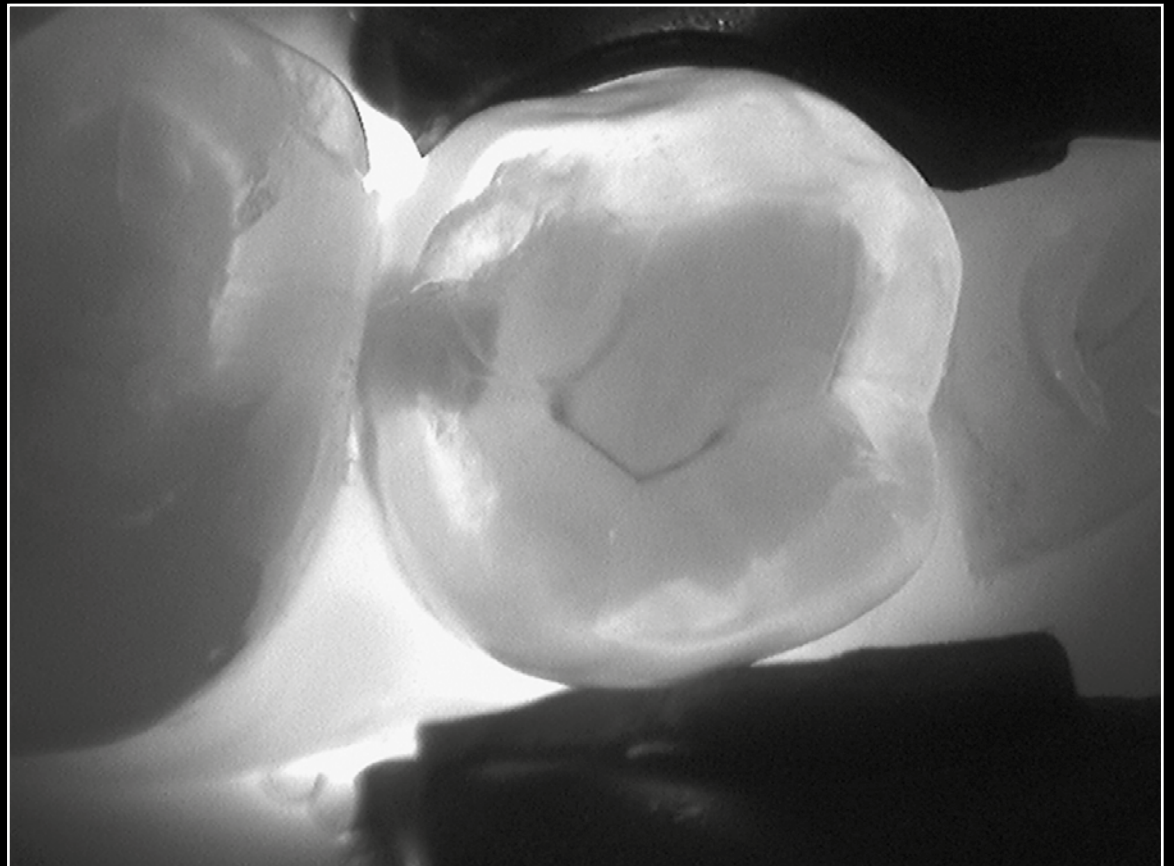


Eziologia e diagnosi della patologia cariosa

1

Federico Emiliani, Lorenzo Margarone, Roberto Turrini

Cariologia: preludio	4
Eziologia della patologia cariosa	5
Cicli di demineralizzazione e remineralizzazione	7
Diagnosi di carie: metodi e strumenti	18



Cariologia: preludio

Prima di conoscere e approfondire la Cariologia anche noi, così come molti odontoiatri e igienisti dentali, immaginavamo di sapere tutto sul tema “carie”, quanto meno sulla sua eziologia e sul fatto che avrebbe rappresentato la malattia principale contro cui concentrare la maggior parte dei nostri sforzi professionali. A dire il vero, durante gli studi universitari e i primi anni di attività post-laurea, non conoscevamo così bene come oggi la Cariologia in quanto branca odontoiatrica, al pari di altre branche come la Protesi, la Parodontologia o altre ben più note. La carie era per noi una patologia associata per lo più alle cure conservative, endodontiche o protesiche, per cui non eravamo abituati a connotarla in una sua branca specifica.

Durante i nostri corsi, confrontandoci spesso con odontoiatri e igienisti dentali provenienti da diverse zone d'Italia, ci siamo resi conto che questa considerazione della carie, che noi avevamo un po' di anni fa, è ancora oggi molto diffusa. La dimostrazione di questo è data anche dal fatto – abbastanza singolare – che noi clinici siamo abituati a indicare con il termine “carie” sia la malattia sia la sua manifestazione clinica, ovvero la cavitazione di un elemento dentario, che richiede il nostro intervento; e ciò, se ci si riflette, non succede in nessun'altra patologia. La stessa confusione viene chiaramente vissuta dai pazienti. Infatti, spesso, vengono nei nostri studi a chiederci di “curare una carie”, intendendo l'esecuzione di un restauro su un elemento dentario che presenta una cavitazione più o meno estesa. Nella maggior parte dei casi, secondo i pazienti, il restauro in sé rappresenta la cura della patologia. Questo non è propriamente corretto in quanto il restauro è una parte importante del processo necessario a controllare la malattia, ma non rappresenta da solo la “cura” della carie.

Come odontoiatri si punta a effettuare i migliori restauri conservativi e protesici possibili, e di aggiornarci costantemente sulle moderne procedure adesive per cercare di eseguire le migliori terapie riabilitative. Anche noi in passato concentravamo tutti i nostri sforzi solo su questo aspetto: la ricerca delle tecniche restaurative meno invasive, più veloci e più estetiche, con i migliori materiali a nostra disposizione. Col tempo abbiamo poi imparato uno dei principali insegnamenti della cariologia: **la rimozione fisica di una lesione cariosa, ripristinata con un restauro,**

non elimina i batteri né impedisce la progressione della malattia nel resto della cavità orale, e ai margini dei restauri stessi¹. La carie è una patologia trasmissibile di origine batterica, per cui è un errore combatterla utilizzando solo le frese per eliminare il tessuto dentale contaminato, senza mettere in atto nessun'altra strategia specifica per eradicare le cause che la scatenano.

Vi è mai capitato di diagnosticare una recidiva cariosa al di sotto di un restauro e scoprire lo stupore del paziente che immaginava che ormai quell'elemento non sarebbe più stato vittima di processi simili? Vi siete mai chiesti come mai alcuni pazienti, pur presentandosi regolarmente ai controlli clinici periodici, continuano a manifestare lesioni cariose, e altri invece non ne soffrono affatto? Quali strategie possiamo realmente mettere in pratica per curare veramente la patologia cariosa e prevenirne la recidiva, e non limitarci alla sola esecuzione dei restauri conservativi o protesici? Esiste un protocollo clinico per definire gli stadi di gravità della malattia cariosa, e mettere in atto dei protocolli di prevenzione?

Queste domande ce le siamo poste anche noi un po' di anni fa, e così è iniziato il nostro viaggio nello studio della Cariologia, che abbiamo scoperto essere una branca ricca di concetti e protocolli da studiare e mettere in pratica quotidianamente con i nostri pazienti, e che, per troppo tempo, avevamo sottovalutato. Abbiamo scoperto anche un altro aspetto determinante: il ruolo fondamentale degli igienisti dentali, senza i quali sarebbe impossibile portare avanti un serio lavoro di educazione e prevenzione della carie. In questo libro sottolineeremo più volte l'importanza di questa collaborazione igienista-odontoiatra, perché lo proviamo quotidianamente all'interno delle nostre realtà cliniche, e ci siamo resi conto che il lavoro di équipe rappresenta l'elemento distintivo che non dovrebbe mai mancare in un moderno studio odontoiatrico.

Per cui, nel tentativo di rispondere alle precedenti domande, volendo studiare protocolli e metodiche moderne di prevenzione della carie, è iniziato il nostro percorso di studi e approfondimenti di Cariologia. Da anni adottiamo le linee guida suggerite dalla ricerca scientifica, dall'Organizzazione mondiale della sanità (OMS) e dal Ministero della Salute. Siamo riusciti a tradurre in pratica un metodo di lavoro, derivato dall'insieme delle indicazioni esistenti in letteratura, e applicabile in qualsiasi studio odontoiatrico. Lo scopo finale è quello di renderci realmente esperti nella cura e nella prevenzione della carie, malattia che, fino a prova contraria, vede noi odontoiatri e igienisti denta-

li come i suoi massimi esperti. È nostro dovere, quindi, conoscerne le cause e saperle combattere, educando quotidianamente i pazienti a un corretto stile di vita e all'adozione di specifiche abitudini, che, vedremo più avanti, sono indispensabili per vincere la battaglia contro questa malattia.

Questo testo vuole essere un manuale pratico clinico per permettere a odontoiatri e igienisti dentali di ampliare la conoscenza della Cariologia applicandola quotidianamente all'interno delle proprie realtà lavorative, sulla base delle nostre esperienze e delle linee guida presenti in letteratura e riconosciute a livello internazionale.

Eziologia della patologia cariosa

EQUILIBRIO DELLA CARIE

Lo studio Global Burden of Disease del 2015 ha identificato la carie dentale come la patologia più diffusa al mondo – pur essendo una condizione prevenibile –, affliggendo dal 60 al 90% dei bambini e la maggior parte degli adulti della popolazione mondiale².

CA.M.B.R.A. è un acronimo che sta per “CAries Management By Risk Assesment” e rappresenta l'insieme di

interventi da mettere in pratica per diagnosticare il grado individuale di rischio di sviluppare la malattia cariosa, e ridurne gli effetti.

Il metodo della gestione della carie tramite valutazione del rischio (CA.M.B.R.A.) si basa sulla comprensione che la carie dentale è una malattia causata da un biofilm complesso (piuttosto che da un qualsiasi agente patogeno), che cambia dinamicamente con il suo ambiente, la chimica locale degli elementi dentari e della saliva. Questo è in netto contrasto con il classico modello medico di stretto legame “patogeno-malattia”. Anziché concentrarsi sull'eliminazione di un qualsiasi patogeno, la gestione della carie deve basarsi sull'individuazione dei fattori che stanno causando l'espressione della malattia, e determinare delle azioni correttive e preventive³.

Il metodo CA.M.B.R.A. è stato oggetto di due distinte *consensus conference* elaborate in California da John Featherstone nel 2003 e nel 2007, e di successivi aggiornamenti. Lo stesso autore propose un modello a “bilancia” per spiegare in maniera visiva l'eziologia multifattoriale della patologia (Fig. 1.1).

“L'equilibrio della carie” di Featherstone ha lo scopo di illustrare i fattori determinanti della malattia cariosa, e si basa sull'interazione dinamica del biofilm con l'ambiente orale. È l'ambiente locale che determina come si comporterà il biofilm in un dato sito e se la malattia è abbastanza grave da provocare la demineralizzazione o cambiamenti visibili sulla superficie dello smalto.

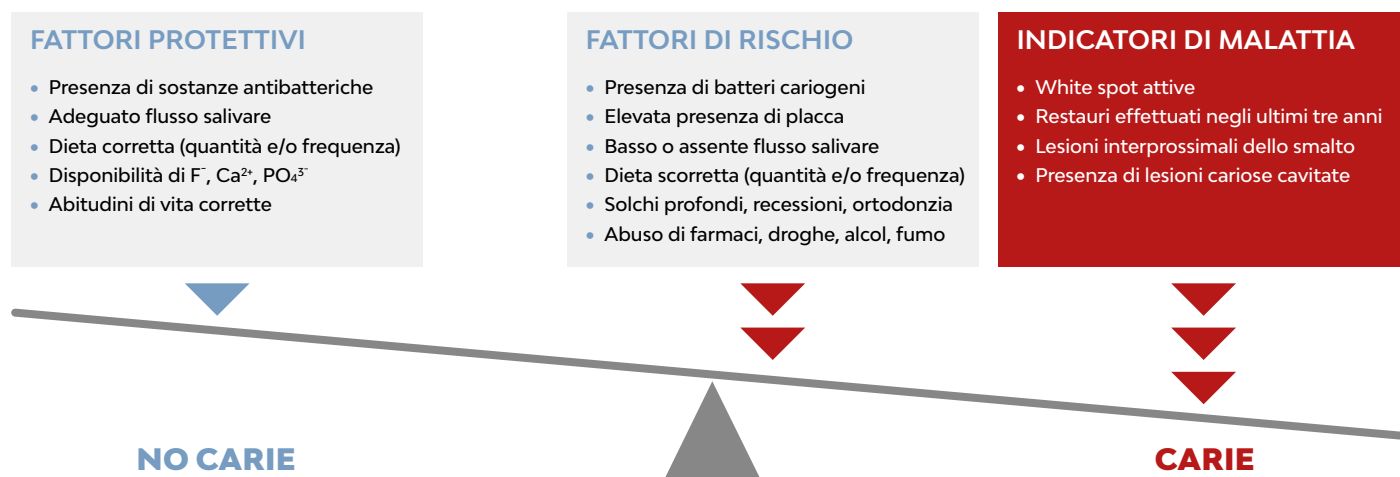


Figura 1.1 L'equilibrio della carie. Rappresentazione grafica della patologia cariosa come se fosse una “bilancia”, in cui i fattori possono determinare la presenza o l'assenza di malattia, definendo il personale equilibrio della carie di ciascun paziente. Featherstone JDB.

Il modello proposto da Featherstone vede da un lato della bilancia la presenza della malattia cariosa, e dal lato opposto l'assenza di carie. La possibilità più alta di sviluppare la malattia, secondo questo schema, è data dal peso maggiore assunto dai fattori di rischio nei confronti dei fattori protettivi. Questa immagine trova un buon feedback dal punto di vista comunicativo con i pazienti e rappresenta il primo passo per spiegare, in maniera semplice, che per prevenire la patologia cariosa vanno presi in considerazione diversi fattori.

Nel caso in cui un soggetto presenti lesioni cariose ricorrenti è dovere del professionista spiegare come sia importante ricercare la causa di questa condizione. Infatti, è necessario individuare nel personale "equilibrio cariologico" del paziente la presenza dei fattori di rischio e degli indicatori di malattia con lo scopo di contrastarli potenziando i fattori protettivi.

INDICATORI DELLA MALATTIA

La letteratura fornisce diverse definizioni degli indicatori di malattia cariosa e dei fattori di rischio. Gli indicatori di malattia (Tab. 1.1) sono segni clinici che indicano l'esistenza presente o passata della carie. Non sono fattori patologici o causali e costituiscono dei forti predittori di malattia futura^{4,5}. Inoltre, sono forti indicatori della progressione della malattia a meno che non vengano attuati interventi preventivi.

La presenza di uno qualsiasi di questi quattro indicatori pone automaticamente il paziente a un elevato rischio di carie, a meno che non sia già in atto un intervento terapeutico. Un paziente che presenta lesioni cavitate suggerisce l'esistenza di alti livelli di batteri cariogeni e la

Tabella 1.1 Indicatori di malattia

■ Macchie bianche visibili su superfici lisce dello smalto (white spot)
■ Restauri effettuati negli ultimi tre anni
■ Lesioni interprossimali dello smalto visualizzate radiograficamente
■ Cavitazioni della dentina o lesioni che coinvolgono la dentina apprezzate con radi trasparenze in radiografia

sola esecuzione di restauri non riduce significativamente la colonizzazione batterica acidogena complessiva della bocca^{6,7}. Se insieme a uno di questi indicatori fosse anche presente iposalivazione o xerostomia, il rischio di carie sarebbe estremo.

FATTORI DI RISCHIO

I fattori di rischio di carie sono fattori biologici, compresi quelli patologici, che possono contribuire allo sviluppo di nuove lesioni cariose in futuro, oppure rappresentano la possibilità che le lesioni esistenti progrediscano. Questi fattori patologici non solo determinano ciò che è fuori equilibrio, ma suggeriscono anche come correggere lo squilibrio^{4,5} (Tab. 1.2).

Ogni volta che si intercetta un paziente con una pregressa storia di carie, o con la presenza di indicatori di malattia, lo scopo del clinico deve essere quello di indurlo a comprendere che il restauro, sia conservativo sia protesico, è necessario, ma non sufficiente alla soluzione della patologia cariosa. Infatti, deve coesistere anche la ricerca e l'eliminazione delle cause della malattia.

