>	<i>pág. 58</i>
<i>6.- Criterios ICDAS II</i>	<i>pág. 65</i>
<i>7.- Bases del funcionamiento de los sistemas digitales</i>	
<i>Fluorescencia</i>	<i>pág. 73</i>
<i>Bases funcionamiento del Diagnodent</i>	<i>pág. 79</i>
<i>Bases funcionamiento del Vistaproof</i>	<i>pág. 83</i>
<i>Bases funcionamiento del CarieScan</i>	<i>pág. 87</i>
<i>8.-Epidemiología de la caries</i>	<i>pág. 96</i>
<i>ESTUDIO IN VIVO</i>	<i>pág. 105</i>
I) <i>Justificación</i>	<i>pág. 106</i>
II) <i>Objetivos del estudio</i>	<i>pág. 108</i>
III) <i>Material y método</i>	<i>pág. 110</i>
IV) <i>Resultados</i>	<i>pág. 118</i>
V) <i>Discusión</i>	<i>pág. 155</i>
VI) <i>Conclusiones</i>	<i>pág. 181</i>
<i>ANEXOS:</i>	
<i>1.- Aprobación del comité de ética</i>	<i>pág. 184</i>
<i>2.- Consentimiento informado</i>	<i>pág. 186</i>
<i>3.- Hoja de recogida de datos</i>	<i>pág. 188</i>
<i>4.- Tabla en bruto de los datos</i>	<i>pág. 190</i>
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	<i>pág. 197</i>

INTRODUCCIÓN

La palabra diagnóstico deriva del griego “día” a través, y “gnosis” conocimiento. Implica que sólo a través de un conocimiento suficiente de los componentes de una enfermedad, expresados como signos y síntomas, puede ser identificada la entidad a la que pertenecen, y establecido un diagnóstico. El proceso diagnóstico se debe extender más lejos que el simple reconocimiento de los síntomas manifiestos de una enfermedad. (Bader y Shugars, 1995; 1997)

Debería, de la misma forma, entenderse que la elección de métodos diagnósticos y el uso y entendimiento de la información obtenida dependen fuertemente de una amplitud de conocimiento de los mecanismos que hay detrás del establecimiento de la caries y del curso subsiguiente. La interpretación y el óptimo uso de la información diagnóstica dependen de las propiedades del método diagnóstico usado y de las características de la población a la que los métodos se aplican.

La filosofía del proceso diagnóstico

Se sabe que existe una variación importante entre dentistas a la hora de hacer un diagnóstico y por tanto, proponer un plan de tratamiento, en lo que concierne a la caries. Esta diferencia se acepta normalmente como “el arte de la odontología”, ya que ninguna ciencia médica es exacta (Bader y Shugars, 1995) de modo que si dos profesionales aplican diferentes métodos diagnósticos ante un mismo proceso de caries, se pueden obtener diferentes resultados, y un tratamiento en consecuencia, también distinto, siendo uno de ellos más eficaz que el otro (Murphy EA, 1997). A medida que se va acumulando experiencia clínica no se obtienen unos mejores resultados en el diagnóstico, así que se hace necesario admitir que este proceso debe enfocarse hacia un razonamiento más objetivo y formal.

Con este fin han tenido lugar, en las últimas décadas la aparición de nuevas tecnologías para mejorar la técnica diagnóstica, enfocándola hacia una detección temprana de la caries, que deben ser orientadas hacia una Odontología mínimamente invasiva, de alta calidad y enfocada bajo el lema de la prevención y los factores de riesgo de caries y no a una actitud excesivamente intervencionista. En el año 2002, Young ya expresó su preocupación porque las tecnologías de detección temprana fueran utilizadas de forma inade-

cuada (Baelum y cols, 2006), favoreciendo así un tratamiento innecesario y demasiado agresivo, usando la “extensión para prevención” de Black para preparaciones cavitarias. Es en este punto donde cabe destacar la importancia de que el diagnóstico precoz orienta hacia una odontología mínimamente invasiva y de más calidad, así como más dirigida hacia la prevención.

El término diagnóstico, en sentido médico, tiene dos acepciones diferentes que se deben analizar por separado (Baelum y cols, 2006). Por una parte, el diagnóstico se refiere al problema o estado de la enfermedad del paciente en cuestión, mientras que por otro lado se refiere a las “maniobras” que el profesional realiza para llegar a la conclusión final del estado de dicho paciente. A esto se le conoce como el proceso diagnóstico (Gimmestad y cols, 2003).

Cuando analizamos el proceso diagnóstico de la caries debemos tener en cuenta tres componentes: la estrategia, la lógica y la táctica. La estrategia viene determinada por los objetivos del proceso diagnóstico, que coincide con la respuesta al por qué queremos diagnosticar, en nuestro caso, la caries. La lógica del proceso trata sobre cómo ensamblar (procesar) la información que vamos obteniendo. Finalmente, la táctica del proceso diagnóstico correspondería a los procedimientos que utilizamos para llegar a una correcta valoración (Gimmestad y cols, 2003).

Si analizamos el primer componente, la estrategia, y su pregunta de por qué queremos diagnosticar caries, probablemente todos responderíamos que para asegurar la mejor salud dental a nuestros pacientes. Sin embargo, los medios utilizados para lograr este objetivo varían enormemente entre profesionales dentales y los investigadores que trabajan sobre este tema, ya que, incluso, entre ellos, la definición de caries, varía mucho entre unas publicaciones u otras. En algunos casos, es considerada como una infección propia del diente, en otros con un enfoque más clínico como una cavidad, desmineralización, mancha blanca, mancha oscura, incluso en ocasiones, bajo un criterio radiográfico, caries radiográfica, o histológico, caries histológica, dentina infectada, dentina afectada, etc, disolución química de los tejidos duros del diente (Ten Cate y cols, 2003), o como un proceso de enfermedad (Pitts NB, 2004; Kidd y Fejerskov, 2004), que puede presentar un grado mayor o menor de actividad, con términos como caries activa e inactiva ... Así, las múltiples formas diferentes de entender la caries no ayudan cuando pretendemos dejar claro un proceso diagnóstico válido para esta entidad y mejorar las decisiones de tratamiento.

Podemos observar que las connotaciones señaladas anteriormente para definir la caries se dividen en dos grupos: uno enfocado hacia el proceso de enfermedad cariosa y otro centrado en los signos y síntomas. Estas dos implicaciones reflejan dos ideas diferentes del problema, que podemos llamar la existencialista y la nominalista (Gimmestad y cols, 2003).

El concepto esencialista de la enfermedad refleja que ésta existe, independientemente del criterio que utilicemos para describirla. Una ciencia sólo comienza a ser tal cuando logra establecer estructuras esenciales «neutralizando» las operaciones ejercidas sobre los fenómenos, y abriendo paso, a su vez, a operaciones de orden más complejo. El enfoque hacia la búsqueda de la “esencia” nos abre el único camino posible hacia la constitución de nuestro mundo real objetivo. Las esencias no forman parte de un mundo transfísico, de un “tercer mundo” (Popper), puesto que lo son del “mundo real”. Las estructuras esenciales se dan en relación con los contextos determinantes (en tanto implican esquemas de identidad) que las hacen posibles, y con las verdades científicas, entendidas como identidades sintéticas (“Monografías”, 2012).

Por otra parte, el concepto nominalista de la enfermedad afirma que ésta no existe independientemente de sus signos y síntomas (Gimmestad y cols, 2003). El máximo y primer exponente del nominalismo fue Aristóteles, quien encerrado en el mundo visible, no halla más que individualidades y encuentra las ideas universales como fruto exclusivo del hombre, ya que son puras concepciones de la razón. La universalización científica se logra por medio de los términos y proposiciones, que son también concretos y singulares, pero investidos de una propiedad verdaderamente fundamental en la teoría nominalista de la ciencia: la suposición. (“El nominalismo”, 2011)

El concepto esencialista de la enfermedad falla en varios aspectos. La palabra “caries” viene del término latino *cariēs*, originariamente, y quiere decir “podredumbre” (“Podredumbre lexema”, 2012). El diagnóstico utilizado para la caries por Fauchard en el siglo XVIII, era completamente nominalista. Sin embargo, el aumento del conocimiento y nuevas técnicas permiten el estudio del diente careado con mucho mayor detalle, conduciéndonos a adoptar características de definición de otras disciplinas científicas, incluyendo la microbiología (infección), química (disolución), patología (desmineralización), etc. Esto muestra cómo la definición de “caries” ha cambiado con el desarrollo científico, y contradice la idea esencialista de que la caries existe independientemente del criterio que la defina.

El concepto nominalista de la caries presenta dos ventajas. La primera es que está centrada en el paciente. La salud de nuestros pacientes es lo que nos importa (Wulff HR, 2006), y el elemento clave en el nominalismo es emplear un sistema de clasificación diagnóstica que refleje biológicamente los problemas principales y las opciones de manejo o tratamiento más efectivas.

La otra ventaja es que podemos evitar las discusiones sobre el “patrón de oro” que define las características de la caries dental. La literatura acerca de este tema se caracteriza porque presenta multitud de “patrones de oro” diferentes (Wenzel y Hintze, 1999; Huysmans y Longbottom, 2004), lo que demuestra que la simple aproximación no es factible.

El segundo componente del proceso diagnóstico, la lógica, como ya hemos dicho, trata de ensamblar la información que vamos obteniendo mediante diferentes pruebas para llegar al diagnóstico definitivo. Llegados a este punto, las ideas de una detección e intervención precoz, así como de la prevención, comienzan a ser factibles en el camino de un control y manejo de la caries más óptimo. La lógica, pues, nos conduce a situaciones clínicas, en las que el paciente no recibe, exclusivamente terapias curativas. Cuando la gente va a sus visitas de revisión, quieren asegurarse de que todo está correcto. Por tanto, estas visitas han pasado de ser predominantemente “curativas” a tener un mayor componente de examen o valoración.

El procedimiento lógico nos llevará en ocasiones a situaciones clínicas en las que, mientras que la “verdad del diagnóstico” en el alivio del dolor se puede establecer rápidamente con el tratamiento, en otras ocasiones no se puede dar una respuesta tan rápida, y debemos establecer métodos objetivos que nos permitan acceder a esa “verdad” de forma inmediata (Baelum y cols, 2006).

El test diagnóstico ideal nos lleva hacia la probabilidad “1”, lo que quiere decir que la enfermedad está presente, o hacia “0”, si no existe. La mayoría de procedimientos diagnósticos, raramente son buenos en ambos sentidos, es decir, en el de detectar y descartar enfermedad. Es en este punto y el siguiente, la táctica, donde vamos a centrar nuestro trabajo de investigación, utilizando varios métodos disponibles en el mercado actualmente y valorando la capacidad que tienen para detectar enfermedad o la ausencia de ésta, así como otros parámetros que nos permitirán obtener una valoración global y objetiva de los sistemas utilizados.

El proceso diagnóstico de la caries

En medicina, el proceso que conduce al diagnóstico de un paciente presentado por un conjunto de signos y síntomas, a menudo se idealiza como un problema clásico de proceso hipotético-deductivo. En este proceso, se generan un conjunto de hipótesis, que deben explicar los signos y síntomas del paciente. Estas hipótesis son después comprobadas mediante el examen y otras pruebas diagnósticas, cuando las observaciones permiten que una de las hipótesis sea seleccionada como la más probable. Cuando el diagnóstico está claro, se puede empezar a elegir el tratamiento apropiado.

El problema típico en el diagnóstico dental no es “qué tiene el paciente” sino “comprobar que el paciente tiene caries”, y hay varios indicios por los cuales el modelo diagnóstico diferencial no se puede aplicar en odontología (Baelum y cols, 2006).

La principal diferencia es que este proceso diagnóstico hipotético-deductivo está orientado hacia la solución de un problema existente (Murphy EA, 1997).

Según Bader y Shugars, el patrón de reconocimiento para identificar caries es un conjunto de imágenes mentales, basado en la experiencia acumulativa de profesionales. Además, está directamente unido a una decisión de tratamiento (Bader y Shugars, 1997).

Los comandos de patrones de reconocimiento deben ser breves y concisos, basados en detalles destacados. La decisión de intervención no necesita que la caries sea evidente, pero sí estar basado en la expectativa del futuro desarrollo de la lesión.

En las facultades de Odontología, las asignaturas clínicas son impartidas y supervisadas por profesionales dedicados principalmente a la actividad clínica, y que recurren a su experiencia y preferencias. Esto hace que los estudiantes deban recurrir a los puntos de vista o referencias de sus profesores. Por esta razón, los conflictos o diferencias que puedan surgir al hacer el diagnóstico se suelen explicar como manifestaciones del “arte de la odontología” que ya habíamos mencionado al principio de esta introducción (Ismail AI, 2004). Los estudiantes no están estimulados para discutir esta cuestión y “no tienen opinión”, de forma que tratan de entender las particularidades de cada situación clínica e incorporan éstas en su “inventario mental de modelos”.

A la pregunta de si los modelos de reconocimiento de caries son susceptibles de cambio, los estudios indican que es posible estimular a los dentistas en activo a re-interpretar y valorar la existencia de nuevos métodos para el diagnóstico de caries (Gimmestad y cols, 2003). Existen analogías con otras ramas de la odontología, que indican que la experiencia y habilidad no garantizan el diagnóstico más consistente.

Los patrones de identificación están influenciados por factores tales como la edad y la experiencia del clínico, la destreza y el cuidado con los que se hace el examen, así como la conformidad sobre la incertidumbre y el conocimiento.

Metodología clínica

Aunque la prevalencia de caries ha descendido en la actualidad respecto a épocas anteriores (Angnes y cols, 2005), continúa siendo un problema de gran relevancia en la sociedad.

Las lesiones cariosas en superficies oclusales de premolares y molares son las de mayor incidencia en los índices de caries. Su anatomía, con fosas y fisuras retentivas, hace que sean más susceptibles para el inicio de esta enfermedad universal del ser humano (Ekstrand y cols, 1991; Oulis y cols, 2012).

El diagnóstico de caries oclusales no cavitadas se considera, normalmente, problemático. Existe gran cantidad de producción científica al respecto, por lo que podemos afirmar sin ninguna duda, que es un tema de actualidad.

El creciente uso de fluoruros tópicos por parte de la población, puede hacer, en algunos casos, que la lesión cariosa quede enmascarada por un esmalte aparentemente sano mientras en realidad sigue avanzando hacia la pulpa (Akarsu y Köprülü, 2006) . Durante el último medio siglo, han aparecido en el mercado diferentes sistemas diagnósticos que pretenden ser “ideales”.

Para que un método diagnóstico sea “ideal”, existen ciertos requerimientos que podemos resumir en:

- Ser capaz de detectar la lesión en una fase temprana. Es decir, debe tener una alta sensibilidad para el diagnóstico de lesiones incipientes. Al mismo tiempo, debe tener una baja proporción de falsos positivos de los dientes sanos (es decir, una alta especificidad). Como método cuantitativo, es necesario que tenga un alto coeficiente de correlación entre los resultados obtenidos y el alcance real de la lesión.
- Ser objetivo y cuantitativo.

- Ser confiable. O sea, debe ser reproducible y presentar una alta concordancia intra e inter examinadores.
- Ser no invasivo.
- Ser rentable y fácil de usar.

Los métodos diagnósticos disponibles en el mercado se pueden dividir en dos grandes grupos, teniendo en cuenta cuando empezaron a utilizarse: los métodos clásicos o convencionales (era pre-digital) y los métodos emergentes (era digital).

Métodos clásicos:

- Visual y táctil
- Método radiográfico convencional
- Transiluminación con fibra óptica
FOTI (fiber optic transillumination)

Métodos emergentes:

- Sistemas basados en la radiología digital
 - Digital amplificada
 - Digital por sustracción de color
 - Tomografía computerizada
- Sistemas basados en la fluorescencia
 - Diagnodent (KAvo, Biberach, Alemania)
 - QLF (Inspektor Dental Care, Amsterdam, Holanda)
 - VistaProof (Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen, Alemania)
 - Canary System (Quantum Dental Technologies, Toronto, Canadá)
- Sistemas basados en transiluminación digital
 - DIFOTI (Digital Imaging fiber-optic transillumination)

- Sistemas basados en electricidad

 - CarieScan (IDMoS Dental Systems, Dundee, Escocia, Reino Unido)

 - ECM (Lode Diagnostics B. V., Groningen, Holanda)

- Otros:

 - Microscopio multifotón

 - Termografía infrarroja

 - Tomografía de coherencia óptica

 - Espectroscopía polarizada Raman

 - Ultrasonidos

 - Imágenes de teraherzios

El constante lanzamiento al mercado de sistemas o métodos diagnósticos que pretenden conseguir los parámetros de “idealidad” mencionados anteriormente, nos hace pensar que no existe todavía uno que sea completamente válido para todas las posibles situaciones que encontramos.

Los métodos considerados clásicos se vienen utilizando en la práctica clínica diaria desde hace más de medio siglo, con muy pocas modificaciones hasta la actualidad. La inspección visual se basa en características como el color y la textura (de índole cualitativa) (Maupomé y Pretty, 2004). Actualmente, se encuentra reconocido a nivel internacional el código ICDAS II (Topping y Pitts, 2009), que veremos con detalle en el apartado dedicado al diagnóstico visual.

En toda la literatura disponible, se reconoce la incapacidad de las radiografías intraorales (y por supuesto, extraorales) para la detección de caries oclusales en estadios precoces de la lesión (Takamoi y cols, 2001; Angnes y cols, 2005; Akarsu y Köprülü, 2006; Galcerá-Civera y cols, 2007; Pourhashemi y cols, 2009)

En este estudio, vamos a utilizar los métodos clásicos visual y táctil junto con tres métodos emergentes: Diagnodent (KAvo, Biberach, Alemania), VistaProof (Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen, Alemania) y CarieScan (IDMoS Dental Systems, Dundee, Escocia, Reino Unido). Hemos seleccionado estos tres porque son los más extendidos en el mercado y a los cuales podíamos tener libre acceso para la recogida de muestras necesarias en este estudio in vivo.

ANATOMÍA DENTAL

Los dientes son órganos de coloración blanquecina de elevada dureza, que se hallan situados en la boca e inmersos en las cavidades alveolares dispuestas en los bordes libres de ambos maxilares mediante una articulación denominada gonfosis y en la que intervienen diferentes estructuras que lo conforman: cemento dentario y hueso alveolar, ambos unidos por el ligamento periodontal y de esta manera, forman parte del aparato digestivo.

Función

Las funciones de los dientes las podemos resumir en:

- 1.- Masticatoria: con un importante papel en el primer tiempo del aparato digestivo, pues son los responsables de cortar, triturar los alimentos y formar, con ayuda de la saliva, el bolo alimenticio.
- 2.- Fonética: son elementos integrantes del aparato resonador de la fonación, jugando un papel fundamental en una correcta dicción.
- 3.- Estética: su perfecto desarrollo, y disposición en la cavidad bucal, así como su conservación son determinantes para la morfogénesis del macizo facial.

La forma de cada diente determina su función. Así, la función masticatoria no es igual de importante en todos los grupos dentarios: en los incisivos supone el 10%, 20% en los caninos, 60% en los premolares y aproximadamente un 90% en los molares. De igual forma, las funciones fonética y estética se reparten entre incisivos 90%, caninos 80%, premolares 40% y molares 10%.

Estructura

El diente, atendiendo a sus características estructurales, está constituido por tejidos diferenciados entre los que distinguimos unos tejidos duros como son el esmalte, la dentina y el cemento, que rodean al tejido blando pulpar y de cuya histología entraremos en detalle en el capítulo dedicado a la misma

El esmalte: es el tejido de mayor dureza de todos los que conforman el diente, pero también el más frágil. En su estructura presenta gran contenido mineral, un 95%, siendo el 5% restante agua y material orgánico. Su espesor varía de una zona a otra del diente, considerando un espesor medio de 2 mm.

Debido a su estructura eminentemente cristalina conformada por una masa muy compacta de cristales de apatita, que en las visiones microscópicas dibujan unas formas a modo de prismas, varillas o bastones, según autores. Estas estructuras se disponen superpuestas unas a otras y se ven interrumpidas por líneas parduzcas de menor calcificación, denominadas Estrías de Retzius, que son debidas al crecimiento incremental de la estructura adamantina.

En los dientes recién erupcionados (o los que todavía no lo han hecho), la superficie adamantina tiene una cubierta de unas 100 micras de espesor, denominada cutícula dentis o membrana de Nasmyth que algunos autores consideran que es el epitelio de arrastre de la encía durante la erupción dentaria y otros, por el contrario, verdadero tejido dentario.

La dentina: es la capa dentaria que se forma como resultado de la actividad del odontoblasto. En su composición se observa un 70% de material inorgánico (minerales), mientras que el 30% restante está formado por agua y material orgánico (fundamentalmente colágeno). Es menos dura que el esmalte, pero su resistencia es mayor, ya que posee una ligera elasticidad. Estas características se deben a la menor cantidad de sales minerales que tiene respecto al esmalte y a la disposición reticular de la sustancia orgánica que forma parte de su estructura.

Dependiendo del grado de calcificación que presente, es capaz de reaccionar ante agentes físico-químicos, debido a las delgadas fibras amielínicas que discurren por su estructura.

En su constitución distinguimos como elemento central, los túbulos o conductillos dentinarios y en el interior de éstos las fibras de Tomes (que son las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos dispuestos en la pulpa). Con estas fibrillas también van las fibras amielínicas nerviosas que llevan la sensibilidad antes mencionada. Entre los conductillos dentinarios se dispone la sustancia fundamental.

El desarrollo y crecimiento dentinario sucede de una forma progresiva y rítmica durante toda la vida del diente. Según el período en que se forme la dentina podemos diferenciar la dentina primaria (elaborada durante el desarrollo dentario), secundaria (elaborada desde el momento que el diente erupciona en la cavidad bucal) y terciaria o reaccional (que se forma como reacción a los agentes externos nocivos). Este crecimiento progresivo determina en el espesor de la dentina la presencia de unas líneas incrementales denominadas líneas de Owen.

El cemento: es el de menor dureza de los tejidos duros dentarios. Se encuentra en íntima relación con las cavidades alveolares. En su composición hay un 50% de minerales, mientras que el otro 50% es agua y sustancia orgánica. Es un tejido no sensible, y su espesor varía de unas zonas a otras, siendo mayor en los puntos que esta estructura soporta mayor presión, como el ápice abierto.

En su estructura distinguimos células, las únicas existentes en todos los tejidos duros dentarios. Se denominan cementoblastos, y son los responsables del crecimiento de este tejido. La sustancia fundamental forma una fina red fibrilar, a la que se incorpora una matriz fibrosa donde coexisten dos tipos de fibras: las intrínsecas (propias de la actividad cementoblástica) y las extrínsecas (que son haces de fibras del ligamento periodontal que se han incorporado dentro del cemento durante el desarrollo).

La pulpa: es el tejido conectivo blando de la estructura dentaria, que se dispone en la porción más profunda del diente. Está formado por un conjunto de células entre las que distinguimos los odontoblastos (responsables del crecimiento y mantenimiento de la dentina como tejido vivo), los fibroblastos, histiocitos, macrófagos y las células mesenquimales indiferenciadas. Aparte de estas células, en su estructura también se puede distinguir sustancia fundamental intercelular, elementos fibrosos (fibras de colágena y reticulares), vasos y nervios, que aportan una elevada sensibilidad al complejo pulpo-dentinario.

Las funciones de la pulpa las podemos resumir en la formación y reparación de dentina, la nutrición vascular y la inervación dentaria.

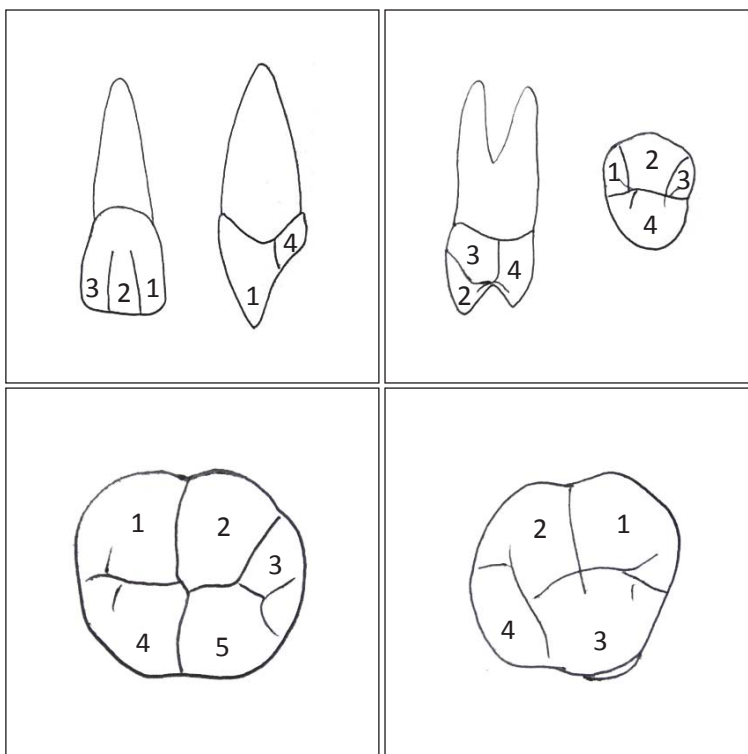
Morfología:

Atendiendo a la descripción morfológica de un diente, podemos distinguir cuatro partes: corona, cuello o línea cervical, porción radicular y cavidad pulpar.

La corona es la parte del diente que está estructuralmente formada por esmalte y una porción de dentina. La corona anatómica es la parte del diente recubierta por esmalte, mientras que la corona clínica es la parte del diente que podemos ver en la cavidad bucal. La diferencia entre corona clínica y anatómica tiene importancia en diferentes disciplinas como la periodoncia o la ortodoncia.

Presenta una serie de irregularidades morfológicas que varían en su disposición, número o presencia según el diente que estudiemos. En general podemos destacar:

-Lóbulos de desarrollo: son las partes del diente que durante su desarrollo tienen una calcificación independiente. La variedad en la forma de dientes depende del grado de desarrollo de los distintos lóbulos que lo forman.



Lóbulos o divisiones anatómicas primarias de los dientes. El incisivo central maxilar, al igual que todos los dientes anteriores, tiene 4 lóbulos. El primer premolar maxilar también presenta 4, que se observan en sus caras mesial y oclusal. El primer molar mandibular tiene 5 lóbulos (3 vestibulares y 2 linguales). El primer molar maxilar tiene 3 lóbulos grandes y 1 pequeño. La cúspide (tubérculo) de Carabelli, cuando se encuentra presente, es una parte del gran lóbulo mesiolingual.

-Cúspides y mamelones: prominencias *redondeadas*. Las cúspides se disponen en los dientes que presentan superficie oclusal, mientras que los mamelones se disponen en los dientes con borde incisal. Su número está en relación con los lóbulos de desarrollo que lo forman.

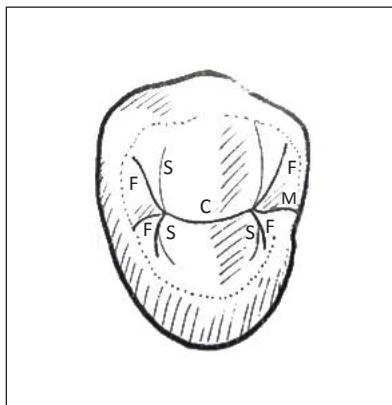
-Tubérculos: protuberancias similares a las cúspides, aunque de menor tamaño. Pueden estar dispuestas en cualquiera de las superficies de la corona.

Un tubérculo característico es el de Carabelli, que se puede encontrar en la región central del lóbulo mesio-palatino, en los tercios oclusal y medio de los primeros molares superiores. Se han descrito diez variaciones según su grado de desarrollo.

El tubérculo paramolar se localiza en la región ocluso-mesio-vestibular de molares temporales y permanentes, siendo más frecuente en los superiores.

-Cíngulo: convexidad bulbosa, situada en el tercio cervical de la superficie lingual o palatina de los dientes anteriores. Algunos autores señalan que la “Formación de Carabelli” o la “Formación Paramolar” son formaciones homólogas al cíngulo en las coronas de los molares. Todas ellas vienen a representar lóbulos de desarrollo que tuvieron escaso grado de crecimiento.

-Surcos: son las depresiones o líneas de separación de las elevaciones de la corona como cúspides, mamelones y tubérculos. Según su disposición distinguimos surcos primarios y secundarios.



Surcos de desarrollo: Surco de desarrollo central (C), surco de desarrollo de las fosas (F), surcos suplementarios (S), surcos del reborde marginal (M)

-Fosas: *son* excavaciones más profundas que los surcos, situadas en la confluencia de

estos, pudiendo distinguirse fosas principales en las que confluyen dos o más surcos principales y fosas secundarias en las que confluyen surcos principales con secundarios o estos entre sí.

-Crestas marginales o rebordes marginales: se trata de unas prominencias alargadas del esmalte. Se localizan en las superficies dentarias donde hay mayor intensidad de fuerzas masticatorias, disponiéndose en los bordes mesial y distal de las superficies oclusales de los dientes posteriores y en las superficies linguales de los anteriores. Su función es la de proteger el punto de contacto, impidiendo el fuerte impacto alimenticio sobre esa zona.

-Formaciones supernumerarias de la corona: son las estructuras morfológicas que se pueden encontrar en la corona de una forma inconstante, no pudiendo ser clasificadas en las formaciones anteriores.

La raíz es la parte del diente que estructuralmente está constituida por el cemento y la porción más apical de la dentina. Igual que en el caso de la corona, también podemos diferenciar entre raíz anatómica y raíz clínica. El primer caso hace referencia a la parte del diente recubierta por cemento, mientras que la raíz clínica se refiere a la parte del diente que se encuentra en el interior del hueso maxilar y no vemos en boca. La raíz anatómica será mayor que la clínica en aquellos pacientes periodontales donde se ha ido perdiendo hueso y el nivel de encía también ha bajado: por el contrario, aquí la corona clínica será mayor que la anatómica.

En su estudio morfológico, es la raíz o porción radicular del diente, aquella que está cubierta por el cemento y dispuesta dentro de su alveolo óseo, único en el caso de dientes unirradiculares o múltiple en el de los dientes plurirradiculares, siendo en estos últimos donde podemos distinguir un tronco común o tronco radicular, de donde parten las distintas raíces. A su vez, cada una de las raíces presenta las siguientes partes constitutivas:

-Ápice: porción más distal de las raíces que se dispone a modo de cono, cuyo vértice puede situarse a lo largo del eje longitudinal radicular o puede presentar una incurvación o curvatura final.

-Espacios interradiculares: son las separaciones entre las raíces de los dientes multirradiulares que por su forma y tamaño, nos permite distinguir tres disposiciones de los mismos, como son la divergencia radicular (cuando los ejes longitudinales de dos raíces se van separando, aumentando el espacio interradicular hacia apical), convergencia radicular (cuando los ejes de las raíces se van aproximando hacia apical), o paralelismo radicular (cuando los ejes de las raíces van paralelos, siendo siempre igual el espacio interradicular).

- Canales: Depresiones longitudinales que presentan ciertas raíces, recubiertas de láminas de cemento, incluso de dentina, y que suponen la insinuación de una separación radicular que no se llegó a producir, dando el aspecto de raíces fusionadas

-Foramen apical: orificio situado en el ápice dentario, por el cual penetran vasos y nervios que recorriendo longitudinalmente la raíz van hacia la pulpa. Su formación y disposición varía dentro del ápice, en ocasiones único, en otras, son más de un orificio incluso pueden adoptar la forma de “delta apical”.

-Foraminas: pequeños orificios dispuestos en cualquier parte de la raíz, y comunican la cavidad alveolar con la cavidad pulpar.

-Formaciones supernumerarias de la porción radicular: son las estructuras morfológicas que se pueden encontrar en esta formación radicular no de forma habitual.

La línea cervical, línea amelocementaria o unión cemento adamantina: es el límite de separación entre el esmalte y el cemento. Se trata de una curva irregular que rodea la superficie dentaria entre la corona y la raíz. En ausencia de patología, suele coincidir con el límite de la encía.

La curvatura que presenta en su trayecto no es uniforme ni en su dirección ni en todas las superficies de un mismo diente, ni en los distintos tipos de dientes, pues en unos casos, es cóncava hacia la porción radicular mientras que en otros, la concavidad se dirige hacia la corona.

La cavidad pulpar: es la parte más profunda de la estructura dentaria. Histológicamente se corresponde con la pulpa. En su análisis morfológico distinguimos:

-Cámara pulpar: porción de la cavidad pulpar que se dispone por dentro de la corona en los dientes unirradiculares y de la corona y tronco radicular en los dientes multirradiculares. En la propia cámara pulpar se distinguen los divertículos, que son unas impresiones que se corresponden con las cúspides o mamelones de la corona.

-Conductos radiculares: porción de la cavidad pulpar que se corresponde a las raíces.

Distinguimos dos tipos de conductos radiculares: los principales (que siguen en su trayecto el eje longitudinal de la raíz, de cervical a apical) y los accesorios (que van perpendiculares al eje longitudinal del diente, y que a su vez pueden ser radiales y de conexión intrarradicular)

Terminología dentaria

Para diferenciar y medir las diferentes partes de un diente, debemos basarnos fundamentalmente en dos planos de referencia: a) plano medio sagital bucal (divide la boca en dos mitades derecha e izquierda), y b)plano horizontal interdentario (separa la arcada superior de la inferior).

Basándonos en esas referencias tenemos superficies dentarias verticales y horizontales, bordes coroneales y ángulos coroneales.

En las superficies dentarias verticales tenemos:

-Vestibular o labial: superficie dentaria adyacente con el vestíbulo bucal (labios y mejillas)

-Lingual o palatina: superficie dental dirigida hacia el interior de la cavidad bucal, relacionada con la bóveda palatina y la lengua. En la arcada inferior hablamos de superficie lingual, y en la superior, de palatina.

-Mesial: superficie dentaria más próxima al plano medio sagital bucal.

-Distal: superficie dentaria más alejada del plano medio sagital bucal.

En las superficies dentarias horizontales tenemos:

-Oclusal o de mordida: es la superficie dentaria más próxima al plano horizontal interdentario. En los dientes anteriores, nos referimos a esta superficie con el nombre de borde incisal.

Los bordes coronales se disponen en la confluencia de dos superficies dentarias (por ejemplo, borde mesio-palatino, borde disto-vestibular, etc.) Otros autores prefieren situar aquí el borde incisal ya que en ocasiones no forma un plano independiente por sí mismo.

Los ángulos coronales se disponen en la confluencia de tres superficies dentarias (por ejemplo, ángulo disto-linguo-oclusal, etc.)

Es éste el momento, aunque sea obvio para el lector, decir que los dientes humanos adultos son treinta y dos piezas dentales, que se denominan, desde la línea media hacia distal, con el nombre de incisivo central, incisivo lateral, canino, primer y segundo premolares, primer, segundo y tercer molar o muela del juicio, tanto para la arcada superior o maxilar como para la arcada inferior o mandibular.

A continuación procederemos a la descripción exhaustiva de las diferentes caras de los dientes:

CARA OCLUSAL DE LOS PREMOLARES:

Lo primero que llama la atención de la morfología de la cara oclusal de los premolares, es que éstos son considerablemente más anchos vestibulo-lingual que mesio-distalmente.

Las cúspides vestibular y lingual tienen pendientes cuspídeas que se unen en la punta de la cúspide y se funden lateralmente con los rebordes marginales.

Según se observa desde proximal, los rebordes triangulares vestibular y lingual se extienden desde la punta de sus respectivas cúspides a través de la superficie oclusal hasta el surco central. Combinados, estos dos rebordes triangulares forman el reborde transversal excepto en el segundo premolar mandibular de tres cúspides.

El surco central de desarrollo discurre mesiodistalmente a través de la superficie oclusal. Existen dos excepciones: el primer premolar mandibular y el segundo premolar mandibular de tres cúspides, los cuales tienen un surco mesial y distal, en lugar de un surco central. Un surco central termina por mesial y distal en foveas en las fosas mesial y distal. Estas fosas están limitadas por los rebordes triangulares vestibular y lingual, que forman los lados inclinados del triángulo, y el reborde marginal, que forma la base de la fosa triangular. En la fosa triangular distal, el extremo distal del surco central se *encuentra* en los surcos de desarrollo distolingual y distovestibular, y en el punto de unión puede haber una fovea distal.

En la fosa triangular mesial, el extremo mesial del surco central se une con los surcos de desarrollo mesiolingual y mesiovestibular y, en el punto de unión, puede haber una fovea distal.

Cara oclusal de los premolares maxilares: rebordes, fosas y surcos

Es característico ver un surco de desarrollo que va en dirección mesiodistal por el centro del diente, con una fovea en cada extremo. La longitud del surco central del primer premolar maxilar es más de un tercio de la anchura mesiodistal de la superficie oclusal. Esta longitud es una de las características que distinguen el primer premolar maxilar. El surco del segundo premolar un promedio de 0.6 mm menos que el de los primeros premolares.

Debido a que el surco central es más largo en el primer premolar maxilar, las foveas mesial y distal están más cercanas a los rebordes marginales que en los segundos premolares maxilares.

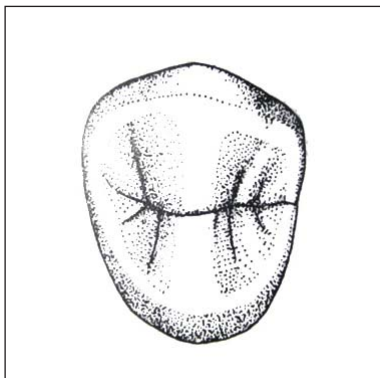
Hay menos surcos en los primeros premolares maxilares que en los segundos (rasgo de tipo). En los segundos hay, generalmente, surcos de desarrollo que irradian vestibular y

lingualmente desde la fóvea del fondo de cada fosa triangular. Estos surcos se llaman surcos suplementarios mesiovestibular, mesiolingual, distovestibular y distolingual.

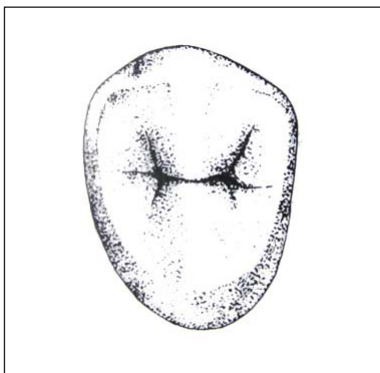
En el primer premolar, un surco marginal mesial cruza el reborde marginal mesial. El surco marginal mesial conecta con el surco central en la fosa triangular mesial. El surco marginal mesial es una de las características que distinguen el primer premolar, donde es mucho más frecuente (97%) que en el segundo (39%). Los surcos marginales distales se pueden hallar también, aunque son menos frecuentes (39% en los primeros y 30% en los segundos premolares).



Fig:Caras oclusales de 1er y 2º premolar maxilares del mismo paciente (lado derecho y lado izquierdo)



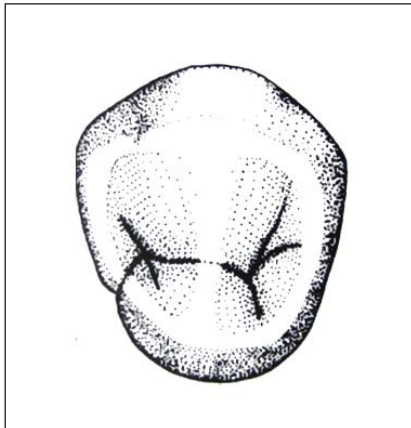
Cara oclusal del 1er premolar maxilar derecho



Cara oclusal del 2º premolar maxilar derecho

Cara oclusal de los premolares mandibulares: rebordes, fosas y surcos

Primer premolar mandibular: Debido a la mayor cúspide vestibular, el reborde triangular de esta cúspide vestibular es largo y se inclina lingualmente desde la punta de la cúspide hasta donde ésta se une con el corto reborde triangular de la cúspide lingual. A menudo, los dos rebordes triangulares se unen suavemente cerca del centro de la superficie oclusal y forman un reborde transverso ininterrumpido y pronunciado, que separa por completo las fosas mesial y distal.



Cara oclusal 1er premolar mandibular derecho

A veces, el reborde transverso del primer premolar está cruzado cerca del centro de la superficie oclusal por un surco central poco profundo, que se extiende de la fosa mesial a la distal, aunque es raro.

Los surcos de desarrollo mesial y distal corren en una dirección casi vestibulolingual, El surco mesial se continúa por el surco mesiolingual (cuando éste está presente). Los surcos de los primeros premolares son menos numerosos, pero pueden ser más profundos que los de los segundos premolares.

Las fosas mesial y distal son circulares, no triangulares. La fosa mesial es más lineal. Cada fosa tiene una fovea. La fosa distal es generalmente, mayor o más profunda.

Cualquiera que sea la distribución de los surcos en la superficie oclusal, puede haber fisuras y foveas en el fondo de los surcos. Por supuesto, estas foveas y fisuras son susceptibles a la caries.

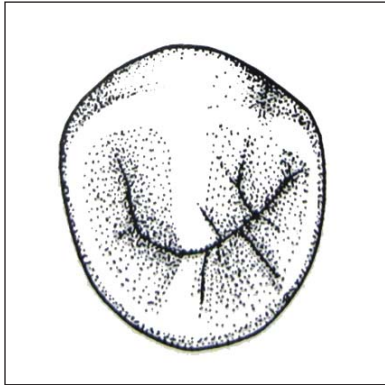
Segundo premolar mandibular de dos cúspides:

Tienen más surcos suplementarios en sus superficies oclusales que los primeros premolares.

La cúspide lingual es menor que la vestibular. Hay un gran reborde triangular en la cúspide vestibular y uno menor en la lingual. Estos dos rebordes forman un reborde transverso (lo cual no sucede en el premolar de tres cúspides). Existe un surco central de desarrollo curvado, que se extiende en dirección mesiodistal a través de la superficie

oclusal. A veces, es corto y casi recto, pero la mayoría de ocasiones tiene forma de U, o como una semilunar con el lado abierto dirigido vestibularmente. Puede estar interrumpido cerca de su centro por la unión de los rebordes triangulares vestibular y lingual, que forman el reborde transverso.

El surco central termina en dos fosas circulares (mesial y distal), donde a menudo se une con un surco suplementario distovestibular. La fosa distal puede ser mayor que la mesial, y también puede existir una depresión separando el reborde marginal distal de la pendiente distal de la cúspide lingual.



Cara oclusal de 2º prm mandibular de dos cúspides

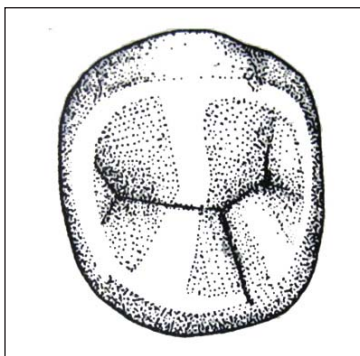
Segundo premolar mandibular de tres cúspides:

Existe un reborde triangular en ambas cúspides linguales y en la vestibular. Estos tres rebordes convergen hacia la fosa central. No hay un reborde transverso ni surco central.

La fosa central, grande, única de este premolar de tres cúspides, está situada bastante distal al centro de la superficie oclusal y en el centro vestibulolingualmente.

El largo surco mesial se extiende desde la fosa central hasta una pequeña fosa triangular mesial. La fosa triangular distal es tan pequeña que parece estar en el borde externo de la fosa central. El surco distal (corto) se extiende desde la fosa central a la fosa triangular distal.

El surco lingual se extiende desde la fosa central lingualmente entre las cúspides mesiolingual y distolingual y hacia la superficie lingual de la corona, lo que da un patrón en forma de Y.



Cara oclusal 2º premolar mandibular de 3 cúspides.

CARA OCLUSAL DE LOS MOLARES

Los molares presentan una superficie oclusal con tres a cinco cúspides. Las coronas son mayores en dirección mesiodistal y vestibulolingual que las coronas de los premolares. La dimensión mesiodistal de las coronas de los molares maxilares y mandibulares es mayor que la longitud cervicooclusal.

Las coronas de los molares se estrechan de vestibular a lingual, excepto en el caso de algunos molares maxilares con grandes cúspides distolinguales que en realidad se estrechan hacia vestibular.

En ambas arcadas, las coronas se estrechan distalmente, de manera que el lado distal es más estrecho vestibulolingualmente que el lado mesial. Además, todas las superficies oclusales se inclinan hacia el cuello de mesial a distal. Esto hace que haya más superficie oclusal visible desde distal que desde mesial.

Rasgos que diferencian los molares maxilares de los mandibulares:

Vistas desde oclusal, las coronas de los molares mandibulares son rectangulares: tienen como característica ser mucho más anchas en mesiodistal que vestibulolingualmente, todo lo contrario que los molares maxilares que son más anchos en sentido vestibulolingual. Desde oclusal, los molares maxilares presentan una forma más cuadrada o de paralelogramo, mientras que los mandibulares la tienen rectangular o pentagonal.

Las coronas de los molares mandibulares presentan cuatro cúspides mayores, dos vestibulares y dos linguales, a menudo con una quinta de menor tamaño, en distal. Las dos cúspides linguales son casi iguales de tamaño. Las coronas de los molares maxilares están centradas con las raíces y muestran tres grandes cúspides (dos vestibulares y una mesiolingual), con una cuarta cúspide de menor tamaño (distolingual). La cúspide mesiolingual más larga y ancha está conectada por un reborde oblicuo a la cúspide distovesibular (exclusiva de los molares maxilares). Una quinta cúspide menor, el tubérculo de Carabelli, se halla a menudo en la cúspide mesiolingual de los primeros molares maxilares.

