

Αντιμετώπιση λευκών κηλίδων αδαμαντίνης λείων επιφανειών

Κοτρογιάννη Μ.,* Παξιμαδά Χ.**

* Οδοντίατρος

** Επίκουρη Καθηγήτρια Οδοντικής Χειρουργικής

Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Τμήμα Οδοντιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Θηβών 2, Γουδί

Η αισθητική του προσώπου και της στοματικής περιοχής απασχολεί όλο και περισσότερους ανθρώπους στο σύγχρονο δυτικό κόσμο. Οι λευκές κηλίδες στην επιφάνεια της αδαμαντίνης αποτελούν μια παθολογική κατάσταση, που όταν εντοπίζεται στις προστομιακές επιφάνειες των δοντιών της αισθητικής ζώνης μπορεί να επηρεάσει την ψυχολογία και την κοινωνική συμπεριφορά του ασθενούς. Πρόκειται είτε για αρχόμενες τερηδονικές βλάβες, που δημιουργούνται κατά τη διάρκεια της ορθοδοντικής θεραπείας, είτε για δομικές αλλαγές της επιφάνειας της αδαμαντίνης, εξαιτίας της δράσης εσωτερικών ή εξωτερικών παραγόντων κατά τη φάση διάπλασής της (υπενασβεσίωση, υποπλασία, φθορίαση). Η τάση της σύγχρονης οδοντιατρικής προσανατολίζεται στην αντιμετώπιση των κλινικών περιστατικών με όσο το δυνατόν πιο συντηρητικό τρόπο. Με την ίδια φιλοσοφία αντιμετωπίζονται και αυτού του είδους οι βλάβες. Σκοπό της συγκεκριμένης εργασίας αποτελεί η παρουσίαση των αιτιών εκείνων που οδηγούν στη δημιουργία λευκών κηλίδων στην επιφάνεια της αδαμαντίνης, καθώς και των τρόπων με τους οποίους ενδείκνυται να αντιμετωπίζονται τόσο σε προληπτικό όσο και σε επεμβατικό επίπεδο.

Λέξεις ευρετηρίου: λευκές κηλίδες αδαμαντίνης, πρόληψη, μικροαποτριβή, ρητίνη διήθησης

Treatment of white spot lesions on smooth dental surfaces

Kotrogianni M., Paximada X.

Aesthetics considering both the face and the oral region concerns more and more people living in the Western world. Enamel white spot lesions is a pathological condition, which can affect both the psychology and social behavior of the patient when located on the labial surfaces of teeth consisting the aesthetic area. They are either incipient carious lesions occurring during the orthodontic treatment, or structural changes of the enamel surface due to internal and/ or external factors acting during its development (hypomineralisation, hypoplasia, fluorosis). The tendency of modern dentistry in general and subsequently towards the treatment of such clinical cases is to be as conservative as possible. The purpose of this literature review is the presentation of both the causes leading to the creation of white spot lesions on the enamel surface and the ways suggested so far in order to either prevent or treat such lesions.

Keywords: enamel white spot lesions, prevention, microabrasion, resin infiltration technique

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως λευκή κηλίδα στην επιφάνεια της αδαμαντίνης ορίζεται μία περιγεγραμμένη βλάβη, η οποία, όπως προσδίδει ο χαρακτηρισμός της, εμφανίζει λευκωπή χροιά και διαφέρει αισθητά από την παρακείμενη υγιή αδαμαντίνη. Όταν οι κηλίδες αυτές εντοπίζονται σε δόντια της αισθητικής ζώνης, και ειδικότερα στα πρόσθια δόντια της άνω γνάθου, που αποτελούν και την πλέον προβάλλουσα περιοχή στο χαμόγελο, ενδέχεται να δημιουργούν συναισθηματικές ανασφάλειες στον ασθενή.

Ο σχηματισμός λευκών κηλίδων στην επιφάνεια της αδαμαντίνης μπορεί να οφείλεται σε ένα πλήθος διαφορετικών αιτιών, η ακριβής διάγνωση των οποίων κάποιες φορές μπορεί να αποτελέσει πρόκληση για τον κλινικό. Οι λευκές κηλίδες μπορεί να αποτελούν αρχόμενες τερηδονικές βλάβες, διαταραχές κατά τη διάπλαση της αδαμαντίνης ή την κλινική εικόνα της φθορίασης⁽¹⁾. Σε κάθε περίπτωση,

ωστόσο, πρόκειται για διάλυση της δομής των κρυστάλλων της αδαμαντίνης, γεγονός που οδηγεί στο σχηματισμό μικροπόρων στη μάζα της, διαφέροντας κατά περίπτωση σε βάθος και έκταση. Οι μικροπόροι αυτοί καλύπτονται είτε με νερό είτε με χρωστικές, με δείκτη διάθλασης διαφορετικό από εκείνο της υγιούς αδαμαντίνης, έχοντας σαν αποτέλεσμα τη μεταβολή του τρόπου σκέδασης του φωτός στην εσωτερική της περιοχή που οριοθετείται η βλάβη, αποδίδοντας, έτσι, στον παρατηρητή την αίσθηση του διαφορετικού χρώματος στο σημείο αυτό⁽²⁾.

Σκοπό της παρούσας εργασίας αποτελεί η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και η παρουσίαση των αιτιών που οδηγούν στη δημιουργία λευκών κηλίδων στην επιφάνεια της αδαμαντίνης, καθώς και των τρόπων με τους οποίους ενδείκνυται να αντιμετωπίζονται τόσο σε προληπτικό όσο και σε επεμβατικό επίπεδο.

ΛΕΥΚΕΣ ΚΗΛΙΔΕΣ – ΑΡΧΟΜΕΝΕΣ ΤΕΡΗΔΟΝΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ

Οι λευκές κηλίδες τερηδονικής αιτιολογίας αποτελούν ουσιαστικά αρχόμενες τερηδονικές βλάβες και προκύπτουν όταν διαταραχθεί η ισορροπία των ιόντων κατά τους κύκλους απομεταλλικοποίησης και επαναμεταλλικοποίησης της αδαμαντίνης. Η λευκή κηλίδα αποτελεί την πρώτη οπτική αλλαγή που προκαλεί η απομεταλλικοποίηση στην επιφάνεια της αδαμαντίνης, ορατή με γυμνό οφθαλμό⁽³⁾. Ανάλογα με τις συνθήκες που επικρατούν στο στοματικό περιβάλλον, οι βλάβες αυτές μπορούν είτε να εξελιχθούν σε κοιλότητες, είτε να μείνουν στάσιμες, είτε να επαναμεταλλικοποιηθούν έως ένα βαθμό⁽⁴⁾.

Ο σχηματισμός αρχόμενων τερηδονικών βλαβών συχνά αποτελεί επακόλουθο της ορθοδοντικής θεραπείας σε ασθενείς με φτωχή στοματική υγιεινή, προκαλώντας δυσαναστέτηση στον ασθενή και στον κλινικό, καθώς έρχεται σε αντίθεση με έναν από τους σκοπούς της, που είναι η αισθητική αποκατάσταση του οδοντικού φραγμού⁽⁵⁾ (εικ.1). Τα ορθοδοντικά μέσα, όπως τα μεταλλικά σύρματα και αγκυλίες, επάγουν την ταχεία αύξηση του όγκου της οδοντικής πλάκας, η οποία συσσωρεύεται στα σημεία εφαρμογής τους, με αποτέλεσμα το βούρτσισμα των δοντιών να καθίσταται δύσκολο^(6,7). Εκτός αυτού, το pH της οδοντικής πλάκας που δημιουργείται στους ορθοδοντικούς ασθενείς είναι χαμηλότερο από το αντίστοιχο εκείνης των μη ορθοδοντικών (ακόμα και κάτω από την τιμή 4,5). Σύμφωνα με την έρευνα των Scheie και συν.⁽⁸⁾, αμέσως μετά την τοποθέτηση ορθοδοντικών συσκευών σε ασθενείς, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στρεπτόκοκκων mutants και γαλακτοβάκιλλων, βακτήρια τα οποία σχετίζονται άμεσα με το σχηματισμό οδοντικής τερηδόνας. Παρουσία ζυμώσιμων υδρογονανθράκων, τα βακτήρια αυτά παράγουν οξέα, μειώνοντας το τοπικό pH και δημιουργώντας με αυτό τον τρόπο τις κατάλληλες συνθήκες για την απομεταλλικοποίηση της οδοντικής επιφάνειας⁽⁸⁾.

Οι λευκές κηλίδες ιστολογικά αποτελούν υποεπιφανειακή βλάβη της αδαμαντίνης. Ένα εξωτερικό στρώμα πάχους 10-30μm παραμένει σχετικά άθικτο, εξαιτίας του σχηματισμού του φθοριοϋδροξυαπατίτη και της δράσης των πρωτεϊνών του σιέλου, πλούσιων σε προλίνη και σταθερίνη, που αναχαιτίζουν τη διαδικασία απομεταλλικοποίησης των ιστών. Οι πρωτεΐνες αυτές, καθώς δεν μπορούν να εισέλθουν στους πόρους της αδαμαντίνης, μπορούν να προστατεύσουν μόνο το εξωτερικό στρώμα της⁽⁹⁾.

Όσον αφορά το ποσοστό εμφάνισης λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας στον πληθυσμό των ορθοδοντικών ασθενών, στη βιβλιογραφία εντοπίζονται μεγάλες απο-



Εικόνα 1: Κλινική εικόνα λευκών κηλίδων οφειλόμενων σε τερηδονικά αίτια, μετά από ορθοδοντική θεραπεία

κλίσεις, από 2% έως 98%, με μέσο όρο συχνότητας εμφάνισης 50-70%⁽¹⁰⁻¹⁸⁾. Ωστόσο, η ποικιλομορφία αυτή των αποτελεσμάτων οφείλεται στα διαφορετικά μέσα ανίχνευσης που χρησιμοποιήθηκαν στις επιμέρους έρευνες, στα ποικίλου μεγέθους δείγματα ατόμων που συμμετείχαν στις μελέτες και στην εφαρμογή (ή μη) διαφορετικών προληπτικών προγραμμάτων. Το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης λευκών κηλίδων καταγράφηκε όταν οι βλάβες εξετάστηκαν με τη μέθοδο του ποσοτικού φθορισμού (quantitative light fluorescence), η οποία αποτελεί μία μέθοδο πολύ πιο ευαίσθητη συγκριτικά με την απλή οπτική παρατήρηση⁽¹⁹⁾. Όσον αφορά την εντόπισή τους στον οδοντικό φραγμό, την πλέον συχνή περιοχή αποτελεί η άνω γνάθος, με επικρατέστερους τους πλάγιους τομείς και στη συνέχεια σε φθίνουσα σειρά τους κυνόδοντες, πρώτους προγομφίους, δεύτερους προγομφίους και κεντρικούς τομείς⁽¹²⁾, ενώ δεν υπάρχει προτίμηση μεταξύ δεξιού ή αριστερού ημιμορίου^(12,14). Το σχήμα τους είναι ακανόνιστο και συνήθως ακολουθεί τα όρια των ορθοδοντικών αγκυλίων ή της υπολειπόμενης κονιάς.

Όσον αφορά τον επιπολασμό των λευκών κηλίδων μεταξύ των δύο φύλων υπάρχουν μελέτες με αντικρουόμενες απόψεις: οι Gorelick και συν. ισχυρίζονται πως εντοπίζονται περισσότερο συχνά στο γυναικείο πληθυσμό⁽¹⁴⁾, ενώ οι Boersma και συν. ισχυρίζονται πως αυτό συμβαίνει στον ανδρικό πληθυσμό⁽²⁰⁾. Οι Ogaard και συν. δεν εντοπίζουν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης των λευκών κηλίδων μεταξύ των δύο φύλων⁽¹²⁾.