La carie è una malattia e come tale va chiamata e trattata. Si può esplicitare questo concetto al paziente tramite un parallelismo con un'altra patologia. Si prende per esempio un soggetto affetto da influenza con sintomi come tosse,

Tabella 1.2 Fattori di rischio

■ Presenza batteri cariogeni (<i>Streptococcus mutans</i> , lattobacilli, ecc)
■ Presenza di placca sulla superficie degli elementi dentari
■ Assenza o ridotta produzione di saliva
■ Elevata assunzione di carboidrati fermentabili (per es. zuccheri liberi, bevande gasate ecc.)
■ Elevata frequenza di spuntini fra i pasti
■ Presenza di fosse e fessure profonde nella superficie dello smalto
■ Presenza di recessioni gengivali
■ Presenza di apparecchi ortodontici
■ Abuso di farmaci, fumo, sostanze stupefacenti e alcolici

faringodinia o ipertermia. La risoluzione della malattia non consiste nel somministrare il paracetamolo con lo scopo di abbassare la temperatura corporea, ma nella ricerca e nell'eliminazione di quel patogeno che ha causato la patologia. Il paracetamolo è solo un palliativo. In maniera analoga, si può comparare l'influenza con la lesione cariosa e il restauro al paracetamolo. L'assunzione di un antibiotico, per esempio, per eradicare l'influenza è la terapia causale così come l'eliminazione, modifica o risoluzione dei fattori di rischio lo sono per la carie.

FATTORI PROTETTIVI

I fattori protettivi sono costituiti da determinanti biologici o terapeutici che insieme possono compensare la sfida patologica presentata dai suddetti fattori di rischio di carie. Più gravi sono i fattori di rischio della carie, maggiore deve essere l'intensità dei fattori protettivi per mantenere il paziente in equilibrio o per invertire il processo di carie (Tab. 1.3).

L'industria sta rispondendo positivamente alla sempre maggiore richiesta di prodotti adatti a contrastare i fattori di rischio. Esempi di fattori protettivi sono il consumo di xilitolo, l'uso corretto dei dentifrici al fluoro e dei prodotti contenenti calcio e fosfato.

La frequenza di utilizzo dei dentifrici al fluoro è stata dimostrata essere una delle principali abitudini che noi tutti dovremmo avere durante la nostra igiene orale domiciliare per prevenire l'insorgenza di carie.

Questi fattori protettivi possono contribuire a mantenere il paziente "in equilibrio" e a migliorare i processi di remineralizzazione che costituiscono il processo di riparazione naturale della lesione cariosa precoce.

Tabella 1.3 Fattori protettivi

■ Adeguate quantità e funzione della saliva
■ Presenza di sostanze antibatteriche
■ Disponibilità di fluoro e calcio/fosfato (come supporto al fluoro, e non sostituto) ⁸
■ Basso consumo di carboidrati fermentabili
■ Abitudini di vita efficaci

Cicli di demineralizzazione e remineralizzazione

Lo smalto dentale è un tessuto acellulare altamente mineralizzato nel quale i cristalli microscopici di fosfato di calcio costituiscono circa il 99% del peso secco. I cristalli formano l'idrossiapatite minerale, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, e si organizzano in modo che il calcio, il fosfato e gli ioni ossidrili si alternino in maniera ripetitiva nella struttura cristallina. I tessuti dentari non sono costituiti da idrossiapatite "pura"; infatti, essa presenta al suo interno altri elementi, quali carbonio inorganico (carbonato), magnesio, stronzio, zinco e fluoro. Si indica che la struttura dell'idrossiapatite sia "dopata" con altri ioni. Tali piccole quantità di ioni possono modificare sensibilmente il comportamento della struttura, aumentando la solubilità, come nel caso del carbonato, oppure la biocompatibilità (stronzio), stabilizzando la molecola e intervenendo nella gestione della cristallizzazione (magnesio) e conferendo attività antibatteriche e resistenza alla demineralizzazione (zinco e fluoro)⁹.

L'inclusione di carbonato rende l'idrossiapatite più solubile¹⁰, mentre l'inclusione di fluoruro ottiene l'effetto opposto, riducendo la solubilità¹¹. Vi è comunque un limite alla quantità di carbonato che può essere legata allo smalto senza disgregare la struttura. Alcuni ioni ossidrili sono sostituiti da ioni fluoruro e in questo caso non vi è alcun limite all'entità di questo processo; se si verificasse il 100% della sostituzione, si otterrebbe la fluoroapatite. I cristalli di apatite dello smalto sono lunghi e sottili, larghi circa 50 nm trasversalmente e fino a 1000 nm di lunghezza, e sono finemente impacchettati in una struttura ripetitiva che costituisce i prismi dello smalto. Alcuni cristalli possono percorrere lo spessore completo dello smalto e fondersi con i cristalli adiacenti a differenti altezze lungo la loro lunghezza¹². Lo spazio dei cristalli è occupato da acqua (11% in volume) e da materia organica (2% in volume). A causa del suo contenuto minerale molto elevato e della minima quantità di matrice acellulare, il colore, la durezza e le altre proprietà fisiche dello smalto sono simili a quelle dell'idrossiapatite¹⁵ (Fig. 1.2).

Tutti i minerali hanno una caratteristica e nota solubilità in acqua per ciascun valore di temperatura. La dissolu-

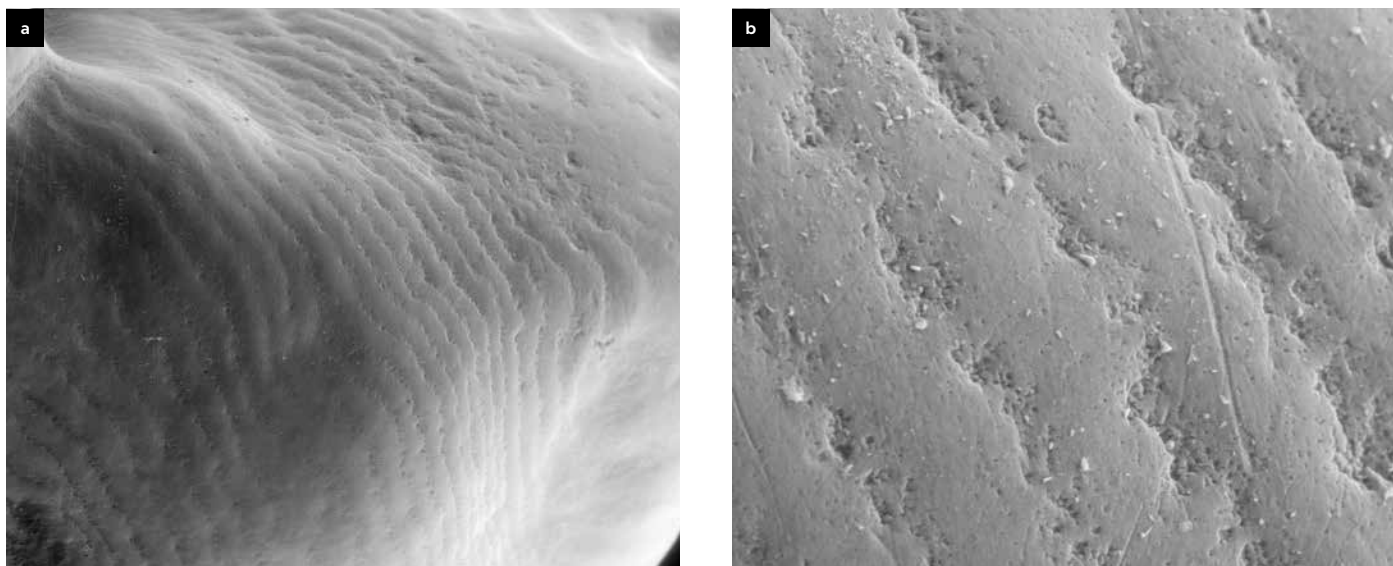


Figura 1.2 Smalto dentale. In queste due immagini è possibile apprezzare la composizione superficiale dello smalto dentale. Si tratta di fotografie scattate al microscopio elettronico a scansione di una corona integra di un elemento dentario estratto. **(a)** Ingrandimento 100x. **(b)** Ingrandimento 700x. Immagini realizzate in collaborazione con il Dipartimento di Scienze Biomolecolari, Campus Scientifico "Enrico Mattei", Università di Urbino "Carlo Bo".

zione in acqua pura è relativamente veloce all'inizio, poi rallenta con l'accrescersi della quantità di ioni che si accumulano in soluzione¹⁴. Infine, la dissoluzione cessa mentre la soluzione viene detta satura rispetto a quel minerale, sebbene permanga un lento scambio di ioni tra il cristallo e la soluzione. In condizioni normali, i fluidi orali sono sovrasaturi sia per quanto riguarda l'idrossiapatite che la fluoroapatite, indicando la tendenza alla formazione di questi due minerali, sotto forma di calcoli di apatite e nella remineralizzazione delle aree demineralizzate derivanti da lesioni cariose. Nel momento in cui il pH dei fluidi orali (saliva e componente liquida della placca) si riduce, la sovrasaturazione rispetto all'idrossiapatite scende e viene rimpiazzata dalla saturazione a pH al di sotto di questo valore, i fluidi sono insaturi verso il minerale. Poiché la fluoroapatite è meno solubile rispetto all'idrossiapatite, la componente liquida della placca rimane sovrasatura rispetto all'idrossiapatite. Sotto queste condizioni si instaurano i processi di demineralizzazione, e si viene a formare la lesione cariosa. La superficie sottostante l'idrossiapatite si discioglie mentre la fluoro-idrossiapatite si forma nello strato più superficiale dello smalto. In generale, quanto più insaturo è il liquido della placca rispetto all'idrossiapatite, come accade per valori di pH bassi, tanto maggiore è la

tendenza alla dissoluzione della apatite dello smalto¹⁵⁻¹⁷. La remineralizzazione dentale, invece, rappresenta il processo inverso. Si tratta del procedimento mediante il quale i minerali presenti nell'ambiente circostante come saliva e biofilm vengono portati nelle strutture dentarie parzialmente demineralizzate. Questo processo può avvenire naturalmente o essere indotto da particolari terapie. La saliva è un fluido particolarmente ricco di precursori ionici dell'idrossiapatite e ha il duplice ruolo di ridurre l'entità della demineralizzazione mediante i sistemi tampone presenti al suo interno (bicarbonato, fosfato e proteico) e di fornire ai tessuti duri i minerali necessari a ristabilire situazioni iniziali di demineralizzazione. Infatti, l'idrossiapatite (HA) ha un pH critico di circa 5.5. Ciò vuol dire che se il pH di una soluzione è inferiore a tale valore, l'idrossiapatite inizia a dissolversi nei suoi componenti ionici e i tessuti dentari iniziano a perdere sostanza. A tal proposito, occorre ricordare che il metabolismo di un biofilm cariogeno è in grado di portare il pH della saliva a valori più bassi di 4.0; probabilmente tali valori sono addirittura inferiori in corrispondenza dell'interfaccia con le superfici dentali, dove minori sono i flussi e minore è la capacità omeostatica del biofilm. In realtà, la capacità della saliva di tamponare i metaboliti acidi prodotti dai biofilm, unita a quella di assicurare una

clearance delle sostanze nutritive, permette in meno di un'ora di ristabilire un livello di pH superiore a 5.5.

Se in soluzione sono presenti ioni fluoruro (F⁻), questi possono legarsi all'apatite, prendendo il posto di uno ione ossidrilico (OH) dell'idrossiapatite (HA), dando così il via alla formazione di fluorapatite (FA). La FA ha una resistenza maggiore agli attacchi acidi rispetto alla HA, in quanto il suo PH critico è 4.5. Quando un cristallo di fluoro-idrossiapatite carbonata si scioglie e si verifica una nuova precipitazione, il fluoro tende a essere incorporato mentre il carbonato è perso. L'effetto complessivo di questa soluzione di fluoro è di ridurre drasticamente la quantità di calcio che può essere liberata dallo smalto in soluzione acida (Fig. 1.3). Questa è la base scientifica per l'odierna concezione che evidenzia come basse concentrazioni di fluoro in soluzione nell'ambiente circostante agli elementi dentari abbiano un effetto benefico maggiore nel ridurre le carie piuttosto che alte concentrazioni di fluoro incorporate nello smalto^{15,16}.

La dentina, essendo costituita da una minore quantità di sostanza minerale ed essendo essa depositata in maniera differente, ha un pH critico più elevato, circa 6.2. Ciò vuol dire che la dentina è in ogni caso meno resistente rispetto allo smalto all'azione degli acidi.

La dentina è costituita dal 70% in peso (50% in volume) da minerali e per il 20% in peso (50% in volume) da matrice organica. La componente minerale è idrossiapatite, simile

a quella dello smalto, ma i singoli cristalli hanno dimensioni ridotte rispetto a quelli smaltati. La matrice organica, diversamente dallo smalto, è composta da collagene, il quale costituisce la struttura di supporto della dentina e che mantiene assieme i cristalli di apatite¹⁵. La dentina è il prodotto calcificato degli odontoblasti che rivestono la superficie interna della dentina entro il perimetro del tessuto esterno della polpa. Ogni odontoblasto ha un prolungamento all'interno di un tubulo dentinale. I tubuli attraversano l'intero spessore della dentina dalla polpa alla giunzione amelodentinale.

Il progredire della carie nella dentina è diverso dalla progressione nello smalto sovrastante a causa delle differenze strutturali della dentina. La dentina contiene molto meno minerale e possiede tubuli microscopici che forniscono la via d'accesso agli acidi e di uscita ai minerali. La giunzione amelodentinale ha la minor resistenza all'attacco della carie e consente una rapida diffusione laterale una volta che la lesione è penetrata nello smalto. A causa di queste caratteristiche, la carie dentinale è a forma di "V" in sezione trasversale, con un'ampia base alla giunzione amelo-dentinale e l'apice diretto verso la polpa. Rispetto allo smalto, i processi cariosi avanzano più rapidamente nella dentina, poiché essa fornisce minor resistenza all'attacco acido per il suo minor contenuto di minerali¹⁷.

L'alternanza tra eventi che causano demineralizzazione e la remineralizzazione costituisce un ciclo. Quest'ultimo

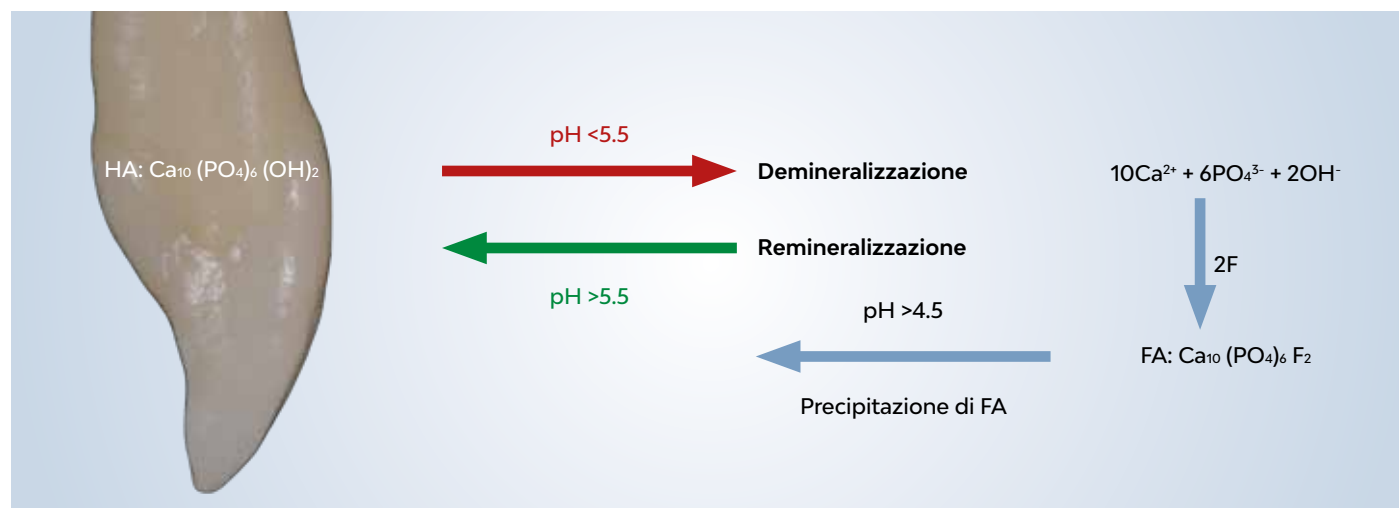


Figura 1.3 Meccanismi di demineralizzazione e remineralizzazione. Nel momento in cui il pH dei fluidi circostanti lo smalto (saliva, placca) scende al di sotto del valore critico 5.5, l'idrossiapatite (HA) viene liberata in soluzione e si verifica una demineralizzazione. Per ottenere una nuova precipitazione di idrossiapatite sulla superficie dentale occorre che il pH dei fluidi circostanti torni ad essere superiore a 5.5, innescando così i fenomeni di remineralizzazione. In presenza della fluorapatite (FA), quest'ultimo processo avviene quando il pH è superiore a 4.5.

è in equilibrio dinamico: nelle situazioni di salute non vi è un bilancio netto negativo, ovvero i tessuti duri non si depauperano del loro contenuto minerale.

