

Karies – diagnostik, riskbedömning och icke-invasiv behandling

En systematisk litteraturöversikt

December 2007



SBU • Statens beredning för medicinsk utvärdering
The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care

SBU utvärderar sjukvårdens metoder

SBU (Statens beredning för medicinsk utvärdering) är en statlig myndighet som utvärderar sjukvårdens metoder. SBU analyserar nytta och kostnader för olika medicinska metoder och jämför vetenskapens ståndpunkt med svensk vårdpraxis. Målet är ett bättre beslutsunderlag för alla som avgör vilken sjukvård som ska bedrivas. Välkommen att besöka SBU:s hemsida, www.sbu.se.

SBU ger ut tre serier av rapporter. I den första serien presenteras utvärderingar som utförts av SBU:s projektgrupper. Dessa utvärderingar åtföljs alltid av en sammanfattning och slutsatser fastställda av SBU:s styrelse och råd. Denna rapportserie ges ut med gula omslag. I den andra serien, med vita omslag, presenteras aktuella kunskaper inom något område av sjukvården där behov av utvärdering kan föreligga. Den tredje serien, Alert-rapporterna, avser tidiga bedömningar av nya metoder inom hälso- och sjukvården.

Denna rapport (nr 188) kan beställas från:

SBU, Box 5650, 114 86 Stockholm
Besöksadress: Tyrgatan 7
Telefon: 08-412 32 00 • Fax: 08-411 32 60
Internet: www.sbu.se • E-post: info@sbu.se

Grafisk produktion av Jerhammar & Co Reklambyrå
Tryckt av Elanders Infologistics Väst AB, Mölnlycke 2007
Rapportnr: 188 • ISBN 978-91-85413-21-8 • ISSN 1400-1403

Karies – diagnostik, riskbedömning och icke-invasiv behandling

En systematisk litteraturoversikt

Projektgrupp

Ingegerd Mejäre

(ordförande)

Susanna Axelsson

(projektledare)

Gunnar Dahlén

Ivar Espelid

Anders Norlund

Åsa Svensson

(projektassistent)

Sofia Tranæus

Svante Twetman

Externa granskare

Kajsa H Abrahamsson

Kim Ekstrand

Nils Oscarson

Madeleine Rohlin



Innehåll

SBU:s sammanfattning och slutsatser	15
1. Inledning	31
Bakgrund	31
Hur ser kariesförekomsten ut i befolkningen?	32
Karies naturalförlopp	32
Kariesdiagnostik	33
Förändring i synsättet på behandling	34
Metoder för att diagnostisera karies	34
Riskbedömning/prognos	35
Behandling av tidiga kariesskador	37
Hälsoekonomiska aspekter	39
Andra frågeställningar som rapporten undersöker	39
Viktiga uttryck	39
Validitet och reliabilitet	40
Mått för att beskriva träffsäkerhet/tillförlitlighet hos diagnostiska/prognostiska test	41
Sensitivitet, specificitet, positivt och negativt prediktionsvärde	41
Receiver operating characteristic (ROC)	43
Likelihood-kvot (sannolikhetskquot)	43
Andra mått som används i samband med riskbedömning	44
Relativ risk (RR)	44
Oddsquot ("odds ratio", OR)	44
Referenser	58
2. Metodik för sökning och utvärdering av litteraturen	61
Sammanfattning	61
Gruppens uppdrag	61
Sökstrategier	62
Databassökning	62
Övriga informationskällor	62

Primärt urval av studier	63
Bedömning av studierna	64
Granskning av beställda artiklar	64
Tidsaspekten	64
Gradering av bevisvärde	64
Kapitel 4–5 (Diagnostisk och Riskbedömning)	65
Kapitel 6 (Behandling av tidiga kariesskador)	66
Dataextraktion	67
Slutsatser	68
Starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 1)	68
Måttligt starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 2)	68
Begränsat vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 3)	68
Otillräckligt vetenskapligt underlag	69
Motsägande vetenskapligt underlag	69
Referenser	70
3. Praxisundersökning avseende	71
bitewingundersökning på barn och ungdomar	
Bakgrund	71
Metod	72
Resultat	72
Kommentarer	73
Konklusioner	73
Referenser	78
4. Diagnostik	79
4.1 Visuell-taktil diagnostik	79
Slutsatser	79
Frågeställningar	79
Metodik för litteraturgenomgång	80
Bakgrund	81
Resultat	82
Visuell-taktil undersökning av primära tänder	82
Visuell-taktil undersökning av permanenta tänder	83
Förstoringshjälpmedel	86
Aktiv (pågående) och inaktiv (kroniskt avstannad) karies	87

Framtida nya metoder och forskning	87
Sammanfattning	88
Referenser	111
4.2 Röntgendiagnostik	119
Slutsatser	119
Generellt	119
Approximal karies	119
Ocklusal karies	119
Sekundärkaries	119
Frågeställningar	120
Bakgrund	120
Digital röntgen versus konventionell röntgendiagnostik (BW)	121
Risker med röntgenstrålning	123
Validering av kariesdiagnostik	123
Metodik för litteraturgenomgång	129
Resultat	129
Approximal karies	130
Ocklusal karies	131
Intern och extern validitet	135
Risker med dental röntgenundersökning (bitewing)	135
Kommentarer	137
Framtida forskning	139
Referenser	159
4.3 Tilläggsmetoder för kariesdiagnostik	169
Slutsatser	169
Fiberoptiska metoder	169
Fluorescensmetoder	169
Elektriska impedansmetoder	169
Frågeställningar	169
Metodik för litteraturgenomgång	169
Bakgrund	170
Optiska metoder	172
Genomlysning med vitt ljus	173
Fluorescens	174
Elektrisk växelströmsimpedans	175
ECM – electronic caries measurement	175

Resultat	176
FOTI	176
DiFOTI	176
DIAGNOdent	176
QLF	177
ECM	177
Biverkningar av de diagnostiska metoderna	178
Framtida nya metoder och forskning	178
Referenser	191
4.4 Etiska aspekter	197

5. Riskbedömning 199

Slutsatser	199
Barn och ungdomar	199
Vuxna och äldre	200
Frågeställningar	200
Bakgrund	200
Metodik för litteraturgenomgången	204
Sökstrategier	204
Inklusionskriterier och kriterier för bevisvärde	205
Resultat	205
Små barn och förskolebarn	205
Mutansstreptokocker	206
Laktobaciller	206
Synligt plack	206
Andra faktorer	207
Karies i primära tänder som prediktor för karies i permanenta tänder	208
Skolbarn och tonåringar	208
Sockerkonsumtion som prediktor	209
Posteruptiv ålder som prediktor	210
Koronal karies och rotkaries hos vuxna	211
Muntorrhet som riskfaktor för karies	212
Sammanfattning	212

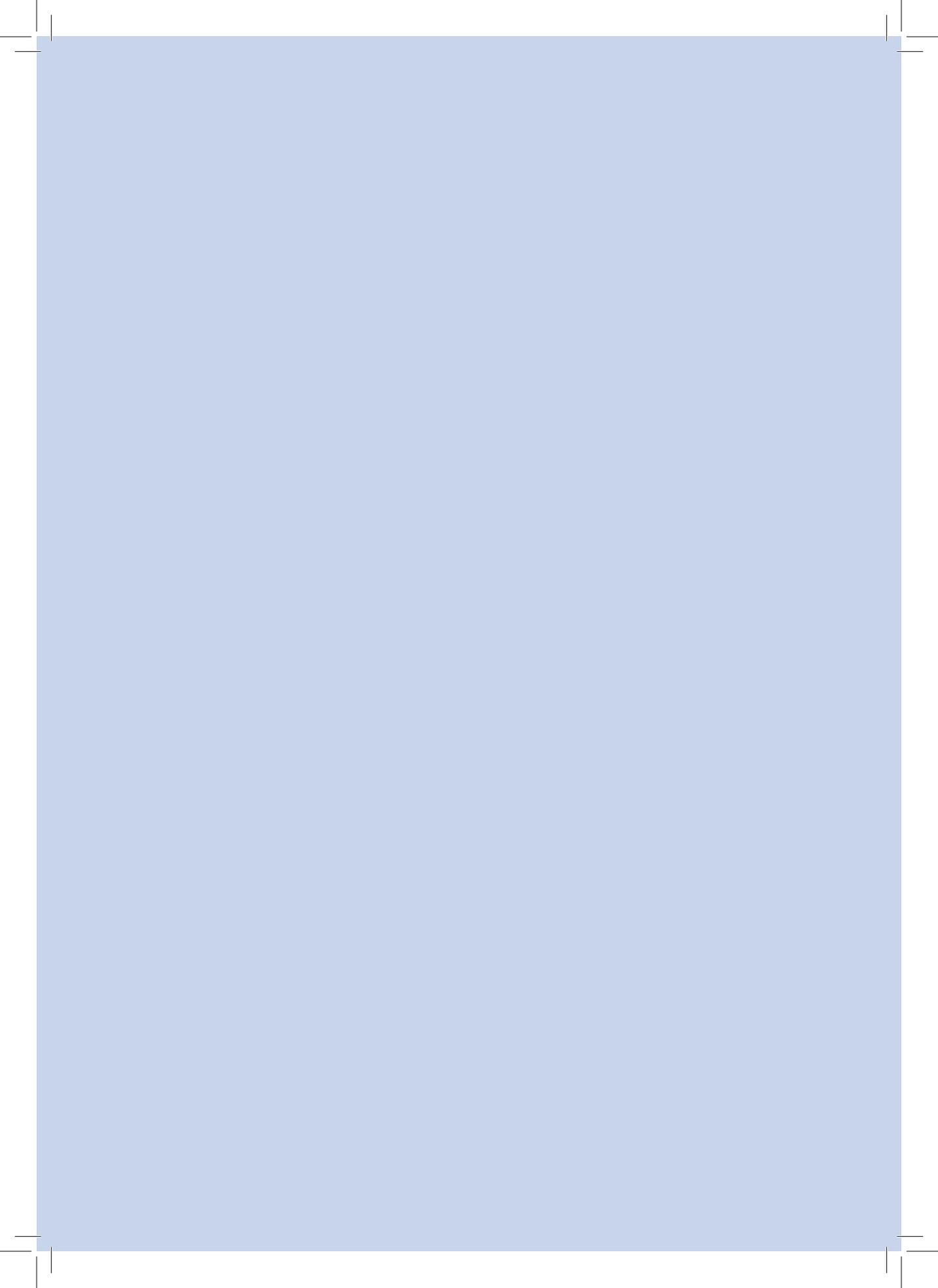
Kommentarer	213
Etiska aspekter	216
Framtida forskning	216
Referenser	309
6. Behandling av tidiga kariesskador	327
Slutsatser	327
Frågeställningar	327
Bakgrund	327
Aktuella ämnen och tekniker som testats för behandling av tidiga kariesskador	329
Fluor	329
Klorhexidin	329
Fissurförsegling	329
Övriga produkter	330
Ozon	330
Andra produkter	330
Metodik för litteraturgenomgång	330
Dataextraktion	331
Resultat	331
Rotkaries	332
Biverkningar av behandlingen	333
Könsaspekter	333
Etiska aspekter	333
Framtida forskning	333
Referenser	350
7. Ekonomiska aspekter	355
Slutsatser	355
Bakgrund	355
Frågeställningar	355
Diagnostik	355
Behandling	356

Metodik	356
Litteratursökning	356
Projektets modellberäkningar och avgränsningar	356
Diagnostik	356
Dentinkaries på tuggytan	356
Resultat	357
Sammanfattning	358
8. Tänkbara praxisförändringar	363
Referenser	365
9. Ordlista	367
10. Projektgrupp, externa, granskare bindningar och jäv	373
Bilaga 1. Sökstrategier	377
Bilaga 2. Granskningsmallar	381
Bilaga 3. Sensitivitet, specificitet och likelihood-kvot för inkluderade studier	387

SBU:s sammanfattning och slutsatser



SBU • Statens beredning för medicinsk utvärdering
The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care



SBU:s sammanfattning och slutsatser

Viktigaste slutsatser

- ❑ Tidigare kariesförekomst är den enskilt bästa faktorn för att förutsäga ny karies (Evidensstyrka 1).

Det finns goda möjligheter att identifiera barn och ungdomar som löper liten risk för karies under de närmaste 2–3 åren (Evidensstyrka 1). Däremot är det svårt att med god träffsäkerhet avgöra vilka individer som löper risk för karies.

- ❑ För kariesdiagnostik är en kombination av visuell-taktil undersökning och röntgen mer tillförlitlig än metoderna var för sig (Evidensstyrka 3). Generellt sett är träffsäkerheten för att utesluta karies högre än för att fastställa karies (Evidensstyrka 3). Sannolikheten för att en röntgeninducerad cancer kommer att inträffa pga dental röntgen bedöms vara mycket liten men större än noll. Det vetenskapliga underlaget för tilläggsmetoder är otillräckligt. Det finns inga studier av de olika diagnostiska metodernas kostnadseffektivitet.
- ❑ Det vetenskapliga underlaget är inte tillräckligt för att dra någon slutsats om möjligheterna att effektivt behandla tidiga kariesskador med icke-invasiva metoder.

Faktaruta 1 Bevisvärde och evidensstyrka.

Bevisvärdet avser den vetenskapliga kvaliteten hos en enskild studie och dess förmåga att besvara en viss fråga på ett tillförlitligt sätt.

Evidensstyrka uttrycker det sammanlagda vetenskapliga underlaget för en slutsats.

Evidensstyrka 1 – Starkt vetenskapligt underlag

En slutsats med Evidensstyrka 1 stöds av minst två studier med högt bevisvärde i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan dock evidensstyrkan bli lägre.

Evidensstyrka 2 – Måttligt starkt vetenskapligt underlag

En slutsats med Evidensstyrka 2 stöds av minst en studie med högt bevisvärde och två studier med medelhögt bevisvärde i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan dock evidensstyrkan bli lägre.

Evidensstyrka 3 – Begränsat vetenskapligt underlag

En slutsats med Evidensstyrka 3 stöds av minst två studier med medelhögt bevisvärde i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan det vetenskapliga underlaget anges som otillräckligt eller motsägande.

Otillräckligt vetenskapligt underlag

När det saknas studier som uppfyller kraven på bevisvärde, anges det vetenskapliga underlaget som otillräckligt för att dra slutsatser.

Motsägande vetenskapligt underlag

När det finns olika studier som har samma bevisvärde men vilkas resultat går isär, anges det vetenskapliga underlaget som motsägande och inga slutsatser kan dras.

Bakgrund

Karies är en kronisk sjukdom som vi kan drabbas av hela livet, och den kan ge upphov till smärta i munnen och till tandförlust. Hos barn är karies en av de vanligaste sjukdomarna. Karies utvecklas långsamt hos de flesta människor och kariesprocessen kan avstanna. Sjukdomen är dock ofta inte självbegränsande och utan adekvat vård kan processen fortsätta tills tanden är förstörd. Kariesskadans utveckling är resultatet av ett komplicerat samspel mellan många faktorer. Som begrepp används karies både för att beteckna kariesprocessen och dess konsekvenser, dvs den skada som uppstår till följd av processen.

Kariesdiagnostik, riskbedömning (identifiering av riskytor, riskindivider eller riskgrupper för karies) och tidig behandling av kariesskador, i synnerhet hos barn och ungdomar, utgör en väsentlig del av tandvårdspersonalens dagliga arbete. Begreppen hör nära samman på så sätt att en kariesdiagnos följs av en riskbedömning som i sin tur utgör grunden för behandlingsbeslut.

Man väljer att:

- följa tillståndet
- göra en icke-invasiv (tidig) behandling som syftar till att förhindra att kariesskadan ska utvecklas vidare
- göra en operativ behandling, dvs att avlägsna den karrerade delen av tanden och ersätta den med en fyllning.

Betydelsen av effektiv tidig behandling har kommit alltmer i fokus och därmed också vikten av att tillförlitligt kunna diagnostisera kariesskadan i ett tidigt skede av sjukdomsprocessen. De viktigaste frågeställningarna för den här systematiska litteratursammanställningen var följande:

- Hur effektiva är olika metoder för att påvisa förekomst av kariesskador, jämfört med en referensmetod? Finns biverkningar och risker med de granskade metoderna? Vilken diagnostisk metod är mest kostnadseffektiv?

- Hur bra kan karies förutsägas?
- Finns det effektiva, icke-invasiva metoder (ingen borttagning av tandsubstans) för att behandla tidiga kariesskador på tandkrona eller kariesskador på rotyta?

Metod

Litteratursökning

Sökning av litteratur genomfördes i första hand via elektroniska databaser från och med år 1966. Litteraturen kompletterades med relevanta artiklar som identifierats i de beställda artiklarnas referenslistor, i dokumentation från konsensusmöten samt från referenslistor i översiktsartiklar.

Inklusionskriterier för studier

Artiklar som inkluderades i granskningen uppfyllde kriterier som beslutats i förväg. Resultatet från studien skulle besvara projektets frågeställningar, dvs ha lämpliga utfallsmått samt en lämplig uppföljningstid och studieuppläggning. För diagnostik jämfördes olika metoders prestanda mot referensmetoder där även studier av extraherade tänder ingick. För prediktion ingick i huvudsak prospektiva studier där tillförlitligheten i riskbedömningen kunde värderas. I avsnittet om behandling av tidiga kariesskador krävdes en kontrollgrupp för att studien skulle inkluderas.

Granskning och gradering av studiers bevisvärde

De artiklar som uppfyllde inklusionskriterierna granskades vidare av minst två bedömare med stöd av ett bedömningsprotokoll. Protokollet var ett underlag för att sammanställa uppgifter om studieuppläggning och resultat samt för att bedöma studiens bevisvärde, dvs hur väl studien var genomförd och hur tillförlitliga resultaten bedömdes vara. Bevisvärdet för varje studie bedömdes av minst två granskare var för sig som högt, medelhögt eller lågt.

Gradering av slutsatsernas evidensstyrka

Evidensstyrkan bestämdes på grundval av bevisvärdet för de studier, som utgjorde det vetenskapliga underlaget för frågeställningen. Denna graderades som stark, måttligt stark, begränsad eller otillräcklig enligt Faktaruta 1. Om effekten av en åtgärd har otillräckligt vetenskapligt underlag, liksom om det vetenskapliga underlaget helt saknas, behöver det inte betyda att åtgärden är ineffektiv. Bristen på entydiga vetenskapligt belagda resultat kan tolkas som en uppmaning att ytterligare undersöka metoden i kliniska studier.

Praxisundersökningen

Eftersom aktuella uppgifter saknas om hur ofta den vanligaste röntgenundersökningen, bitewingröntgen, idag görs på barn och ungdomar inleddes projektet med en praxisundersökning. Bitewingröntgen är en metod där röntgenfilmen sätts i en hållare med en ”bitvinge”. Metoden innebär att både över- och underkäkens tänder avbildas på samma film. Landsting som hade ett digitalt journalsystem år 2005 tillfrågades om möjligheten att få ta del av data på frekvensen av bitewingröntgen på barn och ungdomar. Jämförbara områden i Norge ingick också i undersökningen. Undersökningen visar att man använde bitewingröntgen som ett hjälpmedel för kariesdiagnostik i 20–40 procent av undersökningarna på 5-åriga barn. I Norge var motsvarande siffra 10–25 procent. Från 11 års ålder ingår bitewingröntgen i stort sett alltid vid kariesdiagnostik i samband med den regelbundna tandundersökningen i Sverige och Norge.

Resultat av litteraturgranskningen

Hur effektiva är olika metoder för att diagnostisera kariesskador?

Bakgrund

För att diagnostisera kariesskador används idag huvudsakligen visuell-taktil undersökning och röntgenundersökning. Ofta kombineras metoderna i klinisk praxis. Bland annat av strålskyddsskäl ska det finnas en indikation för att undersöka patienten med röntgen.

Visuell-taktil undersökning innebär att tänderna undersöks med spegel och sond. Samtliga tänder inspekteras yta för yta på ett systematiskt sätt. För att göra en optimal visuell undersökning krävs god belysning, att tänderna rengörs i förväg och torrläggs noggrant med hjälp av bomullsullar och/eller luftblästring. Visuell undersökning av kariesskador tillämpas ofta i samband med screening av patienter, t ex vid behandlingsprioriteringar och riskbedömning.

Redan år 1924 lanserades en röntgenundersökning där röntgenfilmen sätts i en hållare, en så kallad bitewingundersökning. Idag används konventionell filmteknik eller digital teknik vid röntgenundersökning. Digital teknik har många fördelar jämfört med filmteknik, t ex tidsbesparing, ingen användning av kemikalier, lägre stråldos, enklare lagring och information från digitala bilder kan överföras lättare. Digital teknik har också större exponeringsdynamik så att man kan anpassa svärta och kontrast till den diagnostiska frågan.

Röntgendiagnostik

Baserat på två studier med medelhögt bevisvärde kan man konstatera att diagnostik av approximalkaries (karies på tändernas sidoytor) i dentinet (tandbenet) har hög specificitet (identifierar friska ytor korrekt), men att sensitiviteten (identifierar kariesskadade ytor korrekt) är i hög grad beroende av hur omfattande dentinskadorna är. Detta är ingen överraskning eftersom kariesskadan blir tydligare ju större mineralförlusten är. För emalj-karies är värdena för sensitivitet i dessa två studier 22 respektive 46 procent och motsvarande värden för specificitet är 97 respektive 76 procent vilket illustrerar den omvända relationen mellan sensitivitet och specificitet.

Till skillnad från tandens approximalyta kan tuggytan inspekteras direkt. För röntgendiagnostik av kariesskador på tuggytor undersöker många studier ett urval tänder med kariesskador där de kliniska fynden är osäkra och den röntgenologiska bilden blir avgörande för diagnosen. Detta betyder att materialet ofta innefattar skador som ligger i gränsområdet mellan emalj och dentin. Ett sådant urval ger låga värden för sensitivitet. Möjligheterna till att generalisera sådana forskningsresultat (extern validitet) kan därmed vara begränsade eftersom resultaten är beroende av urvalet av kariesskadorna och deras allvarlighetsgrad.

Visuell-taktil diagnostik

Studier som avser visuell-taktil diagnostik bygger dels på extraherade tänder, dels på kliniska undersökningar. Studier som använder sig av extraherade tänder dominerar.

Undersökning av extraherade tänder

För visuell-taktil undersökning av tuggytor på permanenta tänder inkluderades nio studier som bedömdes ha högt till medelhögt bevisvärde. Trots stora likheter i design och genomförande visade studierna högst varierande resultat med en anmärkningsvärt stor spridning för sensitivitet (10–95 procent) och specificitet (38–98 procent). Den betydande variationen berodde till stor del på att urvalet av tänder varierade kraftigt mellan studierna och att det var skillnad i dentinskadornas djup. En annan bidragande förklaring var att valideringsmetoderna varierade mellan makroskopiska och mikroskopiska metoder.

Generellt sett pekar de inkluderade publikationerna mot en låg sensitivitet och en hög specificitet vid diagnostik av dentinkaries. Det innebär att överdiagnostik av dentinkaries vid visuell-taktil undersökning i praktiken är obetydlig, samtidigt som en del kariesskador missas. Vid tidig diagnostik av emaljkaries på tuggytorna är sensitiviteten i allmänhet högre på bekostnad av specificiteten som är signifikant lägre. Det betyder att diagnosen ”ingen dentinkaries” är säkrare än diagnosen ”ingen emaljkaries”.

Den diagnostiska förmågan vid visuell undersökning på tändernas approximalytor har undersökts särskilt i tre studier. Även här redovisades en låg sensitivitet för diagnostik av dentinkaries (median 21 procent) och en hög specificitet (median 97 procent).

Kliniska studier

I de kliniska studierna av dentinkaries på tuggytorna var sensitiviteten 72 procent och specificiteten 84 procent och för tändernas approximalytor var sensitiviteten 34 procent och specificiteten 98 procent. Det be-

gränsade antalet studier gör att man inte kan dra några slutsatser avseende den visuella metodens förmåga att diagnostisera kariesskador på tugg- och approximalytor.

Kombinerad visuell och röntgenologisk undersökning

För kombinerad visuell och röntgenologisk diagnostik av karies på tuggytor identifierades en studie med högt och en med medelhögt bevisvärde. Värdena för sensitivitet (49–65 procent) och specificitet (73–87 procent) varierade, sannolikt beroende på diagnostisk strategi och/eller skillnader i kariesskadornas allvarlighetsgrad.

Kariesdiagnostik på mjölk tänder (primära tänder)

När det gäller mjölk tänder identifierades inte några studier som undersökt värdet av röntgendiagnostik. För visuell-taktil undersökning som kariesdiagnostisk metod, finns inga studier som gäller mjölk tändernas approximalytor. I de identifierade studierna av visuell-taktil undersökning av mjölk tändernas tuggytor, skiljer sig inte resultaten från studierna av permanenta tänder.

Tilläggsmetoder

Några av de diagnostiska metoder som kan komma att bli tillgängliga för allmänt kliniskt bruk i framtiden bygger på olika tekniska lösningar och fysikaliska förklaringsmodeller som fluorescens, värme, ultraljud eller elektrisk impedans. Hit hör metoder som FOTI ("fibre optic transillumination"), DiFOTI ("digital fibre optic transillumination"), DIAGNOdent ("laser fluorescence"), QLF ("quantitative light-induced fluorescence") och ECM ("electronic caries measurement"). De fyra första metoderna är optiska, medan den sistnämnda bygger på elektrisk impedans.

Studier om ECM på extraherade tänder ger ett begränsat vetenskapligt underlag för att metoden har hög specificitet (85 procent) för att diagnostisera dentinkaries på tuggytan vilket innebär en måttlig risk för överdiagnostik. För övriga nyare metoder för kariesdiagnostik saknas tillräckligt vetenskapligt underlag för att dra evidensgraderade slutsatser.

Hur kan kariesskador predikteras med hjälp av olika riskfaktorer och/eller riskindikatorer (prediktorer)?

Bakgrund

Officiell statistik för barn och ungdomar i Sverige visar att tandhälsan gradvis förbättrades fram till år 2000, men därefter ser man ingen nämnvärd förbättring. Utbredningsmönstret visar att kariesskador på de permanenta tändernas tuggytor dominerar från 7 fram till 14–15 års ålder. Därefter ökar incidensen av kariesskador på tändernas approximal-tytor. Kariesskador på framtänder och på tändernas bukkal- och lingual-tytor (tytor som vetter mot kinderna och tungan) är relativt ovanligt idag.