Οι λευκές κηλίδες φαίνεται να έχουν πολύ σύντομο χρόνο δημιουργίας. Σε συνθήκες απουσίας πρόσληψης φθορίου, και εφόσον ο σχηματισμός της οδοντικής μικροβιακής πλάκας παραμένει αδιατάρακτος, μπορεί να έχουν φτάσει σε σημείο να είναι ορατές με γυμνό οφθαλμό σε

χρονικό διάστημα ακόμα και 4 εβδομάδων μετά την τοποθέτηση των ορθοδοντικών αγκυλίων⁽⁵⁾. Η απομάκρυνση τους μπορεί να οδηγήσει σε ένα από τα ακόλουθα ενδεχόμενα: μερικές υποεπιφανειακές λευκές βλάβες εμφανίζουν “ίαση”, λόγω επαναμεταλλικοποίησης των ιστών⁽²⁰⁾, μερικές βλάβες παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα, αποκτώντας κάποιες φορές μαύρη ή καφέ χροιά, και τέλος, κάποιες από αυτές μπορούν να εξελιχθούν και να επεκταθούν προσβάλλοντας ακόμα και την οδοντίνη^(12,21).

ΛΕΥΚΕΣ ΚΗΛΙΔΕΣ – ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΠΛΑΣΗ ΤΗΣ ΑΔΑΜΑΝΤΙΝΗΣ

Στις λευκές κηλίδες μη τερηδονικής αιτιολογίας ανήκουν βλάβες οι οποίες έχουν να κάνουν με διαταραχές κατά τη διάπλαση της αδαμαντίνης, οφειλόμενες είτε σε διαταραχές του οδοντικού οργάνου, είτε σε εξωτερικούς παράγοντες. Τέτοιες είναι η υποπλασία, η υπενασβεσίωση και η οδοντική φθορίαση.

Η υποπλασία της αδαμαντίνης αποτελεί μία ποσοτική ανωμαλία κατασκευής και χαρακτηρίζεται από γενικευμένη ή εντοπισμένη μείωση του πάχους της αδαμαντίνης, προϊόν διαταραχής κατά την εκκριτική φάση της αδαμαντινογένεσης. Συγκεκριμένα, η ανεπαρκής εναπόθεση πρωτεϊνών ή/και η υπολειπόμενη αύξηση των κρυστάλλων, λόγω διαταραχών κατά τα στάδια της ιστοδιαφοροποίησης και εναπόθεσης, έχουν ως αποτέλεσμα τη δημιουργία παθολογικά λεπτής αδαμαντίνης⁽²²⁾ (εικ. 2).

Η υπενασβεσίωση της αδαμαντίνης οφείλεται σε διαταραχές κατά το στάδιο της ενασβεσίωσης της αδαμαντίνης. Ποσοτικά, η αδαμαντίνη εμφανίζεται φυσιολογική κλινικά, τουλάχιστον σε αρχικό στάδιο, ωστόσο ποιοτικά το οργανικό υπόστρωμα είναι ατελώς ενασβεσιωμένο. Σε μοριακό επίπεδο, η υπενασβεσίωση συνδέεται συνήθως με τη μειωμένη δυναμική των αδαμαντινοβλαστών για διάσπαση και απομάκρυνση του οργανικού υποστρώματος, γεγονός που οδηγεί σε παραμονή πρωτεϊνών στην τελική δομή της αδαμαντίνης, οι οποίες παρεμβαίνουν στην ομαλή αύξηση των κρυστάλλων της. Επίσης, πτώση του pH κατά τη φάση της ωρίμανσης των αδαμαντινοβλαστών μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή αύξηση των κρυστάλλων και λειπουργία των πρωτεϊνών, ενώ διαταραχές της ομοιόστασης του ασβεστίου είναι δυνατό να οδηγήσουν σε μη ευνοϊκές αναλογίες ασβεστίου/ φωσφόρου και σε μειωμένα επίπεδα προσφοράς ασβεστίου⁽²²⁾. Αντίστοιχες βλάβες μπορούν να προκύψουν σε πρόσθια δόντια λόγω τραυματισμού των νεογνίων προκατόχων. Η συνηθέστερη βλάβη (25%) αφορά υπενασβεσιωμένες κηλίδες συνήθως λευκωπού χρώματος με σκληρή, λεία επιφάνεια, όπως έχει βρεθεί σε



Εικόνα 2: Κλινική εικόνα υποπλασίας της αδαμαντίνης

μελέτη του Andreasen, ενώ σε μικρότερο ποσοστό (12%) παρατηρούνται υποπλαστικές κηλίδες, όπου και υπάρχει έλλειμμα αδαμαντίνης⁽²²⁾. Όταν οι βλάβες οφείλονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, η εντόπισή τους εξαρτάται από το χρονικό σημείο της αδαμαντινογένεσης κατά το οποίο έδρασαν. Πρώιμη προσβολή επηρεάζει την αδαμαντίνη των κοπτικών άκρων και των φυμάτων, ενώ προσβολή σε μεταγενέστερα στάδια σηματοδοτεί την εντόπιση της βλάβης στη μέση και στην αυχενική περιοχή της μύλης⁽²³⁾ (εικ. 3α, 3β, 3γ). Υπάρχουν περιπτώσεις όπου υπενασβεσιώσεις και υποπλασίες της αδαμαντίνης συνυπάρχουν.

Κλινικά, η υπενασβεσιωμένη αδαμαντίνη εμφανίζεται μαλακή, πορώδης, με υφή κιμωλίας και προσομοιάζει την εικόνα ολλανδικού τυριού (old dutch cheese)⁽²³⁾. Σχηματίζει κηλίδες που αναλόγως με τις χρωστικές που απορροφούν μπορεί να είναι λευκωπές, κίτρινες, ή καφέ. Σε κάθε περίπτωση, ωστόσο, διαχωρίζονται σαφώς από την παρακείμενη υγιή αδαμαντίνη. Η πορώδης αυτή επιφάνεια είναι αρκετά εύθραυστη, επομένως και επιρρεπής σε μικροκατάγματα υπό την ένταση της δράσης των μαστικών δυνάμεων, γεγονός που όταν συμβαίνει δυσχεραίνει τη διαφοροδιάγνυσή της από την υποπλασία⁽²³⁾.

Η οδοντική φθορίαση αποτελεί μια παθολογική κατάσταση της αδαμαντίνης που προκύπτει από την εκτεταμένη και συνεχή έκθεσή της σε περισσότερη από την επιτρεπτή ποσότητα φθορίου κατά τη διάπλασή της. Η μορφή και η έκτασή της συνδέεται άμεσα με την ποσότητα λήψης του φθορίου, τη χρονική στιγμή και τη χρονική διάρκεια της δράσης του, καθώς και με τη μορφή πρόσληψής του από τον οργανισμό (τοπική ή συστηματική)⁽²⁴⁾. Η εκδήλωση φθορίασης παρατηρείται πιο έντονα σε περιοχές οι οποίες χαρακτηρίζονται από υψηλή συγκέντρωση φθορίου στο πόσιμο νερό. Σε μοριακό επίπεδο, η προσβεβλημένη αδαμαντίνη χαρακτηρίζεται από την κατακράτηση αμυλογενίνης



Εικόνα 3α: Κλινική εικόνα υπερασβεστίωσης της αδαμαντίνης χαμηλής έντασης.

στο πρώιμο στάδιο ωρίμανσης κατά την ανάπτυξη της, ενώ σχετικά με το μηχανισμό δράσης του φθορίου για την πρόκλησή της, υπάρχουν διάφορες υποθέσεις. Όλο και περισσότερα ερευνητικά δεδομένα, τελευταία, υποστηρίζουν την υπόθεση πως υπερβολική ποσότητα φθορίου στα υγρά της επιφάνειας της αδαμαντίνης κατά το διάστημα ανάπτυξής της, μπορεί να καθυστερεί την απομάκρυνση της αμυλογενίνης από το πρωτεϊνικό της υπόστρωμα^(25,26). Εικάζεται, επίσης, ότι το φθόριο εισέρχεται και στις πρωτεΐνες, οι οποίες είναι ένζυμα υπεύθυνα για την υδρόλυση της αμυλογενίνης. Το γεγονός αυτό οδηγεί στην κατακράτηση της αμυλογενίνης, επηρεάζοντας την κρυσταλλική ανάπτυξη⁽²⁷⁾. Κλινικά, η οδοντική φθορίαση χαρακτηρίζεται από αδιαφανή αδαμαντίνη, με κηλίδες με ασαφή όρια, των οποίων το χρώμα μπορεί να ποικίλει από λευκωπό έως σκούρο καφέ, ενώ σε πιο σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να συνοδεύεται από υποπλασία της αδαμαντίνης⁽²⁸⁾.

ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πριν από οποιαδήποτε παρέμβαση στον ασθενή, πρωταρχικής σημασίας είναι η διαφοροδιάγνωση των λευκών κηλίδων, καθώς αυτή θα καθορίσει και το σχέδιο θεραπείας που θα εφαρμοστεί. Στα πλαίσια αυτά, ο κλινικός οφείλει να στεγνώσει καλά την επιφάνεια της αδαμαντίνης και στη συνέχεια προσεκτικά να αξιολογήσει τη βλάβη, χρησιμοποιώντας επαρκή φωτισμό, ακόμα και μεγέθυνση, εάν κριθεί απαραίτητο. Με τη χρήση ενός περιοδοντικού ανιχνευτήρα μπορεί να εκτιμηθεί η διακοπή ή μη της συνέχειας της αδαμαντίνης, καθώς και η επιφανειακή υφή της βλάβης. Οι λευκές κηλίδες τερηδονικής αιτιολογίας εμφανίζονται τραχείς (με ανώμαλη επιφάνεια), αδιαφανείς



Εικόνα 3β: Κλινική εικόνα υπερασβεστίωσης της αδαμαντίνης μέτριας έντασης.



Εικόνα 3γ: Κλινική εικόνα υπερασβεστίωσης της αδαμαντίνης υψηλής έντασης

και πορώδεις, ενώ εΐθισται να εντοπίζονται παρειακά, κάτω από συγκεντρώσεις τρυγίας ή πλάκας, ή περιμετρικά ορθοδοντικών αγκυλίων, όπου η στοματική υγιεινή εφαρμόζεται δύσκολα. Οι συγκεκριμένες βλάβες μπορεί να εκτείνονται ευρέως στην επιφάνεια της αδαμαντίνης, ακόμα και να επεκτείνονται όμορα⁽²⁹⁾.

Αντιθέτως, οι λευκές κηλίδες μη τερηδονικής αιτιολογίας εμφανίζονται κυρίως λείες και σπιλπνές⁽³⁰⁾. Για τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ των λευκών κηλίδων μη τερηδονικής αιτιολογίας έχουν προταθεί κριτήρια από τον Russell, το 1961, τα οποία τις ταξινομούν ανάλογα με το χρώμα, το σχήμα και την εντόπισή τους. Σύμφωνα με αυτά, οι κηλίδες οφειλόμενες σε φθορίαση παρουσιάζονται λευκωπές ή κιτρινωπές, μη σαφώς περιγεγραμμένες, αναμεμιγμένες με την υγιή αδαμαντίνη και παρουσιάζουν συμμετρική κατανομή στη στοματική κοιλότητα. Αντιθέτως, οι κηλίδες οφειλόμενες σε διαταραχές του οργάνου της αδαμαντίνης (υποπλασία, υπερασβεστίωση) παρουσιάζουν ένα πιο σα-

φώς περιγεγραμμένο σχήμα, διαχωρίζονται επίσης σαφώς από την παρακείμενη υγιή αδαμαντίνη, εντοπίζονται συνήθως στη μέση και κοπτική περιοχή του δοντιού και κατανέμονται τυχαία στη στοματική κοιλότητα⁽³¹⁾.