Da questo punto di vista ha grande importanza la durata temporale dell'intervento "riparatorio" della saliva: a pari concentrazione di minerali, se gli eventi di demineralizzazione si susseguono in maniera elevata per frequenza ed entità, il tessuto andrà incontro a una demineralizzazione irreversibile in maniera autonoma⁹.

Il meccanismo di azione deve essere conosciuto dai clinici, che a loro volta hanno il dovere di trasmetterlo concettualmente ai pazienti, ponendo l'attenzione sull'importanza di avere uno stile di vita "non cariogeno". Ciò consiste nel mettere in pratica una serie di comportamenti utili a favorire un giusto apporto di fluoro e minerali, un'adeguata produzione di saliva e il controllo dei fattori di rischio, che possono indurre più frequenti e prolungati processi di demineralizzazione, e rompere così l'equilibrio dinamico dell'ambiente orale.

WHITE SPOT: EZIOLOGIA E DIAGNOSI

La presenza di una zona bianca visibile sulla superficie dentale è dovuta esclusivamente a un difetto dello smalto. In questa situazione clinica, la dentina non è mai coinvolta. Lo smalto sano è il tessuto più mineralizzato dell'organismo, in presenza di una white spot si viene seriamente a

ridurre la componente minerale la quale viene sostituita da fluidi organici. Per questa ragione si parla di "ipomineralizzazione dello smalto" in quanto sussiste una modifica della composizione chimica del substrato.

Le leggi dell'ottica indicano che quando c'è una differenza nell'indice di rifrazione tra due fasi, ci sarà un'interfaccia che causa la deviazione dei raggi di luce incidente.

L'indice di rifrazione (IR) dello smalto sano è lo stesso dell'idrossiapatite, che è il costituente di gran lunga più importante della fase (IR smalto sano = IR idrossiapatite = 1,62). Non c'è quindi nessuna interfaccia nello smalto sano; il raggio luminoso attraversa il substrato senza modificarne la traiettoria fino a riflettersi in corrispondenza della giunzione smalto-dentina. Tuttavia, nello smalto ipomineralizzato, il raggio luminoso incontra molteplici interfacce tra i fluidi organici e la fase minerale, con indici di rifrazione differenti (rispettivamente 1,33 e 1,62). A ogni interfaccia la luce viene così deviata e riflessa, restando imprigionata in un "labirinto ottico" iperluminoso e quindi percepito come bianco¹⁸ (Fig 1.4). Il difetto appare ancora più bianco quando viene asciugato con aria, semplicemente perché i fluidi organici sono stati sostituiti dall'aria, che ha un indice di rifrazione ancora più basso (IR aria = 1 < IR fluidi organici = 1,33). Quindi, aumentando la differenza dell'indice di rifrazione rispetto a quello dello smalto sano (IR idrossiapatite = 1,62), la visibilità del difetto è ancora ulteriormente accentuata. È importante ricordare che, a differenza di lesioni ipoplasiche dello smalto, nell'ipomineralizzazione non si ha

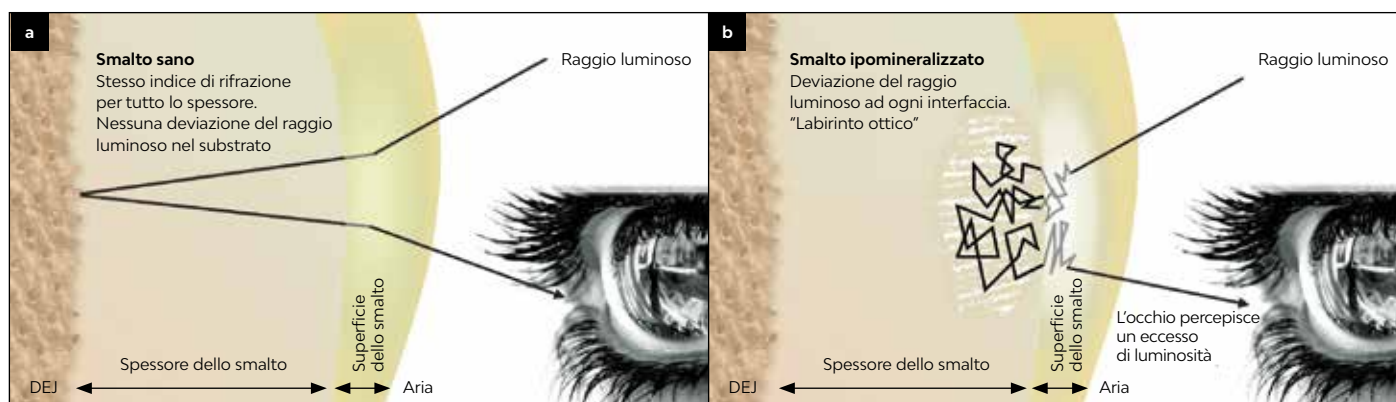


Figura 1.4 Influenza delle leggi dell'ottica sulla percezione del colore degli elementi dentari. (a) Il raggio luminoso viene rifratto sulla superficie del dente quindi riflesso dalla giunzione smalto dentinale (DEJ, Dentin Enamel Junction), consentendo così all'occhio di percepire il colore dell'elemento dentario. (b) Nello smalto ipomineralizzato, le numerose variazioni dell'indice di rifrazione causate dalle transizioni di fase fluido/idrossiapatite creano interfacce all'interno del substrato dello smalto. A ogni interfaccia, il raggio viene deviato e riflesso. La lesione ipomineralizzata forma un "labirinto ottico" che all'occhio appare bianco e opaco a causa dell'eccessiva luminosità. Immagine tratta da: Denis M, Atlan A, Vennat E et al. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod.* 2013;11(2):139-65. Per gentile concessione di Elsevier.

perdita di volume del substrato. Quindi la presenza di un'area bianca rivela l'esistenza di una sottostante ipomineralizzazione.

Indichiamo con il termine "white spot" le sole lesioni bianche derivate dai processi di demineralizzazione dello smalto, e quindi riconducibili alla malattia cariosa. Esistono anche altri tipi di lesioni bianche, di eziologia molto varia di cui parleremo nel **Capitolo 13**.

I primi stadi della malattia cariosa sono caratterizzati da ipomineralizzazione senza formazione di cavità. Quando questo fenomeno inizia a essere clinicamente visibile, viene chiamato "white spot" (**Fig. 1.5**).

È importante notare che la white spot costituisce la patologia maggiormente responsabile della comparsa di aree bianche sulla superficie dello smalto, con una prevalenza stimata del 24%¹⁹. Questo dato sale al 49,6% in seguito a un trattamento ortodontico, e l'incidenza di almeno una lesione non cavitata prima/dopo il trattamento ortodontico è del 72,9%²⁰. Il loro trattamento è tanto più importante in quanto sono gli elementi dentari anteriori ad essere preferibilmente coinvolti (**Fig. 1.6**).

Inoltre, questa prevalenza è multifocale: interessa almeno tre elementi dentari nel 46% dei pazienti non trattati orto-

donticamente, e sale al 77% in coloro che hanno ricevuto un trattamento ortodontico. Queste lesioni bianche si riducono di un terzo a 3 mesi e della metà a 6 mesi dal termine del trattamento ortodontico, ma una volta presenti rimangono e sono ancora visibili 5 anni dopo il debonding²¹. La frequenza della comparsa di queste lesioni e la loro natura di lunga durata obbligano l'odontoiatra e l'igienista dentale ad adottare misure preventive e ad assicurare una diagnosi precoce, in modo che il trattamento sia limitato al minimo necessario.

La diagnosi delle lesioni cariose iniziali è essenzialmente una questione di osservazione clinica; in questa fase, a causa della natura acellulare, avascolare e priva di nervi dello smalto, non vi sono sintomi associati. Quando queste lesioni raggiungono le superfici lisce degli elementi dentari anteriori, si trovano principalmente nei siti dove si accumula preferenzialmente la placca batterica: o nel terzo cervicale buccale, o intorno ai brackets in caso di trattamento ortodontico. Si presentano come zone di smalto opache, ruvide, bianco gessose, di forma e dimensione variabili e dai contorni più o meno netti.

Durante il processo carioso iniziale, fasi alterne di demineralizzazione e remineralizzazione provocano fenomeni di



Figura 1.5 White spot. Nelle immagini (a) e (b) è possibile notare la presenza di diverse white spot sugli elementi dentari dello stesso soggetto. Nell'immagine (a) si possono evidenziare white spot attive su quasi tutti gli elementi dentari, presenza di concomitanti pigmentazioni marroni su 1.4, 1.3, 1.1, 4.2 e di cavitazioni con pigmentazioni su 4.3, 4.4 e 4.5. Nell'immagine (b) viene mostrata una distribuzione di white spot attive su quasi tutti gli elementi dentari, evidenziando presenza concomitante di pigmentazioni marroni su 2.1, 2.2 e presenza di pigmentazioni e cavitazione sugli elementi 2.3, 2.4, 3.3, 3.4, 3.5. Nell'immagine (c), di un altro soggetto, è possibile evidenziare la presenza di una white spot attiva sulla superficie vestibolare dell'elemento 2.2 e una white spot sulla superficie vestibolare del 2.3 che è evoluta in un processo di cavitazione.





Figura 1.6 Lesioni cariose post-ortodontiche. Le immagini mostrano l'aspetto delle superfici dentali e lo stato infiammatorio gengivale al termine di un trattamento ortodontico interrotto a causa della scarsa collaborazione del paziente e del pessimo stato igienico. È possibile riscontrare la presenza di molte white spot attive lungo i margini cervicali di molti elementi dentali e nei pressi delle aree dove erano presenti i brackets ortodontici. L'aspetto delle lesioni è bianco gessoso, opaco, ruvido al passaggio di una sonda, e il tessuto gengivale risulta infiammato. Per gentile concessione della Dott. ssa Maria Moretti, Roma.

dissoluzione e riprecipitazione di minerali sulla superficie dello smalto. In queste fasi, permane uno "strato superficiale" minerale relativamente intatto, sotto il quale il corpo della lesione cariosa si estende a forma di mezzaluna o la cosiddetta "forma a cono"²². Questa organizzazione istologica è stata perfettamente descritta da Silverstone²³ e rivista da Kaqueler²⁴.

La carie provoca la dissoluzione delle strutture cristalline lungo i punti deboli dello smalto²⁵; cioè longitudinalmente lungo i prismi e lateralmente lungo le strie di Retzius, creando così ampi canali di comunicazione direttamente accessibili dall'ambiente esterno. L'ipomineralizzazione al di sotto della white spot dà luogo all'allargamento dei pori iniziali nello smalto²⁶, mantenendo una struttura cristallina più rarefatta, ma ancora presente. La sua conservazione, anche quando la dissoluzione minerale è notevolmente progredita, è possibile grazie al legame dei cristalli di apatite a una guaina proteica acido-tollerante acquisita durante l'amelogenesi²⁷. La lesione diventa clinicamente visibile quando il deficit minerale del corpo della lesione rispetto allo smalto sano raggiunge il 10%. In una fase avanzata, può salire fino a oltre il 40%.

L'aspetto delle white spot può essere variabile. Una delle caratteristiche principali delle white spot è l'aspetto opaco, gessoso e una superficie ruvida apprezzabile al passaggio delicato di una sonda explorer. Spesso vengono associate anche a uno stato di infiammazione dei tessuti gengivali prossimi alla lesione, soprattutto quando

si localizzano lungo il margine cervicale delle corone degli elementi dentali. La presenza di queste caratteristiche tattili e visive ci permette di definire questo gruppo di white spot come **lesioni attive**, ovvero porzioni di smalto che sono soggette a fenomeni di perdita di sostanza minerale. Quando invece le white spot si manifestano sempre di colore bianco, ma l'aspetto dello smalto non è ruvido, ma si presenta liscio, brillante, con un buono stato di salute dei tessuti gengivali, le definiamo **lesioni non attive**.

Nella **Figura 1.7** possiamo riscontrare un esempio di entrambe le tipologie. Si tratta di fotografie intraorali di un paziente di 18 anni, che presenta un elevato punteggio di DMFT e non adeguate abitudini alimentari e di igiene orale. È possibile evidenziare la presenza di white spot lungo i margini cervicali di molti elementi dentali. La maggior parte di esse presenta i segni tipici delle lesioni attive: opacità, aspetto gessoso, ruvidità. L'elemento 3.6 mostra, inoltre, anche una cavitazione nel contesto della lesione bianca cervicale. Se però ci si sofferma un momento a osservare l'aspetto di alcune di queste lesioni in particolare, si possono notare delle differenze. Un esempio è la white spot sulla porzione cervicale dell'elemento 3.4: l'aspetto dello smalto di questo elemento è diverso rispetto alle lesioni adiacenti appena descritte. Vivamente è possibile constatare un aspetto non più gessoso, e una superficie di smalto sovrastante la lesione che sembra come "vetrificata" e liscia. Questo è il tipico aspetto delle lesioni non attive, nelle quali è avvenuto un processo di riparazione,



Figura 1.7 White spot cervicali. (a) White spot attive sui margini cervicali degli elementi 1.3-1.4-1.5-4.4-4.5-4.6-4.7. L'elemento 4.6 mostra concomitante presenza di pigmentazioni marroni. (b) Lesioni cariose attive su 2.3-2.4-3.5. Lesione cariosa non attiva su elemento 3.4. Lesione cariosa cavitata su 3.6.

consistente in fenomeni di precipitazione di minerali che hanno permesso la riparazione del danno. Il corpo bianco della lesione è ancora visibile, e questo significa che i processi riparativi non hanno interessato tutto lo spessore dello smalto, ma solo gli strati superficiali. Nella **Figura 1.8** possiamo vedere un altro esempio che mostra la differenza tra una white spot attiva e una non attiva.



Figura 1.8 Lesione cariosa attiva vs lesione cariosa non attiva. Entrambi gli elementi dentari presentano, sulla loro porzione vestibolare, white spot cariose. L'elemento 3.5 evidenzia la presenza di una lesione cariosa attiva. L'elemento 3.6 invece mostra sulla sua superficie cervicale-vestibolare la presenza di una white spot non attiva. Il processo di remineralizzazione interessa gli strati superficiali dello smalto. Pertanto, essendo la lesione più profonda, la deposizione di minerali superficiali non consente la scomparsa della lesione, ma comunque ne determina l'arresto.

WHITE SPOT: STRATEGIE DI TRATTAMENTO

La **Figura 1.9**, tratta dallo studio di Denis del 2013, mostra l'andamento del tessuto ipomineralizzato nello smalto di un elemento dentario sezionato, analizzato con tre diverse tipologie di strumentazione: microscopio ottico (a), microradiografia (b), microscopio elettronico a trasmissione (c)¹⁸. È possibile notare come la white spot tenda ad avere una localizzazione molto superficiale in alcune zone, e si approfondisca di più in altre, ma la sua formazione, essendo essa indotta dal biofilm batterico, interessa comunque gli strati più superficiali dello smalto.