Epidemiologiska och demografiska studier visar att andelen äldre ökar, och att de behåller sina tänder i allt högre utsträckning. Tandköttet drar sig tillbaka till följd av parodontit och ålder, och leder till att rotytorna exponeras. Risker för karies på rotytan är relativt stor, eftersom rotytan har sämre motståndskraft mot syra än emaljen.

Ett stort antal tvärsnittsstudier finner ett samband mellan olika faktorer och kariesutveckling. Sådana studier är värdefulla för att identifiera potentiella riskfaktorer för karies men de räcker inte för att korrekt identifiera enskilda individer med risk för karies, vilket är den avgörande egenskapen för en prediktionsmodell. För detta krävs longitudinella, helst prospektiva studier.

De flesta studier som avser kariesprediktion använder sig av modeller med en eller flera riskfaktorer/riskindikatorer. För att vara användbar i praktiken bör en bra modell för riskbedömning också vara enkel och billig, och den ska framför allt fungera som ett bra hjälpmedel vid beslutsfattande. Riskbedömning används dels för att bestämma vilken behandling patienten ska ha, dels för att bestämma lämpligt intervall till nästa undersökning.

Små barn och förskolebarn

Prediktionsmodeller

En studie med högt bevisvärde testade alternativa prediktionsmodeller och fann att kombinationen sociodemografiska faktorer, kostvanor och förekomst av mutansstreptokocker gav en sensitivitet på 87 procent och en specificitet på 83 procent. En ny analys gjordes då barnen var 2,5 år; förekomst av kariesskador var då den enskilt bästa prediktorn. I en annan studie med högt bevisvärde gav kombinationen kariesskador (inkluderande initiala skador) vid start, kostvanor och förekomst av mutansstreptokocker högsta precisionen. Den enskilt bästa prediktorn var förekomst av mutansstreptokocker (sensitivitet 69 procent, specificitet 78 procent). De två studierna undersöker populationer med olika sociodemografi, använder olika uppföljningsperioder och delvis olika prediktorer för riskbedömning, och jämförelser är därför svåra att göra. Båda fann att frekvent intag av socker innehållande produkter (mer än en gång per vecka) var signifikant korrelerat till kariesskador, men att den prediktiva förmågan var begränsad.

Mutansstreptokocker i saliv

Hos små barn (1–2 år) har förekomst av mutansstreptokocker som enskild prediktor för karies under de närmast följande 2–3 åren otillräcklig tillförlitlighet (antingen låg sensitivitet kombinerat med hög specificitet eller vice versa).

Laktobaciller i saliv

Ett stort antal studier, såväl av små barn som förskolebarn har testat förekomst av laktobaciller i saliv som enskild prediktor eller i modeller. Träffsäkerheten för att förutsäga kariesutveckling är låg.

Synligt plack

Förekomst av synligt plack på framtändernas buckalytor hos små barn (1–2 år) har testats som prediktor för kariesskador under de närmast kommande 2–3 åren men riskbedömningen har låg träffsäkerhet (sensitivitet 26 procent, specificitet 88 procent).

Barn (1–3 år) som borstar tänderna med fluortandkräm minst en gång per dag har större chans att vara kariesfria vid 3 års ålder än barn med dålig munhygien. Några slutsatser om tandborstningsfrekvens som prediktor går dock inte att dra från denna enda inkluderade studie.

Kariesskador i mjölk tänder som prediktor för kariesskador i permanenta tänder

Tre studier med minst medelhögt bevisvärde undersökte förmågan att förutsäga kariesskador i permanenta tänder med hjälp av kariesförekomst i mjölk tänder. Studierna är heterogena och resultaten varierar avseende den prediktiva förmågan. Den genomsnittliga träffsäkerheten är 62 procent för sensitivitet och 79 procent för specificitet.

Skolbarn och tonåringar

Prediktionsmodeller

Fem studier med minst medelhögt bevisvärde testade olika prediktionsmodeller. I en av dessa gav tidigare kariesförekomst i kombination med laktobaciller den högsta precisionen, men författarna konkluderar att vinsten med att inkludera laktobaciller var så liten att den i praktiken inte var kostnadseffektiv. Hos större barn och ungdomar har hög förekomst av mutansstreptokocker ($>10^5$ per ml saliv) ringa värde som prediktor i modeller. Tidigare kariesförekomst och en samlad bedömning utifrån tillgängliga kliniska fynd gav det bästa resultatet. Ingen av modellerna nådde upp till den träffsäkerhet (sensitivitet ≥ 75 procent, specificitet ≥ 85 procent) som man satt som mål vid studiens start. Ingen studie fann att salivens flöde och buffringskapacitet nämnvärt bidrar till den prediktiva förmågan.

Sockerkonsumtion som prediktor

I flera studier konstateras att sambandet mellan sockerkonsumtion och kariesskador är mycket svagare idag än det var förr framför allt beroende på ökad fluorexposition. Detta stämmer väl med resultaten i denna rapport. Hos skolbarn och ungdomar (med generellt sett låg kariesförekomst och daglig användning av fluortandkräm) är dagligt intag av socker innehållande mellanmål inte särskilt användbart i prediktionsmodeller.

Trots begränsade möjligheter att jämföra studierna är det uppenbart att den aktuella kariessituationen – som är ett resultat av tidigare kariesaktivitet – är den mest effektiva prediktionsfaktorn, medan förekomst av plack, kariesrelaterade bakterier, salivfaktorer och fluorexposition inte påtagligt förbättrar den prediktiva förmågan. Det gäller framför allt hos skolbarn och tonåringar och kan bero på att den aktuella kariessituationen relativt väl speglar både tidigare och pågående samspel mellan de olika sjukdomsframkallande faktorerna.

Finns det effektiva, icke-invasiva metoder för att behandla tidiga kariesskador?

Bakgrund

Syftet med icke-invasiv behandling är att få initiala kariesskador att läka ut, stoppas eller bromsas upp i sin utveckling. Den vanligaste behandlingen av initiala kariesskador på approximalytorna är applikation av olika fluorberedningar. Man har också provat applikation av andra medel, t ex klorhexidin och ozon som har antimikrobiell effekt. Fissurförsegling har också provats på tidiga kariesskador, dvs man har förseglat tuggytan med ett tunt plastlager, utan att först borra bort den angripna emaljen.

Fluor

Två studier med medelhögt bevisvärde undersökte effekten av applikation av fluorlack på tidiga kariesskador jämfört med enbart fluorsköljning. Resultaten från studierna var motsägande. En fann att andelen approximala skador som blivit större var signifikant lägre i interventionsgruppen medan den andra inte fann någon statistiskt säkerställd skillnad.

Fissurförsegling, klorhexidin, ozon

För övriga tänkbara behandlingsmetoder fanns inte ett tillräckligt antal studier som uppfyllde inklusionskriterierna för att man skulle kunna dra några slutsatser.

Kostnadseffektivitet för diagnostik och behandling av tidiga kariesskador

På grund av brist på studier saknas vetenskapligt underlag angående kostnadseffektivitet. Vid litteratursökningen framkom ingen studie som motsvarade inklusionskriterierna och som analyserar och jämför kostnader för diagnostik, prediktion och behandling av tidiga kariesskador. Därför gjordes en modellanalys som bl a visade att användning av diagnostik med låg träffsäkerhet för att upptäcka kariesskador är kostnadsdrivande då det leder till ökad förekomst av behandling av falskt positiva fynd av karies. Detta gäller i synnerhet grupper med låg förekomst av karies. Kombinationen av visuell-taktil undersökning och röntgen enbart av positiva fynd vid visuell-taktil undersökning, leder till färre falskt positiva diagnoser men identifierar samtidigt färre sant positiva fall. Detta ger därmed högre kostnad för diagnostik per upptäckt fall än om röntgenundersökningen omfattar alla undersökta patienter. Om även kostnad för fyllning inkluderas, ger den selektiva röntgenundersökningen lägst kostnad per positivt fall.

Etik

De rutiner som idag används för kariesdiagnostik kan ge upphov till etiska frågor. Man kan ifrågasätta om det är etiskt försvarbart att utsätta barn för återkommande röntgenundersökningar även om stråldosen jämfört med annan elektromagnetisk strålning är obetydlig.

Undersökning och behandling av sköra äldre personer, t ex på institution, kan också innebära etiska ställningstaganden när det gäller autonomi och paternalism.

Eftersom förmågan att identifiera riskindivider är begränsad, kan man ifrågasätta effektiviteten av preventiva insatser riktade mot dessa individer. Samtidigt kan det ifrågasättas om det är etiskt att avstå från sådana insatser, eftersom man inte kan utesluta att åtgärderna har en kariesförebyggande effekt hos den enskilda individen.

Framtida forskning

För den framtida forskningen inom området för kariesdiagnostik, finns ett behov av standardisering av studieuppläggningsen vid in vitro-test av olika metoder. Det gäller metodernas tillförlitlighet, definitioner på vad som räknas som kariesskada, krav på att kariesförekomsten i urvalet av tänder ska uppges och dessutom hur olika tandgrupper och olika allvarlighetsgrader av kariesskadan ska vara representerade.

För att förbättra den prediktiva förmågan behöver effektivare riskfaktorer för karies identifieras och undersökas i väl upplagda och utförda prospektiva studier av barn, unga vuxna och äldre. En annan faktor som borde studeras ytterligare är förmågan hos tandläkare att bedöma risk för karies utifrån en samlad klinisk bedömning. Studier som verifierar att identifiering av riskpatienter leder till bättre vård, dvs att effekterna av riskbedömningen och den åtföljande interventionen gagnar patienten i form av bättre tandhälsa, saknas helt idag.

Såväl experimentella studier som kliniska iakttagelser talar för att fluor har effekt på tidiga kariesskador. Det vetenskapliga underlaget för behandling av tidiga kariesskador är dock otillräckligt för slutsatser om de olika metodernas effektivitet. Därför behövs fler kliniska studier med en genomtänkt uppläggning för att besvara denna viktiga kliniska fråga.

Det finns ett stort behov av studier som redovisar kostnadsaspekter på olika metoder för diagnostik och tidig behandling samt för nyttan av riskbedömningar för kariessjukdomens utveckling.

Tänkbara praxisförändringar

Röntgenundersökningens förmåga att korrekt identifiera kariesskador är begränsad. Enbart röntgenundersökning resulterar i både falskt positiva och falskt negativa fynd av karies. I Sverige, liksom i flera andra europeiska länder, används bitewingundersökning mer eller mindre rutinemässigt och ofta årligen eller vartannat år i samband med att patienten

undersöks. Frekvensen röntgenundersökningar visar emellertid ingen relation till tandhälsan, när man jämför olika länder. Praxis kan komma att ändras, så att antalet röntgenundersökningar bland barn och ungdomar minskar.

Barn och ungdomar som inte befinner sig i en ålder där man är mer benägen att få karies i de permanenta tänderna och inte heller har haft karies tidigare, löper liten risk att få karies under de närmaste åren. Effekten av att försöka riskgruppera övriga barn och ungdomar har sannolikt liten betydelse, med de metoder för riskbedömning som finns idag. Ett nytt sätt att se på riskgrupper kan komma att påverka intervallen mellan de regelbundna undersökningarna av barn och ungdomar, t ex att intervallen kommer att bli olika för barn i olika åldrar. Istället för individuell riskbedömningsstrategi kan man använda geografiska områden med känd hög risk för karies som enhet och mål för preventiva insatser.



1. Inledning

Bakgrund

Karies är en kronisk sjukdom som vi är mottagliga för hela livet. Den är den vanligaste orsaken till tandvärk och tandförlust, vilket bl a kan påverka utseende, tal och tuggfunktion. Hos barn är karies en av de vanligaste sjukdomarna. Faktorer involverade i kariesprocessen inkluderar förutom hög förekomst av kariogena bakterier, frekvent intag av socker-innehållande produkter, dålig munhygien, otillräcklig fluorexponering, försämrad salivfunktion också beteende- och livsstilsfaktorer. Risken för karies är indirekt också beroende av socioekonomiska och psykosociala faktorer. Faktorer som är involverade i kariesprocessen illustreras i Figur 1.1.

Karies progredierar långsamt hos de flesta människor och kariesprocessen kan helt avstanna framför allt i tidiga stadier. Ofta är dock sjukdomen inte självbegränsande och utan adekvat vård kan processen fortsätta tills tanden är förstörd. Hur individens livskvalitet och välbefinnande påverkas av karies är litet studerat, men att tänderna har stor betydelse för vår självkänsla och självbild är uppenbart. Tandlösa individer som intervjuades om hur de upplevde sin situation berättade förutom om problem med att äta också om skam- och mindervärdighetskänslor, och om hur ångest och rädsla för att bli avslöjade påverkade deras liv [1].

Karies uppstår genom att organiska syror som bildas av bakterier på tandytan löser upp mineral i tandens hårdvävnader (emalj och dentin). När syraattacken avtar kan förlorad tandsubstans delvis återuppbyggas (remineraliseras). Fluoridjoner i tillräcklig koncentration runt tanden spelar en viktig roll vid remineralisering. Den tidiga kariesskadan (initial karies) karakteriseras av en intakt yta (ingen makroskopiskt förlust av tandsubstans). Emaljen har dock förlorat sin naturliga translucens (genomtränglig för ljus), och skadan ses som en kritaktig fläck. Om demineralisering dominerar över remineralisering, faller emaljen till slut sönder och en kavitet, ett ”hål” uppstår. Kariesprocessen kan beskrivas utifrån kliniska tecken och symptom, från subkliniska till allt gravare

sönderfall av tanden, då patienten kan få symtom, se Figur 1.2. Så länge emaljens yta är intakt används icke-invasiva behandlingsmetoder (t ex behandling med olika fluorpreparat), medan behandling med fyllning oftast görs när en kavitet uppstått eller när skadan har progredierat in i dentinet. I praktiken handlar diagnostik dels om att bedöma symtomen (mineralförlusten), dvs skadans omfattning och utbredning, dels om att värdera själva processen, dvs att bedöma om den är pågående eller har avstannat. Som begrepp används karies både för att beteckna kariesprocessen och symtomet, dvs den skada som uppstår till följd av processen.

Hur ser kariesförekomsten ut i befolkningen?

Tabell 1.1–1.3 visar kariesförekomsten hos svenska barn i åldrarna 3, 6, 12 och 19 år från år 1985 till 2005. Uppgifterna är hämtade från Socialstyrelsens rapport ”Tandhälsan hos barn och ungdomar 1985–2005” [2]. Rapporten är baserad på klinikers registreringar och gäller kariesskador som når in i dentinet. Kariesskador som är begränsade till emaljen redovisas inte i rapporten, vilket innebär en underregistrering av kariessjukdomen. Som framgår av tabellerna var karies tidigare en betydligt vanligare sjukdom bland barn och ungdomar, och en stor del av populationen hade många kariesskador. Idag är sjukdomen snedfördelad och majoriteten av barn och ungdomar har relativt god tandhälsa. Utmaningen idag är därför att på effektivaste sätt identifiera den mindre andel av populationen som utgör en riskgrupp för att få omfattande kariesskador. För vuxna saknas nationella data, men regionala undersökningar visar att snedfördelningen successivt minskar med ökande ålder. Man kan också konstatera att alltfler äldre behåller sina tänder, och att risken för karies på rotytor ökar ju äldre vi blir [3,4].

Karies naturlförlopp

Hur utvecklas karies om vi avstår från att behandla? Hur ser naturlförloppet ut? Frågorna kan kanske tyckas främmande, men de är viktiga eftersom effekten av behandling bara kan värderas om man jämför med att inte behandla. Hos barn i Stockholm födda på 1950-talet var 94 procent av permanenta första molarers tuggytor fyllda vid 8-års ålder, dvs ungefär två år efter tändernas frambrott [5]. Hos en grupp barn i Umeå

födda 1966 som omfattats av ett kariesförebyggande program och borstat tänderna regelbundet med fluortandkräm hade 25 procent av barnen kariesfria permanenta första molare (motsvarande 41 procent av tuggytorna) 2,5 år efter eruption [6]. Även om populationerna inte är helt jämförbara, indikerar resultaten att tandhälsan hade förbättrats. Permanenta första molarens tuggyta (Figur 1.3) anses fortfarande vara den mest kariesdisponerade tandytan i det unga permanenta bittet, men vår kunskap om naturförloppet hos dagens barnpopulation med generellt sett god tandhälsa och regelbunden fluorexponering är mycket begränsad. Hos en grupp 9-åringar i Stockholm, födda 1996, och med generellt sett låg kariesprevalens, hade endast 13 procent av barnen en eller flera tuggytor med kavitet/dentinkaries på permanenta första molare [7]. Detta visar att kariessjukdomen är avsevärt mindre allvarlig idag jämfört med 1960-talet, och att karies i allmänhet utvecklas relativt långsamt också på denna tandyta hos barn med generellt sett god tandhälsa.

Karies naturförlopp på tändernas approximalytor har undersökts i flera studier [8–11]. Resultaten visar att en kariesskada i emaljen ”överlevde” utan att progrediera in till dentinet i >8 år (medianvärde), och att en skada som nått till dentinet överlevde utan att fortskrida ytterligare i dentinet i >3 år. I primära tänder var motsvarande överlevnadstid i emaljen betydligt kortare (2,5 år). Siffrorna är medianvärden, vilket innebär att hälften av skadorna överlevde kortare tid medan hälften överlevde längre tid än de angivna värdena. Samtliga dessa studier är gjorda på personer som exponerats för fluorid i tandkräm och som deltagit i preventionsprogram. Man kan alltså konstatera att kariesprocessen idag i allmänhet är långsam. Det är dock viktigt att betona att för den enskilda patienten finns alltid en osäkerhet om progressionen av en kariesskada, och att vårt beslut om val av behandling alltid görs med en viss osäkerhet.

Kariesdiagnostik

Kariesdiagnostik görs på olika nivåer och med olika frågeställningar. En patient som kommer med symtom innebär att vi med hjälp av patientens berättelse och klinisk undersökning identifierar rätt tand och ställer en diagnos. Men i de flesta fall kommer patienten för regelbunden kontroll

av tandhälsan och har inga symtom. Syftet med kariesdiagnostik är då att bedöma sannolikheten för att det finns en kariesskada som behöver någon form av intervention långt innan patienten har några symtom. Ett beslut om någon form av intervention syftar då till att förhindra att ytterligare tandsubstans går förlorad, att patienten i framtiden ska få symtom, riskera rotbehandling eller förlust av tanden.

Förändring i synsättet på behandling

Den observerade relativt långsamma progressionen har lett till att behandlingsfilosofin successivt ändrats till en alltmer restriktiv inställning till operativ behandling till förmån för behandling med icke-invasiva metoder. Som en följd av detta handlar kariesdiagnostik idag därför ofta också om att bedöma om en kariesskada har förändrats: om den har avstannat, är oförändrad eller har fortskridit och bedöma risken för progression om man väljer att avvakta med att restaurera.

En initial kariesskada kan remineralisera och ”läka” även om ett ärr ofta kvarstår i form av ett opakt eller mörkfärgat område [12]. När en kavitet uppstått är skadan irreversibel i den meningen att förlorad tandsubstans inte kan återskapas. Men även när en kavitet uppstått kan kariesprocessen avstanna och fortsatt progression av skadan förhindras. Det förutsätter dock att kaviteten är tillgänglig för mekanisk rengöring, dvs att bakteriebeläggningar kan avlägsnas effektivt. I praktiken innebär det att en kavitet, framför allt på tändernas approximalytor, behöver åtgärdas med fyllning, eftersom en sådan kariesskada oftast inte är tillgänglig för effektiv rengöring. Den viktigaste diagnostiska frågeställningen är här att avgöra om en kavitet finns eller inte snarare än att avgöra om kariesprocessen nått till dentinet eller inte.

Metoder för att diagnostisera karies

De vanligaste metoderna för att diagnostisera karies är visuell-taktill undersökning (inspektion med blotta ögat kombinerat med användning av en sond) ofta kompletterad med röntgenundersökning (med så kallad bitewingteknik). För dessa metoder fokuserar nästan all litteratur på diagnostik av närvaro av emalj- och dentinkaries. Som nämnts ovan, handlar

diagnostik emellertid ofta också om att bedöma förändring av en tidigare diagnostiserad skada, dvs att bedöma om skadan har fortskridit eller inte eller om en kavitet uppstått. Sådana metoder har föreslagits, men deras tillförlitlighet är litet studerad. Kunskaperna om tillförlitligheten hos metoder för att diagnostisera karies på rotytor och i anslutning till fyllningar (sekundärkaries) är också begränsad.

Som komplement till visuell-taktil undersökning och röntgenundersökning har flera alternativa metoder föreslagits på senare år. Detta gäller framför allt diagnostik i ett tidigt skede av sjukdomsprocessen. Dessa alternativ har dock inte slagit igenom i det kliniska arbetet. Kunskapen om de diagnostiska metodernas effektivitet och hur de på bästa sätt ska användas och eventuellt kombineras, är bristfällig. Denna rapport undersöker följande frågeställningar när det gäller kariesdiagnostik:

- Hur bra är klinisk diagnostik för att påvisa karies i dentinet (tandbenet) och i emaljen i relation till en referensmetod?
- Hur bra är klinisk diagnostik för att påvisa sekundärkaries och rotkaries i relation till en referensmetod?
- Kan man skilja mellan aktiv (pågående) och inaktiv (avstannad) karies?

Följande diagnostiska metoder granskas: visuell-taktil undersökning, röntgenundersökning, fiberoptisk transillumination (FOTI), elektriskt motstånd (impedans) och fluorescensmetoder.

Riskbedömning/prognos

Hos skolbarn och ungdomar är 60–70 procent av all behandlingskrävande karies koncentrerad till cirka 20 procent av individerna [13]. Om tandhälsan kan förbättras för denna grupp, blir vinsten därför avsevärd inte bara för individen utan också för samhället genom minskade kostnader. Strategin att tidigt identifiera riskindivider och rikta förebyggande insatser till dem innebär också bättre resursutnyttjande genom att icke riskindivider inte behöver förebyggande insatser i samma utsträck-

ning. Riskbedömning görs rutinmässigt; varje patient riskbedöms dels för att bestämma vilken behandling patienten ska ha, dels för att bestämma lämpligt intervall till nästa undersökning. Vanliga variabler som ingår i en riskbedömning är:

- Allmänmedicinska förhållanden
- Demografiska, socioekonomiska och psykosociala faktorer
- Den aktuella kariessituationen: antal befintliga kariesade och fyllda ytor, antal initiala kariesskador, progression av kariesskador sedan föregående undersökning
- Munhygien och kostvanor
- Bakteriologiska tester (förekomst av mutansstreptokocker och/eller laktobaciller i saliv)
- Salivfunktion (flöde och buffring).

Praxis varierar mellan kliniker/landsting både avseende vilka riskfaktorer som används, hur dessa vägs samman och hur risk/icke risk för nya karieskador värderas. Kunskapen om hur effektiva dessa riskfaktorer är (var för sig eller i kombination) för att identifiera risk- och icke riskindivider för framtida karies är otillräcklig.

Man brukar skilja på riskfaktorer och riskindikatorer (eller riskmarkörer) för karies. För att identifiera riskfaktorer krävs prospektiva studier, medan tvärsnittsstudier endast kan identifiera riskindikatorer/riskmarkörer (som kan vara riskfaktorer, och som ibland kallas potentiella riskfaktorer). I övrigt används begreppen på olika sätt och entydiga definitioner saknas. I denna rapport har vi valt att använda följande indelning av riskfaktorer för karies [14]:

- Biologiska riskfaktorer: mutansstreptokocker, sockerkonsumtion, förekomst av plack, fluorexponering.

- Demografiska riskfaktorer (sådana som inte kan påverkas): ålder, kön, ras/ethnicitet.
- Socioekonomiska/psykosociala riskfaktorer: lågt socioekonomiskt status (t ex låg utbildningsnivå, arbetslöshet, trångboddhet), äldre som bor ensamma, tandvårdsrädsla.

I denna rapport undersöks följande frågeställningar avseende riskbedömning:

- Hur effektiva är de olika metoder som används i kliniken – var för sig eller i kombination – för att förutsäga vilka kariesfria individer som kommer att få karies?
- Hur effektiva är de olika metoder som används i kliniken – var för sig eller i kombination – för att förutsäga vilka individer som kommer att få fler kariesskador?

Behandling av tidiga kariesskador

I en tidigare rapport undersöktes effekten av olika metoder för att förebygga karies [15]. I denna rapport studeras effekten av icke-invasiva metoder för att förhindra progression av redan befintliga skador, som befinner sig i ett tidigt skede i kariesutvecklingen (initiala skador).

Kariesdiagnostik, riskbedömning (identifiering av riskgrupper, riskindivider eller risktänder) och behandling av tidiga kariesskador (initiala skador), i synnerhet hos barn och ungdomar utgör en väsentlig del av tandläkarens eller tandhygienistens dagliga kliniska arbete. Begreppen hör nära samman på så sätt att en kariesdiagnos leder till en riskbedömning som i sin tur utgör grunden för behandlingsbeslut. Man väljer mellan att inte göra någonting, att göra en icke-invasiv (ingen mekanisk avverkning) behandling, som syftar till att förhindra att kariesskadan ska utvecklas vidare eller en operativ behandling, dvs att avlägsna den kariesade delen av tanden och ersätta den med en fyllning.

Betydelsen av effektiv tidig behandling har kommit alltmer i fokus och därmed också vikten av att tillförlitligt kunna diagnostisera karies i ett tidigt skede av sjukdomsprocessen [16,17]. Ett viktigt skäl till att undvika fyllningar är att det inte finns några fyllningsmaterial som är lika bra som den egna tandsubstansen, vars uppbyggnad är snillrikt konstruerad för att effektivt motstå slitage och tuggtryck. Omgörning av en fyllning, t ex pga nya kariesangrepp i anslutning till fyllningen bidrar dessutom till att så småningom underminera tandkronan med risk för tandfraktur. Därför är det angeläget att stoppa kariesprocessen i ett tidigt skede innan en alltför stor förlust av tandsubstans inträffat, och en fyllning måste göras. En viktig fråga för klinikern är följaktligen om den initiala kariesskadan kan behandlas framgångsrikt med icke-invasiva metoder, eller om den effektivaste behandlingen är en fyllning.

I 6–8 års ålder är tidiga kariesskador vanliga på nyframbrutna första permanenta molarers tuggytor. Hos tonåringar är det vanligt med sådana skador på tändernas approximalytor; svenska 19-åringar har i genomsnitt mer än fem sådana skador [18,19]. Stora resurser används för att förhindra att dessa skador utvecklas vidare, men det finns varierande uppfattningar om vilka behandlingsstrategier som är mest effektiva för att stoppa och läka dessa tidiga kariesskador.

