

# CARIES DENTAL: NUEVOS PARADIGMAS

## *Dental caries: new paradigms*

Pérez Luyo, Ada Gabriela CD, Mg.<sup>1</sup>

### RESUMEN

Palabras clave:

- Caries Dental,
- biopelícula,
- etiología
- tratamiento,

El propósito de este artículo es presentar los nuevos conocimientos científicos respecto a la caries dental, y que comprende: (1) El comportamiento de la placa dental, como biopelícula, en la etiología de la enfermedad; (2) El origen infeccioso de la caries desde un enfoque de oportunismo bacteriano; (3) La importancia de actuar sobre la transmisión vertical del *Streptococcus mutans*; (4) El proceso dinámico de la dolencia y, (5) El tratamiento de la caries dental basado en el modelo médico empleando medidas preventivas y terapéuticas más conservadoras.

### ABSTRACT

Key Words:

- Dental caries,
- biofilm,
- etiology
- treatment,

The purpose of this article is to display the new scientific knowledges regarding dental caries, it includes: (1) The behaviour of dental plaque as a biofilm in the etiology of the disease; (2) The infectious origin of dental caries from a point of view of bacterial opportunism; (3) The importance of focusing toward the vertical transmission of mutans streptococci; (4) The dynamic progress of the disease and (5) A medical approach to dental caries using more conservative preventive and therapeutic methods.

### INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las ciencias tanto como de la investigación han estado siempre influidos por paradigmas. Un paradigma puede modelar la manera en la cual los investigadores construyen una secuencia causal. El término paradigma en este caso se emplea para describir los conceptos teóricos que guían a una determinada ciencia.

Cuando una teoría o concepto deviene en un paradigma, éste es solo destituido una vez que un paradigma alternativo pueda reemplazarlo. Sin embargo, la transición no es un proceso acumulativo, o un proceso en el cual uno expande los conocimientos basados sobre el viejo paradigma, por el contrario, la transición necesitará

de una reconstrucción tanto de los conceptos teóricos como de los métodos e interpretaciones empleadas en el pasado.

Cuando se trata con enfermedades los paradigmas inevitablemente tienen una influencia decisiva en como diagnosticamos, prevenimos y tratamos la enfermedad, como es el caso de la caries dental.

El objetivo de este artículo es presentar los aportes científicos relacionados a esta dolencia y que están conduciendo a una nueva comprensión de la etiología y proceso de la enfermedad y, como resultado de ello, a un replanteamiento en las estrategias para su tratamiento y control.

<sup>1</sup> Profesora Asociada de la Facultad de Estomatología, Departamento Académico de Estomatología del Niño y el Adolescente. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima Perú.

## LA BIOPELÍCULA DENTAL

Las nuevas técnicas de microscopía electrónica y el desarrollo de la biología molecular han contribuido a mejorar el entendimiento de la biología de la placa dental, la cual, como se ha evidenciado, presenta todas las propiedades y estructura de una biopelícula <sup>(1)</sup>.

Costerton, en 1978, introdujo el término de biopelícula, definida como una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota <sup>(2)</sup>.

La confirmación que la placa supragingival presenta una arquitectura más abierta, con canales de agua atravesando su estructura<sup>(3)</sup>; el cambio de expresión genética de una bacteria que crece dentro de una biopelícula que cuando lo hace en estado aislado <sup>(4)</sup>; y la resistencia incrementada de la biopelícula dental a los antibióticos<sup>(5,6)</sup>, ha permitido comprender la importancia que tiene la placa dental en la etiología de esta enfermedad y establecer las posibles estrategias para su control <sup>(7-11)</sup>.

La caries dental es considerada una enfermedad compleja causada por un desequilibrio fisiológico entre el tejido mineral dental y el fluido de la biopelícula<sup>(12)</sup>. Ello implica que una lesión puede desarrollarse siempre y cuando se permita que una biopelícula madure y permanezca por un tiempo prolongado. Sin embargo, la microflora oral habitual juega un papel activo en el mantenimiento de la salud de la boca, por lo que las estrategias deberían enfocarse más en el control que en la eliminación de los microorganismos <sup>(13)</sup>.