Data la localizzazione, i trattamenti di elezione sono rappresentati da terapie di superficie con fluoro o fosfopeptidi di caseina, oppure dall'infiltrazione con resina. Per lesioni più superficiali, ovvero appena visibili dopo asciugatura con aria della corona dentale, o che mostrano una poco estesa opacità, con solo una leggera ipomineralizzazione dello strato sub-superficiale dello smalto, si può ottenere una riprecipitazione cristallina sufficiente a ripristinare un normale contenuto in minerali dello smalto e un aspetto estetico ideale. Il protocollo terapeutico consigliato per le white spot vestibolari in stadio iniziale (ICDAS 0-1) è il seguente:

- istruzioni di igiene domiciliare adeguate
- esecuzione igiene professionale con applicazione di composti fluorati
- utilizzo di dentifricio al fluoro 1.450 ppm 2-3 volte al giorno

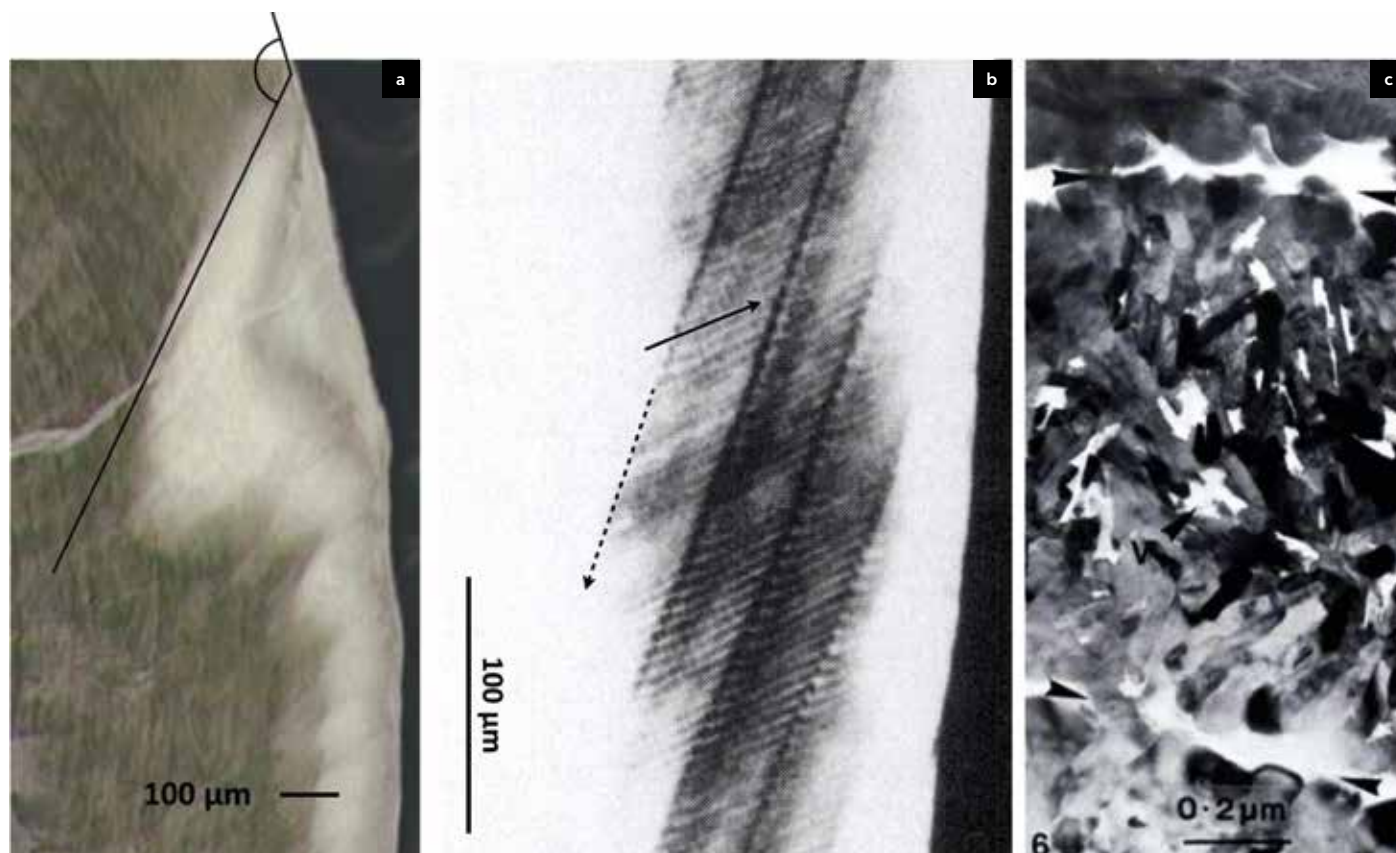


Figura 1.9 Caratteristiche anatomopatologiche di una white spot. Aspetto di una white spot vista in sezione trasversale. **(a)** Osservata al microscopio ottico (da Kielbassa). La lesione si estende dalla superficie dell'elemento dentario fino al fronte di demineralizzazione ad angolo ottuso. L'ipomineralizzazione delle white spot permane nello strato sub-superficiale senza determinare alterazione del volume dello smalto. **(b)** Osservata con microradiografia (da Pearce). Lo strato superficiale rimane relativamente intatto. La dissoluzione dei cristalli procede lungo linee di debolezza (prismi di smalto [freccia piena] e strie di Retzius [freccia tratteggiata]), creando ampi canali di comunicazione. **(c)** Osservata al microscopio elettronico a trasmissione (85.000) (Da Palamara). I micro-pori inter-prismatici (freccie nere) e intra-prismatici risultano notevolmente ingranditi. Immagine tratta da: Denis M, Atlan A, Vennat E et al. *White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1)*. *Int Orthod*. 2013;11(2):139-65. Per gentile concessione di Elsevier.

- applicazione quotidiana (1/die) di composti al calcio-fosfato sulle lesioni fino alla loro scomparsa
- controllo dell'alimentazione, dell'idratazione e dei fattori di rischio
- richiami di igiene e follow-up prestabiliti e cadenzati nel tempo.

Per lesioni più profonde, ben visibili e demarcate dopo asciugatura con aria, con opacità più intensa (ICDAS 2), i trattamenti di remineralizzazione non possono garantire la precipitazione di minerali su tutta la profondità della lesione. Sebbene questi possano garantire il controllo batterico e il rafforzamento superficiale, la parte interna del corpo della lesione, con le sue microporosità, può rimanere visibile.

Col fine di rendere la superficie più liscia, meno favorevole all'adesione batterica, e rimuovere i primi micron di tessuto ipomineralizzato, mantenendo la struttura dello smalto pressoché intatta, si consiglia di procedere con una lucidatura di superficie attraverso gommini o frese a grana fine, o mediante l'utilizzo di prodotti da micro abrasione di superficie, come le paste a base di HCl (si veda Capitolo 13). Pertanto, è bene avere chiaro da subito quale sia l'obiettivo terapeutico, funzionale e/o estetico, quando ci troviamo di fronte alla presenza di white spot a seconda dell'elemento dentario coinvolto. Per esempio, nelle zone posteriori l'obiettivo principale è quello di arrestare i processi di demineralizzazione e indurre i fenomeni di remineralizzazione delle zone colpite. Al contrario, nelle zone anteriori il clinico, oltre a ripristinare un corretto apporto



Figura 1.10 Lesione cariosa interprossimale. Lesione bianca attiva con concomitante presenza di pigmentazioni marroni nel suo contesto. Aspetto opaco, gessoso, ruvido.

di minerali, deve anche garantire una risoluzione estetica del caso. L'approfondimento e il peggioramento dei fenomeni di demineralizzazione non interessano solo le aree vestibolari, ma naturalmente possono interessare anche le aree interprossimali. Dovunque siano localizzate, le lesioni bianche, nonostante il perfetto controllo eziologico, possono persistere nel tempo e possono essere interessate anche dalla concomitante colorazione bruna a seguito di una progressiva microinfiltrazione di pigmenti estrinseci (**Fig. 1.10**). Oggi, per queste lesioni più avanzate, l'unico vero trattamento "mini-invasivo" disponibile sul mercato,

sia per arrestare la carie che per ripristinare una buona estetica, è rappresentato dall'"erosione-infiltrazione". L'unico prodotto attualmente in commercio che corrisponde a questo principio è Icon (DMG)¹⁸.

Nel **Caso clinico** riportiamo una situazione in cui il controllo dei fattori di rischio viene supportato dalla tecnica di infiltrazione con resina di una lesione attiva avanzata, non cavitata, con lo scopo di arrestare il processo di demineralizzazione in maniera "artificiale" e poco invasiva, nel rispetto dell'integrità dello smalto. In didascalia vengono riportati i passaggi operativi.

CASO CLINICO DI INFILTRAZIONE CON RESINA



(a) Lesione cariosa attiva nella porzione mesiale di un molare mandibolare. Prima della riabilitazione dello spazio edentulo antecedente l'elemento dentario, si decide di provvedere alla protezione di tale zona da un possibile peggioramento futuro con un intervento di infiltrazione con resina. Verranno qui di seguito descritti i vari passaggi operativi.



(b) Passaggio di una fresa a grana fine per lucidare la superficie.

Seguito ► Caso clinico



(c) Aspetto della lesione dopo la lucidatura.

(d) Applicazione di acido cloridrico in gel (HCl) per 2 minuti sulla superficie della lesione (Icon Etch, DMG). Questo passaggio permette l'esposizione della lesione. Aspirare e risciacquare Icon Etch con acqua per almeno 30 secondi. Infine, asciugare con un getto di aria senza acqua.

(e) Applicare sulla lesione la seconda siringa del kit Icon, Icon Dry (soluzione alcolica) in quantità leggermente superiore a quella necessaria e lasciare agire per 30 secondi. Infine, asciugare con un getto di aria senza acqua.

(f) Applicazione della resina infiltrante. Lasciare agire Icon Infiltrant (resina) per 3 minuti. Il materiale si attiva muovendo leggermente l'applicatore. In questo caso un micro-brush. Aggiungere materiale, se necessario. Eliminare gli eccessi prima di polimerizzare con del filo interdentale o mediante aspirazione, pellet di cotone o microbrush puliti.

(g) Fotopolimerizzazione della resina infiltrante per almeno 40 sec.

(h) Successiva applicazione di Icon Infiltrant per 1 minuto. Rimozione degli eventuali eccessi e fotopolimerizzazione della resina per altri 40 secondi.



(i) Aspetto della lesione post-infiltrazione e post-fotopolimerizzazione.

(l) Applicazione di un sottile strato di composito flow mediante uno strumento smusso, allo scopo di fornire uno strato protettivo maggiore sopra la lesione infiltrata. Questo step risulterebbe ancora più importante nel caso in cui, dopo il primo passaggio di micro-abrasione di superficie effettuata con fresa o paste dedicate, fosse necessaria una successiva compensazione volumetrica di qualche micron di tessuto. Lo strato di flow trova adesione direttamente sulla superficie infiltrata, senza bisogno di apporre altro adesivo, e viene foto-polimerizzato.

(m) L'ultima fotopolimerizzazione viene effettuata per 40 secondi sotto gel di glicerina, per inibire il contatto dell'ossigeno con la superficie trattata e permettere la completa polimerizzazione della resina.

(n) Aspetto finale della lesione dopo lucidatura. La superficie dentale risulta ora liscia, meno aggredibile dal biofilm batterico, e lo strato di tessuto ipomineralizzato è stato protetto dall'infiltrazione con resina.

Diagnosi di carie: metodi e strumenti

Nel campo dell'odontoiatria non sempre esiste un metodo diagnostico comune per la carie, e spesso può accadere che professionisti diversi interpretino diversamente lo stesso segno clinico. In alcune circostanze, è possibile che nasca un'incertezza relativamente a un trattamento di una lesione cariosa: se approcciarla in maniera più conservativa, attraverso trattamenti di remineralizzazione, oppure se indirizzare la nostra scelta verso l'infiltrazione con resina, oppure verso l'utilizzo della fresa e del composito. Nella pratica clinica può capitare che non ci sia sempre lo stesso tipo di comunicazione da parte dell'igienista o dell'odontoiatra, e che quindi possano nascere dei dubbi interpretativi nei processi diagnostici.

La diagnosi di carie è il primo step fondamentale, insieme all'analisi del rischio, per curare la patologia. Pertanto, è indispensabile che tutti i membri del team odontoiatrico conoscano e applichino gli stessi criteri di interpretazione diagnostica, e sappiano utilizzare allo stesso modo gli strumenti messi a loro disposizione (Fig. 1.11).

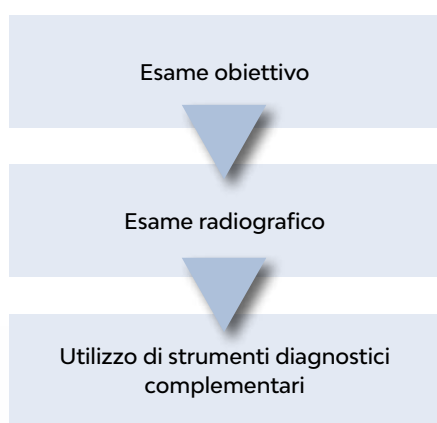


Figura 1.11 Step diagnostici nell'individuazione delle lesioni cariose.

ESAME OBIETTIVO

La lesione cariosa è apprezzabile alla successiva rimozione del biofilm che l'ha causata o la sta causando. Tramite delle sostanze rilevatrici di placca è possibile misurare l'accumulo di biofilm sulla superficie dentale. È perciò ragionevole raccogliere il dato sulla pacca batterica, prima di rimuoverla.

La rimozione del biofilm in fase diagnostica può essere effettuata delicatamente attraverso una sonda cariologica (tipo explorer), oppure mediante spazzolamento leggero delle superfici per poter ottenere una superficie smaltata asciutta e pulita e poter procedere a una corretta interpretazione visiva dei segni clinici¹⁵.

Questo perché i pazienti il più delle volte richiedono la prima visita con l'odontoiatra prima di effettuare una seduta di igiene. I pazienti vengono congedati con un quadro diagnostico frutto dei nostri esami visivi e strumentali, ma è fondamentale sottolineare l'importanza della successiva seduta con l'igienista dentale, che consisterà per l'odontoiatra in un proseguimento della prima visita. Compito dell'igienista è infatti quello di confermare o in parte correggere le valutazioni del rischio precedentemente riscontrate in fase di prima visita grazie alla completa rimozione del biofilm.

Ai fini di una corretta valutazione di tale segno è importante eseguire un'adeguata asciugatura della zona interessata mediante l'aria della siringa montata su riunito. Stessa accortezza va osservata per la rilevazione delle altre lesioni. Inoltre, l'esame obiettivo non può prescindere dall'utilizzo di strumenti che supportino meglio la vista dell'operatore. Sia l'odontoiatra che l'igienista non dovrebbero fare a meno di utilizzare un sistema ottico di ingrandimento durante lo svolgimento della propria attività clinica.



Figura 1.12 Sonda cariologica a punta arrotondata, explorer.

A generazioni di studenti di odontoiatria e di igiene dentale è stato insegnato a sondare le lesioni cariose, specialmente quelle nelle fessure, con uno specillo appuntito, per vedere se questo resta impegnato o resiste alla rimozione dopo l'inserzione con una moderata e decisa pressione²⁸. Tuttavia, è stato riscontrato che questo modo di agire non è propriamente il migliore, in quanto può indurre difetti traumatici nelle lesioni iniziali non cavitate. Lo specillo a punta potrebbe penetrare uno strato di superficie relativamente intatto della lesione e così convertire un difetto subsuperficiale in un'evidente cavità²⁹, e potrebbe non migliorare la precisione della diagnosi³⁰. Per questa ragione è meglio optare per uno specillo con punta arrotondata, come quello di una sonda tipo explorer (Fig. 1.12), e utilizzarlo in maniera gentile, senza eccessiva forza, in quanto rappresenta comunque uno strumento in grado di aggiungere informazioni utili sulla consistenza e sulla struttura di superficie degli elementi dentari.

La prima valutazione consiste nello stabilire la presenza di una lesione cariosa primaria nello smalto, la sua estensione e profondità. Nel caso in cui la cavità è piena di placca e/o la dentina è molle possiamo parlare di lesione cavitata attiva. Al contrario, se la superficie della lesione è intatta, è importante capire se questa superficie ha una consistenza gessosa o una superficie lucente. Una superficie gessosa indica una lesione attiva per la quale

sarà richiesto un trattamento di superficie, senza utilizzo di frese. Una superficie lucente può spesso indicare una lesione che si è già arrestata (Fig. 1.13). Il colore della lesione può essere utile nella valutazione, ma dovrebbe essere osservato con cautela. Un colore marrone combinato con una superficie lucente indica spesso un arresto della lesione. Tuttavia, tale lesione può anche ridiventare attiva, se si presentano le condizioni giuste. Infine, alcune volte, la posizione della lesione relativa al bordo gengivale può essere di aiuto. Le lesioni sullo smalto con superficie liscia vicino a una recessione gengivale sono generalmente vecchie lesioni inattive. Questo momento della diagnosi è importante perché, unito ai successivi esami strumentali (radiografie e strumenti digitali), serve alla formulazione del piano di trattamento. Una regola fondamentale che guida la decisione di ripristino dell'elemento dentario è la presenza o assenza di cavitazione. È infatti fondamentale rimuovere ogni zona che costituisca una "sicurezza" per i batteri. Una cavità nello smalto e nella dentina, infatti, funge da serbatoio per l'accumulo e la proliferazione del biofilm, e il conseguente ingrandimento della cavitazione. Quando invece non ci troviamo di fronte a una lesione cavitata, la decisione verte verso un trattamento non invasivo, come quelli di remineralizzazione o di infiltrazione di superficie, e al monitoraggio dei fattori di rischio.