Cara oclusal de los primeros molares mandibulares:

El primer molar mandibular suele presentar tres cúspides vestibulares: mesiovestibular, distovestibular y distal. La cúspide mesiovestibular es la más alta, grande y ancha del lado vestibular. La cúspide distovestibular es ligeramente menor y más corta, y puede ser más afilada que la mesiovestibular. La cúspide distal es el menor de las cinco cúspides, y está situada en el ángulo distovestibular de la corona. La cúspide mesiolingual es la más alta de todas las cúspides: es visible por detrás de la cúspide mesiovestibular incluso desde vestibular. La cúspide distolingual es visible por detrás de la cúspide distovestibular y suele ser la segunda de mayor altura cuando el diente se sitúa verticalmente. Aunque las cúspides linguales son más altas que las vestibulares, en la boca, las puntas de las cúspides linguales están en un nivel inferior que las vestibulares debido a la inclinación lingual del eje radicular en los dientes mandibulares.

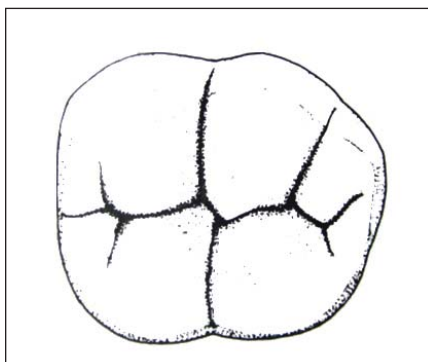
Los surcos oclusales de los primeros molares separan las cinco cúspides que presenta. Hay varios surcos principales: el surco central se extiende a través de la fosa central, de la fosa triangular mesial a la distal. Está dispuesto más en zigzag o quebrado en su trayecto mesiodistal. El surco lingual empieza en la fosa central y se extiende lingualmente entre las cúspides mesiolingual y distolingual hacia la superficie lingual.

Presenta dos surcos vestibulares: el surco mesiovestibular empieza en el surco central o justo mesial a la fosa central y se extiende entre las cúspides mesiovestibular y distovestibular hacia la superficie vestibular. Este surco puede continuar con el surco lingual.

El surco distovestibular (único del primer molar) se inicia a partir del surco central y la fosa triangular distal y se extiende entre las cúspides distovestibular y distal hacia la superficie vestibular.

Hay numerosos rebordes suplementarios menores y surcos (nombrados según su dirección y cúspides).

El reborde marginal mesial suele estar cruzado por un surco (el reborde marginal distal está cruzado por un surco en menor medida)



Cara oclusal primer molar mandibular derecho

Cara oclusal de los segundos molares mandibulares:

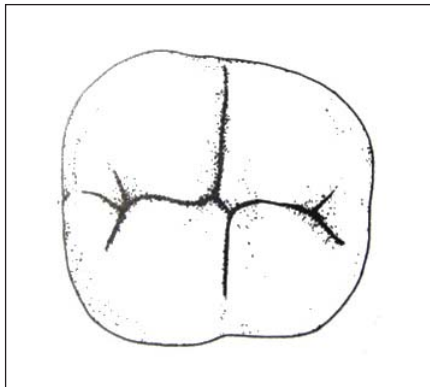
Tiene cuatro cúspides: mesiovestibular, distovestibular, mesiolingual y distolingual. La corona de este molar parece ser más ancha a nivel del cuello que la del primer molar, debido a la ausencia de la cúspide distal.

Como en los primeros molares, la cúspide mesiovestibular es más ancha mesiodistalmente que la distovestibular.

También en este caso, las puntas de las cúspides linguales son visibles desde vestibular (las cúspides mesiolingual y distolingual son más largas, y se ven por detrás de las cúspides mesio y distovestibulares).

El patrón típico de los surcos de los segundos molares es más simple que el de los primeros molares. Se parece a una cruz. El surco central se extiende a través de la fosa central desde la fosa triangular mesial a la fosa triangular distal. El surco vestibular separa las cúspides mesiovestibular y distovestibular (a menudo extendiéndose en la superficie vestibular), y habitualmente se continúa con el surco lingual que separa las cúspides mesiolingual y distolingual.

Los rebordes amrginales de desarrollo aparecen con mayor frecuencia en mesial que en distal. A veces, hay surcos suplementarios que se nombran de acuerdo con su localización y dirección. Los rebordes suplementarios están situados localizados entre los surcos suplementarios y los principales y sirven como cuchillas cortadoras adicionales.



Cara oclusal segundo molar mandibular derecho

Cara oclusal de los terceros molares mandibulares:

Como en el caso de los primeros y segundos molares, los terceros molares están inclinados distalmente sobre su base radicular; así, desde vestibular, la mitad distal de la corona suele estar notablemente más corta que la mitad mesial.

Las cúspides linguales son mayores y más largas que las vestibulares, siendo la mayor la mesiolingual. La cúspide mesiovestibular es la más ancha y generalmente la más alta de las dos o tres cúspides vestibulares.

Una característica exclusiva del tercer molar es la probabilidad de tener un patrón de surcos irregular con numerosos surcos y fóveas suplementarios en la superficie oclusal, que confieren una apariencia arrugada.

Cara oclusal de los primeros molares maxilares:

El contorno de la superficie oclusal es más o menos un paralelogramo, con dos ángulos agudos y dos obtusos. Los ángulos agudos son el mesiovestibular y el distolingual, mientras que los obtusos serían el mesiolingual y el distovestibular. El paralelogramo es más ancho vestibulolingual que mesiodistalmente. El reborde oblicuo transcurre entre los ángulos obtusos del diente.

En muchos primeros molares, el lado lingual de la corona visto desde oclusal es ligeramente más ancho mesiodistalmente que en el lado vestibular, visión oclusal.

Las cuatro cúspides mayores del primer molar son la mesiovestibular, la distovestibular, la mesiolingual y la distolingual. La cúspide mesiolingual es claramente la mayor. Con gran frecuencia, la cúspide distolingual es la menor.

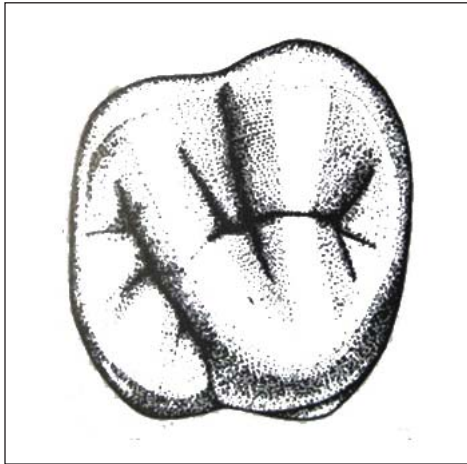
Cada una de las cuatro cúspides tiene un reborde triangular definido. Los rebordes triangulares de la cúspide mesiolingual y la cúspide distovestibular se unen y forman un reborde en diagonal llamado reborde oblicuo (característico de los molares maxilares).

La cúspide mesiolingual suele tener un segundo reborde triangular mesial al que se une al reborde triangular de la cúspide distovestibular. Este segundo reborde triangular de la cúspide mesiolingual se une con el reborde triangular de la cúspide mesiovestibular, y ambos forman un reborde transverso. El surco entre los dos rebordes triangulares en la cúspide mesiolingual se llama surco de Stuart.

Generalmente, hay cuatro fosas en la superficie oclusal. La fosa central es grande y está cercana al centro de la superficie oclusal (fosa mayor). Sus límites son los rebordes oblicuo y transverso, y la parte interna de los rebordes cuspideos vestibulares. La pequeña fosa triangular mesial está justo en el reborde marginal mesial (fosa menor). La fosa triangular distal es muy pequeña, y está situada justo en el reborde marginal distal (fosa menor). La fosa distal es elongada y se extiende entre las cúspides distolingual y mesiolingual (fosa mayor).

El surco vestibular en la fosa central se extiende vestibularmente desde la fosa central y continúa en la superficie vestibular de la corona como surco vestibular. El surco central se extiende mesialmente desde la fosa central sobre el reborde transverso y termina en la fosa triangular mesial. Ocasionalmente habrá una continuación del surco central que se dirige hacia distal atravesando el reborde oblicuo hasta la fosa triangular distal.

Cuando está presente, se llama surco transverso del reborde oblicuo. El surco oblicuo distal se extiende desde la fosa triangular distal lingualmente entre la cúspide distolingual y la mesiolingual y se continúa en la superficie lingual como surco lingual. Estos surcos están a menudo fisurados. El surco de la quinta cúspide separa la quinta cúspide (Carabelli) de la cúspide mesiolingual.



Cara oclusal primer molar maxilar derecho

Cara oclusal de los segundos molares maxilares:

El segundo molar es también más ancho vestibulolingual que mesiodistalmente, pero se estrecha desde vestibular a lingual debido a que la cúspide distolingual es menor o está ausente.

Hay mucha variación en la morfología de los segundos molares, particularmente en el tamaño de la cúspide distolingual.

El tipo de cuatro cúspides de los segundos molares es menos cuadrado en apariencia que el primer molar: los ángulos obtusos en las cúspides distovestibular y mesiolingual son más anchos, y los ángulos agudos en las cúspides mesiovestibular y distolingual son más pequeños. En ángulo más agudo en mesiovestibular se debe, en parte, a la prominencia del reborde mesiovestibular cervical.

En contraste con los primeros molares, el segundo y tercero son bastante más estrechos en el lado lingual.

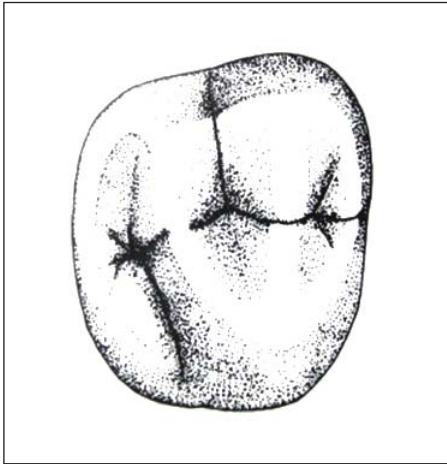
Cuando falta la cúspide distolingual, el diente tiene sólo tres cúspides. Estas tres cúspides presentan una forma más o menos triangular o en forma de corazón, siendo la cúspide lingual el ápice romo del triángulo.

Respecto a las cúspides, en los segundos molares, hay una gran diferencia entre el tamaño de las cúspides vestibulares; la mesiovestibular es notablemente más grande.

Los rebordes, fosas y surcos presentan una patrón muy similar al de los primeros molares,

aunque las foveas y surcos son más variables y con más surcos suplementarios.

En el caso de segundos molares con tres cúspides, faltan la fosa distal y los surcos oblicuo distal y lingual.



Cara oclusal segundo molar maxilar derecho

Cara oclusal de los terceros molares maxilares:

La gran variación hace difícil una descripción general. Las coronas pueden tener sólo una cúspide o tener incluso ocho. Como sucede en el caso de los terceros molares mandibulares, tiene unos rebordes y surcos suplementarios más numerosos, lo que le confiere un aspecto arrugado.

A veces, la forma de la corona es tan irregular que es difícil identificar las cúspides mesiovestibular, distovestibular y lingual. La cúspide mesiolingual es generalmente convexa, y es más grande y larga que las demás. La cúspide mesiovestibular es considerablemente más ancha y en general más larga que la distovestibular. El reborde oblicuo está poco desarrollado y falta a menudo.

(Woelfel y cols, 1998)

MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad multifactorial. Los factores que confluyen en cada ser humano originan el grado de susceptibilidad que éste posee. Cada uno de los dientes y superficies posee un grado distinto de susceptibilidad. (Llamas y cols, 2000)

Para que se origine la caries es necesaria la confluencia de varios factores. Los tres primarios son: la microflora, que dependerá de la localización de la caries; el substrato, donde podemos remarcar la importancia de la ingesta de azúcares y carbohidratos, más cuando se realizan entre comidas; y el huésped, ya sea la saliva valorable tanto en cantidad como en calidad (Llamas y cols, 1994, 2000), como el diente. Cada diente presenta una morfología distinta (Llamas 1993, 1994, 2000), lo que deriva en una distinta susceptibilidad, su disposición en la arcada, su composición y el factor genético-embriológico.

Es importante señalar la importancia de este factor genético-embriológico, ya que es el que daría lugar a las laminillas o cracks, que explicarían la existencia de caries en lugares no habituales y la bilateralidad de las lesiones que se encuentran en surcos y fisuras. Estos cracks o macrodefectos, son verdaderas fisuras en la superficie del esmalte que pueden alcanzar hasta las capas más profundas de la dentina, llegando incluso a la cámara pulpar. Estos defectos embriológicos son probablemente debidos a la falta de fusión de los lóbulos de desarrollo. (Llamas y cols, 1997, 2000)

Evidencia de la naturaleza infecciosa del proceso:

La primera evidencia de la naturaleza infecciosa de la caries dental se debe a Miller (1890) cuando formuló la teoría quimioparasitaria basándose en sus investigaciones (Baca García y cols, 1998). Observó cómo los dientes que eran incubados con saliva y carbohidratos sufrían desmineralización debido a los ácidos que se formaban. Concluyó indicando que la causa de las caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. La teoría de Miller se debió en parte a la influencia de los recientes descubrimientos en el campo de la Microbiología, por parte de Leeuwenhoek. Éste observó en su saliva y en el material depositado en los dientes “animalículos”, y así lo comunicó asombrado a la Royal Society de Londres. (Medina de Merino, 2009).

Esta teoría afirma que la caries dental es un proceso quimioparasitario, que consiste en dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del tejido reblandecido. En el caso del esmalte, sin embargo, la segunda etapa está prácticamente ausente, ya que la desmineralización del mismo significa su desaparición. Esta teoría es la base fundamental en la que se apoya el conocimiento actual de la microbiología de la caries. (Baca García y cols, 1998)

En el año 1944, Gottlieb formula la teoría proteolítica en la que se asumía que el ataque inicial que sufría el esmalte era proteolítico. Las bacterias invadían el componente orgánico del esmalte y debido a la acción proteolítica, se iniciaba la caries. Sólo de forma secundaria, las sales inorgánicas eran disueltas por bacterias acidógenas. Actualmente, esta teoría no está aceptada, aunque sí se acepta que la proteólisis de la matriz orgánica puede producirse después de la desmineralización.

Sólo unos años después, Schatz y colaboradores describen la teoría de la proteólisis-quelación. Según ésta, para que se produzca la caries debe haber en primer lugar una acción proteolítica bacteriana y enzimática sobre el componente orgánico del diente, lo que produciría una lesión inicial que liberaría agentes quelantes (aminoácidos, ácidos orgánicos, polifosfatos) que serían los causantes de la disolución de los minerales del diente. (Baca García y cols, 1998)

Fueron Orland y colaboradores quienes confirmaron en 1954 la hipótesis de que las bacterias son un requisito para el inicio y avance de la lesión cariosa. En ratas libres de microorganismos no era posible el desarrollo de la enfermedad aunque fueran alimentadas con una dieta cariogénica: por el contrario, la misma dieta administrada a ratas que crecían en un ambiente normal (con presencia de microorganismos) desarrollaron lesiones cariosas. (Baca García y cols, 1998).

Diversos microorganismos han demostrado su capacidad de producir caries en investigaciones, entre los que destacan los géneros *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*.

Los microorganismos:

Los principales microorganismos relacionados con la caries dental son aquellos que participan en el inicio de la lesión o en la progresión de las lesiones ya establecidas. Numerosos estudios han demostrado que *S. Mutans* está relacionado con la biopelícula de placa cariogénica y asociado con su comienzo: al mismo tiempo, en la saliva hay un aumento significativo de estos microorganismos antes de la formación de la caries dental (Ahn y cols, 2008). *S. Sobrinus* es la segunda especie en importancia. En la progresión de lesiones ya establecidas se incluyen *Lactobacilos spp.*, *Actinomyces spp.* y otros microorganismos capaces de sobrevivir y proliferar en un medio ácido. (Samaranayake LP y Jones BM, 2002)

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se hace referencia a su capacidad para producir una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas características específicas que lo hacen patógeno, y en el caso de los *Streptococcus Mutans*, los más importantes son:

1.- Acidogenicidad: el *Streptococo* puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.

2.- Aciduricidad: es la capacidad de producir ácido en un ambiente con pH bajo.

3.- Acidofilicidad: capacidad de resistir la acidez del medio bombeando protones fuera de la membrana celular.

4.- Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil o glucosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.

5.- Síntesis de polisacáridos intracelulares como el glucógeno: sirven de reserva alimenticia y permiten la producción de ácidos durante largo período aún en ausencia de azúcares de la dieta.

6.- Producción de dextranasa: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos celulares de glucano.

(Duque de Estrada y cols, 2006)

Las fisuras es el lugar donde con más frecuencia aparecen caries, y donde se encuentra la relación más significativa entre niveles de placa con *Streptococos Mutans* y caries. (Marsh y cols, 2003). Por ejemplo, en un estudio de Loesche y cols en el año 1975, el 71% de caries de fisuras presentaban unos recuentos de *Streptococos Mutans* superiores al 10% de toda la microflora cultivada. En un estudio longitudinal de las fisuras, las proporciones de estas bacterias aumentaban significativamente en el momento de diagnosticar una lesión cariosa (Loesche y Straffon, 1979. Citado en Marsh y cols, 2003). Un estudio longitudinal confirmó estos hallazgos, confirmando la estrecha relación entre *Streptococos Mutans* e inicio de caries, mientras que los *Lactobacilos*, cuando estaban presentes, lo hacían asociados a lugares donde ya estaba la caries establecida y era necesario restaurar el diente afectado (Loesche y cols, 1984).

Un estudio en niños de 7 – 8 años en Suiza concluyó que las fisuras y superficies lisas de primeros molares con desmineralización (pero sin cavitación) estaban colonizados por *Streptococos Mutans* (10^4 - 10^5 ufc/ml muestra) alrededor de los 12-18 meses anteriores al diagnóstico clínico de la lesión (Lang y cols, 1987. Citado en Marsh y cols, 2003). Las proporciones de *Streptococos Mutans* aumentan significativamente 6-9 meses antes de la detección de la lesión, alcanzando 11-18% y 10-12% del total de la flora estreptocócica de las fisuras y superficies lisas, respectivamente. En algunas lesiones remineralizadas, los niveles de estas bacterias cayeron desde un 20% hasta un 2-5% del total de *Streptococos* en los 6-9 meses antes de diagnosticar la remineralización.

Los estudios microbiológicos basados en el examen del contenido total de las fisuras no permiten revelar cambios en la composición de la microflora en relación con el inicio y progresión de la caries. Es bien conocido que los signos tempranos de la caries de fisuras no empiezan en la entrada de la fisura, sino en la fisura propiamente dicha. (Fegerskov y cols, 2003)

La caries de superficies proximales le sigue en frecuencia a la de fosas y fisuras. Su localización hace muy difícil el estudio de la microbiota implicada debido a la dificultad para recoger una muestra representativa de la superficie de la lesión. Las especiales condiciones anatómicas de las troneras, inducen a creer que forman por sí mismas un ecosistema independiente que bajo ciertas condiciones favorece el inicio de la caries de esmalte. (Baca García y cols, 1998)

En las superficies proximales existen una gran variedad de microorganismos. Los estreptococos del grupo Mutans representan menos del 10% del total de la microbiota cultivable anterior a la detección de la caries, y su relación con el inicio del proceso es menos evidente. De la misma forma, se ha observado gran cantidad de *Actinomyces* spp. en la placa proximal, a menudo dominando a los estreptococos del grupo mutans. Parece que estas bacterias pueden prevalecer antes del inicio de la lesión cariosa, aunque también se han observado niveles moderados de estreptococos del grupo mutans asociados a *Lactobacillus*, especialmente *L. casei*. Se han detectado incrementos tanto en la frecuencia de aislamiento como en las proporciones relativas de estreptococos del grupo mutans, *L. casei* y *Actinomyces odontolyticus* asociados con la progresión de la lesión en superficies lisas.

En las caries de raíz predomina el aislamiento de especies del género *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Leptotrichia* y *Selenomonas*, seguidas de *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, *Fusobacterium*, *Campylobacter* y *Capnocytophaga*. (Baca García y cols, 1998).

La invasión de la dentina por los microorganismos orales suele deberse a la evolución de una caries de esmalte y cemento.

Papel de los streptococcus mutans:

Existe mucha literatura disponible acerca del papel de estos microorganismos en la caries dental. “*Streptococcus mutans*” es un nombre que abarca siete especies diferentes (*S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*, *S. ferus*, *S. rattus*, *S. macacae* y *S. downei*) y ocho serotipos (a-h). *Streptococcus mutans* serotipos c, e, f y *S. sobrinus* serotipos d, g son los más frecuentemente encontrados en humanos (el serotipo c es el más prevalente seguido del d y el e). La evidencia del papel del *S. mutans* en la etiología de la lesión cariosa se

define en varios puntos:

- Correlación de recuentos elevados de streptococcus mutans en saliva relacionado con prevalencia e incidencia de caries.
- Streptococcus mutans se aíslan con frecuencia de la superficie dentaria inmediatamente antes del desarrollo de la caries.
- Correlación positiva entre progresión de la caries y recuento de S. mutans.
- Producción extracelular de polisacáridos desde la sacarosa (que ayuda a mantener unidos entre sí los microorganismos de la placa y sobre la superficie del diente)
- Capacidad para iniciar y mantener el crecimiento de la microbiota, así como mantener la producción de ácidos a pH bajo. (Hughes y cols, 2012)
- Rápida metabolización de los azúcares a ácido láctico y otros ácidos orgánicos.
- Capacidad para obtener más rápidamente el pH crítico para la desmineralización el esmalte que otros microorganismos.
- Capacidad de producir polisacáridos intracelulares como glucógeno, que puede actuar como reservorio de alimento para las bacterias cuando disminuye el aporte exógeno de carbohidratos.
- La inmunización en animales con algunos serotipos de S. mutans reduce la incidencia de caries.

(Samaranayake y Jones, 2002; Lula y cols, 2011)

Papel de los Lactobacilos:

En los primeros estudios, se creía que estaban involucrados en la formación de lesiones cariosas porque existe una correlación positiva en su número en saliva y placa con la actividad cariosa, son capaces de sintetizar polisacáridos intra y extracelulares, se encuentran en un elevado número en lesiones que afectan a esmalte, y en situaciones de salud, su recuento en la placa dental es relativamente bajo. (Lula y cols, 2011)

Por eso, aunque su papel no está claramente definido, se piensa que están más involucrados en la progresión de lesiones profundas de esmalte (más que en el inicio), y son los primeros microorganismos en el avance la lesión especialmente en dentina.

Papel de Actinomyces spp.:

Están relacionados con el desarrollo de caries en la superficie radicular. Esta evidencia se basa en estudios in vivo, estudios in vitro y otros estudios experimentales con animales gnobióticos.

En realidad no se sabe mucho de ellos aparte de lo ya comentado: sigue siendo un tema de discusión. (Saramanayake y Jones, 2002)

Papel de Veillonella:

Es un coco anaerobio gran – (negativo), presente en muchas muestras recogidas de placa supragingival. Requiere lactato para crecer, pero es incapaz de metabolizar los carbohidratos habituales de la dieta (así que utilizan el lactato producido por otros microorganismos para convertirlo al mismo tiempo en un ácido más débil como el propiónico). Por tanto, tiene un efecto beneficioso contra la caries dental. Esto ha sido comprobado mediante estudios en animales, pero no en humanos. (Murdoch 1993, Saramanayake y Jones 2002)

Características de los Streptococcus:

Se trata de bacterias catalasa negativas, gran positivas, esféricas o cocos (ovales) que se presentan en pares o cadenas. Tienen un diámetro de 0.7-0.9 μm . La formación de cadenas se aprecia mejor en medio líquido o secreciones purulentas.

Estos cocos crecen bien en un medio de agar-sangre, aunque necesitan que éste esté enriquecido con glucosa y suero. Las típicas reacciones hemolíticas se producen en este medio:

- α -hemólisis: reducida zona de hemólisis parcial y discoloración verde alrededor de la colonia (ej.- *Streptococcus viridans*)
- β - hemólisis: amplia, clara, zona translúcida de hemólisis completa alrededor de la colonia (ej.- *Streptococcus pyogenes*)
- no hemólisis: γ -hemólisis

Según los antígenos de carbohidratos que presentan en la pared celular es posible determinar la virulencia de estas bacterias. Se pueden diferenciar en cuatro grandes grupos (A, B,

C y D). Los Streptococcus del medio oral pertenecen al segundo de ellos (S.agalactiae).

Principalmente se encuentran en la orofaringe, como un grupo mixto de organismos de diferentes características. Gracias a las nuevas técnicas de biología molecular se ha podido estudiar la taxonomía de este grupo (y otros). Generalmente son α -hemolíticos en agar sangre, pero no es un hecho constante y algunas veces presentan β o γ – hemólisis. Se pueden dividir en cuatro especies principales: mutans, salivarius, anginosus y mitis.

GRUPO	ESPECIE
Mutans	S. mutans, serotipos c, e, f
	S. sobrinus, serotipos d, g
	S. cricetus, serotipo a
	S. rattus, serotipo b y otros
Salivarius	S. salivarius
	S. vestibularis
Anginosus	S. constellatus
	S. intermedius
	S. anginosus
Mitis	S. sanguis
	S. gordonii
	S. parasanguis
	S. oralis y otros

(Saramanayake, 2002)

Tabla 1

Características de los Lactobacillus:

Son saprófitos en animales o plantas (por ejemplo, en la leche). Algunos son más comunes en humanos y animales, habitando la cavidad oral. Tienen la capacidad de vivir en ambientes ácidos, y como ya se ha comentado anteriormente, están involucrados en el proceso carioso.

Su taxonomía es compleja. Se clasifican en dos grandes grupos: homofermentadores, que producen principalmente ácido láctico (65%) desde la fermentación de la glucosa (ej. *L. casei*), y heterofermentadores, que producen ácido láctico así como acetato, etanol y dióxido de carbono (ej. *L. fermentum*).

L. casei, *L. rhamnosus*, *L. acidophilus* y *L. oralis* son las más comunes en la cavidad oral.

Se trata de cocobacilos gram +, α o γ -hemolíticos, anaerobios facultativos. Estos microorganismos fermentan carbohidratos para producir ácidos (acidogénicos) y pueden vivir en un ambiente de pH ácido. Deben ser homofermentativos o heterofermentativos. En medios enriquecidos con glucosa o sangre, se promueve su crecimiento. Su identificación se hace mediante reacciones bioquímicas. (Saramanayake, 2002)

BIOQUÍMICA DEL TEJIDO DENTAL

Después de los elementos fundamentales que constituyen la materia viva (C, O, N e H), el Ca y el P son los más abundantes en el ser humano. La mayor parte de estos iones se encuentran en estado insoluble, formando parte de los tejidos calcificados o mineralizados, el óseo y el dental. La pequeña proporción existente de cationes Ca^{2+} y grupos fosfato en estado soluble, libres o unidos a otras biomoléculas, está en equilibrio con la fase insoluble y cumple una gran cantidad de funciones bioquímicas que regulan muchos procesos del organismo humano. (Solano Muñoz y Lozano Teruel, 1998)

Se pueden distinguir 4 tipos de tejidos humanos mineralizados, que son el óseo, y 3 dentales, el cemento, la dentina y el esmalte. El hueso, o en conjunto el esqueleto, es el soporte mecánico y articulado del cuerpo. Muy semejante al anterior, el cemento reviste las raíces del diente, uniendo éste a las fibras de colágeno no calcificadas que existen en el ligamento o membrana periodontal y anclan el diente a la mandíbula.

La dentina constituye la mayor parte de diente, y sirve de soporte mecánico y como amortiguador elástico para el esmalte, que recubre el diente en su porción coronal. Tanto en la dentina como en el esmalte, existen dos partes: la matriz orgánica y la fase inorgánica o mineral.

La matriz orgánica es la que se forma primero y está compuesta por proteínas y proteoglicanos con heteropolisacáridos complejos. Además, existen otros componentes minoritarios, como el citrato. La fase inorgánica o mineral, formada por sales de fosfato cálcico, con distinta estequiometría y sistemas de cristalización y pequeñas aportaciones de otros iones. La sal más importante es el apatito.

Proteínas de la matriz orgánica:

La matriz orgánica suele dividirse en dos partes, el colágeno y la fracción nocolagenosa, más heterogénea. El colágeno puede suponer cuantitativamente hasta el 90% de la proteína total en el caso del cemento y del esmalte, pero prácticamente no existe en la dentina. Este colágeno es de tipo I, y la estructura del tropocolágeno unidad es muy similar al de otros tejidos blandos. Sin embargo, su fibrilla es más insoluble como consecuencia de su disposición más irregular y sobretodo, por el mayor número de enlaces entrecruzados de residuos de hidroxilisina con lisinal o hidroxilisinal. Por esta razón, es muy difícil extraer el colágeno de la dentina con ácidos, ya que no se afecta siquiera con pH de 0.5. Antes de mineralizarse, el volumen vacío entre las fibrillas del colágeno de la predestina es casi el doble que el de los tejidos blandos, lo que posiblemente está relacionado con el acceso del fosfato al espacio interfibrilar (que es necesario en la mineralización). Las otras proteínas constituyen aproximadamente el 10% del total, y las más importantes son los proteoglicanos y sialoproteínas, comunes a todos los tejidos minerales excepto el esmalte. También existen cantidades apreciables de albúminas, globulinas y de péptidos dializables que parecen quedar atrapados en la matriz al mineralizarse ésta.

Los proteoglicanos son unas glicoproteínas con un contenido muy elevado en glúcidos. Están compuestas por cadenas polipeptídicas y heteropolisacáridos, agregadas mediante varios tipos de asociación. Normalmente, los proteoglicanos de los tejidos minerales tienen un peso molecular pequeño (25kD) y contienen condroitina-4-sulfato como componente fundamental del glicosaminglicano. (Lehninger, 1995)

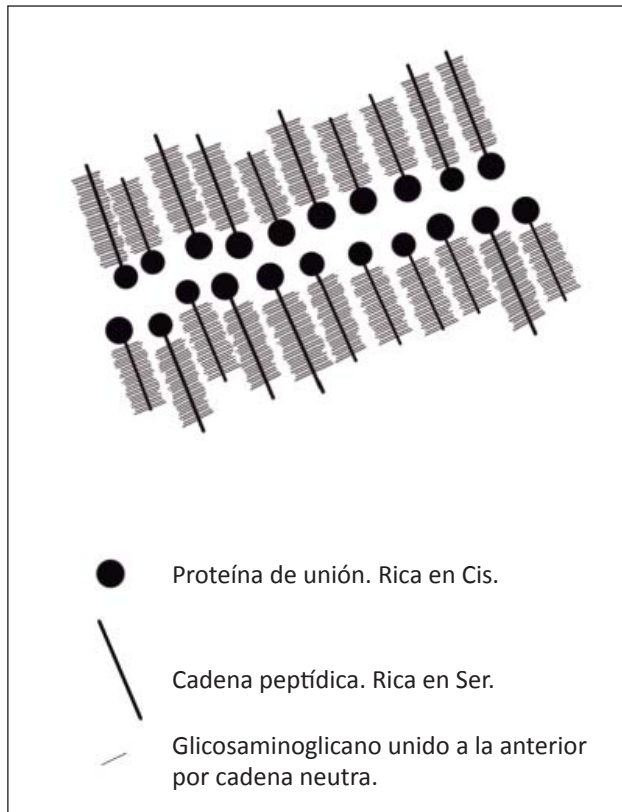


Fig. Estructura de un fragmento de los proteoglicanos integrantes de la matriz orgánica de cartílago y predentina

En el esmalte, las proteínas que participan en la formación y secreción del esmalte son de tres tipos. Durante la formación del esmalte (esmaltoogénesis), las esenciales son las amelogeninas, aunque también existen otras relacionadas (proteínas no amelogénicas). El contenido de ambas baja mucho en la maduración. Las minoritarias, llamadas esmaltelinas, enamelinas o tuftelinas persisten en el esmalte maduro. (Solano Muñoz y Lozano Teruel, 1998). Parece demostrado que las enamelinas son proteínas plasmáticas de la familia de las albúminas plasmáticas, modificadas para adquirir su insolubilidad. (Strawich, 1990; Fincham y cols, 1999)

Las amelogeninas están codificadas por dos genes localizados en las zonas homólogas de los cromosomas X e Y. Los defectos estructurales en el gen del cromosoma X producen amelogenénesis imperfecta. Las esmaltelinas, a pesar de su bajo contenido, llegan a ser las mayoritarias en el esmalte maduro, relleno los espacios entre los cristales. Son especialmente ricas en aminoácidos ácidos y Ser, Gli y Pro. Tienen naturaleza glicoproteica, con extremos bi- y triantennarios en la fracción carbohidrato, y su masa molecular es variable, 28-70 kD, como consecuencia de su degradación durante la maduración del esmalte por serin-proteasas específicas del tejido. (Solano Muñoz y Lozano Teruel, 1998)

En la dentina, podemos encontrar fosfoproteínas y glicoproteínas aniónicas.

Las primeras, también llamadas fosforinas, son las más importantes. Se trata de proteínas conjugadas, es decir, que por hidrólisis producen no solamente aminoácidos, sino también otros componentes (la porción no aminoácida de una proteína se denomina grupo prostético). (Lehninger, 1995) En ellas, el 80% de sus aminoácidos son Asp o Ser.

Las glicoproteínas son una serie de proteínas de acidez variable. Las más ácidas son muy ricas en Asp, Glu y Ser. Otras deben su bajo pH a que contienen en su fracción glicídica, ácidos siálicos abundantes, además de las exosaminas y mucosa. Entre ellas, destaca la DSP (sialoproteína de la dentina), que se expresa por odontoblastos en las primeras etapas de la diferenciación y desaparece después de las primeras deposiciones de dentina. (Solano Muñoz y cols, 1998). En la actualidad, diversos estudios sobre regeneración de los tejidos dentales hacen hincapié en la importancia de estas proteínas como marcadores dentinarios que indicarían una regeneración real de la dentina. (Prasad, 2010; Li y cols, 2011).

El hueso y el cemento son tejidos muy semejantes que contienen proteínas similares. La proteína no colagenosa mayoritaria es una sialoproteína de masa molecular pequeña (25kD) con una fracción glicídica muy ramificada con ácido siálico en todos sus extremos. Otras proteínas específicas son la osteocalcina (o BGP) y la osteonectina.

Fase mineral:

Los iones mayoritarios de los tejidos mineralizados son el calcio y el fosfato, que forman sales complejas de estequiometría variable (proporciones cuantitativas o relaciones de masa) (“estequiometría”, 2011). La más importante es el apatito.

Se trata de una red iónica compleja que puede considerarse formada por pequeños cristales (aproximadamente 5x5x15 nm), excepto en el caso del esmalte, donde son mayores. Contiene cierta proporción superficial de fosfato cálcico no cristalizado. Lo cristales contienen, además de calcio y fosfato, otros aniones, sobre todo hidroxilo y fluoruro, por lo que se llaman hidroxiapatita y fluorapatita.

La unidad del cristal de fluorapatita es un prisma hexagonal con eje longitudinal y tres ejes perpendiculares a este y formando entre sí ángulos de 120°. Los iones Ca^{2+} ocupan dos posiciones distintas: en columna ocupan los vértices del hexágono, mientras que los iones Ca^{2+} en triángulo están en el interior de cada hexágono, aunque en planos distintos, formando dos triángulos equiláteros superpuestos según el eje principal y girados 60°.

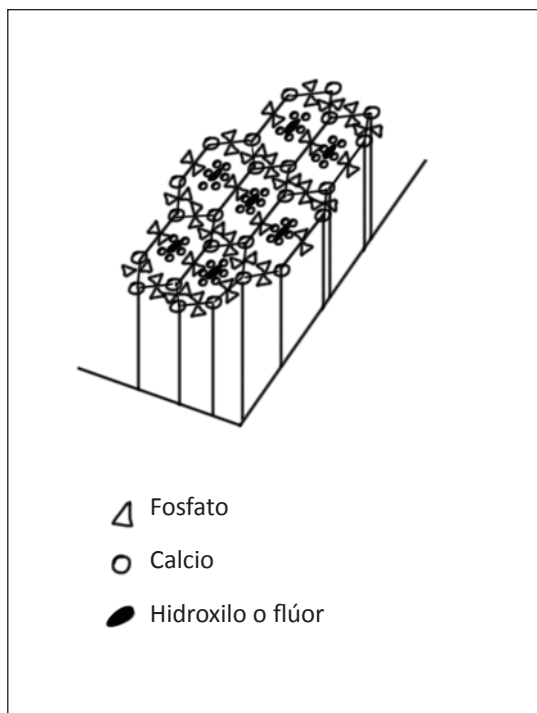


Fig.- Estructura del cristal de apatito.

Los iones fluoruro se sitúan en el centro de cada uno de estos triángulos. Estos triángulos están situados a una distancia de 0.47nm, que corresponde a 1/3 y 3/4 de la altura total del prisma hexagonal. Los aniones fosfato tienen estructura tetraédrica, con el átomo de fósforo situado en el centro y los oxígenos en los vértices del tetraedro. Se sitúan por parejas entre los calcio en columna, en cada uno de los lados del hexágono (tienen una disposición hexagonal girada 60° respecto a los Ca²⁺). La fórmula química del fluorapatito es Ca₁₀(PO₄)₆F₂, y la proporción Ca/P 1.67.

La hidroxiapatita tiene la misma estructura que la fluorapatita, excepto que los iones OH⁻ sustituyen a los F⁻, y se sitúan ligeramente desplazados frente a los Ca²⁺. Esto hace que la estructura sea algo menos compacta, y por tanto, menos resistente al ataque ácido.

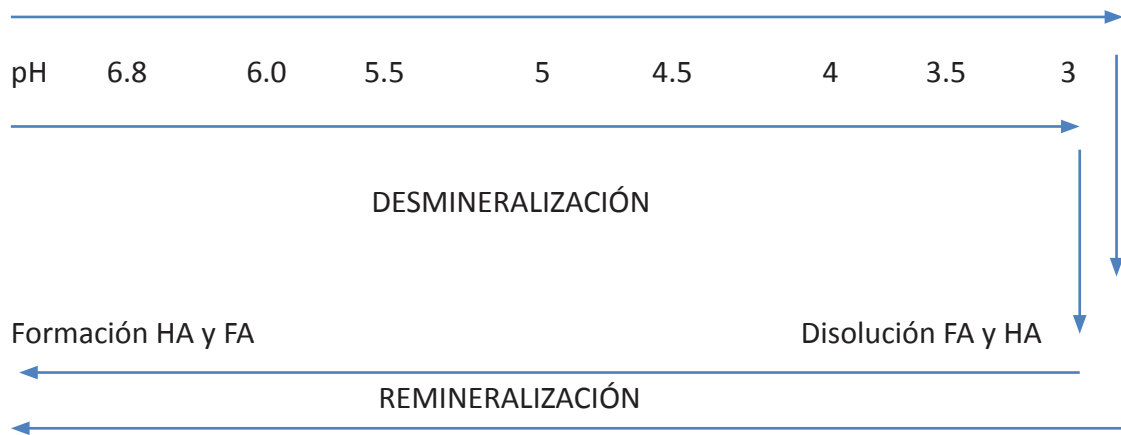
Los apatitos nombrados anteriormente son mezclas, con mayor contenido en hidroxiapatito que en fluorapatito, donde además, la relación Ca/P es menor de la teórica (1.67).

Resistencia química del apatito: desmineralización – remineralización.

En los estadios iniciales de la caries de esmalte existe un continuo y alternante proceso de desmineralización y remineralización en el que en un momento determinado, por incremento de la producción de ácidos o por una menor producción de sistemas tampones se favorece la desmineralización. (Llamas y cols, 2000)

Las principales reacciones del apatito son las de disolución en medios ácidos y las de intercambio de iones.

Cuando se genera un pulso de iones ácido en la superficie dental, independientemente del grado de maduración, se puede simbolizar la reacción general como:



El hidroxiapatito reacciona con los hidrogeniones a un pH 5.5 (pH crítico) o inferior. Los hidrogeniones reaccionan preferentemente con los grupos fosfato del entorno acuoso inmediatamente adyacente a la superficie del cristal. Se puede considerar este proceso como PO_4^{3-} en HPO_4^{2-} por la adición de un hidrogenión, con el taponamiento simultáneo del hidrogenión. El HPO_4^{2-} no puede contribuir ya al equilibrio normal del hidroxiapatito, ya que contiene PO_4 , no HPO_4 , y por tanto, el cristal de hidroxiapatito se disuelve. Es la desmineralización.

Es posible invertir el proceso de desmineralización si el pH es neutro y existen suficientes iones Ca^{2+} y PO_4^{3-} . Los productos de la disolución del apatito pueden alcanzar la neutralidad mediante el tamponamiento o los iones anteriormente nombrados de la saliva, que pueden inhibir el proceso de disolución mediante el efecto del ión común. Esto permite reconstruir los cristales de apatito parcialmente disueltos; es lo que se conoce como remineralización. (Mount, 1999)

El flúor tiene un papel importante en la estabilidad del apatito, principalmente en el esmalte, al catalizar la conversión del octofosfato octocálcico en apatito, y por tanto, aumenta la perfección de los cristales. El fluoruro, disuelto a concentración cercana a 100 ppm, es capaz de sustituir hidroxilos en la red molecular cristalina del apatito, produciendo fluorapatito. Si la concentración aumenta se puede producir CaF_2 en el exterior del diente. En ambos casos, el cristal aumenta su resistencia a los ácidos por un mecanismo complejo, ya que el realidad es el fluoruro soluble el agente protector del apatito frente al ataque ácido y no el fluoruro incorporado al cristal del apatito.

HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES EN LAS SUPERFICIES OCLUSALES

Numerosos estudios epidemiológicos y la experiencia clínica muestran que las caras oclusales de dientes posteriores son el sitio más vulnerable para el desarrollo de la caries dental. Convencionalmente, la elevada incidencia de caries en estas superficies ha estado relacionada con las fisuras y fosas estrechas y profundas de la superficie oclusal, y por esta razón, en el pasado era habitual referirse a estas caries como “caries de fisuras”.

La experiencia clínica demuestra que las caries de superficies oclusales no involucran todo el sistema de fisuras con la misma intensidad, sino que ocurre como un “fenómeno localizado”. Esto puede entenderse observando la superficie oclusal de un molar como si fuera un paisaje, con montañas, valles (unos profundos y estrechos mientras que otros son anchos), etc. Cada tipo de diente de la dentición tiene su propia anatomía de la superficie oclusal, y las caries se localizan, normalmente, en relación con la configuración anatómica específica en los distintos grupos de dientes (Llamas y cols, 1997, 2000). Por ejemplo, en el molar maxilar, las fosas central y distal son zonas donde comúnmente se acumula placa y esto hace que sea un lugar donde, con frecuencia, aparezcan caries. En términos generales, el inicio de caries oclusales tiene lugar en localizaciones donde el acúmulo de bacterias está mejor protegido frente al desgaste funcional (Carvalho y cols, 1989). Así, dos factores se han considerado importantes para la acumulación de placa y el inicio de caries en superficies oclusales: el estado de erupción o funcionalidad del diente, y la anatomía específica del mismo (Carvalho y cols, 1989, 1992).

La lesión de caries comienza en ambas paredes de la fisura y luego penetra perpendicularmente buscando el límite amelo dentinario. Debemos recordar que la presencia de laminillas o cracks señalados anteriormente explicarían la bilateralidad de este tipo de lesiones (Llamas y cols, 1997, 2000). Al igual que en las superficies lisas, pueden verse cambios a nivel macroscópico como el aspecto tizoso o la pigmentación. Al corte, la lesión tiene forma de cono con base hacia la dentina. Estas alteraciones macroscópicas de la caries incipiente de esmalte, preceden a la formación de la cavidad de caries.

Una gran cantidad de evidencias científicas apoyan la tesis de que la caries incipiente de esmalte produce más destrucción subsuperficial que en la superficie. Desde los estudios de Carling y Gustaffson en Suecia alrededor de 1950, se concibe la lesión incipiente de esmalte como formada por cuatro zonas que, desde la más profunda a la más superficial son: dentina translúcida, zona oscura, cuerpo de la lesión y capa superficial. Estas zonas representan cambios graduales en la naturaleza de la lesión, y al ser atravesados con luz polarizada, presentan diferentes índices de refracción. (Reyes Gasga J, 2001).

La zona translúcida corresponde al frente de avance de la lesión, donde el esmalte se ve menos estructurado y se caracteriza por tener un 1.2% de pérdida mineral por unidad de volumen.

La zona oscura es de espesor variable y ofrece una birrefringencia positiva a la luz polarizada, al contrario de la del esmalte normal, que es negativa. Los espacios o poros creados por el proceso de disolución por ácidos, explican este comportamiento. Se acepta una pérdida mineral de 6% por unidad de volumen.

El cuerpo de la lesión, de birrefringencia positiva, es la zona más amplia. Al microscopio se aprecia el ensanchamiento de las estrías de Retzius y la acentuación de la estructura prismática con la acentuación de su estriación transversal. Hay un 24% de pérdida mineral por unidad de volumen la cual va acompañada de un incremento en la cantidad de materia orgánica y agua debido a la entrada de bacterias y saliva.