## CARIES DENTAL - ENFERMEDAD INFECCIOSA

Los dos grupos principales de bacterias implicados en el inicio y desarrollo de la caries dental son del

grupo *Mutans Streptococci* y *Lactobacilli*, respectivamente; siendo las especies de *S. mutans* y *S. sobrinus* las principalmente asociadas con la enfermedad <sup>(14)</sup>. Sin embargo, pareciera que el *S. mutans* no tiene un papel específico en el desarrollo de la dolencia y más bien el sobrecrecimiento de esta especie se explicaría por un desequilibrio en la homeostasis de la biopelícula dental. Si la homeostasis de la microflora oral se pierde, ocurre entonces una infección oportunista, como bien se explica en la hipótesis de la placa ecológica propuesta por Marsh <sup>(15, 16)</sup>. La enfermedad vendría a ser el resultado de los cambios ocurridos en el balance de la microflora que reside en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales. Por ejemplo, las condiciones repetidas de un pH bajo en la placa luego del consumo frecuente de azúcares que favorecen el predominio de las especies cariógenas, y la disminución del flujo salival (Fig. 1).

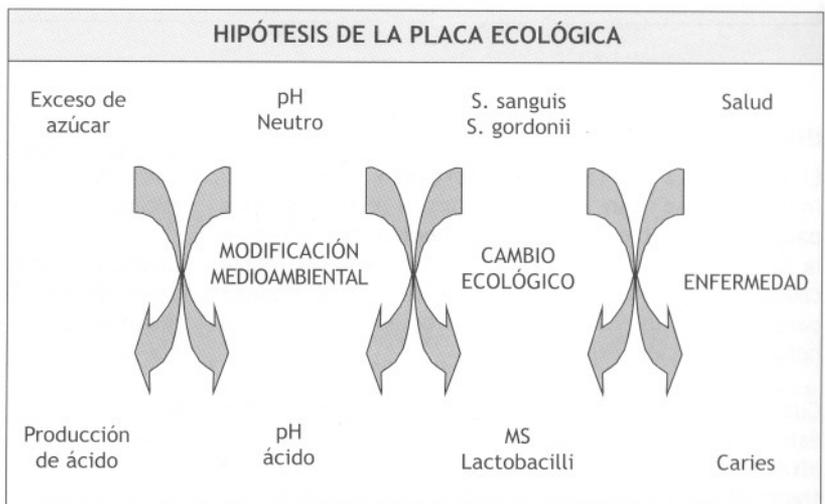
Por otro lado, se ha determinado que proporciones relativamente altas de SM pueden persistir sobre las superficies dentales sin que se desarrolle caries, mientras que en otros casos la enfermedad se desarrolla aún en la ausencia de estos microorganismos

<sup>(17)</sup> y que son otras especies de estreptococos las que estarían ocasionalmente involucradas en el inicio de la enfermedad <sup>(18)</sup>. La realización de estas y otras investigaciones han llevado a que el concepto de caries dental, como enfermedad infecciosa, sea replanteado <sup>(19)</sup>.

## ADQUISICIÓN Y TRANSMISIÓN

Si bien, se ha asumido por décadas, que la cavidad oral del infante es colonizada por los SM sólo después de la erupción de la dentición primaria, estudios recientes han demostrado que la colonización puede ocurrir aún antes de la erupción dental<sup>(20, 21)</sup>. Se ha determinado que los surcos del dorso de la lengua parecen ser un nicho ecológico importante<sup>(22, 23)</sup>.

Se ha reportado también la existencia de una "ventana de infectividad", comprendida entre los 19 y 31 meses de edad del infante, durante la cual ocurre la colonización del SM <sup>(24)</sup>. Sin embargo, otros estudios han encontrado que la adquisición puede ocurrir antes de este rango de edad y, que cuanto más temprana ésta se produzca más alta será la probabilidad de que el niño desarrolle la enfermedad<sup>(25, 26)</sup>. La adquisición temprana del SM es un factor de riesgo importante para el desarrollo



En la hipótesis de la placa ecológica la caries dental sería el resultado de las perturbaciones del medio, conduciendo a un cambio ecológico. (Adaptado de: Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease <sup>(15)</sup>).

Figura 1

de la caries de aparición temprana y la experiencia de caries futura del niño <sup>(27-29)</sup>.

La adquisición de este microorganismo se produce tanto por transmisión vertical de la madre hacia el infante <sup>(30-32)</sup> como por transmisión horizontal, es decir, entre los miembros de un grupo <sup>(33)</sup>. Para que esto ocurra de manera exitosa serían varios los factores asociados, tales como, tamaño del inóculo, frecuencia de las inoculaciones y dosis mínima de infección <sup>(34)</sup>. Un estudio reciente ha reportado que factores neonatales también pueden influir en la adquisición temprana del SM <sup>(35)</sup>.