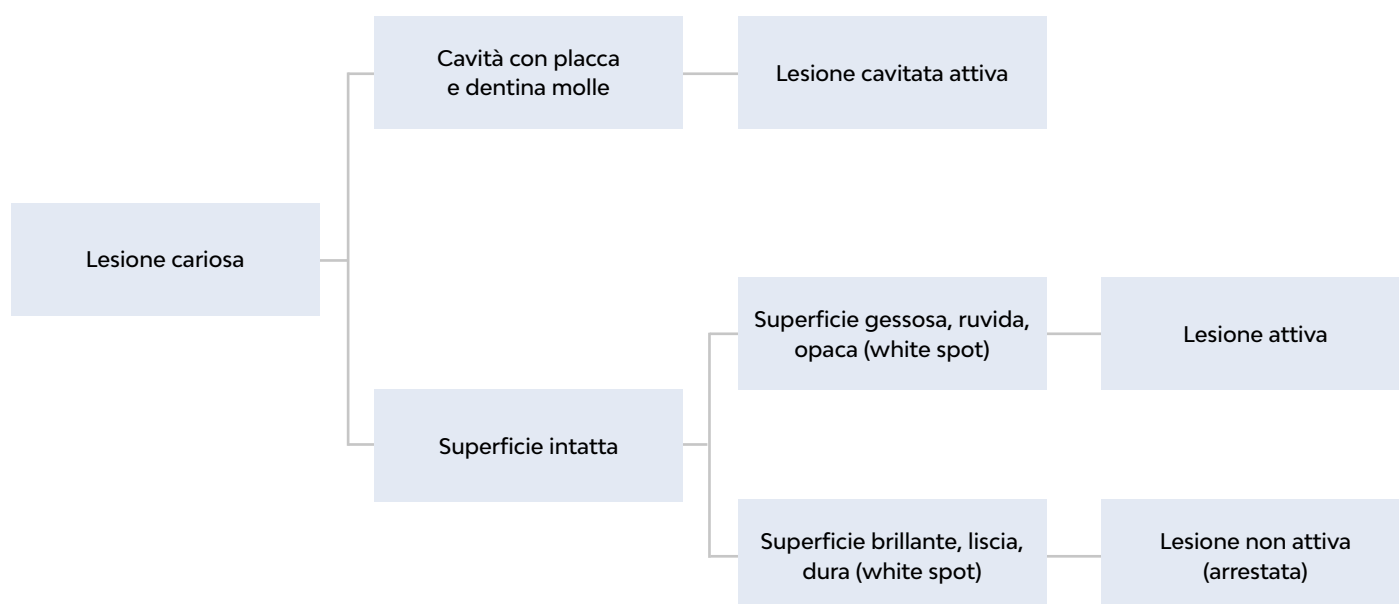


Figura 1.13 Valutazione dell'aspetto di una lesione cariosa. Possibili segni clinici riscontrabili durante l'esame obiettivo.


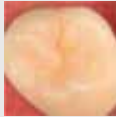
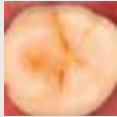







CLASSIFICAZIONE ADA CCS

Nonostante la moderna odontoiatria sia sempre più votata a opere intercettive, per prevenire, trattare e rendere reversibili i processi cariosi, in particolare nelle fasi iniziali, fino a pochi anni fa il sistema di riferimento più utilizzato per descrivere le lesioni era rappresentato dalla classificazione del Dott. Greene Vardiman Black. Quest'ultima è stata coniata dall'omonimo autore a fine Ottocento, e tutt'oggi viene talvolta ancora usata come riferimento nella pratica clinica per indicare la zona e l'estensione delle lesioni cariose. La classificazione di Black fa però riferimento alle sole lesioni cavitate, per cui si colloca in un'area "interventistica" e non "preventiva". Il sistema del Dott. Black non menziona minimamente le lesioni non cavitate, ovvero le

lesioni iniziali dello smalto, le white o le brown spot. Scriveva lo stesso Black nel 1896: *"The day is surely coming... when we will be engaged in practicing preventive rather than reparative dentistry"*³¹ ("Quel giorno sta sicuramente arrivando... quando ci occuperemo più dell'odontoiatria preventiva piuttosto che di quella riparatoria").

Più di un secolo dopo, quel giorno prospettato da Black è arrivato, e con esso anche le più moderne classificazioni relative alle lesioni cariose. Una delle più complete e recenti è rappresentata dalla classificazione dell'American Dental Association (the ADA Caries Classification System [CCS]). La classificazione ADA CCS è nata con lo scopo di aggiornare e integrare altre classificazioni che negli anni hanno comunque affiancato e ampliato la vecchia classificazione di Black. Nel 2008 l'ADA ha convocato un gruppo di

Tabella 1.4 American Dental Association Caries Classification System

	Sound	Initial		
Clinical Presentation	No clinically detectable lesion. Dental hard tissue appears normal in color, translucency, and gloss.	Earliest clinically detectable lesion compatible with mild demineralization. Lesion limited to enamel or to shallow demineralization of cementum/dentin. Mildest forms are detectable only after drying. When established and active, lesions may be white or brown and enamel has lost its normal gloss.		
Other Labels	No surface change or adequately restored	Visually noncavitated		
Infected Dentin	None	Unlikely		
Appearance of Occlusal Surfaces (Pit and Fissure)*†	ICDAS 0 	ICDAS 1 	ICDAS 2 	
Accessible Smooth Surfaces, Including Cervical and Root‡				
Radiographic Presentation of the Approximal Surface§	 EO ¹ or RO [#] No radiolucency	 E1 [#] or RA1 [#]	 E2 [#] or RA2 [#]	 D1 [#] or RA3 [#]
		Radiolucency may extend to the dentinoenamel junction or outer one-third of the dentin. Note: radiographs are not reliable for mild occlusal lesions		

* Photographs of extracted teeth illustrate examples of pit-and-fissure caries.

† The ICDAS notation system links the clinical visual appearance of occlusal caries lesions with the histologically determined degree of dentinal penetration using the evidence collated and published











by the ICDAS Foundation over the last decade; ICDAS also has a menu of options, including 3 levels of caries lesion classification, radiographic scoring and an integrated, risk-based caries management system ICCMS. (Pitts NB, Ekstrand KR. International Caries Detection and Assessment System [ICDAS] and its International Caries Classification and Management System (ICCMS): Methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41(1):e41-e52. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GAV, Longbottom C. ICCMS Guide for Practitioners and Educators. Available at: https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide_Full_Guide_US.pdf. Accessed April 13, 2015.)

esperti per iniziare lo sviluppo dell'attuale classificazione, con lo scopo di coniugare aspetti clinici e operativi. Il lavoro è stato oggetto di diverse revisioni, ed è stato poi pubblicato ufficialmente nel 2015. Essendo nata dalla rielaborazione e approfondimento di classificazioni precedenti, ha con quest'ultime diversi punti in comune (DMF, ICDAS, CAST, PUMA sono i principali indici che sono stati presi come riferimento)³². La stessa ADA nel 2015 definisce questa classificazione uno strumento necessario, poiché la carie può avere diverse forme di presentazione clinica durante il processo della malattia, e i clinici hanno bisogno di un sistema di classificazione che supporti le decisioni terapeutiche appropriate utilizzando gli approcci chirurgici e non chirurgici disponibili³². Definire la localizzazione di una lesione, il sito di origine, la sua estensione e, se possibile,

la sua attività dovrebbe essere un'azione abituale di ogni esame obiettivo, per stabilire con più facilità il livello di rischio e gli interventi da mettere in atto^{3,33,34}.

L'ADA CCS è nata per includere lesioni cariose non cavitate e cavitate e per descriverle mediante presentazione clinica, senza riferimento a un approccio terapeutico specifico. Inoltre, l'ADA CCS, in contrasto con alcuni sistemi di classificazione della carie, collega la presentazione della lesione clinica ai risultati radiografici e fornisce un approccio per identificare, quando possibile, l'attività della lesione della carie nel tempo.

In accordo con The Journal of American Dental Association (JADA), si riporta qui sotto il sistema di classificazione delle lesioni cariose pubblicato nel 2015, includendo la descrizione e i suoi vantaggi clinici (Tab. 1.4).

Moderate		Advanced	
Visible signs of enamel breakdown or signs the dentin is moderately demineralized.		Enamel is fully cavitated and dentin is exposed. Dentin lesion is deeply/ severely demineralized.	
Established, early cavitated, shallow cavitation, microcavitation		Spread/disseminateci, late cavitated, deep cavitation	
Possible		Present	
ICDAS 3	ICDAS 4	ICDAS 5	ICDAS 6
			
			
			
D2 [†] or RB4 [#] Radiolucency extends into the middle one-third of the dentin		D3 [†] or RC5 [#] Radiolucency extends into the inner one-third of the dentin	

[†] "Cervical and root" includes any smooth surface lesion above or below the anatomical crown that is accessible through direct visual/tactile examination.

[§] Simulateci radiographic images.

[¶] EO-E2, D1-D3 notation system.³³

[#] RO, RAI-RA3, RB4, and RC5-RC6 ICCMS radiographic scoring system (RC6 = into pulp). (Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GAV, Longbottom C. ICCMS Guide for Practitioners and Educators. Available at: https://www.icdas.org/uploads/ICCMS-Guide_Full_Guide_US.pdf. Accessed April 13, 2015.)

L'ADA CCS valuta le superfici dentali in base ai seguenti criteri: superficie dentale, presenza o assenza di una lesione cariosa, sito anatomico di origine, gravità del cambiamento e stima dell'attività della lesione. L'applicazione clinica dell'ADA CCS si basa su esami condotti su dentatura pulita con aria compressa, illuminazione adeguata e l'uso di una sonda di esplorazione arrotondata o di una sonda a sfera. Dovrebbero essere disponibili anche le radiografie indicate.

I criteri di rilevamento per i siti di origine della superficie dell'elemento dentario, come riportati nella **Tabella 1.5**, sono i seguenti:

- fosse e fessure
- superfici interprossimali
- superfici lisce e cervicali
- radici.

Nel sistema ADA CCS, le superfici lisce, cervicali e radicolari, ricevono considerazioni simili perché condividono molte caratteristiche simili e sono accessibili per l'esame clinico visibile e tattile. La classificazione del sito di origine di una lesione cariosa è utile in un sistema di gestione della carie per valutare l'eziologia della lesione e per affrontare le opzioni di trattamento disponibili per quella lesione cariosa.

SUPERFICIE SANA (SOUND)

Nello stato sano, la superficie è sana e non vi è alcuna lesione clinicamente rilevabile. Il tessuto dentale appare normale per colore, traslucenza e lucentezza, oppure l'elemento dentario ha un adeguato restauro o sigillatura senza segni di lesione cariosa.

LESIONE CARIOSA INIZIALE (INITIAL)

Le lesioni appartenenti a questo gruppo sono le prime rilevabili compatibili con la perdita netta di minerali. Sono limitate allo smalto, o al cemento, o allo strato più esterno di dentina sulla superficie radicolare e, nelle forme più lievi, sono rilevabili solo dopo asciugatura con aria. La manifestazione clinica si esprime con il cambiamento di colore verso il bianco o il marrone (per es. demineralizzazione cervicale lungo l'area gengivale) o aree ben definite (per es. white spot su superfici lisce). Nelle fosse e nelle fessure vi è un chiaro cambiamento di colore verso il marrone ma nessun segno di demineralizzazione significativa nella dentina (cioè nessuna ombra grigia scura sottostante). Queste lesioni iniziali sono considerate non cavitate e, con la remineralizzazione, sono reversibili. La maggior parte di queste lesioni sarebbe classificata come "sana" negli studi epidemiologici.

LESIONE CARIOSA MODERATA (MODERATE)

La moderata perdita di minerali si traduce in una demineralizzazione più profonda con qualche possibilità di micro-cavitazione della superficie dello smalto, cavitazione superficiale precoce e/o ombre della dentina visibili attraverso lo smalto, che indica la probabilità di coinvolgimento della dentina (per es. micro-cavitazione con colorazione della dentina visibile). Queste lesioni mostrano segni visibili di perdita di smalto nelle fosse e nelle fessure, su superfici lisce, o segni visibili di perdita di cemento/dentina sulla superficie radicolare. Sebbene le fosse e le fessure possano apparire intatte (ma di colore marrone), il coinvolgimento della dentina (demineralizzazione) può essere spesso rilevato dalla comparsa di un'ombra grigio scuro o di una

Tabella 1.5 Criteri di rilevamento per i siti di origine della superficie dell'elemento dentario, utilizzati nella classificazione ADA CCS

SITO	Definizione
Fosse e fessure	Fosse o fessure anatomiche degli elementi dentari, come le superfici occlusali, vestibolari, o linguali degli elementi posteriori, o le superfici linguali degli incisivi o dei canini mascellari
Superfici interprossimali	Immediata vicinanza all'area di contatto di una superficie dentale adiacente
Superfici lisce e cervicali	Aree cervicali o qualsiasi altra superficie liscia di smalto della corona anatomica adiacente a uno spazio edentulo, oppure ovunque attorno all'intera circonferenza dell'elemento dentario
Radici	La superficie radicolare apicale rispetto alla corona anatomica

trasparenza visibile attraverso lo smalto. Il coinvolgimento dentinale di lesioni moderate nelle aree approssimali può essere rilevato in modo simile esaminando le creste marginali sopra il sito di lesione sospetta, che può presentare scolorimento grigio o apparire traslucido. Se la sede sospetta di una lesione inter prossimale non può essere ispezionata direttamente, come spesso accade, la presenza e l'estensione della cavitazione della lesione non possono essere valutate senza l'uso di radiografie³⁵, separazione degli elementi dentari^{36,37}, o entrambi, in combinazione con una valutazione dell'attività della lesione, ove possibile (Fig. 1.14).

LESIONE CARIOSA AVANZATA (ADVANCED)

Le lesioni cariose avanzate si manifestano con una cavitazione completa attraverso lo smalto, e la dentina è clinicamente esposta. Nell'ADA CCS, qualsiasi lesione cavitata chiaramente visibile, che mostra la dentina su qualsiasi superficie dentale, è classificata come "avanzata". Negli studi epidemiologici, queste lesioni sono classificate come "cavitate".

È giusto sottolineare che qualsiasi lesione cariosa sopra descritta può anche essere associata alla presenza di un restauro o di una sigillatura esistente.

Questa classificazione è indubbiamente uno strumento utile per l'affiancamento di più criteri di valutazione, come detto sopra, prendendo in considerazione gli stadi della lesione cariosa dai primi cambiamenti superficiali, fino alla formazione di cavità. Chiaramente, un esame completo

del caso clinico, ai fini decisionali, prevede, oltre all'esame dell'aspetto della lesione, una valutazione della sua attività clinica. In presenza di una lesione attiva, che tuttavia non presenta cavitazione, si possono mettere in atto procedure non chirurgiche, e quindi cercare di rendere reversibile la perdita di minerali avvenuta in un determinato sito, prima che la stessa possa proseguire e determinare il successivo stadio di cavitazione.

Pertanto, durante l'esame obiettivo, la classificazione ADA CCS può aiutare il professionista nel definire l'aspetto di una lesione cariosa, definendo la superficie a seconda dell'aspetto clinico: sana, lesione cariosa iniziale, moderata o avanzata. Nella cartella clinica del paziente, a questa descrizione, si specifica se la lesione è "attiva" o "non attiva", e, se necessario, la sua estensione radiografica, in particolar modo per le lesioni interprossimali. Trascrivendo in cartella queste caratteristiche sarà possibile decidere se procedere con un atteggiamento interventistico in situazioni avanzate, oppure poter attuare processi di remineralizzazione e prevenzione, e poter confrontare poi i dati a distanza di tempo durante le sedute di follow-up.

CLASSIFICAZIONE ICDAS

Il noto International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) è una classificazione riconosciuta a livello internazionale, che viene presa come riferimento anche all'interno della stessa ADA CCS.



Figura 1.14 Uno strumento che può aiutare il clinico nell'esplorazione degli spazi interdentali è costituito dal separatore. In questa immagine è possibile vedere in azione il separatore di Elliot.

Come riportato anche nella Tabella 1.4, la classificazione ICDAS prevede la presenza di diversi stadi della lesione cariosa, definiti come codici, con la numerazione crescente da 0 a 6. Questi livelli sono stati posizionati all'interno della classificazione ADA, e vengono utilizzati a livello internazionale come linguaggio comune per descrivere l'aspetto delle superfici dentali durante l'esame obiettivo. Riportiamo qui di seguito i codici ICDAS³⁸.

ICDAS 0: SUPERFICIE DENTALE SANA

Questo codice prevede l'assenza di prove di carie ovvero nessuna o discutibile modifica della traslucenza dello smalto dopo un periodo prolungato di asciugatura con aria dopo 5 secondi. Superfici con difetti dello sviluppo come ipoplasie dello smalto, fluorosi, usura (attrito, abrasione ed erosione) e le macchie estrinseche o intrinseche verranno registrate come sane.

ICDAS 1: PRIMO CAMBIAMENTO VISIVO NELLO SMALTO

Fosse e fessure

A questo livello, se fosse e fessure vengono esaminate bagnate, non vi è evidenza di alcun cambiamento di colore attribuibile all'attività cariosa, ma dopo una prolungata asciugatura con aria è visibile un'opacità o uno scolorimento (white o brown spot) che non è coerente con l'aspetto clinico dello smalto sano. Si consiglia di disidratare adeguatamente una lesione cariosa dello smalto per circa 5 secondi.