ΜΕΣΑ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΥ ΛΕΥΚΩΝ ΚΗΛΙΔΩΝ

Ο κλινικός έχει διάφορα μέσα εντοπισμού των λευκών κηλίδων στη διάθεσή του. Η πλέον συχνά εφαρμοζόμενη είναι η κλινική εξέταση, όπως περιγράφηκε μόλις⁽³²⁾. Η κλινική εξέταση αποτελεί μία διαδικασία απλή, ανέξοδη και κλινικά αποδεκτή. Ωστόσο, εύκολα μπορεί να αμφισβητηθεί η εγκυρότητά της, καθώς αφενός συχνά είναι δύσκολη η διαφοροδιάγνωση των λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας από τις απασβεστιώσεις άλλου είδους, και αφετέρου ο γυμνός οφθαλμός δεν έχει την ικανότητα να διακρίνει όλες τις βλάβες που πιθανώς να υπάρχουν⁽¹¹⁾. Μία άλλη συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος είναι η ψηφιακή οδοντιατρική φωτογραφία⁽³³⁾. Η φωτογραφία προσφέρει τη δυνατότητα στον κλινικό να συμβουλευτεί συναδέλφους, να επεξεργαστεί το υλικό σε συγκεκριμένα προγράμματα στον υπολογιστή και να αξιολογήσει τη σοβαρότητα των βλαβών αυξομειώνοντας τη φωτεινότητα, την αντίθεση ή την κλίμακα του γκρίζου⁽³⁴⁾. Ωστόσο, ο κλινικός οφείλει να είναι πολύ προσεκτικός όσον αφορά τις συνθήκες και τις ρυθμίσεις της φωτογράφισης, καθώς πολλές φορές μπορεί να οδηγηθεί σε εσφαλμένα συμπεράσματα, εξαιτίας των τεχνασμάτων του φωτός. Μία καλή λύση αποτελεί η χρήση πολωτικού φίλτρου, το οποίο έχει την ικανότητα να εξαλείφει τις ανακλάσεις τους φωτός, προσφέροντας ένα τελικό αποτέλεσμα που εμφανίζεται με πιο κορεσμένα χρώματα και βελτιωμένες αντιθέσεις⁽³⁵⁾. Για τον εντοπισμό των λευκών βλαβών υπάρχουν και λιγότερο χρησιμοποιούμενα μέσα, που ενώ παρέχουν πιο αξιόπιστα αποτελέσματα έχουν μεγαλύτερο κόστος και δεν είναι τόσο διαδεδομένα όσον αφορά τη χρήση τους στην καθημερινή κλινική πράξη. Τέτοια είναι συσκευές όπως το OCM (Optical Caries Monitor), και διάφορα μέσα που αποσκοπούν στην πρόκληση φθορισμού της αδαμαντίνης, όπως εφαρμογή υπεριώδους ακτινοβολίας, laser, φθορίζουσας χρωστικής και ο ποσοτικός φθορισμός (QLF)⁽³⁶⁾.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Α. ΠΡΟΛΗΨΗ

Όταν πρόκειται για λευκές κηλίδες τερηδονικής αιτιολογίας, την καλύτερη αντιμετώπισή τους αποτελεί, σαφώς, η πρόληψη του σχηματισμού τους. Οι ασθενείς που φέρουν

ακίνητους ορθοδοντικούς μηχανισμούς κατατάσσονται ως ασθενείς αυξημένου τερηδονικού κινδύνου⁽³⁸⁾. Ωστόσο, παράγοντες όπως προϋπάρχουσες εμφράξεις, αρχόμενες τερηδονικές βλάβες, υποπλασίες, ενδοδοντικές θεραπείες, κακή στοματική υγιεινή και διατροφή υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες αυξάνουν ακόμα περισσότερο τον τερηδονικό κίνδυνο του εκάστοτε ασθενούς^(38,39).

Το βασικότερο και υψίστης σημασίας προληπτικό μέτρο που οφείλει να εφαρμόζει κάθε ασθενής είναι η διατήρηση όσο το δυνατόν καλύτερης στοματικής υγιεινής καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας. Τα μέσα στοματικής υγιεινής που χρησιμοποιούνται, περιλαμβάνουν οδοντόβουρτσα, μεσοδόντια βουρτσάκια και φθοριούχο οδοντόκρεμα. Η φθοριούχος οδοντόκρεμα αποτελεί ένα από τα βασικότερα όπλα κατά του σχηματισμού αρχόμενων τερηδονικών βλαβών, καθώς τα ιόντα φθορίου έχουν τη δυνατότητα να ενσωματώνονται στην απομεταλλικοποιημένη αδαμαντίνη και να σχηματίζουν κρυστάλλους φθοριούδρουξυαπατίτη, οι οποίοι συγκριτικά με τους υπάρχοντες κρυστάλλους υδροξυαπατίτη εμφανίζουν μειωμένη διαλυτότητα στο στοματικό περιβάλλον⁽⁴⁰⁾. Επίσης, τα ιόντα φθορίου που εμπεριέχονται στις φθοριούχες οδοντόκρεμες έχουν την ικανότητα να διεισδύουν και στη δομή της σχηματιζόμενης οδοντικής μικροβιακής πλάκας, με αποτέλεσμα να μπλοκάρεται κατά περιοχές η είσοδος σακχαρώδους, καταστέλλοντας με αυτό τον τρόπο την επακόλουθη παραγωγή οξέων από τους μικροοργανισμούς⁽⁴¹⁾. Ανάλογα με την ηλικία και τον αυξημένο τερηδονικό κίνδυνο του ορθοδοντικού ασθενούς, μπορεί να συστήνεται φθοριούχος οδοντόκρεμα περιεκτικότητας 5000ppm F.

Πέρα από το προσεκτικό και επιμελές βούρτσισμα με φθοριούχο οδοντόκρεμα, στους ορθοδοντικούς ασθενείς η επιπρόσθετη χορήγηση πηγής φθορίου, όπως τα σκευάσματα φθοριούχων στοματοδιαλυμάτων 0,05% έχει επιστημονικά τεκμηριωθεί⁽⁴²⁾. Η τοπική εφαρμογή φθορίου στο ιατρείο κάθε 3-4 μήνες ανά έτος έχει αποδειχθεί πως συμβάλλει επίσης σημαντικά στη βελτίωση των υπαρχόντων απομεταλλικοποιημένων περιοχών, και συγκεκριμένα σε ποσοστό 44.3%⁽⁴³⁾.

Β. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Στην περίπτωση που όλα τα προληπτικά μέτρα αποτύχουν, και παρόλα αυτά αναπτυχθούν κατά τη διάρκεια της ορθοδοντικής θεραπείας αρχόμενες λευκές τερηδονικές βλάβες, θα πρέπει να αντιμετωπιστούν.

Η αρχική αντιμετώπιση τέτοιων αρχόμενων τερηδονικών βλαβών αποσκοπεί στην επαναμεταλλικοποίηση της περιοχής εντόπισής τους, στην αναχαίτιση της περαιτέρω

εξελιγής τους και στην καλύτερη περίπτωση στην αναστροφή τους. Στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται, επιπλέον του βουρτσίσματος με φθοριούχο οδοντόκρεμα, η εφαρμογή μίας πάστας που εμπεριέχει έναν ενεργό παράγοντα φωσφοπεπτιδίου καζεΐνης - άμορφου φωσφορικού ασβεστίου (MI Paste, GC America / Tooth mousse, GC Europe), κάθε βράδυ μετά το βούρτσισμα, τοπικά στις περιοχές της βλάβης με τη βοήθεια δισκαρίων φθορίωσης, οδοντόβουρτσας ή μπατονέτας ανάλογα με τον αριθμό και την εντόπιση των βλαβών. Ο συγκεκριμένος παράγοντας εναποθέτει τοπικά και σταθεροποιεί τα επίπεδα ασβεστίου, φθορίου και φωσφόρου στις οδοντικές επιφάνειες, απελευθερώνοντάς τα σταδιακά μετά την εφαρμογή του, προωθώντας με αυτό τον τρόπο την επαναμεταλλικοποίηση των ιστών, ακόμα και σε μεγαλύτερα βάθη⁽⁴⁴⁾. Η βελτιωμένη εκδοχή της MI Paste είναι η MI Paste Plus (και αντίστοιχα της Tooth Mousse η Tooth Mousse plus), η οποία εμπεριέχει στη σύνθεσή της και φθόριο συγκέντρωσης 900ppm. Στην περίπτωση που και αυτό το μέτρο αποτύχει και οι βλάβες συνεχίσουν να εξελίσσονται, τότε ο κλινικός προχωρά σε αναγκαστική πρόωρη απομάκρυνση των ακίνητων ορθοδοντικών μηχανισμών και αποκατάσταση των βλαβών⁽⁴⁵⁾. Ο ασθενής οφείλει να είναι ενημερωμένος για όλα τα πιθανά ενδεχόμενα, και αντιστοίχως να συμμορφωθεί στο προληπτικό οδοντιατρικό πρόγραμμα πριν και κατά τη διάρκεια της ορθοδοντικής θεραπείας.

Για την αντιμετώπιση των λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας μετά το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας, και εφόσον ο ασθενής το επιθυμεί, υπάρχει μία σειρά μέτρων που μπορούν να εφαρμοστούν. Με την αφαίρεση των ορθοδοντικών συσκευών ένα ποσοστό των λευκών κηλίδων, εξαιτίας της επαναφοράς του στοματικού περιβάλλοντος σε φυσιολογικές συνθήκες (φυσιολογική ροή σιέλου, μειωμένες περιοχές κατακράτησης οδοντικής μικροβιακής πλάκας) επαναμεταλλικοποιείται. Βλάβες οι οποίες σε βάθος δεν υπερβαίνουν τα 60 μm μπορούν υπό κατάλληλες συνθήκες να επαναμεταλλικοποιηθούν⁽⁴⁶⁾. Παράλληλα με τη φθοριούχο οδοντόκρεμα χορηγείται στον ασθενή φθοριούχο στοματοδιάλυμα περιεκτικότητας 500ppm φθορίου, ενώ συστήνονται και τοπικές εφαρμογές φθορίου στο ιατρείο, ανά 4 εβδομάδες. Πριν την εφαρμογή του φθορίου τοπικά, προτείνεται από τους Hicks και συν. η χρήση αδροποιητικού παράγοντα στην περιοχή της βλάβης, ώστε να διευκολυνθεί η διείσδυση των ιόντων φθορίου στο εσωτερικό της βλάβης⁽⁴⁷⁾. Τη διείσδυση των ιόντων φθορίου στο εσωτερικό της βλάβης, επίσης, διευκολύνει, σύμφωνα με τους Milly και συν., η αεροαποτριβή της επιφάνειας με βιοενεργό γυαλί (PAA-BAG air abrasion), κατά την οποία ουσιαστικά απομακρύνεται ένα υπέρλεπτο εξωτερικό στρώ-

μα αδαμαντίνης⁽⁴⁸⁾.

Όταν έχουν εξαντληθεί όλα τα συντηρητικά μέσα που μπορεί να χρησιμοποιήσει ο κλινικός για την αντιμετώπιση των λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας, σειρά έχει η επεμβατική τεχνική της διήθησής τους με ρητίνη χαμηλού ιξώδους. Πριν την ανακάλυψη της συγκεκριμένης τεχνικής, ως έσοχατη λύση, προτεινόταν η μικροαποτριβή σημειακά της βλάβης, ωστόσο, πλέον, δε θεωρείται επιλογή, καθώς τέτοιου είδους βλάβες μπορούν να αντιμετωπιστούν επιτυχώς με την τεχνική διήθησης με ρητίνη, που είναι συγκριτικά περισσότερο συντηρητική.

Στην περίπτωση λευκών κηλίδων μη τερηδονικής αιτιολογίας, ο κλινικός καλείται να επιλέξει μεταξύ λεύκανσης, όπου ουσιαστικά δεν επιδιορθώνεται η βλάβη, απλώς ελαπώνεται η αντίθεσή της με το παρακείμενο χρώμα της υγιούς αδαμαντίνης, χρήση ρητίνης διήθησης, μικροαποτριβής της επιφάνειάς της, ενώ όταν πρόκειται για μεγαλύτερες βλάβες οδηγείται σε εμφράξεις ρητίνης ή όψεις ρητίνης ή πορσελάνης, ή ακόμα και συνδυασμό των προαναφερθέντων τεχνικών. Η επιλογή της κατάλληλης μεθόδου γίνεται ανάλογα πάντα κατά περίπτωση με το βάθος στο οποίο εκτείνονται οι βλάβες και την ένταση με την οποία εμφανίζονται.

ΤΕΧΝΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΩΝ ΛΕΥΚΩΝ ΚΗΛΙΔΩΝ ΜΕ ΡΗΤΙΝΗ

Η τεχνική της διήθησης της βλάβης με ρητίνη αναπτύχθηκε με αρχικό σκοπό την αναχαίτιση της εξέλιξης των αρχόμενων τερηδονικών βλαβών^(49,50). Συγκεκριμένα, μετά την εφαρμογή ενός οξέως και την επακόλουθη διάβρωση του επιφανειακού στρώματος της αδαμαντίνης, η ρητίνη διείσδυσης εισέρχεται στο εσωτερικό της βλάβης μέσω της δράσης των τριχοειδών δυνάμεων που αναπτύσσονται⁽⁵⁰⁾. Η ικανότητα της συγκεκριμένης ρητίνης να διεισδύει στο εσωτερικό των κρυστάλλων οφείλεται στις μηχανικές της ιδιότητες, όπως το χαμηλό ιξώδες, την υψηλή επιφανειακή τάση και τη μικρή γωνία επαφής με την αδαμαντίνη. Με τον τρόπο αυτό φράσσονται οι πόροι που είχαν δημιουργηθεί εξαιτίας της απομεταλλικοποίησης στην περιοχή και περιορίζεται η περαιτέρω διάχυση οξέων στο εσωτερικό της βλάβης. Εξαιτίας του περιορισμού της διέλευσης των οξέων στο εσωτερικό της, η εξέλιξη της βλάβης επιβραδύνεται, ενώ σε πολλές περιπτώσεις ακόμα και αναχαιτίζεται εντελώς. Παράλληλα, ενισχύεται η μηχανική δομή της αδαμαντίνης, καθιστώντας το σημείο της βλάβης λιγότερο επιρρεπές σε μικροκατάγματα⁽⁵¹⁾. Η αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης δράσης της ρητίνης διήθησης έχει αποδειχθεί σε αρκετές μελέτες, τόσο in situ⁽⁵¹⁾ όσο και in vivo^(52,53). Με

την εφαρμογή της τεχνικής για τους παραπάνω λόγους, η συγκάλυψη των λευκών βλαβών και η αισθητική βελτίωσή τους προέκυψε σαν παρενέργεια.

Η ημιδιαφάνεια της αδαμαντίνης αποτελεί ουσιαστικά ένα οπτικό φαινόμενο που βασίζεται στο μέγεθος των διαστημάτων μεταξύ των κρυστάλλων της. Τα μεσοδιαστήματα αυτά καλύπτονται με νερό. Σε περίπτωση απομεταλλικοποίησης η δομή των κρυστάλλων τροποποιείται, με αποτέλεσμα να τροποποιούνται και οι αποστάσεις μεταξύ τους. Η επίδραση της σκέδασης του φωτός σε ένα ετερογενές σύστημα, όπως αυτό των κρυστάλλων της αδαμαντίνης που περιβάλλονται με νερό, είναι συνάρτηση της διαφοράς των δεικτών διάθλασης των δυο εμπλεκόμενων συστατικών⁽⁵⁴⁾. Ο δείκτης διάθλασης της αδαμαντίνης είναι 1.65, ενώ ο αντίστοιχος του νερού 1.33⁽⁵⁵⁾. Όταν τα μεσοδιαστήματα είναι μεγαλύτερα, και συνεπώς μεγαλύτερος ο όγκος του νερού που τα καλύπτει, τροποποιείται ο συνολικός δείκτης διάθλασης και εντοπίζεται η οπτική αλλαγή στην επιφάνεια της αδαμαντίνης. Ο δείκτης διάθλασης του αέρα είναι 1.00, γεγονός που δικαιολογεί την ακόμα εντονότερη οπτική διαφορά μεταξύ υγιούς και απομεταλλικοποιημένης αδαμαντίνης, όταν ο κλινικός στεγνώνει το πεδίο εργασίας και τα μεσοδιαστήματα που προηγουμένως καλύπτονταν με νερό καλύπτονται πλέον με αέρα⁽⁵⁵⁾. Η αισθητική δράση της ρητίνης διήθησης στηρίζεται ακριβώς σε αυτό το φαινόμενο. Η ρητίνη διήθησης, που με την εφαρμογή της καλύπτει τα διαστήματα μεταξύ των κρυστάλλων της αδαμαντίνης, παρουσιάζει δείκτη διάθλασης 1.46. Ο συγκεκριμένος δείκτης πλησιάζει πολύ περισσότερο τον αντίστοιχο της υγιούς αδαμαντίνης, συγκρινόμενος με εκείνον που εμφανίζει το νερό ή ο αέρας, με αποτέλεσμα την οπτική συγκάλυψη της βλάβης και τη συνεπαγόμενη αισθητική της βελτίωση. Δεν πρόκειται για επιδιόρθωση της βλάβης, καθώς η απομεταλλικοποίηση στην περιοχή παραμένει ως έχειν και το ενδεχόμενο επαναμεταλλικοποίησής της είναι περιορισμένο⁽⁵⁶⁾. Η εφαρμογή της συγκεκριμένης τεχνικής για την αισθητική αντιμετώπιση των λευκών κηλίδων έχει αποδειχθεί αποτελεσματική σε πολλές κλινικές περιπτώσεις, τόσο για βλάβες τερηδονικής όσο και αναπτυξιακής αιτιολογίας, αναλόγως πάντοτε με την ένταση με την οποία εμφανίζονται και την έκταση την οποία καταλαμβάνουν^(54,57,58).

• Κλινικά Στάδια

Για την εφαρμογή της τεχνικής διήθησης της βλάβης με ρητίνη, υπάρχει στο εμπόριο μόνο ένα σκεύασμα (Icon, DMG America, Englewood, NJ) το οποίο είναι πατενταρισμένο και χρησιμοποιείται αποκλειστικά. Κυκλοφορεί σε δύο τύπους. Ο ένας (Icon - Caries Infiltrant proximal) χρησιμοποιείται αποκλειστικά για την αντιμετώπιση αρχόμενων

τερηδονικών βλαβών στις όμορες επιφάνειες οπισθίων δοντιών και ο δεύτερος (Icon - Caries Infiltrant smooth surface) για την αντιμετώπιση αρχόμενων τερηδονικών βλαβών σε λείες επιφάνειες και για την αντιμετώπιση λευκών κηλίδων αναπτυξιακής αιτιολογίας, χαμηλής ή μέτριας βαρύτητας. Το σκεύασμα που χρησιμοποιείται για την αισθητική αποκατάσταση των λευκών κηλίδων σε λείες επιφάνειες αποτελείται από μία σύριγγα Icon Etch, το οποίο είναι αδροποιητικό gel που αποτελείται από υδροχλωρικό οξύ 15%, νερό, πυρίτιο και άλλα πρόσθετα, μία σύριγγα Icon Dry, το οποίο είναι παράγοντας αφυδάτωσης και συγκεκριμένα αιθανόλη 99% και μία σύριγγα Icon Infiltrant, το οποίο είναι η φωτοπολυμεριζόμενη ρητίνη διήθησης χαμηλού ιξώδους και αποτελείται από διμεθακρυλικό τετρα-αιθυλενο-γλυκόλη (TEGDMA), πρόσθετα και εκκινητές⁽⁵⁹⁾.

Πριν από την εφαρμογή του σκευάσματος απομακρύνονται από τις οδοντικές επιφάνειες τυχόν τρυγία, πλάκα και χρωστικές. Ακολουθώντας, πραγματοποιείται η στίλβωσή τους με ελαστικό κυπελλοειδές και η τοποθέτηση στο στόμα του ασθενούς ελαστικού απομονωτήρα, τόσο για την εξασφάλιση στεγνού πεδίου εργασίας, όσο και για την προστασία των περιοδοντικών ιστών από τη δράση του υδροχλωρικού οξέως, το οποίο είναι ιδιαίτερα ερεθιστικό. Εναλλακτικά, για την προστασία των μαλακών μορίων μπορεί να τοποθετηθεί, ακολουθώντας τη γραμμή των ελευθέρων ούλων, σκεύασμα OraSeal Caulking (Ultradent), ή μια φωτοπολυμεριζόμενη ρητίνη OpalDam (Ultradent) υψηλού ιξώδους.

Αρχικά, τοποθετείται τοπικά στην επιφάνεια της βλάβης το αδροποιητικό gel και αφήνεται να δράσει για 120 δευτερόλεπτα, χρόνος ικανός ώστε να διαβρωθεί η εξωτερική επιφάνεια και να εκτεθεί το σώμα της βλάβης⁽⁵⁹⁾. Το πάχος της επιφανειακής υπερμεταλλικοποιημένης αδαμαντίνης που απομεταλλικοποιείται με μία εφαρμογή εκτιμάται γύρω στα 40μm, ενώ με περισσότερες από μία μπορεί να φτάσει ακόμα και τα 77μm⁽⁶⁰⁾. Εναλλακτικά, σύμφωνα με τους Yim και συν. μπορεί να χρησιμοποιηθεί υδροχλωρικό οξύ περιεκτικότητας 18%, αλλά για 75 δευτερόλεπτα, ενώ φαίνεται πως και η αδροποίηση με ορθοφωσφορικό οξύ περιεκτικότητας 37%, εφαρμοζόμενο με βουρτσάκι, για 30 δευτερόλεπτα προσφέρει την ίδια μικροπορότητα στην επιφάνεια της αδαμαντίνης⁽⁶¹⁾. Μετά το πέρας των 120 δευτερολέπτων το gel HCl 15% ξεπλένεται με spray νερού και αέρα για 30 δευτερόλεπτα και η επιφάνεια στεγνώνεται. Στη συνέχεια, εφαρμόζεται ο παράγοντας αφυδάτωσης, περιεκτικότητας 99% σε αιθανόλη, για 30 δευτερόλεπτα, έτσι ώστε να απομακρυνθεί πλήρως η υγρασία από τα διαστήματα μεταξύ των κρυστάλλων της αδαμαντίνης, δημιουργώντας κενό χώρο για τη διείσδυση της ρητίνης. Με το πέρας του χρονικού αυτού διαστήματος η οδοντική επιφάνεια στεγνώνεται

εκ νέου⁽⁵⁹⁾. Στο σημείο αυτό, η κλινική εικόνα της βλάβης αποτελεί τον οδηγό για την ανάγκη επανάληψης ή μη του σταδίου της αδροποίησης. Μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα από την εφαρμογή της αισανόλης στην οδοντική επιφάνεια, η οπτική διαφορά ανάμεσα στο σημείο της βλάβης και την υγιή αδαμαντίνη θεωρητικά εξαλείφεται. Σε περίπτωση που το επιφανειακό στρώμα είναι παχύ και η βλάβη ακόμα ορατή, ενδείκνυται επιπλέον εφαρμογή του υδροχλωρικού οξέως. Πολλαπλές εφαρμογές ενδείκνυνται και στην περίπτωση λευκών κηλίδων αναπτυξιακής αιτιολογίας, καθώς οι βλάβες εκτείνονται κατά κύριο λόγο σε μεγαλύτερα βάθη συγκριτικά με τα αντίστοιχα των λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας. Το στάδιο της αδροποίησης μπορεί να επαναληφθεί έως και τρεις φορές⁽⁵⁹⁾.

Μετά το στέγνωμα της αδαμαντίνης με αέρα, εφαρμόζεται η ρητίνη διήθησης σημειακά και αφήνεται να δράσει για 3 λεπτά. Με τη βοήθεια ενός τολυπίου βάμβακος και οδοντικού νήματος απομακρύνονται τυχόν περίσσειες ρητίνης από την οδοντική επιφάνεια, ενώ με το πέρας των 3 λεπτών η ρητίνη φωτοπολυμερίζεται για 40 δευτερόλεπτα⁽⁵⁹⁾. Μπορεί να ακολουθήσει και μία δεύτερη εφαρμογή ρητίνης διήθησης, για την κάλυψη κενών που μπορεί να σχηματίστηκαν κατά τη συστολή πολυμερισμού του υλικού, με τη διαφορά ότι η ρητίνη κατά τη δεύτερη εφαρμογή αφήνεται να δράσει μόνο για 1 λεπτό στην οδοντική επιφάνεια⁽⁶²⁾. Τέλος, αφαιρείται ο ελαστικός απομονωτήρας ή οποιοδήποτε άλλο μέσο προστασίας των ουλικών ιστών και η οδοντική επιφάνεια λειαίνεται και σπινθώνεται με δίσκους τύπου Sof-Lex (3M, MN, USA).