La capa superficial, que tiene entre 20 y 100 micrómetros de espesor es más gruesa en lesiones inactivas, tiene birrefringencia negativa a la luz polarizada y se ve opaca en las microrradiografías aunque al microscopio electrónico de barrido se observan cráteres superficiales no correspondientes a la estructura del esmalte sano, además de una insinuación de las vainas de los prismas que tampoco se aprecia a microscopio de luz en el esmalte normal. La pérdida mineral en esta capa corresponde al 9.9% por unidad de volumen.

Las observaciones anteriores llevan a establecer que la caries ataca primero las estrías de Retzius, la vaina de los prismas y su estriación transversal antes de atacar al centro del prisma, aunque para algunos autores la disolución ataca preferentemente al centro del prisma. (Fejerskov y cols, 1988)

Si nos centramos en los cambios ultramicroscópicos, lo que primero observamos en las lesiones incipientes es la disolución de cristales de hidroxiapatita dentro y en la periferia de los prismas, Esto va acompañado de un aumento de los espacios intercrystalinos y de un evidente ensanchamiento en los espacios interprismáticos. Los cristales que permanecen en estos espacios interprismáticos se ven aumentados de tamaño y más electrodensos, lo cual es índice de una intención de remineralización durante el proceso de caries. La desmineralización es mayor y más temprana en aquellos cristales ubicados en la porción central de la cabeza de los prismas, los cuales son perpendiculares a la superficie de desmineralización. Por el contrario, la disolución es menor en los cristales de la cola de los prismas, que están ubicados paralelos a la superficie de desmineralización. Lo anterior nos permite considerar a la superficie del cristal como más resistente al proceso de disolución ácida con respecto a la zona central, la cual se expone a nivel de la base del mismo.

La disolución en los cristales individuales comienza en el centro del extremo más cercano a la superficie de lesión y de allí avanza siguiendo el eje longitudinal hasta atravesarlo en su totalidad tomando una forma hexagonal, similar a la del cristal, y ensanchándose cada vez más hacia la superficie externa. El inicio del proceso de disolución por caries en el eje central del cristal quizás está relacionado con el hecho de que el comienzo de su desarrollo cristalográfico es más rápido e imperfecto lo que determina que esa zona tenga menor calidad cristalina que puede ser más fácilmente atacada. Por el contrario, las zonas más externas del cristal corresponden a la lenta maduración y crecimiento cristalino durante su desarrollo, lo que implica una mejor calidad y por ende una mayor resistencia a la disolución ácida.

A medida que van siendo atacados una mayor cantidad de cristales, el esmalte se hace más poroso y facilita el avance del proceso. Esto va acompañado de una pérdida en la orientación de los cristales que se manifiesta en una completa desorganización cuando observamos lesiones más avanzadas.

(Fusayama, 1979; Rodríguez A, 2002; Figueroa Gordon y Acevedo, 2008)

Cuando el proceso de disolución del esmalte alcanza el límite amelodentinario, la lesión expone la dentina e inmediatamente afecta a los canalículos dentinarios como zonas preferenciales para el avance.

Tradicionalmente, los cambios patológicos que ocurren en la dentina como consecuencia de la caries dental se han dividido en cinco zonas:

- zona de degeneración grasa
- zona de esclerosis dentinal
- zona de desmineralización
- zona de invasión bacteriana
- zona de dentina descompuesta

Estas zonas, ordenadas desde la profundidad a la superficie, pueden discernirse más fácilmente en las caries crónicas o de avance lento pero tienden a yuxtaponerse y enmascararse en las agudas o de avance rápido.

Los cambios en la dentina durante la progresión de la caries no pueden entenderse sin tener en cuenta el progreso de la caries en el esmalte. La reacción de defensa más común del complejo dentino-pulpar es la esclerosis tubular, donde se va depositando contenido mineral a lo largo de los túbulos dentinarios, resultando así la oclusión progresiva de los mismos (Massler, 1967; Johnson y cols, 1969 y Levine, 1974; en Fejerskov y cols, 2003; Stanley y cols, 1983).

La formación de esta dentina conocida como secundaria reparativa o terciaria, de rápida formación, disminuye la permeabilidad dificultando la prentación de productos de la inflamación, tóxicos o cáusticos. Lo más frecuente en este caso es que los túbulos sean tortuosos, en comparación con los de la dentina fisiológica secundaria son rectos (Llamas y cols, 2000)

La degeneración grasa que se aprecia adyacente a la dentina sana ha sido observada mediante coloraciones especiales para lípidos en procesos de caries activas. Estos lípidos probablemente son de origen bacteriano o proceden de la desmineralización de la dentina peritubular.

En la zona de esclerosis, los canalículos dentinarios igualan su índice de refracción con la matriz de dentina vecina y por tanto, la suma de muchos de ellos en la misma condición

da la apariencia de transparencia cuando se observa al microscopio de luz transmitida. Lo que ocurre es un proceso de esclerosis como respuesta a la estimulación bacteriana que se manifiesta en la producción de dentina peritubular por parte de la prolongación odontoblástica, en tal medida que se produce una obliteración del canalículo junto con un retiro de la prolongación en sentido pulpar.

La zona de desmineralización, que sigue a la esclerosada, afecta a la dentina intertubular y se acompaña de una oclusión de los canalículos que se continúa con la esclerosis, debida probablemente a la reprecipitación de material cristalino previamente disuelto.

La zona de invasión bacteriana se reconoce por el aspecto arrosariado de los canalículos dentinarios, característica que adquieren por el ensanchamiento irregular que le provocan las bacterias en intensa reproducción y producción de ácidos.

La zona de descomposición se conforma por la coalescencia de los canalículos que al ensancharse por la desmineralización pierden los tabiques que los separan, y se constituye de esta manera las cavidades de caries que contienen bacterias, detritus, saliva y restos alimenticios.

Además de los cambios específicos señalados, es posible en ocasiones observar otros como son las grietas y las zonas muertas. Las grietas aparecen en ángulos aproximadamente rectos respecto a los canalículos, y por tanto, casi paralelos a las líneas incrementales. Las zonas muertas están formadas por la suma de muchos canalículos llenos de aire donde, por muerte de los odontoblastos correspondientes, ya que las prolongaciones de éstos han degenerado y dejado vacío el canalículo como respuesta a la irritación provocada por la enfermedad.

Evidentemente, la caries de dentina produce irritación de la pulpa generándose una respuesta inflamatoria de ésta última que dependerá de la calidad o severidad del estímulo. Ante una caries de avance lento, primero se producirá un proceso de esclerosis de los canalículos involucrados (porque las prolongaciones odontoblásticas sintetizan una dentina peritubular que termina por sellar los canalículos para establecer una barrera a la progresión de la lesión y la llegada a la pulpa de los agentes bacterianos o sus productos). La inflamación pulpar severa producida durante la caries de avance más rápido puede producir la muerte de odontoblastos los cuales son reemplazados por nuevos odontoblastos, que comienzan a formar una dentina secundaria patológica o reparadora o terciaria en la superficie pulpar con el fin de alejarla del avance de la lesión. En esta nueva dentina formada, los canalículos son independientes de los ya existentes y por tanto no son

contínuos con estos y constituye por tanto una buena barrera para el avance de la caries. Cuando la velocidad de avance de la caries es mayor que la velocidad de formación de dentina reparadora se produce la exposición de la pulpa.

Cuando observamos la lesión de caries al microscopio electrónico (ME), el carácter más evidente está dado por la penetración y el llenado de los túbulos por bacterias. La desmineralización de las paredes de los canalículos expone las fibras colágenas las cuales se ven menos en las zonas más externas, y las que quedan, han perdido su estriación transversal. La dentina peritubular desaparece progresivamente y la intertubular se observa marcadamente desmineralizada con cristales remanentes aplastados. En las zonas más internas, donde las fibrillas colágenas conservan su estriación transversal se observan algunos cristales de apatita unidos a ellas. (Fejerskov O y cols, 1988)

CRITERIOS ICIDAS II

Es el acrónimo de International Caries Detection and Assessment System.

Este sistema internacional para la detección y el diagnóstico de la caries, tiene como objetivo desarrollar un método fundamentalmente visual para la detección de la caries dental en una fase tan temprana como sea posible, y además pretende detectar la gravedad y nivel de actividad de la misma. Con esto, se lograría alcanzar un consenso de los diferentes criterios clínicos de detección de caries entre expertos de diferentes áreas de la odontología.

Los criterios de ICDAS I y II incorporan conceptos de las investigaciones hechas por Ekstrand (1995, 1997) y otras descritas por Ismail (2004). Estas investigaciones afirman que el tamaño de las lesiones cariosas sin cavitar, puede conocerse observando detenidamente la superficie topográfica del diente. De esta forma, incorpora unos códigos para la lesión detectada de forma visual que se corresponden con unos códigos según su profundidad real, a nivel histológico, dada por la biopsia o fisurotomía.

Los códigos de detección del ICDAS para caries de corona oscilan entre 0 (salud dental) y 6 (cavitación extensa) dependiendo de la severidad de la lesión. Según estos criterios, entre las características y actividad de las lesiones, se incluyen el color de los dientes (desde el blanco hasta el amarillento); la apariencia sin brillo y opacidad; la rugosidad detectada al desplazar lentamente la punta del explorador; el hallazgo de áreas de retención de placa en fosas o fisuras, borde gingival o por debajo del punto de contacto (Pitts, 2004).

Hay pequeñas variaciones entre los signos visuales asociados a cada código dependiendo de un número de factores que incluyen: las características de la superficie (fosas y fisuras frente a superficies lisas libres), si existen dientes adyacentes (superficies mesial y distal) o si la caries se asocia o no con una restauración o un sellador. Por lo tanto, hay una descripción particular y detallada en las diferentes situaciones: fosas y fisuras, superficies proximales, superficies libres y caries asociada a restauración o selladores. También se ha desarrollado un código para la caries de raíz (E, 0, 1 y 2), aunque no hay detallados tantos grados de afectación.

La exploración se inicia con el diente húmedo, aunque para completarlo se deberá limpiar y secar de forma prolongada durante 5 segundos (ya que algunos estadios de desmineralización son mucho más evidentes con el diente seco). La sonda no siempre es imprescindible: se utiliza para detectar la rugosidad de la superficie y es necesario un entrenamiento adecuado para que el método sea válido y fiable.

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN
0	Sano
1	Primer cambio visual en el esmalte (observable después de secado prolongado o estar limitado al fondo de una fosa o fisura)
2	Marcado cambio visual en el esmalte sin secar.
3	Ruptura localizada en esmalte (sin signos visuales de afectación dentinaria)
4	Sombra oscura de la dentina adyacente
5	Cavitación franca con dentina visible
6	Cavitación amplia con dentina visible

Tabla: Clasificación ICDAS II (Ekstrand, 1997)

Tabla 2

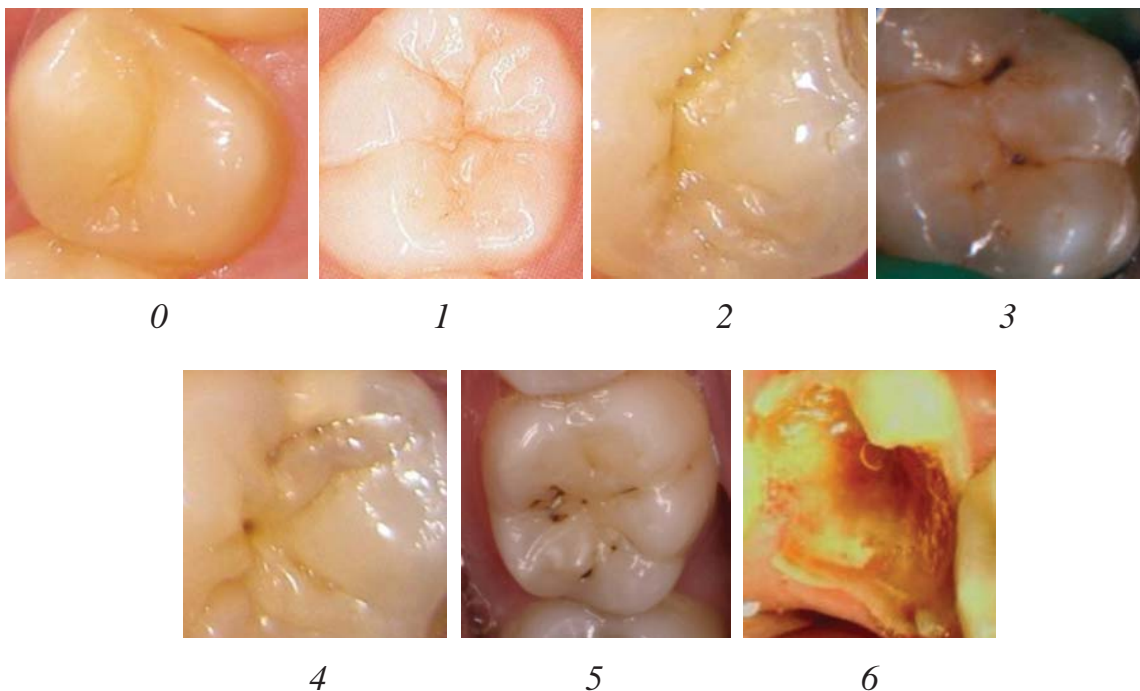


Fig: Aspecto clínico de lesiones según la clasificación ICDAS II

Su utilidad se resume en ayudar a identificar la lesión de caries en etapas tempranas y para monitorizar la progresión de ésta. El criterio ICDAS valora tanto caries en esmalte como dentina y explora la medida de actividad en todos los siguientes ámbitos: educación, epidemiología y salud pública, investigación clínica, y práctica clínica.

Los códigos de detección ICDAS están en uso actualmente y son recomendables para unificar criterios. Provee de un marco básico de evidencia para validar y explorar el impacto de esa evidencia ya existente, así como nueva tecnología.

Es necesario diferenciar entre los códigos ICDAS que se corresponden con la exploración clínica de los códigos ICDAS que podríamos llamar “histológicos”; es decir, la profundidad real alcanzada por la lesión. No sería posible la realización de este estudio si tomáramos como valor de referencia o patrón de oro uno de los métodos diagnósticos que pretendemos valorar (en este caso el visual). Es por esta razón que la profundidad real de la lesión obtenida mediante fisurotomía y expresada según el código ICDAS se refiere a la correspondencia histológica presentada en la siguiente tabla:

CÓDIGO	PROFUNDIDAD HISTOLÓGICA
0	No hay desmineralización del esmalte.
1	Desmineralización limitada al 50% externo del esmalte.
2	Desmineralización que alcanza entre 50% del esmalte hasta 1/3 de la dentina externa.
3	Afectación del 1/3 de la dentina, clínicamente microcavitada.
4	Afectación del 1/3 de la dentina, clínicamente se observa una sombra oscura.
5 (4)	Afectación del 1/3 de dentina profunda, +/- llegando a pulpa, clínicamente cavitada, pero cavitación es menor de la mitad de la superficie.
6 (4)	Afectación del 1/3 de dentina profunda, +/- llegando a pulpa, clínicamente cavitada más de la mitad de la superficie.

Tabla: Clasificación ICDAS II según criterio histológico. (Ekstrand, 1997)

Tabla 3

Como ya hemos señalado anteriormente, el sistema ICDAS pretende detectar la gravedad y nivel de actividad de la lesión cariosa. Es por esto que existen unas correspondencias, aunque no son demasiado significativas.

Una lesión activa es aquella en la que la probabilidad de evolución es mayor (progresión, regresión o detención) que en una lesión inactiva. Una lesión inactiva (detenida) es aquella en la que la probabilidad de evolución es menor que en una lesión activa. (“ICDAS”, 2005; Braga y cols, 2009). La confusa definición no hace sino dejar una cuestión

importante en el aire sin que seamos capaces de acotarla.

Las observaciones clínicas que permiten afirmar que una lesión cariosa es activa o inactiva incluyen, además del examen visual, la sensación táctil y la potencial acumulación de placa bacteriana. (Nyvad y cols, 1999; “ICDAS”, 2005; Braga y cols, 2009).

En los códigos ICDAS 1, 2 y 3, la lesión puede ser activa o inactiva. En el primer caso, la superficie del esmalte es blanquecina, amarillenta, con pérdida de brillo. Al pasar la punta de la sonda por la superficie, ésta está rugosa. La lesión se encuentra en una zona de acumulación de placa bacteriana, como puede ser fosas y fisuras de las caras oclusales de molares, cerca de la encía o en las superficies proximales por debajo del punto de contacto. Las lesiones inactivas presentan un color que va desde el blanquecino a parduzco o negro. El esmalte se ve duro y brillante al pasar la punta de la sonda sobre la superficie. En las superficies lisas, esta lesión inactiva se localiza normalmente alejada del margen gingival.

En el código ICDAS 4 la lesión es casi con toda seguridad activa.

En los códigos 5 y 6 volvemos a encontrarnos ante la disyuntiva de si es una caries activa o inactiva. En el primer caso, el tacto con la punta de la sonda es blando, correoso. Estaremos ante una lesión inactiva cuando el fondo de la cavidad esté brillante y duro. (“ICDAS”, 2005)

Según un reciente estudio, el nivel de conocimiento de los examinadores no tiene una influencia significativa en el correcto diagnóstico del estado de estas lesiones. (Gimenez y cols, 2013)

Estas definiciones y correspondencias forman parte del sistema ICDAS, pero son varios los autores que no están de acuerdo con las definiciones. Afirman y defienden según sus estudios, que no es suficiente con un examen clínico para determinar si una lesión cariosa está o no en progresión. (Braga y cols, 2010).

El abordaje o tratamiento del que cada lesión cariosa es susceptible también queda reflejado en esta clasificación. En el código 0 (ausencia de lesión), propone la aplicación de los consejos habituales de higiene oral. En los códigos 1 y 2 defiende un abordaje de tipo preventivo, mientras que en los códigos 3 a 6 “podemos hacer” tanto un tratamiento

invasivo o quirúrgico como una terapia más enfocada a la prevención. Esta dualidad hace, desde nuestro punto de vista, que no sea efectivo para asentar unas bases sólidas en lo que respecta al tratamiento.

El criterio ICDAS también tiene una correspondencia con lo que observamos en las radiografías de aleta de mordida. Es un hecho comprobado que las lesiones oclusales objeto de nuestro estudio sólo se detectan mediante radiografía cuando éstas ya tienen una extensión amplia (Wenzel y Fejerskov, 1992; Verdonshot y cols, 1992; Basting y cols, 1999; Heinrich-Weltzien y cols, 2002; Chong y cols, 2003; Angnes y cols, 2005; Dunkley y cols, 2007; Toraman Alkurt y cols, 2008; Dias da Silva y cols, 2010), aunque sí podría resultar interesante la correspondencia dada para las caries interproximales.

CÓDIGO ICDAS	AFECTACIÓN RADIOGRÁFICA
0	Ausencia de radiolucidez
1	Radiolucidez limitada a mitad externa del esmalte
2	Radiolucidez en mitad interna del esmalte, pudiendo llegar al límite amelodentinario.
3	Radiolucidez limitada al 1/3 externo de la dentina
4	Radiolucidez afecta a 1/3 medio de la dentina
5	Radiolucidez invade la dentina profunda, cavitación clínica
6	Radiolucidez en la pulpa, clínicamente cavitada

Tabla: Correspondencia código ICDAS con la imagen radiológica de aleta de mordida. Tabla 4

En el caso de que sea necesario codificar una posible lesión cariosa que se encuentra asociada a restauraciones previas o sellados, el criterio es algo diferente:

Código 0: superficie sana con restauración o sellado. Debe no existir evidencia de caries (no es cuestionable un cambio en el esmalte tras secar con aire el diente durante 5 segundos). Defectos como hipoplasias, abrasiones, erosiones, manchas intrínsecas o extrínsecas también son código 0.

Código 1: primer cambio visual en esmalte. Con el diente húmedo no se aprecia cambio de color, pero tras un secado prolongado (5 segundos), se aprecia una opacidad o discoloración que no coincide con la apariencia de esmalte sano.

Código 2: cambio visual en la dentina/esmalte adyacente a la restauración. El margen de la restauración puede estar en esmalte o dentina.

Código 3: defecto de caries (cavitación) en el margen de la restauración menor de 0.5 mm con los cambios visuales señalados en el código 2.

Código 4: Caries marginal en esmalte, dentina o cemento, adyacente a la restauración o sellado, con sombra oscura procedente de la dentina. La sombra oscura puede ser gris, azul, naranja o marrón, y no se debe confundir con las sombras que producen obturaciones de amalgama de plata.

Código 5: Cavidad en la interfase diente- restauración con dentina visible en el espacio con los signos de caries descritos en el código 4 y un espacio mayor de 0.5 mm. En las ocasiones donde el margen no sea visible, existe evidencia de discontinuidad en el margen que se puede detectar con una sonda periodontal, y ésta es de 0,5 mm.

Código 6: Cavidad extensa diferenciada con dentina visible debido a la pérdida de estructura dentaria.

El sistema de codificación con dos números surge para identificar la restauración/ sellado con el primer dígito y el código de caries apropiado con el segundo. Por ejemplo, una restauración de amalgama que tiene caries extensa con dentina visible sería el código 46.

El código restauración/ sellado sugerido es el siguiente:

0= diente no restaurado.

1= sellado, parcial

2= sellado, completo

3= restauración pigmentada

4= restauración de amalgama

5= corona de acero inoxidable

6= corona o carilla de oro, porcelana o porcelana fundida sobre metal.

7= restauración perdida o fracturada

8= restauración temporal

9= para las siguientes ocasiones:

96= superficie del diente no puede ser examinada

97= diente perdido por caries (las superficies del diente tendrían el código 97)

98= diente perdido por causas distintas de la caries (todas las superficies tendrían el código 98)

99= diente no erupcionado (todas las superficies tendrían el código 99)

(“ICDAS”, 2005)

Existen una serie de consideraciones especiales a tener en cuenta, pero ya que en nuestro estudio quedan excluidos de la muestra los molares y premolares con restauraciones previas, no vamos a insistir sobre ellas.

FLUORESCENCIA

La fluorescencia es un proceso de emisión en el cual las moléculas son excitadas por la absorción de radiación electromagnética. Las especies excitadas se relajan al estado fundamental, liberando su exceso de energía en forma de fotones. Una de las características más atractivas de los métodos de fluorescencia es su sensibilidad inherente, la cual es, con frecuencia, de uno a tres ordenes de magnitud mejor que las de la Espectroscopía de absorción. (Universidad de Granada, 1997)

La fluorescencia es la propiedad de una sustancia de emitir luz cuando es expuesta a radiaciones del tipo ultravioleta, rayos catódicos o rayos X. Las radiaciones absorbidas (invisibles al ojo humano) son transformadas en luz visible (longitud de onda mayor a la radiación incidente)

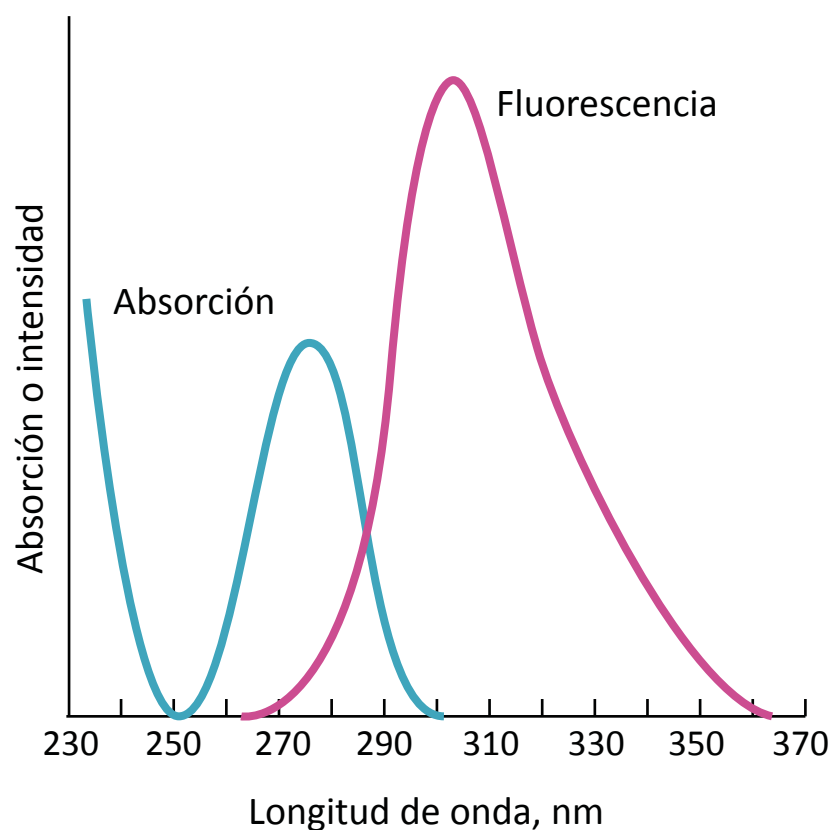
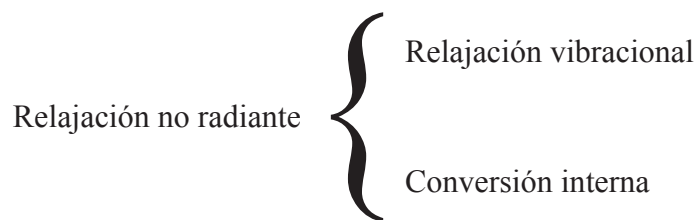


Fig: Fenómeno de fluorescencia

(Matthews, 1998)

La fluorescencia del tejido dentario es bien conocida desde hace mucho tiempo. El esmalte es el principal responsable de este fenómeno, mientras que la dentina lo es de la opalescencia. La detección de caries mediante el uso de fluorescencia no fue demostrado hasta principios de los años 80 (Alfano y Yao, 1981)

Normalmente, el tiempo de vida media de una especie excitada es breve porque hay diversas formas en las cuales un átomo o una molécula excitada liberan su exceso de energía y se relajan a su estado fundamental. Dos de las más importantes de estos mecanismos son la relajación (desactivación) no radiante y la relajación fluorescente.



La relajación vibracional , tiene lugar durante las colisiones entre moléculas excitadas y las moléculas del disolvente. Durante estas colisiones el exceso de energía vibracional se transfiere a las moléculas del disolvente en una serie de etapas. La ganancia de energía vibracional del disolvente se refleja en un ligero incremento de la temperatura del medio. La relajación vibracional es un proceso tan eficiente que el tiempo de vida promedio de un estado vibracional excitado es de 10-15 s aproximadamente.

También puede ocurrir el relajamiento no radiante entre el nivel vibracional inferior de un estado electrónico excitado y el nivel vibracional superior de otro estado electrónico. Este tipo de relajación se llama conversión interna.

(Universidad de Granada, 1997)

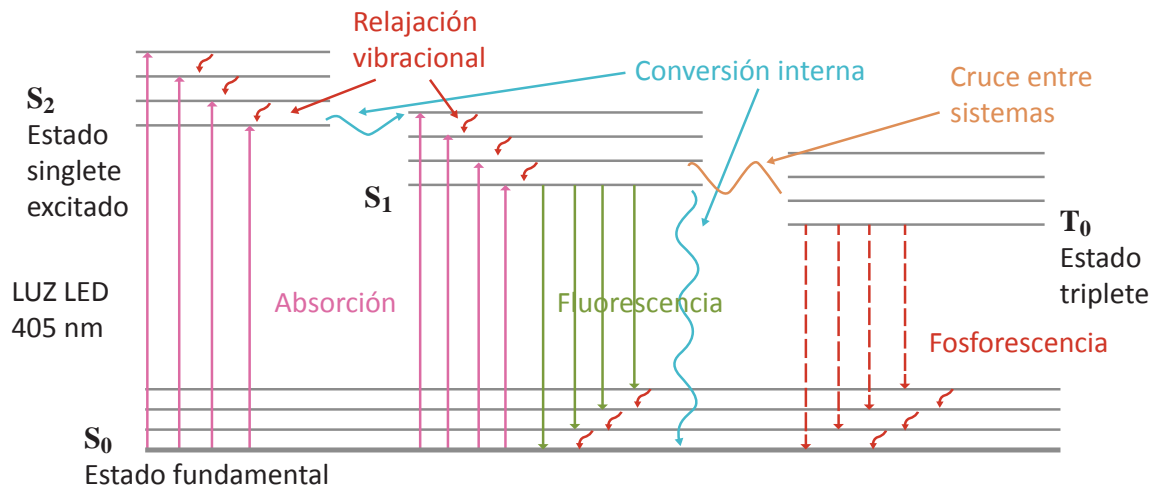


Fig: Diagrama de Jablonski ("diagrama de Jablonski", 2013)

Las bandas de radiación son producidas cuando las moléculas fluorescen debido a que las moléculas electrónicamente excitadas se pueden relajar a cualquiera estados vibracionales del estado electrónico fundamental. De la misma forma que las bandas de absorción molecular, las bandas de fluorescencia molecular están formadas por una multitud de líneas espaciadas tan estrechamente que son muy difíciles de resolver. (Holton y Brush, 2004)

El camino más probable hacia el estado fundamental es el que minimiza el tiempo de vida media del estado excitado. Por tanto, si la desactivación por fluorescencia es rápida respecto a los procesos sin radiación, se observa tal emisión. Por otro lado, si un camino sin radiación tiene una constante de velocidad favorable, la fluorescencia no tiene lugar o es menos intensa.

La fotoluminiscencia está limitada a un número relativamente pequeño de sistemas que incorporan características estructurales y ambientales que hacen que la velocidad de los procesos de desactivación sin radiación se reduzcan hasta el punto que la reacción de emisión puede competir cinéticamente.

Las bandas de fluorescencia molecular están formadas principalmente por bandas que

tienen longitudes de onda más largas y , por tanto, energías menores que la banda de radiación responsable de su excitación. Este desplazamiento hacia longitudes de onda mayores se llama desplazamiento de Stokes.

En aquellos casos en los que la radiación absorbida sea emitida sin cambio en la longitud de onda (misma energía) se conoce como radiación de resonancia o resonancia fluorescente.

Debido a que las diferencias de energía entre los estados vibracionales es aproximadamente el mismo, tanto para el estado fundamental como para el excitado, la absorción, o espectro de excitación, y el espectro de emisión o fluorescencia de un compuesto frecuentemente aparece como una imagen especular de uno a otro con una superposición que ocurre en la línea de resonancia. (Holton y Brush, 2004)

VARIABLES QUE AFECTAN A LA FLUORESCENCIA

1.- Rendimiento cuántico: El rendimiento cuántico o la eficacia cuántica de la fluorescencia es simplemente la relación entre el número de moléculas que emiten fluorescencia respecto al número total de moléculas excitadas. Las moléculas altamente fluorescentes, por ejemplo, la fluoresceína, tienen eficiencias cuánticas que, en ciertas condiciones, se aproximan a la unidad. Las especies no fluorescentes tienen eficiencias que son prácticamente cero.

2.- Estructura: La fluorescencia más intensa es la que presentan los compuestos que contienen grupos funcionales aromáticos. Por esta razón, el uso de métodos diagnósticos que tienen la fluorescencia como principio de funcionamiento deben ser cuidadosos con el tipo de pastas de profilaxis que se utilizan antes de su utilización, ya que puede alterar los valores reales.

La mayoría de los hidrocarburos aromáticos no sustituidos son fluorescentes en disolución, la eficacia cuántica aumenta con el número de anillos y con su grado de conjugación. La sustitución en un anillo aromático causa desplazamientos en la longitud de onda de absorción máxima y los cambios correspondientes en los picos de fluorescencia. Además, la sustitución afecta frecuentemente la eficiencia de la fluorescencia.

3.- Rigidez estructural: Empíricamente se encuentra que la fluorescencia está particularmente favorecida en moléculas que poseen estructuras rígidas.

4.- Temperatura y disolvente: La eficacia cuántica de la fluorescencia disminuye en muchas moléculas con el aumento de la temperatura, ya que el aumento de la frecuencia de las colisiones a temperatura elevada hace aumentar la probabilidad de desactivación no radiante (conversión externa). Una disminución en la viscosidad del disolvente también aumenta la probabilidad de conversión externa y produce el mismo resultado.

5.- Efecto del pH: La fluorescencia de un compuesto aromático con sustituyentes ácidos o básicos en el anillo depende normalmente del pH. Tanto la longitud de onda como la intensidad de emisión son probablemente diferentes para la forma ionizada y no ionizada del compuesto. Por lo tanto será muy frecuente en los métodos fluorimétricos el control estricto del pH. En nuestro caso, es necesario secar el diente tal como indica el fabricante de cada dispositivo, para que la saliva (y por tanto, su pH, no afecten a la medición)

6.- Efecto de la concentración: La potencia de la radiación fluorescente F es proporcional a la potencia radiante del haz de excitación que es absorbido por el sistema. Por esa razón, veremos a continuación que la luz incidente va a ser de una longitud de onda diferente según el sistema utilizado, y por tanto, la fluorescencia emitida por el diente, también va a corresponder a una longitud de onda específica.

(Universidad de Granada, 1997)

BASES FUNCIONAMIENTO DEL DIAGNODENT

Cuando una luz roja con longitud de onda de 655 nm se aplica, los cambios producidos por caries en el diente, producen un aumento de la fluorescencia (König y cols, 1998). El DIAGNOdent(Kavo, Biberach, Alemania) se basa en este principio.

La fluorescencia láser es medida, y su intensidad es una indicación de la profundidad de la caries dental. La intensidad de la luz se relaciona con un número que aparece en la pantalla del sistema diagnóstico, que va de 0 a 99, donde 0 indica el mínimo y 99 un máximo de fluorescencia.

El diodo láser se encuentra en el interior del equipo. El DIAGNOdent ilumina la superficie dental con una luz láser roja intermitente, que penetra varios milímetros en el interior de la estructura dentaria (2 mm aproximadamente). Una parte de la luz es absorbida por los componentes orgánicos e inorgánicos de la estructura dental, mientras que otra parte de esta luz es reemitida como fluorescencia, dentro del espectro infrarrojo, hacia el dispositivo. Esta información es analizada y cuantificada. El valor numérico obtenido está en relación directa con el tamaño de la lesión. Opcionalmente, la detección de la radiación fluorescente puede ser reflejada por medio de una señal acústica.

El sistema diagnóstico presenta dos puntas: la punta A, en forma de cono truncado, que utilizaremos para el examen de fosas y fisuras, y la B (plana), que permite examinar superficies lisas. Las instrucciones del dispositivo indican que el área que va a ser diagnosticada debe estar limpia, ya que la placa, el tártaro y las decoloraciones, pueden dar lecturas falsas. (Kavo DIAGNOdent).



Fig: puntas A y B del diagnodent



Fig: las puntas vienen presentadas en una caja de esterilización, donde se guardan. Además, en la misma, se encuentra el calibrador del sistema.



Fig: cuerpo del sistema diagnóstico, donde se observan dos pantallas. En la primera "moment" hace referencia a la lectura que se da en ese momento. En la otra, "peak" hace referencia a la lectura máxima alcanzada por el dispositivo durante ese diagnóstico

Las instrucciones señalan también que valores numéricos entre 5 y 25 indican lesión inicial en el esmalte y valores mayores reflejan caries dentinal (temprana -o avanzada si el valor es mayor de 35-). (Kavo DIAGNOdent).

La evidencia de nuevos parámetros para el Diagnodent afirman que los valores entre 0 y 10 corresponden a lesiones no activas, entre 11-20 las lesiones quedan limitadas a la mitad externa del esmalte, de 21 a 30 ya se encuentran en la mitad interna del esmalte y es a partir de 31 cuando las lesiones afectan a dentina. Como se ha señalado anteriormente en la introducción, resulta complicado afirmar que una caries es activa o inactiva en un momento determinado, ya que la actividad o no será en función de la progresión de la

lesión en el tiempo (Iwami, 2006), cosa que no se ha abordado en el presente trabajo que es un estudio de carácter transversal.

Sin embargo, hay otros autores que señalan que el valor del sistema diagnóstico depende más del volumen de la caries que de la profundidad de la lesión (Shi y cols, 2000).

El haz de luz láser, al llegar a la superficie dental, no tiene porqué seguir una trayectoria recta por la dispersión de la luz que ocurre una vez ha penetrado en el diente. Por tanto, la fluorescencia emitida por el diente depende, no sólo de la profundidad de la lesión sino también de su anchura. Al tratarse la caries de un cuerpo irregular en su forma, no existe una fórmula matemática que podamos aplicar (sólo podríamos obtenerlo aproximándolo a formas normales, pero no dejaría de ser eso, una aproximación).

Como evolución del clásico DIAGNOdent, salió al mercado el DIAGNOdent pen 2190, que al igual que el anterior, es un producto sanitario de la clase IIa conforme a la Directiva europea 93/42/CEE y cumple los requisitos de compatibilidad electromagnética de la Directiva europea 2004/108/CEE, entre otros. Se trata de un láser 1 conforme a la norma CEI 6082-1:1993 + A1:1997 + A2:2001.

En el caso del DIAGNOdent pen, también existen dos puntas (en este caso, de cristal de zafiro): la 1 se utiliza para superficies interproximales (es más larga y termina con un bisel), mientras que la número 2 es la utilizada para el diagnóstico de caries en fosas fisuras. (Kavo DIAGNOdent pen)



Fig: puntas 1 y 2 del DIAGNOdent pen.

BASES FUNCIONAMIENTO DEL VISTAPROOF

El sistema VistaProof, de Dürer Dental AG (Bietingheim- Bissingen, Alemania) se basa en la fluorescencia para hacer un diagnóstico.

Este novedoso sistema utiliza una cámara intraoral a base de indicadores de luz LED (diodo emisor de luz) que proyecta luz violeta a la superficie del diente. Esta luz se emite en un rango de longitud de onda de 405 nm que corresponde a los ultravioletas (UVA) que son efectivos para detectar fluorescencia en un producto de degradación de bacterias cariogénicas llamada protoporfirina IX (PP9).

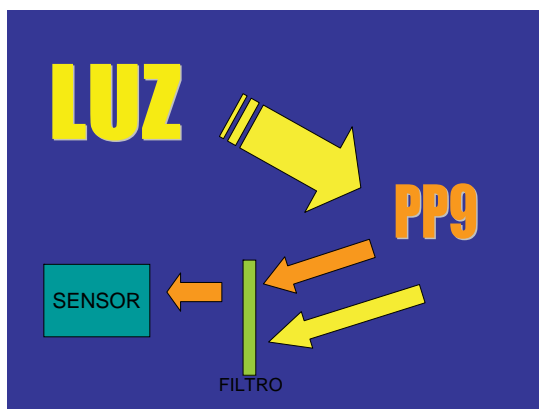
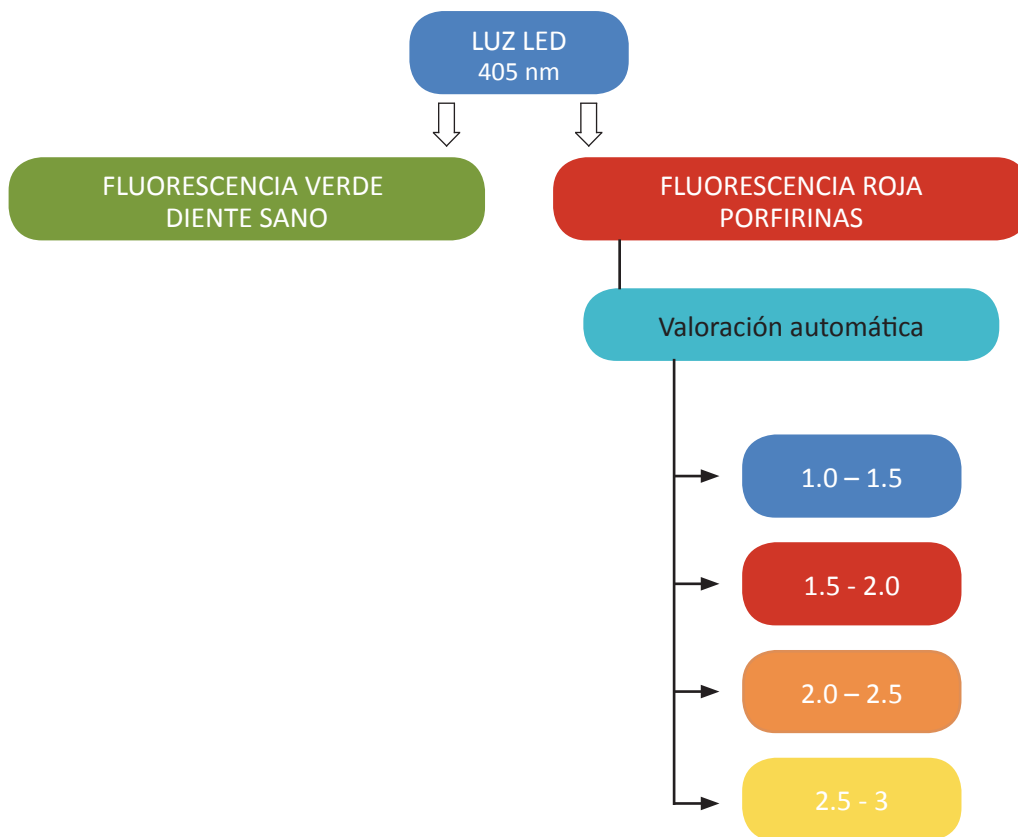


Fig: esquema de funcionamiento del VistaProof

La imagen es captada por un sensor de 6 mm, que es un dispositivo de carga acoplada (CCD) capaz de transformar un patrón de luz (imagen) en patrón de carga eléctrica (es decir, en una imagen electrónica). Una cubierta de plástico oscuro de la cámara envuelve al diente para que la luz ambiental no afecta la imagen y actúa al mismo tiempo de espaciador para que las tomas sean siempre a una misma distancia. Las imágenes grabadas se pueden almacenar en un ordenador vía un USB 2.0 para su análisis.

Las bacterias cariogénicas producen un metabolito llamado porfirinas (entre ellas la PP9), y tienen un rango de excitación próximo a los 400 nm: según la actividad bacteriana, la fluorescencia captada será mayor o menor. Las superficies del diente que van a ser evaluadas se iluminan con la luz LED que se ha nombrado anteriormente, con longitud de onda de 405 nm. Las áreas dañadas o con alta actividad bacteriana se quedan con la parte roja del espectro, mientras que las áreas sanas de tejido duro son verdes. Correspondiendo algoritmos se generan imágenes visuales con datos numéricos en las áreas dañadas en la pantalla del ordenador. El observador ve así, de una forma clara, la situación de actividad bacteriana en el diente.



Las principales bacterias que producen la PP9 son: Actinomyces Odontolitycus, Bacteroides Intermedius y Corinebacterium.

El sistema está formado por la cámara intraoral y un software de explotación del fabricante (Dürr) instalado en el ordenador, llamado DBSWIN para que se muestren las imágenes captadas con la cámara y proporcione información numérica sobre la actividad de caries. Esta actividad aparecerá en una escala de 0 a 5, lo que constituye una ayuda para orientarse en la primera valoración terapéutica: observar, proceder con un enfoque preventivo o invasivo. (VistaProof, Dürr Dental)



Fig: Cámara intraoral donde se observan las diferentes luces LED.

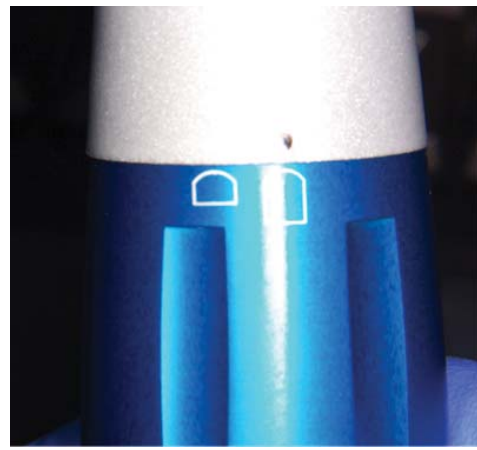


Fig: La cubierta de plástico negro puede ser de dos tamaños. En el mango de la cámara se debe señalar cuál es la que se está utilizando. En todo el estudio hemos utilizado la grande, que es la que aparece en la fotografía.

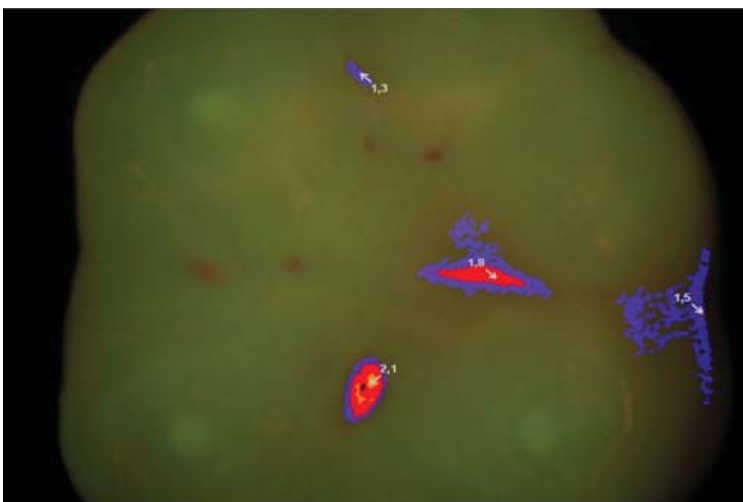


Fig: Captura de pantalla de un molar examinado con este sistema. El diente sano aparece de color verde por la fluorescencia, mientras que las fosas donde hay actividad bacteriana aparecen con pseudocolor y acompañadas de un número (que será el que utilizaremos para el análisis estadístico)

BASES FUNCIONAMIENTO DEL CARIESCAN

Este dispositivo usa el principio de impedancia eléctrica ACIST (Alternating Current Impedance Spectroscopy) para la identificación de caries incipientes en superficies oclusales y lisas de las piezas dentarias. Es un instrumento complementario en la toma de decisiones al preparar un plan de tratamiento.