Superfici dentali lisce (vestibolari e linguali)

Alla vista della superficie bagnata non vi è evidenza di alcun cambiamento di colore attribuibile all'attività cariosa, ma dopo una prolungata asciugatura con aria è visibile un'opacità (white o brown spot) non coerente con l'aspetto clinico dello smalto sano.

ICDAS 2: DISTINTO CAMBIAMENTO VISIVO NELLO SMALTO

La superficie deve essere esaminata bagnata. Quando è bagnata deve manifestarsi una opacità cariosa (white spot) e/o colorazione marrone (brown spot) che è più ampia del solco o della fossa naturale e che non è coerente con l'aspetto clinico dello smalto sano (*Nota*: la lesione deve essere ancora visibile una volta asciugata la superficie).

ICDAS 3: ROTTURA LOCALIZZATA NELLO SMALTO SENZA DENTINA VISIBILE O OMBRA SOTTOSTANTE

La superficie dentale deve essere esaminata bagnata e può presentare una chiara opacità cariosa (white spot) e/o una colorazione marrone (brown spot) più ampia del solco o della fossa naturale che non è coerente con l'aspetto clinico dello smalto sano. Una volta asciugato per circa 5 secondi, si evidenzia una perdita di struttura dentale all'imbocco delle fosse e/o delle fessure. Ciò sarà visivamente interpretato come una prova di demineralizzazione (pareti opache/bianche, marroni o marrone scuro) all'ingresso o all'interno della fossa o della fessura e, sebbene la cavità o la fessura possano apparire sostanzialmente e innaturalmente più larghe del normale, la dentina non risulta visibile nelle pareti o alla base della cavità. In caso di dubbio, o per confermare la valutazione visiva, una sonda arrotondata può essere utilizzata delicatamente sulla superficie dentale per confermare la presenza di una cavità apparentemente confinata allo smalto.

ICDAS 4: OMBRA SCURA SOTTOSTANTE ALLA DENTINA CON O SENZA ROTTURA LOCALIZZATA DELLO SMALTO

Questa lesione appare come un'ombra di dentina discromica visibile attraverso una superficie dello smalto apparentemente intatta che può mostrare o meno segni di rottura localizzata (perdita di continuità della superficie che non mostra la dentina). L'aspetto dell'ombra si vede spesso più facilmente quando il dente è bagnato. L'area scura consiste in un'ombra intrinseca che può apparire di colore grigio, blu o marrone. L'ombra deve rappresentare chiaramente la lesione cariosa iniziata sulla superficie dell'elemento dentario oggetto di valutazione. Se, secondo l'esaminatore, la lesione cariosa è iniziata su una superficie adiacente e non vi sono segni di carie sulla superficie esaminata, allora la superficie deve essere codificata "0".

ICDAS 5: CAVITÀ DISTINTA CON DENTINA VISIBILE

La superficie manifesta una cavitazione ben distinta in smalto opaco o discromico che espone la dentina sottostante. L'elemento dentario visto bagnato può mostrare un aspetto scuro della dentina visibile attraverso lo smalto. Una volta asciugato per 5 secondi appare evidenza visiva della perdita della struttura dentale all'imbocco o all'interno delle fosse o delle fessure. Vi sono prove visive

di demineralizzazione (pareti opache /bianche, marroni o marrone scuro) all'ingresso o all'interno delle fosse o delle fessure e, a giudizio dell'esaminatore, la dentina è esposta. La sonda cariologica può essere utilizzata per confermare la presenza di una cavità nella dentina.

ICDAS 6: CAVITÀ AMPIA E DISTINTA CON DENTINA VISIBILE

In questo caso, si ha una perdita evidente della struttura dentale, la cavità è sia profonda che ampia e la dentina è ben visibile sulle pareti e alla base. Una cavità estesa coinvolge almeno la metà della superficie dell'elemento dentario esaminato o probabilmente raggiunge la polpa.

RADIOGRAFIE

L'utilizzo di sistemi radiografici si ritiene fondamentale per monitorare la salute della cavità orale del paziente in prima visita, durante i follow-up periodici e come strumento di indagine diagnostica. Sono diverse le indagini radiologiche odontostomatologiche a disposizione dell'odontoiatra ed è imprescindibile saperle interpretare correttamente.

ORTOPANTOMOGRAMMA

L'ortopantomografia consiste in un esame che di frequente i pazienti hanno in loro possesso in quanto spesso viene utilizzato negli studi dentistici come strumento diagnostico radiologico di base nella fase di prima visita. Nonostante ciò, si tratta dello strumento diagnostico meno attendibile dal punto di vista cariologico, specialmente per la valutazione delle lesioni iniziali dello smalto. L'ortopantomografia consiste in un'indagine radiologica di base, diffusamente prescritta ed eseguita, che permette di avere una visione generale delle strutture di interesse odontoiatrico, utile come screening per individuare anomalie dei tessuti duri orali e periorali, scheletrici e dentali, compresa la valutazione delle articolazioni temporo-mandibolari e dei seni mascellari. Essendo l'ortopantomografia un radiogramma bidimensionale di strutture tridimensionali, nell'acquisizione dell'immagine è possibile produrre delle distorsioni o sovrapposizioni delle varie strutture anatomiche presenti, con possibile formazione di artefatti³⁹. Questo fa sì che non sia l'esame d'elezione scelto per la diagnosi di carie. Per questo è importante sottolineare e suggerire l'utilizzo delle radiografie endorali, mediante centratori, come mezzo diagnostico radiologico

di elezione nella diagnosi di carie, con riferimento particolare alle radiografie bite-wing.

RADIOGRAFIE ENDORALI

Le radiografie endorali sono delle pellicole semirigide di dimensioni tali da poter essere inserite all'interno della cavità orale, di diversa misura. Esistono in formato analogico e digitale. Quest'ultime si possono ritenere le migliori da un punto di vista di esposizione biologica del paziente per via della possibilità di diminuire il tempo di esposizione ai raggi X. Il lettore riesce infatti, tramite un sistema di luminescenza, a dare una "moltiplicazione" di lettura dell'immagine, motivo per cui si può esporre il paziente a una minore dose di raggi. Un grande vantaggio degli esami digitali, rispetto a quelli analogici, consiste nella possibilità di eseguire la post-elaborazione dell'immagine attraverso l'utilizzo di software dedicati. Il clinico può quindi eseguire a computer sul radiogramma ingrandimenti dell'immagine, misurazioni, variazioni di contrasto, modifica della scala dei grigi, con la possibilità di rilevare più dettagli oltre a un'archiviazione più semplice dei dati. È importante anche sottolineare l'aspetto comunicativo rappresentato dagli esami digitali, che consentono la proiezione dell'immagine su schermi ad alta definizione, consentendo una migliore illustrazione dei radiogrammi al paziente in fase diagnostica e di spiegazione del piano di trattamento.

Le radiografie tradizionali vengono eseguite nella stessa modalità delle digitali, l'immagine in termini di qualità è la stessa, ma lo sviluppo è differente. Per essere elaborate necessitano di una camera di sviluppo apposita, quella oscura. Il processo è di tipo chimico e prevede, successivamente alla rimozione dell'involucro a prova di luce e umidità che contiene la pellicola, una prima immersione nella soluzione di sviluppo, lavaggio intermedio in contenitore con solo acqua, un passaggio nel liquido di fissaggio, un ulteriore lavaggio fino a quando sono pronte alla lettura tramite uno schermo retroilluminato. Le problematiche più comuni sono errori nella fase di sviluppo sia di tipo accidentale, che di errato timing di sviluppo, poca stabilità della pellicola che tende a perdere di qualità nel tempo, difficoltà di archiviazione e necessità di riservare uno spazio dedicato all'interno dello studio per la camera oscura, anche se quest'ultima può essere evitata tramite l'utilizzo di pellicole auto sviluppanti.

Le radiografie digitali sono invece dotate di un sistema di sviluppo più rapido. Le più diffuse sono quelle a memoria (fosfori) e vengono elaborate e "sviluppate" digitalmente

tramite uno scanner in pochi secondi, possono essere post-elaborate e archiviate semplicemente in appositi software, divenendo rapide da ricercare e da consultare (Fig. 1.15).

Le pellicole digitali, al contrario delle analogiche, non sono monouso, dopo esser state elaborate dal lettore vengono "resettate" e pronte a un nuovo utilizzo. Esistono chiaramente dei presidi protettivi per evitare il contatto della pellicola con i fluidi orali e i tessuti del paziente, che consistono in involucri monouso, impermeabili, che proteggono il sensore durante l'acquisizione dell'immagine. La radiovideografia (RVG) è l'altra sistemistica digitale che prevede l'inserimento nel cavo orale di un sensore specifico, e non di una pellicola, dotato di cavo collegato a un monitor che, una volta impressionato dai raggi X, converte questa energia in un segnale elettrico, e in tempo reale, trasferisce l'immagine sul monitor (Fig. 1.16). Si tratta di un sistema che possiede gli stessi vantaggi di rapidità, post-elaborazione e facilità di archiviazione dei sistemi digitali ai fosfori, ma pone dei limiti. A differenza di una pellicola ai fosfori, che all'atto pratico è identica come dimensioni e maneggevolezza a una pellicola analogica, il sensore RVG è caratterizzato da uno spessore e un ingombro maggiori, che non sempre permettono un'agevole acquisizione dei dati. Anche la presenza del cavo a esso collegato rappre-

senta un ostacolo a volte. La pellicola, sia essa ai fosfori o analogica, consente, grazie alla sua flessibilità e al poco spessore, di potersi adattare a tutte le situazioni, avendo a nostra disposizione oltretutto pellicole di diversa dimensione. Il sensore RVG invece ha una dimensione fissa, molto più spesso e rigido, e questo, anche a parità di qualità dell'immagine, risulta un limite importante.

Tecnica di esecuzione

Al di là della scelta di utilizzare una pellicola analogica o digitale, l'esecuzione propria del radiogramma è identica. Vi sono due tecniche. La prima, definita della "bisettrice", prevede che i raggi X siano posti perpendicolarmente alla bisettrice dell'angolo formato tra la pellicola e l'asse longitudinale degli elementi dentari, che però risulta una tecnica di difficile esecuzione e con molti errori di proiezione. L'altra tecnica di acquisizione di immagine è rappresentata dalla "tecnica parallela" (Fig. 1.17) mediante l'utilizzo del centratore di Rinn, molto più diffusa e di più facile esecuzione. I centratori di Rinn (Fig. 1.18) sono dotati di un supporto terminale su cui si inserisce la pellicola, un supporto intermedio da "mordere" e un anello extraorale su cui deve essere poggiato e centrato il tubo radiogeno. Il posizionamento della pellicola diviene così parallelo all'asse degli elementi dentari e perpendicolare all'incidenza

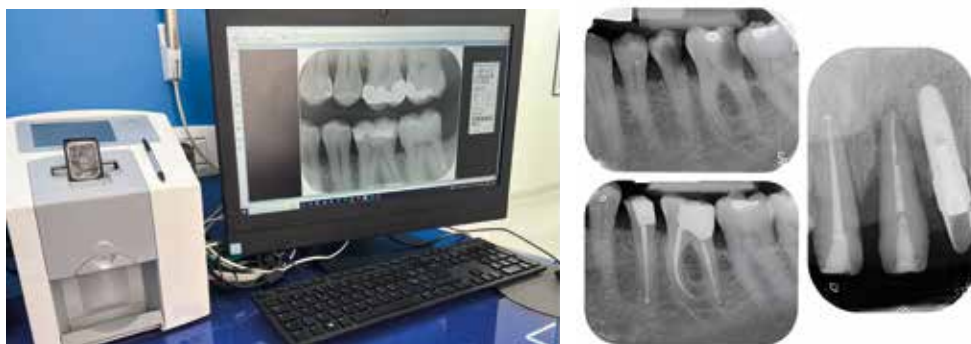


Figura 1.15 Radiografie endorali digitali. Sistema ai fosfori. Le lesioni cariose sono ben riscontrabili, così come i difetti ossei secondari a infezioni.



Figura 1.16 Radiografie endorali digitali. Sistema RVG. Il sistema RVG risulta più scomodo per l'acquisizione delle immagini, a causa del suo ingombro, della presenza del filo e della rigidità.



Figura 1.17 Corretto posizionamento del centratore e del tubo radiogeno.



Figura 1.18 Centratori di Rinn. Esistono quattro diversi centratori di Rinn, differenziabili per colore: blu per i settori frontali, giallo per gli elementi latero/posteriori, verde per eseguire Rx sotto diga e rosso per le bite-wing.

dei raggi X, ottenendo un'immagine radiografica endorale periapicale, o bite-wing, molto vicina alla situazione reale, senza quindi rilevanti ingrandimenti/distorsioni e/o sottodimensionamento degli elementi presi in esame, ottenendo l'immagine degli elementi dentari studiati e del parodonto adiacente con un rapporto 1:1⁴⁰.

L'esame radiografico endorale è ritenuto un mezzo diagnostico fondamentale per l'identificazione delle lesioni cariose, per validarne l'estensione, monitorare precedenti restauri, valutare l'integrità delle zone interprossimali degli elementi dentari. Per queste valutazioni i **radiogrammi bite-wing** sono i più indicati e, se correttamente eseguiti, permettono di visualizzare con una sola pellicola, quindi con una ridotta esposizione biologica ai raggi X, tutte le porzioni coronali degli elementi latero-posteriori di un'emiarcatura, senza sovrapposizione delle creste marginali, per una più corretta valutazione delle zone interprossimali⁴¹ (**Fig. 1.19**).

Interpretazione delle immagini

L'interpretazione radiografica è essenziale per saper riconoscere e valutare l'aspetto normale delle strutture in esame. Nella formazione dell'immagine, le strutture che non vengono attraversate dai fotoni X risultano radiopache, ovvero tendenti al bianco, con diversa tonalità di grigio in base alla densità e quindi all'entità del passaggio dei raggi attraverso il tessuto.

Si definiscono radiotrasparenti invece quelle porzioni di tessuti che, attraversate dai raggi X, sono meno dense, e quindi appariranno nell'immagine più grigie, scure.

Lo smalto essendo molto mineralizzato risulta radiopaco, tendente al bianco, più della dentina, che si presenta leggermente meno radiopaca, quest'ultima pressoché indistinguibile dal cemento per via del simile grado di mineralizzazione.

La camera pulpare, con i suoi cornetti in estensione, e i canali radicolari si evidenziano come strutture radiotra-



Figura 1.19 Radiografia bite-wing. Costituisce l'esame radiografico migliore per la valutazione dei processi cariosi, e permette in un unico radiogramma la visualizzazione di elementi dentari superiori e inferiori.

sparenti, più scure, poiché si tratta di uno spazio occupato da tessuto molle non mineralizzato.

Il perimetro dentale, all'interno della compagine alveolare ossea, è accompagnato da una sottile linea radiotrasparente per via della presenza del legamento parodontale, solitamente più ampio nei soggetti giovani, più ristretto con l'avanzare dell'età, assente in situazioni particolari⁴².

La visualizzazione delle lesioni cariose nei radiogrammi è dovuta quindi all'interazione dei raggi X nei confronti di aree meno dense, dovute alla demineralizzazione indotta dal processo carioso sul tessuto duro dentale che appare più radiotrasparente.

Spesso lesioni cariose, specie ai primi stadi, che non vengono individuate all'esame obiettivo clinico, si presentano invece nei radiogrammi⁴³. La diagnosi precoce di carie è fondamentale per poter attuare delle misure preventive e/o trattamenti mininvasivi per il trattamento tempestivo della patologia cariosa.

L'osservazione delle radiografie endorali ha permesso anche di realizzare apposite classificazioni relative all'estensione delle lesioni cariose interprossimali, conferendo al clinico la possibilità di porre in atto decisioni preventive o interventistiche in relazione a ciascun caso. Questo permette anche di avere una visione comune e un'interpretazione diagnostica simile tra operatori diversi, soprattutto all'interno del team igienista-odontoiatra. La più diffusa di queste classificazioni radiologiche è la classificazione E-D.

CLASSIFICAZIONE E-D

Sulla base dell'osservazione delle radiografie bite-wing è nata una classificazione radiologica delle lesioni cariose interprossimali che si basa sull'estensione della radiotrasparenza a livello dello smalto e della dentina.

La classificazione, che viene denominata E-D, si suddivide in cinque livelli, due per lo smalto (E), tre per la dentina (D). Come rappresentato anche nella **Figura 1.20** la classificazione prevede i seguenti livelli:

- E1: lesione cariosa confinata nella prima metà dello smalto
- E2: lesione cariosa che interessa anche la seconda metà dello smalto
- D1: lesione cariosa interessante il primo terzo della dentina
- D2: lesione cariosa che si estende al secondo terzo della dentina
- D3: lesione cariosa che interessa l'intero spessore della dentina.