För icke-invasiv behandling av tidiga kariesskador är frågeställningarna i denna rapport:

- Finns det effektiva, icke-invasiva metoder (ingen mekanisk avverkning) för att behandla tidiga, makroskopiskt intakta (initiala) kariesskador på tandkronan?
- Finns det effektiva, icke-invasiva metoder (ingen mekanisk avverkning) för att behandla tidiga kariesskador på rotyta?

Hälsoekonomiska aspekter

Samhällets kostnader för undersökning och behandling av karies i tidigt skede omfattar dels tandvårdens kostnader, dels värdet av den tid som åtgår för barn och föräldrar vid undersökningar och eventuell behandling liksom transportkostnader för att komma till tandläkare.

En beräkning avgränsad till tandvårdens kostnader för enbart undersökningar visar att dessa årligen uppgår till cirka 380 miljoner kronor för åldersgrupperna 3–19 år, baserat på resultat av praxisundersökningen (Kapitel 3) och ersättningar i tandvården i Västra Götaland år 2006. Summan motsvarar mindre än 3 procent av tandvårdens totala kostnader i Sverige. Fördelat på samtliga individer 3–19 år beräknas kostnaden för undersökning till 216 kronor per individ.

För ekonomiska aspekter är frågeställningarna i denna rapport:

- Vilken diagnostisk metod är mest kostnadseffektiv?
Ökar kombination av metoder kostnadseffektiviteten?
- Vilken diagnostisk metod är mest kostnadseffektiv när behandlingskostnaden inkluderas?

Andra frågeställningar som rapporten undersöker

- Finns biverkningar och risker med de granskade metoderna?
- Etiska aspekter.

Viktiga uttryck

För att underlätta förståelsen beskrivs här några vanliga uttryck som används i rapporten.

Validitet och reliabilitet

Validiteten (tillförlitligheten eller riktigheten) hos resultaten betyder hur väl man i realiteten lyckats mäta det man avsett att mäta. Olika aspekter på validitet framgår av Faktaruta 1.1. I denna rapport har enbart kriterievaliditet accepterats. Kvaliteten på en studie är beroende både av den interna och externa validiteten. Den interna validiteten är ett uttryck för hur tillförlitliga resultaten är, dvs att det inte finns några inbyggda systematiska fel i urval eller metoder, eller att det inte finns skäl att misstänka att okända faktorer kan ha snedvridit resultaten. Ett exempel på ett systematiskt fel är när bortfallet i en studie är alltför stort. Om man inte får veta varför individerna har försvunnit under studiens gång är risken stor att dessa ”försvunna” individer avviker i ett eller flera avseenden från dem som är kvar i studien. Ett exempel på en okänd faktor som kan påverka resultaten (så kallad ”confounding factor”) är om man inte känner till hur mycket fluor individerna exponeras för i en studie där man undersöker förekomsten av mutansstreptokocker som en riskfaktor för karies. Ett annat exempel på en faktor som kan snedvrیدا resultaten är om ett okänt antal individer behandlats med fissurförsegling i en studie som bedömer risk för framtida tuggytekaries.

Den externa validiteten är ett uttryck för i vilken grad man kan generalisera, dvs överföra resultaten från en studie till att gälla också andra populationer och andra omständigheter. Därför är det av avgörande betydelse att det studerade urvalet är väl definierat, t ex hur stor andel friska ytor eller dentinskador som ingår i en in vitro-studie där man studerar den röntgenologiska förmågan att upptäcka karies på approximal-tytor. Om t ex andelen ytor med dentinkaries är betydligt större och/eller andelen friska ytor betydligt färre än hos patienter i praktiken, kan den externa validiteten hos studien ifrågasättas. När det gäller riskbedömning är det på samma sätt viktigt att urvalet av individer som använts för att bestämma förmågan att bedöma risken för framtida karies är väl beskrivet.

Reliabiliteten (noggrannheten, precisionen) hos en diagnostisk metod är ett uttryck för hur väl t ex en kariesdiagnos överensstämmer mellan olika undersökare eller hur väl samma undersökare kan upprepa en specifik diagnos vid ett senare tillfälle. Överensstämmelsen inom eller

mellan undersökare kan sammanfattas på olika sätt; som hur många procent av ett antal diagnoser man är överens om, som korrelationskoefficienter eller som kappavärde. Kappavärdet används ofta för att beskriva en diagnostisk metods reliabilitet. Kappavärdet är den observerade överensstämelsen justerad för sannolikheten att överensstämelsen beror på slumpen. Faktaruta 1.2 visar hur kappavärdet beräknas.

Mått för att beskriva träffsäkerhet/tillförlitlighet hos diagnostiska/prognostiska test

Begreppen diagnostik och riskbedömning eller prognos hör nära samman eftersom diagnostik är en förutsättning för att göra en riskbedömning eller en prognos. Hur tillförlitlig eller träffsäker en diagnostisk metod eller en metod för riskbedömning är, mäts också med samma mått. En bra metod ska vara tillräckligt känslig för att missa så få av dem som är/blir sjuka (har eller kommer att få mycket karies) som möjligt och samtidigt ge så få ”falska alarm” som möjligt, dvs friska/icke riskindivider ska också identifieras med hög träffsäkerhet. Beräkningen förutsätter att man kan jämföra utfallet med någon standard eller referensmetod. När det gäller kariesdiagnostik används ofta histologisk eller mikroradiografisk undersökning som bästa tillgängliga referensmetod (”gold standard”). För att mäta tillförlitligheten hos metoder för riskbedömning krävs longitudinella studier, som helst bör vara prospektiva, dvs att uppföljningen görs framåt i tiden.

Sensitivitet, specificitet, positivt och negativt prediktionsvärde

För att beräkna tillförlitligheten (validiteten) hos ett diagnostiskt test eller en metod för riskbedömning används främst fyra olika mått: sensitivitet, specificitet, positivt och negativt prediktionsvärde. Sensitivitet anger den andel av de sjuka där testet är positivt och specificitet den andel av de friska där testet är negativt. Motsvarande för riskbedömning är: sensitivitet anger den andel av dem som blev sjuka där testet är positivt och specificitet den andel av dem som förblev friska där testet är negativt. Positivt prediktionsvärde (PPV) beskriver sannolikheten att patienten har karies/kommer att få karies om testet är positivt. Det

negativa prediktionsvärdet (NPV) beskriver sannolikheten för att patienten inte har karies/kommer att få karies om testet är negativt. De olika kombinationerna av sjukdomsförekomst och testresultat kan ställas upp i en fyrfältstabell, se Faktaruta 1.3.

PPV och NPV beskriver testets egenskaper från ett kliniskt perspektiv. Medan sensitivitet och specificitet anses vara stabila mått på ett tests förmåga att diagnostisera (eller prediktera) sjukdom, är de prediktiva värdena beroende av prevalensen av sjukdomen i populationen; ju lägre kariesprevalensen är, desto mer sjunker PPV för en given sensitivitet och specificitet.

Det negativa prediktionsvärdet påverkas inte nämnvärt av sjukdomsprevalensen utom vid höga prevalenser, då värdet sjunker. Faktaruta 1.4 illustrerar hur PPV och NPV uppför sig i relation till sjukdomsprevalensen för en viss sensitivitet och specificitet.

Ett lågt PPV innebär samtidigt att andelen falska positiva fynd (falska alarm) ökar vid låg sjukdomsprevalens. Hur påverkar det min diagnostiska tillförlitlighet? Hur tillförlitligt är ett röntgenfynd, t ex en radiolucens som jag noterat på en approximalyta i yttre delen av dentinet hos en patient? Hur stor är sannolikheten att mitt röntgenfynd är sant positivt, att det verkligen motsvarar en dentinskada? Den sannolikheten (PPV) är alltså beroende av prevalensen av sådana dentinskador i populationen. Om prevalensen dentinskador i mitt patientklientel är låg, blir också PPV relativt lågt, och andelen falska positiva fynd relativt hög. Även med höga värden på sensitivitet och specificitet kan andelen falska positiva fynd bli hög i en population med låg sjukdomsprevalens. I Faktaruta 1.4 illustreras hur sjukdomsprevalensen påverkar andelen falska positiva diagnoser.

Ett positivt prediktionsvärde från en studie kan därför inte direkt överföras till en annan population, om inte sjukdomsprevalensen är jämförbar. Man måste alltså vara försiktig när man applicerar resultat avseende det positiva prediktiva värdet från en studie till sitt eget patientklientel.

Receiver operating characteristic (ROC)

ROC är ett grafiskt sätt att sammanfatta testresultat. Genom att lägga in sensitivitet gentemot 1 minus specificitet för varje ”cut-off” (tröskelvärde) i ett diagram och sedan förbinda punkterna får man en så kallad ROC-kurva. ROC-analys är hämtad från forskning om mottagning av radio- och radarsignaler, där signal-brusförhållande analyseras. Inom odontologin används det ofta för att jämföra och värdera olika röntgenologiska metoder. Fördelen med ROC-analys är att man kan analysera en metods prestanda när man har flera möjliga nivåer för gränsdragning mellan sjukt och friskt. ROC kan beskrivas som en funktion där andelen sant positiva (sensitivitet) sätts i relation till andelen falskt positiva (1 minus specificitet). I Faktaruta 1.5 ges ett exempel på hur ROC kan användas. Rent matematiskt är den optimala gränsdragningen mellan sjukt och friskt i den punkt som ligger närmast diagrammets övre vänstra hörn. Det bästa valet i en klinisk situation behöver dock inte vara där. Beroende på situationen, kan man välja att prioritera en stor andel sant positiva och acceptera att andelen falskt positiva blir relativt stor eller välja en relativt låg andel sant positiva för att undvika en hög andel falskt positiva.

Likelihood-kvot (sannolikhetskvot)

Det är en fördel att ha ett mått på ett tests prestanda, ett mått som sammanfattar sensitivitet och specificitet och som är oberoende av sjukdomsprevalensen. Likelihood-kvoten (LR) är ett sådant mått. En positiv likelihood-kvot (LR+) beskriver sannolikheten att vara testpositiv om man är sjuk dividerat med sannolikheten att vara testpositiv om man är frisk (sensitivitet/1 minus specificitet). En negativ likelihood-kvot (LR-) beskriver sannolikheten att vara testnegativ om man är sjuk dividerat med sannolikheten att vara testnegativ om man är frisk (1 minus sensitivitet/specificitet). En metods likelihood-kvot ger alltså oddset för att sjukdom föreligger vid positivt testresultat respektive oddset för att sjukdom föreligger vid ett negativt testresultat och ger därmed en enkel överblick över hur värdefullt ett test är. Likelihood-kvoten kan ses som en omräkningsfaktor och kan användas för att fastställa sannolikheten för sjukdom efter positivt testutfall om man känner till sjukdomsprevalensen i populationen. Positiv och negativ likelihood-kvot beskrivs

ytterligare i Faktaruta 1.6. Exempel på hur det så kallade nomogrammet kan användas för att beräkna likelihood-kvoter illustreras i Faktaruta 1.7.

Andra mått som används i samband med riskbedömning

Relativ risk (RR)

Relativ risk är sannolikheten för att en händelse ska inträffa om man är exponerad för en riskfaktor dividerat med sannolikheten för att händelsen ska inträffa om man inte är exponerad för riskfaktorn ifråga. Begreppet används ibland för att jämföra riskerna för att få karies hos individer med respektive utan en specifik riskfaktor (t ex hög sockerkonsumtion). Relativ risk i det exemplet är kvoten mellan individer som får karies som har hög sockerkonsumtion och individer som får karies som inte har hög sockerkonsumtion. Beräkning av relativ risk illustreras i Faktaruta 1.8.

Oddsquot ("odds ratio", OR)

Odds är sannolikheten för att en händelse ska inträffa dividerat med sannolikheten för att händelsen inte ska inträffa. Begreppet oddsquot används för att uttrycka den relativa risken för sjukdom för dem som är exponerade för en riskfaktor i relation till dem som inte är exponerade för riskfaktorn. Framför allt i studier som undersöker effekten av riskbedömning där flera riskfaktorer ingår, används ofta oddsquot. Beräkning av odds och oddsquot illustreras i Faktaruta 1.8.

Tabell 1.1 Procentandel kariesfria av undersökta barn (folktandvården) i det primära bettet (mjölkttänder) från år 1985 till 2005.

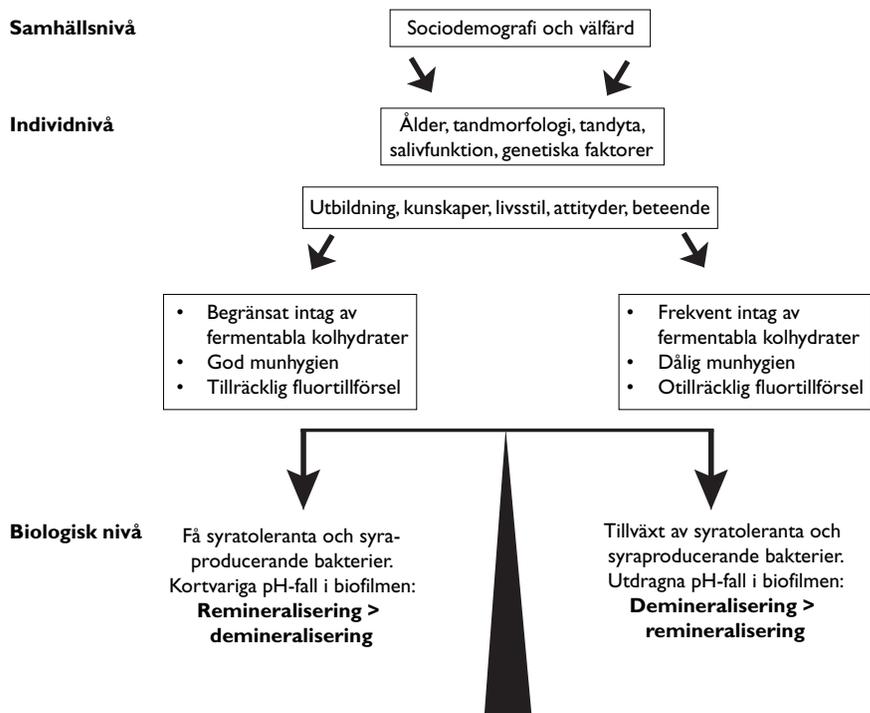
År	Ålder, år	
	3	6
1985	83	45
1990	91	60
1995	93	65
2000	94	70
2005	95	73

Tabell 1.2 Procentuell fördelning av antalet kariesade och fyllda tänder (DFT = decayed, filled teeth) hos 12-åringar från år 1985 till 2005.

År	DFT						
	0	1	2	3	4	5-7	≥8
1985	17	10	11	12	19	21	10
1990	40	14	12	10	10	11	3
1995	49	15	12	9	8	6	1
2000	60	16	10	6	4	2	1
2005	58	17	11	6	4	3	1

Tabell 1.3 Procentuell fördelning av antalet kariesade och fyllda tänder (DFT = decayed, filled teeth) hos 19-åringar från år 1985 till 2005.

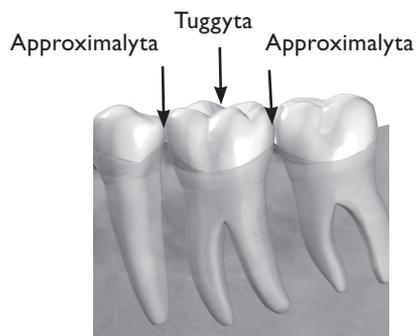
År	DFT						
	0	1	2	3	4-6	7-9	≥10
1985	35	14	11	7	15	8	10
1990	50	14	10	7	11	4	4
1995	58	14	9	5	8	3	3
2000	59	14	9	5	8	3	3
2005	59	15	9	5	7	3	2



Figur 1.1 Figuren illustrerar hur faktorer på olika nivåer – från biologisk nivå till samhällsnivå – är involverade i kariesprocessen. På den biologiska nivån är balansen mellan remineralisering och demineralisering beroende av kost- och munhygienvanor men också av faktorer som t ex tandens morfologi och salivfunktion. Kost- och munhygienvanor styrs av individens livsstil och attityder som i sin tur påverkas av sociodemografiska faktorer och välfärden i samhället.



Figur 1.2 Utveckling av en kariesskada från subklinisk nivå till ökande grad av destruktion av tandvävnad. Tidsaxeln speglar inte det verkliga tidsförhållandet mellan olika stadier i en kariesskadas utveckling.



Figur 1.3 Underkäkständer i höger käkhalva. Tändernas approximalytor är de ytor som står i kontakt med andra tänders approximalytor¹.

1. LifeART copyright (2007) Wolters Kluwer Health, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. All rights reserved.

Faktaruta 1.1 Olika aspekter på validitet.

- Kriterievaliditet ("criterion validity") där testet jämförs med en referensmetod ("gold standard")*
- Innehållsvaliditet ("content validity") där testet baseras på all relevant teoretisk och empirisk kunskap om det som mäts
- Begreppsvaliditet ("construct validity")** där testet är uppbyggt så att mätningarna stämmer med vad andra har kommit fram till med andra skalor med samma teoretiska definitioner.

* Den typ av validitet som denna rapport utvärderar.

** Ett exempel där ett test validerats med "construct validity" är en studie där diagnoserna aktiv eller inaktiv initial karies bestämdes med hjälp av visuell-taktil undersökning [20]. Diagnoserna validerades efter en observationstid på tre år med utgångspunkt från ett teoretiskt resonemang kring fluorens effekt på aktiva respektive inaktiva initiala kariesskador.

Faktaruta 1.2 Beräkning av reliabilitet med ett hypotetiskt exempel: röntgenbilder av 60 approximalytor tolkas av två undersökare med avseende på förekomst av dentinkaries. Positiv = dentinkaries; negativ = ingen dentinkaries.

a) Resultatet av upprepad tolkning av röntgenbilder av 60 approximalytor

Första tolkningen	Andra tolkningen		Totalt
	Positiv	Negativ	
Positiv	11	11	22
Negativ	3	35	38
Totalt	14	46	60

Faktarutan fortsätter på nästa sida

Faktaruta 1.2 fortsättning

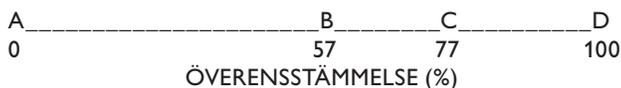
b) det förväntade slumpmässiga resultatet om diagnoserna var oberoende av varandra

Första tolkningen	Andra tolkningen		Totalt
	Positiv	Negativ	
Positiv	5,13	16,87	22,00
Negativ	8,87	29,13	38,00
Totalt	14,00	46,00	60,00

Resultatet från a): Vid första tolkningen hade 22 ytor dentinkaries och vid andra tolkningen som gjordes "blint" (ovetande om vad observatören kommit fram till första gången) hade 14 ytor dentinkaries. 11 ytor var positiva båda gångerna och 35 ytor var negativa vid båda tillfällena. Den procentuella överensstämmelsen var alltså $(11+35)/60=0,77$ eller 77%.

Detta mått på observatörsvariation är dock missledande, eftersom man ignorerar att de två tolkningarna kan ge samma resultat beroende på slumpen. Om man tänker sig att observatören andra gången slumpmässigt väljer 14 röntgenbilder och benämner dem "positiva". Man kan då förvänta sig att $22 * 14/60 = 5,13$ bilder kommer att bli "positiva" vid båda tillfällena och att $38 * 46/60 = 29,13$ kommer att bli "negativa" båda gångerna. Det förväntade resultatet beroende på slumpen är illustrerat i b). Man kan alltså beräkna att det förväntade resultatet som beror på slumpen är $(5,13 + 29,13)/60 = 0,57$ eller 57%. När man tar detta i betraktande, blir det observerade procentuella överensstämmelsen på 77% mindre imponerande.

Det är detta problem som formaliserats i den så kallade kappstatistiken, som relaterar den observerade överensstämmelsen till den överensstämmelse som kan bero på slumpen. I det beskrivna exemplet är kappvärdet 47%, vilket betyder att skillnaden mellan den observerade överensstämmelsen och den slumpberoende överensstämmelsen (77–57%) endast är 47% av skillnaden mellan perfekt överensstämmelse och slumpmässig överensstämmelse (100–57%). Detta kan illustreras med en figur:



A = total brist på överensstämmelse; B = den förväntade överensstämmelsen pga slumpen; C = den observerade överensstämmelsen; D = perfekt överensstämmelse. Figuren härleder till a) och b) ovan.

Kappa = $(C-B)/(D-B) = (77-57)/(100-57) = 0,47$ eller 47%.

Faktaruta 1.3 Fyrfältstabell med kombinationer av testresultat och sjukdomsförekomst samt beräkning av sensitivitet, specificitet, positivt och negativt prediktionsvärde och exempel som illustrerar hur sjukdomsprevalensen påverkar andelen falska positiva diagnoser.

Nya testet visar:	Referensmetoden visar att:	
	Sjukdom finns	Sjukdom saknas
Positivt testresultat	a = sant positiv Fastställer korrekt	b = falskt positiv "Falskt alarm"
Negativt testresultat	c = falskt negativ "Fall missas"	d = sant negativ Utesluter korrekt

Sensitivitet = $a/a+c$
 Specificitet = $d/b+d$
 Positivt prediktionsvärde (PPV) = $a/a+b$
 Negativt prediktionsvärde (NPV) = $d/c+d$

Sensitivitet och specificitet kan vardera anta värden mellan 0 och 1. Ju närmare 1 desto bättre är det diagnostiska/prognostiska testet. Om summan av sensitivitet och specificitet är 2, är testet perfekt. Om sensitivitet och specificitet vardera är $\leq 0,5$, är testet värdelöst, dvs det är inte bättre än slumpen. Värden för sensitivitet och specificitet multipliceras ofta med 100 och uttrycks i procent.

Faktarutan fortsätter på nästa sida

Faktaruta 1.3 fortsättning

Två exempel som illustrerar hur sjukdomsprevalensen påverkar andelen falska positiva diagnoser (FP). I båda exemplen är sensitiviteten = 90% och specificiteten = 99%.

1. Sjukdomsprevalens = 30%

	Sjukdom finns	Sjukdom finns inte	Totalt
Positivt testresultat	270	7 (FP)	277
Negativt testresultat	30	693	723
Totalt	300	700	1 000

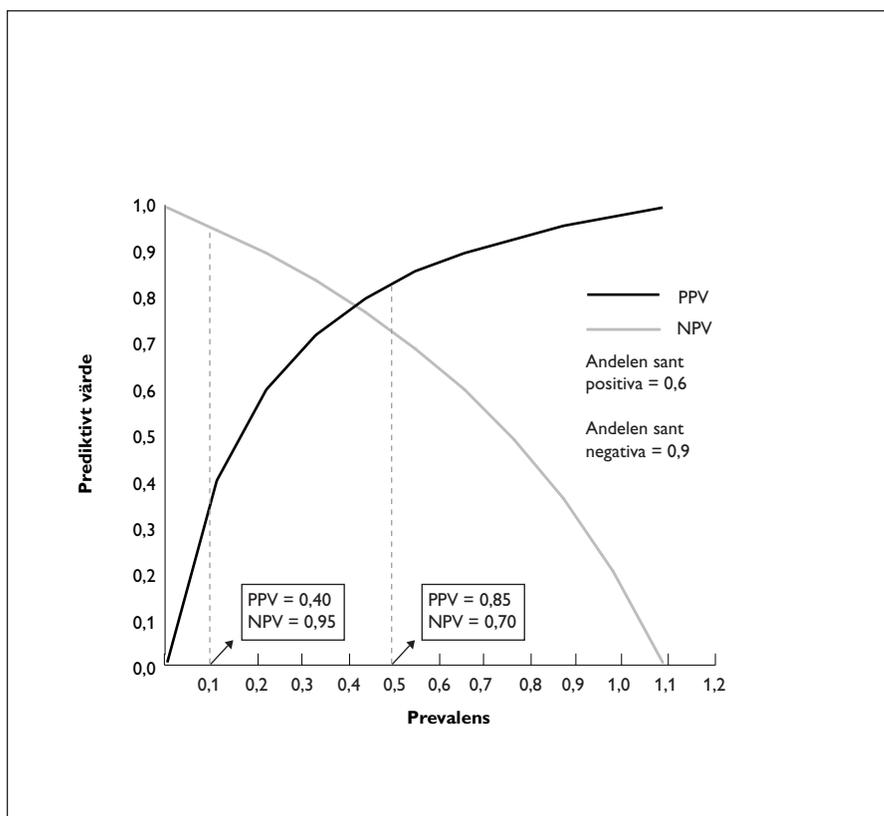
Andelen falska positiva diagnoser: $7/277 \times 100 = 2,5\%$

2. Sjukdomsprevalens = 5%

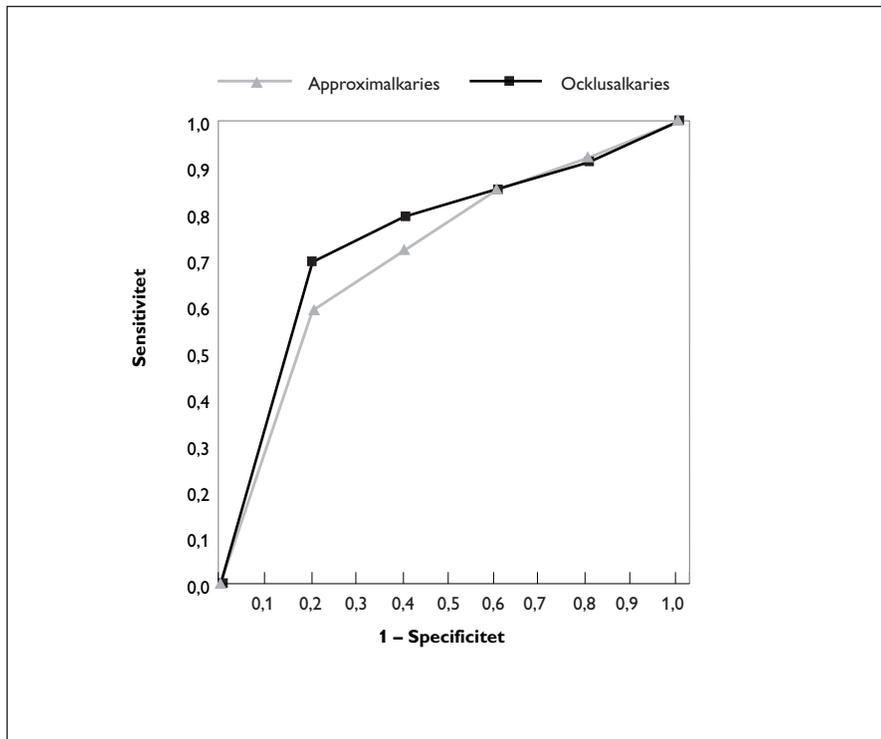
	Sjukdom finns	Sjukdom finns inte	Totalt
Positivt testresultat	45	10 (FP)	55
Negativt testresultat	5	940	945
Totalt	50	950	1 000

Andelen falska positiva diagnoser: $10/55 \times 100 = 18\%$

Faktaruta 1.4 Diagram som illustrerar hur det positiva och negativa prediktionsvärdet påverkas av sjukdomsprevalensen. I exemplet är andelen sanna positiva 0,6 och andelen sanna negativa 0,9. Vid en sjukdomsprevalens på 10 procent blir det positiva prediktionsvärdet (PPV) 0,40 medan det negativa prediktionsvärdet (NPV) blir 0,95. Om sjukdomsprevalensen är 50 procent, ökar PPV till 0,85, medan NPV sjunker till 0,70.