## ETIOLOGÍA

Al considerar que la caries dental procede del grupo de enfermedades comunes consideradas como "complejas" o "multifactoriales", tales como el cáncer, enfermedades cardíacas, diabetes y ciertas enfermedades psiquiátricas, se debe comprender que no existe un único factor causal <sup>(19)</sup>. Diversas publicaciones científicas han tratado de identificar qué factores están asociados con el desarrollo de la enfermedad <sup>(36-44)</sup>; mientras otras proponen modelos que puedan ayudar a determinar el riesgo de caries de un individuo <sup>(45-47)</sup>.

El concepto de riesgo de caries, así como la diferenciación entre lo que es un factor de riesgo, factor predictor de riesgo y factor indicador de riesgo, ha sido profundamente tratado <sup>(48-50)</sup>. En base a las investigaciones realizadas sobre este aspecto se ha desarrollado inclusive un programa computarizado que emplea un modelo gráfico ilustrando de manera interactiva los factores de riesgo del paciente. Este programa, denominado *Cariogram*, puede ser utilizado por el clínico como una herramienta que guíe hacia una adecuada estimación del riesgo de caries <sup>(51, 52)</sup>. La importancia de la evaluación del riesgo de caries radica en que es una ayuda para establecer un plan de tratamiento adecuado de la enfermedad en sí y no sólo del daño producido, es decir, la lesión de caries.

## CARIES DENTAL COMO PROCESO DINÁMICO

En la actualidad, se reconoce que la caries dental es un proceso dinámico que se produce en todas las superficies cubiertas de placa y que incluye la pérdida del contenido mineral del esmalte y su reposición, en el que la superficie del esmalte actúa como una matriz de difusión <sup>(53-56)</sup>.

La desmineralización se inicia por la acción de los ácidos orgánicos producidos durante el metabolismo bacteriano de los carbohidratos presentes en la cavidad oral. Esta producción de ácido crea un ambiente con un pH menor en la superficie del esmalte, produciéndose una subsaturación en la concentración de iones calcio y fosfato en los fluidos que rodean al esmalte (fluido de la placa y saliva), facilitando así la disolución de los cristales subsuperficiales <sup>(53-55)</sup>.

El proceso contrario es la remineralización, que ocurre cuando el ácido dentro de la placa es amortiguado por la saliva, permitiendo que iones calcio y fosfato salivales retornen al tejido dental, formándose nuevo mineral sobre las superficies cristalinas remanentes parcialmente disueltas. Si este proceso

se da en presencia de fluoruro la difusión de estos iones se verá aún más facilitada, dando como resultado una superficie cristalina mucho más resistente a ataques ácidos posteriores <sup>(53-57)</sup>.

La comprensión del proceso de desmineralización-remineralización ha llevado a que se proponga el concepto del "caries balance", es decir, "el equilibrio de caries" <sup>(58-59)</sup>. Este concepto busca simplificar los factores claves comprometidos en la progresión o regresión de la caries dental, con el fin de hacerlo aplicable en la práctica clínica y de fácil comprensión para el paciente. En él, el proceso de caries es representado como una balanza que contiene, por un lado, los factores protectores y, por el otro, los factores patológicos (Fig. 2). Si los factores patológicos son mayores que los factores protectores, entonces la lesión de caries progresa; en una situación contraria, la lesión se detiene o aún más, ésta puede revertirse.

Es claro que, a nivel del paciente individual, el proceso de esta enfermedad tiene que ser abordado durante un tiempo extenso para regular cada uno de los factores implicados en el proceso.

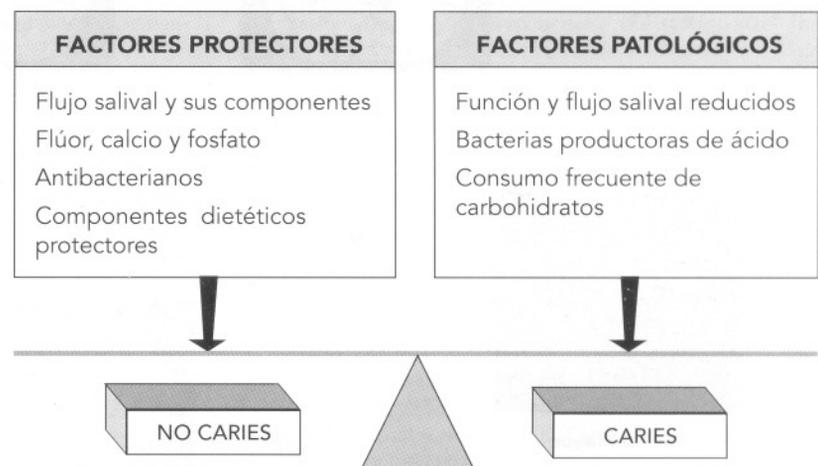


Ilustración que representa el concepto del "equilibrio de caries" entre los factores patológicos y los factores protectores.