Es un hecho comprobado que la permeabilidad de un diente aumenta cuando hay un proceso de desmineralización. Dicha permeabilidad está relacionada con la resistencia eléctrica de la pieza dental, por lo que el cambio físico presente en un proceso carioso puede ser identificado y cuantificado midiendo este fenómeno eléctrico. La espectroscopía por impedancia eléctrica ha sido usada para investigar la permeabilidad del tejido dentario. Si situamos la resistencia del esmalte a 0Hz y lo correlacionamos con la permeabilidad, podemos demostrar que con este método diagnóstico distinguiremos las diferencias de permeabilidad en el esmalte dependiendo de su grosor.

La espectroscopía por impedancia eléctrica ha demostrado que puede distinguir entre el tejido sano y las lesiones cavitadas en superficies proximales “in Vitro”. La técnica no es invasiva ni dañina, por lo que es adecuada para llevarse a cabo y determinar los cambios micro-estructurales. Como resultado, se utiliza ampliamente en otros campos tales como pilas combustibles, baterías, tecnología de recubrimientos y corrosión.

La impedancia eléctrica es una magnitud que establece la relación (cociente) entre la tensión y la intensidad de la corriente. La parte real de la impedancia es la resistencia, y la parte imaginaria es la reactancia. El concepto de impedancia, generaliza la Ley de Ohm en el estudio de circuitos en corriente alterna (AC). El término fue acuñado por Oliver Heaviside en 1886. (“Impedancia eléctrica”, 2011)

En general, existen dos enfoques para la medición de los espectros de impedancia, ya sea de forma secuencial pasando a través de gama de frecuencias o pulsando todas las frecuencias de forma simultánea al mismo tiempo. Cuando se aplica clínicamente, ACIST puede detectar y monitorizar los cambios de las propiedades físicas y biológicas de diferentes materiales ya sean dientes, huesos o tejidos blandos. En un diente, permite evaluar tanto las superficies oclusales como las vestibulares o palatinas.

Básicamente, este método de evaluación del tejido dentario consiste en hacer pasar una corriente eléctrica de baja intensidad (indetectable para el paciente), para medir así la impedancia de la carga que pasa a través del diente. La diferencia entre las señales de los diferentes estadios del proceso carioso es significativa.

Este dispositivo nos da la posibilidad de una detección temprana de la caries dental. Una de las ventajas es que reduce la toma de radiografías, lo que se ve reflejado en costo económico y minimización del paciente a las radiaciones ionizantes. Llevando a cabo un control sobre el proceso de desmineralización / remineralización se puede también evitar hacer tratamientos operatorios innecesarios. Tiene una exactitud del 92,5% tanto en la detección del diente sano como de diente con caries, minimizando de esta forma tanto los falsos positivos como los falsos negativos (CarieScan PRO User Manual).

Existen una serie de contraindicaciones para su uso:

- No debe usarse en pacientes portadores de marcapasos cardíacos
- Dientes que presenten excesiva cantidad de placa o restos de alimentos.
- No puede ser usado para la evaluación de: áreas interproximales, caries secundaria, detectar integridad de una restauración, caries radicular, detectar profundidad de una preparación,

En caso de que el paciente lleve prótesis metálica (fija o removible) se debe evitar el contacto con el metal para garantizar una lectura fiable.

Descripción del sistema:

Consiste en un dispositivo electrónico con pilas recargable en forma de pieza de mano, es inalámbrica y sus principales componentes son:

- Sensor: cabezal desechable cuya punta termina en un diminuto conjunto de filamentos metálicos, que pasan la corriente al diente para hacer las mediciones.
- Cuerpo: la parte superior sirve para el enganche del sensor, en la parte central superior, está una pirámide lumínica que nos indica los diferentes niveles de lesión, iluminándose el color que corresponde. En la parte central media tiene una pantalla delgada y plana de cristal líquido o LCD, donde se reflejan los valores medidos, mensajes del instrumento, estado de la pila y la superficie del diente seleccionada. En la parte inferior se encuentran los botones de control (encender/apagar, subir/bajar). En la parte lateral inferior hay una entrada para la conexión de un cable donde se introduce un elemento (en forma de gancho) metálico que se coloca en el labio del paciente, cerrando así el circuito para el paso de corriente.
- Base: dispone de dos bases. La primera es una unidad para suministrar corriente eléctrica y sirve para recargar la batería, la cual viene con su cable conector (AC), y la segunda, para colocarla en la bandeja del paciente en el momento de usarse.
- Adaptador de prueba de calibrador del instrumento.



Fig: componentes del sistema CarieScan



Fig: sensor y clip labial.



Fig: bases



Fig: cuerpo del sistema



Fig: adaptador de prueba de calibrador del instrumento

La forma de llevar a cabo este examen es posicionando el sensor sobre la superficie a examinar y haciendo una presión mínima, imperceptible para el paciente, con un ligero y lento movimiento de vaivén, de forma que se pueda registrar la impedancia eléctrica.



Fig: sensor sobre la superficie oclusal de un 4.7.

Las instrucciones del sistema de detección CarieScan nos presenta una escala clínica propuesta por Pitts y Longbottom para el tratamiento de caries según el valor que se registra (Pitts y Longbottom, 1995):



LCD:0

LED: 1 verde

Observación: superficie dental sana

Recomendación: No se requiere tratamiento, sólo vigilancia con revaloraciones y revisiones con intervalos de acuerdo a las características particulares del nivel de riesgo del paciente.



LCD: 1-20

LED: 1 verde, 1 amarillo

Observación: posibilidad de las primeras señales de cambios de afectación cariosa debajo de la superficie del esmalte.

Recomendación: Tratamiento preventivo aconsejable (TPA). Consejos sobre higiene oral en áreas localizadas con uso de pasta fluorada y revisiones supervisando la lesión.



LCD: 21-30

LED: 1 verde, 2 amarillos

Observación: posibilidad de las primeras señales de cambio de afectación cariosa debajo de la superficie del esmalte.

Recomendación: tratamiento preventivo aconsejable (TPA).



LCD: 31-50

LED: 2 amarillos

Observación: posibilidad de las primeras señales de cambios de afectación cariosa debajo de la superficie del esmalte. Indicación de un cuidado preventivo específico.

Recomendación: TPA. Considerar barniz de fluoruro (fosas y fisuras) o selladores de fosas y fisuras con higiene oral localizada, consejos dietéticos y revisiones con un seguimiento personalizado.



LCD: 51-90

LED: 3 amarillos

Observación: posibilidad de las primeras señales de cambios de afectación cariosa debajo de la superficie del esmalte, Indicación de un cuidado preventivo específico.

Recomendación: TPA. Indicación de barniz de fluoruro (fosas y fisuras) o selladores de fosas y fisuras, higiene oral localizada, consejos dietéticos y revisiones con un seguimiento personalizado con intervalos a corto tiempo.



LCD: 91-99

LED: 4 amarillos

Observación: posibilidad de caries por la identificación de los cambios que se extienden a través del esmalte y sobre la dentina superficial. Indicación de prevención específica y posibilidad operatoria.

Recomendación: TPA. Indicación muy recomendable de barniz de fluoruro (fosas y fisuras) o selladores de fosas y fisuras, higiene oral localizada, consejos dietéticos y revisiones con un seguimiento personalizado con intervalos a corto tiempo. Se indica hacer intervención restaurativa para pacientes con nivel alto de riesgo.



LCD: 100

LED: 1 rojo

Observación: caries establecida. Es evidente que la caries se extiende hasta la dentina.

Recomendación: tratamiento operativo aconsejable (TOA).

(Cariescan ProUSER manual)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La Epidemiología es la ciencia que estudia la salud y enfermedad en la población, y cómo esos estados están influenciados por la herencia, biología, entorno físico y social, y comportamiento de los propios individuos que conforman esa población. Se diferencia de los estudios clínicos en que la Epidemiología se ocupa de grupos de gente (generalmente poblaciones), y no en individuos concretos o pacientes. El objetivo de los estudios epidemiológicos es identificar el riesgo de enfermedad que sigue a ciertas exposiciones, así como qué tipo de intervenciones a nivel público serían apropiadas para la promoción de la salud a este nivel. (Burt y cols, 2008)

La epidemiología surgió del estudio de las epidemias de enfermedades infecciosas; de ahí su nombre. Ya en el siglo XX los estudios epidemiológicos se extendieron a las enfermedades y problemas de salud en general, analizados mediante diversos métodos, entre los cuales los de la demografía y la estadística son especialmente importantes. (“Epidemiología”, 2011)

Son varios los factores que se consideran forman parte de la cadena que forma la caries dental: bacterias, dieta, depósitos de placa bacteriana, cantidad y calidad de saliva, calidad del esmalte, historia genética y morfología de las piezas dentarias. (Hausen, 2008)

La epidemiología es parte importante de la salud pública y contribuye a:

1. definir los problemas e inconvenientes de salud importantes de una comunidad;
2. describir la historia natural de una enfermedad;
3. descubrir los factores que aumentan el riesgo de contraer una enfermedad (su etiología);
4. predecir las tendencias de una enfermedad;
5. determinar si la enfermedad o problema de salud es prevenible o controlable;
6. determinar la estrategia de intervención (prevención o control) más adecuada;
7. probar la eficacia de las estrategias de intervención;
8. cuantificar el beneficio conseguido al aplicar las estrategias de intervención sobre la población;
9. evaluar los programas de intervención
10. la medicina moderna, especialmente la basada en estudios científicos, está basada en los métodos de la epidemiología.

(“Epidemiología”, 2011)

La caries es un problema antiguo, desde que el ser humano empezó a desarrollar la agricultura. Desde la Edad de Hierro se encuentran en restos, caries en personas jóvenes que empezaban a nivel de las fisuras oclusales, pero que no evolucionaban mucho debido a la atrición rápida que avanzaba de forma más importante que la caries dental. Este patrón de desarrollo puede observarse también en la actualidad en algunas poblaciones de África.

El aumento de consumo de alimentos procesados y la accesibilidad al azúcar son, probablemente, los mayores responsables del patrón de desarrollo actual de la caries.

Medición de la caries dental:

Para estudiar la caries y su distribución en la población, debería ser posible medir su validez y reproducibilidad, y después poner esos parámetros juntos para poder comparar los resultados obtenidos en una población con los de otra. (Pitts, 2008)

Desde el comienzo de la desmineralización a la cavitación existen varios estadios intermedios de la lesión cariosa. Es importante tener unos criterios claros en los estudios epidemiológicos para decidir si la caries está o no presente, y que estos se mantengan constantes a lo largo de todo el estudio, y sea el mismo por parte de las diferentes personas que toman parte en él como observadores.

Una medición válida y reproducible es la base de cualquier ciencia, incluida la epidemiología, donde un índice (escala numérica con límites superior e inferior y valores que corresponden a criterios científicos) es necesario normalmente, para obtener una expresión precisa de la distribución del problema en un grupo.

Entre los años 1920 y 1930 se sugirieron diferentes índices para la medición de caries, pero no fue hasta el estudio de Dean cuando se desarrolló y usó un método práctico. Dean y sus colaboradores contaron el número de dientes presentes en boca con caries evidente (con cavitación). Los dientes obturados y los perdidos por caries también se incluyeron, de forma que reflejaba todos los dientes que habían sido atacados por el proceso carioso. (Dean y cols, 1942. Citado en Burt y cols, 2008). Esta descripción es la que actualmente se conoce como índice CAO (con caries, ausentes a causa de la misma u obturados), conocida en inglés con las siglas DMF (decayed teeth, M missing due to caries, F previously filled). (Burt y cols, 2008; Pitts, 2008)

Índice CAO

Como ya hemos descrito anteriormente, hace referencia a los dientes careados, ausentes u obturados. Los dientes obturados, se asume, que inequívocamente, presentaban caries anteriormente a la restauración. El índice se puede aplicar a los dientes como un “todo” o bien a las superficies (CAOS). Los valores del índice CAO para cada individuo estarán entre 0 y 32, en números enteros. Por otra parte, el CAO de un grupo sí puede presentar valores decimales. El índice se puede modificar para tener en cuenta factores como piezas obturadas que presentan recidiva de caries, coronas, pónicos y cualquier otra circunstancia particular que se pueda dar. Además, se pueden emplear diferentes criterios para determinar qué se considera caries. La intención original de señalar como C sólo los dientes que ya presentan una cavitación franca hace que puedan quedar por diagnosticar como caries, piezas que deberían estar en el índice. Un ejemplo que pretende recoger la lesión

cariosa en diferentes estadios es el código ICDAS II (International Caries Detection and Assesment System), que veremos con más detalle en un apartado dedicado a él. (Pitts 2004)

Un índice, para ser ideal, debería cumplir las siguientes propiedades:

- Validez: debe medir para lo que está diseñado. Así, debe corresponder a estadios clínicos del problema estudiado.
- Reproducibilidad: el índice debe ser capaz de medir “consistentemente” en diferentes tiempos y bajo distintas condiciones.
- Claridad, simplicidad y objetividad: el criterio debe ser claro, no ambiguo, con categorías exclusivas. Debe ser poder memorizado por el examinador con un poco de práctica.
- Cuantificable: debe permitir análisis estadísticos.
- Sensibilidad: para ser capaz de detectar pequeños cambios, en cualquier dirección.
- Aceptabilidad: el uso del índice no debe producir daño en los sujetos sobre los que se aplica.

El índice CAO ha sido ampliamente utilizado desde su introducción en el año 1938 porque cumple esos requisitos o propiedades “ideales” que hemos señalado. En la actualidad cuenta con numerosas limitaciones, relacionadas con la odontología preventiva y la tecnología restauradora. Por ejemplo, antes no existían los selladores de fisuras ni las resinas (adhesión). Hay dos aproximaciones razonables para adaptar este índice a la presencia de selladores de fisuras: una de ellas afirma que si el diente presenta un sellado, estaba sano cuando se colocó, y por tanto debe considerarse como tal. La otra, lo considera como obturado (O). Probablemente, la mejor opción sería ponerlo como una categoría aparte, “S” para los sellados. En este caso, el índice CAOS pasaría a ser CAOSS. Además de esta, presenta otras limitaciones que vamos a señalar a continuación:

- No está relacionado con el número de dientes con riesgo.
- Le da el mismo valor a los dientes ausentes, con caries o bien restaurados. Esta filosofía de base no es útil para muchos propósitos.
- No es válido cuando los dientes se han perdido por otra causa distinta a la caries

(normalmente, por razones periodontales en adultos o por ortodoncia en jóvenes). En adultos, la mayoría no saben o recuerdan la causa de la extracción.

- Puede sobreestimar la experiencia de caries en dientes con restauraciones preventivas (o sellados de fisuras, como hemos comentado anteriormente)
- En ocasiones, las restauraciones con resinas compuestas pueden llevar a clasificar como “sano” un diente restaurado. El examinador debe estar entrenado convenientemente y hacer un diagnóstico cuidadoso.
- Los resultados obtenidos no se pueden comparar con los de otros estudios si no han seguido los mismos criterios para clasificar como “C” los dientes con caries. No existe un criterio universal para afirmar que un diente está afectado. Registrar como “C” únicamente los casos donde existe cavitación es, claramente, un error.
- No es muy útil para determinar las necesidades de tratamiento.

(Broadbent y Thomson, 2005)

Distribución de la caries:

Históricamente, la caries se ha considerado como una enfermedad de los países ricos, con una baja prevalencia en los países más pobres. Obviamente, la principal razón es la dieta.

Existen numerosos estudios que afirman que el consumo de carbohidratos refinados aumenta significativamente la presencia de lesiones cariosas. Un estudio publicado por Johansson y colaboradores, hace un cuadro con los “snacks” más frecuentemente consumidos por los jóvenes. Los más cariogénicos son las patatas fritas de bolsa y los caramelos, seguidos de cerca por los helados, galletas, combinación de leche y cereales, y en último lugar, la fruta fresca (Johansson y cols, 2010). Muchos otros comparan diferentes tipos de alimentos, llegando en todos los casos a la misma conclusión. El cuestionable estudio de Vipeholm también apoya firmemente esta teoría en la cual los carbohidratos fermentables juegan un papel importantísimo en el desarrollo de lesiones de caries. (Mundorff-Shrestha y cols, 1994; García-Closas y cols, 1997; Lingström y cols, 2000; Levy y cols, 2000; Marshall y cols, 2003; Burt y cols, 2006) Algunos hacen incidencia en el posible efecto remineralizador de algunas sustancias presentes en la leche, queso y otros. (kauko y Mäkinen, 2010)

La desigual distribución de la caries

Durante años, los resultados de las encuestas nacionales de salud, se presentaron sólo con valores del índice CAO, normalmente con una desviación estándar para indicar la distribución. El principal problema es que “comprimía” valores extremos, de forma que la ausencia de caries o la presencia de ésta en número elevado podía verse compensada en una representación gráfica regular que inducía a error.

Un ejemplo claro de lo citado, es la distribución de los valores CAO de niños entre 5 y 17 años en Estados Unidos: en la primera recogida de datos (años 1979-1980) y en la segunda (1988-1944). Es evidente que ha crecido el número de niños con valores CAO bajos, mientras que la proporción de valores elevados disminuye. A pesar de eso, la forma de distribución permanece constante. (US Public Health Service, National Institute of Dental Research, 1981; US Department of Health and Human Services, National Center for Health Statistics, 1997. Citado en Burt y cols, 2008)

Actualmente, se acepta de forma general para cualquier población, que el 60-70% de las lesiones cariosas se encuentran en el 15-25% de los niños. Así, éstos deberían ser objeto de un tratamiento preventivo especial. (Chandra y Reddy, 2011)

Edad y sexo

Los valores del índice CAO aumentan con la edad. Normalmente, se tendía a considerar la caries como un problema infantil: en nuestros días, la percepción de lesiones más severas se da en adolescentes. Con la gente joven convirtiéndose en adultos y muchas superficies libres de caries, el ataque carioso se extiende ahora más a lo largo de la vida. Adultos de todas las edades pueden, y lo hacen, desarrollar nuevas lesiones coronales (Luan y cols 2000; Burt y cols, 2008). En poblaciones donde la experiencia de caries es secera el problema empieza a una edad temprana, y es común entre jóvenes. La aparición de nuevas lesiones a lo largo de la vida es característica de comunidades con baja proporción de ataque.

Raza y etnia

Las variaciones en la experiencia global de la caries son resultado del entorno más que de atributos raciales inherentes. Hay evidencia de que algunos grupos raciales, que parecían resistentes a la caries, desarrollan rápidamente la enfermedad cuando emigran a zonas con patrones culturales y dietéticos diferentes. Diferentes estudios comparan el nivel de caries (y su tratamiento) entre diferentes poblaciones (Cote y cols, 2004; Popat y Dinage 2006; Wu y cols, 2011), llegando todos ellos a la conclusión citada anteriormente.

Patrones familiares y genéticos

Las “tendencias familiares” han sido seguidas y registradas por varios profesionales. De todas formas, estos estudios no han identificado realmente una base genética, ya que parten de la transmisión bacteriana, dieta, o hábitos familiares. Las similitudes entre cónyuges claramente no tienen un origen genético. (Caufield y cols, 2000)

Con el descubrimiento de la influencia genética en muchas enfermedades, la caries dental parece mirar hacia otro lado. Se puede afirmar que las características del huésped pueden afectar a la experiencia individual de caries: aquí se incluye la cantidad y calidad de saliva, morfología de los dientes, anchura de la arcada, etc que están determinadas genéticamente. Por otro lado, la prevención temprana de la caries dental indica que ésta decae significativamente, lo que claramente va en contra (si no refuta) la idea del componente genético. (Burt y cols, 2008)

Estatus socioeconómico

El estatus socioeconómico (SES), o clase social, es un resumen de las actitudes individuales, valores y comportamiento determinados por factores como la educación, ocupación, o lugar de residencia. Son varios los estudios disponibles que relacionan el SES con la enfermedad de caries. En todos ellos, se encuentra una relación inversamente proporcional entre este SES y la necesidad de tratamiento por parte de la población (Chandra y Reddy, 2011). Algunos autores hacen especial hincapié en la relación que existe entre la dieta de diferentes clases sociales (Warren y cols, 2009; Wu y cols, 2011; Ferro y cols 2012) que hace que el balance entre desmineralización-rem mineralización se incline a favor del primero.

La educación de la madre juega un papel importante en el desarrollo de la caries en niños. Es normalmente ésta la que se ocupa del cuidado y educación de los hijos, y se ha visto una relación positiva entre la escolarización de las madres en países en vías

de desarrollo y la disminución de índice CAO en niños (Chandra y Reddy, 2011). Los hábitos de higiene van a estar ligados a la educación recibida por los niños, educadores y población en general, y va a ser determinante a la hora de hacer un enfoque preventivo frente a la enfermedad de la caries.

Con base a los estudios publicados, podemos afirmar que la población con menor posición socioeconómica presenta mayor experiencia, prevalencia y severidad de la caries dental, tanto en dentición temporal como en permanente. Las discrepancias encontradas de los indicadores de caries a través de variables independientes de interés ponen en evidencia las desigualdades sociales en salud oral entre grupos viviendo en localidades contiguas (o incluso dentro de la misma). (Medina-Solís y cols, 2006)



ESTUDIO “IN VIVO”



JUSTIFICACIÓN

Hace tiempo que en las ciencias médicas impera el paradigma de que el diagnóstico precoz de las diversas patologías conduce a una más fácil y eficaz resolución de las mismas.

La Odontología, como parte de dichas ciencias, no se encuentra al margen de esta línea de pensamiento. Es por ello que la receptividad de los profesionales ante la aparición de nuevos sistemas diagnósticos es muy grande, pero no obstante es preciso disipar las posibles dudas acerca del valor real de estos métodos diagnósticos emergentes, ponderar las ventajas que nos ofrecen, y establecer, si es posible, la exactitud o paralelismo entre el diagnóstico y la situación histológica real.

Es de gran trascendencia, que el clínico pueda acceder a nuevas y más fiables herramientas diagnósticas, que le permitan a través de terapias de mínima intervención, resultados más fiables y duraderos, y que ofrezcan una relación coste/beneficio mucho más favorable que la que obtenemos en la actualidad.

Este enfoque de baja agresividad terapéutica, se fundamenta en una mejora sustancial de la capacidad diagnóstica en la clínica, única vía de acceso a los nuevos tratamientos atraumáticos.

Por estas razones, resulta de gran interés realizar un estudio in vivo con diferentes métodos disponibles en el mercado y sin ningún condicionamiento comercial de fondo, para decidir cuál de ellos (o combinación de ellos) se comporta mejor en clínica y puede resultar más interesante aplicar en la práctica diaria.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El objetivo fundamental del estudio es evaluar la validez interna y externa de una serie de métodos y pruebas diagnósticas de caries dental: visual, táctil, Diagnodent, Cariescan y Vistaproof. La referencia (gold standard) corresponde al alcance real de la lesión obtenido mediante fisurotomía y expresado mediante el código ICDAS II.

Este objetivo primordial se desagrega en varios puntos:

- Describir los parámetros habituales de validez de las diferentes pruebas: sensibilidad, especificidad, valor predictivo de test positivo (VPP) y de test negativo (VPN).
- Identificar los puntos de corte óptimos de las pruebas, para conseguir la máxima eficacia en el diagnóstico de la enfermedad.
- Comparar las diferentes pruebas entre sí, estableciendo una ordenación objetiva de las mismas, en base a los indicadores de validez obtenidos.
- Estudiar los objetivos parciales anteriores en función del grado real de alcance de la caries en el diente. Es decir, la superioridad de una prueba diagnóstica frente a otra ¿es generalizable a cualquier nivel de afectación real de la pieza?
- Proponer una regla de aplicación clínica que optimice la eficacia del diagnóstico a partir de una combinación de los resultados de las diferentes pruebas.

MATERIAL Y MÉTODO

Inicialmente, la revisión bibliográfica se realizó con las palabras clave “diagnóstico caries”, “métodos emergentes diagnóstico”, “fluorescencia caries”, “impedancia eléctrica” y “odontología mínimamente invasiva” en las bases de datos Pubmed y Scielo. Posteriormente, muchas de las referencias citadas en estos artículos se incluyeron en la revisión. Todos los estudios están publicados en inglés y/o español.

La inclusión de libros en la revisión bibliográfica se justifica en la parte de introducción teórica.

LISTA DE MATERIAL:

- 302 dientes, procedentes de un conjunto de 152 individuos.

En todos los casos, se trata de molares o premolares (de ambas arcadas) que habían sido previamente diagnosticados para obturación (con los métodos tradicionales) o para ser utilizados como pilar de puente. También se incluyeron cordales totalmente erupcionados que iban a ser extraídos por indicación de tratamiento ortodóncico.

La edad media \pm desviación estándar de los sujetos es $39,1 \pm 14,3$ años, con un rango entre los 16 y los 68, y una mediana de 39,0 años.

- Sonda de exploración TU 17/23 DE de Hu-Friedy
- Espejo intraoral (kerr nº 5)
- Diagnodent (Kavo, Biberach, Alemania) equipado con la sonda óptica A
- VistaProof (Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen, Alemania)
- CarieScan (IDMoS Dental Systems, Dundee, Escocia, Reino Unido)
- Hojas de recogida de datos
- Sillones dentales de la Clínica Odontológica de la Universitat de Valencia.
- Ordenador Windows equipado con el programa SPSS version, 15.0
- Kit de aislamiento absoluto
- Rollitos de algodón nº 4

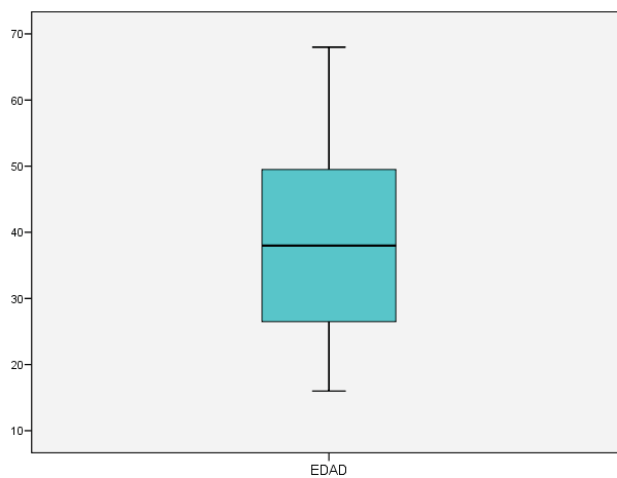
MÉTODO

Este estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética de investigación en humanos de la Universitat de València. (anexo 1)

La muestra para la investigación está constituida por 302 piezas dentales, procedentes de un conjunto de 152 individuos.

En todos los casos, se trata de molares o premolares (de ambas arcadas) que habían sido previamente diagnosticados para obturación (con los métodos tradicionales) o para ser utilizados como pilar de puente. Se excluyeron de la muestra piezas restauradas o con selladores de fisuras, dientes hipoplásicos, con fluorosis, amelogénesis o dentinogénesis imperfecta.

La edad media \pm desviación estándar de los sujetos es $39,1 \pm 14,3$ años, con un rango entre los 16 y los 68, y una mediana de 39,0 años. Una representación gráfica de la distribución de edades en la muestra de pacientes es:



Se observa una distribución bastante simétrica y sin presencia de casos atípicos ni extremos

El análisis por edades podría resultar recomendable, aunque surge la dificultad de no poder comparar los resultados obtenidos con otros estudios publicados, ya que éstos únicamente diferencian entre dentición temporal y dentición permanente (Ashley y Attrill, 2001; Rodrigues y cols, 2008, 2011; Pourhashemi y cols, 2009)

Los 302 dientes de la muestra se localizan en las siguientes posiciones:

POSICIÓN DEL DIENTE

	N	%
Total	302	100,0%
14	11	3,7%
15	17	5,6%
16	22	7,4%
17	8	2,8%
18	9	2,98%
24	17	5,6%
25	22	7,4%
26	22	7,4%
27	8	2,8%
28	11	3,7%
34	11	3,7%
35	6	1,9%
36	22	7,4%
37	22	7,4%
38	10	3%
44	17	5,6%
45	14	4,6%
46	25	8,3%
47	14	4,6%
48	14	4,6%

Tabla 5

Después de informar al paciente y responder a todas las dudas que pudiera plantear, se procede a la aplicación de los métodos diagnósticos objeto de nuestro estudio. Estos son: visual, táctil, Diagnodent (KAvo, Biberach, Alemania), VistaProof (Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen, Alemania) y CarieScan (IDMoS Dental Systems, Dundee, Escocia, Reino Unido). El alcance real de la lesión se obtiene por fisurotomía y se expresa mediante el código ICDAS II.

Antes de la aplicación de cualquiera de ellos, se limpian los dientes a examinar con un cepillo de profilaxis (Dentaflux) a baja velocidad y piedra pómez mezclada con agua.

El examen visual se realiza en las condiciones consideradas óptimas, esto es, con luz directa del equipo y el diente seco. En caso de no identificar la lesión cariosa tras una primera observación, se seca durante cuatro segundos más haciendo una nueva valoración (Nyvad y cols, 2008). No se utiliza ningún método de magnificación.

El examen táctil se hace utilizando la sonda de exploración TU 17/23 DE de Hu-Friedy. Ésta se pasa suavemente sobre la superficie oclusal de las piezas, sin ejercer excesiva presión (Segura Egea, 2002).

En el caso del Diagnodent, elegimos la sonda óptica A y se acopla. Observamos el asentamiento correcto y se realiza el calibrado tal como indica el fabricante. La indicación en el display sin diente se encuentra entre 00 y -9. En el diente, la indicación es de 0+-1. Para comenzar a medir, la sonda se coloca sobre el diente de forma que obtenga un contacto justo aún perceptible con la superficie del diente, Se obtienen resultados entre 0 y 99. (Instrucciones para el uso de Kavo Diagnodent)

Para el Vistaproof, realizamos un aislamiento relativo con rollitos de algodón y se seca ligeramente el diente con la jeringa de aire del equipo. Es necesario crear una ficha nueva para cada paciente. Quitando la iluminación directa, se introduce la cámara intraoral en la boca del paciente y cuando aparece en pantalla la imagen que nos interesa, se "captura" apretando la barra espaciadora. Obtenemos de esta forma, una imagen en pseudocolor acompañada de un código numérico (que será el que utilizemos para el tratamiento estadístico de los datos).

El CarieScan basa su funcionamiento en la impedancia eléctrica. Se coloca el clip de tejidos blandos en el labio del paciente. A continuación se seca el diente durante 4 segundos. El sensor se coloca sobre la superficie oclusal del diente a examinar, pulsando el botón de "enter" para empezar a medir. Durante el proceso de medición se pueden oír 4 tonos antes de que el resultado aparezca en pantalla. El fin de la medición se presenta con una secuencia larga de "bips" y la clasificación en la pirámide de color. El resultado de la medición permanecerá en la pantalla hasta que se detecta un nuevo lugar de medición (CarieScan Pro User Manual).

El patrón de oro (gold standard) se obtiene mediante la fisurotomía. Se utilizan fresas redondas de diamante de 0.5, 1 y 1.5 mm de diámetro a alta velocidad. La profundidad final alcanzada por la lesión es la que utilizamos como "alcance real de la lesión" expresada mediante el código ICDAS II histológico (Ekstrand y cols, 1997). Corroboramos que no queda caries remanente con la punta de la sonda exploradora, comprobando la dureza del fondo de la fisura abierta.

La clasificación ICDAS II según el criterio histológico es:

0 → no hay desmineralización de esmalte

1 → desmineralización limitada a la mitad externa del esmalte

2 → desmineralización afecta a la mitad interna del esmalte, llegando al límite amelodentinario.

3 → afectación de 1/3 de la dentina externa

4 → afectación 2/3 dentina

5 → afectación de 1/3 de dentina profunda, pudiendo llegar a pulpa (clínicamente, cavitación limitada a menos de la mitad de la superficie oclusal)

6 → afectación de 1/3 de dentina profunda, pudiendo llegar a pulpa (clínicamente cavitada más de la mitad de la superficie del diente).

Todos los datos obtenidos, fueron recogidos en una hoja de vaciado para su posterior análisis estadístico. (anexo 2)

En cuanto a la metodología estadística utilizada en el estudio, se desarrolla en primer lugar un Análisis Descriptivo, que contiene los estadísticos más relevantes para todas las variables de análisis:

- Media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana para las continuas
- Frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) para las categóricas

Muchas de las tablas realizadas presentan una estructura cruzada (2x2), necesaria para estimar los parámetros de validez de las diferentes pruebas: sensibilidad, especificidad, valor predictivo de test positivo y negativo y razón de verosimilitud positiva y negativa.

Curva ROC (receiver operating characteristic) para las distintas pruebas diagnósticas, evaluando la capacidad discriminadora de las mismas mediante la estimación de la AUC (area under the curve). Se aporta el error típico, intervalo de confianza al 95% de la AUC y test de contraste $AUC=0.5$.

La homogeneidad de AUC de dos pruebas diagnósticas se contrasta mediante el siguiente estadístico asintótico de distribución normal:

$$z = \frac{AUC_1 - AUC_2}{\sqrt{SE_1^2 + SE_2^2}}$$

El Análisis Inferencial engloba todos los contrastes estadísticos necesarios para concluir sobre los objetivos de la investigación:

- Prueba de Mann-Whitney para dos muestras independientes (MW): Se utiliza para contrastar si la distribución de los valores de una prueba diagnóstica es homogénea en dos grupos, por ejemplo, dientes con y sin caries según ICDAS.

- Prueba de Kruskal-Wallis para más de dos muestras independientes (KW): Se utiliza para contrastar si la distribución de los valores de una prueba diagnóstica es homogénea en varios grupos, por ejemplo, los determinados por la clasificación ICDAS (0 a 5).

- Test de McNemar: Se utiliza para la comparación entre la predicción (caries/no caries) de dos pruebas.

- Correlación de Spearman: Estima el nivel de correlación entre 2 variables cuando menos ordinales. Por ejemplo, se utiliza para evaluar la relación entre los valores obtenidos en las diferentes pruebas diagnósticas.

- Modelo de regresión logística binomial: Se ha desarrollado un modelo logit para estimar la presencia de caries en una pieza a partir de los resultados independientes y combinaciones de resultados de las diferentes pruebas diagnósticas.

El objetivo es construir una regla óptima de clasificación clínica para la predicción de la caries.

Se obtienen estimaciones de los coeficientes y del odds ratio, con intervalos de confianza al 95%.

El *nivel de significatividad* empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

Para una prueba como test de McNemar a dos colas, con un nivel de significatividad del 5% y considerando un OR=2 en la comparación de 2 pruebas diagnósticas, la potencia alcanzada es 0,87 en una muestra como la actual (n=302).

Habría sido muy interesante realizar un análisis de kaplan Meir para ver la supervivencia en el tiempo, pero no es posible debido a que no se trata de un estudio longitudinal. Además, al realizar la fisurotomía para validación de la muestra, imposibilita este análisis, ya que existe el compromiso ético de tratar la lesión.

RESULTADOS

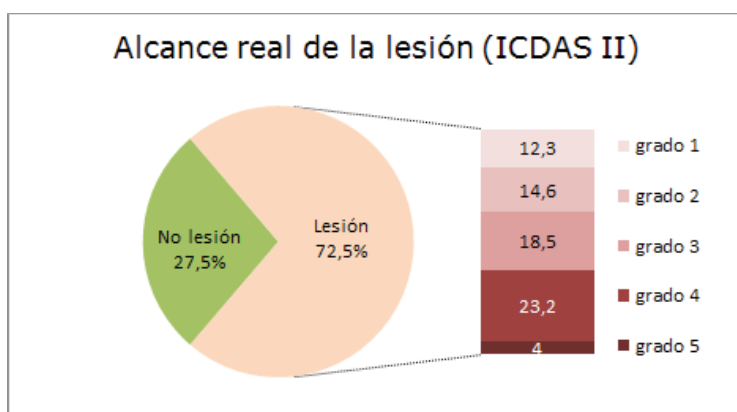
ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA BÁSICA:

La prevalencia muestral de caries se cifra en un 72,5%. En la población de la que procede la muestra, el valor real de la prevalencia oscila entre 67,5% y 77,5% con una confianza del 95%:

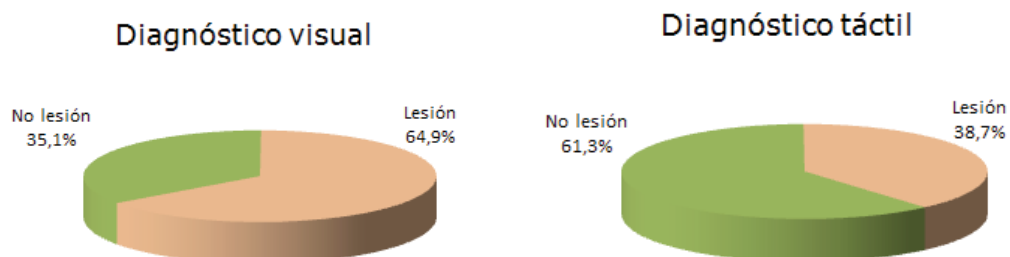
	N	%	Error estándar	IC 95%
Prevalencia	219	72,5%	2,6	67,5 – 77,5

Tabla 6

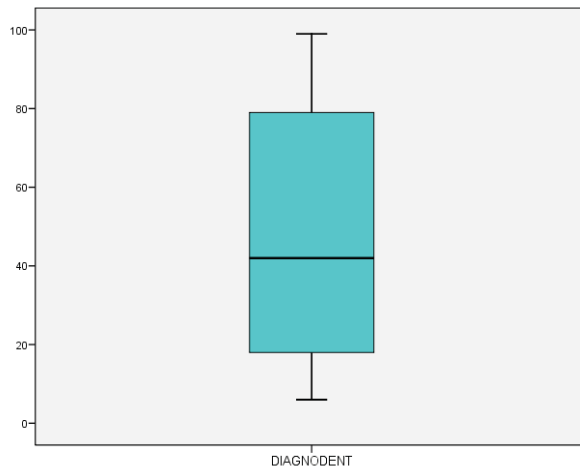
El gráfico siguiente presenta la distribución de valores de la clasificación ICDAS II para el alcance real de la lesión:



Los métodos visual y táctil detectan caries en el 64,9% y 38,7% de los casos, respectivamente:



Respecto al DiagnoDent, se obtiene un valor medio de $49,1 \pm 31,7$ puntos. El siguiente gráfico de box-plot representa la distribución de valores en la muestra de dientes evaluados:



La mediana es 42,0. La mitad de la muestra evaluada presenta valores entre 20 y 80 aproximadamente (los extremos de la caja, primer y tercer cuartil).

Respecto a los intervalos sugeridos por el fabricante, se tiene:

INTERVALOS DIAGNODENT

	N	%
Total	302	100,0 %
0-9	10	3,3 %
10-17	60	19,9 %
18-99	222	73,5 %
No valorable	10	3,3 %

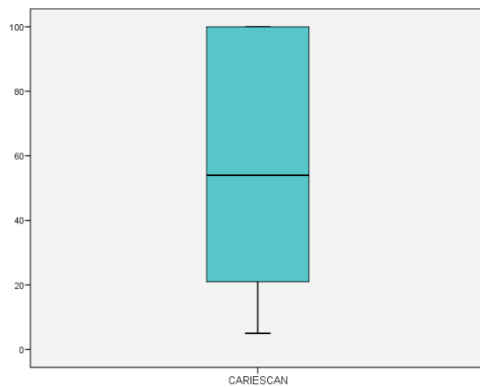
Tabla 7

El método CarieScan se ha aplicado sobre 297 dientes, obteniéndose en 95 casos una saturación del resultado (valor R). Por tanto, sobre la muestra total se tiene:

INTERVALOS CARIESCAN

	N	%
Total	302	100,0 %
1-30	100	33,1 %
31-50	38	12,6 %
51-90	62	20,5 %
91-99	2	,7 %
100 (R)	95	31,5 %
No valorable	5	1,7 %

Tabla 8



Los valores R se han asumido como 100, para mantener la continuidad en la escala. Excluyendo los no valorables, el valor medio de CARIESCAN en los 297 dientes es $58,5 \pm 35,0$. La distribución queda representada en el diagrama box-plot adjunto.

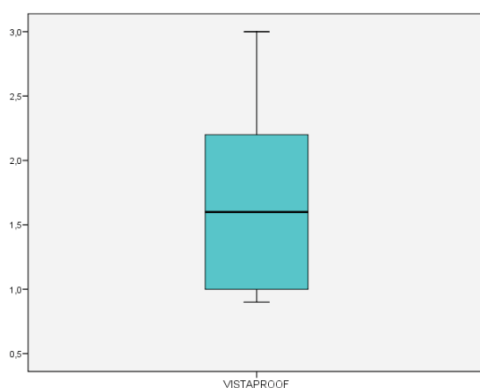
El método VistaProof se ha aplicado sobre 284 dientes, obteniéndose en 57 casos un resultado *OK* interpretable como una no detección de caries. En términos numéricos, podría entenderse como un valor <1 , es decir, que no alcanza el umbral mínimo para la cuantificación de la caries. Por criterios de análisis, se ha asignado el valor numérico 0,9 al resultado *OK*.

INTERVALOS VISTAPROOF

	N	%
Total	302	100,0 %
OK	57	18,9 %
1-1,5	78	25,8 %
1,6-2	67	22,2 %
2,1-2,5	58	19,2 %
2,6-3	24	7,9 %
No valorable	18	6,0 %

Tabla 9

Con la muestra restringida a los 284 casos en que se dispone de valor VISTAPROOF (incluido ya $OK=0,9$), la media es $1,46 \pm 0,88$. La distribución se representa seguidamente:



VALIDEZ INTERNA DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

En este apartado se estiman los valores de sensibilidad y especificidad de cada prueba, junto a su curva ROC y parámetros asociados.

Diagnóstico visual

La tabla siguiente permite cuantificar el número de verdaderos y falsos positivos, y respectivos negativos sugeridos por el examen visual:

DIAGNÓSTICO VISUAL según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
VISUAL	Total	302	100,0 %	83	100,0 %	219	100,0 %
	No	106	35,1 %	60	72,3 %	46	21,0 %
	Sí	196	64,9 %	23	27,7 %	173	79,0 %

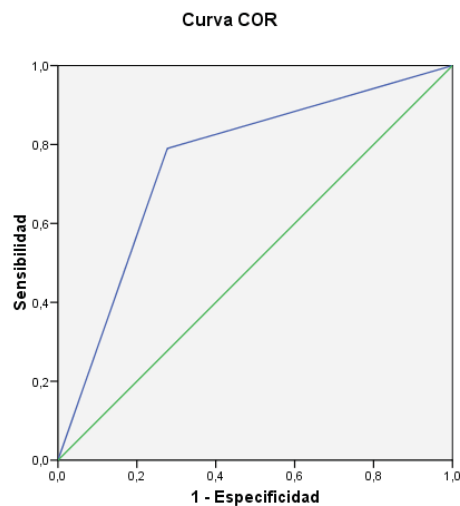
Tabla 10

La sensibilidad del método visual se cifra en 0,79, mientras la especificidad se sitúa en 0,723. El examen visual es algo más sensible que específico.

Las piezas con caries presentan una apariencia visual que lleva, con frecuencia, al examinador a clasificarla correctamente como afecta.

Sin embargo, una pieza sana puede exhibir también un aspecto sospechoso que induce al examinador a clasificarla como afecta (en un 27,7% de los casos).

Como el resultado del test visual es una clasificación dicotómica (presencia/ausencia de caries), la curva ROC presenta una forma de línea poligonal con vértice en las coordenadas sensibilidad y uno menos especificidad:



Área bajo la curva

VISUAL

Área	Error típ.	Sig. Asintónica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Lím. inf	Límite superior
,756	,033	,000	,692	,820

Tabla 11

- El área bajo la curva (AUC) es 0,756. Es decir, dado un diente sano y uno enfermo, la probabilidad de acertar visualmente el diagnóstico de ambos es 0,756.
- El p-valor asociado al contraste de homogeneidad con la diagonal principal es $<0,001$. Esto es, no puede aceptarse que el examen visual tenga el mismo poder discriminatorio que el puro azar (AUC=0,5).
- El IC95% para el AUC es [0,692 0,820]. Lógicamente, al no contener al 0,5, el resultado del test anterior es estadísticamente significativo.

Puesto que la clasificación ICDAS II es una gradación por niveles, el estudio de la sensibilidad del método visual puede desagregarse según el alcance real de la lesión:

DIAGNÓSTICO VISUAL según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (% VERT.)