Faktaruta 1.5 "Receiver operating characteristic" (ROC) med sanna positiva värden (sensitivitet) på y-axeln och falska positiva värden ($1 - \text{specificitet}$) på x-axeln. Kurvorna visar sambandet mellan sanna positiva värden och falska positiva värden för dentinkaries på approximal- och tuggytor. Exemplet är från en in vitro-studie med extraherade tänder ("gold standard" = histologisk verifikation), där undersökare fick ange graden av säkerhet för dentinkaries på röntgenbilden på en skala från 0 = "säkert ingen dentinkaries" till 5 = "helt säkert dentinkaries". Från Espelid 2001 [21].



Faktaruta 1.6 Beräkning av likelihood-kvoten med hjälp av ett exempel där röntgenologiska fynd hos 598 approximalytor jämfördes med förekomst av kavitet vid direkt inspektion i munnen (referensmetod). Från Mejäre 1985 [22].

Radiolucens på röntgenbilden ($\geq 2/3$ av emaljens tjocklek)	Direkt inspektion		
	Kavitet	Ingen kavitet	Totalt
Ja	a = 10	b = 9	19
Nej	c = 18	d = 561	579
Totalt	28	570	598

Sensitivitet = $10/28 = 0,36$ (a/a+c)
 Specificitet = $561/570 = 0,98$ (d/b+d)
 Positivt prediktionsvärde (PPV) = $10/19 = 0,53$ (a/a+b)
 Negativt prediktionsvärde (NPV) = $561/579 = 0,97$ (d/c+d)
 Prevalens kaviteter i populationen = $28/598 = 4,7\%$

Positiv likelihood-kvot (LR+) = sensitivitet/1 – specificitet
 I exemplet ovan: $0,36/1 - 0,98 = 18$, dvs oddset för att kavitet föreligger vid positivt test av röntgenbilden är 18.

Negativ likelihood-kvot (LR-) = 1 – sensitivitet/specificitet
 I exemplet ovan: $0,64/0,98 = 0,65$, dvs oddset för att kavitet föreligger vid ett negativt testresultat är 0,65.

Beräkning av förändring i prevalens av kaviteter efter test:
 Sannolikheten (p) för att ytan har kavitet (K) = p(K)
 Odds för kavitet = $p(K)/1-p(K)$
 Från exemplet ovan med prevalens av kaviteter på 0,047:
 Pre-test-odds = prevalens/1 – prevalens = $0,047/1-0,047 = 0,049$
 Post-test-odds: pre-test-odds x LR, dvs $0,049 \times 18 = 0,888$
 Post-test p(K) = post-test-odds/(post-test odds +1)
 Post-test-oddsprevalens kaviteter blir då = $0,888/1 + 0,888 = 0,47$, dvs teoretiskt har de röntgenpositiva ytorna kavitet i 47%.

Med hjälp av det så kallade nomogrammet kan man direkt få fram post-test-prevalensen, om man känner till LR och prevalensen före test. Detta illustreras i Faktaruta 1.7.

Faktarutan fortsätter på nästa sida

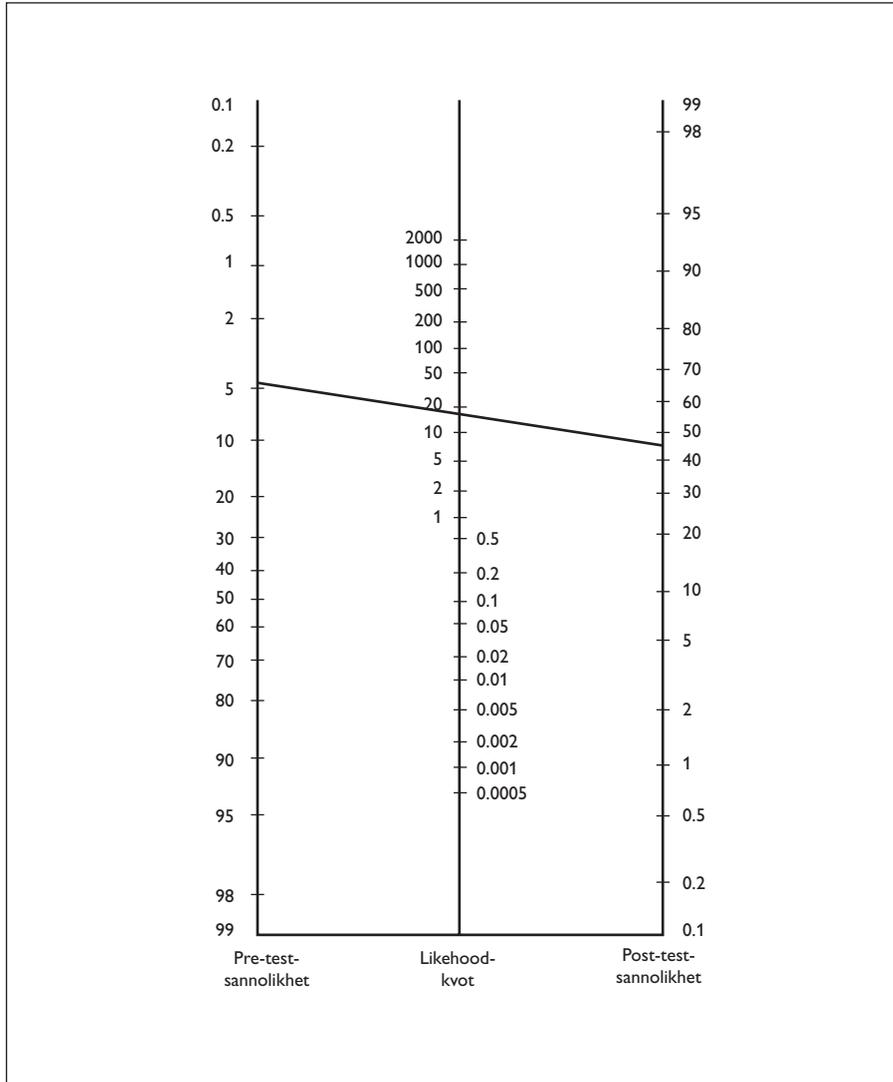
Faktaruta 1.6 fortsättning

Hur ska LR tolkas?

Positivt LR är >0 , negativt LR är <0 . Förändring i sannolikheten för sjukdom efter test:

>10 eller $<0,1$	Stor eller mycket stor
$5-10$ eller $0,1-0,2$	Måttlig
$2-5$ eller $0,2-0,5$	Liten, kan vara betydelsefull
$1-2$ eller $0,5-1$	Liten och sällan betydelsefull

Faktaruta 1.7 Nomogram som visar hur man enkelt kan få fram post-test-sannolikheten för sjukdom (post-test probability) om man känner till sjukdoms-prevalensen före test och likelihood-kvot (LR) genom att förbinda dessa värden med en rät linje över till post-test-skalan i nomogrammet. Värden för pre-test-prevalens och LR+ från Faktaruta 1.6 har använts i nomogrammet: pre-test-sannolikheten (prevalensen kaviteter = 4,9 procent) och LR+ (=18 procent) har förbundits med en rät linje över till post-testskalan. Nomogrammet visar att post-test-sannolikheten för kaviteter är 47 procent, dvs samma värde som beräknades i Faktaruta 1.6.



Faktaruta 1.8 Fyrfältstabell med kombinationer av riskexponering och uppkomst av sjukdom samt beräkning av relativ risk, odds och oddskvot.

Effektmått:

	Blir "sjuk"	Blir inte "sjuk"	Summa
Individer exponerade för riskfaktorn ifråga	a	b	a+b
Individer inte exponerade för riskfaktorn	c	d	c+d

Relativ risk (RR) = $[a/a+b / c/c+d]$
 Odds för individer exponerade för riskfaktorn = a/b
 Odds för individer som inte är exponerade för riskfaktorn = c/d
 Oddskvot (OR) = $(a/b) / (c/d)$

Effekten av hög sockerkonsumtion på uppkomst av ny approximal dentinkaries. Exemplet är hämtat från en kohortstudie där barns kostvanor kartlades vid studiens start. Barnen, 10–15 år gamla vid start, följdes under en 3-årsperiod (endast barn med låg respektive hög sockerkonsumtion ingår i exemplet). Från Burt 1994 [23].

Effektmått: ≥ 1 ny approximal kariesskada (dentin) efter 3 år

	Ja	Nej	Summa
Hög sockerkonsumtion (exponerade)	a=31	b=94	a+b=125
Låg sockerkonsumtion (ej exponerade)	c=17	d=108	c+d=125

Relativ risk = $(31/125) / (17/125) = 1,82$
 Odds för karies för barn med hög sockerkonsumtion = $31/94 = 0,33$
 Odds för karies för barn med låg sockerkonsumtion = $17/108 = 0,16$
 Oddskvot = $(31/94) / (17/108) = 2,09$ (vid låga prevalenser (<5 procent) blir värdena för relativ risk och oddskvot lika stora).

Kommentar: För att direkt beräkna relativ risk krävs att man följer en kohort (man måste veta om individerna var exponerade för riskfaktorn ifråga eller inte vid studiens start). I tvärsnittstudier kan den relativa risken uppskattas approximativt genom att beräkna oddskvot.

Referenser

1. Fiske J, Davis DM, Frances C, Gelbier S. The emotional effects of tooth loss in edentulous people. *Br Dent J* 1998;184: 90-3; discussion 79.
2. Tandhälsan hos barn och ungdomar 1985–2005. Artikelnr 2006-107-21. Socialstyrelsen; 2006.
3. Fure S. Ten-year incidence of tooth loss and dental caries in elderly Swedish individuals. *Caries Res* 2003;37:462-9.
4. Hugoson A, Koch G, Slotte C, Bergendal T, Thorstensson B, Thorstensson H. Caries prevalence and distribution in 20–80-year-olds in Jönköping, Sweden, in 1973, 1983, and 1993. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:90-6.
5. Löfstedt-Stålhane I. Progression av obehandlad karies i sexårsmolarens ocklusala yta. *Odontol Revy* 1961;12:55-66.
6. Månsson B. Caries progression in the first permanent molars. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1977;1:185-91.
7. Lillehagen M, Grindefjord M, Mejare I. Detection of approximal caries by clinical and radiographic examination in 9-year old Swedish children. *Caries Res* 2007;41:177-85.
8. Lith A, Lindstrand C, Gröndahl HG. Caries development in a young population managed by a restrictive attitude to radiography and operative intervention: I. A study at the patient level. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:224-31.
9. Lith A, Lindstrand C, Gröndahl HG. Caries development in a young population managed by a restrictive attitude to radiography and operative intervention: II. A study at the surface level. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:232-9.
10. Mejäre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004;38:130-41.
11. Shwartz M, Gröndahl HG, Pliskin JS, Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *Arch Oral Biol* 1984;29:529-36.
12. Backer Dirks O. The distribution of caries resistance in relation to tooth surfaces. In: Wolstenholme GEW, O'Connor M, editor. *Ciba Foundation Symposium on Caries-Resistant Teeth: J & A. Churchill Ltd, Gloucester Place, London W.1.; 1965. p 66-83.*
13. Stamm JW, Stewart PW, Bohannon HM, Disney JA, Graves RC, Abernathy JR. Risk assessment for oral diseases. *Adv Dent Res* 1991;5:4-17.
14. Burt BA. Definitions of risk. *J Dent Educ* 2001;65:1007-8.
15. SBU. Att förebygga karies. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2002. SBU-rapport nr 161.
16. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ* 2001;65:960-8.

17. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. *J Public Health Dent* 2002;62:201-13.
18. Edblad E, Gustafsson A, Svenson B, Jansson L. Number and frequency of bite-wing radiographs and assessment of approximal caries in 14-to-19-year-old Swedish adolescents. *Swed Dent J* 1998;22:157-64.
19. Mejåre I, Källestål C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998;32:10-6.
20. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003;82:117-22.
21. Espelid I, Tveit AB. A comparison of radiographic occlusal and approximal caries diagnoses made by 240 dentists. *Acta Odontol Scand* 2001;59:285-9.
22. Mejåre I, Gröndahl HG, Carlstedt K, Grever AC, Ottosson E. Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985;93:178-84.
23. Burt BA, Szpunar SM. The Michigan study: the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 1994;44:230-40.



2. Metodik för sökning och utvärdering av litteraturen

Sammanfattning

Rapporten redovisar resultatet av en systematisk sökning och genomgång av litteraturen om metoder för diagnostik och prediktion av karies samt metoder för behandling av tidiga kariesangrepp. I genomgången av litteraturen har fokus legat på metoder som används och är tillgängliga i svensk allmänpraktik. Det vetenskapliga underlaget för behandlingsmetodernas effektivitet, både under optimala förhållanden ("efficacy") och i allmän praxis ("effectiveness"), har så vitt möjligt bedömts. De diagnostiska metodernas träffsäkerhet och precision har granskats.

Sökning av litteratur har genomförts i elektroniska databaser, i referenslistor från beställda arbeten, i dokumentation från olika konsensuskonferenser och genom att utnyttja granskningsgruppens kunskaper om publikationer. Litteraturen har granskats och bedömts på ett systematiskt sätt med hjälp av i förväg utarbetade protokoll. Slutsatserna för varje kapitel har baserats på de studier som i enlighet med internationella riktlinjer har ett medelhögt eller högt bevisvärde.

Det ska framhållas att ett begränsat eller otillräckligt vetenskapligt underlag för en åtgärd inte behöver betyda att den inte är verksam eller inte ska användas. Det kan innebära att det vetenskapliga underlaget för metoden saknas, är ofullständigt eller motstridigt.

Gruppens uppdrag

Projektets syfte var att kritiskt granska det vetenskapliga underlaget för träffsäkerheten hos olika metoder som används för att diagnostisera karies. Precisionen hos metoder som används för att identifiera personer som löper förhöjd risk att utveckla karies ingick också i granskningen, liksom det vetenskapliga underlaget avseende metoders effektivitet för att

behandla kariesskador i ett tidigt skede. Där det har framkommit etiska, etniska, sociala och könsrelaterade aspekter på de granskade metoderna, har dessa diskuterats i respektive avsnitt. Projektet fokuserade på metoder som används och är tillämpliga inom tandvården i Sverige.

Sökstrategier

Databassökning

I ett första steg söktes relevant litteratur från år 1966 i databaserna Cochrane Library och PubMed. Den detaljerade sökstrategin med de sökord som användes för de olika kapitlen återfinns i Bilaga 1. I sökningen exkluderades studier på djur, ”letters”, ”editorials” och ”short communications”, abstrakt och artiklar på andra språk än skandinaviska språk och engelska. Ämnesområdet har inte någon stark anknytning till andra språkområden och huvudelen av det vetenskapliga underlaget förutsetts vara publicerat på engelska. I sådana fall blir bidraget av relevanta studier på andra språk begränsat [1]. För sökning av artiklar om diagnostik utgick sökningen från de olika diagnostiska metoderna. Sökningen gjordes interaktivt av mindre arbetsgrupper tillsammans med en informatiker. De erhållna referenslistorna, som också innehöll abstrakt, från databassökningen granskades av minst två bedömare och de artiklar som minst en av bedömarna ansåg kunde tänkas besvara projektets frågeställningar beställdes i fulltext. Om uppenbart relevant litteratur saknades i referenslistorna gjordes ytterligare databassökningar med hjälp av indextermer från den förbisedda litteraturen.

Övriga informationskällor

Litteraturen kompletterades efterhand med relevanta artiklar som identifierats i de beställda artiklarnas referenslistor, i dokumentation från konsensusmöten samt från referenslistor i översiktsartiklar. Dessutom utnyttjades gruppdeltagarnas kännedom inom området för att se till att viktiga arbeten inkluderades i sammanställningen. De artiklar som identifierades på detta sätt beställdes från början i fulltext. Läroböcker och så kallad grå litteratur, t ex så kallade ”proceedings”, har använts i bakgrundsavsnitten, men togs inte med i den systematiska granskningen.

Primärt urval av studier

För att inkluderas i den vidare granskningsprocessen, skulle studien uppfylla förutbestämda kriterier som gällde frågeställning, studiedesign, resultatmått och uppföljningstid. Endast studier där syftet med undersökningen överensstämde med någon av detta projekts frågeställningar inkluderades, dvs försökte besvara frågor om effektiviteten av olika diagnostiska metoder och metoder för att identifiera riskindivider samt metoder för behandling av tidiga kariesskador. Alla åldersgrupper inkluderades.

För diagnostiska studier sattes kravet på materialstorlek vad gäller undersökningar av extraherade tänder till minst 60 tänder eller tandytor. Detta baserades på ett antal powerberäkningar gjorda med varierande metoder och förutsättningar, där hänsyn även tagits till reliabilitetsberäkningar, samt en uppskattad kariesförekomst på 80 procent. Studier av diagnostisk karaktär kräver normalt sett ett stort antal oberoende undersökare för att vara generaliserbara. I denna granskning sattes emellertid kravet för antalet observatörer förhållandevis lågt för att möjliggöra inklusion av så många studier som möjligt. Detta var även skälet till att inklusionskraven för de kliniska undersökningarna sattes lägre än för motsvarande undersökningar av extraherade tänder.

I rapporten mäts kariesaktivitet longitudinellt som skillnaden mellan antalet/storleken av skadan i emalj/dentin (tandben) från en tidpunkt till en annan.

Studier som undersökte effekten av olika behandlingar för tidiga karies-skador inkluderades om uppföljningstiden var minst ett år för primära tänder och för rotytekaries och minst två år för permanenta tänder. Metoder för prediktion av sjukdomsutveckling har tagits med om uppföljningen skett minst ett år senare.

I kapitlet om behandlingsmetoder inkluderades bara kontrollerade studier. I kapitlet om diagnostiska metoder ingick även experimentella studier på tänder från människa. Experimentella studier på konstgjord karies exkluderades.

I redovisningen av diagnostiska metoder har visuell-taktil undersökning och röntgenundersökningar lagts i varsitt kapitel, eftersom det endast finns ett fåtal studier som undersöker värdet av en kombinerad undersökningsstrategi.

Bedömning av studierna

Granskning av beställda artiklar

Alla artiklar som uppfyllde inklusionskriterierna granskades vidare av minst två oberoende bedömare med hjälp av ett granskningsprotokoll. Det var inte tillåtet att granska studier i vilka man själv medverkat. Protokollat var ett underlag för att sammanställa uppgifter om studieuppläggning och resultat och för att bedöma studiens bevisvärde.

Tidsaspekten

Väljorda äldre studier motsvarar den praxis för god forskning som rådde när de genomfördes men kariesprevalensen har ändrats och generaliserbarheten till nuvarande förhållanden kan ge ett lågt bevisvärde idag. Lågt eller inget hänsynstagande till sådana studier för slutsatserna i denna rapport behöver således inte ses som ett tecken på att dessa studier skulle haft bristande kvalitet när de genomfördes. På likartat sätt bör det observeras att frånvaro av vetenskapligt underlag för en viss metod inte behöver innebära att den saknar värde utan att det saknas studier enligt de uppställda kriterierna för denna systematiska litteraturgenomgång.

Gradering av bevisvärde

I en systematisk litteraturöversikt görs en gradering av de ingående studiernas tillförlitlighet och kliniska relevans tillsammans med resultatens användbarhet, det så kallade bevisvärdet. Varje studies bevisvärde måste bedömas för att man ska kunna dra en slutsats utifrån det samlade vetenskapliga underlaget om en metods effektivitet. På detta sätt kan man väga studier med motsägande resultat mot varandra. Förfarandet gör det också möjligt att standardisera den vetenskapliga tyngden i under-

laget för slutsatserna. En metod som i en systematisk litteraturöversikt bedöms vara effektiv, ska vila på ett lika pålitligt vetenskapligt underlag, oavsett om det t ex gäller en medicinsk eller en odontologisk åtgärd.

Följande kriterier användes för att bedöma de slutligt inkluderade studiernas bevisvärde.

Kapitel 4–5 (Diagnostik och Riskbedömning)

De inkluderade studiernas bevisvärde bedömdes enligt ett protokoll särskilt framtaget för att bedöma kvaliteten på diagnostiska studier [2] och studier för att bedöma risk för grupper eller individer att utveckla karies [3]. För att bedöma studiens bevisvärde användes olika domäner i protokollet som var särskilt betydelsefulla för frågeställningarna i detta projekt (Bilaga 2). Specifika kriterier för de diagnostiska och prognostiska studierna återfinns i respektive kapitel.

Högt bevisvärde

- Test- och referensmetoder var utvärderade oberoende av varandra.
- Populationen var redovisad så att sjukdomens prevalens och allvarlighetsgrad framgår. Den inkluderade populationen efterliknade det spektrum som testmetoden kommer att användas för.
- Test- och referensmetoder väl beskrivna avseende teknik och genomförande.
- Bedömningen (mätning, observation) var väl beskriven avseende fysiska omständigheter, information och instruktion till bedömare.

Dessutom skulle studien uppfylla följande kriterier:

- Metodens överensstämmelse redovisad för dels en bedömares, dels för flera bedömares samstämmighet.
- Studiens resultat presenterad i form av relevanta värden och analys.

Medelhögt bevisvärde

En studie bedömdes ha medelhögt bevisvärde om den inte uppfyllde krav på en studie med högt bevisvärde men inte heller hade de brister som kännetecknade studier med lågt bevisvärde. Studier på extraherade tänder kunde stödja en slutsats om resultaten visade i samma riktning som de kliniska studierna och studien bedömdes vara av god vetenskaplig kvalitet.

Lågt bevisvärde

- Test- och referensmetod utvärderade beroende av varandra
- Populationen var inte beskriven på ett tydligt sätt
- Test- och referensmetoder var inte tillfredsställande redovisade
- Beskrivning av hur bedömningen gick till saknades
- Metodens överensstämmelse var inte redovisad eller redovisades för endast en observatör
- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

Kapitel 6 (Behandling av tidiga kariesskador)

De inkluderade studiernas bevisvärde bedömdes med hjälp av protokoll (Bilaga 2), som utformades på basis av publikationer om kritisk granskning/bedömning av studier om behandlingsmetoder [4,5].

Högt bevisvärde

- RCT
- Korrigerat för/diskuterat ”confounders”
- Antalet ingående patienter var beräknat för god statistisk säkerhet när resultaten bedömdes (powerberäkningar)

- Förklarat/analyserat bortfall
- Kriterier för diagnostik och bedömarnas samstämmighet redovisade
- Undersökare vid uppföljning var blindad eller oberoende.

Medelhögt bevisvärde

En studie bedömdes ha medelhögt bevisvärde om den inte uppfyllde krav på en studie med högt bevisvärde men inte heller hade de brister som kännetecknade studier med lågt bevisvärde.

Lågt bevisvärde

- Interventions- och kontrollgrupp kunde inte anses jämförbara
- Populationen var inte definierad
- Stort och oförklarat bortfall
- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

Dataextraktion

Från de bedömda studierna extraherades data enligt de protokoll som granskningsgruppen utarbetat i förväg (Bilaga 2). Uppgifterna sammanfattades i tabeller för de olika frågeställningarna.

För att indikera precisionen i de skattningar av sensitivitet och specificitet som görs för diagnostiska metoder beräknas konfidensintervall. Nittiofem procents konfidensintervall har beräknats för studier med högt eller medelhögt bevisvärde där redovisade data tillåter det, dvs då antalet sanna positiva, falska negativa, sanna negativa och falska positiva utfall för en prediktor eller en modell redovisas. Konfidensintervallen har beräknats enligt Wilsons metod [6].

Slutsatser

Det vetenskapliga underlaget för varje slutsats graderas som starkt, måttligt starkt, begränsat eller otillräckligt beroende på de granskade studiernas bevisvärde [4].

Välgjorda studier med hög vetenskaplig kvalitet, gjorda på extraherade tänder, kan stödja kliniska diagnostiska studier med medelhögt bevisvärde, där man pga metodologiska problem inte kan göra en studie som uppnår högt bevisvärde. Den sammanfattande slutsatsen kan i så fall graderas som Evidensstyrka 2.

Starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 1)

En slutsats med Evidensstyrka 1 stöds av minst två studier med högt bevisvärde eller en god systematisk översikt i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan dock evidensstyrkan bli lägre.

Måttligt starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 2)

En slutsats med Evidensstyrka 2 stöds av minst en studie med högt bevisvärde och två studier med medelhögt bevisvärde i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan dock evidensstyrkan bli lägre.

Begränsat vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 3)

En slutsats med Evidensstyrka 3 stöds av minst två studier med medelhögt bevisvärde i det samlade vetenskapliga underlaget. Om det finns studier som talar emot slutsatsen kan det vetenskapliga underlaget anges som otillräckligt eller motsägande.

Otillräckligt vetenskapligt underlag

När det saknas studier som uppfyller kraven på bevisvärde, anges det vetenskapliga underlaget som otillräckligt för att dra slutsatser.

Motsägande vetenskapligt underlag

När det finns olika studier som har samma bevisvärde men vilkas resultat går isär, anges det vetenskapliga underlaget som motsägande och inga slutsatser kan dras.

Om effekten av en åtgärd har begränsat eller otillräckligt vetenskapligt underlag, liksom om det vetenskapliga underlaget helt saknas enligt de uppställda kriterierna för denna översikt, behöver det inte betyda att åtgärden är ineffektiv eller inte ska användas. Bristen på entydiga, vetenskapligt belagda resultat kan tolkas som en uppmaning till att ytterligare undersöka metoden i kliniska studier.