• Αποτελεσματικότητα και διάρκεια

Η τεχνική διήθησης του σημείου που παρουσιάζει τη βλάβη με ρητίνη είναι μια πολλά υποσχόμενη μέθοδος για την αντιμετώπιση περιστατικών λευκών κηλίδων αδαμαντίνης. Όσον αφορά την αποτελεσματικότητά της, τόσο σε επίπεδο αναχαίτισης των τερηδονικών βλαβών, όσο και στη διάρκεια του αισθητικού αποτελέσματος, η βιβλιογραφία δεν έχει να επιδείξει ιδιαίτερο έργο. Όσον αφορά την αντιτερηδονογόνο δράση που επιδεικνύει η τεχνική διήθησης με ρητίνη, η πλέον αντιπροσωπευτική μελέτη διεξήχθη το 2015 από τους Domejan και συν. Πρόκειται για μια συστηματική μελέτη, κατά την οποία συλλέχθηκαν δεδομένα από τη βάση δεδομένων του Pubmed και από τα 14 αποτελέσματα συμπεριελήφθησαν τελικά μόνο 4, καθώς αυτά ανταποκρίνονταν ουσιαστικά στα κριτήρια των ερευνητών. Σύμφωνα και με τα 4 άρθρα, ενθαρρύνεται η χρήση της ρητίνης διήθησης για την αναχαίτιση των τερηδονικών βλαβών και προστίθεται επάξια στις μη επεμβατικές προσεγγίσεις όταν δεν υπάρχει κοιλότητα⁽⁶³⁾.

Όσον αφορά την επίδραση της συγκεκριμένης τεχνικής στις μηχανικές ιδιότητες της αδαμαντίνης, τα αποτελέσματα της έρευνας των Taher και συν. ήταν ενθαρρυντικά. Φάνηκε πως η μικροσκληρότητα της αδαμαντίνης στο σημείο της βλάβης βελτιώνεται, καθώς οι περιοχές στις οποίες πραγματοποιήθηκε διήθηση με ρητίνη επέδειξαν παρόμοια επίπεδα μικροσκληρότητας με τα αντίστοιχα της υγιούς αδαμαντίνης. Κλινικά αποδεκτή εμφανίστηκε να είναι και η επιφανειακή τραχύτητα (surface roughness) των αποκαταστάσεων, υποδεικνύοντας πως η ρητίνη διήθησης θα μπορούσε να αποτελεί το υλικό εκλογής για την αποκατάσταση υποεπιφανειακών βλαβών. Η αντίστοιχη αντιμετώπιση έμφραξης του σημείου της βλάβης με sealant επέδειξε πολύ χαμηλότερες τιμές, ενισχύοντας την παραπάνω άποψη⁽⁶⁴⁾. Αντίστοιχα αποτελέσματα σχετικά με την αυξημένη μικροσκληρότητα της αποκατεστημένης με ρητίνη διήθησης απομεταλλικοποιημένης αδαμαντίνης επέδειξε και η έρευνα των Paris και συν. Ταυτόχρονα, ενισχύθηκε και η αντοχή της περιοχής της βλάβης σε περαιτέρω απομεταλλικοποίηση, ενώ παρατηρήθηκε πως με δεύτερη, έναντι μόνο μίας, εφαρμογή ρητίνης οι συγκεκριμένες ιδιότητες παρουσιάζουν ακόμα μεγαλύτερες τιμές⁽⁶⁵⁾.

Αδιαμφισβήτητα, με την εφαρμογή της τεχνικής διήθησης με ρητίνη υπάρχει βελτίωση της εμφάνισης της βλάβης στις περισσότερες περιπτώσεις, ωστόσο η διάρκεια του αισθητικού αποτελέσματος αποτελεί ζήτημα προς συζήτηση. Οι αναφορές στη βιβλιογραφία είναι ελάχιστες, ενώ όσες υπάρχουν περιορίζονται σε μικρά χρονικά διαστήματα⁽⁶⁶⁾. Συγκεκριμένα, οι Yuan και συν.⁽⁶⁷⁾, παρατήρησαν πως το αισθητικό αποτέλεσμα σε δείγμα 13 ατόμων ήταν σταθερό για διάστημα 6 εβδομάδων μετά την εφαρμογή, ενώ αντίστοιχο δείγμα στην έρευνα των Senestrano και συν. φάνηκε να έχει την ίδια κλινική εικόνα μετά τη διεξαγωγή της έρευνας που διήρκεσε 8 εβδομάδες⁽⁶⁸⁾. Στην έρευνα των Knosel και συν., το 2013, μελετήθηκε η σταθερότητα του αποτελέσματος σε διάστημα 6 μηνών με θετικά αποτελέσματα, ενώ μεταξύ άλλων αναφέρεται πως η διάρκεια εμφάνισης της βλάβης, το βάθος και το μέγεθός της είναι βασικοί παράγοντες που καθορίζουν τόσο τον απαιτούμενο χρόνο αδροποίησης κατά την κλινική διαδικασία, όσο και την ποιότητα του τελικού αισθητικού αποτελέσματος⁽⁶⁹⁾. Ακόμα μεγαλύτερο ήταν το διάστημα παρατήρησης των αποκαταστάσεων στην κλινική μελέτη των Eckstein και συν. Φάνηκε πως η σταθερότητα του χρώματος των αποκαταστάσεων διατηρήθηκε για διάστημα 12 μηνών μετά την εφαρμογή, ενώ κανένας ασθενής δεν ανέφερε ανεπιθύμητες ενέργειες κατά τη διεξαγωγή της⁽⁷⁰⁾.

Οι *in-vitro* μελέτες των Rey και συν. (2014)⁽⁷¹⁾ και Borges και συν (2014)⁽⁷²⁾ έδειξαν ότι με το πέρασμα του

χρόνου η ρητίνη διήθησης παρουσιάζει χρωματική αλλαγή, η οποία διευκολύνεται ειδικότερα με την πρόσληψη τροφών όπως τσάι και κόκκινο κρασί, που αποδεδειγμένα χρωματίζουν τους οδοντικούς ιστούς. Ο κλινικός θα πρέπει να συστήνει στον ασθενή να αποφεύγει επομένως, την κατανάλωσή τους⁽⁷¹⁾. Ωστόσο, με μία εκ νέου στίλβωση οι χρωστικές μπορούν έως ένα βαθμό να απομακρυνθούν και η αποκατάσταση να βελτιωθεί αισθητικά.

Ανακεφαλαιώνοντας, η τεχνική διήθησης των λευκών κηλίδων με ρητίνη ανήκει στα πλαίσια της οδοντιατρικής ελάχιστης επέμβασης (minimal invasive dentistry), εκτελείται σε μία μόνο συνεδρία, είναι ανώδυνη και ακίνδυνη για τον ασθενή, εφόσον ολοκληρωθεί σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστών, ενώ τα αποτελέσματά της είναι άμεσα ορατά και η αισθητική βελτίωση σαφής. Ενδείκνυται κυρίως για αρχόμενες τερηδονικές βλάβες, αλλά και βλάβες οφειλόμενες σε δομικές αλλαγές, περιορισμένου βάθους (77μm). Η ρητίνη διήθησης είναι ένα υλικό το οποίο έχει εισαχθεί πολύ πρόσφατα στο εμπόριο. Με σκοπό την εξαγωγή περισσότερο ασφαλών συμπερασμάτων σχετικών με τη μακροβιότητα του αισθητικού αποτελέσματος που προσφέρει η συγκεκριμένη τεχνική θα πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες τόσο in vitro όσο και in vivo μελέτες.

ΤΕΧΝΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΠΟΤΡΙΒΗΣ

Η τεχνική της μικροαποτριβής της αδαμαντίνης αφορά την αντιμετώπιση λευκών κηλίδων της αδαμαντίνης μη τερηδονικής αιτιολογίας με το συνδυασμό χημικών και μηχανικών μέσων και κατατάσσεται στις συντηρητικές τεχνικές της επανορθωτικής οδοντιατρικής.

Ο τρόπος αυτός αντιμετώπισης λευκών κηλίδων περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Δρ. Walter Kane, το 1916, όταν για την αντιμετώπιση περιστατικών φθορίασης έτριβε την επιφάνεια της αδαμαντίνης με υδροχλωρικό οξύ και μεταλλικό εργαλείο, το οποίο θερμαινόταν στις φλόγες μίας λυχνίας οιοπνεύματος, ώστε να αυξηθεί η διαπερατότητα του οξέως, με ικανοποιητικά αποτελέσματα, μη καταστροφικά για τους σκληρούς οδοντικούς ιστούς⁽⁷³⁾. Για περισσότερα από 60 χρόνια οι περισσότεροι κλινικοί απέφευγαν τη χρήση της συγκεκριμένης τεχνικής, κρατώντας μια επιφύλαξη για τα αποτελέσματά της όσον αφορούσε την καταστροφή της δομής της υποκείμενης αδαμαντίνης. Η μηχανική εφαρμογή οξέως (bleaching solution) (18% υδροχλωρικό οξύ ή υπεροξείδιο του υδρογόνου) με έναν περιστρεφόμενο δίσκο υαλόχαρτου σε ευθεία χειρολαβή στην επιφάνεια της αδαμαντίνης προτάθηκε πρώτη φορά το 1975 από τους Chandra και συν.⁽⁷⁴⁾. Ο συνδυασμός του οξέως με κάποιο αποτρίπτικό παράγοντα εισήχθη το 1982

από τον Murrin, ο οποίος πρότεινε ένα μείγμα ελαφρόπετρας με 36% υδροχλωρικό οξύ, που μεταφερόταν στην επιφάνεια της αδαμαντίνης με χειρολαβή χαμηλών ταχυτήτων (micromotor)⁽⁷¹⁾. Τέσσερα χρόνια αργότερα, το 1986, ο Croll πρότεινε τη χρήση του συνδυασμού υδροχλωρικού οξέως χαμηλότερης περιεκτικότητας (18%) και ενός υδατοδιαλύματος που εμπεριείχε αποτρίπτικά σωματίδια, η εφαρμογή του οποίου στην επιφάνεια της αδαμαντίνης γινόταν με ένα micromotor σε χαμηλές στροφές. Ο Croll ονόμασε την τεχνική “μικροαποτριβή” και ο όρος διατηρείται ακόμα και σήμερα⁽⁷⁵⁾. Ως όξινο μέσο έχει προταθεί και το ορθοφωσφορικό οξύ περιεκτικότητας 35%. Οι Sheoran και συν. συνέκριναν την επίδραση ορθοφωσφορικού οξέως 35% και 18% υδροχλωρικού οξέως σε συνδυασμό με ελαφρόπετρα στην επιφάνεια της αδαμαντίνης και βρέθηκε πως και τα δύο όξινα μέσα είχαν την ίδια αποτελεσματικότητα⁽⁷⁶⁾. Σήμερα, με την τεχνική που εφαρμόζεται, αφαιρείται η πορώδης επιφάνεια της βλάβης όπως και οι εγκλωβισμένες στο εσωτερικό της χρωστικές, εφαρμόζοντας μια διαβρωτική γέλη που εμπεριέχει οξύ σε συνδυασμό με κάποιο αποτρίπτικό μέσο, η οποία τοποθετείται μηχανικά μέσω ενός micromotor σε χαμηλές στροφές, με χαμηλή ή μέση πίεση για 60 δευτερόλεπτα⁽⁷⁶⁾.

Η διαδεδομένη εφαρμογή της τεχνικής οδήγησε στην εισαγωγή στο εμπόριο διαφόρων σκευασμάτων. Πρώτο στην αγορά κυκλοφόρησε το σκεύασμα Prema Compound (Premier Dental Company, Philadelphia, PA, United States) το οποίο αποτελείται από ένα υδατοδιαλυτό gel που εμπεριέχει 10% υδροχλωρικό οξύ ως διαβρωτικό μέσο και καρβίδιο του πυριτίου ως αποτρίπτικό μέσο, με μέγεθος κόκκων 30-60mm. Αργότερα, κυκλοφόρησε το Opalustre (Ultradent Products Inc., South Jordan, UT, United States), το οποίο διαφέρει ως προς την περιεκτικότητα του υδροχλωρικού οξέως (6,6%) και το μέγεθος των κόκκων (20-160mm), και σήμερα χρησιμοποιείται ευρέως⁽⁷⁶⁾.