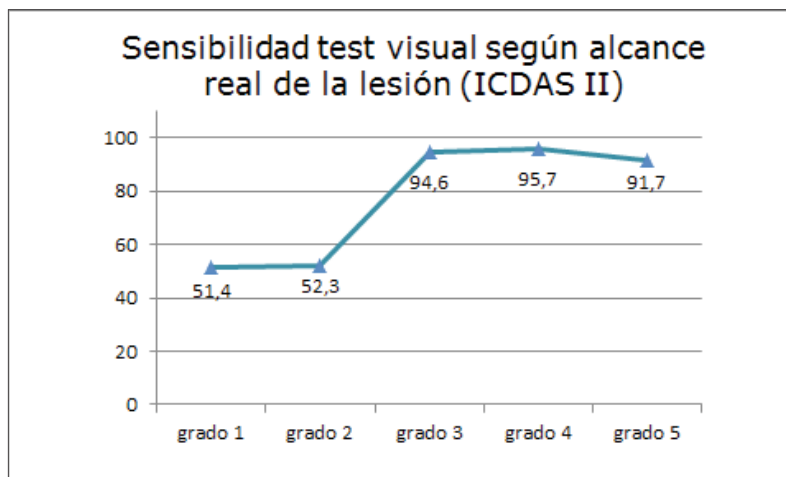
	ICDAS II							
	Total		0		1		2	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	100,0 %	37	100,0 %	44	100,0 %
VISUAL No	106	35,1 %	60	72,3 %	18	48,6 %	21	47,7 %
VISUAL Sí	196	64,9 %	23	27,7 %	19	51,4 %	23	52,3 %

	ICDAS II							
	Total		3		4		5	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	56	100,0 %	70	100,0 %	12	100,0 %
VISUAL No	106	35,1 %	3	5,4 %	3	4,3 %	1	8,3 %
VISUAL Sí	196	64,9 %	53	94,6 %	67	95,7 %	11	91,7 %

Tabla 12

Como se aprecia, la sensibilidad es pobre hasta que la pieza presenta un grado ICDAS II 3 o superior.

Gráficamente:



Diagnóstico táctil

La tabla siguiente presenta la clasificación de los casos según el método táctil:

DIAGNÓSTICO TÁCTIL según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
VISUAL	Total	302	100,0 %	83	100,0 %	219	100,0 %
	No	185	61,3 %	82	98,8 %	103	47,0 %
	Sí	117	38,7 %	1	1,2 %	116	53,0 %

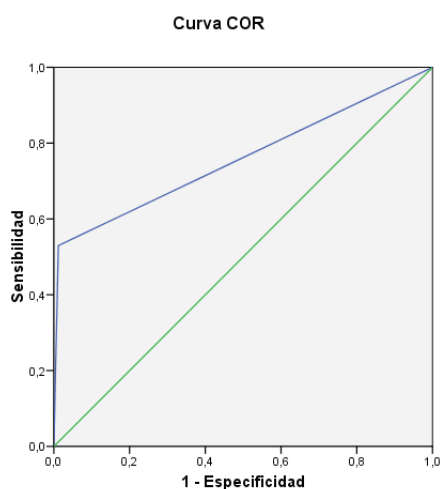
Tabla 13

La sensibilidad del método táctil es 0,53 y la especificidad 0,988. Por tanto, se trata de una estrategia muy descompensada en cuanto a validez interna.

Entre los dientes realmente careados, la palpación clasifica como positivos sólo al 53%. La cantidad de falsos negativos es muy grande.

Sin embargo, se trata de un método extremadamente específico: Un diente sano no presenta una sensación al tacto sospechosa de enfermedad.

El valor del AUC es 0,759, siendo la representación gráfica:



Área bajo la curva

TÁCTIL

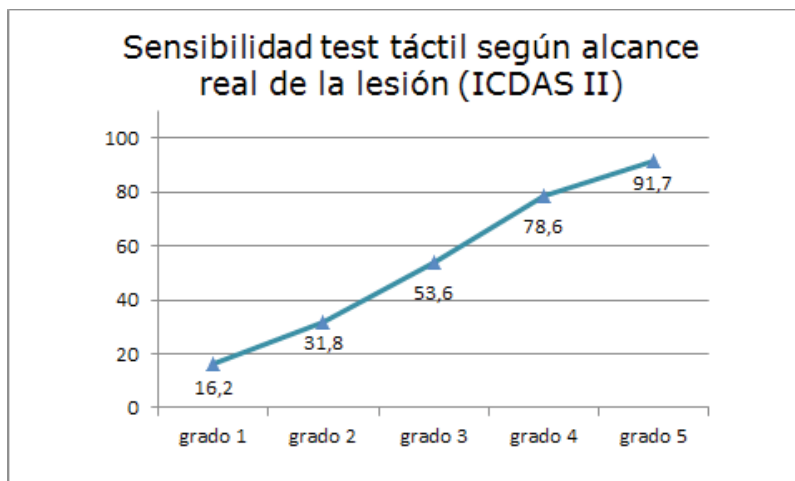
Área	Error típ.	Sig. Asintónica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Lím. inf	Límite superior
,759	,027	,000	,706	,811

Tabla 14

La significatividad obtenida (p -valor $<0,001$) indica que la exploración táctil es un método con una capacidad discriminante no despreciable.

Notar que el valor de AUC es similar al obtenido con el examen visual; aunque el método táctil es mucho más desequilibrado en sus indicadores de validez que aquél.

El análisis de la sensibilidad según la severidad real de la caries revela que sólo para piezas extremadamente afectadas, el test presenta un valor aceptable.



Diagnóstico Diagnodent

Los resultados de DIAGNODENT sobre la muestra se resumen en las siguientes tablas:

DIAGNODENT según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

		ICDAS II		
		Total	No hay lesión	Sí hay lesión
DIAGNODENT	N	292	82	210
	Media	49,1	15,6	62,1
	DT	31,7	5,9	27,9
	Mediana	42,0	13,5	64,0

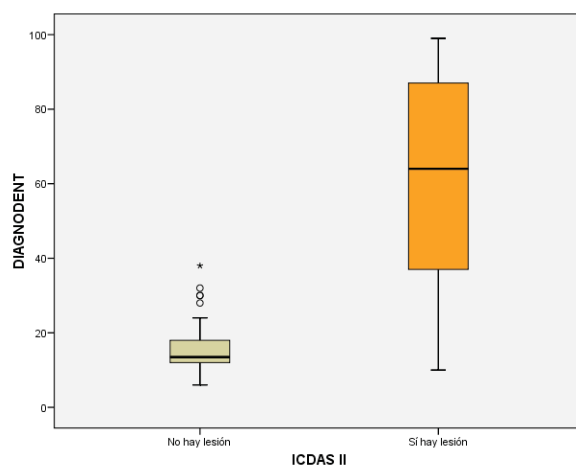
Tabla 15

INTERVALOS DIAGNODENT según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
INTERVALOS DIAGNODENT	Total	292	100,0 %	82	100,0 %	210	100,0 %
	0-9	10	3,4 %	10	12,2 %	0	,0 %
	10-17	60	20,5 %	48	58,5 %	12	5,7 %
	18-99	222	76,0 %	24	29,3 %	198	94,3 %

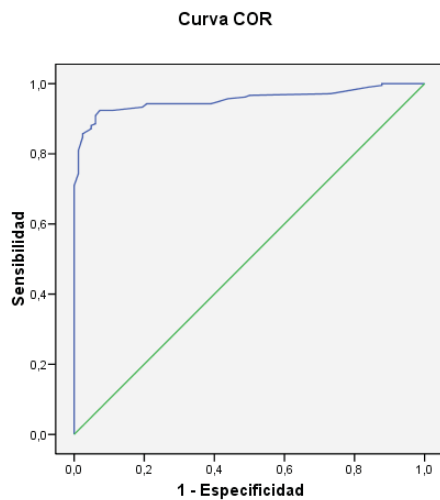
Tabla 16

En la primera de ellas se observa que, en ausencia de caries, el valor medio de DIAGNODENT es $15,6 \pm 5,9$, frente a $62,1 \pm 27,9$ en presencia de caries.



Las distribuciones de valores son significativamente distintas en uno y otro conjunto (p -valor $< 0,001$ en test MW). Gráficamente, se visualizan perfectamente estas diferencias: Cuando no hay lesión, el 50% de los casos dan un DIAGNODENT entre 12 y 19; mientras que el 50% de los dientes cariados dan un DIAGNODENT entre 37 y 85.

La curva ROC para este método es:



Área bajo la curva

DIAGNODENT

Área	Error típ.	Sig. Asintónica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Lím. inf	Límite superior
,954	,012	,000	,931	,977

Tabla 17

El test presenta un valor AUC muy elevado (0,954), con un IC95% [0,931 0,977].

Puesto que la prueba proporciona valores continuos, es preciso explorar la sensibilidad y especificidad asociadas a cada valor para identificar el punto de corte óptimo que debería considerar el examinador:

Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste: DIAGNODENT			Variables resultado de contraste: DIAGNODENT		
Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1- Especificidad	Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1- Especificidad
5,00	1,000	1,000	46,50	,643	,000
6,50	1,000	,963	47,50	,633	,000
7,50	1,000	,939	48,50	,629	,000
8,50	1,000	,915	49,50	,624	,000
9,50	1,000	,878	50,50	,590	,000
10,50	,995	,878	51,50	,576	,000
11,50	,990	,841	52,50	,562	,000
12,50	,971	,732	53,50	,543	,000
13,50	,967	,500	54,50	,538	,000
14,50	,962	,488	56,00	,533	,000
15,50	,957	,439	57,50	,524	,000
16,50	,943	,390	58,50	,514	,000
17,50	,943	,293	59,50	,510	,000
18,50	,943	,244	62,00	,505	,000
19,50	,943	,207	65,00	,495	,000
20,50	,933	,195	66,50	,486	,000
21,50	,924	,110	68,50	,476	,000
22,50	,924	,098	71,00	,462	,000
23,50	,924	,073	73,00	,452	,000
24,50	,910	,061	74,50	,405	,000
25,50	,905	,061	75,50	,400	,000
26,50	,900	,061	77,00	,367	,000
27,50	,886	,061	78,50	,352	,000
28,50	,881	,049	79,50	,343	,000
29,50	,871	,049	82,00	,319	,000
30,50	,857	,024	84,50	,305	,000
31,50	,848	,024	85,50	,295	,000
32,50	,810	,012	86,50	,271	,000
33,50	,795	,012	87,50	,248	,000
34,50	,781	,012	88,50	,233	,000
35,50	,767	,012	90,50	,224	,000
36,50	,757	,012	92,50	,219	,000
37,50	,743	,012	93,50	,205	,000
38,50	,710	,000	95,00	,190	,000
40,50	,705	,000	97,00	,176	,000
42,50	,690	,000	98,50	,152	,000
43,50	,681	,000	100,00	,000	,000
45,00	,676	,000			

Tabla 18

Un valor especialmente útil para diferenciar el pronóstico sería DIAGNODENT=23,5.

Para el mismo, la sensibilidad es 0,924 y la especificidad 0,927.

No es recomendable utilizar valores inferiores a 23,5; porque la pérdida de especificidad es muy rápida a costa de una ganancia escasa de sensibilidad.

Considérese también que aumentar la especificidad hasta el 95,1% supone bajar la sensibilidad hasta el 88,1%. Esta opción sería factible para un valor umbral de 28,5.

Un análisis similar puede desarrollarse contemplando el grado exacto de ICDAS II:

DIAGNODENT según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II

		ICDAS II						
		Total	0	1	2	3	4	5
DIAGNODENT	N	292	82	35	42	56	68	9
	Media	49,1	15,6	29,3	37,3	62,8	89,2	97,6
	DT	31,7	5,9	14,7	12,8	15,3	12,7	2,5
	Mediana	42,0	13,5	31,0	38,0	66,5	93,5	99,0

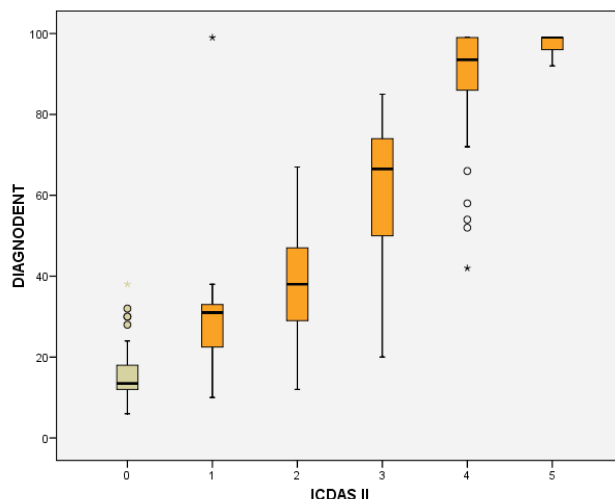
Tabla 19

INTERVALOS DIAGNODENT según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (% VERT.)

		ICDAS II													
		Total		0		1		2		3		4		5	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
N		292	100%	82	100%	35	100%	42	100%	56	100%	68	100%	9	100%
INTERVALOS DIAGNODENT	0-9	10	3,4%	10	12,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	10-17	60	20,5%	48	58,5%	6	17,1%	6	14,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	18-99	222	76,0%	24	29,3%	29	82,9%	36	85,7%	56	100%	68	100%	9	100%

Tabla 20

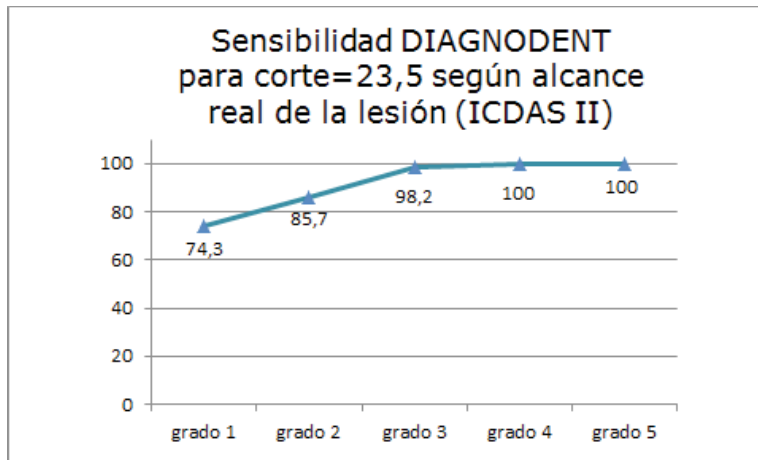
La tabla anterior se ha estimado para los intervalos propuestos por el fabricante, por lo que el gráfico siguiente es más interesante descriptivamente:



El test KW confirma que las distribuciones son estadísticamente distintas (p-valor<0,001).

Si se considera 23,5 como el valor crítico para la clasificación de los dientes como careados/no careados, se analiza a continuación cuál es su validez en función del alcance real de la enfermedad en la pieza.

El resultado se refleja en el siguiente gráfico:



La capacidad del DIAGNODENT para detectar caries es muy elevada.

Si la pieza presenta un grado ICDAS II=3 o superior, es prácticamente imposible que se pronostique erróneamente utilizando como corte el valor 23,5.

En piezas con caries incipiente (grado 1), la proporción de falsos negativos se estima en el 25,7%. En piezas con grado 2, se reducen ya al 14,3%.

Diagnóstico Cariescan

Los resultados de CARIESCAN sobre la muestra se resumen en las siguientes tablas:

CARIESCAN según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II

		ICDAS II		
		Total	No hay lesión	Sí hay lesión
CARIESCAN	N	297	82	215
	Media	58,5	17,6	74,0
	DT	35,0	7,0	28,2
	Mediana	54,0	16,5	84,0

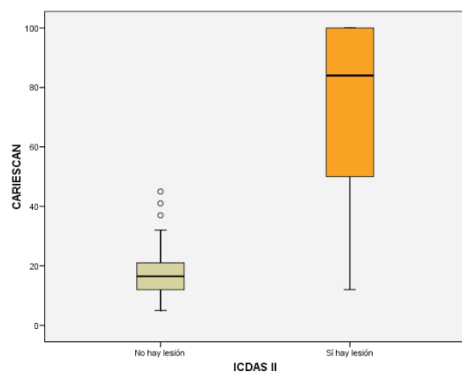
Tabla 21

INTERVALOS CARIESCAN según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	297	100,0 %	82	100,0 %	215	100,0 %
1-30	100	33,7 %	78	95,1 %	22	10,2 %
INTERVALOS CARIESCAN 31-50	38	12,8 %	4	4,9 %	34	15,8 %
51-90	62	20,9 %	0	,0 %	62	28,8 %
91-99	2	,7 %	0	,0 %	2	,9 %
100(R)	95	32,0 %	0	,0 %	95	44,2 %

Tabla 22

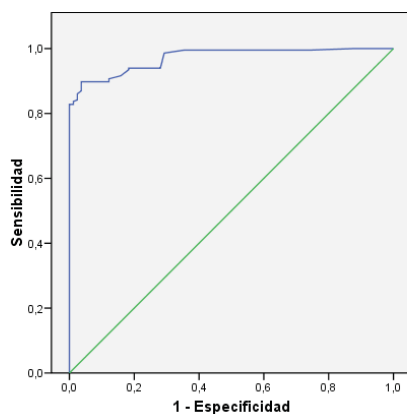
En la primera de ellas se observa que, en ausencia de caries, el valor medio de CARIESCAN es $17,6 \pm 7,0$, frente a $74,0 \pm 28,2$ en presencia de caries.



Las diferencias en la distribución de CARIESCAN son estadísticamente significativas ($p\text{-valor} < 0,001$ MW).

La curva ROC para el test CARIESCAN se representa a continuación:

Curva COR



Área bajo la curva

CARIESCAN

Área	Error típ.	Sig. Asintónica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Lím. inf	Límite superior
,971	,008	,000	,956	,987

Tabla 23

El test presenta un valor AUC muy elevado (0,971), con un IC95% [0,956 0,987].

Se explora a continuación cuál sería el valor de corte óptimo para el diagnóstico mediante este método.

Variables resultado de contraste: CARIESCAN			Variables resultado de contraste: CARIESCAN		
Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1- Especificidad	Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1- Especificidad
4,00	1,000	1,000	48,50	,800	,000
7,00	1,000	,988	49,50	,791	,000
9,50	1,000	,951	50,50	,740	,000
10,50	1,000	,915	51,50	,716	,000
11,50	1,000	,878	52,50	,702	,000
12,50	,995	,744	53,50	,698	,000
13,50	,995	,732	55,00	,684	,000
14,50	,995	,585	56,50	,670	,000
15,50	,995	,524	57,50	,665	,000
16,50	,995	,500	58,50	,651	,000
17,50	,995	,403	59,50	,647	,000
18,50	,995	,354	60,50	,642	,000
19,50	,986	,207	61,50	,633	,000
20,50	,933	,195	62,50	,628	,000
21,50	,924	,110	63,50	,623	,000
22,50	,924	,098	64,50	,619	,000
23,50	,924	,073	66,00	,614	,000
24,50	,910	,061	67,50	,609	,000
25,50	,905	,061	69,00	,581	,000
28,00	,900	,061	71,50	,577	,000
31,00	,886	,061	74,00	,572	,000
33,00	,881	,049	75,50	,553	,000
34,50	,871	,049	77,00	,549	,000
35,50	,857	,024	78,50	,544	,000
36,50	,848	,024	80,00	,530	,000
37,50	,810	,012	82,00	,516	,000
39,00	,795	,012	83,50	,502	,000
40,50	,781	,012	84,50	,498	,000
41,50	,767	,012	85,50	,479	,000
42,50	,757	,012	87,00	,460	,000
44,00	,743	,012	90,00	,451	,000
45,50	,710	,000	95,00	,447	,000
47,00	,809	,000	99,00	,442	,000
			101,00	,000	,000

Tabla 24

No hay ningún punto de corte que se asocie simultáneamente a una sensibilidad y una especificidad mayores de 0,9.

Por ejemplo, el punto 24,5 está al límite, con $S=0,907$ y $E=0,878$.

Cualquier otro punto menor a 24,5 es rechazable, pues la especificidad disminuye rápidamente.

Una segunda opción sería considerar el punto de corte 33, con $S=0,897$ y $E=0,963$. Respecto al 24,5 supone una ganancia importante de especificidad, sin sacrificar demasiada sensibilidad.

Un análisis análogo puede desarrollarse atendiendo al grado exacto de ICDAS II:

CARIESCAN según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II

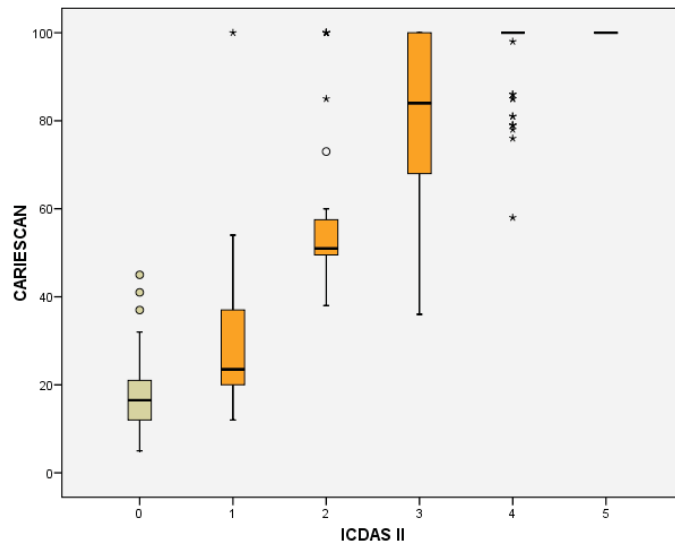
		ICDAS II						
		Total	0	1	2	3	4	5
CARIESCAN	N	297	82	36	44	55	69	11
	Media	58,5	17,6	30,8	58,3	81,6	96,4	100,0
	DT	35,0	7,0	16,4	18,4	18,2	8,4	,0
	Mediana	54,0	16,5	23,5	51,0	84,0	100,0	100,0

Tabla 25

INTERVALOS CARIESCAN según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (% VERT.)

		ICDAS II													
		Total		0		1		2		3		4		5	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total		297	100%	82	100%	36	100%	44	100%	55	100%	69	100%	11	100%
INTERVALOS CARIESCAN	1-30	100	33,7%	78	95,1%	22	61,1%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	31-50	38	12,8%	4	4,9%	10	27,8%	21	47,7%	3	5,5%	0	,0%	0	,0%
	51-90	62	20,9%	0	,0%	3	8,3%	17	38,6%	30	54,5%	12	17,4%	0	,0%
	91-99	2	,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,8%	1	1,4%	0	,0%
	100(R)	95	32,0%	0	,0%	1	2,8%	6	13,6%	21	38,2%	56	81,2%	11	100%

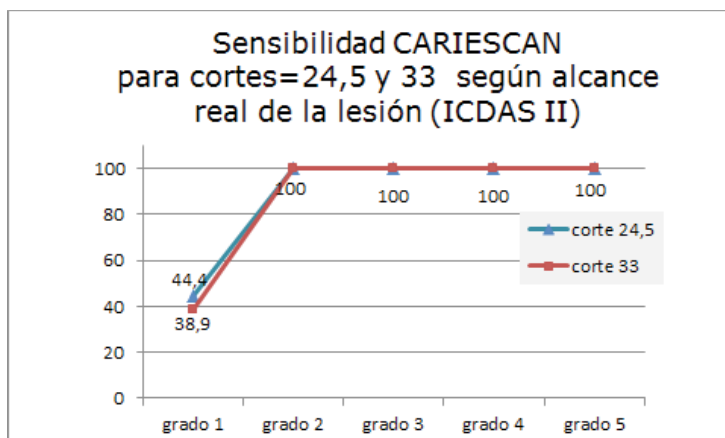
Tabla 26



Las diferencias de distribución son estadísticamente significativas (p -valor $<0,001$ test KW).

Para los dos puntos de corte propuestos (24,5 y 33), se realiza un análisis más detallado de la sensibilidad según la severidad de la lesión en la pieza.

Los resultados se muestran a través del gráfico siguiente:



Es decir, ambos puntos de corte son excelentes para detectar piezas con un grado ICDAS II 2 o superior.

Sin embargo, más de la mitad de las piezas con caries leve van a ser pronosticadas erróneamente como sanas. Lo que es igual, el número de falsos negativos es bastante elevado.

Diagnóstico Vistaproof

Los resultados de VISTAPROOF sobre la muestra se resumen en las siguientes tablas:

VISTAPROOF según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II

		ICDAS II		
		Total	No hay lesión	Sí hay lesión
VISTAPROOF	N	284	73	211
	Media	1,64	,95	1,87
	DT	,61	,18	,52
	Mediana	1,60	,90	1,80

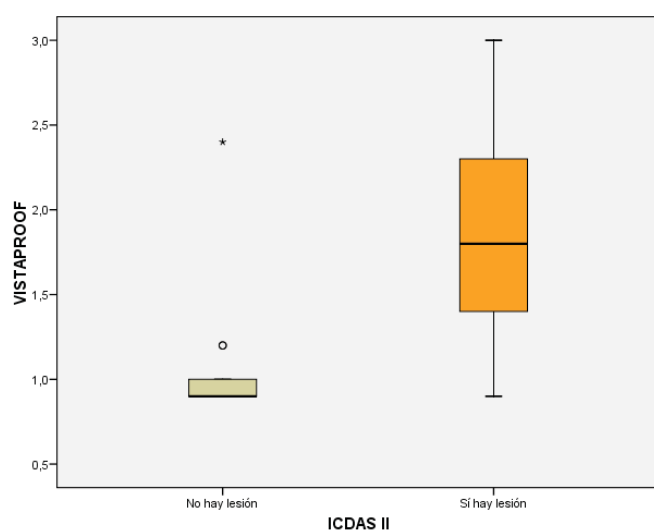
Tabla 27

INTERVALOS VISTAPROOF según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (%VERT.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
Total		284	100,0 %	73	100,0 %	211	100,0 %
OK		57	20,1 %	52	71,2 %	5	2,4 %
INTERVALOS VISTAPROOF	1-1,5	78	27,5 %	20	27,4 %	58	27,5 %
	1,6-2	67	23,69 %	0	,0 %	67	31,8 %
	2,1-2,5	58	20,4 %	1	1,4 %	57	27,0 %
	2,6-3	24	8,5 %	0	,0 %	24	11,4 %

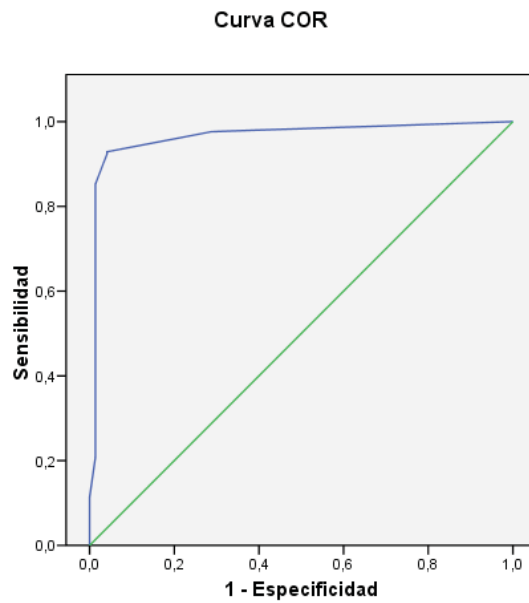
Tabla 28

En la primera de ellas se observa que, en ausencia de caries, el valor medio de VISTAPROOF es $0,95 \pm 0,18$, frente a $1,87 \pm 0,52$ en presencia de caries.



La distribución de resultados del VISTAPROOF en uno y otro caso es significativamente distinta (p -valor $< 0,001$ con test MW).

La curva ROC para el test VISTAPROOF se representa a continuación:



Área bajo la curva

VISTAPROOF

Área	Error típ.	Sig. Asintónica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Lím. inf	Límite superior
,965	,014	,000	,939	,992

Tabla 29

El test presenta un valor AUC muy elevado (0,965), con un IC95% [0,939 0,992].

Se estudia a continuación cuál sería el valor de corte óptimo para el pronóstico mediante este método.

Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste: VISTAPROOF		
Positivo si es mayor o igual que	Sensibilidad	1- Especificidad
-,100	1,000	1,000
,950	,976	,288
1,050	,929	,041
1,150	,924	,041
1,300	,853	,014
1,450	,739	,014
1,550	,701	,014
1,650	,640	,014
1,750	,611	,014
1,850	,441	,014
1,950	,436	,014
2,050	,384	,014
2,150	,336	,014
2,250	,265	,014
2,350	,209	,014
2,500	,114	,000
2,700	,071	,000
2,900	,028	,000
4,000	,000	,000

Tabla 30

El punto de corte óptimo sería 1,05, con valores S=0,929 y E=0,958.

Otra alternativa es considerar un corte más elevado, como 1,3, con el que se eleva la especificidad al 98,6%, situándose la sensibilidad en el 85,3%.

Un análisis similar puede hacerse atendiendo al grado exacto de ICDAS II:

VISTAPROOF según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (% VERT.)

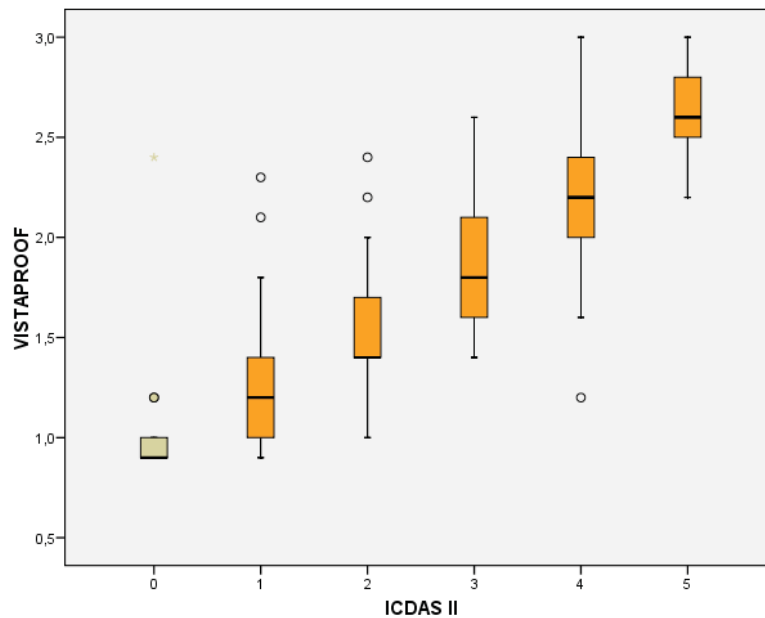
		ICDAS II						
		Total	0	1	2	3	4	5
VISTAPROOF	N	284	73	33	44	54	69	11
	Media	1,64	,95	1,25	1,52	1,88	2,26	2,65
	DT	,61	,18	,35	,29	,31	,37	,25
	Mediana	1,60	,90	1,20	1,40	1,80	2,20	2,60

Tabla 31

INTERVALOS VISTAPROOF según ALCANCE REAL LESIÓN - ICDAS II (% VERT.)

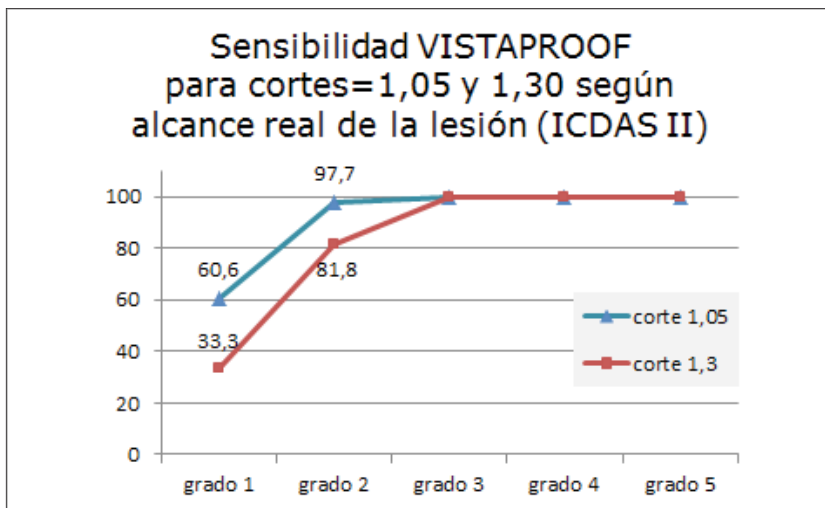
	ICDAS II														
	Total		0		1		2		3		4		5		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Total	284	100%	73	100%	33	100%	44	100%	54	100%	69	100%	11	100%	
OK	57	20,1%	52	71,2%	5	15,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	
INTERVALOS VISTAPROOF	1-1,5	78	27,5%	20	27,4%	23	69,7%	26	59,1%	8	14,8%	1	1,4%	0	,0%
	1,6-2	67	23,6%	0	,0%	3	9,1%	16	36,4%	30	55,6%	18	26,1%	0	,0%
	2,1-2,5	58	20,4%	1	1,4%	2	6,1%	2	4,5%	15	27,8%	35	50,7%	3	27,3%
	2,6-3	24	8,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,9%	15	21,7%	8	72,7%

Tabla 32



Las diferencias en las distribuciones son evidentes y así se manifiestan mediante el test de KW (p -valor $<0,001$).

Para los puntos de corte propuestos (1,05 y 1,30), se realiza un análisis más detallado de la sensibilidad según el alcance de la caries:



Por tanto, las limitaciones de sensibilidad estarían restringidas al conjunto de piezas levemente afectadas.

VALIDEZ EXTERNA DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Desde el punto de vista práctico, interesa saber cuál es la probabilidad de acierto de una prueba una vez aplicada sobre el diente. Es decir, el valor predictivo positivo (VPP) cuando el test ha diagnosticado caries y el negativo (VPN) cuando ha diagnosticado no caries.

Diagnóstico visual

La tabla siguiente proporciona el VPP y VPN para el test visual:

DIAGNÓSTICO VISUAL según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
VISUAL	Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
	No	106	100,0 %	60	56,6 %	46	43,4 %
	Sí	196	100,0 %	23	11,7 %	173	88,3 %

Tabla 33

Puesto que la prevalencia estimada (o la probabilidad pre-test de enfermedad) es 0,725 y la post-test 0,883, la ganancia conseguida con el test visual en el diagnóstico de la enfermedad es del 21,8%.

Análogamente, puesto que la probabilidad pre-test de no enfermedad es 0,275 (es decir, 1-prevalencia) y la post-test 0,566, la ganancia en el diagnóstico de no enfermedad es 105,8%. *(Este valor tan elevado (105,8%) no significa que la prueba sea buena en la detección de los sanos, de hecho no lo es: Un VPN=0,566 es un valor muy pobre, prácticamente se acierta lo mismo que con el azar. Obviamente la ganancia porcentual es alta, porque se parte de una probabilidad pre-test muy baja (0,275). Lo interesante será comparar este 105,8% con la cifra obtenida para las otras pruebas.)*

Diagnóstico táctil

La tabla siguiente proporciona el VPP y VPN para el test táctil:

DIAGNÓSTICO TÁCTIL según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

		ICDAS II					
		Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
		N	%	N	%	N	%
VISUAL	Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
	No	185	100,0 %	82	44,3 %	103	55,7 %
	Sí	117	100,0 %	1	,9 %	116	99,1 %

Tabla 34

Por tanto, VPP=0,991 y VPN=0,443. Si el examinador diagnostica caries tras palpar la pieza, es muy poco probable un error. En cambio, al determinar que el diente está libre de caries, se está cometiendo un riesgo de equivocación muy elevado.

La ganancia conseguida con el test táctil en el diagnóstico de la enfermedad es del 36,7%. Para la no enfermedad, la ganancia es 61,1%.

Diagnóstico DIAGNODENT

Para el punto de corte 23,5, se obtiene un VPP=0,97 y un VPN=0,755.

DIAGNÓSTICO DIAGNODENT CORTE 23,5 según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
No caries	102	100,0 %	77	75,5 %	25	24,5 %
Sí caries	200	100,0 %	6	3,0 %	194	97,0 %

Tabla 35

Estos valores suponen una ventaja substancial sobre el método visual y el táctil. La ganancia del test DIAGNODENT en el diagnóstico de caries es del 33,8% y en el no diagnóstico 174,5%.

Diagnóstico CARIESCAN

Para CARIESCAN se habían propuesto dos puntos de corte alternativos: 24,5 y 33. Los cálculos, por tanto, se realizan para estas dos opciones:

DIAGNÓSTICO CARIESCAN CORTE 24,5 según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
No caries	106	100,0 %	78	73,6 %	28	26,4 %
Sí caries	196	100,0 %	5	2,6 %	191	97,4 %

Tabla 36

DIAGNÓSTICO CARIESCAN CORTE 33,0 según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
No caries	134	100,0 %	82	61,2 %	52	38,8 %
Sí caries	168	100,0 %	1	,6 %	167	99,4 %

Tabla 37

Para corte=24,5, VPP=0,974 y VPN=0,736. Las ganancias respectivas de diagnóstico de caries y no caries son 34,3% y 167,6%.

Para corte=33,0, VPP=0,994 y VPN=0,612. Las ganancias respectivas de diagnóstico de caries y no caries son 37,1% y 122,5%.

Diagnóstico VISTAPROOF

Para VISTAPROOF se habían propuesto dos puntos de corte alternativos: 1,05 y 1,30. Los cálculos, por tanto, se realizan para estas dos opciones:

DIAGNÓSTICO VISTAPROOF CORTE 1,05 según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
No caries	103	100,0 %	80	77,7 %	23	22,3 %
Sí caries	199	100,0 %	3	1,5 %	196	98,5 %

Tabla 38

DIAGNÓSTICO VISTAPROOF CORTE 1,30 según ALCANCE REAL LESIÓN-ICDAS II (% HOR.)

	ICDAS II					
	Total		No hay lesión		Sí hay lesión	
	N	%	N	%	N	%
Total	302	100,0 %	83	27,5 %	219	72,5 %
No caries	121	100,0 %	82	67,8 %	39	32,2 %
Sí caries	181	100,0 %	1	,6 %	180	99,4 %

Tabla 39

Para corte=1,05, VPP=0,985 y VPN=0,777. Las ganancias respectivas de diagnóstico de caries y no caries son 35,8% y 182,5%.

Para corte=1,30, VPP=0,994 y VPN=0,678. Las ganancias respectivas de diagnóstico de caries y no caries son 37,1% y 146,5%.

Comparación de las diferentes pruebas diagnósticas

En los dos apartados previos se ha calculado una extensa serie de índices de validez de las diferentes pruebas diagnósticas. En la tabla siguiente se muestran todos ellos para poder establecer comparaciones entre ellas:

	Visual	Táctil	Diagnodent	CarieScan			Vistaproof	
				Corte=23,5	Corte=24,5	Corte=33,0	Corte=1,05	Corte=1,30
Sensibilidad (S)	79,0 %	53,0%	92,4%	90,7%	89,7%	92,9%	85,3%	
Especificidad (E)	72,3%	98,8%	92,7%	87,8%	96,3%	95,8%	98,6%	
VPP	88,3%	99,1%	97,0%	95,1%	98,5%	98,5%	99,4%	
VPN	56,6%	44,3%	75,5%	75,3%	75,5%	77,7%	67,8%	
(S+E)/100	1,51	1,52	1,85	1,79	1,86	1,89	1,84	
% casos correctamente clasificados	77,1%	65,5%	89,7%	88,7%	90,4%	91,4%	86,7%	
I. Kappa	0,47	0,37	0,76	0,73	0,78	0,80	0,71	
RVP*	2,8	44,1	12,6	7,4	24,2	22,1	60,9	
1/RVN**	3,4	2,1	12,2	9,4	9,3	13,5	6,7	
AUC (area under the curve)	75,6%	75,9%	95,4%	97,1%		96,5%		
Sensibilidad para casos grado 1 ICDAS II	51,4%	16,2%	74,3%	44,4%	38,9%	60,6%	33,3%	
Sensibilidad para casos grado 2 ICDAS II	52,3%	31,8%	85,7%	100%	100%	95,5%	81,8%	
Sensibilidad para casos grado 3 ICDAS II	94,6%	53,6%	98,2%	100%	100%	100%	100%	
Sensibilidad para casos grado 4 ICDAS II	95,7%	78,6%	100%	100%	100%	100%	100%	
Sensibilidad para casos grado 5 ICDAS II	91,7%	91,7%	100%	100%	100%	100%	100%	
Ganancia en diagnóstico caries	21,8%	36,7%	33,8%	31,1%	35,8%	35,8%	37,1%	
Ganancia en diagnóstico no caries	105,8%	61,1%	174,5%	173,8%	174,5%	182,5%	146,5%	

Tabla 40

RVP = razón de verosimilitudes positiva.

1/RVN = inversa de la razón de verosimilitudes negativa.

La RVP es el cociente $S/(1-E)$. Representa cuánto más probable es obtener un resultado positivo en enfermos frente a sanos. Valora la contribución de un resultado positivo de la prueba en la confirmación de caries.

La RVN es el cociente $E/(1-S)$. Representa cuánto más probable es obtener un resultado negativo en sanos frente a enfermos. Su inversa (más intuitiva) valora la contribución de un resultado negativo de la prueba en la confirmación de no caries.

Al tratarse de cocientes, sus valores pueden verse muy afectados por cifras extremas de S o E.

El índice de Kappa mide la concordancia entre diagnóstico real y pronóstico de la prueba. Por encima de 0,8 la concordancia es excelente, de 0,6 a 0,8 buena, de 0,4 a 0,6 aceptable y por debajo de 0,4 pobre.

En cuanto a sensibilidad global, los 3 métodos digitales proporcionan prestaciones similares, por encima del 90% eligiendo los puntos de corte adecuados.

CARIESCAN destaca por su sensibilidad máxima para casos con caries de grado 2 o superior. Por tanto, si el objetivo clínico es un tratamiento dirigido al control de este tipo de caries, resultará el método más efectivo.

Si el objetivo se extiende a poder tratar también los casos con una caries incipiente en el esmalte, será una buena opción recurrir al VISTAPROOF-corte 1,05.

Respecto a la especificidad, CARIESCAN-33,0 y VISTAPROOF (ambos cortes) dan resultados muy elevados de la misma, por encima del 95%; aparte del método táctil, que presenta la cifra más alta (98,8%).

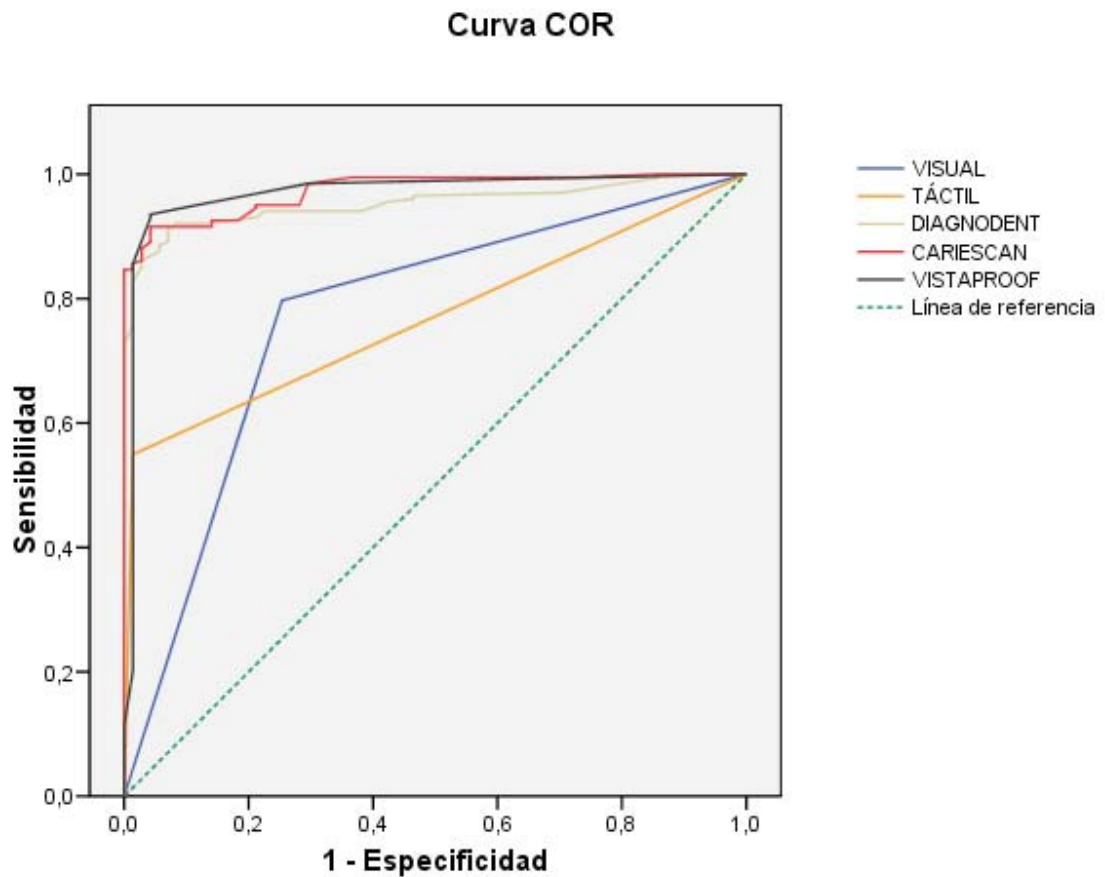
La suma de sensibilidad (S) y especificidad (E) es un indicador de la validez interna global de las pruebas. En este sentido, VISTAPROOF-1,05 , CARIESCAN-33,0, DIAGNODENT y VISTAPROOF-1,30 destacan claramente sobre el resto de opciones.

Los VPP son muy altos para todas las pruebas digitales y el método táctil (por encima del 97%); aunque en los VPN VISTAPROOF-1,30 queda ligeramente por debajo del resto de métodos emergentes.

Cualquiera de los tres métodos digitales consigue un porcentaje de dientes correctamente clasificados en torno al 90%. El índice Kappa de concordancia para VISTAPROOF-1,05 es 0,80, para CARIESCAN-33,0 es 0,78 y para DIAGNODENT 0,76, esto es, se trata de pruebas que aportan resultados de una excelente concordancia con el diagnóstico real.

La AUC da una idea global de la capacidad discriminante de la prueba diagnóstica, por lo que se trata de un buen criterio de elección entre varias alternativas.