Referenser

1. Egger M, Juni P, Bartlett C, Holenstein F, Sterne J. How important are comprehensive literature searches and the assessment of trial quality in systematic reviews? Empirical study. *Health Technol Assess* 2003;7:1-76.
2. Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB, Bossuyt PM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2003;3:25.
3. Altman DG. Systematic reviews of evaluations of prognostic variables. *BMJ* 2001;323:224-8.
4. Britton M. Så graderas en studies vetenskapliga bevisvärde och slutsatsernas styrka. *Läkartidningen* 2000;97:4414-5.
5. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1993;270:2598-601.
6. Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ. *Statistics with confidence*, BMJ Books; 2000.

3. Praxisundersökning avseende bitewingundersökning på barn och ungdomar

Bakgrund

Bitewingundersökning (tandröntgen där patienten biter på en ”vinge” som fästs på röntgenfilmen) ingår som en viktigt hjälpmedel vid kariesdiagnostik, framför allt på tändernas approximalytor, som oftast inte är tillgängliga för direkt visuell inspektion. De grundläggande principerna är att onödig röntgenstrålning ska undvikas och att bitewingundersökning alltid ska göras på individuell indikation [1]. I Sverige, liksom i flera andra europeiska länder, har emellertid bitewingundersökning använts mer eller mindre rutinmässigt och ofta årligen i samband med att patienten undersöks. Gröndahl och medarbetare fann t ex att barn/ungdomar från 9 till 18 år i genomsnitt hade fått 10,4 sådana undersökningar under 1980-talet [2]. Mellan 10 och 15 år fick mer än 90 procent av barnen årliga bitewingundersökningar.

Den förbättrade tandhälsan bland barn och ungdomar och den i regel långsamma progressionen av kariesskador har gjort att man sedan länge ifrågasatt nyttan av årliga bitewingundersökningar [3]. Istället har man föreslagit att intervall mellan bitewingundersökning kan förlängas för en stor del av individerna och bestämmas mer individuellt med hänsyn till risken för ny karies och/eller kariesprogression. Lith och medarbetare undersökte kariesutvecklingen i en population där man både hade en restriktiv hållning till att göra fyllningar och hade intervall mellan bitewingbilder på i genomsnitt 16 månader [4]. Författarna konkluderar att hos en barn- och ungdomspopulation som exponeras för en optimal fluormängd och generellt sett har låg kariesprevalens, kan intervallen mellan bitewingundersökningar förlängas utan att det påverkar tandhälsan negativt.

I vilken utsträckning förlängda intervall mellan bitewingundersökning används idag är dock oklart. Gustafsson och medarbetare konkluderar att individuellt anpassad bitewingundersökning var undantag snarare än regel hos en grupp 14–19-åringar [5] och Edblad och medarbetare fann att 70–80 procent av ungdomar 14–19 år hade fått årliga bitewingundersökningar [6]. De två sistnämnda studierna bygger på material från 1990-talet, och kunskapen om hur ofta bitewingundersökning görs idag på barn och ungdomar är mycket begränsad. Vi beslöt därför att göra en praxisundersökning.

Metod

Landsting som hade digital journal år 2004 tillfrågades om möjligheten att få ta del av data på frekvensen av bitewingundersökning på barn och ungdomar 5 till 19 år. Data extraherades av respektive IT-ansvarig på grupp-nivå (dvs utan namn på enskilda individer). Genom gruppens norska medlem tillfrågades också motsvarande fylker i Norge. Förfrågan gjordes också i Danmark och Finland. Från Danmark och Finland har vi inte lyckats få fram motsvarande data som i Sverige och Norge, men enligt en nyligen publicerad kartläggning från Danmark används bitewingundersökning inte lika frekvent som i Sverige och Norge; under perioden 3–18 år var genomsnittet 3,4 bitewingundersökningar [7]. I Sverige representerar urvalet i vår praxisundersökning flera geografiska områden och både storstad och landsbygd. Detsamma gäller Norge med data från två stora norska fylker, Hordaland och Østfold. Vår uppfattning är därför att resultaten relativt väl representerar praxis i de båda länderna.

Resultat

Resultatet framgår av Tabell 3.1. Hos 5-åringar görs bitewingundersökning i relativt liten utsträckning; mellan 20 och 40 procent i Sverige och mellan 10 och 25 procent i Norge. Hos 7-åringar är frekvensen betydligt högre – i genomsnitt 72 procent i Sverige och 65 procent i Norge. Därefter stiger frekvensen markant, och man kan konstatera att mer än 90 procent av

svenska och norska tonåringar undersöktes årligen med hjälp av bitewingundersökning. I Stockholm har man så kallade obligatoriska intervall på 2 år mellan undersökningar och vid dessa tillfällen används bitewingundersökning i stort sett rutinmässigt från 11 års ålder. Detsamma gäller Hallands län samt Hordaland och Østfold i Norge. Också i Västerbottens län och i Göteborg tar man bitewingbilder på mer än 90 procent av individerna mellan 12 och 19 år, medan Gävleborgs län har något lägre procentandel.

Kommentarer

Om man ställer frekvensen bitewingundersökningar i relation till tandhälsan finner man att tandhälsan förbättrats i alla de fyra nordiska länderna på ett likartat sätt trots stora skillnader i sättet att diagnostisera karies på approximalytor. I Finland används fiberoptik rutinmässigt för att diagnostisera approximala kariesskador, medan man är mycket återhållsam med bitewingundersökning hos barn och ungdomar (Vekhalatii 2005, personligt meddelande). Uppenbarligen spelar olika traditioner i länderna stor roll för användning av bitewingbilder som hjälpmedel vid kariesdiagnostik.

Konklusioner

- Enligt praxisundersökningen används bitewingundersökning som ett hjälpmedel för kariesdiagnostik i 20–40 procent av undersökningarna på 5-åriga barn i Sverige. I Norge var motsvarande siffra 10–25 procent.
- Hos 7-åringar används bitewingundersökning i genomsnitt hos 72 procent i Sverige och 65 procent i Norge.
- Från 11–12 års ålder ingår bitewingundersökning till stor del som en rutin vid kariesdiagnostik vid den regelbundna undersökningen i Sverige och Norge; i mer än 90 procent används bitewingundersökning vid samtliga återkommande undersökningar.

Tabell 3.1.1 Praxisundersökning: bitewingundersökning (BW) i folktandvården på barn och ungdomar från 5 till 19 år. Data är från 2004–2005 (Sverige 2004, Norge 2005).

Ålder (år)	Halland				Västerbotten			
	Totalt antal undersökta	% BW	% karies-fria	dft/DFT medelvärde	Totalt antal undersökta	% BW	% karies-fria	dft/DFT medelvärde
5	1 918	28,4	77	0,8*	1 898	19,7		
6	2 069	57,0	70	1,2*	1 771	39,0	97	0
7	1 876	83,0	91	0,1	1 954	69,4	91	0,1
8	2 081	93,7	84	0,3	1 931	89,7	86	0,2
9	2 312	98,3	78	0,4	2 134	90,3	77	0,4
10	2 444	98,7	69	0,6	2 260	91,9	71	0,5
11	2 674	99,1	61	0,8	2 377	91,8	64	0,7
12	2 922	99,4	55	1,0	2 653	91,1	57	0,9
13	2 655	99,5	50	1,3	2 551	93,7	50	1,1
14	2 817	99,8	41	1,6	2 384	93,8	40	1,6
15	2 676	99,5	37	2,0	2 498	92,8	36	1,9
16	2 493	99,6	32	2,4	2 256	93,8	31	2,3
17	2 388	99,5	28	2,6	2 361	94,5	27	2,6
18	2 349	98,3	26	3,0	2 240	94,6	23	3,0
19	2 939	99,6	22	3,3	3 029	93,0	19	3,3
Totalt	36 613				34 297			

* Avser primära tänder.

BW = Bitewingröntgenbilder; dft = Kariesskadade, fyllda primära tänder;
DFT = Kariesskadade, fyllda permanenta tänder

	Stockholm			Göteborg				
	Totalt antal undersökta	% BW	% karies-fria	dft/DFT medelvärde	Totalt antal undersökta	% BW	% karies-fria	dft/DFT medelvärde
	16 118	26,1	78		5 359	39,8		
					5 359	39,8		
	15 883	71,3	91	0,1			90	0,2
							83	0,3
	17 105	93,3	74	0,5			75	0,5
							66	0,7
	18 603	95,3	60	0,8			61	0,8
					6 542	91,9	54	1,1
	18 516	99,4	47	1,4	6 542	91,9	49	1,4
							38	1,9
	17 594	100,0	35	2,2			34	2,2
							29	2,7
	15 547	100,0	27	3,0			26	3,0
							22	3,5
	14 307	100,0	20	3,8	3 210	96,7	18	4,0
	133 673				27 012			

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.1.1 fortsättning

Ålder (år)	Gävleborg				Hordaland			
	Totalt antal under- sökta	% BW	% karies- fria	dft/DFT medel- värde	Totalt antal under- sökta	% BW	% karies- fria	dft/ DFT medel- värde
5	1 810	25,7	81,1	0,56*	1 320	10,2	69,1	
6	1 864	46,2	76,2	0,61*	1 252	68,7		
7	1 955	64,3	92,7	0,1	1 353	68,7		
8	2 261	71,9	86,0	0,2	1 358	90,3		
9	2 321	82,0	77,1	0,3	1 476	95,5		
10	2 567	80,8	69,4	0,5	1 415	98,1		
11	2 855	81,6	66,3	0,6	1 390	99,0		
12	3 109	81,8	60,6	0,8	1 573	99,4	36,2	
13	3 146	79,8	53,3	1,0	1 535	99,5		
14	3 262	81,9	45,1	1,3	1 475	99,0		
15	3 030	81,8	41,5	1,5	1 510	99,1		
16	2 872	80,9	36,3	1,8	1 383	99,5		
17	2 730	82,9	30,7	2,1	1 401	99,4		
18	2 714	82,4	28,3	2,3	1 566	98,9	20,3	
19	3 181	88,3	26,7	2,8	1 123	99,0		
Totalt	39 677				21 130			

* Avser primära tänder.

BW = Bitewingröntgenbilder; dft = Kariesskadade, fyllda primära tänder;
DFT = Kariesskadade, fyllda permanenta tänder

Østfold

Totalt antal under- sökta	% BW	% karies- fria	dft/DFT medel- värde
2 899	25,2	72,8	1,1*
1 842	44,2	96,8	0,1
2 140	61,2	89,7	0,2
2 580	81,7	83,5	0,3
2 150	91,2	70,1	0,4
2 555	94,9	64,6	0,7
2 205	97,7	51,9	1,1
2 904	99,2	48,2	1,2
2 013	99,2	34,6	1,0
2 119	99,4	30,7	2,4
2 310	99,9	28,2	2,8
2 150	99,5	25,3	3,3
2 048	99,5	21,9	3,9
2 422	99,9	20,2	4,2
890	99,4		
33 227			

Referenser

1. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP 1991;21:1-201.
2. Gröndahl HG, Lith A, Jönsson G, Persson Y. Approximal caries and frequency of bitewing examinations in Swedish children and adolescents. Community Dent Oral Epidemiol 1992;20:20-4.
3. Shwartz M, Pliskin JS, Gröndahl H, Boffa J. The frequency of bitewing radiographs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61:300-5.
4. Lith A, Gröndahl HG. Intervals between bitewing examinations in young patients when applying a radiologic algorithm. Community Dent Oral Epidemiol 1992; 20:181-6.
5. Gustafsson A, Svenson B, Edblad E, Jansson L. Progression rate of approximal carious lesions in Swedish teenagers and the correlation between caries experience and radiographic behavior. An analysis of the survival rate of approximal caries lesions. Acta Odontol Scand 2000;58:195-200.
6. Edblad E, Gustafsson A, Svenson B, Jansson L. Number and frequency of bitewing radiographs and assessment of approximal caries in 14-to-19-year-old Swedish adolescents. Swed Dent J 1998;22:157-64.
7. Ekstrand K. Faglig viden om caries: Kan den kommunale tandpleje gøre det endnu bedre? Tandlaegebladet 2006;110:2-14.

4. Diagnostik

4.1 Visuell-taktil diagnostik

Slutsatser

- Visuell-taktil undersökning har en begränsad tillförlitlighet vid diagnostik av emaljkaries och tidig dentinkaries på de bakre tändernas tuggytor (Evidensstyrka 2).
- Metoden är otillräcklig för att fastställa närvaro av dentinkaries på de bakre tändernas approximalytor (sensitivitet <40 procent) (Evidensstyrka 2).
- Det finns ett begränsat vetenskapligt stöd för att diagnostik av dentinkaries på primära tändernas tuggytor har hög specificitet (>95 procent) (Evidensstyrka 3).
- Förstoringshjälpmedel vid visuell-taktil undersökning ger en något ökad sensitivitet för dentinkaries (Evidensstyrka 3).
- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att bedöma visuell-taktil diagnostik av rotytekaries, sekundärkaries och kariesaktivitet/progression.

Frågeställningar

I detta underkapitel granskas den vetenskapliga litteraturen om diagnostik av karies som görs på det vanligaste sättet med spegel och sond. Syftet var att besvara följande frågeställningar:

- Hur bra är visuell-taktil undersökning för att påvisa karies i dentinet (tandbenet) och i emaljen i relation till en referensmetod?

- Hur bra är visuell-taktil undersökning för att påvisa sekundärkaries och rotytekaries i relation till en referensmetod?
- Kan man visuellt-taktilt skilja mellan aktiv (pågående) och inaktiv (avstannad) karies?

Metodik för litteraturgenomgång

Den primära litteratursökningen genomfördes i april 2005 med hjälp av en professionell informatiker anställd på SBU. Databaserna Medline och PubMed genomsöktes från 1985 med MeSH-termerna ”dental caries/ diagnosis” och med textsökning på orden ”visual”, ”probing” och ”tactile”. Litteratursökningen inkluderade alla typer av studier men begränsades till undersökningar på mänskliga tänder. För att besvara frågeställningarna inkluderades alla typer av populationer, alla åldrar och alla tandtyper. Se Bilaga 1 för en detaljerad beskrivning av sökstrategierna.

Artiklar publicerade på svenska, engelska, norska och danska inkluderades. I det inledande skedet identifierades 262 originalartiklar, tre systematiska litteraturöversikter, en metaanalys och fem översiktsartiklar. Listan med abstrakt granskades av två undersökare oberoende av varandra och artikeln beställdes i fulltext om minst en av undersökarna befann den vara av potentiellt värde för att besvara frågeställningarna. Totalt 116 publikationer beställdes i fulltext och bedömdes av samma undersökare. Tjugo studier uppfyllde de uppställda kriterierna för inklusion (Tabell 4.1.1). Dessa artiklar granskades därefter avseende design, material, metod, genomförande och effektmått enligt på förhand fastställda kriterier (Tabell 4.1.2) och graderades därefter med ”högt”, ”medelhögt” (Tabell 4.1.3–4.1.5) eller ”lågt” bevisvärde (Tabell 4.1.6). De exkluderade studierna samt huvudskälet för att de exkluderades redovisas i Tabell 4.1.7. Litteraturöversikterna och konsensusrapporterna kvalitetsbedömdes inte utan användes enbart för handsökning av litteraturlistor [101–108]. Detta resulterade i ytterligare två artiklar som inkluderades och bevisvärderades. I juli 2006 genomfördes en kompletterande litteratursökning i de aktuella databaserna vilket resulterade i två nya publikationer. För visuell-taktil undersökning inkluderades och tabellerades alltså totalt 22 artiklar.

Bakgrund

Den primära metoden för att kliniskt diagnostisera karies är visuell undersökning (VI = visual inspection) vilket innebär att tänderna undersöks med blotta ögat. Samtliga tänder inspekteras yta för yta på ett systematiskt sätt. Förfarandet förutsätter en ”optimal” belysning och att tänderna rengörs i förväg, torrläggs noggrant med hjälp av bomullsrullar och/eller luftblästring. Enbart visuell undersökning av tänderna tillämpas ofta i samband med screening av patienter, t ex vid behandlingsprioriteringar och riskbedömning av små barn. I praktiken undersöks dock nästan alla patienter med en visuell-taktil metod (VIP = visual inspection and probing) som innebär att tandläkaren/tandhygienisten även använder en sond som hjälpmedel för att diagnostisera förekomsten av emaljkaries och kaviteter samt för att bedöma om kariesskadorna är av aktiv (pågående) eller inaktiv (avstannad) karaktär. Vissa kliniker använder lupp eller någon form av förstoringsglas i samband med undersökningen och diagnostiken (VIM = visual inspection with magnification), men det finns inga uppgifter på hur vanligt det är i Sverige.

Resultatredovisningen bygger på studier som är utförda

- på extraherade (uttagna) tänder som har undersökts utanför munnen (extraoralt)
- på patienter som har undersökts under kliniska förhållanden.

Fördelarna med extraherade tänder är att många operatörer kan undersöka tänderna och att karies kan valideras genom att tänderna slipas upp efter undersökningen för att bedömas visuellt efter infärgning eller histologiskt med hjälp av ett mikroskop. Nackdelen är att dessa studier inte kan efterlikna förhållandena i munnen där det alltid är ”vått och mörkt” och att de extraherade tändernas bakgrund ofta inte är känd. Många gånger rör det sig om kindtänder och visdomständer som extraherats av andra skäl än karies. För att i någon mån kompensera för ”laboratoriemiljön” är det inte ovanligt att de utdragna tänderna arrangeras och monteras i tandrader som modeller av käkhalvor. fördelarna med kliniska studier är uppenbara men det ska samtidigt konstateras att antalet undersökare måste begränsas av praktiska skäl och att det inte går att

validera (borra upp) de ytor som diagnostiseras som friska. I vissa fall har dock validerade kliniska studier kunnat genomföras på kindtänder som ska extraheras av utrymmesskäl på unga individer. Å andra sidan begränsas diagnostiken då till just denna tandgrupp. Det är viktigt att kariesförekomsten och kariesskadornas svårighetsgrad är angivna (i undersökningarna) eftersom de har en avgörande betydelse för de diagnostiska metodernas resultat och generaliserbarhet. Det säger sig självt att stora kariesskador med omfattande sönderfall inte erbjuder några diagnostiska problem oavsett vilken yta som är drabbad, men målet är att diagnostisera skadorna på ett tidigt stadium för att med behandling stoppa förloppet eller i bästa fall t o m läka ut skadan. Det är därför viktigt att understryka att kariesdiagnostiken inte bara handlar om att påvisa en befintlig skada. En stor del går ut på att avgöra om en redan befintlig skada har blivit större (progredierat) eller har stannat av.

När det gäller visuell-taktil undersökning har granskningsgruppen av ovan angivna skäl valt att även gradera bevisvärdet för studier med extraherade tänder. Eftersom denna typ av undersökningar dessutom var dominerande bland de inkluderade studierna bör det framhållas att slutsatserna till största delen vilar på studier av extraherade tänder.

Resultat

De inkluderade och bevisvärderade studierna redovisas i Tabell 4.1.3–4.1.6. Resultatredovisningen har delats upp på primära tänder och permanenta tänder, tandytor och typ av karies enligt Tabell 4.1.8 då det kan antas att den visuella förmågan att diagnostisera karies varierar med den aktuella tandytans morfologi (form och struktur), kariesskadans art och läge i munnen. Eftersom det inte var möjligt att särskilja visuell och visuell-taktil undersökning i många arbeten har dessa två metoder sammanslagits under kategorin visuell-taktil undersökning.

Visuell-taktil undersökning av primära tänder

Endast två studier kunde inkluderas för slutsatser och alla rörde förmågan till visuell-taktil diagnostik av primära tändernas tuggytor (Tabell 4.1.3). En av undersökningarna var utförd på patienter [1] och en på extraherade tänder [2]. De var relativt välgjorda med 2–3 oberoende

undersökare och bedömdes ha ett medelhögt bevisvärde. Resultaten pekade mot att visuell-taktil undersökning gav en låg till medelhög sensitivitet (35–61 procent) och en mycket hög specificitet (98–100 procent) vid diagnostik av dentinkaries. Det ska dock poängteras att kariesförekomsten var relativt hög samt att inter- och intraindividuell variation var stor (kappa 0,42–0,81). För emaljkaries fick man högre sensitivitet och lägre specificitet [2] men Rocha och medarbetare redovisade höga värden av båda (sensitivitet 82 procent; specificitet 85 procent) [1]. Även om de två inkluderade studierna pekade åt samma håll var det svårt att dra några säkra slutsatser rörande diagnostik av primära tänder tuggytor pga det låga antalet publikationer och begränsade antalet tänder. Det kan dock sägas föreligga ett begränsat vetenskapligt stöd för att diagnostik av dentinkaries på primära tändernas tuggytor med visuell-taktil undersökning har en mycket hög specificitet (Evidensstyrka 3).

Visuell-taktil undersökning av permanenta tänder

Studier av extraherade tänder

Totalt 13 publikationer inkluderades i denna kategori (Tabell 4.1.4 och 4.1.6). Tio undersökningar validerar de bakre tändernas tuggytor och tre studier handlade om de bakre tändernas approximalytor. Studierna var generellt relativt välgjorda och slutsatserna rörande tuggytorna grundades på inte mindre än 9 studier som bedömdes ha högt ($n = 6$) eller medelhögt bevisvärde ($n = 3$). Av de tre publikationer som undersökte de bakre tändernas approximalytor hade två studier högt bevisvärde och en medelhögt bevisvärde.

Tuggytor

Resultaten gällande tuggytorna är sammanfattade i Tabell 4.1.4. Trots stora likheter i design och genomförande visade studierna högst varierande resultat med en anmärkningsvärt stor spridning för sensitivitet (10–95 procent) och specificitet (68–98 procent) (Bilaga 3, Figur 1) för dentinkaries samt för de positiva och negativa prediktionsvärdena (0,04–1). Den stora variationen berodde till stor del på att urvalet av tänder (olika typer av tänder) varierade mellan studierna och att det förelåg olika grad av kariesförekomst, vilket kan påverka resultatet. Dessutom var det skillnad på djupet av skadorna i dentinet. Den genomsnittliga kariesprevalensen var 88 procent (spridning 76–100 procent) vilket betyder att

förekomsten generellt sett var mycket högre än vad tandläkaren/tandhygienisten normalt ställs inför. Även förekomsten av karies i dentinet var högre än normalt, i genomsnitt 46 procent. Det genomsnittliga kappa-värdet mellan de olika undersökarna var 0,59 med en spridning från 0,14 till 0,73. En annan bidragande förklaring till de spridda resultaten var att valideringsmetoderna varierade mellan makroskopiska och mikropiska metoder.

En undersökning med högt bevisvärde av Ekstrand och medarbetare skilde sig från de övriga genom att redovisa höga värden för både sensitivitet (95 procent) och specificitet (90 procent) [3]. I detta arbete tillämpade tre oberoende undersökare ett visuellt kategorisystem på 100 utdragna tänder och ett intressant fynd var att ingen tand som bedömdes som frisk uppvisade histologiska tecken på dentinkaries. Systemet byggde på ett antal fristående observationer som poängsattes var för sig. Poängen lades sedan samman och vid ett visst poängtal ställdes diagnosen ”dentinkaries”. En av fördelarna med ett sådant system kan vara att undersökaren inte ”på förhand” och subjektivt diagnostiserar utan själva diagnosen ställs i efterhand.

Likelihood-kvot beräknades för de inkluderade studierna. LR+ (oddset för att dentinkaries på tuggytorna föreligger vid ett positivt testresultat) varierade mellan 1,7–14,7 (median 5,0) och LR– (oddset för att dentinkaries på tuggytorna föreligger vid ett negativt testresultat) varierade mellan 0,06 och 0,95 (median 0,64). Resultaten presenteras grafiskt i Bilaga 3, Figur 2.

Generellt sett pekade resultaten av de inkluderade artiklarna mot en låg sensitivitet och en hög specificitet vid diagnostik av dentinkaries. Om man antar att >75 procent är en acceptabel nivå för sensitivitet rapporterade enbart två av nio publikationer med minst medelhögt bevisvärde värden över denna nivå vid diagnostik av dentinkaries [3,4]. Omvänt gäller att om värden >85 procent för specificitet kan anses som godtagbara var det bara en publikation av de nio som inte nådde upp till denna nivå [6]. Detta innebär att det sannolikt inte sker någon betydande överregistrering av dentinkaries vid visuell-taktil undersökning. Vid tidig

diagnostik av emaljkarier på tuggytorna steg i allmänhet sensitiviteten på bekostnad av specificiteten som minskade signifikant (Tabell 4.1.9). Det var alltså mer tillförlitligt att utesluta närvaro av dentinkaries än närvaro av emaljkarier på tuggytorna vid jämförbar kariesförekomst. Sammantaget har dock visuell-taktil undersökning en begränsad tillförlitlighet vid diagnostik av emaljkarier och tidig dentinkaries på de bakre tändernas tuggytor (Evidensstyrka 2).

Approximalytor

Den diagnostiska förmågan av de bakre tändernas approximalytor undersöktes i fyra studier med minst medelhögt bevisvärde [7–9,22] (Tabell 4.1.4). Studierna var homogena och av god kvalitet med tänderna monterade i tandradsliknande modeller. Även här redovisades låg sensitivitet för upptäckt av dentinkaries (median 21 procent) och hög specificitet (median 97 procent) och det konstaterades att spridningen, till skillnad mot tuggytorna, var låg. Tre av studierna redovisade även sensitivitet och specificitet för diagnostik av emaljkarier men där var resultaten mer motstridiga.

Sekundärkaries

Sekundärkaries är en ny kariesskada som uppstår i anslutning till en tidigare fyllning och en sådan skada kan uppstå på samtliga tandytor. Tre studier på extraherade tänder hittades vid litteratursökningen [10–12]. Samtliga exkluderades dock efter granskning.

Rotkaries

Det är mycket svårt att genomföra en bra diagnostisk undersökning av rotkaries på extraherade tänder eftersom tandens rot av naturliga skäl blottas och är fullt inspekterbar efter uttagning. Däremot kan allvarlighetsgraden (djupet) av en kariesskada på roten jämföras mellan den visuella bedömningen och det histologiska utseendet. Vi fann dock ingen studie som uppfyllde inklusionskriterierna så det vetenskapliga underlaget för slutsatser om tillförlitligheten av visuell-taktil undersökning av rotkaries var otillräckligt.