Σύμφωνα με τους Sunfeld και συν., 5 με 10 εφαρμογές συστήματος μικροαποτριβής μπορεί να οδηγήσει σε αφαίρεση από 25 έως 200μm αδαμαντίνης⁽⁷¹⁾, ενώ οι Rodrigues και συν. υποστηρίζουν πως 120 δευτερόλεπτα εφαρμογής του μπορούν να οδηγήσουν σε απώλεια 10% του στρώματος της αδαμαντίνης⁽⁷⁷⁾. Παράγοντες που καθορίζουν την ποσότητα αδαμαντίνης που αφαιρείται κατά τη διαδικασία, εκτός από τη χρονική διάρκεια εφαρμογής της, είναι και το μέγεθος της πίεσης που ασκείται στην επιφάνειά της (Dalzell και συν.)⁽⁷⁸⁾, οι στροφές του micromotor κατά την τοποθέτηση του σκεύασματος, ο τύπος, η συγκέντρωση και το pH του οξέως που χρησιμοποιείται αλλά και το είδος του αποτρίπτικού μέσου⁽⁷⁹⁾.

Κύρια ένδειξη για την εφαρμογή της μικροαποτριβής

αποτελεί η αντιμετώπιση λευκών κηλίδων μη τερηδονικής αιτιολογίας, όπως υποπλάσιες υπερασβετιώσεις και φθορίασης ήπιας και μέσης βαρύτητας. Επιπλέον, η τεχνική αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την απομάκρυνση τυχόν υπολειμμάτων σύνθετης ρητίνης, μετά την αφαίρεση ορθοδοντικών συσκευών, έτσι ώστε η τελική επιφάνεια να εμφανίζεται λεία και σιλιπνή⁽⁷¹⁾. Για την αντιμετώπιση λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας μετά την αφαίρεση των ορθοδοντικών συσκευών δεν αποτελεί τη λύση εκλογής. Η τεχνική της μικροαποτριβής απευθύνεται κυρίως σε ενήλικες, ωστόσο μπορεί να εφαρμοστεί και σε παιδιά/εφήβους άνω των 13 ετών⁽⁸⁰⁾.

Ο σημαντικότερος παράγοντας που καθορίζει την επιτυχία ή μη της τεχνικής της μικροαποτριβής της επιφάνειας της αδαμαντίνης είναι η εντόπιση και το βάθος της βλάβης. Η βλάβη για να αντιμετωπιστεί επιτυχώς πρέπει να περιορίζεται στην αδαμαντίνη και να μην εκτείνεται στην οδοντίνη. Η εκτίμηση του βάθους της βλάβης μπορεί να γίνει με τη βοήθεια μιας λυχνίας LED, τοποθετημένη στη γλωσσική επιφάνεια και υπό συνθήκες στεγνού πεδίου: όσο πιο σκούρο εμφανίζεται το χρώμα, τόσο βαθύτερα εκτείνεται η βλάβη⁽⁸¹⁾.

Η οπτική αλλαγή στην επιφάνεια της αδαμαντίνης μετά την εφαρμογή της τεχνικής είναι χαρακτηριστική και αποδίδεται με τον όρο “abrasion effect”⁽⁸²⁾. Η ταυτόχρονη διάβρωση και αποτριβή των πρισμάτων της αδαμαντίνης μπορεί να συμπιέσει ενασβετισμένο ιστό εντός της οργανικής περιοχής, αντικαθιστώντας με αυτό τον τρόπο το εξωτερικό στρώμα της πλούσιας σε πρίσματα αδαμαντίνης με ένα συμπαγές και απρισματικό στρώμα. Η επιφάνειά της εμφανίζεται σιλιπνή, απαστράπτουσα και προσομοιάζει σε γυαλί, διαθλώντας διαφορετικά το φως, ιδιότητα που πιθανώς να καμουφλάρει τυχόν υπολειμματικές χρωστικές σε υποεπιφανειακό στρώμα⁽⁷¹⁾. Όσον αφορά τις επιπτώσεις της τεχνικής της μικροαποτριβής στις ιδιότητες της αδαμαντίνης, η διαδικασία φαίνεται να αυξάνει την τραχύτητα της επιφάνειάς της σε μικροσκοπικό επίπεδο, ανεξαρτήτως όξινου και αποτριπτικού μέσου⁽⁷⁷⁾, ενώ παράλληλα μειώνεται η μικροσκληρότητά της⁽⁸³⁾. Ωστόσο, και οι δύο αυτές επιπτώσεις μπορούν να αναχαιπιστούν είτε μέσω μιας επακόλουθης διαδικασίας στίλβωσης της επιφάνειάς της, είτε με την σταδιακή επαναμεταλλικοποίηση των ιστών στο στοματικό περιβάλλον⁽⁷⁷⁾. Η τελική λεία, πυκνή και ανόργανη εξωτερική αδαμαντίνη που δημιουργείται με τη μικροαποτριβή παρουσιάζεται, επίσης, λιγότερο πρόσφορη για εποικισμό από μικροοργανισμούς, και ειδικότερα στρεπτόκοκκους *mutans*⁽⁸³⁾. Τέλος, οι Bertolo και συν., αναφέρουν πως η μικροαποτριβή με 6,6% υδροχλωρικό οξύ και πυρίτιο, έχει σαν αποτέλεσμα την ενσωμάτωση ιόντων χλωρίου και

πυρίτιου στη δομή της αδαμαντίνης⁽⁸⁴⁾. Τα ιόντα χλωρίου σχετίζονται άμεσα με την επαναμεταλλικοποίηση της αδαμαντίνης, καθώς αποδίδουν 60% περισσότερη ιοντική ισχύ συγκριτικά με το σάλιο, ενώ το πυρίτιο σαν συστατικό χρησιμοποιείται σε βιοενεργά υλικά (Ca_3SiO_5) που επάγουν αποτελεσματικά τη δημιουργία νέου υδροξυαπατίτη στην αδαμαντίνη. Αντί για την κλασσική στίλβωση της επιφάνειας της αδαμαντίνης, προτείνεται μια ελαφριά στίλβωσή της με δίσκους τσόχας (felt discs) σε συνδυασμό με αδαμαντόπαστα ή με φθοριούχο οδοντόκρεμα^(77,85).

• Κλινικά Στάδια

Μία ιδανική τεχνική μικροαποτριβής θα πρέπει να διασφαλίζει την απομάκρυνση όσο το δυνατόν ελάχιστης ποσότητας αδαμαντίνης, με καμία επίπτωση στον πολφό και τους περιοδοντικούς ιστούς, μόνιμα και ικανοποιητικά αισθητικά αποτελέσματα, σε σύντομο κλινικό χρόνο και χωρίς να προκληθεί δυσφορία στον ασθενή⁽⁸⁶⁾.

Όπως κάθε αισθητική παρέμβαση, η μικροαποτριβή λαμβάνει χώρα σε επιφάνειες ελεύθερες από πλάκα, τρυγία και χρωστικές. Αφού εξασφαλιστεί η συνθήκη αυτή, τοποθετείται στο στόμα του ασθενούς ελαστικός απομονωτήρας, αφενός για την εξασφάλιση στεγνού πεδίου εργασίας και αφετέρου για την προστασία των μαλακών μορίων από την εφαρμογή του εκάστοτε σκεύασματος⁽⁸⁷⁾. Για επιπλέον προστασία των μαλακών μορίων μπορεί να τοποθετηθεί, ακολουθώντας τη γραμμή των ελευθέρων ούλων, σκεύασμα OraSeal Caulking (Ultradent), ή εναλλακτικά μια φωτοπολυμεριζόμενη ρητίνη OpalDam (Ultradent) υψηλού ιξώδους, σε στρώμα πάχους 2mm και εκτεινόμενο 0.5mm από την επιφάνεια των ούλων προς την οδοντική επιφάνεια. Η προστασία των ούλων με τέτοια υλικά θα πρέπει να εκτείνεται έως τουλάχιστον δύο επιπλέον δόντια εκατέρωθεν του δοντιού ή των δοντιών στα οποία θα εφαρμοστεί η τεχνική. Επιπλέον, τόσο ο ασθενής όσο και ο κλινικός οφείλει να καλύψει τα μάτια του με προστατευτικά γυαλιά.

Στη συνέχεια, εφαρμόζεται στο σκεύασμα (Opalustre, Ultradent) το καθορισμένο άκρο, δοκιμάζεται η ροή του εξωστοματικά σε μία πλάκα και ακολουθεί η τοποθέτησή του στην οδοντική επιφάνεια σε στρώμα πάχους 1mm. Η περαιτέρω εφαρμογή της γέλης γίνεται με κυπελλοειδές ελαστικό (rubber cup) τοποθετημένο σε περιστροφικό maddrel στο micromotor, με χαμηλές στροφές, το οποίο και εξασφαλίζει την ακριβή κατανομή του όγκου του υλικού στην οδοντική επιφάνεια⁽⁷⁶⁾. Η πίεση που εφαρμόζεται πρέπει να είναι μέτρια έως υψηλή, ενώ η χρονική διάρκεια παραμονής της γέλης στην αδαμαντίνη 60 δευτερόλεπτα ανά κύκλο εφαρμογής⁽⁸⁸⁾. Ακολουθεί το ξέπλυμα της γέλης από την επιφάνεια με σπρέι νερού και αέρα για 30 δευ-

τερόλεπτα, με παράλληλη χρήση ισχυρής αναρρόφησης, και εκτιμάται η αναγκαιότητα επανάληψης της διαδικασίας. Ο αριθμός των επαναλήψεων ποικίλει ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης, ενώ μπορεί να γίνει επιλεκτικά μόνο σε περιοχές όπου η βλάβη επιμένει, με μέγιστο αριθμό τις 3 επαναλήψεις ανά δόντι⁽⁸⁸⁾. Σε περίπτωση περισσότερων από τις ενδεικνυόμενες επαναλήψεων ή άσκησης υπερβολικής πίεσης κατά την εφαρμογή του υλικού στην οδοντική επιφάνεια, η ποσότητα αδαμαντίνης που αφαιρείται μπορεί να είναι τόσο μεγάλη, ώστε να προκύψουν μία σειρά από συμβλήματα, όπως δυσχρωμία εξαιτίας της προβάλλουσας οδοντίνης και ερεθισμός του πολφού⁽⁸⁸⁾. Εφόσον κριθεί πως η περαιτέρω εφαρμογή γέλης δεν είναι αναγκαία, ο ελαστικός απομονωτήρας απομακρύνεται από το στόμα του ασθενούς, το ίδιο και το προστατευτικό των ούλων, και ακολουθεί επιπλέον ξέπλυμα με νερό κι αέρα της στοματικής κοιλότητας. Στη συνέχεια, η επιφάνεια της αδαμαντίνης σπινθώνεται με δίσκο τσόχας σε συνδυασμό με πάστα σπινθώσης, αδαμαντόπαστα ή φθοριούχο οδοντόκρεμα. Τέλος, εφαρμόζεται στις οδοντικές αποτετριμμένες επιφάνειες για χρονικό διάστημα 4 λεπτών κάποιο φθοριούχο σκεύασμα, με απώτερο σκοπό την ελάτπωση πιθανής ευαισθησίας και την επαγωγή της διαδικασίας επαναμεταλλικοποίησης των ιστών.

Η μικροαποτριβή μπορεί να συνδυαστεί με κάποια τεχνική λεύκανσης για την εξασφάλιση ακόμα καλύτερου αισθητικού αποτελέσματος⁽⁸⁹⁾. Προτείνεται η χρήση χαμηλής συγκέντρωσης υπεροξειδίου του καρβαμιδίου για εφαρμογή από τον ασθενή κατ' οίκον⁽⁸⁹⁾. Τέλος, στις περιπτώσεις εκείνες που οι βλάβες εκτείνονται σε μεγάλο βάθος και η εφαρμογή της τεχνική της μικροαποτριβής καταστεί αποτελεσματική μόνο για ένα τμήμα της βλάβης, μπορεί να εφαρμοστεί συμπληρωματικά νεαροποίηση σημειακά της μη βελτιωμένης αισθητικά επιφάνειας και έμφραξή της με σύνθετη ρητίνη.

• Αποτελεσματικότητα και διάρκεια

Τα αισθητικά αποτελέσματα στην εικόνα των βλαβών που υφίστανται μικροαποτριβή είναι αδιαμφισβήτητα χρόνια και σταθερά⁽⁸⁵⁾. Σύμφωνα με τα κλινικά αποτελέσματα, η χρωματική αλλαγή που συμβαίνει στην επιφάνεια της αδαμαντίνης είναι μόνιμη, καθώς απομακρύνεται πλήρως το στρώμα της δυσχρωμικής αδαμαντίνης και δεν τροποποιείται ή συγκαλύπτεται όπως σε άλλες περιπτώσεις.

Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα των σκευασμάτων, έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες. Οι Loguercio και συν. συνέκριναν τα δύο προϊόντα του εμπορίου, το σκεύασμα Opalustre και το σκεύασμα Prema Compound, ως προς την αποτελεσματικότητά τους στην αντιμετώπιση κηλίδων

οφειλόμενων σε φθορίαση και κατέληξαν πως παρόλο που με την εφαρμογή και των δύο υλικών οι ασθενείς έδειξαν ευχαριστημένοι με το αισθητικό αποτέλεσμα, το σκεύασμα Opalustre ήταν περισσότερο δραστικό, πιθανώς εξαιτίας του μεγαλύτερου μεγέθους κόκκων πυριτίου που εμπεριέχει⁽⁸⁶⁾.

Η τεχνική της μικροαποτριβής είναι αποτελεσματική όταν οι βλάβες εκτείνονται στο εξωτερικό στρώμα της αδαμαντίνης. Οι Celik και συν. εφαρμόσαν το σκεύασμα Opalustre σε βλάβες οφειλόμενες σε φθορίαση μέτριου και υψηλού βαθμού και το αισθητικό αποτέλεσμα ήταν ικανοποιητικό μετά από 5 και 10 επαναλήψεις της εφαρμογής της γέλης αντίστοιχα⁽⁸⁷⁾. Οι Train και συν., ωστόσο, έδειξαν πως παρόλο που με πολλές εφαρμογές μπορούν να αντιμετωπιστούν βλάβες οφειλόμενες σε φθορίαση μετρίου βαθμού, όσον αφορά τις βλάβες υψηλού βαθμού η εικόνα απλώς βελτιώνεται ελαφρώς. Προτείνεται η μικροαποτριβή ωστόσο ως επέμβαση εκλογής, ακόμα και σε αυτής της έντασης βλάβες, καθώς ακόμα και έτσι μπορεί να αυξηθούν οι πιθανότητες επίτευξης ομοιόμορφου αποτελέσματος σε συνδυασμό με κάποια τεχνική λεύκανσης^(89,90).

Ανακεφαλαιώνοντας, η τεχνική της μικροαποτριβής, παρά το γεγονός πως αποτελεί μια ελάχιστη παρεμβατική διαδικασία, είναι λιγότερο συντηρητική συγκριτικά με την τεχνική διήθησης της βλάβης με ρητίνη. Ενδείκνυται στις περιπτώσεις όπου το βάθος της βλάβης είναι μεγαλύτερο των 77μm και μικρότερο των 0,2mm και τα αισθητικά αποτελέσματά της είναι ικανοποιητικά. Πραγματοποιείται και σε μία συνεδρία και αν διεκπεραιωθεί σωστά δεν περιλαμβάνει κινδύνους για τον ασθενή.

ΕΜΦΡΑΞΗ ΜΕ ΡΗΤΙΝΗ/ ΟΨΕΙΣ ΡΗΤΙΝΗΣ – ΠΟΡΣΕΛΑΝΗΣ

Στις περιπτώσεις εκείνες όπου η ένταση με την οποία εμφανίζονται οι βλάβες είναι μεγάλη και το βάθος στο οποίο εκτείνονται άνω των 0,2mm, οι λευκές κηλίδες δε δύναται να αντιμετωπιστούν επιτυχώς με τις προαναφερθείσες συντηρητικές τεχνικές. Υπαρκτό είναι, επίσης, το ενδεχόμενο εφαρμόζοντας την τεχνική της μικροαποτριβής το τελικό αποτέλεσμα να μην είναι ικανοποιητικό. Εφόσον ο ασθενής επιθυμεί την αισθητική τους αποκατάσταση, στο σχέδιο θεραπείας, εκ των πραγμάτων, θα πρέπει να συμπεριληφθούν περισσότερο επεμβατικές λύσεις, όπως η έμφραξη με ρητίνη, η δημιουργία όψεων είτε σύνθετης ρητίνης είτε κεραμικών. Η κατεύθυνση της σύγχρονης οδοντιατρικής σε μία πιο μινιμαλιστική κλινική πράξη, καθιστά τη λύση αυτή την τελευταία δυνατή, καθώς μαζί με την περιοχή της βλάβης αφαιρείται ακόμα και υγιής οδοντικός

ιστός, που σε πολλές περιπτώσεις δεν περιορίζεται στην αδαμαντίνη. Ωστόσο, οι εμφράξεις με ρητίνη, ακόμα και η κατασκευή στεφανών, προσωρινών μεταλλικών ή μόνιμων, απαντώνται συχνά στις περιπτώσεις συνδρόμου υπερασβεστίωσης γομφίων – τομέων, ως μέσο για την αποκατάσταση των γομφίων, σε συνδυασμό με την επιλογή κάποιας από τις προαναφερθέντες τεχνικής για την αισθητική αντιμετώπιση των προσθίων δοντιών. Το συγκεκριμένο σύνδρομο αφορά την εμφάνιση υπερασβεστίωσης σε έναν έως και στους τέσσερις πρώτους γομφίους, παράλληλα με την εμφάνισή τους και στους τομείς, με επιπολασμό 2,8-25% στο γενικό πληθυσμό⁽⁹¹⁾. Τα στάδια της κλινικής διαδικασίας δε διαφέρουν από τα αντίστοιχα της αντιμετώπισης μιας τερηδονικής προσβολής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι λευκές κηλίδες στην επιφάνεια της αδαμαντίνης αποτελούν μια παθολογική κατάσταση, που, όταν εντοπίζεται στις προστοματικές επιφάνειες των δοντιών της αισθητικής ζώνης, μπορεί να επηρεάσει την ψυχολογία και την κοινωνική συμπεριφορά του ασθενούς. Οι βλάβες αυτές κατατάσσονται σε κατηγορίες ανάλογα με την αιτιολογία τους, ως αρχόμενες τερηδονικές βλάβες ή αλλαγές της δομής των δοντιών κατά τη διάπλαση της αδαμαντίνης.

- Το αποτελεσματικό βούρτσισμα των δοντιών με φθοριούχο οδοντόκρεμα αποτελεί το σημαντικότερο προληπτικό μέσο για τη δημιουργία και αναχαίτιση των λευκών κηλίδων τερηδονικής αιτιολογίας στους ορθοδοντικούς ασθενείς. Σε περίπτωση που αυτό αποτύχει και οι βλάβες επιμένουν μετά το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας, συστήνεται η περαιτέρω αντιμετώπισή τους με επανορθωτικούς παράγοντες όπως φθόριο, CPP-ACP ή άλλες τεχνικές όπως η εφαρμογή της τεχνικής διήθησης της βλάβης τοπικά με ρητίνη, ανάλογα με το βάθος και

την έκτασή της. Η ίδια τεχνική συστήνεται και για την αντιμετώπιση λευκών κηλίδων οφειλόμενων σε αναπτυξιακά αίτια, όταν αυτές αφορούν βλάβες μικρής έντασης και περιορισμένου βάθους (έως 70μm).

- Στην περίπτωση λευκών κηλίδων οφειλόμενων σε αναπτυξιακά αίτια μεγαλύτερης έντασης και βάθους λύση εκλογής αποτελεί η τεχνική της μικροαποτριβής.
- Και στις δύο τεχνικές η ποσότητα ιστού που αφαιρείται είναι ελάχιστη, με την τεχνική διήθησης της βλάβης με ρητίνη να εμφανίζεται ακόμα πιο συντηρητική (περίπου 40μm-77μm) συγκριτικά με την αντίστοιχη της μικροαποτριβής (περίπου 100-200μm). Στην περίπτωση της ρητίνης διήθησης η βλάβη συγκαλύπτεται οπτικά, ενώ στην περίπτωση της μικροαποτριβής αφαιρείται.
- Και οι δύο τεχνικές πραγματοποιούνται σε σύντομο κλινικό χρόνο, σε μία μόνο συνεδρία, είναι ανώδυνες για τον ασθενή και προσφέρουν άμεση βελτίωση της αισθητικής του φραγμού. Για την εξασφάλιση ακόμα καλύτερου αισθητικού αποτελέσματος και οι δύο τεχνικές μπορούν να συνδυαστούν με κάποια τεχνική λεύκανσης.
- Στην περίπτωση που οι βλάβες εκτείνονται σε μεγάλο βάθος και οι συντηρητικές τεχνικές αδυνατούν να τις αντιμετωπίσουν, τότε λύση αποτελεί η έμφραξη με ρητίνη, ή ακόμα και η κάλυψη της οδοντικής επιφάνειας με όψεις σύνθετης ρητίνης ή πορσελάνης.

Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα των τεχνικών αντιμετώπισης των λευκών κηλίδων της αδαμαντίνης, και ιδιαίτερα της τεχνικής διήθησης της βλάβης με ρητίνη, απαιτείται περαιτέρω έρευνα, καθώς οι υπάρχουσες κλινικές μελέτες αφενός ποσοτικά είναι ελάχιστες και αφετέρου αναφέρονται σε περιορισμένο διάστημα παρακολούθησης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Guzm n-Armstrong, Chalmers J, Warren JJ. Ask us. White spot lesions: prevention and treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Dec; 138(6): 690-6
2. Gugrani N, Pandit IK, Goyal V, Gugrani S, Sharma J, Dogra S. Esthetic improvement of white spot lesions and non-pitted fluorosis using resin infiltration technique: series of four clinical cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2014 Apr-Jun; 32(2): 176-80
3. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Clinical and histological manifestations of dental caries. In: Fejerskov O, Kidd EAM, editors. *Dental caries: the disease and its clinical management.* Copenhagen, Denmark: Blackwell Munksgaard; 2003; 71-99
4. Marcusson A, Norevall LI, Persson M. White spot reduction when using glass ionomer cement for bonding in orthodontics: a longitudinal and comparative study. *Eur J Orthod.* 1997 Jun; 19(3): 233-42
5. Ogaard B, R Ila G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Jul; 94(1): 68-73
6. Gwinnett AJ, Ceen RF. Plaque distribution on bonded brackets: a scanning microscope study. *Am J Orthod.* 1979 Jun; 75(6): 667-77
7. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and prevention. *Aust Dent J.* 1997 Oct; 42(5): 322-7
8. Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O. Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *Scand J Dent Res.* 1984 Jun; 92(3): 211-7
9. Hay DI, Smith DJ, Schluckebier SK, Moreno EC. Relationship between concentration of human salivary statherin and inhibition of calcium phosphate precipitation in stimulated human parotid saliva. *J Dent Res.* 1984 Jun; 63(6): 857-63
10. Zachrisson BU, Zachrisson S. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. *Scand J Dent Res.* 1971; 79(3): 183-92
11. gaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Jul; 120(1): 28-35
12. Ogaard 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 Nov; 96(5): 423-7
13. Mitchell L. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances--an overview. *Br J Orthod.* 1992 Aug; 19(3): 199-205
14. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod.* 1982 Feb; 81(2): 93-8
15. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Griswold PG. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Jan; 93(1): 29-37
16. Banks PA, Chadwick SM, Asher-McDade C, Wright JL. Fluoride-releasing elastomerics - a prospective controlled clinical trial. *Eur J Orthod.* 2000 Aug; 22(4): 401-7
17. Artun J, Brobakken BO. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod.* 1986 Nov; 8(4): 229-34
18. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2013; 83(4): 641-7.
19. Boersma JG, van der Veen MH, Lagerweij MD, Bokhout B, Prahl-Andersen B. Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors. *Caries Res* 2005; 39: 41- 7
20. Artun J, Thylstrup A. Clinical and scanning electron microscopic study of surface changes of incipient caries lesions after debonding. *Scand J Dent Res.* 1986 Jun; 94(3): 193-201
21. Mattousch TJ, van der Veen MH, Zentner A. Caries lesions after orthodontic treatment followed by quantitative light-induced fluorescence: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod.* 2007 Jun; 29(3): 294-8
22. Βαδιάκας Γ., Παπαγιαννουδλη Λ.. Ανωμαλίες Κατασκευής της Αδαμαντίνης. Σημειώσεις Παιδοδοντιατρικής II, 2010, κεφ.3, σελ. 63-82
23. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent.* 2014; 2014: 234508
24. Besten PK. Dental fluorosis: its use as biomarker. *Adv Dent Res* 1994;8: 105-110
25. Evans RW, Stamm JW. An epidemiologic estimate of the critical period during which human maxillary central incisors are most susceptible to fluorosis. *J Public Health Dent* 1991;51: 251-9
26. WHO. Fluorides and oral health. Technical report series. Geneva: WHO; 1994: 846
27. Osuji OO, Leake JL, Chipman ML, Nikiforuk G, Locker D, Levine N. Risk factors for dental fluorosis in a fluoridated community. *J Dent Res* 1988; 14: 88-92
28. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978 Nov; 6(6): 315-28
29. Walsh L. White spots. Unlock the mystery, identify the problem, find the appropriate treatment solution. *GC Asia Dental Handbook.* Singapore, Singapore; 2007
30. Samir E. Bishara, Adam W. Ostby. White spot lesions: formation, prevention and treatment. *Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (Sep), 2008;174-82*
31. Russel AL: The differential diagnosis of fluoride and nonfluoride enamel opacities. *J Public Health Dent* 21: 143-6, 1961
32. Gillgrass TJ, Benington PC, Millett DT, Newell J, Gilmour WH. Modified composite or conventional glass ionomer for band cementation? A comparative clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Jul; 120(1): 49-53