Como se observa en la tabla anterior, los valores de AUC se sitúan por encima de 0,95 para los métodos digitales, en clara ventaja sobre los subjetivos (visual y táctil).



Se ha realizado un contraste de homogeneidad de AUC entre los diferentes test diagnósticos:

T-test para comparación de la AUC de diferentes pruebas

	Visual	Táctil	Diagnodent	CarieScan	Vistaproof
Visual					
Táctil	n.s.				
Diagnodent	<0,001	<0,001			
CarieScan	<0,001	<0,001	n.s.		
Vistaproof	<0,001	<0,001	n.s.	n.s.	

n.s. no significativo

Tabla 41

Se confirma que la AUC es homogénea en las pruebas digitales y homogénea en las subjetivas, siendo entre uno y otro grupo significativamente distinta.

Definición de regla óptima multivariable

En el apartado previo se ha descrito una extensa serie de índices de validez y concordancia de las diferentes pruebas diagnósticas. Cada una de ellas presenta unas características propias, puntos fuertes y débiles que las hacen más adecuadas en unas situaciones u otras.

La idea de este apartado es integrar toda la potencialidad por separado de cada uno de los test en una regla conjunta con propósito diagnóstico. Es decir, si un profesional dispusiera de los 5 métodos de detección y los aplicara sobre un diente, ¿cómo debe combinar los resultados individuales para decidir sobre el estado de la pieza?

El criterio para el diseño de esta regla diagnóstica será conseguir la más alta proporción posible de casos correctamente clasificados.

Además de definir la ecuación asociada a la regla diagnóstica, se validará su capacidad predictiva sobre la muestra actual e, idealmente, sobre una futura muestra que no haya servido para su construcción.

Se propone, pues, el desarrollo de un modelo de regresión logística binomial para predecir el diagnóstico real ICDAS II de una pieza en función de los pronósticos de las pruebas visual, táctil, Diagnodent, Cariescan y Vistaproof.

Puesto que el diagnóstico real es una respuesta dicotómica, se opera en el modelo con la variable probabilidad de diagnóstico caries (p).

Los pronósticos de los distintos test también son dicotómicos (predicen presencia o ausencia de caries).

La muestra de 302 casos se ha segmentado en dos:

1. Muestra de estimación: 253 casos (80% del total). Sobre ésta se aplicará la regresión logística.
2. Muestra de validación: 49 casos (20% del total). Sobre ésta se validará la regla diagnóstica obtenida previamente.

El resultado del modelo logístico obtenido se resume en la siguiente tabla:

Estimación de coeficientes de regresión logística

	B	E.T.	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
					Inferior	Superior
TACTIL	3,931	1,244	,002	50,981	4,456	583,290
DIAGNODENT>23,5	2,780	,697	,000	16,123	4,110	63,257
CARIESCAN>33,0	2,318	,832	,005	10,160	1,988	51,937
VISTAPROOF>1,05	3,183	,915	,001	24,121	4,014	144,935
Constante	3,307	,745	,000	27,292		

Tabla 42

Variable introducida en el paso 1: VISTAPROOF>1,05

Variable introducida en el paso 2: DIAGNODENT>23,5

Variable introducida en el paso 3: TACTIL

Variable introducida en el paso 4: CARIESCAN>33,0

Interpretación

- El método VISTAPROOF con punto de corte 1,05 es el factor que mejor explica la probabilidad de diagnóstico caries (ya que es la primera que se ha incorporado al modelo). El odds ratio es 24,1, esto es, el odds de la probabilidad de tener realmente caries ($p/1-p$) se multiplica por 24,1 cuando VISTAPROOF supera el valor 1,05 respecto a cuando no lo supera.

Obviamente, la relación es tan intensa y el odds ratio tan elevado que no puede considerarse igual a 1 (no influye), de ahí el p-valor (Sig.) 0,001.

- En segundo lugar, considerar también el resultado del DIAGNODENT ayudará a precisar aun más el diagnóstico. Si este método aporta un valor que supera el umbral 23,5, el odds se multiplica por 16,1 frente a casos donde no se supera ese umbral.
- La exploración táctil y el resultado del CARIESCAN también se introducen en la ecuación del modelo. Es decir, aunque se cuente con el resultado de VISTA-PROOF y DIAGNODENT, aplicar el CARIESCAN y tocar el diente con la sonda permitirá un diagnóstico más preciso de la pieza.

A partir de los coeficientes estimados anteriores, puede escribirse la ecuación del modelo que servirá como regla práctica de clasificación:

$$\frac{p}{1-p} =$$

$$27,29 e^{3,93\text{táctil}} e^{2,78(\text{DIAGNODENT}>23,5)} e^{2,31(\text{CARIESCAN}>33,0)} e^{3,18(\text{VISTAPROOF}>1,05)}$$

1. Dada una pieza, aplíquese el método táctil y los 3 digitales.
2. Si táctilmente la pieza se pronostica como cariada, sustitúyase en la ecuación (táctil) por el valor 1; en otro caso por 0.
3. Si DIAGNODENT ha dado un valor mayor a 23,5, sustitúyase en la ecuación (DIAGNODENT>23,5) por 1; en otro caso por 0.
4. Si CARIESCAN ha dado un valor mayor a 33,0, sustitúyase en la ecuación (CARIESCAN>33,0) por 1; en otro caso por 0.
5. Si VISTAPROOF ha dado un valor mayor a 1,05, sustitúyase en la ecuación (VISTAPROOF>1,05) por 1; en otro caso por 0.
6. Obténgase el valor de p/1-p y despéjese p
7. Si p>0,5 clasifíquese la pieza como caries; en otro caso como sana.

¿Cuál es la capacidad de acierto de esta regla?

El modelo estimado presenta un R^2 de Nagelkerke igual a 0,865, lo que significa que el 86,5% de la variabilidad de la probabilidad de caries queda explicada por los 4 factores considerados. Se trata de una explicabilidad muy alta (lo cual es perfectamente coherente con el global de resultados que se están generando).

El valor Chi^2 del contraste de Hosmer-Lemeshow permite concluir que el ajuste proporcionado por la estimación es también adecuado y que, naturalmente, los factores introducidos están revelándose influyentes.

Muy importante es analizar la tabla de clasificación de los 253 casos:

Tabla de clasificación

Observado	Pronosticado			Porcentaje correcto
	Casos seleccionados			
	ICDAS II			
	No hay lesión	Sí hay lesión		
ICDAS II	No hay lesión	66	4	94,3
	Sí hay lesión	9	174	95,1
Porcentaje global				94,9

Tabla 43

Es decir, 240 casos se han clasificado correctamente (de un total de 253), lo que supone un 94,8% y una mejora de 4 puntos aproximadamente sobre los mejores resultados de las pruebas individuales.

Se observa, también que la sensibilidad de esta regla óptima es 95,1% y la especificidad 94,3%, VPP=97,7% y VPN=88%. Se advierte que la S y el VPN son los índices que más han aumentado.

En cualquier caso, ningún método por separado reunía unos valores de validez interna y externa tan buenos en conjunto como el de esta regla.

Ahora bien, la regla ha sido validada sobre los 253 casos que han servido para su propia estimación. ¿Cuál será su comportamiento sobre una muestra ajena como los pacientes que a partir de ahora están acudiendo a consulta? La respuesta se obtiene aplicando la regla sobre los 49 casos temporalmente excluidos del análisis (muestra de validación):

Tabla de clasificación

Observado		Pronosticado			
		Casos seleccionados			Porcentaje correcto
		ICDAS II			
		No hay lesión	Sí hay lesión		
ICDAS II	No hay lesión	12	1	92,3	
	Sí hay lesión	1	35	97,2	
Porcentaje global				95,9	

Tabla 44

Los resultados son igualmente buenos:

- ✓ 95,9% de casos bien clasificados
- ✓ S=97,2% y E=92,3%
- ✓ VPP=97,2% y VPN=92,3%

Notar que en el conjunto de las dos muestras (la de estimación y la de validación) sólo 13 casos (de 302) han sido erróneamente clasificados.

La tabla siguiente permite comparar resultados previos con las validaciones obtenidas aquí para la regla óptima:

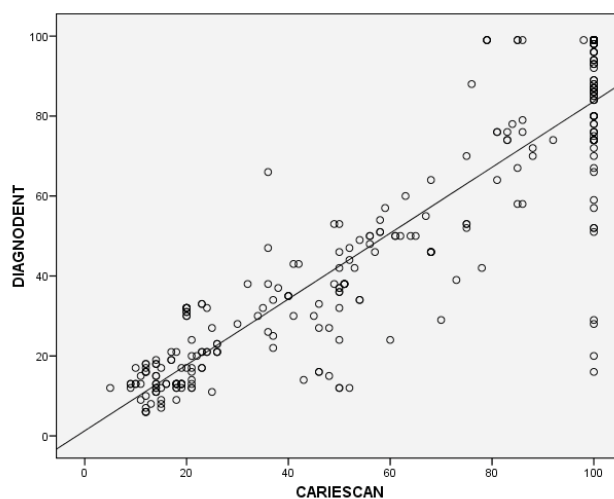
	Visual	Táctil	Diagnodent	CarieScan		Vistaproof		REGLA ÓPTIMA	
			Corte=23,5	Corte=24,5	Corte=33,0	Corte=1,05	Corte=1,30	Muestra de estim.	Muestra de valid.
Sensibilidad (S)	79,0 %	53,0%	92,4%	90,7%	89,7%	92,9%	85,3%	95,1%	97,2%
Especificidad (E)	72,3%	98,8%	92,7%	87,8%	96,3%	95,8%	98,6%	94,3%	92,3%
VPP	88,3%	99,1%	97,0%	95,1%	98,5%	98,5%	99,4%	97,7%	97,2%
VPN	56,6%	44,3%	75,5%	75,3%	75,5%	77,7%	67,8%	88,0%	92,3%
(S+E)/100	1,51	1,52	1,85	1,79	1,86	1,89	1,84	1,89	1,89
% casos correctos	77,1%	65,5%	89,7%	88,7%	90,4%	91,4%	86,7%	94,8%	95,9%

Tabla 45

Correlación entre los resultados de las diferentes pruebas

Los métodos digitales proporcionan valores en una escala continua, de tal manera que cifras elevadas se corresponden a pronósticos de caries y cifras bajas a no caries.

Se explora, en este apartado, la relación lineal existente entre los resultados de los diferentes test digitales:

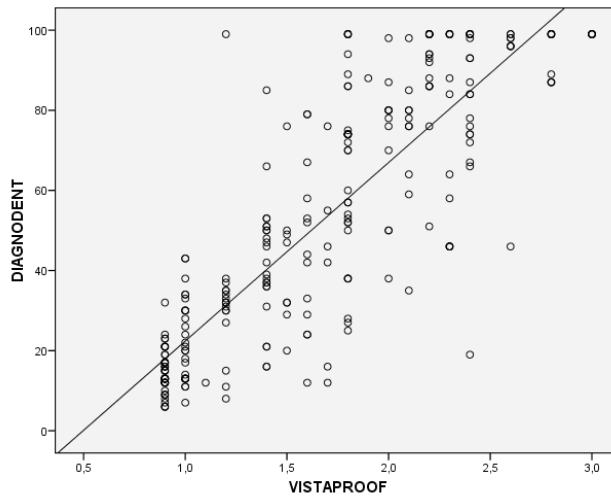


El valor de R^2 de Pearson es 0,904, sugiriendo una correlación lineal muy intensa ($p < 0,001$). En la nube de puntos adjunta se observa claramente la asociación.

Se aprecia también cómo algunos casos en que CARIESCAN se satura (=100), se corresponden con valores no necesariamente elevados de DIAGNODENT.

La recta de regresión que subyace a la relación tiene la expresión:

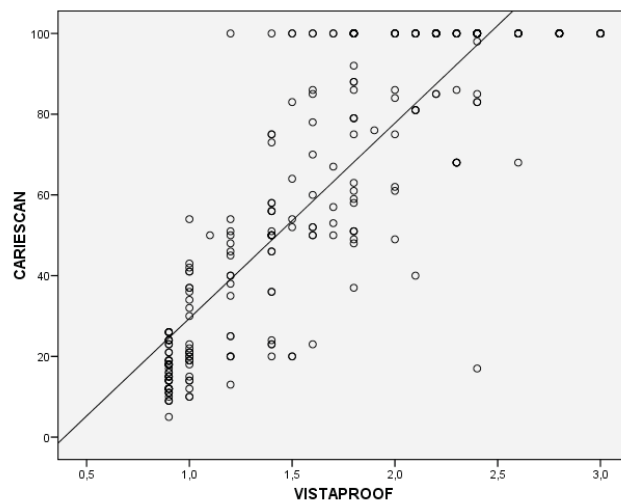
$$DIAGNODENT = 1,28 + 0,82 \text{ CARIESCAN}$$



La relación es, también, fuerte; aunque no tanto como en el caso previo. Exactamente $R^2=0,854$ ($p\text{-valor}<0,001$).

La recta de regresión que relaciona ambos parámetros:

$$DIAGNODENT = -22,16 + 44,56 VISTAPROOF$$



En este caso, $R^2=0,851$ ($p\text{-valor}<0,001$).

La recta de regresión que relaciona ambos parámetros:

$$CARIESCAN = -18,93 + 48,36 VISTAPROOF$$

De nuevo, se observa que la saturación de CARIESCAN puede producirse para un amplio rango de valores de VISTAPROOF.

Por tanto, un CARIESCAN=100 no debería interpretarse como una caries máxima.

Las ecuaciones de regresión pueden ser útiles para el supuesto siguiente:

El profesional dispone en la clínica de un solo método digital para la evaluación de la caries (supongamos método X).

Con las ecuaciones de regresión podría predecir el valor de los otros dos métodos digitales.

Con esta información más el resultado de la exploración táctil podría obtener el valor de p en la regla óptima definida en el apartado 3.6 y diagnosticar la pieza como careada o no careada según $p < 0,5$ ó $p > 0,5$.

DISCUSIÓN

El establecimiento de un correcto diagnóstico de caries oclusal es un proceso complicado, ya que, además de determinar la presencia o ausencia de caries, deberíamos ser capaces de conocer el alcance de la lesión en caso de que esté presente. En los países industrializados, existe una elevada presencia de caries no cavitadas. (Kühnisch y cols, 2011)

En el diseño de este estudio, utilizamos los métodos visual y táctil como sistemas tradicionales. Los métodos emergentes utilizados fueron escogidos por estar disponibles en el Máster de Odontología Estética Adhesiva y mínimamente invasiva de la Universidad de Valencia. Además, el Diagnodent es el que está más ampliamente extendido en el mercado como método emergente de diagnóstico.

Por estas razones, una vez analizados los datos obtenidos en nuestro estudio y procesados para obtener los resultados anteriormente expuestos, procedemos a la discusión de los mismos comparándolos con estudios publicados.

APROBACIÓN ÉTICA

Al tratarse de un estudio “in vivo”, debemos contar con la aprobación del comité de investigación en humanos donde se desarrolla. En nuestro caso, se trata del de la Universitat de València. Este órgano se rige por la Declaración de Helsinki, y los estudios propuestos no serán aprobados si no cumplen los principios éticos desarrollados en ésta. Este comité es independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.

La declaración de Helsinki es un conjunto de normas o principios éticos para la investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables. La primera versión se realizó en el año 1964 y hasta el momento ha sido modificada 6 veces (la más reciente en la Asamblea General de Octubre del

2008). Ha sido promulgada por la Asociación Médica Mundial (WMA). Por muchos es considerada como el documento más importante en la ética de la investigación con seres humanos, a pesar de que no es un instrumento legal que vincule internacionalmente.

En la investigación médica (odontológica, en este caso) es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en la investigación. Ésta debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Debe describirse claramente un protocolo de investigación.

Como en nuestro caso la investigación de los métodos diagnósticos se combina con la atención odontológica del paciente, la Declaración contempla que se pueden combinar ambos campos de acción si tal investigación acredita un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico (siempre que no se afecte de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación). (Declaración de Helsinki, 2008)

Antes del año 1964 no era necesario un consentimiento informado para los pacientes en los estudios clínicos. El estudio de Vipeholm sobre caries dental es un ejemplo de la experimentación pre-Declaración. El código ético de la ADA incluye cinco principios: autonomía del paciente, no causar daño, hacer las cosas bien, justicia y veracidad. (Newbrun, 2007)

Pese a la importancia de los principios éticos en investigación, una proporción significativa de revistas internacionales indexadas (odontológicas o dentales) no proporcionan instrucciones a los autores sobre el tema. (Navaneetha, 2011)

ELECCIÓN DE UN GOLD STANDARD

El “gold standard” o patrón de oro nace de las ciencias económicas. Es un sistema monetario en el cual el valor de la moneda de un país es legalmente definido como equivalente a una cantidad fija de oro. Aplicando esto a las ciencias de la salud, el patrón de oro que se aplica en los sistemas de diagnóstico sería ese ideal que alcanza el 100% de sensibilidad y especificidad. Dado que nuestro objetivo es analizar diferentes métodos diagnósticos entre sí, no podemos considerar ninguno de ellos como tal. El alcance real de la lesión se obtiene mediante la fisurotomía.

Algunos autores señalan la dificultad que existe para comparar los resultados obtenidos por diferentes estudios entre sí, debido a distintos factores. Uno de ellos es el reducido número de estudios *in vivo*, otro es la variabilidad en el tamaño muestral o en los criterios de selección de la muestra... pero algo que realmente condiciona la posible comparativa es el alcance real de la lesión. (Bader y cols, 2002)

Para conocer el alcance real de una lesión cariosa, debemos hacer una biopsia (en el caso de estudios “*in vitro*”) o una fisurotomía (si hablamos de estudios “*in vivo*”) (Costa 2008). Es por esta razón que no podemos comparar los resultados obtenidos en nuestro trabajo con todos los publicados, ya que no todos ellos hacen de la fisurotomía o la biopsia su patrón de oro (gold standard). (ten Bosch y Angmar-Mänsson , 2000)

En la mayoría de casos se trata de estudios *in vitro*, como hemos señalado anteriormente (Ashley y Attrill, 2001; Angnes y cols, 2005; Iwami y cols, 2006; Pourhasemi y cols 2009; Rodrigues y cols, 2011; Jablonski-Momeniy cols, 2012; Novaes y cols, 2012), mientras que son pocos los estudios “*in vivo*” (Costa y cols, 2008, Diniz 2012). Algunos de los publicados, ni siquiera lo hacen sobre dientes humanos, como es el caso de Pinelli y cols., quienes realizaron su estudio con dientes bovinos. Además, tanto la caries como la remineralización que podían sufrir estas lesiones, eran creadas de forma artificial, de modo que el estudio *in vitro* está totalmente controlado, sin dar opción a que haya unos dientes más expuestos que otros a la solución formadora de caries o al proceso de remineralización (Pinelli y cols, 2010)

Aquellos estudios que no utilizaban este gold standard para la verificación del alcance de la lesión, sino que toman como válido el resultado obtenido por alguno de los métodos utilizados, directamente se excluyeron a la hora de realizar esta discusión.

TAMAÑO Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

El tamaño muestral necesario para cualquier estudio debe determinarse, mediante un cálculo matemático, antes de comenzar la investigación. Tamaños muestrales pequeños reducen la potencia del estudio. Muchos libros de estadística describen métodos para calcular el tamaño de esa muestra, así como también existen programas informáticos que nos ayudan en esta tarea. (Pocus, 2003)

La principal ventaja de trabajar con una muestra pequeña es el menor tiempo y recursos invertidos en la recogida de datos. Por otra parte, cabe destacar que estas mues-

tras pequeñas pueden no ser representativas de la población general si no se hace una selección adecuada de ésta. Sólo en el caso de querer hacer un censo debemos incluir en el estudio todos los sujetos o casos.

El tamaño de la muestra en nuestro estudio es $n=302$. Se trata de un tamaño muestral elevado que nos permite extrapolar los resultados obtenidos a la población general. En los estudios publicados, no existe un número fijo ni idóneo de tamaño muestral (ya que esto depende de los diferentes parámetros a evaluar).

Ashley y Attrill realizaron su estudio *in vitro* sobre 58 superficies oclusales. Además, describen las características de los dientes que se incluyen, quedando excluidas todas aquellas que presentaran restauraciones, sellados, hipoplasia de esmalte o cavitación franca (Ashley y Attrill, 2001). Unos criterios prácticamente idénticos hemos seguido en nuestro estudio, aunque sí incluimos aquellas piezas dentales que presentaban una cavitación franca. Estos requisitos se repiten en otros estudios como es el caso de Rodrigues y cols (2008 y 2011), Costa y cols (2008), Pereira y cols (2009) o Diniz y cols (2011).

Rodrigues y cols trabajaron sobre una muestra más amplia, de 119 molares permanentes humanos (Rodrigues y cols, 2008). Este mismo autor, unos años después realizó un estudio similar sobre 97 molares (Rodrigues y cols, 2011).

Algunos estudios utilizan exclusivamente premolares para su examen. En el caso de Pourhashemi y cols, para su estudio *in vitro*, utilizaron 80 premolares humanos aparentemente sanos o con una lesión de caries incipiente. (Pourhashemi y cols, 2009)

Otros, incluyen los dientes que presentan cavitación franca. En el caso de Diniz y colaboradores, engloban en la muestra tanto los dientes con superficie oclusal aparentemente intacta o sana como los que presentan una lesión cariosa con cavitación. No incluyen los dientes con presencia de caries proximales o en superficies libres (vestibular o palatina/lingual), destrucción coronal extensa, restauraciones, selladores de fosas y fisuras, bandas de ortodoncia o terceros molares en erupción. (Diniz y cols, 2012). Una duda que se nos plantea ante este estudio es si la presencia de caries proximales la determinan antes o después de la realización de radiografías intraorales tipo aleta de mordida, ya que la literatura disponible es unánime al afirmar que este tipo de lesiones se deben diagnosticar mediante este tipo de exploración y no únicamente con el método visual (Machiulskiene y cols, 1999, 2004; Pitts y cols, 2007, 2008; Steiner y cols, 2010; Baelum, 2010)

Son varios los estudios que no hacen referencia a los criterios de inclusión o exclusión de los elementos de la muestra.

El estudio de Iwami del año 2006 afirma que sólo incluye en éste lesiones de caries activas. Esto es algo controvertido en la literatura, ya que debería justificarse esa actividad

de la lesión a lo largo del tiempo. Además, el propio estudio afirma que es algo subjetivo y que un mismo diente, siendo examinado al mismo tiempo por diferentes operadores, obtiene resultados diferentes. (Iwami y cols, 2006)

MATERIAL Y MÉTODO

El material y método utilizado en este estudio sigue los criterios publicados por otros autores.

Ya hemos comentado en el apartado anterior la diversidad de tamaños muestrales que existen en los estudios y los criterios de inclusión y exclusión de los mismos.

La limpieza de los dientes a examinar previa al examen resulta fundamental para poder realizar un buen diagnóstico en la práctica clínica diaria. En caso de que no se limpien adecuadamente las superficies, el diagnóstico probablemente no sea el adecuado. Si existe placa dental, puede estar ocultando una lesión cariosa que con el diente limpio, sería diagnosticada de forma visual. Por otra parte, la presencia de placa dentaria puede dar unos resultados erróneos en los diferentes métodos emergentes utilizados. (Fung y cols, 2004)

La utilización del método visual se ha hecho siguiendo las recomendaciones propuestas por el comité de expertos creadores del código ICDAS II. Esto es, con el diente seco e iluminación directa del equipo. Si tras secar el diente no se observa ninguna lesión cariosa, se seca durante 4 segundos más y se examina otra vez (Nyvad y cols, 2008). No se utilizan métodos de magnificación siguiendo lo publicado en otros estudios cuyo objetivo también es comparar diferentes métodos diagnósticos. (Ekstrand y cols, 2004, 2007; Jablonski-Momeni, 2008; Vasma y cols, 2008, 2011).

La sonda se utiliza pasándola suavemente sobre la superficie a examinar, sin ejercer una presión excesiva. (Segura Egea, 2002; Kuhnisch y cols, 2007)

Los otros 3 métodos emergentes objeto del estudio se utilizan siguiendo las recomendaciones del fabricante en cada caso, y como se ha descrito anteriormente. La variación de algunos parámetros como el grado de humedad del diente, la presencia de placa bacteriana o restos de pasta de profilaxis pueden alterar los resultados obtenidos. (Shi y cols, 2000; Fung y cols, 2004; Pinelli y cols, 2010). Por esta razón es necesario ceñirse a las recomendaciones del fabricante, ya que es de esta forma cuando se obtienen los resultados óptimos.

DIFERENTES MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los diferentes sistemas o métodos diagnósticos utilizados han sido también objeto de estudio en otros trabajos publicados en revistas con alto índice de impacto. Por esa razón, disponemos de una extensa bibliografía con la que poder comparar los resultados obtenidos.

Los métodos considerados como clásicos (visual y táctil) presentan en nuestro estudio una sensibilidad de 79% y del 53% respectivamente, mientras que la especificidad para el método visual es de 72.3% y para el táctil, 98.8%.

Visual

Existen diferentes sistemas que utilizan el método visual como diagnóstico, como son los criterios de Nyvad o de Ekstrand. (Ekstrand y cols, 1998; Nyvad y cols, 1999). Los criterios ICDAS II, utilizados en este estudio, están reconocidos actualmente a nivel internacional.

En un trabajo que compara la validez del sistema ICDAS II con las aletas de mordida para el diagnóstico de caries oclusales, se obtienen mejores resultados para el sistema visual, como ya estaba descrito en la literatura. A pesar de ello, la correlación con los resultados obtenidos mediante el análisis histológico de la muestra (n= 102), fue moderado (63%). (Diniz y cols, 2011)

El sistema ICDAS es válido tras un entrenamiento intenso de los observadores. La correlación entre el código observado y la afectación real de la lesión obtenida tras la biopsia de la muestra, fue del 57% antes de proceder al entrenamiento de los observadores. Después, esta correlación aumentó hasta el 61% (que continúa siendo moderada). En lo referente a la especificidad, mejora considerablemente tras el entrenamiento (pasa de un 36% a un 77%), mientras que la sensibilidad se reduce ligeramente (de un 92 a un 87%). La estimación del código debería ser entre un 88-75%, utilizando el criterio de Ekstrand y cols de 1997 para la validación histológica. (Diniz y cols, 2010)

ICDAS II se utiliza comúnmente en estudios epidemiológicos para determinar la presencia de lesiones cariosas en la población. En la población de Islandia se llevó a cabo un estudio para determinar la prevalencia de caries en dientes permanentes. La muestra constaba de 2251 niños entre 6 y 15 años, y tras ser examinados de forma visual y con aletas de mordida (estas últimas para el diagnóstico de posibles caries interproximales), se llegó a la conclusión de que la prevalencia de lesiones cariosas era mayor de la esperada, encontrándose lejos de los objetivos marcados por el Plan Nacional de Salud para el año 2010. (Agustsdottir y cols, 2010)

Diferentes autores afirman que el método visual es válido para el diagnóstico de lesiones cariosas, incluso al inicio. Según los estudios de Ekstrand, es posible diferenciar entre los distintos estadios de lesiones no cavitadas, entre lesiones activas e inactivas, y conocer la profundidad de las mismas (Ekstrand y cols, 1998). El mismo autor sigue defendiendo años más tarde la validez del método visual como único sistema diagnóstico (Ekstrand, 2004).

Diferentes estudios apoyan la validez del método visual (y en concreto el sistema ICDAS II utilizado en nuestro estudio) como una forma reproducible y precisa de diagnóstico. (Jablonski-Momeni y cols, 2008). Además, permite la detección y sugerencia de tratamiento de las lesiones, así como un seguimiento longitudinal de las mismas en el tiempo. (Burt y cols, 2006; Ekstrand y cols 2007; Ismail y cols, 2007; Varma y cols, 2008).

La combinación de ICDAS con los métodos emergentes para el diagnóstico de caries permite aportar lo mejor de cada sistema, favoreciendo así un juicio más riguroso y objetivo en cada caso de forma individual. (Ferreira-Zandoná y cols, 2010)

En el interesante artículo de Jablonski ya citado anteriormente, clasificaron las caras oclusales de 100 molares según el código ICDAS II distintos examinadores. Se trata de un estudio in vitro donde un examinador experimentado entrenaba a otros durante 2 horas. El alcance real de la lesión dado por la biopsia (y hecho según dos escalas diferentes), demuestran que es un sistema válido para el diagnóstico de caries oclusales, y que su sensibilidad y especificidad aumentaban al mismo tiempo que lo hacía el grado de afectación del diente (Jablonski-Momeni y cols, 2008), igual que en nuestro estudio. Resulta mucho más sencillo diagnosticar una lesión cuando está más avanzada, pero el objetivo que perseguimos en la actualidad es hacerlo en las fases iniciales de la lesión, cuando es posible hacer un tratamiento no invasivo y más orientado hacia la preservación del tejido dentario. A la misma conclusión llegó Lussi en un estudio anterior in vivo, donde se observaron 332 superficies oclusales en 240 pacientes. Tras conocer el alcance real de la lesión obtenido mediante la intervención operatoria, se obtuvo una sensibilidad del 62% para la inspección visual cuando la caries ya afectaba a dentina y de sólo un 31% cuando ésta quedaba limitada al esmalte. (Lussi y cols, 2001)

La importancia de la experiencia y el entrenamiento específico quedan manifiestos en otro estudio publicado por Downer en el año 1989, donde afirma que utilizándose únicamente el método visual, pueden obtenerse sensibilidades superiores al 60% y especificidades superiores al 80%. (Segura Egea, 2002)

Comparando el visual con otros métodos diagnósticos emergentes (como el QLF o el Diagnodent), encontramos diferentes resultados en los estudios publicados. En algunos de ellos, defienden el uso del primero frente a los emergentes. En un estudio in vitro sobre

100 dientes permanentes extraídos, se obtuvo una correlación entre ICDAS y la histología de 0.71, mientras que para el Diagnodent ésta fue de 0.51 para diferentes puntos del diente. (Jablonski-Momeni y cols, 2011)

El acúmulo de placa dental es un factor que favorece claramente la formación y presencia de caries (Carvalho y cols, 1989). El diagnóstico de estas lesiones se realizó en el estudio mediante el método visual, llegando a la conclusión de que durante la erupción de los dientes, éstos son más susceptibles a la caries, debido en parte a que la remoción mecánica de la placa dental resulta más complicada.

En un estudio publicado por Angnes, obtuvieron mejores resultados para el método visual sobre el Diagnodent. Se valoraron los datos obtenidos para la sensibilidad, especificidad y área bajo la curva ROC (también la variabilidad inter e intra examinador, que no son comparables en nuestro estudio). En el caso de la sensibilidad, ésta variaba entre 68.7 a 69.7% del método visual, frente a un 81.2-75% del Diagnodent. Aunque la sensibilidad es mejor para el sistema emergente, en el caso de la especificidad, lógicamente, los valores se invierten. Se obtuvo entre 91.5-85.1% para el método visual y entre 60.6 a 66% para el basado en la fluorescencia. Estos autores defienden que así, el método visual se comporta mejor. (Angnes y cols, 2005)

Otros estudios defienden que el método visual no es suficiente ni válido para el diagnóstico de caries oclusales, sobre todo, cuando éstas se encuentran en los estadios iniciales de la enfermedad.

Desafortunadamente, cuando se establece una lesión de caries, muchas de éstas no son diagnosticadas con un examen visual convencional. El diagnóstico mediante radiografías se hace cuando ya está afectado 1/3 de la dentina. (Rickettsey cols, 1995)

El reto diagnóstico se presenta ante lesiones no cavitadas. En un estudio in vitro sobre 63 dientes humanos extraídos, sin obturaciones ni lesiones cavitadas (pero sí con diferentes grados de decoloración en las fisuras), los dientes fueron examinados por diferentes dentistas en las condiciones estándar de un consultorio dental y clasificados como careados o no careados. Posteriormente se comprobó histológicamente la presencia real de caries en cada uno de ellos. La especificidad del método visual obtenida fue del 93% mientras que la sensibilidad era del 12%. La utilización de una lupa x2 aumentó la sensibilidad hasta el 20%, mientras que la especificidad fue del 89%. En ambos casos, existe un elevado porcentaje de lesiones que no se diagnostican con el método visual, lo que nos indica que pueden quedar sin recibir tratamiento. (Lussi, 1993)

Ya se ha comentado con anterioridad, que la validez de una prueba diagnóstica no se resu-

me únicamente en los valores de sensibilidad o especificidad. En nuestro trabajo, el valor predictivo positivo (VPP) obtenido con el método visual es de 0.883. El valor predictivo negativo (VPN) es del 0.566. Esto indica que es bastante fiable en sus resultados positivos, pero muy poco en los negativos. Puesto que estos valores dependen de la prevalencia de la enfermedad estudiada en la población, y en nuestro caso es 0.725, se consigue una ganancia del 21.8% en el diagnóstico de la enfermedad con el método visual. En el estudio de Pourhashemi y colaboradores, estos valores varían de un examinador a otro: para el VPP se sitúan entre 51.7 y 82.8 (lo que da una media de 69.5%), y para el VPN van de 42.1 a 59.5 (cuyo promedio es 52.5%) (Pourhashemi y cols, 2009) Debido a la presencia de varios examinadores, queda patente que se trata de un método subjetivo que da resultados diferentes según el examinador, y los valores predictivos (así como la sensibilidad y la especificidad) son muy variables.

Comparando el método visual con otros emergentes, se encuentran como ya hemos señalado diferentes resultados. Entre los que defienden el uso de las nuevas tecnologías para el diagnóstico encontramos a Ashley y colaboradores, quienes en su estudio in vitro realizado sobre 58 molares deciduos, obtuvieron mejores resultados utilizando el Diagnodent (Ashley y Attrill, 2001)

A FAVOR DEL MÉTODO VISUAL COMO SISTEMA DE DIAGNÓSTICO	NO ES SUFICIENTE EL MÉTODO VISUAL PARA DIAGNÓSTICO
Ekstrand, 1998, 2004	Ricketts, 1995
Jablonski-Momeni, 2008, 2011	Lussi, 1993
Burt, 2006	Pourhashemi, 2009
Ekstrand, 2007	Ashley, 2001
Ismail, 2007	Heinrich-Weltzien, 2002
Varma, 2008	Pourhashemi, 2009
Ferreira-Zandoná, 2010	Achilleos, 2012
Lussi, 2001	Pitts, 2008
Angnes, 2005	
Diniz, 2012	

Tabla 46

Tabla.- Comparativa de autores a favor / en contra del sistema visual como método de diagnóstico de caries oclusales.

Sonda

Algunos autores han defendido la utilización de la sonda como método diagnóstico. Es el caso de Kidd, quien afirma en su artículo que “La fisura que se encuentra dura al tacto con una sonda no es caries histológica”. (Kidd y cols, 1996).

La penetración y retención de la sonda en el tejido dentario reblandecido por la desmineralización cariosa, o el raspado del esmalte por el explorador, eran signos considerados por la Asociación Dental Americana como diagnóstico de caries de fosas y fisuras a principios de los años 80. Barrancos Mooney llega a especificar que «se debe insistir en la unión de varios surcos en hoyos o fisuras, hasta tener la seguridad de que la punta del explorador ha penetrado el esmalte y ha llegado a una zona de tejido desmineralizado». (Barrancos Mooney, 1981)

El uso de la sonda de exploración no requiere un entrenamiento específico, tiempo extra o esterilización específica. Sus defensores afirman también que es un método eficiente en el tiempo.

La sensibilidad del método táctil obtenida en nuestro estudio es muy baja (53%). Existen diferentes estudios que apoyan esta baja sensibilidad. (Verdonschot y cols, 1992; Wenzely cols, 1992; Ekstrand y cols, 1998). Incluso hay algunos que afirman que el diagnóstico táctil está obsoleto (Neuhaus y cols, 2009)

La sensibilidad es incluso más baja en otros artículos publicados, como es el caso de Penning. La estandarización de este estudio evita (o intenta evitar) la subjetividad de cada profesional a la hora de usar la sonda de exploración. Sobre 100 molares extraídos con cambio de color en su superficie oclusal, pero sin cavitación aparente, se aplicó una fuerza con la sonda de 500g en todas las fisuras, y en todos los lugares de la fisura donde esto era posible. Tras embeber las muestras en resina epoxi y realizar cortes vestibulo-lingual, se comprobó el alcance real de la lesión de forma histológica. Sólo el 24% de las lesiones cariosas habían sido diagnosticadas tras el sondaje, mientras que la especificidad sí era superior al 99%. (Penning y cols, 1992). El segundo parámetro valorado sí presenta un resultado muy similar en nuestro estudio (98.9%)

En varios estudios clínicos señalan la presencia de lesiones de caries cavitadas y no cavitadas. Pitts y Fyffe presentaron una clasificación donde las lesiones no cavitadas se incluían en los estadios de las cavitadas. Se diferenciaron los siguientes niveles: D1 (lesiones de esmalte, no cavitadas), D2 (lesiones de esmalte, cavitadas), D3 (lesiones en dentina, cavitadas), D4 (lesiones en dentina, cavidad llegando a pulpa) (Pitts y Fyffe,

1988). Según los resultados obtenidos en nuestro estudio, y según la clasificación ICDAS II, las lesiones en dentina no siempre presentan cavitación franca.

En ningún trabajo hace referencia al diámetro y conicidad del explorador. En un pequeño estudio *in vitro* paralelo para complementar el “*in vivo*” y objeto verdadero de esta tesis, se comprobó en el microscopio electrónico de barrido como existe una disparidad importante entre diferentes marcas de sondas, no existiendo una estandarización para éstas. Por esta razón, sondas que son “más finas” en la punta pueden presentar una conicidad también mayor, de forma que el acceso al fondo de determinadas fisuras se hace imposible. En otras, la punta es más redondeada, de forma que acceder al fondo de la fisura vuelve a convertirse en un problema.

Por otro lado, no tiene nada que ver una sonda nueva con otra que tiene ya varios usos en el gabinete. Normalmente, la sonda de exploración acaba siendo utilizada con otros fines tales como la remoción de un exceso de cemento o quitar placa bacteriana: esto hace que el extremo de ésta vaya haciéndose cada vez más romo y cambiando el aspecto que presentaba al principio, aumentando el diámetro de la punta.

Algunos autores que no están a favor del uso de la sonda como método de exploración hacen hincapié en que el uso de ésta en superficies oclusales contaminadas por bacterias, puede actuar como método de transmisión bacteriana a otras superficies que en un principio no estaban contaminadas por este tipo de flora. Es el caso de Loesche y cols: en un estudio hecho sobre 15 pacientes, aislaron *Streptococcus mutans* en gran número de sondas estas bacterias tras el examen de dientes careados. (Loesche y cols, 1973)

Por otra parte, esto no se ha podido confirmar por estudios longitudinales donde el “sondaje” en superficies oclusales de segundos molares se repitió a intervalos regulares (Hujuel y cols, 1995)

En un estudio anterior (del año 1991), se observó una muestra de 104 pares de primeros molares permanentes en 101 sujetos. Tras un diagnóstico táctil, se volvió a evaluar mediante sondaje las mismas piezas al año y a los dos años, no encontrando correlación entre la aparición de lesiones cariosas y la exploración previa mediante sonda. (Madléna y Keszthelyi G, 1991)

Otra de las razones que argumentan los autores que rechazan el uso de la sonda como método diagnóstico es la creación de pequeños defectos en el esmalte que posteriormente pueden ser una puerta de entrada de actividad bacteriana, o directamente, imposibilitar un proceso de remineralización o tratamiento no invasivo en lesiones no cavitadas (porque dejarían de estarlo). En un estudio, se eligió una muestra de 20 terceros molares “sanos”

y otros 20 con afectación a nivel del esmalte. 10 molares de cada grupo, se sondaron con una sonda afilada, mientras que los otros 20 (10+10) servirían como grupo control. Tras un estudio de las superficies oclusales al microscopio electrónico de barrido, no se observaron defectos en el esmalte de los molares que no habían sido sondados anteriormente. Por el contrario, sí se vieron daños en el esmalte de los dientes sondados, y por tanto, afirman que no se debe utilizar este método diagnóstico y debe ser sustituido por un cuidadoso examen visual en las condiciones adecuadas. (Kuhnisch y cols, 2007)

Diagnodent

La luz láser es un haz de luz coherente, esto es, está compuesta por ondas electromagnéticas con las mismas longitudes de onda y fases. Algunos materiales presentan la propiedad de la fluorescencia cuando son iluminados con luz (en este caso, láser). Ya se ha comentado anteriormente que la fluorescencia es el fenómeno por el cual un cuerpo emite una luz de longitud de onda mayor que la longitud de onda incidente. La mayor longitud de onda se debe a una pérdida de energía del tejido, y tendrá por tanto un color diferente a la luz incidente. Con el uso de un filtro que sólo deja pasar la luz fluorescente, ésta se puede medir. La intensidad de la fluorescencia es proporcional a la cantidad de material que la causa (Geddes y Lakowicz, 2005)

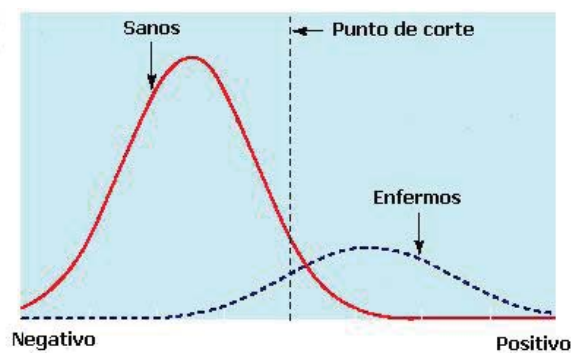
La fluorescencia de los tejidos duros dentales se conoce desde hace mucho tiempo (Benedict, 1928. Citado en Lussi y Angmar-Mansson, 2008; Meller y Klein, 2012). Se distinguen tres tipos de fluorescencia: la azul está excitada cerca de la ultravioleta, la amarilla y la naranja está excitada por la azul y la verde, y la fluorescencia roja cerca del rojo y del infrarrojo.

El cromóforo es una molécula que da al objeto un color por la absorción selectiva de luz de una longitud de onda particular. Los cromóforos responsables de la fluorescencia de los tejidos duros del diente no están claramente identificados. La fluorescencia azul se asignó a la ditirosina. Parece que la fluorescencia amarilla se debe a los cromóforos proteínicos, probablemente cadenas cruzadas de proteínas estructurales. Se ha discutido incluso si la apatita de los tejidos duros dentales contribuyen a ella. La fluorescencia roja-infrarroja se ha atribuido a la protoporfirina, que es un metabolito de las bacterias cariogénicas. El tejido dental duro sano, no emite fluorescencia. Debido a la sensibilidad de métodos no invasivos para detectar esta protoporfirina, se abre un campo de investigación para la detección de caries de una forma alternativa a la conocida hasta ese momento (Köning y cols, 1998).

Los métodos basados en la fluorescencia de nuestro estudio son el Diagnodent y el Vistaproof.

Para comprender adecuadamente lo que se expondrá a continuación, es necesario, primero, definir lo que es un “punto de corte”.

El resultado de un test puede ser continuo (como en nuestro caso, los sistemas diagnósticos dan valores numéricos que se encuentran dentro de un rango determinado), y entonces hay que decidir cual se considera positivo para establecer el diagnóstico (de la lesión cariosa). El punto de corte determinará la sensibilidad y especificidad de la prueba. Se trata de un valor de la prueba que va a marcar el límite entre sano y enfermo. (Molinero, 2002)



(Molinero, 2002)

Existe una zona de posibles resultados de la prueba en la que la distribución entre sujetos sanos y enfermos se solapan. Si queremos aumentar la capacidad de detectar pacientes enfermos, el punto de corte deberá moverse hacia la izquierda, aunque así también aumentaremos el número de falsos positivos. Si movemos el punto de corte hacia la derecha, disminuirémos los falsos positivos, pero a costa de aumentar los falsos negativos. Resumiendo, un aumento de la sensibilidad implica una disminución de la especificidad (y viceversa).

Para determinar el punto de corte se pueden utilizar las curvas COR (o ROC). Se trata de un gráfico donde se observan todos los pares de sensibilidad/especificidad obtenidos en la prueba diagnóstica. En el eje Y se sitúa la sensibilidad o fracción de verdaderos positivos. En el eje X se sitúa la fracción de falsos positivos (o 1- especificidad). (Ruiz de Adana Pérez, 2009)

La elección del número y los valores del punto de corte pueden hacerse de acuerdo a

criterios ya establecidos en estudios anteriores, por razones teóricas basadas en la información clínica o fisiológica. Algunas veces, es el propio investigador quien debe decidir los puntos de corte que va a establecer. (Molinero, 2003)

La elección de un punto de corte para los métodos diagnósticos estudiados es algo complejo que hace variar enormemente los resultados obtenidos. No existe uniformidad en los artículos publicados acerca de este tema, por lo que en nuestro estudio, hemos considerado varios. El óptimo, en el caso del Diagnodent, es 23.5. Con este punto de corte, se obtiene una sensibilidad del 92.4% y una especificidad del 92.7%. Si tomamos como punto de corte 28.5, la sensibilidad baja al 88.1% y la especificidad aumenta hasta 95.1%.

En un estudio publicado en el año 2009, obtuvieron como punto de corte óptimo uno situado entre 35 y 40. Se trata de un trabajo in vivo sobre 60 molares permanentes (sospechosos de caries con afectación dentinaria) de 31 pacientes. La inspección visual que afirmaba la presencia de caries en el límite amelo-dentinario fue tomada como patrón de oro (Khalife y cols, 2009). Dado que el método visual es uno de los sometidos a estudio, no podemos extrapolar este punto de corte obtenido como óptimo.