(Adaptado de: Featherstone JDB. Caries prevention and reversal based on the caries balance <sup>(59)</sup>).

Figura 2

**TRATAMIENTO Y CONTROL**

El modelo de atención clínica de la caries dental está cambiando de un modelo tradicional, en el cual el dentista elimina las estructuras dentales desmineralizadas para reemplazarlas por un material inerte, hacia un modelo en el cual el clínico considera a la caries dental como una enfermedad infecciosa, en la que las lesiones son los signos que aparecen a través del tiempo, y por lo tanto es tratada en base al diagnóstico de la actividad de caries, instauración de medidas preventivas individualizadas con el fin de lograr la remineralización de las lesiones, control de las lesiones hasta la confirmación de la remineralización, y la realización de procedimientos restauradores sólo en lesiones que presentan cavidad. Al primero de estos modelos se le denomina "modelo quirúrgico" siendo una de sus principales desventajas la realización de sobretratamientos, en donde todas las lesiones de caries son tratadas de la misma manera, sin tomar en cuenta los factores de riesgo o la

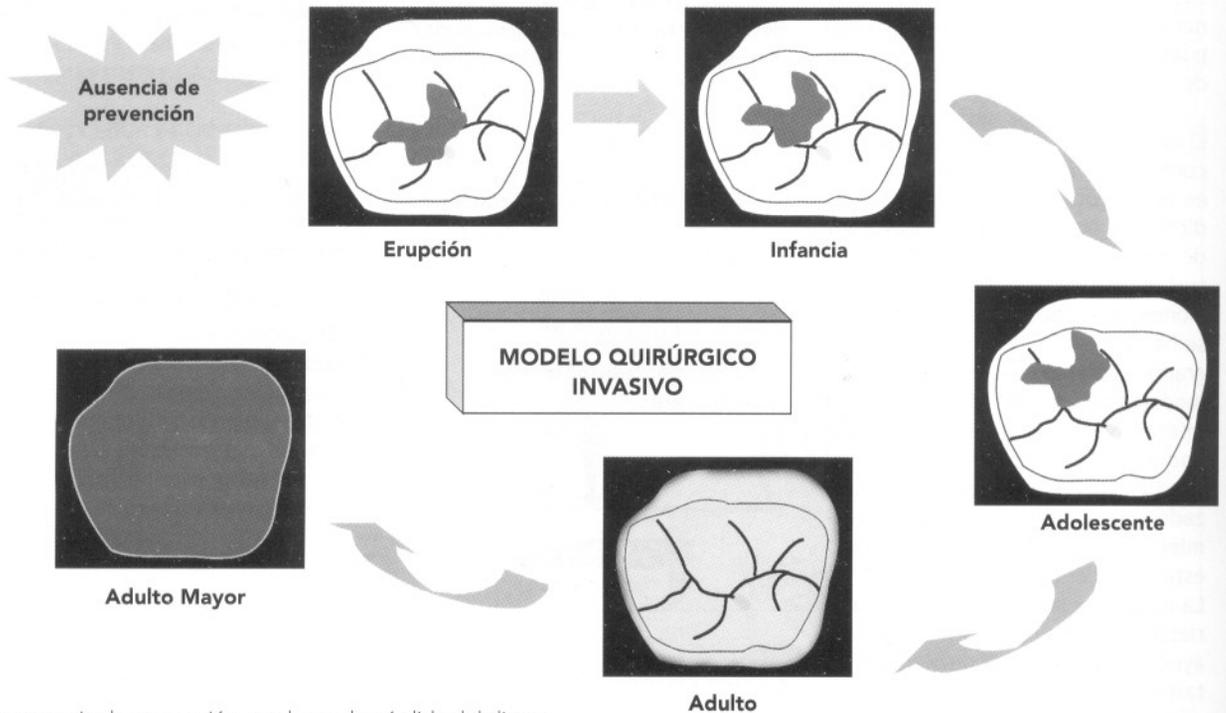
actividad de la lesión (Fig. 3). Al segundo se le denomina "modelo médico", que, a diferencia del anterior, presenta un enfoque preventivo, no invasivo, teniendo como principal objetivo el preservar la integridad de la estructura dental incrementando la oportunidad de su conservación en la arcada durante toda la vida de un individuo <sup>(60-64)</sup>.