Kliniska studier

Fem kliniska publikationer inkluderades i granskningen (Tabell 4.1.5 och 4.1.6). Tre studier bedömdes ha medelhögt bevisvärde. Två studier berörde kariesdiagnostik av visdomständernas tuggytor men båda rapporterna var baserade på samma tänder från ett patienturval med en relativt hög sjukdomsförekomst [13,14]. En studie med medelhögt bevisvärde behandlade unga permanenta tänder [15]. Två andra artiklar handlade om diagnostik av karies på de bakre tändernas approximalytor och graderades med lågt [16] respektive medelhögt [17] bevisvärde. Utfallsmåttens sensitivitet och specificitet fanns angivna eller kunde beräknas utifrån uppgifter i publikationerna. Vid diagnostik av dentinkaries på tuggytorna var sensitiviteten 72 procent och specificiteten 84 procent medan motsvarande värden vid diagnostik av dentinkaries på de bakre tändernas approximalytor var 34 respektive 98 procent. LR+ för dentinkaries på tuggytorna var 4,5 och LR- beräknades till 33. Motsvarande siffror för kariesangrepp mellan tänderna var 18 respektive 45. På grund av det begränsade antalet undersökningar och tveksam generaliserbarhet var det inte möjligt att dra några säkra slutsatser utifrån de inkluderade kliniska studierna.

Förstoringshjälpmedel

Fyra publikationer med syfte att studera om någon form av förstoringshjälpmedel (förstoringsglas, lupp) kunde förbättra den visuella undersökningen inkluderades [2,8,9,18]. Undersökarna använde en optisk lupp med 3–5 gångers förstoring och i ett fall ett mikroskop med 14 gångers förstoring. Artiklarna redovisade undersökningar på extraherade tänder och i två arbeten graderades bevisvärdet som högt [9,18]. Tre undersökningar visade en ökning av sensitiviteten vid undersökning av tuggytorna med förstoringshjälpmedel jämfört med en rent visuell undersökning (från i medeltal 27 till 42 procent) och en något minskad specificitet, från 95 till 92 procent [2,8,18]. Ett arbete rörande approximalkaries med högt bevisvärde visade emellertid sänkt sensitivitet och oförändrad specificitet och var alltså delvis motsägande [9]. Det finns därför ett begränsat vetenskapligt underlag för att förstoringshjälpmedel som tillägg till vanlig visuell-taktil undersökning leder till en något mer tillförlitlig diagnostik av dentinkaries men samtidigt ökar risken något för överdiagnostik (Evidensstyrka 3).

Aktiv (pågående) och inaktiv (kroniskt avstannad) karies

Eftersom det kan påverka valet av behandlingsform vore det högst önskvärt att på ett tillförlitligt sätt kunna skilja en aktiv pågående karies-skada från en inaktiv. Ett av problemen är emellertid att ”aktivitet” är en form av hastighetsangivelse som måste bedömas över ett tidsintervall. Detta kräver framåtblickande undersökningar och vid denna litteratursökning identifierades endast ett fåtal sådana studier men ingen kunde inkluderas. Ett annat problem är att den histologiska valideringen bara ger den ”historiska” bilden av en kariesskada och kan inte avgöra om den är aktiv för stunden eller inte. Samma dilemma gäller för validering av kariesprogression. Det finns klassiska kliniska tecken som färg, läge och utseende, framför allt på tändernas glatt- och rotytor (inte tuggytor), som dagligen används för att bedöma karies aktivitetsgrad. Dock kunde inga undersökningar inkluderas som besvarade frågan om visuell-taktil undersökning kan skilja mellan inaktiv (kronisk, avstannad) respektive aktiv (pågående) karies. Det vetenskapliga underlaget var därför otillräckligt för att dra några slutsatser.

Framtida nya metoder och forskning

Det pågår på flera håll utvecklingsarbeten för att standardisera och internationalisera den visuella-taktila kariesdiagnostiken i syfte att harmonisera epidemiologiska studier och för att underlätta beslut och val av behandling. Ett sådant är det så kallade ICDAS-systemet som bygger på en ordinalskala med ett antal definierade kategorier [19]. Systemet omfattar diagnos med visuell-taktil undersökning under standardiserade förhållanden av emalj- och dentinkaries på kron- och rotytor samt karies intill fyllningar. Systemet avser även registrering av kariesaktivitet. En detaljerad beskrivning av kriterierna finns presenterade på www.icdas.org. Metoden används nu i en rad pågående kliniska studier och framtiden får utvisa dess användbarhet. Med all sannolikhet kommer det dock att dröja ganska lång tid innan denna eller liknande metoder har fått en allmän utbredning och acceptans inom tandvården. Hitintills har forskningen inom kariesdiagnostiken varit starkt inriktad på den fysiska gränsen mellan emalj och dentin. Det är önskvärt att fokus i framtiden förskjuts till bedömning med någon form av aktivitetsmått och om det

föreligger någon form av kontinuitetsbrott på emaljens yta. I sammanhanget är det viktigt att framhålla att även en standardisering av valideringsmetoder skulle vara önskvärd för att öka möjligheterna att jämföra resultaten från olika undersökningar [109–111].

Sammanfattning

På grund av det begränsade antalet kliniska studier är slutsatserna i huvudsak baserade på undersökningar av extraherade tänder. Visuell undersökning med eller utan sond är en enkel, billig och tillförlitlig metod för diagnostik av stora kariesskador (skador i sent skede) på alla tandytor samt vid diagnostik av tidig emaljkaries på tändernas lätt åtkomliga bukkal- och lingualytor. Däremot är tillförlitligheten begränsad vad gäller diagnostiken av tidiga kariesskador i emaljen och dentinet på de bakre tändernas tuggytor. Metoden kan t o m sägas vara otillräcklig för att fastställa förekomst av dentinkaries på de bakre tändernas approximalytor (sensitivitet <40 procent). Litteraturen rörande diagnostik av kariesprogression, sekundärkaries och rotytekaries med hjälp av visuell-taktil undersökning är alltför begränsad för att tillåta några säkra slutsatser. Alla metoder har sina förtjänster och brister. Det är därför slutligen viktigt att understryka att den visuella och taktila undersökningen, trots sina brister, ändå måste utgöra grunden för all kariesdiagnostik, för såväl den enskilda klinikern som för epidemiologer och forskare.

Tabell 4.1.1 Inklusionskriterier för diagnostiska studier med visuell-taktil undersökning.

Studier av extraherade tänder	Kliniska studier
Metod tillgänglig för klinikern	Metod tillgänglig för klinikern
≥60 tänder	≥30 tänder
–	Beskrivning av population och urval
Kariesprevalens angiven	Kariesprevalens angiven
Minst tre undersökare	Minst två undersökare
Histologisk validering	Någon form av validering, minst röntgen
Sensitivitet/specificitet ska vara rapporterat	Sensitivitet/specificitet ska vara rapporterat
Övriga utfallsmått som kan ingå:	Övriga utfallsmått som kan ingå:
Prediktionsvärde, sannolikhetskvot	Prediktionsvärde, sannolikhetskvot

Tabell 4.1.2 Kriterier för bevisvärdesgradering av enskilda studier. Bedömningen utfördes med utgångspunkt från QUADAS-kriterierna (2003) [112,113].

Högt	Medelhögt	Lågt
Population, urval och kariesprevalens väl beskriven	Population, urval och kariesprevalens mindre väl beskriven	Population, urval och kariesprevalens oklar
Oberoende och blindad jämförelse mellan metoder	Delvis oberoende och blindad jämförelse mellan metoder eller oberoende och blindning inte angivet	–
Olika tandgrupper ingår	Endast en typ av tänder	Oklart beskrivet
Överensstämmelse mellan bedömarna rapporterad	Överensstämmelse mellan bedömarna delvis rapporterad	Överensstämmelse mellan bedömarna inte rapporterad
Histologisk validering av alla tänder	Histologisk validering av ett urval av tänderna	Annan typ av validering
Valideringen reliabilitetstestad	Valideringen delvis reliabilitetstestad	–
Litet och förklarat bortfall	Bortfall inte angivet	–
Högt bevisvärde	Alla QUADAS-kriterier uppfyllda, eller högst 2 "nej"	
Medelhögt bevisvärde	Om "nej" på ≥3 QUADAS-kriterier	
Lågt bevisvärde	Om "nej" på ≥5 QUADAS-kriterier	
Särskilda bedömningsgrunder:	Bristfällig generaliserbarhet (t ex enbart visdomständer)	
Medelhögt bevisvärde	Inget reliabilitetstest utfört	
Lågt bevisvärde	Ofullständigt utfallsmått	

Table 4.1.3 Visual inspection, included studies of primary teeth.
Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Study design	Blinding	Num- ber of obser- vers	Obser- ver relia- bility	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	No of indi- viduals Num- ber of teeth
Clinical studies							
Occlusal							
Rocha et al 2003 [1] Brazil	Validity Relia- bility	Yes	2	<i>Kappa</i> Intra: 0.42 Inter: 0.46	10–11 yrs, molars under exfolia- tion or extrac- ted for ortho- dontic reasons	21 (42%) sound 16 (32%) D1 6 (12%) D2 5 (10%) D3 2 (4%) D4	29 sub- jects 30 teeth 50 sites
Studies of extracted teeth							
Occlusal							
Lussi et al 2003 [2] Switzer- land	Validity Relia- bility	Yes	3	<i>Kappa</i> Intra mean D2: 0.81 Intra mean D3: 0.80	Molars from a pool	14 (15%) sound 24 (25%) D1 40 (42%) D2 15 (16%) D3 2 (2%) D4	95 teeth

A_z = Area under a ROC curve; CI = Confidence interval; D1 = Enamel caries; D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine; LR = Likelihood ratio; ROC = Receiver operating characteristic; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; VI = Visual inspection; VIM = Visual inspection with magnification; VIP = Visual inspection and probing

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Out- come meas- ure	Results enamel caries (CI)	Results dentine caries	Study quality and relevance	Comments
Not reported	VI	Histo- logy	Se, Sp, accuracy	Se: 82% (71–90) Sp: 85% (72–93) Accuracy: 0.84	Se: 61% Sp: 100% Accuracy: 0.90	Medium	
Not reported	VI VIM VIP	Histo- logy and dying	Se, Sp, LR	<u>Se</u> VI: 54% VIM: 58% VIP: 46% <u>Sp</u> VI: 68% VIM: 63% VIP: 71%	<u>Se</u> VI: 35% VIM: 65% VIP: 24% <u>Sp</u> VI: 98% VIM: 96% VIP: 98%	Medium No com- plete reli- ability test (only intra repeata- bility)	

Table 4.1.4 Visual inspection, list of included studies on permanent teeth. Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Blinding	Number of observers	Observer reliability	Population	Caries prevalence and type of lesions	No of individuals Number of teeth
Studies of extracted teeth							
Occlusal							
Deery et al 1995 [20] United Kingdom	Validity	Yes	7	<i>Kappa</i> Inter: 0.53	Not reported	3% sound 43% enamel 54% dentine	112 teeth
Ekstrand et al 1997 [3] Denmark	Validity, reliability	Yes	3	<i>Kappa</i> Inter: 0.62 Intra: 0.80	Molars and pre- molars, 50 from Den- mark, 50 from United Kingdom	24% sound 13% <0.5 enamel 24% <1/3 dentine 23% <2/3 dentine 16% >2/3 dentine	100 teeth, 80 molars, 20 pre- molars
Forgie et al 2002 [8] United Kingdom	Validity	Not reported	7	<i>Kappa</i> Inter: VI: 0.73 Inter VIM: 0.63	Teeth from general practi- tioners	30 (43%) enamel 39 (57%) dentine	5 mouth models with 40 pre- molars, 40 molars, and 20 canines
Forgie et al 2003 [21] United Kingdom	Validity	Not reported	6	<i>Kappa</i> <i>enamel</i> Inter VI: 0.71 Inter VIC: 0.65 Inter VIV: 0.57	Teeth from general practi- tioners	14% sound 37% D1 49% D3	5 mouth models with 40 pre- molars, 40 molars, and 20 canines

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Out- come meas- ure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance Comments
Not reported	VI	Hemi- section	Se, Sp, PPV, NPV, accuracy	Se: 60% Sp: 50% PPV: 0.97 NPV: 0.04 Accuracy: 0.60	Se: 12% Sp: 97% PPV: 0.81 NPV: 0.48 Accuracy: 0.50	High
Not reported	VI	Histo- logy	Se, Sp, perfect agree- ment, Spear- man cor- relation	–	Se: 95% Sp: 90% Perfect agreement: 0.68 Spearman correlation: 0.90	High Based on 2 x 2 tables for any caries: Se: 91% (86–94) Sp: 90% (81–95)
Not reported	VI	Histo- logy	Se, Sp, PPV	–	<u>Se</u> VI: 41% VIM: 53% <u>Sp</u> VI: 92% VIM: 89% <u>PPV</u> VI: 0.97 VIM: 0.97	Medium No sound teeth were included
Not reported	VI VIC VIV	Histo- logy	Se, Sp	<u>Se</u> VI: 43% VIC: 68% VIV: 77% <u>Sp</u> VI: 92% VIC: 64% VIV: 60%	<u>Se</u> VI: 27% VIC: 42% VIV: 60% <u>Sp</u> VI: 97% VIC: 99% VIV: 77%	High

The table continues on the next page

Table 4.1.4 continued

Author Year, reference Country	Type of study	Blinding	Number of observers	Observer reliability	Population	Caries prevalence and type of lesions	No of individuals Number of teeth
Fyffe et al 2000 [7] United Kingdom	Validity	Not reported	10 experienced, 10 inexperienced	<i>Kappa</i> Intra- enamel: 0.62 Intra- dentine: 0.65	Molars and pre- molars, occlusal-, buccal-, lingual surfaces	10% sound 8% <0.5 enamel 28% >0.5 enamel 44% <0.5 dentine 10% >0.5 dentine	20 mouth models with 160 teeth, 800 sur- faces
Kordic et al 2003 [4] Switzer- land	Validity	Yes	4	<i>Kappa</i> Inter: 0.6–0.75	10– 38 yrs. premo- lars and molars	21% sound 61% enamel 18% den- tine	61 teeth
Lussi 1991 [6] Switzer- land	Validity, relia- bility, additive	Not reported	34	12 of 34 observers tested. <i>Kappa</i> Inter: 0.47 Intra: 0.4–0.75	Molars and pre- molars from a pool	7 (11%) sound 17 (28%) subsurface lesion 3 (0.5%) enamel 34 (60.5%) dentine	61 teeth, 54 molars, 7 pre- molars
Lussi 1993 [18] Switzer- land	Validity, relia- bility, additive	Not reported	10–26	<i>Kappa</i> Inter: 0.14– 0.24 Intra: 0.49	Molars and pre- molars from a pool	21 (34%) sound 9 (14%) enamel 33 (52%) dentine	63 teeth, 52 molars, 11 pre- molars

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- pari- son method	Out- come meas- ure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance Comments
Not reported	VI DSTM	Histo- logy	Se, Sp, PPV, NPV	Se: 48% Sp: 76% PPV: 0.66 NPV: 0.59	Se: 10% Sp: 98% PPV: 0.69 NPV: 0.78	Medium Occlusal, buccal and lingual not separated
Not reported	VI	SEM, quanti- tative image analysis	Se, Sp, ROC, accuracy, PPV, PNV	Se: 100% Sp: 38% PPV: 0.29 NPV: 1.00	Se: 82% Sp: 68% PPV: 0.31 NPV: 0.96	High
Not reported	VI VIP	Hemi- section	Se, Sp, kappa, % cor- rect dia- gnoses	–	Se: 62% Sp: 84% Kappa: 0.23 Correct diagnoses: 41.8%	High
Not reported	VI VIM VIP	Histo- logy and dying	Se, Sp, LR	–	<u>Se</u> VI: 12% VIM: 20% VIP: 14% <u>Sp</u> VI: 93% VIM: 89% VIP: 93% <u>LR</u> VI: 1.84 VIM: 1.86 VIP: 2.05	High

The table continues on the next page

Table 4.1.4 continued

Author Year, reference Country	Type of study	Blinding	Number of observers	Observer reliability	Population	Caries prevalence and type of lesions	No of individuals Number of teeth
Approximal							
Tveit et al 1994 [22] Norway	Validity, reliability	Yes	3, consensus afterwards	Kappa: 0.72– 0.75	Molars and pre- molars from a pool	Not reported, sound-D4	131 teeth, 94 molars, 37 pre- molars
Forgie et al 2002 [8] United Kingdom	Validity	Not reported	7	Kappa: VI 0.73 VIM 0.63	Teeth from general practi- tioners	69 teeth 30 (43%) enamel 39 (57%) dentine	5 mouth models with 40 premo- lars, 40 molars, and 20 canines
Fyffe et al 2000 [7] United Kingdom	Validity	Not reported	10 experi- enced, 10 inexpe- rienced	<u>Kappa</u> Enamel: 0.62 Dentine: 0.65	Molars and pre- molars, occlusal-, buccal-, lingual surfaces	Approx- imately: 63% sound 12% <0.5 enamel 4% >0.5 enamel 2% <0.5 dentine 3% >0.5 dentine 16% over- lap etc	20 mouth models with 160 teeth, 800 sur- faces

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Out- come meas- ure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance Comments
Not reported	VI	Grinding, consen- sus of histology	Se, Sp	Se: 92% Sp: 69%	Se: 44% Sp: 97%	Medium Based on 2 x 2 tables for any caries: Se: 60% (31–83) Sp: 92% (86–95)
Not reported	VI VIM	Histo- logy	Se, Sp, PPV	–	<u>Se</u> VI: 21% VIM: 31% <u>Sp</u> VI: 97% VIM: 95% <u>PPV</u> VI: 85% VIM: 81%	Medium No sound teeth were included
Not reported	VI DSTM	Histo- logy	Se, Sp, PPV, NPV	Se: 19% Sp: 91% PPV: 0.34 NPV: 0.81	Se: 18% Sp: 98% PPV: 0.39 NPV: 0.97	High

The table continues on the next page

Table 4.1.4 *continued*

Author Year, reference Country	Type of study	Blinding	Number of observers	Observer reliability	Population	Caries prevalence and type of lesions	No of individuals Number of teeth
Approximal							
Haak et al 2002 [9] Germany	Validity	Yes	14, (7 dentists and 7 dental stu- dents)	Kappa mean: 0.46	Molars and pre- molars	33% sound 30% enamel 37% den- tine	20 mouth models with 160 teeth, 320 sur- faces

D1 = Enamel caries; D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine; DSTM = Dundee selectable threshold method for caries diagnosis; LR = Likelihood ratio; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; ROC = Receiver operating characteristic; Se = Sensitivity; SEM = Scanning electron microscope; Sp = Specificity; VI = Visual inspection; VIC = Visual inspection camera; VIM = Visual inspection with magnification; VIV = Visual inspection video

Drop-out/ missing data	Method or technique	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance Comments
Not reported	VI VIM 4.5 x magni- fication VI+prism loupe	2 obser- vers, con- sensus histology	Se, Sp	<u>Se</u> VI: 71% ¹ VIM: 63% VI+prism loupe: 69% <u>Sp</u> VI: 75% ² VIM: 72% VI+prism loupe: 70%	<u>Se</u> VI: 40% ³ VIM: 35% VI+prism loupe: 36% <u>Sp</u> VI: 92% ⁴ VIM: 92% VI+prism loupe: 92%	High Based on 2 x 2 tables in the paper: ¹ Se: 85% (95% CI 80–89) ² Sp: 83% (95% CI 74–90) ³ Se: 88% (95% CI 80–93) ⁴ Sp: 86% (95% CI 81–91)

Table 4.1.5 Visual inspection, list of included clinical studies of permanent teeth. Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Obser- ver relia- bility	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	Num- ber of individu- als Num- ber of teeth
Clinical studies							
Occlusal							
Angnes et al 2005 [13] Brazil	Validity	Partly	2	<i>Kappa</i> Inter: 0.67	Adult volun- teers, 3rd molars for extrac- tion	20 (18%) sound 24 (22%) D1 50 (45%) D2 14 (13%) D3 2 (2%) D4	38 subjects, 57 teeth, 110 sites
le et al 1995 [15] The Nether- lands	Validity	Not repor- ted	2	<i>Kappa</i> Inter: 0.57	5–15 yrs, patients at a depart- ment of paedia- tric den- tistry	Not reported	50 sub- jects
Reis et al 2006 [14] Brazil	Validity	Partly	2	<i>Kappa</i> : 0.72 <i>In vivo/</i> <i>in vitro</i> Intra: 0.56 Inter: 0.51	Adult volun- teers, 3rd molars for extrac- tion	20 (18%) sound 24 (22%) D1 50 (45%) D2 14 (13%) D3 2 (2%) D4	38 subjects, 57 teeth, 110 sites
Approximal							
Hintze et al 1998 [17] Denmark	Validity	Yes	4	<i>Kappa</i> Inter: 0.4–0.5	Dentist students, hygienist students	7% cavita- ted lesions	53 subjects, 338 sur- faces

A_z = Area under a ROC curve; CI = Confidence interval; D1 = Enamel caries;
D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than
half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine;

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries (CI)	Study quality and rele- vance	Com- ments
Not reported	VI	Hemi-section, histology	Se, Sp, area under the ROC curve	–	Se: 72% Sp: 84%	Medium	Limited to 3rd molars
2 subjects	VI	Clinical excavation, sound/enamel, dentine	ROC, Se, Sp, A _z	–	Se: 4% Sp: 97%	Medium	
Not reported	VI	Hemi-section, histology	Se, Sp, accuracy	Se: 75% Sp: 58% Accuracy: 0.68	Se: 72% Sp: 84% Accuracy: 0.72	Medium	Same material as Angnes et al 2005 [13]
52 surfaces	VI	Separation	Se, Sp, PPV, NPV	–	Se: 34% (20–62) Sp: 98% (96–99) PPV: 0.56 NPV: 0.96	Medium	Se varied between 12 and 50%

NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; VI = Visual inspection; VIP = Visual inspection and probing

Table 4.1.6 Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Blind- ing	Num- ber of obser- vers	Obser- ver relia- bility	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	Num- ber of individu- als Num- ber of teeth
Grossman et al 2002 [23] South Africa	Valid- ity	yes	4	Repeated diagno- sis, but reliabi- lity not reported	Extracted teeth	59 (42%) sound 36 (26%) enamel 44 (32%) dentine	139 teeth/ surfaces
Mejäre et al 1985 [16] Sweden	Valid- ity	Yes	3	No	Premolars, extracted for ortho- dontic reasons, mean age 14 yrs	265 (44%) sound 305 (51%) enamel 28 (5%) dentine	63 subjects, 598 sur- faces
Ouellet et al 2002 [5] Canada	Valid- ity	Not repor- ted	3	No	3rd molars from a pool	Not reported	100 teeth
Penning et al 1992 [24] The Nether- lands	Valid- ity	Not repor- ted	3	No	100 molars from a pool	1 140 surfaces 992 (87%) sound 148 (13%) >D2	100 teeth

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Out- come measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and rele- vance	Com- ments
Not repor- ted	VI	Histology	Se, Sp, NPV, PPV	Se: 35% Sp: 95% NPV: 0.58 PPV: 0.90	Se: 48% Sp: 93% NPV: 0.79 PPV: 0.77	Low	Insuf- ficient descrip- tion of material and met- hods
Not repor- ted	VIP	VI (con- sensus after extrac- tion)	PPV	Se: 32% Sp: 96% PPV: ~0.43	Se: 36% Sp: 98% PPV: ~0.50–0.57	Low	No reli- ability test. Clinical evaluation
Not repor- ted	VI (2.6 x magnifi- cation), and probe	Histology and dying by 1 ope- rator	Se, Sp	Se: 40%	Se: 79%	Low	No reli- ability test, insuffi- cient data reporting
Not repor- ted	VIP	Bitewing, consensus by 3 ope- rators on D2-level	Number of: True positive, false posi- tive, true negative, false negative, PPV	–	Se: 24% Sp: 99% PPV: 0.88 NPV: 0.90	Low	No reli- ability test

The table continues on the next page

Table 4.1.6 *continued*

Author Year, ref- erence Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Obser- ver relia- bility	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	Num- ber of indi- viduals Num- ber of teeth
Verdon- schot et al 1993 [25] The Nether- lands	Valid- ity, relia- bility	Yes	4	Not reported	Molars from Danish recruits, 18–20 yrs	27 (33%) sound + enamel 26 (32%) D3 28 (35%) D4	81 teeth
Wenzel et al 1991 [26] Denmark	Valid- ity, relia- bility	Yes	8	Not reported	Molars and premolars from a pool	84 (51%) sound + enamel 55 (33%) D3 27 (16%) D4	166 teeth, 145 molars, 21 pre- molars

D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; VI = Visual inspection; VIP = Visual inspection and probing

Drop-out/ missing data	Method or tech- nique	Com- parison method	Out- come measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and rele- vance	Com- ments
Not repor- ted	VI	Histology, (1 obser- ver?)	Se, Sp, PPV, NPV	–	Se: 48% Sp: 89% <u>At a 67% caries pre- valence</u> PPV: 0.90 NPV: 0.46 <u>At a 20% caries pre- valence</u> PPV: 0.53 NPV: 0.46	Low	
Not repor- ted	VI	Histo- logy, 1 observer validated 25 of the specimens twice	PPV, NPV, LR	–	PPV mean: 0.85 NPV mean: 0.56 LR mean: 6.50	Low	

Table 4.1.7 Excluded studies.