Questa classificazione riveste un ruolo importante non solo per l'aspetto comunicativo tra i membri del team, che sono in grado di conferire una connotazione univoca alle lesioni interprossimali osservate nelle radiografie e/o negli esami di transilluminazione, ma anche e soprattutto per l'aspetto operativo e decisionale sulla prognosi delle stesse.

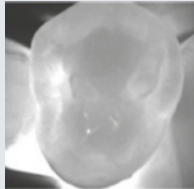


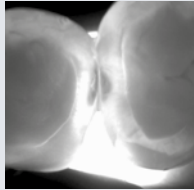


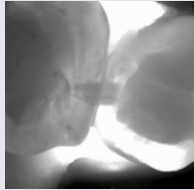
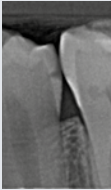
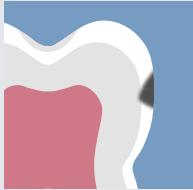
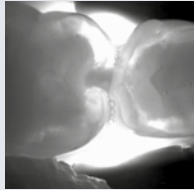

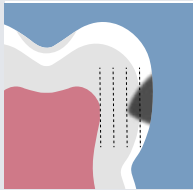
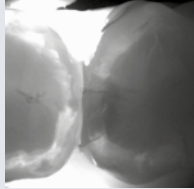
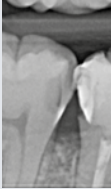
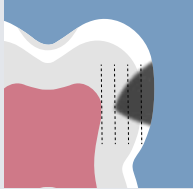
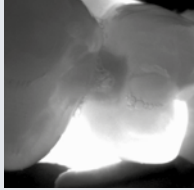

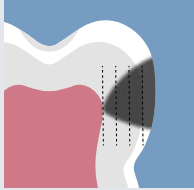
L'approccio odontoiatrico minimamente invasivo si basa sulla valutazione del rischio di carie. Pertanto, la decisione di asportare tessuto dentale compromesso, per eseguire un restauro, deve essere ritardata fino a quando non è chiaro che le superfici dentali sono cavitate o rischiano di diventare cavitate nonostante tutti gli sforzi pratici di prevenzione e remineralizzazione⁴⁴.

Secondo lo studio di Pitts e Rimmer le lesioni nello smalto non dovrebbero essere ripristinate poiché è probabile che solo il 10,5% degli elementi permanenti sia cavitato quando le lesioni prossimali si trovano nella prima metà dello smalto³⁵. Pertanto, una classificazione della gravità della lesione è importante poiché le decisioni su quando eseguire un restauro o meno possono essere prese su una base più standardizzata. Nella **Figura 1.21** è possibile riscontrare la percentuale di trovare cavitazione per ciascun tipo di lesione. Dall'interpretazione dei dati statistici è possibile quindi adottare un atteggiamento più conservativo o meno a seconda dei casi.

In presenza di lesioni non cavitate interprossimali il nostro atteggiamento clinico deve prevedere sempre il controllo dei fattori di rischio e puntare alla remineralizzazione delle lesioni. Laddove però il paziente presentasse un rischio alto o estremo di carie, o una bassa compliance, oppure le lesioni interessassero già tutto lo spessore dello smalto e ritenessimo opportuno eseguire un intervento più avanzato, possiamo ricorrere alla tecnica di infiltrazione con resina per cercare di arrestare in maniera "artificiale" la progressione della lesione (si veda Caso clinico). Si tratta di un intervento sicuramente meno invasivo rispetto all'esecuzione di un restauro, e che può esserci di aiuto nella gestione delle lesioni interprossimali più avanzate o più a rischio. Inquadrando il QR code alla fine del Capitolo è possibile accedere alla sezione online di questo testo per visionare esempi di applicazione della tecnica, mediante l'utilizzo del kit Icon Approssimale DMG.

Figura 1.20

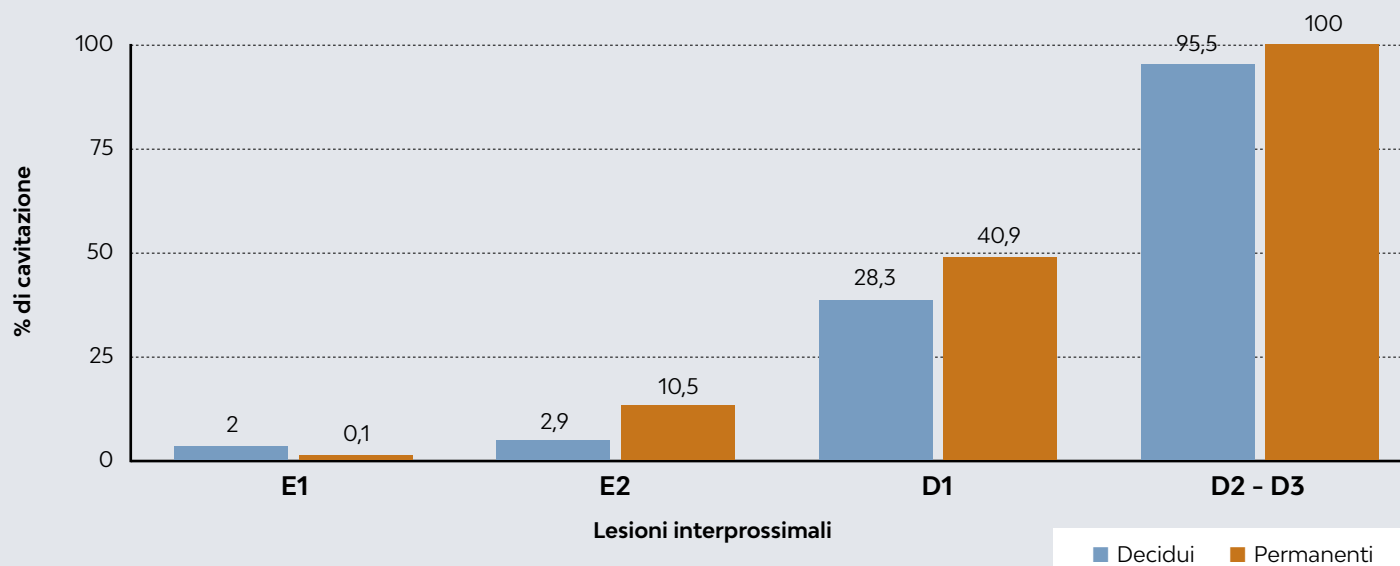
La classificazione E-D

Descrizione	DIAGNOcam	Rx	Ambito clinico	Raccomandazioni terapeutiche
Superficie dentale sana				Monitoraggio e prevenzione
E1 Primi segni di carie interprossimale che interessa la prima metà dello smalto				Monitoraggio e prevenzione carie. Remineralizzazione o infiltrazione con resina
E2 Carie interprossimale interessante tutto lo spessore dello smalto				Monitoraggio e prevenzione carie. Remineralizzazione o infiltrazione con resina
D1 lesione cariosa interessante il primo terzo della dentina				Monitoraggio e prevenzione carie. Remineralizzazione o infiltrazione con resina. Se presente cavitazione eseguire restauro
D2 Lesione cariosa che si estende al secondo terzo della dentina				Eseguire restauro
D3 Lesione cariosa che interessa l'intero spessore della dentina				Eseguire restauro

Nell'immagine vengono schematizzate le tipologie di lesioni cariose interprossimali interessanti il solo smalto (E1-E2), o anche la dentina (D1-D2-D3).

Figura 1.21

Possibilità in percentuale di trovare cavitazione nelle lesioni interrossimali



Il grafico, basato sui dati pubblicati da Pitz e Rimmer, mostra che le **lesioni E1** hanno lo 0,1% di probabilità di presentare cavitazione negli elementi permanenti, e il 2% negli elementi decidui.

Le **lesioni E2** evidenziano una possibilità di cavitazione di poco superiore: 10,5% negli elementi permanenti e 2,9% nei decidui. Questo significa che l'approccio può essere decisamente molto conservativo nella maggior parte dei casi, in quanto senza cavitazione non c'è necessità di eseguire un restauro.

Pertanto, in presenza di lesioni di tipo E1 o E2, visualizzate in radiografia o tramite esame di transilluminazione, il clinico dovrà avvisare il paziente della presenza di indicatori di malattia cariosa, che però sono ancora reversibili favorendo i processi di remineralizzazione. La remineralizzazione delle lesioni iniziali E1-E2 è possibile mettendo in pratica una serie di azioni: migliorare le manovre di igiene domiciliare, magari passando meglio il filo interdentale, utilizzare dentifrici e collutori al fluoro, fornire minerali alla saliva bevendo molta acqua (all'occorrenza utilizzando composti al calcio fosfato), controllare le abitudini alimentari e lo stile di vita, eseguire follow-up programmati.

Nei casi in cui si ritenga che il paziente collabori poco, o il livello di rischio generale sia alto, è possibile procedere a manovre di infiltrazione con resina per arrestare le lesioni e abbassare ulteriormente la probabilità che in futuro possa verificarsi cavitazione. Consigliamo l'utilizzo del Kit Icon (DMG) per l'infiltrazione interrossimale (si veda approfondimento dedicato).

Le lesioni interrossimali dello smalto richiedono monitoraggio costante. Per questo motivo è molto importante che siano annotate nella cartella clinica del paziente, e sia confermato nel tempo, durante le sedute di richiamo di igiene, il loro immutato stato o il loro eventuale peggioramento, che può portarci a optare per una scelta terapeutica diversa rispetto alle decisioni prese inizialmente. L'utilizzo periodico, in base al livello di rischio, delle radiografie bite-wing o di strumenti per la transilluminazione, come il DIAGNOcam, sono gli strumenti ideali deputati al controllo nel lungo periodo delle lesioni cariose interrossimali.

Le **lesioni D1** presentano invece una probabilità di cavitazione del 40,9% negli elementi permanenti, e del 28,3% negli elementi decidui. Questo significa che la possibilità di scegliere soluzioni restaurative sale, ma non è detto che sia applicabile alla totalità dei casi. La discriminante è sempre data dall'esame obiettivo, e dalla verifica della presenza o meno di cavitazione. In assenza di cavitazione l'atteggiamento terapeutico può essere lo stesso descritto per le lesioni E1-E2, dando sicuramente più spazio alle procedure di infiltrazione con resina. Se invece è presente cavitazione, o il livello di rischio generale è alto o estremo, la nostra scelta cadrà su un percorso di tipo restaurativo.

La possibilità in percentuale di trovare cavitazione nelle **lesioni D2 e D3** è del 100% negli elementi permanenti e del 96,5% negli elementi decidui. Questi dati ci faranno chiaramente propendere per un intervento restaurativo immediato.

STRUMENTI DIAGNOSTICI COMPLEMENTARI: TRANSILLUMINAZIONE E FLUORESCENZA

La diagnosi delle lesioni interprossimali è spesso la più complessa, e può indurre a volte il clinico a dubitare. Data la loro posizione e la non sempre buona visibilità, soprattutto nelle fasi iniziali, è preferibile associare all'esame obiettivo degli esami strumentali. L'esecuzione di una radiografia bite-wing costituisce, come visto in precedenza, il gold standard degli esami diagnostici per l'esame delle lesioni cariose interprossimali. Nel complesso, l'esame clinico radiografico garantisce alta specificità, ma sensibilità più bassa nella diagnosi di lesioni cariose interprossimali in fase precoce, come riportato dalla revisione sistematica di Schwendicke, che dimostra comunque buoni risultati quando l'esame clinico viene accoppiato all'uso delle radiografie endorali di tipo bite-wing, specificamente indicate nella diagnosi di lesioni di questo tipo⁴⁵.

Tuttavia, non è sempre possibile esporre il paziente a esami radiografici. Basti pensare anche a situazioni comuni come una donna in gravidanza, o un soggetto poco collaborante con l'utilizzo dei centratori, o ancora un paziente che si è già sottoposto a diversi esami radiografici e si vorrebbe limitare un'ulteriore esposizione.

Uno strumento diagnostico complementare valido e molto efficace in questi casi sono gli strumenti di transilluminazione. Numerosi studi *in vitro* e *in vivo* hanno affrontato l'accuratezza della transilluminazione con emissione di

fasci luminosi a lunghezze d'onda comprese tra 700-1700 nm per rilevare lesioni primarie occlusali e prossimali, suggerendo che la transilluminazione è adatta per rilevare precocemente lesioni cariose⁴⁶⁻⁵⁰. Simone et al. ha inoltre concluso che la transilluminazione, a una lunghezza d'onda di 1.310 nm, è appropriata per rilevare le lesioni cariose secondarie intorno ai restauri in composito⁵¹.

FOTI (FIBER-OPTIC TRANSILLUMINATION)

Si tratta di una metodica semplice e già piuttosto diffusa, basata sull'esposizione dei tessuti duri a un raggio luminoso con una precisa lunghezza d'onda. Le aree di demineralizzazione risultano scure a causa della variazione di assorbimento e rifrazione della luce. La transilluminazione mediante l'utilizzo di fibre ottiche trova utilità soprattutto nei settori anteriori, sia per la valutazione di lesioni cariose interprossimali che per la valutazione dello spessore di lesioni bianche dello smalto (Fig. 1.22).

DIFOTI (DIGITAL IMAGING FIBER OPTIC TRANSILLUMINATION)

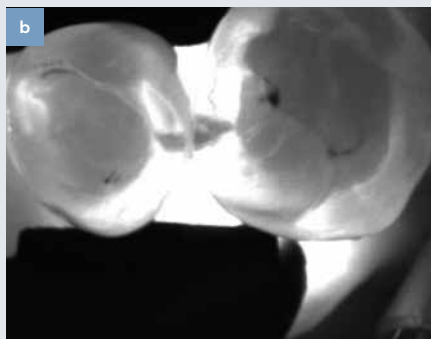
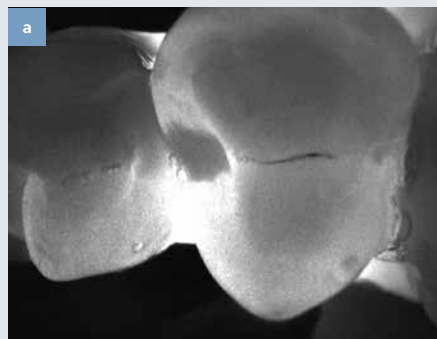
Consiste nell'evoluzione della metodica precedentemente descritta e prevede l'impiego di un sensore CCD, utilizzato anche in radiologia digitale, da accoppiare però a radiazione elettromagnetica a lunghezza d'onda compresa nello spettro del visibile, anziché raggi X. Il sensore cattura immagini in tempo reale dall'aspetto occlusale, linguale o vestibolare del dente. DIAGNOcam (KaVo®) è una sistematica che utilizza tale tecnologia.



Figura 1.22 Transilluminazione a fibra ottica (FOTI). Nell'immagine la fonte di luce utilizzata è quella di una lampada per compositi. Lo scopo è quello di retro-illuminare con la fonte di luce lo smalto, che verrà attraversato dalla luce stessa, evidenziando, se presenti, le aree ipomineralizzate. In questo caso specifico l'esame aiuta a evidenziare la localizzazione e l'estensione di lesioni bianche da fluoro, dando un'idea del loro spessore. Per gentile concessione del Dott. Niccolò Rizzi, Firenze.

Figura 1.23

DIFOTI (Digital Imaging Fiber Optic Trans Illumination)



Esempi di fotografie in transilluminazione scattate durante l'uso clinico del DIAGNOcam (KaVo®).

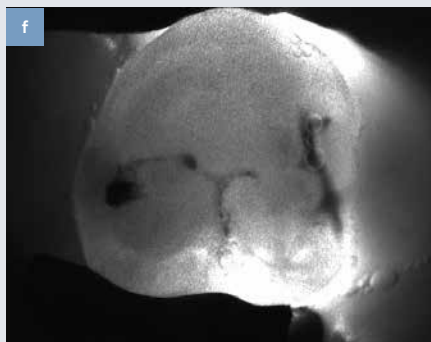
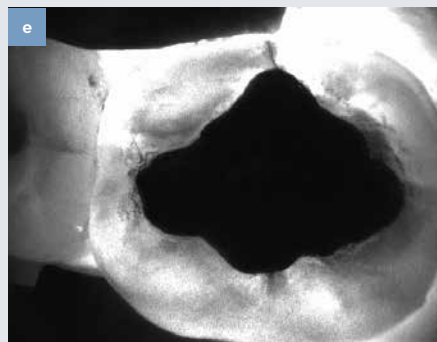
(a) Evidenziazione di una lesione cariosa interprossimale di tipo E2.

(b) Presenza di due lesioni E2 interessanti le superfici interprossimali di due elementi dentari contigui.



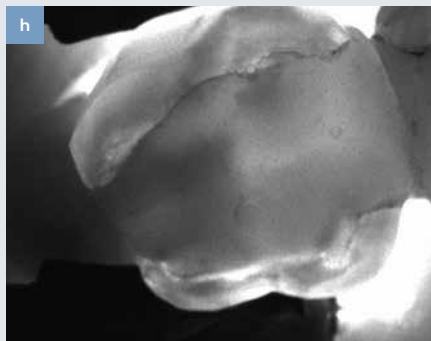
(c) Lesione D1 interprossimale.