La interrogante que se puede plantear sería entonces "¿cuál es la mejor manera de tratar la enfermedad caries dental? De acuerdo a la información presentada líneas arriba, podría decirse que, para poder planear un tratamiento clínico apropiado, el profesional requerirá de un conocimiento firme acerca de la etiología y dinámica de la enfermedad, de la evaluación e interpretación correctas del riesgo de caries y, finalmente, qué procedimientos, según la evidencia científica, han demostrado ser efectivos para el tratamiento y control de esta enfermedad.

**CONCLUSIÓN**

El abordaje de la caries dental como enfermedad infecciosa requiere de un cambio en la manera como el clínico debe enfocar la prevención, tratamiento y control de esta dolencia.

Este cambio de conducta, que es consecuencia del mejor entendimiento de los factores asociados al desarrollo de la enfermedad así como de la evolución de su proceso, exige que el profesional dirija sus acciones de un modelo "quirúrgico" tradicional hacia un modelo "médico" conservador cuyas estrategias comprenden la evaluación del riesgo de caries tanto de la madre como del niño; retraso de la colonización del SM en el infante; reducción de los niveles de bacterias cariógenas; administración de fluoruros; empleo de agentes antimicrobianos; detección y tratamiento temprano de lesiones de caries incipientes y realización de procedimientos restauradores invasivos conservadores de aquellas lesiones activas con presencia de cavidad.



La ausencia de prevención conduce a la pérdida del diente (adaptado de Lasfargues JJ. Evolution des concepts en odontologie conservatrice. Du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventive<sup>(66)</sup>).

Figura 3

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escobar F, Odontología Pediátrica, Concepción, Editorial Universitaria, 2002.
1. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res* 2004;38:204-11.
2. Listgarten MA. Formation of dental plaque and other oral biofilms. En: Newman HN, Wilson M (editores). *Dental plaque revisited. Oral biofilms in health and disease*. UK: BioLine;1999:187-210.
3. Wood SR, Kirkham J, Marsh PD, Shore RC, Nattress B, Robinson C. Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by confocal laser scanning microscopy. *J Dent Res* 2000;79(1):21-7.
4. Svensater G, Welin J, Wilkin JC, Beighton D, Hamilton IR. Protein expression by planktonic and biofilm cells of *Streptococcus mutans*. *FEMS Microbiol Lett* 2001;205:139-46.
5. Kinniment SL, Wimpenny JWT, Adams D, Marsh PD. The effect of chlorhexidine on defined, mixed culture oral biofilms grown in a novel model system. *J Appl Bacteriol* 1996;81:120-5.
6. Wilson M. Susceptibility of oral bacterial biofilms to antimicrobial agents. *J Med Microbiol* 1996; 44:79-87.
7. Marsh PD, Bradshaw DJ. Physiological approaches to the control of oral biofilms. *Adv Dent Res* 1997;11(1):176-85.
8. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? SGM Special Lecture. *Microbiology* 2003; 149:279-94.
9. Hanham A, Addy M. The effect of chewing sugar-free gum on plaque regrowth at smooth and occlusal surfaces. *J Clin Periodontol* 2001;28:255-7.
10. Baehni PC, Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Diseases* 2003; 9(Suppl. 1):23-9.
11. Olsen I. New principles in ecological regulation - features from the oral cavity. Review article. *Microb Ecol Hlth Dis* 2006;18:26-31.
12. Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004;83(Special Issue C):C35-C38.
13. Marsh PD. Role of the oral microflora in health. *Microb Ecol in Hlth and Dis* 2000;12:130-7.
14. Marsh PD. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. *Dent Clin North Am* 1999;43:599-614.
15. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994;8:263-71.
16. Kleinberg L. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(2):108-25.
17. Marsh PD, Martin M. *Oral microbiology*. 3era. ed. Londres: Chapman & Hall;1992.
18. van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994;73(3):672-81.
19. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: Consequences for oral health. *Caries Res* 2004;38:182-91.
20. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001; 80(12):2060-5.
21. Wan AKL, Seow WK, Walsh LJ, Bird PS, Tudehope DI, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001;80(10):1945-8.
22. Tanner ACR, Milgrom PM, Kent R Jr., Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, Weinstein P, Bruss J. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res* 2002;81(1):53-7.
23. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res* 2003;82(7):504-8.
24. Caufield PW, Cutre GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of *Streptococcus mutans* by infants: Evidence of a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993;72(1):37-45.
25. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19(3):151-4.
26. Roeters FJ, van der Hoeven JS, Burgersdijk RC, Schaeken MJ. Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res* 1995;29(4):272-9.
27. Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res* 1982;91:453-7.
28. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988;3(1):14-7.
29. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: A microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 2003;69:304-9.
30. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococcus by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995;74(2):681-5.
31. Grönroos L, Saarela M, Mätto J, Tanner-Salo U, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by *Streptococcus mutans* may promote transmission of bacteria from mother to child. *Infect Immun* 1998;66(6):2595-600.
32. Thild I, Lindau-Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:2-7.
33. van Loveren C, Buijs JF, ten Cate JM. Similarity of bacteriocin activity profiles of Mutans Streptococci within the family when the children acquire the strains after the age of 5. *Caries Res* 2000;34:481-5.
34. Berkowitz RJ. Mutans Streptococci: Acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006;28:106-9.
35. Li Y, Caufield PW, Dasanayake, Wiener HW, Vermund SH. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res* 2005;84(9):806-11.
36. Powell LV. Caries risk assessment: relevance to the practitioner. *J Am Dent Assoc* 1998;129:349-53.
37. Kidd EAM. Assessment of caries risk. *Dental Update* 1998;25(9):385-90.
38. Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-71.
39. Pitts NB. Risk assessment and caries prediction. *J Dent Educ* 1998; 62(10): 762-70.
40. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J* 1999;49(1):15-26.
41. Anusavice KJ. Caries Risk Assessment. *Oper Dent* 2001; Supplement 6:19-26.
42. Vanobbergen J, Martens L, Lasaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:424-34.

43. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002;24:377-85.
44. Peterson PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries-internacional perspectivas. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:274-9.
45. Vanobbergen J, Martens L, Lasaffre E, Bogaerts K, Declerck D. The value of a baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. *Caries Res* 2001;35:442-50.
46. van Palenstein Helderma WH, van 't Hof MA, van Loveren C. Prognosis of caries increment with past caries experience variables. *Caries Res* 2001;35(3):186-92.
47. Sánchez-Pérez L, Acosta-Gio AE, Méndez-Ramírez I. A cluster analysis model for caries risk assessment. *Arch of Oral Biol* 2004;49:719-25.
48. Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:220-5.
49. Burt AB. Definitions of risk. *J Dent Educ* 2001;65(10):1007-8.
50. Burt AB. Concepts of risk in dental public health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:240-7.
51. Hänsel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in school-children. *Caries Res* 2002;36:327-40.
52. Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram-a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:256-64.
53. Fejerskov O, Clarkson BH. Dynamics of caries lesion formation. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Buró B (editores). *Fluoride in dentistry*. 2a. ed. Copenhagen: Munksgaard;1996.
54. Zero DM. Dental caries process. En : Wefel JS, Donly KJ (editores). *Cariology*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1999. (The Dental Clin of North Am;Vol 43).
55. Hennequin M. Dynamique du processus carieux inicial. *Realités Cliniques* 1999;10(4):483-501.
56. Featherstone JDB. The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res* 2004; 83(Spec Iss C):C39-C42.
57. Featherstone JDB. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000;131:887-99.
58. Featherstone JDB. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc* 2003;31(2):129-33.
59. Featherstone JDB. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006;28(2):128-32.
60. Lasfargues JJ. Evolution des concepts en odontologie conservatrice. Du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventive. Disponible en: <http://www.informationdentaire.com/ow1.html>. Obtenido en: Mayo 14, 2001.
61. National Institutes of Health: The diagnosis and management of dental caries throughout life. National Institutes of Health Consensus Development Conference, Washington March 26<sup>th</sup>-28<sup>th</sup> 2001. *J Dent Educ* 2001;65(10):1162-8.
62. Stewart RE, Hale KJ. The paradigm shift in the etiology, prevention and management of dental caries: Its effect on the practice of clinical dentistry. *J Cal Dent Assoc* 2003;31(3):247-51.
63. Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries Res* 2004;38:294-304.
64. Tsang P, Qi F, Shi W. Medical approach to dental caries: fight the disease, not the lesion. *Pediatr Dent* 2006;28:188-91.