La variedad de puntos de corte elegidos, incluso en un mismo estudio, por varios examinadores, hace que los diferentes métodos estudiados no sean comparables directamente (Astvaldsdóttir y cols, 2010).

Pese a las dificultades conocidas para realizar estas comparaciones, hemos incluido los resultados de varios estudios publicados por autores de reconocido prestigio en el campo de la cariología. También existen diferencias entre los resultados obtenidos in vitro o in vivo, como ya hemos señalado al principio de la discusión.

El sistema utilizado en este estudio es el Diagnodent 2095 (“clásico”). Decidimos utilizar este y no el Diagnodent Pen porque, a pesar de tenerlo disponible para la investigación, las primeras mediciones se hicieron con el dispositivo anterior.

La correlación entre los dos sistemas se ha estudiado obteniendo diferentes resultados. Con el Diagnodent Pen se obtienen valores significativamente menores que con el clásico (Kühnisch y cols, 2007). Por otro lado, en un estudio más reciente, la especificidad para ambos sistemas es de 0.76 cuando la caries se encuentra en dentina superficial. La sensibilidad, sin embargo, varía de 0.70 (el 2095) a 0.62 (DD pen). En dentina más profunda, la sensibilidad ahora coincide, pero existe una pequeña diferencia en la especificidad (que es de 0.88 y 0.87 respectivamente). Por tanto, se puede considerar que dan los mismos valores cuando la caries se encuentra en estadios más avanzados, pero no en los iniciales. (Rodrigues y cols, 2011)

Anteriormente se ha descrito el papel que juegan los cromóforos en los métodos diagnósticos basados en la fluorescencia. Las limitaciones de los estudios *in vitro* se deben en gran parte a la pérdida de fluoróforos durante el almacenamiento de la muestra. De un conjunto de dientes congelados, se tomó una muestra de 40 (que fue dividida en 4 grupos de 10). Tres de los grupos se almacenaron a una temperatura de +4°C en diferentes medios (1% cloramina, 10% solución acuosa de formaldehído, 0.02% solución de timol). El último grupo se almacenó a -20°C sin añadir ninguna solución. Tras dos años, se volvió a medir la fluorescencia de las muestras. Los tres primeros grupos mostraron una disminución de la fluorescencia (-72%, -60% y -54% respectivamente). El último grupo presentó un incremento de un 5% ($p > 0.01$). (Francescut y cols, 2006). Así, las soluciones de almacenamiento juegan un papel importante en el campo de la fluorescencia y los resultados de los estudios *in vitro* no son comparables con los *in vivo*.

Uno de los estudios con un punto de corte más similar al de nuestro estudio, es el de Cortes y colaboradores. Se trata de un estudio *in vitro* con punto de corte 23, donde obtuvieron una sensibilidad del 84% y una especificidad del 67%. (Cortes y cols, 2003)

Costa, en un estudio *in vitro*, con un punto de corte de 21, obtuvo una sensibilidad del 79% y una especificidad del 89%. (Costa y cols, 2002).

Dependiendo de cómo se utilice este dispositivo se pueden obtener resultados distintos. Por eso es fundamental seguir las instrucciones del fabricante, en cuanto a grado de humedad del tejido dental, aislamiento, limpieza y demás parámetros. En un estudio realizado en tres grupos de personas (estudiantes de los 3 últimos años de odontología, odontólogos generales de práctica privada y profesores universitarios con dedicación clínica), se obtuvieron unos valores de sensibilidad que variaban entre 44 y 66%. La especificidad tampoco era la misma en todos los casos: el rango se situaba en un intervalo entre 81 y 94%. El punto de corte elegido en todos los casos fue el mismo, 30, para poder comparar los resultados obtenidos entre sí. (Fung y cols, 2004)

La importancia del grado de humedad del diente a la hora de realizar la medición queda patente en estudios donde varían este factor, obteniendo resultados diferentes según la desecación de la muestra. Es fundamental, por tanto, ceñirse a las recomendaciones del fabricante. (Shi y cols, 2000; Pinelli y cols, 2010)

Otros estudios reflejan también claramente cómo pueden variar los parámetros estudiados al hacerlo el punto de corte (Shi y cols, 2000; Alwas-Danowska y cols, 2002). En el primer caso, con puntos de corte 19 y 22 se obtuvieron unos valores de sensibilidad del 78%

y 82% respectivamente. En ambos casos, la especificidad obtenida fue máxima (1), es decir, del 100%. En el otro estudio (también *in vitro*), los puntos de corte elegidos fueron 20 y 21. La sensibilidad para punto de corte=20, fue del 93% y especificidad máxima. Con punto de corte=21, la sensibilidad bajó hasta un 47%, siendo también baja la especificidad (59%). Con estos ejemplos claros vemos como los resultados pueden ser fácilmente manipulables, de forma que deberían ser examinadores independientes los que realizaran estos estudios, y unificar los criterios para poder comparar los resultados obtenidos.

Con el mismo punto de corte (10), la sensibilidad varía del 73 al 91%, y la especificidad se mueve en un rango entre el 65 y el 76%, en el caso de estudios *in vitro*. (Francescut y cols, 2003; Kordic y cols, 2003). En el caso del estudio de Francescut, se afirma que no existe una correlación entre la presencia de manchas oscuras o marrones en las fisuras con la caries dentinaria en molares permanentes, siendo más válido el diagnóstico realizado con Diagnodent que el visual. En molares deciduos se encontró una correlación más importante entre ellas. Aún así, es importante señalar que también el método emergente tiende a “sobrevalorar” las fisuras manchadas.

Existen diferentes estudios que valoran el Diagnodent sobre dientes deciduos. En estos casos, la sensibilidad varía entre un 79 y un 86%, y la especificidad lo hace entre un 81 y un 95%. También tienen unos puntos de corte diferentes, que son los considerados óptimos en sus investigaciones. (Attrill y Ashley, 2001; Francescut y cols, 2003; Mendes y cols, 2004). El estudio de Apostolopoulou obtiene unos valores de sensibilidad para lesiones que quedan circunscritas al esmalte o que también afectan a dentina de 0.90 y 0.36 respectivamente. En cuanto a la especificidad, ésta es de 0.36 y 0.91 para cada caso (Apostolopoulou y cols, 2009).

Pasando a valorar los estudios *in vivo*, nos encontramos con el mismo problema en cuanto a los puntos de corte.

Con un punto de corte=20, la sensibilidad obtenida en algunos trabajos varía entre el 92 y el 93%, mientras que la especificidad se mueve en un rango más amplio (63-86%). (Lussi y cols, 2001; Heinrich-Weltzien y cols, 2002). El trabajo de Lussi defiende el uso del Diagnodent en situaciones donde el diagnóstico visual sea dudoso, como un instrumento de ayuda. En el caso de Heinrich-Weltzien y colaboradores, es importante señalar que obtuvieron una sensibilidad para el método visual de sólo el 25% (y una especificidad máxima).

En el estudio de Goel, cuando la caries afectaba únicamente a esmalte se obtuvo una sensibilidad para el método visual de 48.15%, y una especificidad del 100%. Con los puntos de corte propuestos por el fabricante, estos valores era del 85.19% y del 50% (y del 81.48% y 100% con los nuevos puntos de corte propuestos). Si la caries ya presenta

afectación dentinaria, los valores de sensibilidad del método visual se incrementan hasta 52.78% (este aumento coincide también con lo obtenido en nuestro estudio). La especificidad del método visual se sitúa entonces en 89.36%, y la del táctil en 91.49%. Pasando a los valores obtenidos por el sistema Diagnodent, éstos son de 72.22% y 76.6% con los puntos de corte propuestos por el fabricante y de 77.48% y 74.47% con los otros. (Goel y cols, 2009)

Diniz, en el año 2009, realizó otro estudio in vivo planteándose esta problemática. El objetivo era evaluar o valorar la capacidad del Diagnodent para diagnosticar caries oclusales. Se seleccionaron 130 molares que fueron diagnosticados de forma visual y con fluorescencia láser de forma independiente. La extensión real de la lesión se comprobó mediante fisurotomía. Se compararon los puntos de corte propuestos por el fabricante con los de Lussi (estudio señalado anteriormente, que era de 20). Cuando la caries ya se encontraba afectando a dentina (D2) o a dentina profunda (D3) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre esos puntos de corte. (Diniz y cols, 2009)

La elevada sensibilidad obtenida en nuestro estudio, coincide con resultados de otros trabajos. Una sensibilidad del 93% corresponde al presentado por Costa y colaboradores. El hecho de que se trate de un estudio in vivo le da más peso, y utiliza como puntos de corte los sugeridos por Lussi en su estudio (20). La validación histológica de la muestra se llevaba a cabo cuando dos examinadores coincidían visualmente en que la caries ya afectaba a dentina. La remoción de tejido dentario se hizo siguiendo la misma pauta propuesta por Kidd (Kidd y cols, 1996), y que es también la aplicada en nuestro estudio: la dureza (con sonda) de la dentina indica que ya se ha eliminado completamente la lesión cariosa. Así, la especificidad obtenida fue de un 75%, y un valor predictivo positivo del 63% (moderado) (Costa y cols, 2008). El valor predictivo positivo obtenido en nuestro estudio (con un punto de corte 23.5) es del 97%, mientras que el valor predictivo negativo se sitúa en un 75.5%. Como ya hemos señalado en el apartado de resultados, no es recomendable utilizar valores inferiores a 23.5 porque la pérdida de especificidad es muy rápida a costa de una ganancia escasa de sensibilidad.

La comparación del método visual con el de fluorescencia inducida por láser (Diagnodent) es la más común en la literatura. En un trabajo ya mencionado anteriormente al comparar los resultados del método visual con los artículos publicados, hace también referencia al Diagnodent. Para este análisis estadístico eligieron dos puntos de corte superior e inferior que consideraron basándose en los resultados obtenidos. Con el punto de corte 20, el 79% de los dientes afectados y el 6% de los dientes sanos fueron clasificados como careados, lo que resulta en un VPP del 94%. Por otro lado, el 2% de los dientes con afectación y el 52% de los sanos fueron diagnosticados como sanos. Por tanto, el VPN se estimó en un 95.3%. (Pourhashemi y cols, 2009).

La precisión o exactitud obtenida mediante el método que estamos discutiendo ahora, se sitúa en diferentes estudios entre 94.8% y 83%. Esto concuerda con nuestros resultados, pudiendo considerar el Diagnodent como una herramienta útil en el diagnóstico de caries oclusales incluso incipientes. (Pourhashemi y cols, 2009; Lussi y Hellwig, 2006)

Las revisiones sistemáticas de la literatura publicadas reflejan una clara y amplia disparidad de resultados obtenidos. Así, la sensibilidad puede variar desde 19% al 100%. De una revisión de 12 artículos, 9 de ellos marcan la sensibilidad en un rango entre 0.79 y 1, lo que se asemeja más a nuestros resultados. La especificidad se mueve entre 0.52 y 1, siendo en el 50% de los artículos revisados mayor del 80% y en la otra mitad, menor. (Bader, 2004). En esta revisión se tienen en cuenta tanto estudios *in vitro* como *in vivo*, y no se debe olvidar las limitaciones que tienen los primeros.

El uso del Diagnodent en estudios epidemiológicos se ha contemplado también en varios casos. Sobre una muestra de 1290 superficies oclusales (en niños de 12-15 años), se obtuvo una sensibilidad del 64%, especificidad del 74%, VPP del 53% y VPN del 82%. (Rando-Meirelles y de Sousa, 2011). Todos estos valores son inferiores a los obtenidos en nuestro estudio (excepto el VPN).

El criterio de “cavidad limpia” es algo que no suelen describir los estudios y puede hacer variar enormemente los resultados. En un pequeño trabajo de investigación llevado a cabo en el departamento (aún sin resultados definitivos), venimos observando cómo el criterio de que una cavidad está limpia, varía si lo hacemos con la punta de la sonda (el método descrito por Kidd y aplicado en este estudio y otros consultados en los que se hace referencia a este punto) o lo hacemos utilizando alguno de los sistemas emergentes que se encuentran en el mercado. En el caso de Sirocam (Sirona Dental Systems, LLC), esta cámara es capaz de detectar la presencia de protoporfirina IX en una cavidad “aparentemente” limpia. Por tanto, según lo que venimos observando, la remoción de tejido dentario será mayor si nos basamos en lo que obtenemos con esta cámara que si lo hacemos basándonos en el método “tradicional”.

Este sistema se comercializó en mayo del 2012. Utiliza FACE (Fluorescence Caries Aided Excavation Technology o tecnología de excavación asistida por fluorescencia) y las propiedades de fluorescencia de los dientes. Mientras que el tejido dentario sano emite luz verde, las porfirinas que se producen durante la descomposición de la estructura del diente causada por las bacterias de la caries, emite luz roja.

Este sistema, presentó en la feria IDS del año 2013 un nuevo filtro acoplable al SIROInspect (este filtro es una alternativa práctica a las gafas de diagnóstico). El filtro se puede fijar y ajustar fácilmente en la sonda delgada con un anillo de silicona. El dispositivo está fabricado en plástico y filtra la luz con longitud de onda inferior a 500nm. Igual que con las gafas de diagnóstico, la luz con una longitud de onda mayor continúa siendo visible al iluminar el diente con luz de longitud de onda de aproximadamente 405nm (luz violeta visible). (Sirona, 2013)

En la práctica clínica, el grado de dureza y color durante la remoción de las lesiones cariosas son parámetros subjetivos y a veces diferentes según el operador. Varios estudios han contemplado el uso de un detector de caries (tipo tinción) como un método objetivo en la evaluación de estas situaciones clínicas. Generalmente, durante la remoción de caries con un detector de este tipo, (1% ácido rojo en propil glicol), la tinción es aplicada durante 10 segundos, y el esmalte y dentina careados quedan teñidos (y deben eliminarse). Si el color que se obtiene es rosa claro, este tejido ya no debe eliminarse. Pese a ser un método que busca ser objetivo, la verdad es que la valoración de un color rosa claro con el ojo “desnudo”, sin elementos de magnificación, o un valor numérico, vuelve a ser algo subjetivo (y por tanto, no preciso en el entorno clínico). El Diagnodent se ha descrito como un instrumento válido para controlar la remoción adecuada de tejido dentario afectado por la caries (Iwami y cols,2006). En nuestro estudio no se puede aplicar este método ya que es uno de los sometidos a examen y no es, ni mucho menos, el más común en los estudios que lo describen.

Aunque no hemos comenzado todavía con la discusión del sistema Vistaproof, destacar que el propio fabricante señala el control de la eliminación de caries como una de sus utilidades.

Pese a que ya hemos visto que factores como el grado de humedad del diente pueden alterar los valores obtenidos por el Diagnodent, al realizarse siempre las mediciones por el mismo examinador, en principio este grado debería ser muy similar en todos los casos bajo condiciones estándar. La aparición de valores dispares que vienen representados en los diagramas de cajas y se alejan de la norma nos hacen plantearnos si puede deberse a alguna otra causa. Se ha observado que el dato numérico del dispositivo no depende únicamente de la profundidad de la lesión cariosa, sino también del volumen. Incluso, hay artículos que afirman que el valor final va a depender más del volumen de la lesión cariosa que de la profundidad (Pinelli y cols, 2010).

DIAGNODENT	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Nuestro estudio	92.4-88.1%	92.7-95.1%
Rodrigues, 2011	70%	88-87%
Cortes, 2003	84%	67%
Costa, 2002	79%	89%
Fung, 2004	44-66%	81-94%
Shi, 2000	78-82%	100%
Alwas-Danowska, 2002	93-47%	100-59%
Francescut, 2003	73%	65%
Kordic, 2003	91%	76%
Apostolopoulou, 2009	90-36%	36-91%
Lussi, 2001	92%	63%
Heinrich-Weltzien, 2002	93%	86%
Goel, 2009	85.19-81.48%	85.19-100%
Goel, 2009	72.2-77.48%	76.6-74.47%
Costa, 2008	93%	75%
Pourhashemi, 2009	85%	79%
Bader, 2004	79-100%	52-100%
Rando-Meirelles, 2011	64%	74%

Tabla.- resumen de los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos en diferentes estudios
Tabla 47

Vistaproof

El otro método basado en la fluorescencia objeto de nuestro estudio es el Vista-proof. Ya hemos visto que su funcionamiento se basa en una luz con longitud de onda de 405nm, que va a incidir sobre el diente “problema”, obteniéndose una fluorescencia diferente según si el diente está sano o existe en él actividad bacteriana.

Es el sistema de más reciente aparición en el mercado de todos los estudiados, y por tanto tiene menos estudios publicados con los que poder comparar los resultados obtenidos.

Resulta muy importante señalar la necesidad de realizar la profilaxis de los dientes que vamos a estudiar con piedra pómez mezclada con agua y no las pastas de profilaxis comercializadas, ya que pueden alterar los valores obtenidos por los métodos fluorescentes (sobre todo, si estas son de color verde o azul). La sensibilidad aumenta tras utilizar pastas de profilaxis, mientras que el bicarbonato sódico no produce ninguna influencia en la sensibilidad obtenida. (Diniz y cols, 2011)

La sensibilidad que presenta en los diferentes trabajos publicados es bastante elevada, variando las cifras. Nosotros obtuvimos una estimación de 92.9% (punto de corte 1.05, que es el óptimo), o de 85.3% (punto de corte 1.3). Por lo que respecta a la especificidad, ésta es de 95.8% (1.05) o de 88.6% (1.30).

Achilleos, en su estudio comparando el método visual (aplicando el sistema ICDAS), Diagnodent y Vistaproof se obtuvieron unos valores de sensibilidad de 0.80-0.86, 0.66-0.75 y 0.97 respectivamente. El doble valor que presentan los dos primeros métodos se debe a que participaron dos examinadores, de forma que cada uno obtiene una estimación distinta. La especificidad obtenida fue la misma para todos los métodos (0.5). (Achilleos y cols, 2012)

Comparando también estos sistemas o métodos diagnósticos, Rodrigues obtuvo unos valores de sensibilidad de 0.86 para el Vistaproof, 0.78 Diagnodent pen, 0.51 Diagnodent, 0.73 para ICDAS II y sólo 0.34 con aletas de mordida. En este caso, la máxima especificidad la obtuvo el Diagnodent (0.89), seguida el método visual (0.65), el Vistaproof (0.63) y el Diagnodent pen (0.56). Las aletas de mordida obtuvieron el mejor likelihood ratio (o razón de verosimilitud). Así, podemos ver que la mejor sensibilidad la presentan Diagnodent Pen, Vistaproof e ICDAS II. A pesar de esto, los autores concluyen que la mejor forma de diagnosticar caries oclusales sería la combinación de aplicar el sistema ICDAS II y la realización de aletas de mordida. (Rodrigues y cols, 2008). Unos años más tarde, el mismo autor realizó un estudio similar donde obtuvo una sensibilidad del 75% y una especificidad del 70% para el Vistaproof. Además, insiste en la necesidad de mejorar el estudio de los puntos de corte para este sistema (Rodrigues y cols, 2011), cosa que ya hemos visto que puede hacer variar enormemente los resultados finales de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN (además de otros parámetros como la razón de verosimilitud o la ganancia diagnóstica en “caries” o “no caries”).

Diniz, en un artículo reciente, también estudió el Vistaproof. Se obtienen unos valores de sensibilidad de 0.49 y 0.85, y especificidades de 0.80 y 0.74 dependiendo de los puntos de corte (Diniz y cols, 2012). En cualquier caso, son valores significativamente inferiores a los obtenidos en nuestro estudio. El autor hace hincapié en que el diagnóstico de caries oclusales en dientes deciduos debería basarse en la inspección visual, y utilizar los métodos basados en la fluorescencia para obtener una “segunda opinión” en la práctica clínica. En el mismo trabajo, evalúa el Diagnodent y el Diagnodent pen: los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos para estos instrumentos varían ligeramente utilizando los mismos puntos de corte, por lo que no deben utilizarse de forma simultánea en el mismo estudio como si fuera uno sólo. (Diniz y cols, 2012)

Jablonski-Momeni, en un estudio *in vitro* sobre 53 caras oclusales (y 99 puntos), obtienen una buena correlación entre Vistaproof e histología. Además, no se observaron diferen-

cias entre examinadores noveles o con experiencia, de forma que es un método que puede calificarse como objetivo y aplicable incluso por personal no especializado. (Jablonski-Momeni y cols, 2011). Esto es importante porque se podría evaluar la necesidad de tratamiento de caries de una población determinada sin que esté presente el odontólogo, por ejemplo, en países que carecen de recursos técnicos y humanos. De esta forma, personal auxiliar no entrenado haría una profilaxis adecuada y a continuación, mediante este sistema, tomaría un “registro” de los pacientes que acuden en una primera visita, de forma que se pueden planificar adecuadamente las citas y que el tiempo que el odontólogo/equipo de odontólogos esté en un lugar determinado esté orientado principalmente hacia el tratamiento de las lesiones (y evitar nuevas). Esta forma de “teleodontología” tendría la capacidad de mejorar el acceso a la salud dental, mejorar la distribución de cuidados orales y reducir costes. Además, tiene el potencial de eliminar las diferencias entre poblaciones rurales y urbanas, incluso entre las diferentes áreas de estas últimas.

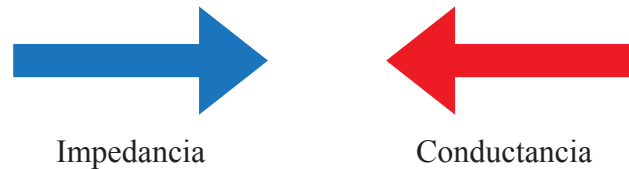
CarieScan

El principal problema con el que nos encontramos al hacer la revisión bibliográfica para la discusión del CarieScan es la falta total de artículos que contienen esta palabra clave en la base de datos Pubmed. Sin acotar la búsqueda, “cariescan” no obtiene resultados. Lo mismo ocurre al introducirlo en la base de la biblioteca Chroane o en Scielo.org. Así, tenemos que utilizar como criterio de búsqueda “electric impedance caries diagnosis” (impedancia eléctrica diagnóstico caries). Los resultados que obtenemos incluyen otros sistemas que tienen la impedancia (o la conductancia) eléctrica como principio de funcionamiento. Principalmente hacen referencia al ECM (Electronic Caries Monitor), aunque algunos de ellos ni siquiera señalan qué método de los que se pueden englobar en este conjunto están utilizando.

La página web del fabricante dispone de varios artículos indexados a los que hace referencia, y por tanto, consideramos que hacen referencia a su producto aunque no lo especifiquen de forma clara. En algún caso sí lo hace, pero son los menos. Finalmente, hemos decidido incluir trabajos con fecha anterior al 2007, si bien, con total seguridad, no hacen referencia al CarieScan ya que fue en Octubre de ese año cuando se comercializó el dispositivo. Veremos éstos en primer lugar.

Los valores de impedancia y conductancia eléctrica son inversamente proporcionales. Mientras el primero hace referencia a la energía eléctrica que no puede pasar a través de un tejido, la conductancia es la cantidad de energía que sí es capaz de pasar por él. La impedancia de un diente sano es muy alta, debido a la baja conductividad eléctrica

que se produce porque el tejido dentario no se encuentra desmineralizado. En cuanto empieza la desmineralización, la conductancia aumenta (se van formando microporos en la estructura, que progresivamente se hacen más grandes y pueden unirse entre sí, formando “espacios vacíos” de diferente magnitud) (Longbottom y Huysmans, 2004)



Kühnisch, en el año 2006, publicó un estudio sobre dos métodos basados en la electricidad para comparar su comportamiento y reproducibilidad. Se trataba del Electronic Caries Monitor III (ECM) y Cariometer 800 (CRM) para la detección de caries oclusales. Las áreas bajo la curva ROC fueron de 0.74 para el ECM y de 0.78 en el caso de CRM. Se puede concluir que aunque los resultados son muy similares, no son métodos equivalentes. (Kühnisch y cols, 2006)

Un trabajo de Ellwood del 2004 (in vitro) concluye que es necesario tener en cuenta diferentes variables a la hora de realizar el diagnóstico de lesiones cariosas con el ECM. Así mismo, los puntos de corte deberían variar si estamos diagnosticando en presencia de manchas o no, ya que se puede ver afectado por la presencia de éstas. (Ellwood y Côrtes, 2004). Por otra parte, Kordic había publicado un año antes un artículo donde comparaba el método visual, fluorescencia láser e impedancia eléctrica para el diagnóstico de caries oclusales. Los dos primeros presentaban una sensibilidad superior, mientras que el ECM obtuvo una especificidad mayor. Este autor no encontró diferencias entre el diagnóstico hecho en fosas y fisuras con pigmentación y las que no, de forma que puede servir para realizar un diagnóstico diferencial entre presencia o ausencia de caries. De todas formas, no admite cualquiera de los métodos emergentes como superiores al visual, ya que los resultados obtenidos con ellos no superan el 50-60% de fiabilidad (Kordic y cols, 2003). Cortes, en el año 2003, también obtiene mejores resultados cuando excluye de la muestra los dientes que presentaban tinciones en fosas y fisuras, tanto con el método ECM como con los otros objeto de su estudio (Côrtes y cols, 2003).

Comparando el ECM con el Diagnodent, se obtienen valores superiores de sensibilidad y especificidad para el segundo método en el trabajo de Bamzahim. En el caso del ECM, los valores fueron de 0.75 y 0.88 respectivamente, mientras que en el Diagnodent se obtuvieron 0.8 y 1 (Bamzahim y cols, 2002)

La medición de la impedancia eléctrica a nivel biológico tiene aplicaciones en el campo de la medicina no sólo a la hora de diagnosticar caries, sino también cuando el objetivo es, por ejemplo, medir la densidad ósea (Guimerà y cols, 2008).

Ya se ha señalado anteriormente que el mayor problema diagnóstico en las lesiones de caries son aquellos casos donde no existe una cavitación franca. Son las comúnmente denominadas “caries ocultas”, y aquí la medición de la impedancia eléctrica se ha revelado como uno de los sistemas emergentes más eficaces para su diagnóstico (Morais y cols, 2010).

Varios estudios han demostrado que los métodos basados en la impedancia eléctrica son más precisos en el diagnóstico de de caries que el visual, táctil o radiográfico (Eldarrat y cols, 2010).

Aunque no ha sido objeto de nuestro estudio, es importante conocer la reproducibilidad de los sistemas diagnósticos utilizados. En el caso del CarieScan, se obtuvo una coincidencia (estudio in vivo) intra-examinador del 73.8%, y una inter-examinador del 70.94%. , lo que significa una repetitividad correcta en ambas (Hall y cols, 2007).

En nuestro estudio hemos obtenido una sensibilidad alrededor del 90% con los dos puntos de corte considerados, siendo la especificidad más variable (87.8% para 24.5 y 96.3% para punto de corte 33).

Es importante recordar que la histología del diente varía conforme lo hace su edad. Las mediciones hechas sobre dientes jóvenes y maduros muestran diferencias significativas. La formación de dentina peritubular con el paso del tiempo, hace que la luz de los túbulos vaya haciéndose cada vez más estrecha, pudiendo llegar incluso a cerrarlos por completo (Eldarrat y cols, 2010). En un estudio donde se medía la impedancia eléctrica de 99 primeros molares sanos cada 6 meses, se observó cómo la impedancia de éstos aumentaba en el período post-eruptivo (Kataoka y cols, 2007).

En un estudio in vitro presentado en la Convención de Toronto sobre la capacidad del CarieScan para diagnosticar caries ocultas, se concluyó que el sistema emergente era capaz de detectar el 31% de todas las caries ocultas que ya afectaban a dentina y no se habían podido diagnosticar de forma visual (ICDAS II) , y el 100% de las lesiones que llegaban a dentina profunda. (Pitts y cols, 2008). La sensibilidad y especificidad presentadas por el sistema CarieScan en este estudio del 2008 son del 92.5%. Se trata de un trabajo in vitro sobre una muestra n= 137, con los parámetros de humedad (80%) y temperatura perfectamente controlados. La precisión para los valores que se presentan dentro del color amarillo de la pirámide fue del 79.4%. El porcentaje de casos correctamente clasificados

en nuestro estudio es de un 88.7% o de un 90.4% dependiendo del punto de corte.

Por otra parte, se trata de un instrumento válido para la monitorización de lesiones cariosas (tanto si se trata de progresión como de regresión si el diente es sometido a algún tipo de terapia no invasiva). La probabilidad de hacer una determinación correcta de estos estados de transición en las caras oclusales es del 94%, en un estudio *in vitro* imitando las condiciones que se encuentran en la cavidad oral (80% de humedad y temperatura corporal). El mismo porcentaje se obtiene para superficies lisas e interproximales (Pitts y cols, 2007)

Como ya se ha señalado al explicar el funcionamiento de este método diagnóstico, cabe pensar que no sólo la profundidad de la lesión va a ser la responsable del resultado o valor obtenido por el sistema. En un estudio *in vitro* realizado sobre 10 dientes posteriores sometidos a examen con CarieScan y después con micro tomografía computerizada (microCT), el análisis de las imágenes demostró una compleja morfología de las lesiones oclusales en términos de densidad. Así, se concluyó que la morfología de la lesión es un elemento importante a considerar en el comportamiento y capacidad de la espectroscopía por impedancia eléctrica a la hora de diagnosticar caries o realizar un seguimiento de éstas en el tiempo (Kochan y cols, 2007). Esta causa puede justificar los valores elevados obtenidos en nuestro estudio aún cuando la profundidad alcanzada por la lesión es menor que en otros casos donde el valor numérico obtenido es más bajo.

CONCLUSIONES

1.- Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo obtenidos han sido descritos en el apartado de “resultados” y son comparables a los publicados en otros estudios.

2.- Los puntos de corte óptimos varían según la prueba a evaluar: 23.5 para el Diagnodent, 33 en el caso del CarieScan y 1.05 para el Vistaproof.

3.- Los tres métodos emergentes han obtenido resultados muy similares, siendo todos ellos muy superiores al visual y táctil. Ordenados en orden decreciente son: Vistaproof, CarieScan y Diagnodent.

4.- La superioridad de una prueba diagnóstica frente a otra no es equiparable sobre cualquier grado de afectación del diente. El Vistaproof se muestra superior cuando la lesión según el código ICDAS II es 1, mientras que CarieScan y Diagnodent lo hacen por encima de un grado 2. El método táctil resulta útil a partir de un grado 3.

5.- Con los resultados de un método emergente, y mediante las ecuaciones de regresión se podría predecir el resultado de los otros métodos digitales. Esto, sumado al método visual o táctil pueden establecer una regla óptima para el diagnóstico. Esta hipótesis de trabajo debería ser valorada en futuros análisis, ya que la predicción por regresión lineal y la posterior logística llevan implícito un error de la estimación.

ANEXOS

APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA

D. Fernando A. Verdú Pascual, Profesor Titular de Medicina Legal y Forense, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 18 de noviembre de 2009, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

“Estudio comparativo entre diversos métodos para el diagnóstico de caries de fosas y fisuras”,

cuyo investigador principal es D. Agustín Pascual Moscardó, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a diecinueve de noviembre de dos mil nueve.

Fernando Verdú Pascual
Profesor Titular de Medicina Legal y Forense



Certifico la precisión e integridad de este documento

2009.11.19 12:38:29 +01'00'

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, declaro que he sido informado y acepto lo siguiente:

1.- Se me van a realizar diferentes pruebas diagnósticas, que no afectan a mi salud, en dientes previamente diagnosticados para utilizar como pilar de puente o para obturación.

2.- Los métodos diagnósticos que utilizan son: CarieScan, Vistaproof, Diagnodent, visual y táctil (todos ellos no invasivos). Después se me realizará en esos mismos dientes una fisurotomía, cuya cantidad de diente eliminado será siempre igual o menor a la necesaria para el tratamiento final.

3.- Los datos obtenidos de este estudio se utilizarán única y exclusivamente con fines científicos. Se garantiza mi anonimato en todo momento.

4.- Si surgiese cualquier situación inesperada o sobrevenida durante la intervención o tratamiento, autorizo al Doctor a realizar cualquier procedimiento o maniobra distinta de las proyectadas o usuales que a su juicio estimase oportuna para la resolución, en su caso, de la complicación surgida. En cualquier caso, no será debido a los procedimientos diagnósticos, sino al estado previo del diente.

5.- No espero compensación económica por mi colaboración.

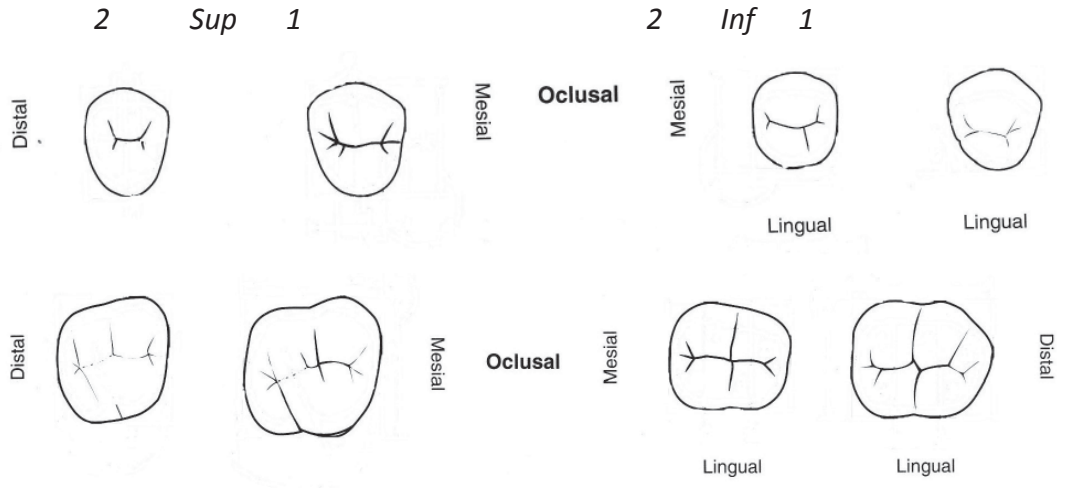
Valencia, ade de.....

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Diente (...) diagnosticado para: Pilar de puente
 Obturación

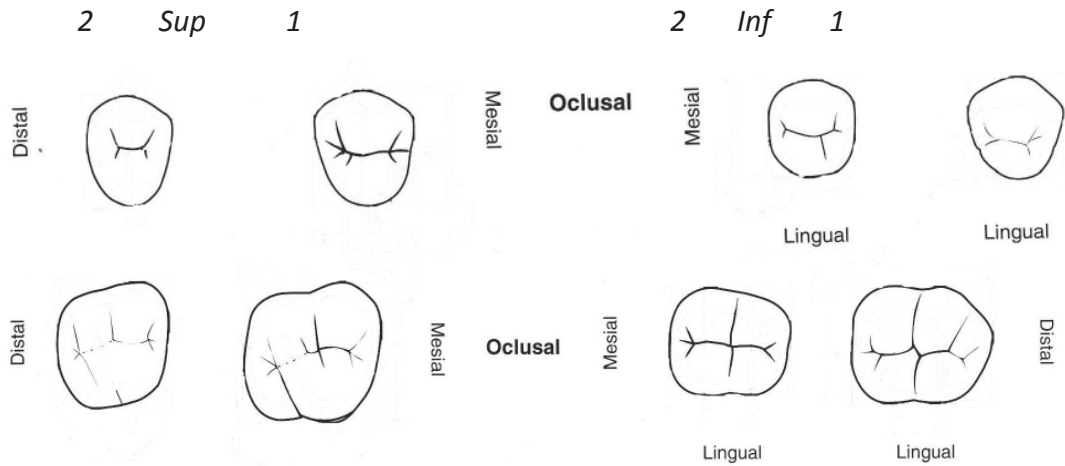
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

1.- CariesCan:



2.- Vistaproof: referencias.....

3.- Diagnodent:



5.- Táctil: sí no

6.- Fisurotomía: 0.5 mm sí no
 1 mm sí no
 1.5mm sí no

Valor:

TABLA DE DATOS EN BRUTO

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
14	SI	SI	74	1.8	R	3
25	SI	NO	52	1.6	R	3
36	NO	NO	34	1.2	54	1
15	SI	SI	99	3.0	R	4
47	NO	NO	12	OK	5	0
45	NO	NO	16	OK	12	0
36	SI	SI	87	2.8	R	4
16	NO	NO	43	1.0	42	2
26	SI	NO	32	1.2	50	2
36	SI	SI	NO DATOS	NO DATOS	NO DATOS	5
46	NO	NO	37	1.2	38	2
47	NO	NO	12	OK	19	1
44	SI	NO	50	1.4	56	2
65	NO	NO	13	NO DATOS	14	0
24	SI	NO	48	1.4	56	2
45	NO	NO	13	1	10	0
27	SI	SI	99	2.8	R	4
37	SI	SI	87	2.4	R	4
34	SI	SI	38	1.4	51	2
35	SI	NO	14	NO DATOS	21	0
16	SI	SI	24	1.6	60	2
36	SI	SI	99	1.8	79	4
26	SI	NO	99	2.2	85	4
24	NO	NO	32	NO DATOS	20	1
18	NO	NO	37	1.4	50	2
28	NO	NO	12	OK	15	0
38	SI	SI	74	1.8	R	3
37	SI	NO	42	1.6	78	4
46	SI	NO	16	46	1.4	2
45	NO	NO	30	OK	1.2	1
44	SI	SI	NO DATOS	2.4	R	4
17	SI	NO	NO DATOS	1.8	R	2
24	SI	NO	64	2.3	68	3
46	SI	SI	29	1.6	70	3
48	SI	SI	66	2.4	R	4
36	SI	NO	21	NO DATOS	17	0
46	SI	SI	80	2.0	R	4
37	SI	NO	99	2.4	98	4
14	NO	NO	13	OK	11	0
15	SI	NO	23	OK	26	0
24	NO	NO	32	1.2	20	1
25	SI	NO	26	1.0	36	1
44	SI	NO	84	2.4	R	3
26	SI	NO	6	OK	12	0
24	NO	NO	15	OK	NO DATOS	0
84	NO	NO	17	OK	12	0
85	NO	NO	12	OK	14	0
16	SI	SI	47	1.4	36	3
34	NO	NO	36	1.4	50	2

Tabla 48 - a

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
25	SI	NO	27	NO DATOS	46	3
37	SI	NO	17	OK	10	0
34	SI	SI	74	2.4	83	3
46	SI	NO	13	OK	9	0
16	SI	SI	78	2,1	R	3
36	NO	NO	21	OK	26	0
26	SI	SI	99	3	R	5
25	SI	NO	13	OK	18	0
14	SI	NO	21	1,4	23	1
17	NO	NO	NO DATOS	OK	12	0
36	SI	SI	NO DATOS	2,6	R	5
25	SI	NO	NO DATOS	1,4	24	1
44	NO	NO	32	OK	24	0
28	SI	SI	89	2,8	R	4
38	SI	SI	87	2,8	R	4
48	NO	NO	30	1.2	45	0
16	SI	NO	46	2,6	68	3
15	NO	NO	38	NO DATOS	36	1
26	NO	NO	16	NO DATOS	21	0
46	SI	SI	96	2,6	R	4
48	SI	SI	99	2,8	R	5
27	SI	NO	35	1,2	40	1
37	NO	NO	38	1	32	0
47	SI	SI	88	2,3	R	4
15	NO	NO	9	OK	11	0
46	SI	NO	30	1	41	0
44	NO	SI	76	2,1	81	4
16	SI	SI	74	1,8	R	3
36	SI	SI	99	3	R	4
25	NO	NO	13	OK	18	0
45	NO	NO	17	OK	23	0
47	SI	NO	79	1,6	86	3
18	SI	NO	18	NO DATOS	14	0
34	NO	NO	12	OK	21	0
26	NO	NO	13	1	19	0
14	SI	SI	38	1,8	51	2
35	SI	NO	46	2,3	68	3
28	SI	SI	24	OK	NO DATOS	1
37	SI	SI	54	1,8	58	4
16	SI	SI	76	2,4	R	4
27	SI	NO	21	1.0	18	0
25	NO	NO	13	OK	16	0
17	SI	NO	18	NO DATOS	12	0
15	NO	NO	11	NO DATOS	14	0
46	SI	SI	92	2.2	R	5
44	SI	NO	79	1.6	NO DATOS	3
37	NO	NO	32	1,5	20	1
15	NO	NO	24	1	21	0
26	NO	NO	13	1	19	0
28	NO	SI	38	1,8	51	1

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
64	SI	NO	46	2,3	68	3
16	SI	NO	33	1	23	1
25	NO	SI	99	2,3	R	4
46	SI	NO	19	2,4	17	0
47	SI	SI	86	2,2	R	4
48	SI	SI	93	2,4	R	4
37	NO	NO	21	OK	24	0
26	SI	SI	11	1,2	25	1
24	SI	NO	11	1	14	0
	SI	SI	99	2,4	R	5
	SI	SI	98	2,6	R	4
	SI	SI	50	2	62	3
	NO	NO	20	1	22	1
	NO	NO	13	OK	19	1
	SI	NO	31	1,4	20	1
	NO	NO	12	OK	21	0
	SI	SI	76	2	86	3
	NO	NO	NO DATOS	2,4	R	5
	SI	NO	20	1	21	0
	NO	NO	12	OK	18	0
	NO	NO	7	1	15	0
	SI	NO	85	2,1	R	4
	SI	SI	99	2,8	R	5
	SI	SI	96	2,6	R	5
	NO	SI	12	OK	18	0
	NO	NO	32	1,2	35	1
	NO	NO	27	1,2	25	1
	SI	SI	50	1,8	61	3
	SI	NO	60	1,8	63	3
	SI	SI	51	1,4	58	2
	NO	NO	78	2	84	3
	SI	NO	76	1,5	83	3
	SI	NO	30	1	20	1
	SI	SI	NO DATOS	NO DATOS	NO DATOS	4
	SI	SI	74	1.8	R	3
	SI	SI	99	3.0	R	4
	NO	NO	16	OK	12	0
	SI	SI	87	2.8	R	4
	NO	NO	43	1.0	41	2
	SI	SI	99	1.8	79	4
	SI	NO	99	2.2	85	4
	NO	NO	12	OK	14	0
	NO	NO	17	NO DATOS	21	0
	SI	SI	86	2,2	R	4
	NO	NO	49	1,5	54	2
	SI	NO	47	1,5	52	2
	SI	NO	34	1	37	1
	NO	NO	32	NO DATOS	20	1
	NO	NO	37	1.4	50	2
	SI	SI	99	2,6	R	4

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
	SI	SI	53	1,4	75	3
	SI	SI	94	2,2	R	4
	NO	NO	30	1	34	1
	NO	NO	35	1,2	40	2
	SI	NO	99	2.2	R	4
	NO	NO	15	OK	14	0
	SI	SI	80	2.0	R	4
	SI	SI	74	1.8	92	3
	SI	NO	58	1.6	85	3
	NO	NO	16	OK	12	0
	SI	NO	13	OK	9	0
	SI	SI	80	2,1	R	3
	SI	SI	99	2,4	R	4
	NO	NO	13	NO DATOS	14	0
	NO	NO	13	1	10	0
	SI	SI	99	2.8	R	4
	SI	SI	99	1.8	79	4
	NO	NO	32	NO DATOS	20	1
	NO	NO	13	OK	16	0
	SI	SI	75	1.8	R	3
	SI	NO	NO DATOS	1.8	R	2
	SI	NO	99	2.4	R	4
	NO	NO	15	OK	11	0
	SI	NO	23	OK	26	0
	SI	NO	6	OK	12	0
	SI	SI	66	1.4	36	3
	NO	NO	36	1.4	50	2
	SI	NO	50	NO DATOS	65	3
	SI	SI	74	2.4	83	3
	SI	NO	NO DATOS	OK	24	1
	SI	SI	99	2,8	R	5
	NO	SI	76	2,1	81	4
	SI	SI	99	3	R	4
	NO	NO	17	OK	23	0
	SI	NO	18	NO DATOS	14	0
	NO	NO	13	OK	19	0
	SI	NO	46	2,3	68	3
	SI	SI	86	1,8	R	4
	SI	SI	98	2,6	R	4
	NO	NO	17	OK	15	0
	SI	NO	99	2.2	R	4
	SI	SI	53	1,4	75	3
	SI	SI	74	1,8	R	3
	SI	SI	51	1,4	58	2
	SI	NO	19	OK	17	0
	NO	NO	46	1.4	50	2
	NO	NO	15	OK	14	0
	SI	SI	80	2,1	R	3
	NO	NO	13	OK	18	0
	SI	SI	86	1,8	R	4

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
	NO	NO	21	OK	26	0
	SI	SI	99	3	R	5
	SI	NO	13	OK	18	0
	NO	NO	28	1	30	0
	SI	NO	50	1.4	56	2
	SI	SI	38	1,2	51	2
	SI	SI	74	1.8	R	3
	SI	NO	84	2.4	R	3
	SI	NO	6	OK	12	0
	NO	NO	42	1.4	50	2
	NO	NO	21	OK	26	0
	SI	SI	96	2,6	R	5
	SI	SI	94	1,8	R	4
	SI	NO	21	1,4	23	1
	SI	SI	80	2.0	R	4
	no	no	13	1	19	0
	si	si	38	1.8	51	2
	si	no	46	2.3	68	3
	si	si	24	1.6	50	2
	si	si	35	2.1	40	1
	si	si	86	2.2	R	4
	si	si	88	1.9	76	4
	si	si	78	2.4	R	4
	si	si	99	1.2	R	4
	si	si	99	1.8	86	4
	si	no	99	2.2	R	4
	no	no	32	1.5	20	1
	si	no	25	1.8	37	1
	si	no	84	2.3	R	4
	si	no	99	2.6	R	4
	no	no	85	1.4	R	3
	no	no	31	1.2	20	1
	si	si	57	1,8	59	3
	no	no	27	1.8	48	2
	si	no	59	2.1	R	3
	no	no	42	1,7	53	3
	si	no	99	2,3	R	4
	si	si	87	2.0	R	4
	si	no	93	2.4	R	4
	si	no	72	2.4	R	4
	no	no	21	OK	24	0
	si	no	17	OK	19	0
	no	no	38	2.0	49	2
	si	si	99	2.3	R	1
	no	no	33	1.6	23	1
	si	si	94	2.2	R	4
	no	no	11	1.0	14	0
	SÍ	SÍ	74	1.8	R	3
	SÍ	NO	20	1.5	R	3
	SÍ	NO	12	1.6	52	2

DIENTE	VISUAL	TACTIL	DIAGNOD	VISTAP	CARIESCAN	ICDAS REAL
	SÍ	SÍ	51	2.2	R	2
	NO	NO	28	1.8	R	2
	SÍ	SÍ	76	2.2	R	3
	NO	NO	16	1.7	R	2
	SÍ	NO	52	1.8	R	4
	NO	NO	29	1.5	R	2
	SÍ	NO	34	1	54	1
	SÍ	SÍ	39	1.4	73	2
	SÍ	NO	12	1,1	50	1
	SÍ	NO	14	1	43	1
	NO	SI	15	1.2	48	2
	SÍ	NO	16	1.4	46	2
	SI	SI	67	1.6	R	3
	NO	NO	9	OK	15	0
	NO	NO	22	1	37	0
	NO	NO	7	OK	12	0
	SI	SÍ	76	1.7	R	4
	SI	SÍ	58	2.3	86	4
	SÍ	SÍ	70	2	75	3
	SI	SI	99	2,4	R	4
	SI	NO	64	2.1	81	3
	SI	SI	70	1.8	R	3
	SI	SI	88	2.2	R	4
	SI	SI	44	1,6	52	2
	NO	NO	46	1.7	57	2
	NO	SI	53	1.6	50	2
	SI	SI	53	1.8	49	2
	SI	SI	99	2,3	R	4
	SI	SI	50	2.0	61	3
	SI	SI	52	1.8	75	3
	SI	SI	98	2.4	R	4
	SI	NO	50	1.5	64	3
	NO	NO	13	1	21	0
	NO	NO	13	OK	18	0
	SI	NO	33	1,2	46	2
	SI	NO	9	OK	18	0
	SÍ	SI	10	OK	12	1
	SI	NO	70	1.8	88	3
	SI	SÍ	93	2.2	R	4
	NO	NO	67	2.4	85	2
	NO	NO	8	OK	15	0
	NO	NO	8	1.2	13	0
	SI	SI	98	2.1	R	4
	SI	NO	72	1.8	88	3
	NO	NO	19	OK	14	0
	NO	NO	17	1	20	0
	SI	NO	55	1.7	67	3
	NO	NO	12	OK	9	0
	NO	NO	18	1	12	0
	NO	NO	12	1.7	50	2
	SI	SI	57	1.8	R	3
	SI	SI	89	1.8	R	4
	SI	SI	98	2.0	R	4

BIBLIOGRAFÍA

“diagrama de Jablonski”, tomada de internet desde <http://www.monografias.com/trabajos67/electronica-organica/electronica-organica.shtml> (fecha de acceso 16 febrero 2013)

“El nominalismo” Educajob [internet]. Disponible desde: http://www.educajob.com/xmoned/temarios_elaborados/filosofia/El%20nominalismo%20y%20la%20ciencia%20del%20siglo%20XIV.htm (citado 13 abril 2011)

“Epidemiología” 2012. Disponible desde: <http://es.wikipedia.org/wiki/Epidemiolog%C3%ADa>, (acceso 1 de Julio de 2011)

“Estequiometría”. (internet) Disponible desde: <http://es.wikipedia.org/wiki/Estequiometr%C3%ADa> [acceso 24 Abril 2011]

“ICDAS”. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee: Criteria Manual. Baltimore, 2005 (Available at: <http://www.icdas.org/>) [acceso 12 Septiembre, 2012].