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Extracted teeth			
Alwas-Danowska et al, 2002 [27]	VI, LF	Occlusal	Not validated
Ando et al, 2000 [28]	VI, LF ECM, QLF	Occlusal	Small sample
Ando et al, 2004 [10]	VI, LF, QLF	Smooth surfaces, proximal	Small sample
Ashley et al, 1998 [29]	VI, FOTI, BW, ECM	Occlusal	<3 examiners
Ashley, 2000 [30]	VI, ECM	Occlusal, primary	<3 examiners
Attrill et al, 2001 [31]	VI, LF, BW	Occlusal, primary	<3 examiners
Cayley et al, 1997 [32]	VI+BW	Molars	VI can not be separated
Chong et al, 2003 [33]	VI, BW, LF	Occlusal	<3 examiners
Côrtes et al, 2000 [34]	VI, FOTI	Occlusal	Small sample
Côrtes et al, 2003 [35]	VI, FOTI, LF, ECM	Occlusal	<3 examiners
Ekstrand et al, 1995 [36]	VI	Occlusal	<3 examiners
El-Housseiny et al, 2001 [37]	VI, VIP	Occlusal	Small sample
Erten et al, 2006 [38]	VI, VIM, VI Camera	Occlusal	Incomplete end-point measure
Espelid et al, 1991 [11]	VI, BW	Secondary, proximal	VI cannot be separated from BW
Ferreira Zandoná et al, 1998 [39]	VI, LF	Occlusal	<3 examiners
Hintze et al, 2003 [40]	VI, BW	Occlusal, proximal	<3 examiners
Jeon et al, 2004 [41]	VI, LF, BW	Occlusal	Small sample
Ketley et al, 1993 [42]	VI, BW	Occlusal	<3 examiners
Kidd et al, 2003 [43]	VI	Occlusal, proximal	<3 examiners
Mendes et al, 2006 [44]	VI, VIM, LF, BW	Occlusal, primary	<3 examiners

The table continues on the next page

Table 4.1.7 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Peers et al, 1993 [45]	VI, BW, FOTI	Proximal	<3 examiners
Pereira et al, 2001 [46]	VI, LF, ECM	Occlusal	<3 examiners
Reis et al, 2004 [47]	VI	Occlusal	Small sample
Ricketts et al, 1995 [48]	VI	Occlusal	Small sample
Ricketts et al, 1997 [49]	VI, ECM	Occlusal	<3 examiners
Sikri et al, 1991 [50]	VI, BW	Root	<3 examiners
Souza-Zaroni et al, 2006 [51]	VI, LF, BW	Occlusal	Small sample
Thomas et al, 2000 [52]	VIP, VI + dying	Occlusal	Incomplete end-point measure
Tonioli et al, 2002 [53]	VI, BW, LF, CDD	Occlusal	Small sample
Tveit et al, 1992 [12]	VI	Proximal	Not answering the question
Wenzel et al, 1992 [54]	VI, FOTI, BW	Occlusal	See Verdonschot et al 1993 [25]
Verdonschot et al, 1991 [55]	VI, BW	Proximal	Small sample
Wicht et al, 2002 [56]	VI	Root	<3 examiners
Virajsilp et al, 2005 [57]	VI, LF	Proximal	<3 examiners
Clinical studies			
Amerise et al, 2001 [58]	VI, BW	Occlusal	Not validated
Anttonen et al, 2003 [59]	VI, LF	Occlusal	1 examiner, not validated
Anttonen et al, 2004 [60]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Anttonen et al, 2005 [61]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Assaf et al, 2004 [62]	CE	All	1 examiner
Banerjee et al, 2000 [63]	–	–	Not adequate for the question
Bauer et al, 1988 [64]	CE	Root	Not adequate for the question
Bjarnason et al, 1996 [65]	CE, BW	Smooth surfaces, proximal	1 examiner
Chesters et al, 2002 [66]	CE, BW, FOTI	All	1 examiner

The table continues on the next page

Table 4.1.7 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Cleaton-Jones et al, 2001 [67]	VI, VIP, FOTI	Primary	Not validated
Deery et al, 2000 [68]	CE, FOTI, ECM, TS	All	1 examiner
Disney et al, 1992 [69]	CE	All	Not adequate for the question
Ekstrand et al, 1998 [70]	CE	Occlusal	Activity not validated
Ekstrand et al, 2005 [71]	VI, VIT	Initials	Small sample, pilot study
Fennis-le et al, 1998 [72]	VI, FOTI, ECM	Occlusal	1 examiner
Fracaro et al, 2001 [73]	CE, BW	Occlusal	Different examiners
Fyffe et al, 2000 [74]	VI	All	Not validated
Galal et al, 1985 [75]	CE, VIP, BW	All	1 examiner
Heinrich-Weltzien, 2002 [76]	VI, LF, BW	Occlusal	1 examiner
Heinrich-Weltzien, 2003 [77]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Katz et al, 2004 [78]	CE, FOTI, ECM	All	Not adequate for the question
Longbottom et al, 1990 [79]	VI, endoscope	Posterior	Small sample, one examiner
Lunder et al, 1996 [80]	BW	Proximal	1 examiner
Lussi et al, 2001 [81]	VI, BW, LF	Occlusal	Different examiners
Machiulskiene et al, 1999 [82]	CE, BW	Proximal	1 examiner, not validated
Machiulskiene et al, 2004 [83]	CE, BW	All	1 examiner, not validated
Mialhe et al, 2003 [84]	VI, FOTI, BW, TS	Proximal	1 examiner
Mojon et al, 1995 [85]	CE	Root, crown	Not validated
Nyvad et al, 2003 [86]	VI	All	Does not fulfill inclusion criteria
Pitts et al, 1992 [87]	CE	Proximal, posterior	1 examiner

The table continues on the next page

Table 4.1.7 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Ratledge et al, 2001 [88]	CE, BW	Proximal	1 examiner
Richardson et al, 1996 [89]	CE, BW	Occlusal, proximal	Not validated
Ricketts et al, 1995 [90]	CE, BW, ECM	Occlusal	1 examiner
Ricketts et al, 1995 [91]	VI, BW, ECM	Occlusal	1 examiner
Ricketts et al, 2002 [92]	VI, BW	Occlusal	1 examiner
Rosén et al, 1996 [93]	CE	Crown, root	Small sample, not validated
Sheehy et al, 2001 [94]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Tetuan et al, 2005 [95]	VI, LF	All	Endpoint not applicable
Thompson et al, 2006 [96]	VI	All	1 examiner
Waly, 1995 [97]	CE, FOTI, BW	Proximal, primary	1 examiner
Wenzel et al, 1990 [98]	VI, BW, dBW	Occlusal, 3rd molar	1 examiner for each method
Wolwacz et al, 2004 [99]	VI, BW	Occlusal, primary	1 examiner
de Vries et al, 1990 [100]	VI, BW	Proximal	Not validated

BW = Bitewing radiographs; CDD = Caries detection dye; CE = Clinical examination; dBW = Digital bitewing radiographs; ECM = Electronic caries measurement, electrical conductance measurements; FOTI = Fibre optic transillumination; LF = Laser fluorescence; QLF = Quantitative light-induced fluorescence; TS = Tooth separation; VI = Visual inspection; VI Camera = Visual inspection with camera; VIM = Visual inspection with magnification; VIP = Visual inspection and probing

Tabell 4.1.8 Fördelning av inkluderade studier med avseende på typ av studier och tandyta.

Yta/kariestyp	Primära tänder		Permanenta tänder	
	Extraherade	I munnen	Extraherade	I munnen
På tuggytan	1	1	14	3*
Approximalt	–	–	3	2
Aktivitet/progression	–	–	–	–
Rotytekaries	–	–	–	–
Sekundärkaries	–	–	–	–

* Dessa studier baseras på ett och samma material.

Tabell 4.1.9 Medelvärde (\pm standardavvikelse) och spridning av redovisade utfallsmått vid diagnostik av emalj- och dentinkaries på de bakre tändernas tuggytor med hjälp av visuell-taktil undersökning. ”n” anger antalet inkluderade undersökningar som ligger till grund för beräkningarna.

Utfallsmått	n	Emaljkaries	n	Dentinkaries
Sensitivitet	6	0,64 \pm 0,26 (0,43–1,0)	12	0,44 \pm 0,29 (0,10–0,95)
Specifitet	5	0,65 \pm 0,21 (0,38–0,92)	11	0,91* \pm 0,09 (0,68–0,99)
PPV	3	0,64 \pm 0,34 (0,29–0,97)	6	0,74 \pm 0,22 (0,31–0,97)
NPV	3	0,54 \pm 0,48 (0,04–1,0)	6	0,69 \pm 0,21 (0,46–0,96)

* Statistiskt säkerställd skillnad mellan emalj- och dentinkaries ($p < 0,01$, Student’s two-tailed t-test; skillnad i medelvärde 0,26, 95% konfidensintervall 0,10–0,42).

NPV = Negativt prediktionsvärde; PPV = Positivt prediktionsvärde

Referenser

1. Rocha RO, Ardenghi TM, Oliveira LB, Rodrigues CR, Ciamponi AL. In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and radiography for the detection of occlusal caries in primary teeth. *Caries Res* 2003;37:437-41.
2. Lussi A, Francescut P. Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries in deciduous teeth. *Caries Res* 2003;37:2-7.
3. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
4. Kordic A, Lussi A, Luder HU. Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries in vitro. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:852-9.
5. Ouellet A, Hondrum SO, Pietz DM. Detection of occlusal carious lesions. *Gen Dent* 2002;50:346-50.
6. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 1991;25:296-303.
7. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. In vitro validity of the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:52-8.
8. Forgie AH, Pine CM, Pitts NB. The use of magnification in a preventive approach to caries detection. *Quintessence Int* 2002;33:13-6.
9. Haak R, Wicht MJ, Hellmich M, Gossmann A, Noack MJ. The validity of proximal caries detection using magnifying visual aids. *Caries Res* 2002;36:249-55.
10. Ando M, González-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of several techniques for the detection of secondary caries adjacent to amalgam restorations. *Caries Res* 2004;38:350-6.
11. Espelid I, Tveit AB. Diagnosis of secondary caries and crevices adjacent to amalgam. *Int Dent J* 1991;41:359-64.
12. Tveit AB, Espelid I. Class II amalgams: interobserver variations in replacement decisions and diagnosis of caries and crevices. *Int Dent J* 1992;42:12-8.
13. Angnes V, Angnes G, Batisttella M, Grande RH, Loguercio AD, Reis A. Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res* 2005;39:490-5.
14. Reis A, Mendes FM, Angnes V, Angnes G, Grande RH, Loguercio AD. Performance of methods of occlusal caries detection in permanent teeth under clinical and laboratory conditions. *J Dent* 2006;34:89-96.
15. Ie YL, Verdonshot EH, Schaeken MJ, van 't Hof MA. Electrical conductance of fissure enamel in recently erupted molar teeth as related to caries status. *Caries Res* 1995;29:94-9.
16. Mejåre I, Gröndahl HG, Carlstedt K, Grever AC, Ottosson E. Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985;93:178-84.
17. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-

- wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:204-9.
18. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-16.
19. Pitts N. "ICDAS" – an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health* 2004;21:193-8.
20. Deery C, Fyffe HE, Nugent Z, Nuttall NM, Pitts NB. The effect of placing a clear pit and fissure sealant on the validity and reproducibility of occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 1995;29:377-81.
21. Forgie AH, Pine CM, Pitts NB. The assessment of an intra-oral video camera as an aid to occlusal caries detection. *Int Dent J* 2003;53:3-6.
22. Tveit AB, Espelid I, Fjelltveit A. Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 1994;28:368-72.
23. Grossman ES, Cleaton-Jones PE, Cortes DF, Daya NP, Parak RB, Fatti LP, et al. Accurate diagnosis of occlusal carious lesions – a stereo microscope evaluation of clinical diagnosis. *SADJ* 2002;57:215-20.
24. Penning C, van Amerongen JP, Seef RE, ten Cate JM. Validity of probing for fissure caries diagnosis. *Caries Res* 1992;26:445-9.
25. Verdonchot EH, Wenzel A, Truin GJ, Konig KG. Performance of electrical resistance measurements adjunct to visual inspection in the early diagnosis of occlusal caries. *J Dent* 1993;21:332-7.
26. Wenzel A, Larsen MJ, Fejerskov O. Detection of occlusal caries without cavitation by visual inspection, film radiographs, xeroradiographs, and digitized radiographs. *Caries Res* 1991;25:365-71.
27. Alwas-Danowska HM, Plasschaert AJ, Suliborski S, Verdonchot EH. Reliability and validity issues of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis. *J Dent* 2002;30:129-34.
28. Ando M, Eggertsson H, Isaacs RL, Analoui M, Stookey GK. Comparative studies of several methods for the early detection of fissure lesions. In: Stookey GK, editor. *Early detection of dental caries II*. Indianapolis: Indiana University, School of Dentistry; 2000. p 279-299.
29. Ashley PF, Blinkhorn AS, Davies RM. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J Dent* 1998;26:83-8.
30. Ashley P. Diagnosis of occlusal caries in primary teeth. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:166-71.
31. Attrill DC, Ashley PF. Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of DIAGNOdent with conventional methods. *Br Dent J* 2001;190:440-3.
32. Cayley AS, Holt RD. The influence of audit on the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 1997;31:97-102.
33. Chong MJ, Seow WK, Purdie DM, Cheng E, Wan V. Visual-tactile examina-

- tion compared with conventional radiography, digital radiography, and Diagnodent in the diagnosis of occlusal occult caries in extracted premolars. *Pediatr Dent* 2003;25:341-9.
34. Côrtes DF, Ekstrand KR, Elias-Boneta AR, Ellwood RP. An in vitro comparison of the ability of fibre-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res* 2000;34:443-7.
35. Côrtes DF, Ellwood RP, Ekstrand KR. An in vitro comparison of a combined FOTI/visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res* 2003;37:8-16.
36. Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjørndal L, Thylstrup A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 1995;29:243-50.
37. El-Housseiny AA, Jamjoum H. Evaluation of visual, explorer, and a laser device for detection of early occlusal caries. *J Clin Pediatr Dent* 2001;26:41-8.
38. Erten H, Üctasli MB, Akarslan ZZ, Uzun O, Semiz M. Restorative treatment decision making with unaided visual examination, intraoral camera and operating microscope. *Oper Dent* 2006;31:55-9.
39. Ferreira Zandoná AG, Analoui M, Beiswanger BB, Isaacs RL, Kafrawy AH, Eckert GJ, et al. An in vitro comparison between laser fluorescence and visual examination for detection of demineralization in occlusal pits and fissures. *Caries Res* 1998;32:210-8.
40. Hintze H, Wenzel A. Diagnostic outcome of methods frequently used for caries validation. A comparison of clinical examination, radiography and histology following hemisectioning and serial tooth sectioning. *Caries Res* 2003;37:115-24.
41. Jeon RJ, Han C, Mandelis A, Sanchez V, Abrams SH. Diagnosis of pit and fissure caries using frequency-domain infrared photothermal radiometry and modulated laser luminescence. *Caries Res* 2004;38:497-513.
42. Ketley CE, Holt RD. Visual and radiographic diagnosis of occlusal caries in first permanent molars and in second primary molars. *Br Dent J* 1993;174:364-70.
43. Kidd EA, Banerjee A, Ferrier S, Longbottom C, Nugent Z. Relationships between a clinical-visual scoring system and two histological techniques: a laboratory study on occlusal and approximal carious lesions. *Caries Res* 2003;37:125-9.
44. Mendes FM, Ganzerla E, Nunes AF, Puig AV, Imparato JC. Use of high-powered magnification to detect occlusal caries in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19:19-22.
45. Peers A, Hill FJ, Mitropoulos CM, Holloway PJ. Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bitewing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: an in vitro study. *Caries Res* 1993;27:307-11.
46. Pereira AC, Verdonschot EH, Huysmans MC. Caries detection methods: can they aid decision making for invasive sealant treatment? *Caries Res* 2001;35:83-9.
47. Reis A, Zach VL, Jr, de Lima AC, de Lima Navarro MF, Grande RH. Occlusal

- caries detection: a comparison of DIAGNOdent and two conventional diagnostic methods. *J Clin Dent* 2004;15:76-82.
48. Ricketts DN, Kidd EA, Smith BG, Wilson RF. Clinical and radiographic diagnosis of occlusal caries: a study in vitro. *J Oral Rehabil* 1995;22:15-20.
49. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. Electronic diagnosis of occlusal caries in vitro: adaptation of the technique for epidemiological purposes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:238-41.
50. Sikri V, Sikri P. Clinical and radiological examination of root surface caries. An in vitro study. *Indian J Dent Res* 1991;2:1-6.
51. Souza-Zaroni WC, Ciccone JC, Souza-Gabriel AE, Ramos RP, Corona SA, Palma-Dibb RG. Validity and reproducibility of different combinations of methods for occlusal caries detection: an in vitro comparison. *Caries Res* 2006;40:194-201.
52. Thomas CC, Land MF, Albin-Wilson SM, Stewart GP. Caries detection accuracy by multiple clinicians and techniques. *Gen Dent* 2000;48:334-8.
53. Tonioli MB, Bouschlicher MR, Hillis SL. Laser fluorescence detection of occlusal caries. *Am J Dent* 2002;15:268-73.
54. Wenzel A, Verdonschot EH, Truin GJ, König KG. Accuracy of visual inspection, fiber-optic transillumination, and various radiographic image modalities for the detection of occlusal caries in extracted non-cavitated teeth. *J Dent Res* 1992;71:1934-7.
55. Verdonschot EH, Bronkhorst EM, Wenzel A. Approximal caries diagnosis using fiber-optic transillumination: a mathematical adjustment to improve validity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19:329-32.
56. Wicht MJ, Haak R, Stützer H, Strohe D, Noack MJ. Intra- and interexaminer variability and validity of laser fluorescence and electrical resistance readings on root surface lesions. *Caries Res* 2002;36:241-8.
57. Virajsilp V, Thearmontree A, Aryata-wong S, Paiboonwarachat D. Comparison of proximal caries detection in primary teeth between laser fluorescence and bitewing radiography. *Pediatr Dent* 2005;27:493-9.
58. Amerise C, Delgado AM, Romero S, Santana M. Clinical-radiographic correlation in occlusal surfaces. *Acta Odontol Latinoam* 2001;14:40-5.
59. Anttonen V, Seppä L, Hausen H. Clinical study of the use of the laser fluorescence device DIAGNOdent for detection of occlusal caries in children. *Caries Res* 2003;37:17-23.
60. Anttonen V, Seppä L, Hausen H. A follow-up study of the use of DIAGNOdent for monitoring fissure caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:312-8.
61. Anttonen V, Seppä L, Hausen H. Clinical study on the effect of professional cleaning of occlusal tooth surfaces on laser fluorescence measurements. *Caries Res* 2005;39:280-3.
62. Assaf AV, Meneghim Mde C, Zanin L, Mialhe FL, Pereira AC, Ambrosano GM. Assessment of different methods for diagnosing dental caries in epidemiological surveys. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:418-25.

63. Banerjee A, Watson TF, Kidd EA. Dentine caries: take it or leave it? *Dent Update* 2000;27:272-6.
64. Bauer JG, Cretin S, Schweitzer SO, Hunt RJ. The reliability of diagnosing root caries using oral examinations. *J Dent Educ* 1988;52:622-9.
65. Bjarnason S, Gröndahl HG. Relationships between free smooth surface and proximal caries in the young permanent dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:7-10.
66. Chesters RK, Pitts NB, Matulienė G, Kvedariene A, Huntington E, Bendinskaite R, et al. An abbreviated caries clinical trial design validated over 24 months. *J Dent Res* 2002;81:637-40.
67. Cleaton-Jones P, Daya N, Hargreaves JA, Côrtes D, Hargreaves V, Fatti LP. Examiner performance with visual, probing and FOTI caries diagnosis in the primary dentition. *SADJ* 2001;56:182-5.
68. Deery C, Care R, Chesters R, Huntington E, Stelmachonoka S, Gudkina Y. Prevalence of dental caries in Latvian 11- to 15-year-old children and the enhanced diagnostic yield of temporary tooth separation, FOTI and electronic caries measurement. *Caries Res* 2000;34:2-7.
69. Disney JA, Abernathy JR, Graves RC, Mauriello SM, Bohannon HM, Zack DD. Comparative effectiveness of visual/tactile and simplified screening examinations in caries risk assessment. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:326-32.
70. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;32:247-54.
71. Ekstrand KR, Ricketts DN, Longbottom C, Pitts NB. Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: an in vivo pilot study. *Caries Res* 2005;39:173-7.
72. Fennis-Ie YL, Verdonshot EH, van 't Hof MA. Performance of some diagnostic systems in the prediction of occlusal caries in permanent molars in 6- and 11-year-old children. *J Dent* 1998;26:403-8.
73. Fracaro MS, Seow WK, McAllan LH, Purdie DM. The sensitivity and specificity of clinical assessment compared with bitewing radiography for detection of occlusal dentin caries. *Pediatr Dent* 2001;23:204-10.
74. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. Effect of diagnostic threshold on the validity and reliability of epidemiological caries diagnosis using the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:42-51.
75. Galal A, Manson-Hing L, Jamison H. A comparison of combinations of clinical and radiographic examinations in evaluation of a dental clinic population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:553-61.
76. Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kühnisch J, Oehme T, Stösser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *ASDC J Dent Child* 2002;69:127-32, 123.
77. Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J, Oehme T, Ziehe A, Stösser L, García-Godoy

- F. Comparison of different DIAGNOdent cut-off limits for in vivo detection of occlusal caries. *Oper Dent* 2003;28:672-80.
78. Katz BP, Huntington E. Statistical issues for combining multiple caries diagnostics for demonstrating caries efficacy. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C109-12.
79. Longbottom C, Pitts NB. Initial comparison between endoscopic and conventional methods of caries diagnosis. *Quintessence Int* 1990;21:531-40.
80. Lunder N, von der Fehr FR. Approximal cavitation related to bite-wing image and caries activity in adolescents. *Caries Res* 1996;30:143-7.
81. Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 2001;109:14-9.
82. Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. A comparison of clinical and radiographic caries diagnoses in posterior teeth of 12-year-old Lithuanian children. *Caries Res* 1999;33:340-8.
83. Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. Comparison of diagnostic yields of clinical and radiographic caries examinations in children of different age. *Eur J Paediatr Dent* 2004;5:157-62.
84. Mialhe FL, Pereira AC, Pardi V, de Castro Meneghim M. Comparison of three methods for detection of carious lesions in proximal surfaces versus direct visual examination after tooth separation. *J Clin Pediatr Dent* 2003;28:59-62.
85. Mojon P, Favre P, Chung JP, Budtz-Jørgensen E. Examiner agreement on caries detection and plaque accumulation during dental surveys of elders. *Gerodontology* 1995;12:49-55.
86. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003;82:117-22.
87. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992;26:146-52.
88. Ratledge DK, Kidd EA, Beighton D. A clinical and microbiological study of approximal carious lesions. Part 1: the relationship between cavitation, radiographic lesion depth, the site-specific gingival index and the level of infection of the dentine. *Caries Res* 2001;35:3-7.
89. Richardson PS, McIntyre IG. The difference between clinical and bitewing detection of approximal and occlusal caries in Royal Air Force recruits. *Community Dent Health* 1996;13:65-9.
90. Ricketts DN, Kidd EA, Beighton D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995;179:214-20.
91. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. A re-evaluation of electrical resistance measurements for the diagnosis of occlusal caries. *Br Dent J* 1995;178:11-7.
92. Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Oper Dent* 2002;27:231-7.

93. Rosén B, Birkhed D, Nilsson K, Olavi G, Egelberg J. Reproducibility of clinical caries diagnoses on coronal and root surfaces. *Caries Res* 1996;30:1-7.
94. Sheehy EC, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D, Zoitopoulos L. Comparison between visual examination and a laser fluorescence system for in vivo diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 2001;35:421-6.
95. Tetuan TM, McGlasson D, Meyer I. Oral health screening using a caries detection device. *J Sch Nurs* 2005;21:299-306.
96. Thompson NJ, Boyer EM. Validity of oral health screening in field conditions: pilot study. *J Dent Hyg* 2006;80:9.
97. Waly NG. Evaluation of three diagnostic methods for initial proximal caries detection in primary molars. *Egypt Dent J* 1995;41:1441-9.
98. Wenzel A, Fejerskov O, Kidd E, Joyston-Bechal S, Groeneveld A. Depth of occlusal caries assessed clinically, by conventional film radiographs, and by digitized, processed radiographs. *Caries Res* 1990;24:327-33.
99. Wolwacz VF, Chapper A, Busato AL, Barbosa AN. Correlation between visual and radiographic examinations of non cavitated occlusal caries lesions – an in vivo study. *Pesqui Odontol Bras* 2004;18:145-9.
100. de Vries HC, Ruiken HM, Konig KG, van 't Hof MA. Radiographic versus clinical diagnosis of approximal carious lesions. *Caries Res* 1990;24:364-70.
101. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systemic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ* 2001;65:960-8.
102. Bader JD, Shugars DA. A systematic review of the performance of a laser fluorescence device for detecting caries. *J Am Dent Assoc* 2004;135:1413-26.
103. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. *J Public Health Dent* 2002;62:201-13.
104. Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999;59:171-91.
105. Kidd EA. Diagnosis of secondary caries. *J Dent Educ* 2001;65:997-1000.
106. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement. Diagnosis and management of dental caries throughout life. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1153-61.
107. Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: a European perspective. *J Dent Educ* 2001;65:972-8.
108. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *J Dent* 2006;34:727-39.
109. Pretty IA, Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 1. Reliability, validity, specificity and sensitivity of diagnostic procedures. *J Can Dent Assoc* 2004;70:251-5.
110. Pretty IA, Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 2. Using predictive values and receiver operating characteristics in assessing diagnostic accuracy. *J Can Dent Assoc* 2004;70:313-6.
111. Pretty IA, Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental

practice: Part 3. Effectiveness of radiographic procedures. *J Can Dent Assoc* 2004;70:388-94.

112. Whiting P, Rutjes A, Reitsma B, Bossuyt PMM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic

accuracy included in systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2003;3:25.

113. Whiting P, Rutjes AWS, Dinnes J, Reitsma JB, Bossuyt PMM, Kleijnen J. Development and validation of methods for assessing the quality of diagnostic accuracy studies. *Health Technol Assess* 2004 8:iii, 1-234.

4.2 Röntgendiagnostik

Slutsatser

Generellt

- Röntgen som metod kan inte upptäcka de minsta kariösa förändringar som registreras med de histologiska metoder som används som referensmetod (Evidensstyrka 2).
- Sannolikheten för att en röntgeninducerad cancer kommer att inträffa pga dental röntgen bedöms vara ytterst liten men större än noll.

Approximal karies

- Röntgendiagnostik ger obetydlig överregistrering av karies i dentin (hög specificitet; >95 procent) (Evidensstyrka 3).
- Röntgendiagnostik ger betydande underregistrering av karies i emalj och dentin (låg sensitivitet; <60 procent) (Evidensstyrka 3).

Ocklusal karies

- Röntgendiagnostik ger måttlig överregistrering av karies i dentin (specificitet >80 procent). Sannolikheten för falska positiva registreringar i dentin ökar väsentligt när prevalensen sjunker. (Evidensstyrka 2)
- Röntgendiagnostik ger betydande underregistrering av karies i emalj och dentin (låg sensitivitet; <60 procent) (Evidensstyrka 3).
- Kombinationen av visuell undersökning och röntgenundersökning (bitwingteknik) ger större sannolikhet för att en positiv diagnos är korrekt jämfört med var undersökningsmetod för sig (Evidensstyrka 3).

Sekundärkaries

- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att bedöma tillförlitligheten hos röntgendiagnostik av sekundärkaries.

Frågeställningar

I detta kapitel granskas den vetenskapliga litteraturen om diagnostik av karies med hjälp av intraorala röntgenbilder (bitewing).