33. Cochran JA, Ketley CE, Arnad ttir IB, Fernandes B, Kolesi-Kounari H, Oila AM, van Loveren C, Whelton HP, O'Mullane DM. A comparison of the prevalence of fluorosis in 8-year-old children from seven European study sites using a standardized methodology. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Apr; 32(1): 28-33
34. Benson PE, Pender N, Higham SM. Quantifying enamel demineralization from teeth with orthodontic brackets - a comparison of two methods. Part 1: repeatability and agreement. *Eur J Orthod.* 2003 Apr; 25(2):149-58
35. Robertson AJ, Tounta KJ. Cross-polarized photography in the study of enamel defects in dental paediatrics. *J Audiov Media Med.* 1999 Jun; 22(2): 63-70
36. Benson P. Evaluation of white spot lesions on teeth with orthodontic brackets. *Seminars in Orthodontics* 2008; 14(3): 200-8
37. Εργαστήρια Παιδοδοντιατρικής και Οδοντικής Χειρουργικής ΕΚΠΑ. «Οδηγός αντιμετώπισης αρχομένων τερηδονικών βλαβών». 2015. Ανακτήθηκε από: <http://www.colgateprofessional.gr/professionaleducation/ef54d016a8db1410VgnVCM100000ac0a0a0aRCRD/article>
38. Heymann GC, Grauer D. A contemporary review of white spot lesions in orthodontics. *J Esthet Restor Dent.* 2013 Apr; 25(2): 85-95
39. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, Gonzalez-Gabzas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 138(2): 188-94
40. Ogaard B, Gjermo P, R lla G. Plaque-inhibiting effect in orthodontic patients of a dentifrice containing stannous fluoride. *Am J Orthod.* 1980 Sep; 78(3): 266-72
41. Boyd RL, Chun YS. Eighteen-month evaluation of the effects of a 0.4% stannous fluoride gel on gingivitis in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994 Jan; 105(1): 35-41
42. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. 2003(Oct). Ανακτήθηκε από: Cochrane Database of Systematic Reviews
43. Bishara S, Ostby A. White spot lesions: formation, prevention, and treatment. *Seminars in orthodontics* Vol. 14(3): 2008; 174-82
44. Reynolds EC. Calcium phosphate-based remineralization systems: scientific evidence? *Aust Dent J.* 2008; 53(3): 268-73
45. Heymann GC, Grauer D. A contemporary review of white spot lesions in orthodontics. *J Esthet Restor Dent.* 2013 Apr; 25(2): 85-95
46. Linton JL. Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996; 110(6): 590-7
47. Hicks MJ, Silverstone LM, Flaitz CM. A scanning electron microscopic and polarized light microscopic study of acid-etching of caries-like lesions in human tooth enamel treated with sodium fluoride in vitro. *Arch Oral Biol.* 1984; 29(10): 765-72
48. Milly H, Festy F, Andiappan M, Watson TF, Thompson I, Banerjee A. Surface pre-conditioning with bioactive glass air-abrasion can enhance enamel white spot lesion remineralization. *Dent Mater.* 2015 May; 31(5): 522-33
49. Gray GB, Shellis P. Infiltration of resin into white spot caries-like lesions of enamel: an in vitro study. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2002; 10(1): 27-32
50. Paris S, Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM. Resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res.* 2007; 86(7): 662-6
51. Paris S, Meyer-Lueckel H. Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ. *Caries Res.* 2010; 44(1): 47-54
52. Paris S, Hopfenmuller W, Meyer-Lueckel H. Resin infiltration of caries lesions: an efficacy randomized trial. *J Dent Res.* 2010 Aug; 89(8): 823-6
53. Ekstrand KR, Bakhshandeh A, Martignon S. Treatment of proximal superficial caries lesions on primary molar teeth with resin infiltration and fluoride varnish versus fluoride varnish only: efficacy after 1 year. *Caries Res.* 2010; 44(1): 41-6
54. Houwink B. The index of refraction of dental enamel apatite. *Br Dent J.* 1974; 137(12): 472-5
55. Brodbelt RH, O'Brien WJ, Fan PL, Frazer-Dib JG, Yu R. Translucency of human dental enamel. *J Dent Res.* 1981; 60(10): 1749-53
56. Gonzalez-Cabezaw C. The chemistry of caries: remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dental Clinics of North America* 2010; 54: 469-78
57. Paris S, Meyer-Lueckel H. Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration - a clinical report. *Quintessence Int.* 2009; 40(9): 713-8
58. Phark JH, Duarte S Jr, Meyer-Lueckel H, Paris S. Caries infiltration with resins: a novel treatment option for interproximal caries. *Compend Contin Educ Dent.* 2009 Oct; 30(3): 13-7
59. Kim S, Kim EY, Jeong TS, Kim JW. The evaluation of resin infiltration for masking labial enamel white spot lesions. *Int J Paediatr Dent.* 2011 Jul; 21(4): 241-8
60. Meyer-Lueckel H, Paris S, Kielbassa AM. Surface layer erosion of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels in preparation for resin infiltration. *Caries Res.* 2007; 41(3): 223-30
61. Yim HK, Min JH, Kwon HK, Kim BI. Modification of surface pretreatment of white spot lesions to improve the safety and efficacy of resin infiltration. *Korean J Orthod.* 2014; 44(4): 195-202
62. Robinson C, Brookes SJ, Kirkham J, Wood SR, Shore RC. In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions. *Caries Res.* 2001 Mar-Apr; 35(2): 136-41
63. Doméjean S, Ducamp R, Léger S, Holmgren C. Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review. *Med Princ Pract.* 2015; 24(3): 216-21
64. Taher NM, Alkhamis HA, Dowaidi SM. The influence of resin infiltration system on enamel microhardness and surface roughness: An in vitro study. *Saudi Dent J.* 2012 Apr; 24(2): 79-84

65. Paris S, Schwendicke F, Seddig S, Müller WD, Dörfer C, Meyer-Lueckel H. Micro-hardness and mineral loss of enamel lesions after infiltration with various resins: influence of infiltrant composition and application frequency in vitro. *J Dent*. 2013 Jun; 41(6): 543-8
66. Sonesson M, Bergstrand F, Gizani S, Twetman S. Management of post-orthodontic white spot lesions: an updated systematic review. *Eur J Orthod*. 2016 Mar 30. pii: cju023. [Epub ahead of print]
67. Yuan H, Li J, Chen L, Cheng L, Cannon RD, Mei L. Esthetic comparison of white-spot lesion treatment modalities using spectrometry and fluorescence. *Angle Orthod*. 2014 Mar; 84(2): 343-9
68. Senestraro SV, Crowe JJ, Wang M, Vo A, Huang G, Ferracane J, Covell DA Jr. Minimally invasive resin infiltration of arrested white-spot lesions: a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2013 Sep; 144(9): 997-1005
69. Knösel M, Eckstein A, Helms HJ. Durability of esthetic improvement following Icon resin infiltration of multibracket-induced white spot lesions compared with no therapy over 6 months: a single-center, split-mouth, randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013 Jul; 144(1): 86-96
70. Eckstein A, Helms HJ, Knösel M. Camouflage effects following resin infiltration of postorthodontic white-spot lesions in vivo: One-year follow-up. *Angle Orthod*. 2015 May; 85(3): 374-80
71. Rey N, Benbachir N, Bortolotto T, Krejci I. Evaluation of the staining potential of a caries infiltrant in comparison to other products. *Dent Mater J*. 2014; 33(1): 86-91
72. Borges A, Caneppele T, Luz M, Pucci C, Torres C. Color stability of resin used for caries infiltration after exposure to different staining solutions. *Oper Dent*. 2014 Jul-Aug; 39(4): 433-40
73. Croll TP. A case of enamel color modification: 60-year results. *Quintessence Int*. 1987 Jul; 18(7): 493-5
74. Chandra S, Chawla TN. Clinical evaluation of the sandpaper disk method for removing fluorosis stains from teeth. *J Am Dent Assoc*. 1975 Jun; 90(6): 1273-6
75. Croll TP. Enamel microabrasion: the technique. *Quintessence Int*. 1989 Jun; 20(6): 395-400
76. Sundfeld RH, Croll TP, Briso AL, de Alexandre RS, Sundfeld Neto D. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent*. 2007 Apr; 20(2): 67-72
77. Rodrigues MC, Mondelli RF, Oliveira GU, Franco EB, Baseggio W, Wang L. Minimal alterations on the enamel surface by micro-abrasion: in vitro roughness and wear assessments. *J Appl Oral Sci*. 2013 Mar-Apr; 21(2): 112-7
78. Dalzell DP, Howes RI, Hubler PM. Microabrasion: effect of time, number of applications, and pressure on enamel loss. *Pediatr Dent*. 1995 May-Jun; 17(3): 207-11
79. Paic M, Sener B, Schug J, Schmidlin PR. Effects of micro-abrasion on substance loss, surface roughness, and colorimetric changes on enamel in vitro. *Quintessence Int*. 2008 Jun; 39(6): 517-22
80. Greenwall L. *Bleaching techniques in restorative dentistry*. London: Martin Dunitz; 2001
81. Sundfeld RH, Sundfeld-Neto D, Machado LS, Franco LM, Fagundes TC, Briso AL. Microabrasion in tooth enamel discoloration defects: three cases with long-term follow-ups. *J Appl Oral Sci*. 2014 Jul-Aug; 22(4): 347-54
82. Croll TP. *Enamel microabrasion*. Chicago: Quintessence. *J Dent* 1991: 13-21.
83. Betrolto CES, Pini NIP, Miranda DA, Catelan A, Ambrosiano GMB, Lima DANL, Aguiar FHB, Lovadino JR. Physiochemical properties of enamel after microabrasion technique. *JDR* 2014;2: 176-88
84. Segura A, Donly KJ, Wefel JS. The effects of microabrasion on demineralization inhibition of enamel surfaces. *Quintessence Int*. 1997 Jul; 28(7): 463-6
85. Sundfeld RH, Sundfeld-Neto D, Machado LS, Franco LM, Fagundes TC, Briso AL. Microabrasion in tooth enamel discoloration defects: three cases with long-term follow-ups. *J Appl Oral Sci*. 2014 Jul-Aug; 22(4): 347-54
86. Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. II. Further examples. *Quintessence Int*. 1986 Mar; 17(3): 157-64
87. Celik EU, Yildiz G, Yazkan B. Clinical evaluation of enamel microabrasion for the aesthetic management of mild-to-severe dental fluorosis. *J Esthet Restor Dent*. 2013 Dec; 25(6): 422-30
88. Hatrick CD, Eakle S. *Dental Materials: Clinical applications for dental assistants and dental hygienists*. 3rd edition. Elsevier. USA; 2016: 123
89. Train TE, McWhorter AG, Seale NS, Wilson CF, Guo IY. Examination of esthetic improvement and surface alteration following microabrasion in fluorotic human incisors in vivo. *Pediatr Dent*. 1996 Sep-Oct; 18(5): 353-62
90. Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. II. Further examples. *Quintessence Int*. 1986 Mar; 17(3): 157-64
91. Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent*. 2013 Sep; 14(3): 204-208.