“Impedancia eléctrica”, 2011: (Disponible desde: <http://es.wikipedia.org/wiki/Impedancia>) [acceso abril 2011]

“Monografías” [internet]. Disponible desde: <http://www.monografias.com/trabajos35/teoria-popper/teoria-popper.shtml>. (citado 20 febrero 2012)

“Podredumbre lexema”. Dicciomed [internet]. Disponible desde: <http://dicciomed.eusal.es/lexema/podredumbre> (citado 1 abril 2012)

Achilleos EE, Rahiotis C, Kakaboura A, Vougiouklakis G. Evaluation of a new fluorescence-based device in the detection of incipient occlusal caries lesions. *Lasers Med Sci*. 2012 May 11. Disponible desde: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10103-012-1111-6> (acceso 28 Marzo 2013)

Agustsdottir H, Gudmundsdottir H, Eggertsson H, Jonsson SH, Gudlaugsson JO, Saemundson SR, Eliasson ST, Arnadottir IB, Holbrook WP. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010; 38: 299–309. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20406275> [Acceso 9 Marzo, 2013].

Ahn S, Ahn SJ, Wen Z, Brady LJ, Burne R. Characteristics of Biofilm Formation by *Streptococcus mutans* in the Presence of Saliva *Infect Immun*. 2008 September; 76(9): 4259–4268.

Akarsu S, Köprülü H. In vivo comparison of the efficacy of DIAGNOdent by visual inspection and radiographic diagnostic techniques in the diagnostic of occlusal caries. *J Clin Dent* 2006; 17: 53-8.

Alfano RR, Yao SS. Human teeth with and without dental caries studied by visible luminescent spectroscopy. *J Dent Res* 1981;60(2):

- Alwas-Danowska HM, Plasschaert AJ, Suliborski S, Verdonschot EH. Reliability and validity issues of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis. *J Dent* 2002;30:129-34
- Angnes G, Angnes V, Grande RH, Battistella M, Loguercio AD, Reis A. Occlusal caries diagnosis in permanent teeth: an in vitro study. *Braz Oral Res*. 2005 Oct-Dec;19(4):243-82
- Angnes G, Angnes V, Helena R, Grande M, Loguercio AD, Reis A. Occlusal caries diagnosis in permanent teeth : an in vitro study. *Braz Oral Res* 2005;19(4):243-8
- Angnes V, Angnes G, Battistella M, Grande RH, Loguercio AD, Reis A. Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res*. 2005 Nov-Dec;39(6):490-5.
- Angnes G, Angnes V, Grande RH, Battistella M, Loguercio AD, Reis A. Occlusal caries diagnosis in permanent teeth : an in vitro study *Diagnóstico de cárie oclusal em dentes permanentes : estudo in vitro*. *Dental Materials*, 2005, 19(4), pp.243-248.
- Apostolopoulou D, Lagouvardos P, Kavvadia K, Papagiannoulis L. Histological validation of a laser fluorescence device for occlusal caries detection in primary molars. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009 Nov;10 Suppl 1:11-5.
- Ashley, F. Attrill DC. Occlusal caries detection in primary teeth : a comparison of DIAGNOdent with conventional methods. *Distribution*, 2001. 190(8), pp.440-443.
- Astvaldsdóttir A, Tranæus S, Karlsson L, Peter Holbrook W. DIAGNOdent measurements of cultures of selected oral bacteria and demineralized enamel. (Abstract). *Acta Odontol Scand*. 2010 May;68(3):148-53. Disponible desde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20100119> (acceso 23 Marzo 2013)
- Attrill DC, Ashley PF. Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of DiagnoDent with conventional methods. *Br Dent J* 2001;190:440-3.
- Baca García P., Liébana Ureña J., Ferrer Luque C. M.(1998) *Microbiología de la caries dental*. En Bascones A., *Tratado de Odontología*. Tomo I. Madrid, Avances, 681-693.
- Bader JA, Shugars DA. *Clinical*. 2004. October, 135(October), pp.1413-1426.
- Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. *J Public Health Dent*. 2002 Fall;62(4):201-13
- Bader JD, Shugars DA. Variation in dentists' clinical decisions. *J Public Health Dent* 1995;55:181-188.
- Bader Jd, Shugars DA. Variation, treatment outcomes, and practice guidelines in dental practice. *J Dent Educ* 1995; 59:61-95.
- Bader JD, Shugars DA. What do we know about how dentists make caries-related treatment decisions? *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997 Feb;25(1):97-103.
- Baelum V, Heidman J, Nyvad B. Dental caries paradigms in diagnosis and diagnostic research. *Eur J Oral Sci* 2006; 114: 263-277.
- Baelum V. What is an appropriate caries diagnosis? *Acta Odontol Scand*. 2010 Mar;68(2):65-79.

- Bamzahim M, Shi XQ, Angmar-Månsson B. Occlusal caries detection and quantification by DIAGNOdent and Electronic Caries Monitor: in vitro comparison. *Acta Odontol Scand.* 2002 Dec;60(6):360-4
- Barrancos Mooney J. *Operatoria Dental.* Ed. Panamericana S.A. Buenos Aires. 1981;13:371-405.
- Basting RT, Serra MC. Occlusal caries: diagnosis and noninvasive treatments. *Quintessence Int.* 1999 Mar;30(3):174-8.
- Benedict HC. Note on the Lussi A, Angmar-Mansson B. Additional diagnostic measures. 2008. En :Fejerskov O, Kidd E. *Dental caries. The disease and its clinical management.* Oxford, Blackwell, p 89-102.
- Benedict HC. Note on: Meller C, Klein C. Fluorescence properties of commercial composite resin restorative materials in Dentistry. *Dental Materials Journal* 2012; 31(6): 916–923
- Braga MM, de Benedetto MS, Imparato JC, Mendes FM. New methodology to assess activity status of occlusal caries in primary teeth using laser fluorescence device. *J Biomed Opt.* 2010 Jul-Aug;15(4):047005. doi: 10.1117/1.3463007. Disponible desde: <http://biomedicaloptics.spiedigitallibrary.org/article.aspx?articleid=1103517> (acceso 12 Septiembre2012)
- Braga MM, Mendes FM, Martignon S, Ricketts DN, Ekstrand KR. In vitro comparison of Nyvad's system and ICDAS-II with Lesion Activity Assessment for evaluation of severity and activity of occlusal caries lesions in primary teeth. *Caries Res* 2009;43:405–12.
- Broadbent JM, Thomson WM. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005 December ; 33(6): 400–409.
- Burt BA, Baelum V, Fejerskov O. (2008) *The epidemiology of dental caries.* En: Fejerskov O y Kidd E. *Dental caries. The disease and its clinical management.* Oxford, Blackwell Munksgaard, p. 121-146.
- Burt BA, Kolker JL, Sandretto AM, Yuan Y, Sohn W, Ismail AI. Dietary patterns related to caries in a low-income population. *Caries Res* 2006; 40:473-480.
- Burt BA., Kolker JL., Sandretto AM., Yuan Y., Sohn W., Ismail A. Dietary patterns related to caries in a low-income adult population. *Caries Res.* 2006 ; 40(6): 473–480.
- CarieScan PRO user manual, en http://ca.cariescan.com/assets/downloads/manuals/CarieScan_PRO_DFU_Issue_N_En.pdf (20 [acceso 20 Abril 2011)
- Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanente molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989; 68: 773-9.
- Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res.* 1989 May;68(5):773-9.
- Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Results of 3 years of non operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:187-92
- Caufield PW, Dasanayake AP, Li Y, Pan Y, Hsu J, Hardin JM. Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun* 2000; 68: 4018-23.

- Chandra Shekar BR, Reddy C. Oral health status in relation to socioeconomic factors among the municipal employees of Mysore city. *Indian J Dent Res.* 2011 May-Jun;22(3):410-8.
- Chong MJ, Seow WK, Purdie DM, Cheng E, Wan V. Visual-tactile examination compared with conventional radiography, digital radiography, and Diagnodent in the diagnosis of occlusal occult caries in extracted premolars. *Pediatr Dent.* 2003 Jul-Aug;25(4):341-9.
- Côrtes DF, Ellwood RP, Ekstrand KR. An in vitro comparison of a combined FOTI/visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res.* 2003 Jan-Feb;37(1):8-16. Disponible desde: <http://www.karger.com/Article/Pdf/68230> (acceso 23 Marzo 2013)
- Costa AM, Paula LM, Becerra AC. Use of Diagnodent for diagnosis of non-cavitated occlusal dentin caries.. *Methods*, 2008,16(1), pp.18-23.
- Costa AM, Yamaguti PM, De Paula LM, Bezerra AC. In vitro study of laser diode 655 nm diagnosis of occlusal caries. (Abstract) *ASDC J Dent Child.* 2002 Sep-Dec;69(3):249-53, 233
- Cote S, Geltman P, Nunn M, Lituri K, Henshaw M, Garcia RI. Dental caries of refugee children compared with US children. *Pediatrics.* 2004 Dec;114(6):e733-40
- Declaration of Helsinki. Disponible desde: <http://www.wma.net/en/20activities/10ethics/10hel-sinki/> [acceso 10 Septiembre 2012]
- Dias da Silva PR, Martins Marques M, Steagall W Jr, Medeiros Mendes F, Lascalea CA. Accuracy of direct digital radiography for detecting occlusal caries in primary teeth compared with conventional radiography and visual inspection: an in vitro study. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010 Sep;39(6):362-7.
- Diniz MB, Boldieri T, Rodrigues JA, Santos-Pinto L, Lussi A, Cordeiro RC. The performance of conventional and fluorescence-based methods for occlusal caries detection: an in vivo study with histologic validation. *J Am Dent Assoc.* 2012 Apr;143(4):339-50. Disponible desde: <http://jada.ada.org/content/143/4/339.long> (acceso 31 Marzo 2013)
- Diniz MB, Lima LM, Eckert G, Zandoná AG, Cordeiro RC, Pinto LS. In vitro evaluation of IC-DAS and radiographic examination of occlusal surfaces and their association with treatment decisions. *Operative dentistry*, 2011, 36(2), pp.133–42.
- Diniz MB, Lima LM, Santos-Pinto L, Eckert GJ, Zandoná AG, de Cássia Loiola Cordeiro R.. Influence of the IC-DAS e-learning program for occlusal caries detection on dental students. *Journal of dental education*, 2010, 74(8), pp.862–8.
- Diniz MB, Rodrigues JA, de Paula AB, Cordeiro Rde C. In vivo evaluation of laser fluorescence performance using different cut-off limits for occlusal caries detection. *Lasers Med Sci.* 2009 May;24(3):295-300.
- Diniz MB, Sciasci P, Rodrigues JA, Lussi A, Cordeiro RC. Influence of different professional prophylactic methods on fluorescence measurements for detection of occlusal caries. *Caries Res.* 2011;45(3):264-8.
- Dunkley S, Ashley P. Use of a ranked scoring system to detect occlusal caries in primary molars. *Int J Paediatr Dent.* 2007 Jul;17(4):267-73.

- Duque de Estrada J., Perez Quiñonez JA, Hidalgo-Gato I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. *Rev Cubana Estomatol*, 2006; ene-mar. v.43 n.1
- Ekstrand K, Carlsen O, Thylstrup A. Morphometric analysis of occlusal groove-fossa-system in mandibular third molar. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 196-204.
- Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjørndal L, Thylstrup A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res*. 1995;29(4):243-50.
- Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ, Qvist V. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent* 2007; 225-235.
- Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;32:247-54.
- Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res*. 1997;31(3):224-31
- Ekstrand KR. Improving clinical visual detection-potential for caries clinical trials. (Abstract). *J Dent Res* 2004; 83. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19037265> (Acceso 5 Marzo, 2013)
- Eldarrat AH, High AS, Kale GM. Age-related changes in ac-impedance spectroscopy studies of normal human dentine: further investigations. *J Mater Sci Mater Med*. 2010 Jan;21(1):45-51
- Ellwood RP, Côrtes DF. In vitro assessment of methods of applying the electrical caries monitor for the detection of occlusal caries. *Caries Res*. 2004 Jan-Feb;38(1):45-53.
- Fejerskov O., Nyvad B., Kidd E.A.M (2003). Pathology of dental caries. En Fejerskov O., Kidd E., *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford, Blackwell Munksgaard, 19-48.
- Fejerskov O., Thylstrup A. Patología de la caries dental. En: Thylstrup A., Fejerskov O. *Caries*. 1ª ed. Barcelona. Doyma. 1988. pp 170 – 193.
- Ferreira Zandoná A, Santiago B, Eckert G, Fontana M, Ando M, Zero D.T. Use of ICDAS Combined with Quantitative Light-Induced Fluorescence as a Caries Detection Method. *Caries Res* 2010;44:317–322.
- Ferro R, Besostri A, Olivieri A, Stellini E, Denotti G, Campus G. Caries experience in 14-year-olds from Northeast Italy. Is socioeconomic-status (SES) still a risk factor? *Eur J Paediatr Dent*. 2012 Mar;13(1):46-52.
- Figuroa-Gordon M, Acevedo AM. Microbiología de la dentina cariada en humanos. *Acta Odontológica Venezolana*. 2008, - VOLUMEN 46 N° 2 (internet). Disponible desde: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/pdf/microbiologia_dentina_cariada_humanos.pdf (acceso 15 Junio 2011)
- Fincham AG, Moradian-Oldak J, Simmer JP. The structural biology of the developing dental enamel matrix. *J Struct Biol*. 1999 Jun 30;126(3):270-99. Review.

- Francescut P, Lussi A. Correlation between fissure discoloration, Diagnodent measurements, and caries depth: an in vitro study. *Pediatr Dent*. 2003 Nov-Dec;25(6):559-64.
- Francescut P, Zimmerli B, Lussi A. Influence of different storage methods on laser fluorescence values: a two-year study. *Caries Res*. 2006;40(3):181-5.
- Fung L, Smales R, Ngo H, Moun G. Diagnostic comparison of three groups of examiners using visual and laser fluorescence methods to detect occlusal caries in vitro. *Aust Dent J*. 2004 Jun;49(2):67-71. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=fung+diagnodent> (acceso 23Marzo 2013)
- Fusayama T. Two Layers of Carious Dentin: Diagnosis and Treatment. *Oper Dent* 1979; 4 :63-70
- Galcerá Civera V, Almerich Silla JM, Montiel Company JM, Forner Navarro L. Clinical and radiographic diagnosis of approximal and occlusal dental caries in a low risk population. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2007 May 1; 12 (3): E252 - 7.
- Garcia-Closas R, Garcia-Closas M, Serra-Majem L: A cross-sectional study of dental caries, intake of confectionary and foods rich in starch and sugars, and salivary counts of *Streptococcus mutans* in children in Spain. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1257–1263.
- Geddes CD, Lakowicz JR. Reviews in fluorescence. 2005. (internet) Disponible desde: <http://books.google.es/books?id=vaf7clbUu7AC&printsec=frontcover&dq=fluorescence+color+concept&hl=es&sa=X&ei=r7OOUdqgN8qM7QasiIGYDw&ved=0CD8Q6AEwAg#v=onepage&q=fluorescence%20color%20concept&f=false> (acceso 5 Mayo 2013)
- Gimenez T, Bittar D, Piovesan C, Guglielmi C, Fujimoto K, Matos R, Novaes T, Braga M, Mendes F. Influence of the Examiners' Experience on Clinical Performance of Visual Inspection in Detecting and Assessing the Activity Status of Caries Lesions. *Oper Dent*. 2013 Apr 25. [Epub ahead of print] (Abstract). Disponible desde: <http://www.jopdentonline.org/doi/abs/10.2341/12-067-C> (acceso 7 Agosto 2013)
- Gimmestad AL, Holst D, Fylkenes K. Changes in restorative caries treatment in 15-year-olds in Oslo, Norway, 1979-96. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31:246-251.
- Goel A, Chawla HS, Gauba K, Goyal A. Comparison of validity of DIAGNodent with conventional methods for detection of occlusal caries in primary molars using the histological gold standard: an in vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2009 Oct-Dec;27(4):227-34. Disponible desde: <http://www.jisppd.com/article.asp?issn=0970-4388;year=2009;volume=27;issue=4;spage=227;epage=234;aulast=Goel> (acceso 25 Marzo 2013)
- Guimerà A, Calderón E, Los P, Christie AM Method and device for bio-impedance measurement with hard-tissue applications. (Abstract) *Physiol Meas*. 2008 Jun;29(6):S279-90.
- Hall A, Kaczmarek U, Pitts NB, Los P, Longbottom C, Czajcynska-Waszkiewicz A, Kochan S. Intra- and inter-examiner repeatability of ac-impedance spectroscopy to detect sound and caries sites in vivo. *Caries Res*. 2007;41(4):296
- Hausen H. (2008) Caries prediction. En: Fejerskov O y Kidd E. *Dental caries. The disease and its clinical management*. Oxford, Blackwell Munksgaard, p.527-542

- Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kühnisch J, Oehme T, Stösser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *ASDC J Dent Child*. 2002 May-Aug;69(2):127-32, 123.
- Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kühnisch J, Oehme T, Stösser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. (Abstract) *ASDC J Dent Child*. 2002 May-Aug;69(2):127-32, 123. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=heinrich+weltzien+2002> (acceso 23 Marzo 2013)
- Holton G; Brush S (2004) Luz y electromagnetismo. En: Holton G; Brush S. *Introducción a los conceptos y teorías de la Ciencia Física*, Barcelona, Reverté, pgs565-582
- Hughes CV, Dahlan M, Papadopoulou E, Kent RL, Loo CY, Pradhan NS, Lu SC, Bravoco A, Mathney J, Tanner A. Aciduric Microbiota and Mutans Streptococci in Severe and Recurrent Severe Early Childhood Caries. *Pediatr Dent*. 2012 Mar-Apr; 34(2): 16–23.
- Hujoel PP, Mäkinen KK, Bennet CB. Do caries explorers transmit infections within persons? An evaluation of second molar caries onsets. *Caries Res* 1995; 29:461-6.
- Huysmans M-CDNJM, Longbottom C. The challenges of validating diagnostic methods and selecting appropriate gold standards. *J Dent Res* 2004; 83: C48-C52.
- Instrucciones para el uso de Kavo DIAGNOdent 2095 a partir de los números de serie SN 1600000 [online]. Disponible en <http://www.kavo.es/Productos/Instrumentos---terapia/Instrumentos---profilaxis/DIAGNOdent/Manejo.aspx> [Citado 16 febrero 2010]
- Ismail A. Diagnostic levels in dental public health planning. *Caries Res*. 2004 May-Jun;38(3):199-203. Review.
- Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35:170-178.
- Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res*. 2004;83 Spec No C:C56-66
- Iwami Y, Shimizu, A, HayashiM, Takeshige F, Ebisu S. Relationship between Colors of Carious Dentin and Laser Fluorescence Evaluations in Caries Diagnosis. *Dental Materials Journal*, 2006: 584-590.
- Jablonski-Momeni A, Marten Schipper H, Martin Rosen S, Heinzl-Gutenbrunner M, Johannes Roggendorf M, Stoll Vitus Stachniss P, Pieper K. Performance of a fluorescence camera for detection of occlusal caries in vitro. *Odontology* (2011) 99:55–61.
- Jablonski-Momeni A, Ricketts DNJ, Rolfsen S, Stoll R, Heinzl-Gutenbrunner M, Stachniss V, Pieper K. Performance of laser fluorescence at tooth surface and histological section. *Lasers in medical science*, 2011. 26(2), pp.171–8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20221781> [Accessed March 9, 2013].
- Jablonski-Momeni A, Rosen SM, Schipper HM, Stoll R, Roggendorf MJ, Heinzl-Gutenbrunner M, Stachniss V, Pieper K. Impact of measuring multiple or single occlusal lesions on estimates of diagnostic accuracy using fluorescence methods. *Lasers Med Sci*. 2012 Mar;27(2):343-52.

- Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Ricketts DN, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res*. 2008;42(2):79-87
- Johansson I, Lif Holgerson P, Kressin N.R., Nunn M.E, Tanner A.C. Snacking Habits and Caries in Young Children. *Caries Res* 2010;44:421-430
- Kataoka S, Sakuma S, Wang J, Yoshihara A, Miyazaki H. Changes in electrical resistance of sound fissure enamel in first molars for 66 months from eruption. *Caries Res*. 2007;41(2):161-4. Disponible desde: <http://www.karger.com/Article/FullText/98051> (acceso 31 Marzo 2013)
- Kauko K. Mäkinen Sugar Alcohols, Caries Incidence, and Remineralization of Caries Lesions: A Literature Review. *International Journal of Dentistry*. Volume 2010, Article ID 981072. Disponible desde: <http://www.hindawi.com/journals/ijd/2010/981072/> (acceso 13 junio 2012)
- Kavo DIAGNOdent. Diagnóstico de caries y como utilizar el sistema DIAGNOdent. Biberach: Kavo Dental Excellence, 2002.
- Khalife MA, Boynton JR, Dennison JB, Yaman P, Hamilton JC. In vivo evaluation of DIAGNOdent for the quantification of occlusal dental caries. *Oper Dent*. 2009 Mar-Apr;34(2):136-41.
- Kidd EA, Pitts NB. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br Dent J*. 1990 Oct 6;169(7):195-200.
- Kidd EA, Ricketts DN, Beighton D. Criteria for caries removal at enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br Dent J*. 1996;180:287-91.
- Kidd EA. The diagnosis and management of the "early" carious lesion in permanent teeth. *Dent Update* 1984; 11 (2): 69-81.
- Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004; 83: C35-C38.
- Kochan S, Longbottom C, Pitts NB, Czajcynska-Waszkiwicz A, Los P. Morphology of natural carious lesions related to ac impedance characteristic of teeth. *Caries Res* 2007;41(4):295
- König K, Flemming G, Hibst R. Laser-induced autofluorescence spectroscopy of dental caries. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 1998 Dec;44(8):1293-300.
- Kordic A, Lussi A, Luder HU. Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries in vitro. (Abstract). *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2003;113(8):852-9. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=kordic+2003+diagnodent> (acceso 23 Marzo 2013)
- Kühnisch J, Bücher K, Henschel V, Albrecht A, Garcia-Godoy F, Mansmann U, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. . Diagnostic performance of the universal visual scoring system (UniViSS) on occlusal surfaces. *Clinical oral investigations*, 2011, 15(2), pp.215-23.
- Kühnisch J, Bücher K, Henschel V, Hickel R. Reproducibility of DIAGNOdent 2095 and DIAGNOdent Pen measurements: results from an in vitro study on occlusal sites. *Eur J Oral Sci*. 2007 Jun;115(3):206-11. Disponible desde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17587296> (acceso 25 Marzo 2013)
- Kühnisch J, Dietz W, Stosser L, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Effects of dental probing on occlusal surfaces--a scanning electron microscopy evaluation. *Caries Res*. 2007;41(1):43-8.

Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R, Tabatabaie M, Stösser L, Huysmans MC. An in vitro comparison between two methods of electrical resistance measurement for occlusal caries detection. *Caries Res.* 2006;40(2):104-11.

Lamont RJ, Jenkinson HF. 2010. Oral streptococci. En *Oral microbiology at a glance*. Oxford, Wiley-Blackwell. Pg 24

Lehninger A.L (1995). Azúcares, polisacáridos de reserva y paredes celulares. En: Lehninger A.L. *Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular*. Barcelona, Omega, p 255-284.

Lehninger AL (1995). Las proteínas y sus funciones biológicas: perspectiva. En: Lehninger A.L. *Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular*. Barcelona, Omega, p635-839.

Levy SM, Warren JJ, Broffitt B, Hillis SL, Kanellis MJ. Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition. *Caries Res* 2003. May-Jun;37(3):157-65.

Li R, Guo W, Yang B, Guo L, Sheng L, Chen G, Li Y, Zou Q, Xie D, An X, Chen Y, Tian W. Human treated dentin matrix as a natural scaffold for complete human dentin tissue regeneration. *Biomaterials*. 2011 Mar 30.

Lingström P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 366-80

Llamas Cadaval R, Bonilla Represa V, Sánchez-Barriga Mediero R, Pastor Conesa C, Herrera Martínez M. La Caries, una enfermedad actual (II). Características morfológicas de la caries de esmalte no cavitada. 2000. *Rev Eur Odontoestomatol*. Vol 12 – nº 3. Mayo – Junio.

Llamas Cadaval R, Bonilla Represa V, Sánchez-Barriga Mediero R, Pastor Conesa C, Herrera Martínez M. La Caries, una enfermedad actual (I). Antecedentes y factores etiopatogénicos. 2000. *Rev Eur Odontoestomatol* vol 12 nº 2. Marzo – Abril

Llamas Cadaval R, Bonilla Represa V, Sánchez-Barriga Mediero R, Pastor Conesa C, Herrera Martínez M. La Caries, una enfermedad actual (III). Características morfológicas de la caries dentinaria. 2000. *Rev Eur Odontoestomatol*, vol 12 nº 4, Julio-Agosto.

Llamas Cadaval R, Jimenez Planas A, Sánchez Barriga R. Los seis factores actuales en la etiopatogenia de la caries. 1994. *Rev Eur Odontoestomatol* vol 6, nº 4, Julio – Agosto.

Llamas Cadaval R. Relación de los cracks con las caries de esmalte de superficie proximal. Estudio de 536 cracks en dientes del sector posterior. 1997. *RCOE*, vol 2, nº 1, 11-20.

Llamas R, Jiménez A. Límite de la preparación cavitaria: consideraciones clínicas e histopatológicas. 1993. *Arch Odontoestomatol* vol 9, nº 9, Sept .

Loesche WJ, Eklund S, Earnest R, Burt B. Longitudinal investigation of bacteriology of human fissure decay: epidemiological studies in molars shortly after eruption. *Infect Immun*. 1984 Dec;46(3):765-72.

Loesche WJ, Walenga A, Loos P. Recovery of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* from a dental explorer after clinical examination of single human teeth. *Arch Oral Biol*. 1973 Apr;18(4):571-5. (Internet). Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=arch+oral+biol+1973%3B18%3A571-5> (acceso 16 febrero 2013)

Longbottom C, Huysmans MC Electrical measurements for use in caries clinical trials. *J Dent Res*. 2004;83 Spec No C:C76-9.

Luan W, Baelum V, Fejerskov O, Chen X. Ten year incidence of dental caries in adult and edderly Chinese. *Caries Res* 2000; 34: 158-64.

Lula EC, Almeida LJ, Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC. Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res*. 2011;45(3):275-80.

Lussi A, Hellwig E. Performance of a new laser fluorescence device for the detection of occlusal caries in vitro. *J Dent* 2006;34:467-71.

Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 2001;109:14-9.

Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci*. 2001 Feb;109(1):14-9.

Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-16.

Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. A comparison of clinical and radiographic caries diagnoses in posterior teeth of 12-year-old Lithuanian children. *Caries Res*. 1999 Sep-Oct;33(5):340-8.

Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. Comparison of diagnostic yields of clinical and radiographic caries examinations in children of different age. *Eur J Paediatr Dent*. 2004 Sep;5(3):157-62.

Madléna M, Keszthelyi G. Probing and occlusal caries. *Fogorv Sz*. 1991 Aug;84(8):247-50. Abstract. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1936351> (Acceso 20 Marzo 2013)

Marsh P.D., Nyvad B. (2003). *The oral microflora and biofilms on teeth*. En Fejerskov O., Kidd E., *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford, Blackwell Munksgaard, 161-188.

Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, Stumbo PJ. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatr* 2003;112(3 Pt 1):184-191

Matthews and van Holden (1998) *Bioquímica 2ª ed*. McGraw-Hill-Interamericana de España.

Maupomé G, Pretty IA. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 4. Effectiveness of nonradiographic diagnostic procedures and devices in dental practice. *J Can Dent Assoc*. 2004 Jul-Aug;70(7):470-4.

Medina de Merino Miriam. Desarrollo histórico de la microbiología bucal *Odont Moder* 2009; 5(57) : 7

Medina-Solis, Cario Eduardo et al. Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de seis a 12 años de edad. *Rev. invest. clín.* [online]. 2006, vol.58, n.4 [citado 2012-07-02], pp. 296-304 . Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762006000400005&lng=es&nrm=iso. ISSN 0034-8376.

Mendes FM, Hissadomi M, Imparato JC. Effects of drying time and the presence of plaque on the in vitro performance of laser fluorescence in occlusal caries of primary teeth. *Caries Res* 2004;38:104-8.

Molinero LM. Elección de los puntos de corte para convertir una variable cuantitativa en cuali-

tativa. 2003. Disponible desde: <http://guajiros.udea.edu.co/descriptiva/articulos/De%20cualitativa%20a%20cuantitativa.pdf> (acceso 5 Mayo 2013)

Moliner LM. Valoración de pruebas diagnósticas. 2002. Disponible desde: <http://www.seh-lel-ha.org/pdiagnos.htm> (acceso 6 Mayo 2013)

Morais AP, Pino AV, Souza MN A fractional electrical impedance model in detection of occlusal non-cavitated carious. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;2010:6551-4. Disponible desde: <http://ieeexplore.ieee.org/xpl/articleDetails.jsp?arnumber=5627098> (acceso 31 Marzo 2013)

Mount, G.J (1999). Características y progression de la caries dental. En Mount, G.J; Hume, W.R. *Conservación y restauración de la estructura dental.* Barcelona, Elsevier, p.8-18

Mundorff-Shrestha SA, Featherstone JD, Eisenberg AD, Cowles E, Curzon ME, Espeland MA, Shields CP: Cariogenic potential of foods. 2. Relationship of food composition, plaque microbial counts, and salivary parameters to caries in the rat model. *Caries Res* 1994; 28: 106–115.

Murphy EA. *The diagnostic process.* En: Murphy EA, ed. *The logic of medicine.* Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 1997; 281-313.

Navaneetha C. Editorial policy in reporting ethical processes: A survey of 'instructions for authors' in International Indexed Dental Journals. *Contemp Clin Dent.* 2011 Apr;2(2):84-7.

Neuhaus KW, Ellwood R, Lussi A, Pitts NB. Traditional lesion detection aids. *Monogr Oral Sci.* 2009;21:42-51. doi: 10.1159/000224211. Epub 2009 Jun 3. Disponible desde: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19494674> (acceso 23 Marzo 2013)

Newbrun E. Professional ethics and professional etiquette in dentistry: are they compatible? *J Hist Dent.* 2007 Winter;55(3):119-25; discussion 171-85.

Novaes TF, Matos R, Gimenez T, Braga MM, DE Benedetto MS, Mendes FM. [Abstract] Performance of fluorescence-based and conventional methods of occlusal caries detection in primary molars - an in vitro study. *Int J Paediatr Dent.* 2012 Jan 25.

Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V (1999). Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 33:252-260.

Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res.* 1999 Jul-Aug;33(4):252-60.

Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res.* 1999 Jul-Aug;33(4):252-60

Nyvad B., Fejerskov O, Baelum V. (2008) Visual-tactile caries diagnosis. En: Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries. The disease and its clinical management.* Oxford, Blackwell, p.49-68..

Oulis CJ, Tsinidou K, Vadiakas G, Mamai-Homata E, Polychronopoulou A, Athanasouli T. Caries prevalence of 5, 12 and 15-year-old Greek children: a national pathfinder survey. *Community Dent Health* 2012 Mar;29(1):29-32. (ABSTRACT)

Penning C, van Amerongen JP, Seef RE, ten Cate JM. Validity of probing for fissure caries diagnosis. *Caries Res.* 1992;26(6):445-9.

Pereira AC, Eggertsson H, Martinez-Mier EA, Mialhe FL, Eckert GJ, Zero DT. Validity of caries detection on occlusal surfaces and treatment decisions based on results from multiple caries-detection methods. *Eur J Oral Sci.* 2009 Feb;117(1):51-7.

- Pinelli C, Lofredo LCM, Serra M. Effect of Drying on the Reproducibility of DIAGNOdent to Detect Caries-Like Lesions. *Braz Dent J* (2010) 21(5): 405-410.
- Pitts N. ICDAS; an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management [editorial]. *Community Dent Health* 2004; 21: 193-8.
- Pitts NB, Fyffe HE. The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *J Dent Res* 1988;67: 591-6.
- Pitts NB, Longbottom C, Hall AF, Czajcynska-Waszkiewicz A, Los P, Maslaski M, Biecek P, Christie AM. Diagnostic accuracy of an optimized ac impedance device to aid caries detection and monitoring. *Caries Res.* 2008; 42(3):211
- Pitts NB, Longbottom C, Ricketts D, Czajcynska-Waszkiewicz A. Hidden Dentinal Caries Detection Using a Novel Electrical Impedance Device. En IADR 86th, Saturday, July 5, 2008 Metro Toronto Convention Centre Room 713B
- Pitts NB, Longbottom C. Preventive Care Advised (PCA)/Operative Care Advised (OCA)--categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995 Feb;23(1):55-9. Review.
- Pitts NB, Los P, Biesak P, Maslaski M, Czajcynska-Waszkiewicz A, Longbottom C, Hall A. Ac impedance spectroscopy technique for monitoring dental caries in human teeth. *Caries Res.* 2007;41(4):321-322
- Pitts NB. Modern concepts of caries measurement. *J Dent Res* 2004; 83: C43-C47.
- Pitts, N. (2008) The impact of diagnostic criteria on estimates of prevalence, extent and severity of dental caries. En: Fejerskov O y Kidd E. *Dental caries. The disease and its clinical management.* Oxford, Blackwell Munksgaard, p. 147-160.
- Pocus H. Sample size determination for research projects. Editorial. *Journal of Orthodontics*, 2003. 30: 99-100.
- Popat H, Dinnage J. Improving cross-cultural awareness. A review of Australian indigenous health for UK dentists. (abstract) *Br Dent J.* 2006 Jul 8;201(1):37-42.
- Pourhashemi SJ, Jafari A, Motahhari P, Panjnoosh M, Kharrazi Fard MJ, Sanati I, Sahadfar M, Pariab M. An in vitro comparison of visual inspection, bite-wing radiography, and laser fluorescence methods for the diagnosis of occlusal caries. *In Vivo.* 2009; 27 (2): 90-93.
- Pourhashemi SJ, Jafari A, Motahhari P, Panjnoosh M, Kharrazi Fard MJ, Sanati I, Sahadfar M, Pariab M. An in-vitro comparison of visual inspection , bite-wing radiography , and laser fluorescence methods for the diagnosis of occlusal caries, *In Vivo*, 2009, 27, 2, 90-93.
- Prasad M, Butler WT, Qin C. Dentin sialophosphoprotein in biomineralization. *Connect Tissue Res.* 2010 Oct;51(5):404-17.
- Rando-Meirelles MP, de Sousa Mda L. Using laser fluorescence (DIAGNOdent) in surveys for the detection of noncavitated occlusal dentine caries. *Community Dent Health.* 2011 Mar;28(1):17-21.
- Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *J Dent Educ.* 2001 Oct;65(10):1009-16
- Reyes Gasga, J. Estudio del esmalte dental humano por microscopía electrónica y técnicas

- afines. *Rev. LatinAm. Met. Mat.* [online]. 2001, vol.21, n.2 [citado 2013-08-12], pp. 81-85. Disponible en: <http://www.scielo.org/ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0255-69522001000200015&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0255-6952.
- Ricketts DN, Kidd EA, Smith BG, Wilson RF (1995) *Clinical and radiographic diagnosis of occlusal caries: a study in vitro.* *J Oral Rehabil* 22:15–20
- Rodrigues JA, Hug I, Diniz MB, Lussi A. *Performance of fluorescence methods, radiographic examination and ICDAS II on occlusal surfaces in vitro.* *Caries Res.* 2008;42(4):297-304.
- Rodrigues JA, Hug I, Neuhaus KW, Lussi A. *Light-emitting diode and laser fluorescence-based devices in detecting occlusal caries.* Abstract. *J Biomed Opt.* 2011 Oct;16(10):107003. Disponible desde: <http://biomedicaloptics.spiedigitallibrary.org/article.aspx?articleid=1167083> (acceso 30 Marzo 2013)
- Rodríguez Ana G, “Estudio Estructural de la dentina por medio de microscopía fotónica, microscopía electrónica y difracción de rayos X”. Tesis Licenciatura. UNAM. 2002 (internet). Disponible desde: http://www.uaeh.edu.mx/cncim2013/memorias_del_encuentro/resumenescncim2013.pdf
- Ruiz de Adana Perez, R. *Eficacia de una prueba diagnóstica: parámetros utilizados en el estudio de un test.* *Jano*, 2009. Disponible desde: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1736/30/00300032_LR.pdf (acceso 5 Mayo 2013)
- Samaranayake LP, Jones BM. (2002). *Essential microbiology for dentistry.* 2ª ed. Edinburgh, Churchill Livingstone.
- Segura Egea Juan José. *Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal según la evidencia científica disponible.* *RCOE [revista en la Internet].* 2002 Oct [citado 2013 Mar 24]; 7(5): 491-501. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000600004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1138-123X2002000600004>.
- Shi XQ, Welander U, Angmar-Mansson B. *Occlusal caries detection with KaVo DIAGNOdent and radiography: an in Vitro comparison.* *Caries Res* 2000; 34: 151-8.
- Sirona. 2013. Disponible desde: <http://www.sirona.com/es/actualidad/notas-de-prensa-detalle/24997/&type=pressRelease> (acceso 12 Mayo 2013)
- Solano Muñoz F, Lozano Teruel JA (1998). *Bioquímica del tejido dental: composición y mineralización.* En: Bascones A. *Tratado de odontología.* Tomo I. Madrid, Avances, 499-511.
- Stanley HR, Pereira JC, Spiegel E, Broom C, Schultz M. *The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age.* *J Oral Pathol.* 1983 Aug;12(4):257-89.
- Steiner M, Bühlmann S, Menghini G, Imfeld C, Imfeld T. *Caries risks and appropriate intervals between bitewing x-ray examinations in schoolchildren.* *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2011;121(1):12-24.
- Steiner M, Menghini G, Marthaler TM, Imfeld T. *1.Changes in dental caries in Zurich school-children over a period of 45 years.* *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2010;120(12):1084-1104.
- Strawich E, Glimcher MJ. *Tooth enamelin identified mainly as serum proteins. Major enamelin is albumin.* *Eur. J. Biochem.* 1990. 191:47-56.

Takamoi K, Hokari N, Okumura Y, Watanabe S. Detection of occlusal caries under sealants by use of a laser fluorescent system. *J Clin Laser Med Surg*. 2001 Oct; 19 (5): 261-71.

Ten Bosch JJ, Angmar-Månsson A. Characterization and validation of diagnostic methods. *Monogr Oral Sci* 2000; 17:174-89.

Ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. En: Fejerskov O, Kidd E. eds. *Dental caries: the disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2003; 49-69.

Topping GV, Pitts NB. Clinical visual caries detection.; International Caries Detection and Assessment System Committee. *Monogr Oral Sci*. 2009;21:15-41.

Toraman Alkurt M, Peker I, Deniz Arisu H, Bala O, Altunkaynak B. In vivo comparison of laser fluorescence measurements with conventional methods for occlusal caries detection. *Lasers Med Sci*. 2008 Jul;23(3):307-12. Epub 2007 Sep 21.

Universidad de Granada, 1997. Internet, desde: <http://www.ugr.es/~decacien/Planes/Quimica/Plan%201997/temarios/671111d-archivos/fundamentos/SEMINARIO%203.PDF> (acceso 16 febrero 2013)

Varma S, Banerjee A, Bartlett D: An in vivo investigation of associations between saliva properties, caries prevalence and potential lesion activity in an adult UK population. *J Dent* 2008; 36: 294–299.

Verdonschot EH, Bronkshorst EM, Begersdijk RC, Koning KG, Schaekem MJ, Truin GJ. Performance of some diagnostic systems in examination for small occlusal caries lesions. *Caries Res* 1992; 26:59-64.

VistaProof (Dürr Dental), en: <http://www.duerrdental.de/es/productos/terapia-dental-conservadora/vistaproof-camara-de-fluorescencia/vistaproof/>

Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-Vakil F, Dawson DV, Tharp KM. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2009 Apr;37(2):116-22.

Wenzel A, Hintze H. The choice of gold standard for evaluating tests for caries diagnosis. *Dentomaxillofac Radiol* 1999; 28: 132-136.

Wenzel A, Verdonschot EH, Truin GJ, Koning KG. Accuracy of visual inspection, fiber-optic transillumination and various radiographic image modalities for the detection of occlusal caries in extracted non cavitated teeth. *J Dent Res* 1992;71:1934-7.

Woelfel y cols. Morfología de los molares permanentes. En: Woelfel, J.B; Scheid R.C. *Anatomía dental. Apicaciones clínicas*. Masson, Barcelona, 1998. PAG 235-286

Woelfel y cols. Morfología de los premolares permanentes. En: Woelfel, J.B; Scheid R.C. *Anatomía dental. Apicaciones clínicas*. Masson, Barcelona, 1998. PAG 187 – 234

Wu B, Liang J, Plassman BL, Remle RC, Bai L. Oral health among white, black, and Mexican-American elders: an examination of edentulism and dental caries. *J Public Health Dent*. 2011 Fall;71(4):308-17

Wulff HR. What is understood by a disease entity? *J R Coll Phys Lond* 1979; 13: 219-220. Citado en Baelum V, Heidmann J, Nyvad B. *Dental caries paradigms in diagnosis and diagnostic research*. *Eur J Oral Sci* 2006; 114: 263-277.