(d) Lesione D3 su un premolare superiore di donna in gravidanza. È stato possibile in questo caso effettuare la diagnosi evitando la somministrazione di Raggi X.



(e) Ispezione dello stato di un restauro in amalgama.

(f) Immagine dello stato delle fosse e delle fessure occlusali di un molare.



(g) Evidenziazione di lesione cariosa cavitata occlusale e area demineralizzata circostante.

(h) Ispezione dello stato dei margini di un vecchio restauro in composito.

Il principio è molto semplice. Si può comparare alle cosiddette "lampade in fibra di vetro", che consentono a una lampada di irradiare la sua luce in asticelle le cui estremità si accendono. Allo stesso modo si comportano gli elementi dentari. Qui non ci sono fibre di vetro che consentono di trasportare la luce: è lo smalto che assume questa funzione. Al fine di utilizzare più efficacemente questo fenomeno per la diagnosi di carie, l'interno del dente viene illuminato da due fasci di luce laser a una lunghezza d'onda di 780 nm ed è utilizzato per convogliare verso il sensore la corrispondente transilluminazione. La videocamera digitale cattura l'immagine generata e la rende visibile sullo schermo di un computer. La sostanza dentale sana si limita a illuminarsi. Al contrario, le aree che non trasmettono luce, per esempio le lesioni cariose, risultano ben visibili come macchie scure (Fig. 1.23). Grazie all'assenza di esposizione alle radiazioni, le immagini possono essere ripetute anche spesso come protocollo di follow-up. Di ciò beneficiano soprattutto i bambini, le donne in stato di gravidanza o i pazienti disabili, e tutte quelle categorie per le quali non è possibile effettuare radiografie. Uno studio del 2019 effettuato su pazienti pediatrici ha dimostrato l'accuratezza del DIAGNOcam nella diagnosi di carie, evidenziandone un'elevata sensibilità e accuratezza al pari delle radiografie bite-wing, se non addirittura superiore in alcuni casi, sottolineando il vantaggio di disporre di questa metodica come alternativa alla somministrazione di radiazioni ionizzanti nei bambini⁵².

FLUORESCENZA

Oltre alle metodiche di transilluminazione esistono altri esami complementari, uno di questi è la fluorescenza. Lo strumento utilizzato è una telecamera che sfrutta la tecnologia a fluorescenza che consiste in LED molto luminosi che emettono luce violetta, ricca di energia, sulla superficie dentale. La luce a questa lunghezza d'onda stimola le porfirine, speciali metaboliti dei batteri cariogeni, a emettere luce rossa, che contiene meno energia. Lo smalto sano, invece, emette luce verde. Questi segnali di luce vengono acquisiti dall'ottica ad alta sensibilità e analizzati da un software dedicato. Nell'immagine fluorescente sul monitor, le porfirine appaiono rosse e i batteri cariogeni sono facilmente individuabili. Più densa è la colonizzazione, più intenso è il segnale fluorescente rosso e più significativa è la prova delle carie⁵³. Esistono in commercio sistemi basati sulla sola esecuzione della fluorescenza e sistemi che integrano più tecnologie

insieme, come KaVo DIAGNOcam Vision Full HD. L'innovativo concetto 3 in 1 di quest'ultimo strumento permette di realizzare immagini intraorali, di transilluminazione e di fluorescenza in qualità Full HD. Ciò significa che con un semplice clic vengono generate tre immagini clinicamente significative. Grazie a questa funzionalità, DIAGNOcam Vision Full HD supporta in modo ottimale un processo diagnostico semplice, affidabile e a misura di paziente. L'operatore può anche scegliere tra una modalità con una foto o una combinazione di due o tre modalità, per un flusso operativo ottimizzato e personalizzato, rispondente al processo di trattamento (Fig. 1.24).

Un altro sistema che si basa sul principio di fluorescenza indotta da laser è la DIAGNOdent pen KaVo®, strumento in grado di fornire su un display dedicato non delle immagini, come nel caso delle telecamere descritte prima, ma dei valori numerici in grado di poter dare al clinico un'interpretazione diagnostica. La luce laser con una lunghezza d'onda di 655 nm viene diretta sulla superficie occlusale o prossimale di un elemento dentario mediante una sonda a fibre ottiche. La luce fluorescente viene riflessa al dispositivo attraverso fibre specifiche all'interno della sonda e l'intensità della luce fluorescente viene misurata e convertita in forma numerica visualizzata su un monitor^{54,55}. Il punteggio di valutazione è stato correlato all'intensità della luce fluorescente, con questa misura convertita in un valore compreso tra 0 e 99 (Fig. 1.25).

Il fascio luminoso è molto piccolo, e questo consente una lettura più agevole nelle fosse e nelle zone meno raggiungibili, poiché la luce laser viene riflessa dai più piccoli accessi. I valori numerici con range 0-7 indicano un'assente o scarsa attività batterica, e la non necessità di interventi terapeutici, se non normali misure di profilassi (per es. dentifricio al fluoro). I valori compresi tra 8 e 15 sono sinonimo di un'attività batterica più intensa, non ancora indicativi di un intervento più invasivo, ma che sicuramente devono destare l'attenzione del clinico nell'intensificare i processi di profilassi e/o di remineralizzazione.

Quando invece lo strumento evidenzia valori numerici sopra il 16, dobbiamo verificare più accuratamente la possibile presenza di cavitazione e mettere in atto procedure di tipo conservativo. Il fatto di non avere un'immagine visiva associata a questo strumento può sicuramente rappresentare un limite, ma resta comunque fondamentale il suo utilizzo clinico per le sue piccole dimensioni e per la facilità di impiego durante i processi diagnostici o di follow-up.

Figura 1.24

Transilluminazione + Fluorescenza

KaVo DIAGNOcam Vision Full HD permette di realizzare immagini intraorali, di transilluminazione e di fluorescenza in qualità Full HD in un unico tempo. Il manipoletto permette di acquisire contemporaneamente, con un solo clic, tre tipi differenti di immagini, con la possibilità anche di selezionare singole modalità di acquisizione.



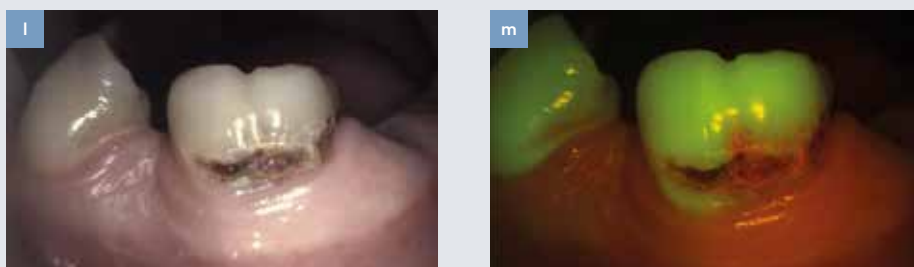
Le immagini mostrano la sequenza di tre foto in modalità differenti: normale (a), transilluminazione (b), fluorescenza (c).



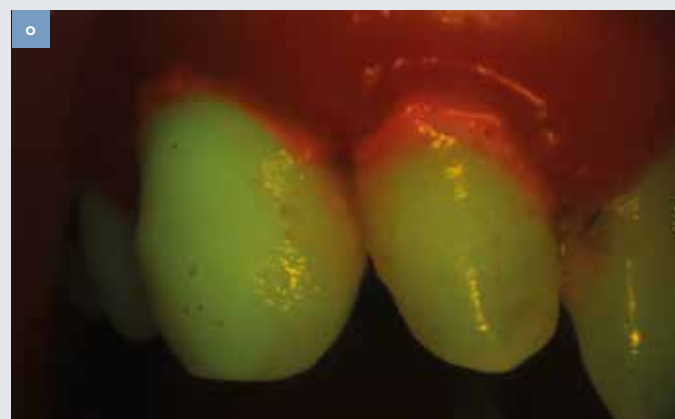
Evidenziazione di ombre scure sottostanti lo smalto all'esame obiettivo (d), evidenziazione di lesioni interrossimali D1 tramite transilluminazione (e) e fluorescenza (f).



Presenza di una grande opacità interrossimale all'esame obiettivo (g). L'esame di transilluminazione evidenzia una grossa lesione D2 (h) mostrata anche dalla foto in fluorescenza (i).



Evidenziazione, ai fini comunicativi, di una grande lesione cariosa cervicale su elemento 3.7 (l) e dimostrazione dell'attività batterica in corso nella zona interessata dal processo carioso (m).



Utilizzo del DIAGNOcam Vision Full HD per mostrare al paziente in prima visita le zone di accumulo di biofilm (n) e l'attività batterica evidenziata dall'immagine a fluorescenza (o).



Fotografie scattate in modalità telecamera intraorale (p) e in modalità fluorescenza (q) per mostrare gli accumuli di biofilm e l'attività batterica in corso durante una seduta con l'igienista dentale.



Figura 1.25

DIAGNOdent per KaVo. Si tratta di uno strumento che non elabora immagini ma solo valori numerici. 0-7: assente o scarsa attività batterica; 8-15: attività batterica più intensa; >16: possibile presenza di cavitazione.

ONLINE

Attraverso il QR code è possibile accedere ai contenuti aggiuntivi riguardo l'utilizzo del kit Icon Approssimale (DMG).



BIBLIOGRAFIA

1. Featherstone JD. The science and Practice of caries prevention. *JADA*. 2000;131(7):887-89.
2. Vos T, Allen C, Arora M et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015. *The Lancet*. 2016;388(10053):1545-602.
3. Young DA, Featherstone JDB. Caries management by risk assessment. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41:1-12.
4. Domejean-Orliaguet S, Gansky SA, Featherstone JD. Caries risk assessment in an educational environment. *J Dent Educ*. 2006;70:1346-54.
5. Domejean S, White JM, Featherstone JD. Validation of the cda cambra caries risk assessment – a six-year retrospective study. *J Calif Dent Assoc*. 2011;39:709-15.
6. Featherstone JDB, Gansky SA, Hoover CI et al. A randomized clinical trial of caries management by risk assessment. *Caries Res*. 2005;39:295 (abstract #25).
7. Featherstone JD, White JM, Hoover CI et al. A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). *Caries Res*. 2012;46:118-29.
8. Rethman MP, Beltran-Aguilar ED, Billings RJ et al. Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc*. 2011;142:1065-71.
9. Ionescu AC, Brambilla E. CORSO ECM Cariologia – Dalla prevenzione alla diagnosi al trattamento 2021; Modulo didattico 3. La remineralizzazione.
10. Nelson DGA. The influence of carbonate on the atomic structure and reactivity of hydroxyapatite. *J Dent Res*. 1981;60:1621-9.
11. Moreno EC, Zahradnik RT. Fluoridated hydroxyapatite solubility and caries formation. *Nature*. 1974;247:64-5.
12. Daculsi G, Menanteau J, Kerebel LM, Mitre D. Length and shape of enamel crystals. *Calcif Tiss Int*. 1984;36:550-5.
13. Fejerskov O, Kidd EAM. *Dental Caries 2003. The disease and its clinical management*.
14. Gallottini L. *Carie dentali, malattia e trattamento clinico*. 2009.
15. Cate JM, Duijsters PP. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. I Chemical data. *Caries Res*. 1983;17a:193-9.
16. Cate JM, Duijsters PP. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. II Microradiographic data. *Caries Res*. 1983; 17b:513-519.
17. Sturdevant's. *Odontoiatria conservativa, arte e scienza*, Piccin 2004.
18. Denis M, Atlan A, Vennat E et al. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod*. 2013;11(2):139-65.
19. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*. 1982;81(2):93-8.
20. Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W. Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139(5):657-64.
21. gaard B. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989;96(5):423-7.
22. Kielbassa AM, Muller J, Gernhardt CR. Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: a review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions. *Quintessence Int*. 2009;40:663-81.
23. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev*. 1973; 3:100-60.
24. Kaqueler JC, Le May O. Lesions carieuses de l'email. *Anatomie pathologique bucco*. *International Orthodontics*. 2013;11:139-165.
25. Pearce EIF, Nelson DGA. Microstructural features of carious human enamel imaged with back-scattered electrons. *J Dent Res*. 1989;68(2):113-8.
26. Palamara J, Phakey PP, Rachinger WA, Orams HJ. Ultrastructure of the intact surface zone of white spot and brown spot carious lesions in human enamel. *Oral Pathol*. 1986;15:28-35.
27. Wang LJ, Tang RK, Bonstein T et al. A new model for nanoscale enamel dissolution. *J Phys Chem*. 2005;109:999-1005.
28. Radick AW. Criteria for diagnosis of dental caries. In: *Proceedings of the Conference on the clinical testing of cario static agents*. Chicago, 14-16 October 1968. American Dental Association. 1972:87.
29. Bergman G, Linden LA. The action of the explorer on incipient caries. *Svensk Tandlak Tidsk*. 1969;62:629-34.
30. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res*. 1991; 25: 296-303.
31. Correspondence between G.V. Black and William Bibb, 1896. From: *The G.V Black Collection*, Galter Health Sciences Special Collections, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL.
32. Young DA, Nový BB, Zeller GG et al. The American Dental Association Caries Classification System for Clinical Practice. *JADA*. 2015;146(2):79-86.
33. Ismail AI, Tellez M, Pitts NB et al. Caries management pathways preserve dental tissues and promote oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41(1):e12-e40.
34. Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD et al. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2007; 35(10):714-723.
35. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res*. 1992;26(2):146-152.
36. Lunder N, von der Fehr FR. Approximal cavitation related to bite-wing image and caries activity in adolescents. *Caries Res*. 1996;30(2):143-147.
37. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated caries lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res*. 1998;32(3):204-209.
38. Ismail AI, Sohn W, Tellez M et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007; 35(3):170-78.
39. Perschbacher S. Interpretation of panoramic radiographs. *Australian Dental Journal*. 2012;57(1 Suppl):40-45 V.
40. Cianconi L. *Radiologia odontostomatologica*. CIC Edizioni Internazionali. 2019.
41. Clark HC, Curzon MEJ. A prospective comparison between findings from a clinical examination and results of bitewing and panoramic radiographs for dental caries diagnosis in children. *Eur J Paediatr Dent*. 2004;5(4):203-9.
42. Rodriguez RYB. *Atlante di radiologia odontoiatrica a fini diagnostici*. Edizioni Quintessenza. 2009.
43. Menaker NH, Yepes JF, Vinson LA et al. Prescription of bite-wing and panoramic radiographs in pediatric dental patients: an assessment of current trends and provider compliance. *J Am Dent Assoc*. 2022; 153(1):23-30.
44. Anusavice KJ. Present and Future Approaches for the Control of Caries. *Journal of Dental Education*. 2005;69(5):538-54.
45. Schwendicke F, Elhennawy K, El Shahawy O et al. Visual and radiographic caries detection: a tailored meta-analysis for two different settings, Egypt and Germany. *BMC Oral Health*. 2018;18:105.
46. Sochtig F, Hickel R, Kuhnisch J. Caries detection and diagnostics with near-infrared light transillumination: clinical experiences. *Quintessence Int*. 2014;45:531-8.
47. Kuhnisch J, Sochtig F, Pitchika V et al. In vivo validation of near-infrared light transillumination for interproximal dentin caries detection. *Clin Oral Investig*. 2016;(20):821-9.
48. Buhler C, Ngaothepitak P, Fried D. Imaging of occlusal dental caries (decay) with near-IR light at 1310-nm. *Opt Express*. 2005;13:573-82.
49. Fried D, Bühler CM, Ngaothepitak P, Darling CL. Near-IR imaging of interproximal lesions from occlusal surfaces and the influence of stains and plaque. *SPIE BiOS*. 2006; p. 7.
50. Staninec M, Lee C, Darling CL, Fried D. In vivo near-IR imaging of approximal dental decay at 1,310 nm. *Lasers Surg Med*. 2010;42:292-8.
51. Simon JC, Lee RC, Darling CL et al. Near-infrared imaging of secondary caries lesions around composite restorations at wavelengths from 1300-1700-nm. *Dent Mater*. 2016;32:587-95.
52. Alamoudi NM, Khan JA, El-Ashiry EA et al. Accuracy of the DIAGNOcam and bitewing radiographs in the diagnosis of cavitated proximal carious lesions in primary molars. *Niger J Clin Pract*. 2019;22:1576-82.
53. Terrer E, Slimani A et al. Performance of Fluorescence-based Systems in Early Caries Detection: A Public Health Issue. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2019; 20(10):1126-1131.
54. Lussi A, Megert B et al. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci*. 2001;109(1):14-19.
55. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *J Dent*. 2006;34(10):727-739.