Syftet var att besvara följande frågeställningar:

- Hur bra är röntgenundersökning för att påvisa karies i dentinet (tandbenet) och i emaljen i relation till en referensmetod?
- Hur bra är röntgenundersökning för att påvisa sekundärkaries/rotkaries i relation till en referensmetod?
- Hur stor är risken för cancer pga röntgenundersökning för kariesdiagnostik?

Kariesdiagnostik med hjälp av spegel och sond (visuell-taktil undersökning) redovisas i Kapitel 4.1.

Bakgrund

Wilhelm Conrad Röntgen upptäckte år 1895 elektromagnetiska strålar som han kallade "X-rays". Strålarna absorberades i olika grad i olika element. Den banbrytande upptäckten var att strålarna kunde utnyttjas för att skapa bilder av objekt som strålarna passerade igenom. Röntgen belönades för sin upptäckt med det första Nobelpriset i fysik år 1901. År 1896, bara några få veckor efter upptäckten av de nya strålarna, togs den första tandbilden med en exponeringstid på 25 minuter. Bitewingbilden lanserades år 1924 där både över- och underkäkständer avbildades på samma film.

Den första utrustningen med direkt digital teknik för intraoralt bruk var RadioVisioGraphy som lanserades 1987 med den franska tandläkaren Francois Mouyen som drivkraft. Det första dentala systemet med fosforplattor marknadsfördes under namnet Digora och lanserades 1994. Det finns två olika principer att välja mellan för den som ska använda digital intraoral röntgenteknik: CCD(Charge-Coupled Device)-baserad sensor eller fosforplatta. CCD-systemet är direkt kopplat till en persondator

antingen med kabel eller via trådlös förbindelse. Bilden kommer på skärmen nästan omedelbart efter exponering. Systemet med fosforplatta ger först en latent bild på fosforplattan. Denna bild skannas därefter med hjälp av en laserstråle och bilden överförs sedan till datorn. Processen tar tid eftersom den kräver att operatören fysiskt placerar fosforplattan i avläsarenheten. För att undvika förlust av bildkvalitet bör fosforplattan framkallas inom 30 minuter efter exponering [1].

Digital röntgenteknik ger fler bildfel än konventionell intraoral filmteknik. Det vanligaste felet är felplacering av sensor/fosforplatta [2]. En direktkopplad sensor är styvare, tjockare och klumpigare än en fosforplatta. De flesta patienter föredrar fosforplattan, som också är enklare att placera korrekt i munnen [3,4]. En holländsk undersökning bland tandläkare visade ingen statistiskt signifikant skillnad avseende val av något speciellt digitalt system eller konventionell filmteknik för röntgenundersökning av barn [5]. Sannolikt är det möjligt att ta tillfredsställande bilder med samtliga system med tillräcklig träning av operatören. CCD-sensorn är dyr och kostar idag cirka 50 000 svenska kronor. Den är dock mer hållbar än fosforplattan som lätt får repor. Enligt en undersökning uppstår problem med bildkvaliteten efter 50 gångers användning av fosforplattan [6] som dock bara kostar en bråkdel av vad CCD-plattan kostar. En svensk undersökning bland 128 praktiserande tandläkare som använde digital röntgenteknik visade att 65 procent upplevde problem med sitt system, som i de flesta fall var CCD-baserat [7]. Fel på detektorn och programvaran var vanligast. Tandläkarna rapporterade att stråldosen var betydligt lägre än med konventionell filmteknik. Fyrtio procent av tandläkarna uppgav att de hade systematisk och regelmässig kontroll av sitt system.

Digital röntgen versus konventionell röntgendiagnostik (BW)

Det är en vanlig uppfattning att kvaliteten på kariesdiagnostik baserat på bra direkta digitala system är jämförbar med den som fås med konventionell film [8]. Wenzel har nyligen publicerat en genomgång av studier där digital röntgen jämfördes med konventionell film för diagnostik av approximal karies [9]. Författaren konkluderar att den diagnostiska

kvaliteten med digitala system är likvärdig med den som erhålls med konventionell filmteknik, men att det finns några få undantag. Systemen ändras dock snabbt, och Wenzel rekommenderar att diagnostiska egenskaper hos nya system laboratorietestas innan de tas i kliniskt bruk.

Digitala bilder kan manipuleras och det finns programvara för automatisk kariesdiagnostik. LOGICON Caries Detector™ Software (Kodak Dental Systems) är ett sådant system med kommersiellt tillgänglig programvara, knutet till ett digitalt röntgensystem. För närvarande finns dock inga diagnostiska vinster med dessa metoder [10].

Subtraktion av två digitala bilder kan förenkla registreringen av förändringar över tid och kan användas för att studera utvecklingen av en kariesskada. Flera studier har visat att detta är möjligt, men tekniken är tidskrävande och förutsätter bilder med god kvalitet och liten avvikelse i projektionen mellan bilderna. Olika digitala filter eller automatiserad kariesdiagnostik förbättrar kvaliteten på diagnostiken obetydligt eller inte alls [9]. Endast en studie visar förbättrad kariesdiagnostik i form av mindre variation mellan observatörer om bilden ändras med en speciell algoritm [11]. Den diagnostiska kvaliteten mätt med ROC-metoden förbättrades dock inte.

Wenzel har listat sex huvudpunkter som talar till fördel för digital röntgenteknik jämfört med konventionell filmteknik [12]. Dessa är tidsbesparing, inga kemikalier, lägre stråldos, enklare lagring och överföring av bilder, större exponeringsdynamik så att över- och underexponering förekommer mer sällan, och slutligen att bilderna kan manipuleras så att svärtning och kontrast kan anpassas till den diagnostiska frågeställningen. Undersökningar som jämför kvaliteten på olika system är till stor del genomförda med god standardisering och adekvat laboratoriemässigt genomförande. Om resultaten av dessa undersökningar gäller också för hur systemen fungerar i klinisk praxis är dock osäkert.

Risker med röntgenstrålning

Röntgenfotografering är baserad på elektromagnetisk strålning, som potentiellt kan ha skadliga effekter på levande vävnad. Skadorna brukar delas in i somatiska och genetiska. De somatiska skadorna kan vara mer eller mindre akuta och uppträder som erytem (diffus rodnad i hud eller slemhinna), pigmentering och ulcerationer. Långtidsskador som uppstår många år senare är typisk röntgeninducerad leukemi och andra former av cancer. Dessutom tillkommer genetiska skador som i värsta fall kan ha betydelse för kommande generationer. I de doser som är aktuella vid dental röntgen är riskerna ytterst små och det är först och främst tal om teoretiska händelser av stokastisk (slumpmässig) natur, dvs tillfälliga händelser som kan inträffa många år efter det att röntgenstrålningen har skett. Detta är händelser som uppstår oberoende av dos, men sannolikheten ökar med ökande dos. Barn är känsligare för röntgenstrålning än vuxna, och vävnader som spottkörtlar, sköldkörtel och benmärg är mest känsliga. Sannolikheten för att röntgeninducerad cancer ska inträffa pga dental röntgen är ytterst liten men större än noll. För att sätta in riskerna i ett perspektiv, ger en intraoral röntgenbild mindre strålbekstrålning än ett dygns bakgrundsstrålning [13]. Jämförelsen är endast ungefärlig, eftersom många faktorer spelar in. Bakgrundsbestrålningen ökar t ex ju längre norrut på jordklotet och ju högre över havet man befinner sig. Faktorer som är knutna till röntgenbildtagningen spelar också roll, t ex vilken filmtyp och bländarstorlek som används.

För den enskilda individen som upplever en stokastisk händelse kan konsekvenserna bli allvarliga. Det är inte möjligt att spåra en sådan händelse tillbaka till en bestämd röntgenexponering.

Validering av kariesdiagnostik

För att bestämma kariesdiagnostikens noggrannhet (validitet) har man i stor utsträckning använt extraherade tänder som är undersökta och validerade utanför munnen (in vitro). Detta innebär både för- och nack-

delar. En fördel är att den enskilda kariesskadan kan undersökas med mycket noggranna metoder baserade på histologiska snitt och mikroskopering. Avsikten med den histologiska valideringen är att bestämma om det finns ett kariesangrepp eller inte och att bestämma hur djupt karies-angreppet är. I denna rapport skiljer vi på karies som är begränsat till emaljen och karies som penetrerat in i dentinet. Det finns dock ingen standard för hur förändringar i ett kariesangrepp ska tolkas. Är det uteslutande färgförändringar i emalj och dentin som ska användas som indikator på karies eller ska det också ställas krav på att tandsubstansen är uppmjukad, demineraliserad, så som det görs vid exkavering (avlägsnande av kariös vävnad) av ett kariesangrepp? Generellt är de kännetecken som används för att skilja mellan demineraliserad och normal tandsubstans dåligt beskrivna.

Adekvata tekniker för att påvisa demineralisering kan vara mikroröntgen och polariserad ljusmikroskopi. Vid operativ behandling anses exkaveringen vara tillräcklig när kvarvarande dentin är hårt. Då kvarstår emellertid ofta färgförändringar i dentinet. I de studier som inkluderats i rapporten varierar valideringsmetoderna men det har varit ett krav att validering av extraherade tänder gjorts med histologiska eller motsvarande metoder.

Histologiska metoder kan inte avgöra om en kariesskada är i en aktiv fas eller har avstannat i utvecklingen. Från klinisk synpunkt kan det emellertid vara meningsfullt att registrera en skadas aktivitet och graden av infektion i dentinet. För närvarande finns det inte några kliniska metoder som är tillräckligt validerade för detta ändamål [14].

För ocklusal och approximal karies är registrering av en kariesskadas progressionshastighet i hög grad baserad på bedömning av röntgenbilder som är tagna vid olika tillfällen. I en undersökning med fem observatörer som undersökte röntgenbilder från 24 individer varierade den procentuella överensstämmelsen för samma observatör avseende djupet av kariesskadorna mellan 64 och 80 procent [15]. Överensstämmelsen mellan observatörerna avseende skadans djup varierade från 59 till 76 procent.

När observatörerna skulle bestämma hur djupet på kariesskadan, var de ungefär lika oeniga som när beslutet bara gällde kariesad eller frisk tand. Det betyder att en tvågradig skala och en femgradig skala i detta sammanhang ger ungefär samma reliabilitet.

En nackdel med att undersöka tänderna utanför sin naturliga miljö i munhålan är att undersökningen inte kan sägas vara likvärdig med en undersökning under kliniska förhållanden. Sammantaget överväger dock fördelarna med att kunna validera kariesskadan utanför munnen. Under förutsättning att studierna i övrigt varit väl genomförda har in vitro-undersökningar därför getts god bevisvärdering i denna rapport. Det dynamiska förhållandet mellan sensitivitet och specificitet vid olika diagnostiska kriterier kan illustreras med en ROC-kurva, och kvaliteten på diagnostiken kan uttryckas som arealen under kurvan ("area under the curve", AUC). Det är emellertid svårt att jämföra AUC mellan två studier, eftersom flera faktorer påverkar kurvans utseende. AUC blir större om kariesangrepp som är lätta att diagnostisera (stora kariesangrepp) dominerar i materialet. Ett annat förhållande är att det är svårt att kombinera utfallsmått som sensitivitet och specificitet som karakteriserar en bestämd tröskelnivå ("cut-off") och arealen under en kurva som speglar det dynamiska sambandet mellan sensitivitet och specificitet. Det är också svårt att tolka den kliniska betydelsen av test med en bestämd kurvareal i förhållande till en annan kurvareal eftersom också formen på kurvan har betydelse. Vid en jämförelse av diagnostik av approximal karies utförd av dels studenter dels tandläkare visade det sig att AUC var lika stor för båda grupperna, men sensitivitet och specificitet varierade. Sensitiviteten var 54 respektive 67 procent, medan specificiteten var 97 respektive 92 procent [16].

Förhandsinformation och förväntningar om kariesprevalens påverkar den diagnostiska strategin [17] (Faktaruta 4.3.1 och 4.2.2). Även om den diagnostiska kvaliteten kan sägas vara densamma, ändras sensitivitet och specificitet. Detta kan få stor betydelse för graden av över- eller underregistrering av karies.

Faktaruta 4.2.1 *Bayesiansk statistik.*

Den engelska prästen Thomas Bayes (1702–1761) var förutom teolog också mycket intresserad av matematik. Han är mest känd för att ha utvecklat Bayes teorem, som är en form av sannolikhetsberäkning. Teoremet blev publicerat först efter hans död. Teoremet används bl a inom medicin och informationsbehandling och för moderna spamfilter. För de sistnämnda används kombinationer av algoritmer för att beräkna sannolikheten för att olika ord förekommer i icke önskad e-post. Inom medicin kan Bayes teorem användas för att beräkna sannolikheter så att osäkerheten i värderingen av ett utfall reduceras när ny information tillförs eller när tester kombineras [18].

Denna form av statistik är väl ägnad för kliniker eftersom vi lätt feltolkar sannolikheter. I den kliniska vardagen är vi mer upptagna av att fatta beslut än att testa vetenskapliga hypoteser. Bayes teorem kan tala om för oss hur sannolikt det är att våra diagnoser stämmer med verkligheten. Vi kan använda kunskap om testers tillförlitlighet (sensitivitet och specificitet) och kombinera detta med kunskap om sjukdomsförekomst (prevalens) för att beräkna sannolikheten för att den slutliga diagnosen är korrekt. Om vi ställt en positiv kariesdiagnos på t ex en approximal emaljyta, kan vi med kännedom om diagnostikens sensitivitet och specificitet beräkna sannolikheten för att diagnosen är riktig (det positiva prediktiva värdet). Förklaring och beräkning av prediktiva värden finns i Kapitel 1.

På nätet finns flera kalkyler som baseras på Bayes teorem. Några exempel:

<http://www.intmed.mcw.edu/clincalc/bayes.html>
<http://araw.mede.uic.edu/cgi-bin/testcalc.pl>
<http://faculty.vassar.edu/lowry/VassarStats.html>
<http://www.cebm.net/>

Faktaruta 4.2.2 Nomogrammet som bygger på bayesiansk statistik kan visa hur osäkerhet om förekomst av sjukdom reduceras för ett diagnostiskt test eller för kombinationer av tester.

I denna faktaruta förklaras nomogrammet (Figur 4.2.1) med hjälp av ett exempel. Figuren nedan visar två bitewingbilder från en 7-åring. Karies har registrerats på 46 mesialt (6-årsmolarens kontaktyta mot primära andra molaren, vänster pil) Karies syns också 85 (primära andra molaren). Det finns ingen synlig skada på 36 mesialt (höger pil). Är detta ett uttryck för att denna tandyta inte har en karies-skada? Eller beror det på att röntgenmetoden inte är tillräckligt bra för att kunna registrera skadan? Kunskapen att karies ofta är symmetriskt fördelad i känen [19] kan indikera att det finns en pågående kariesprocess också på 36 mesialt. Hur denna kunskap påverkar diagnosen på 36 mesialt illustreras i nomogrammet.

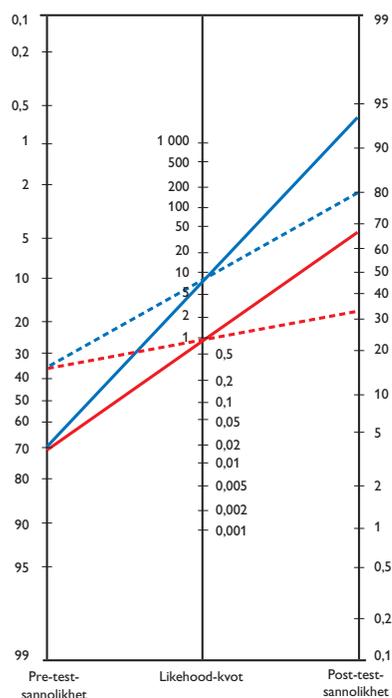
I detta exempel används uppgifter om prevalens ("pre-test probability") för approximalkaries på 5-åringar utan synlig karies. Baserat på litteraturen visar det sig att 36 procent av barnen ändå har karies när man röntgar [20]. Genom att ställa en positiv kariesdiagnos mesialt på 46, antas att risken för att det ska finnas en kariesskada också på 36 mesialt ökar, jämfört med om 46 är kariesfri. Sannolikheten för detta kan man anta fördubblas till 70 procent. Vi kombinerar denna nya kunskap med värden för sensitivitet och specificitet för röntgendiagnostik av karies i emaljen från en studie av Ricketts och medarbetare [21] och därmed kan man beräkna den nya sannolikheten för karies vid positiv eller negativ kariesdiagnos. Den negativa kariesdiagnos som ytan på tanden 36 fick, baserad på röntgenundersökningen, följer den röda streckade linjen till en sannolikhet på 31 procent att den ändå har karies ("post-test probability"). Om kunskapen att tanden 46 har karies tas med i beräkningen så ökar sannolikheten för att tanden 36 med en negativ kariesdiagnos ändå har karies till 65 procent (röd heldragen linje). Skulle röntgenbilden visa karies på 36 ändras sannolikheten för att det verkligen är karies, från 80 procent om man är okunnig om kariessituationen på motstående sida (blå streckad linje), till 93 procent, om man vet att det finns karies på motstående sida (blå heldragen linje).



Faktarutan fortsätter på nästa sida

Faktaruta 4.2.2 fortsättning

En negativ kariesdiagnos i vårt exempel reducerar endast obetydligt sannolikheten för att det ska vara karies på ytan. Det beror på en hög andel falska negativa diagnoser pga den diagnostiska metodens låga sensitivitet. När kariesprevalensen är hög finns därför en betydande osäkerhet med en negativ diagnos. Konsekvensen av detta blir att approximalytor bör betraktas som ytor med stor risk för kariesaktivitet trots en negativ kariesdiagnos. Resonemanget stöds också av resultaten från en annan studie, där man visade att risken för karies på 6-årsmolarens mesialyta ökar avsevärt i växelbettet om andra primära molarens distalyta uppvisar karies på röntgenbilden (som också är fallet med distalytan på 75 i detta exempel) [22]. Det är dock viktigt att inse att det finns en hög grad av osäkerhet, och resonemanget får inte leda till irreversibla ingrepp (fyllningsterapi).



Figur 4.2.1 Figuren visar hur osäkerheten om en yta har karies minskar när informationen från röntgenbilden kombineras med förhandskunskap om karies. Beräkningarna i nomogrammet utgår från patienttillfället i Faktaruta 4.2.2.

Metodik för litteraturgenomgång

En tidigare systematisk översikt har undersökt tillförlitligheten hos röntgendiagnostik av karies [23]. De söktermer som användes i denna amerikanska rapport resulterade i 1 328 referenser. Sökningen var uppdaterad till december 1999. Sex centrala tidskrifter granskades dessutom manuellt 6 månader tillbaka för att säkerställa att översikten blev fullständig. Trettioåtta studier inkluderades i den amerikanska granskningen.

Denna rapport bygger bl a på de 38 inkluderade studierna i den amerikanska rapporten som granskades och värderades. Dessutom gjordes en kompletterande sökning i PubMed från december 1999 till oktober 2006. En detaljerad beskrivning av sökstrategierna ges i Bilaga 1. En separat sökning i hela Medline gjordes dessutom utan begränsningar i tidpunkt för publikationer avseende sekundärkaries, eftersom den amerikanska rapporten inte specifikt inkluderade sekundärkaries [23]. Den sökningen resulterade i 7 studier, men alla exkluderades pga brister i urvalsförfarande och/eller metodik. Inga studier avseende diagnostik av rotkaries inkluderades (endast en sådan studie identifierades). Exkluderade studier och huvudskälet till exklusion ges i Tabell 4.2.4. Tjugofem inkluderade studier redovisas i Tabell 4.2.2 och 4.2.3.

Bedömning av risker med dental röntgenundersökning baseras på EU-kommissionens vägledning [24] och på den internationella strålskyddskommissionen (International Commission on Radiologic Protection, ICRP) [25].

Resultat

Tabell 4.2.1 visar medianvärden för sensitivitet och specificitet för röntgendiagnostik av approximal karies i emalj och dentin och motsvarande för ocklusal karies i dentin. Siffrorna representerar en samlad framställning av samtliga inkluderade studier. Oberoende av metod och tandyta kan man konstatera att variationen i specificitet är betydligt lägre än variationen i sensitivitet. Generellt sett är specificiteten betydligt högre än sensitiviteten.

Tabell 4.2.1 Medianvärden (omfång) för inkluderade studier. Resultat från digital teknik och konventionell film har slagits samman. Innehållet i kolumnerna med rubriken *n* betecknar antalet inkluderade studier.

Kariesyta	Effektmått	n	Emaljkaries	n	Dentinkaries
Approximal					
	Sensitivitet	9	0,38 (0,22–0,68)	9	0,45 (0,13–0,61)
	Specificitet	9	0,80 (0,67–0,97)	9	0,96* (0,89–1,00)
	Prevalens**			14	0,58 (0,28–0,75)
Ocklusal					
	Sensitivitet			17	0,58 (0,03–0,96)
	Specificitet			17	0,85 (0,71–1,00)
	Prevalens**			17	0,67 (0,18–0,89)

* Statistisk signifikant skillnad mellan sensitivitetens värde i emalj och dentin. Aritmetiska medelvärden jämfördes med "Student's two-tailed t-test"; skillnaden i medelvärden var 0,10, 95% konfidensintervall 0,02–0,18.

** Emalj- och dentinkaries (all karies).

Vilken tandtyp som använts anges i varierande grad i de olika studierna (Tabell 4.2.2). Två in vivo-studier använder primära första och andra molare [26] respektive tredje molare [27]. Många studier använder tredje molare, några inkluderar också premolarer, medan ett stort antal studier inte uppger tandtyp.

Approximal karies

Tabell 4.2.3 visar bl a de sex studier som undersöker digital röntgen. Två av dessa studier jämför digital teknik och konventionell filmteknik på samma tandmaterial [28,29]. De rapporterade skillnaderna i resultat mellan dessa metoder är små, och mer ett uttryck för olika strategi än skillnader i kvalitet. Studierna avseende digital röntgenteknik bedömdes ha lågt bevisvärde.

Två studier med medelhögt bevisvärde undersöker diagnostik av approximal karies med konventionell filmteknik [21,30]. Resultaten varierade avsevärt. För dentinkaries varierade sensitiviteten mellan 13 och 54

procent och specificiteten mellan 97 och 100 procent. Den låga sensitiviteten i den ena studien kan förklaras av att det endast fanns 11 dentinskador, histologiskt bedömt, och det redovisas inte hur djupa dessa dentinskador var [21]. Det anges att endast en liten andel hade kavitetbildning vilket indikerar att skadorna inte var speciellt djupa. Kriterier för att bedöma djupet på skadorna histologiskt anges inte heller. Baserat på dessa två studier med medelhögt bevisvärde kan man konkludera att diagnostik av approximal karies i dentinet har hög specificitet medan sensitiviteten till stor del är beroende av hur allvarliga dentinskadorna är. Detta är ingen överraskande slutsats eftersom kariesskadan blir lättare att diagnostisera ju större mineraförlusten är [31]. Det var bara en studie som undersökte emaljkaries och värdena för sensitivitet respektive specificitet var 22 och 97 procent [21]. Detta illustrerar den omvända relationen mellan sensitivitet och specificitet.

Värden på sensitivitet och specificitet för de studier som specifikt undersökte diagnostik av emaljkaries på approximalytor är inkluderade i Bilaga 3, Figur 3. Dessa värden utgör underlaget för likelihood-värdena i Bilaga 3, Figur 4. Motsvarande värden för diagnostik av dentinkaries ges i Bilaga 3, Figur 5 och 6.

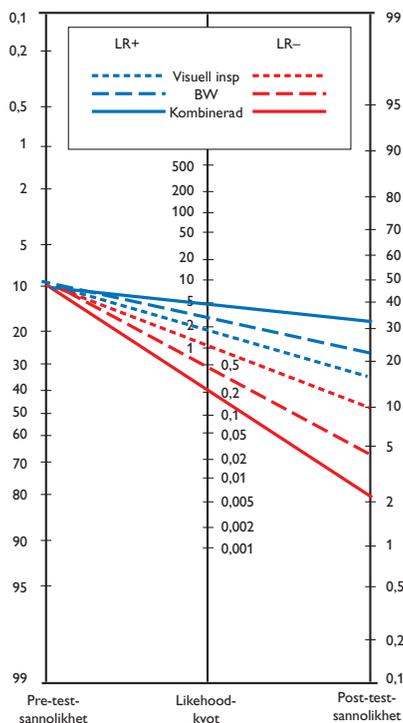
Ocklusal karies

I motsats till approximalytan kan tuggytan inspekteras direkt i munhålan, och röntgenundersökning är här ett supplement till den visuella-taktila undersökningen. Ocklusal kariesskador begränsade till emaljen registreras kliniskt med visuella eller andra metoder. På grund av anatomiska förhållanden är emaljkariesskador i mycket begränsad utsträckning möjliga att registrera på röntgenbilden. Röntgendiagnostik av ocklusal karies är därför i princip aktuell först när kariesskadan penetrerar in till dentinet. Det finns tillfällen då emaljen tycks intakt men trots detta finns en tydlig utbredning av karies i dentinet. Vid sådana tillfällen kan röntgenbilden bli avgörande för att ställa en korrekt diagnos. Flera studier som undersöker tillförlitligheten av röntgendiagnostik av ocklusal karies baseras på ett urval av tänder där de kliniska, visuella fynden är osäkra och röntgenbilden blir avgörande för diagnosen. Det innebär att materialet ofta har ett stort antal skador som befinner sig i gränsområdet emalj–dentin. Ett sådant icke representativt urval kan ge ett felaktigt

intryck av röntgenmetodens tillförlitlighet, då värden för sensitivitet för dessa ”gränstillfällen” blir låga. Möjligheten att generalisera (extern validitet) kan därför vara låg när det gäller att bedöma värdet av röntgenfynd för hela spektrumet av kariesskador.

Sensitivitets- och specificitetsvärden för ocklusal kariesdiagnostik i dentin visas i Bilaga 3, Figur 7. Dessa värden har använts för att beräkna likelihood-kvoterna i Bilaga 3, Figur 8.

I de fall då testerna är oberoende av varandra kan man manipulera likelihood-kvoterna för olika tester och kombinationer. Ett exempel på detta visas i Figur 4.2.2. Produkten är då den slutliga LR+ eller LR-, som plottas på den mittersta axeln i diagrammet. Ocklusal karies lämpar sig väl för att exemplifiera resultatet av kombination av tester. Ocklusal karies diagnostiseras visuellt-taktilt, och ofta vill man också värdera röntgenologiska fynd. Lussi har validerat dessa två metoder [32]. Värden för sensitivitet och specificitet för direkt inspektion var 12 och 93 procent och för bitewingundersökning var värdena 45 och 83 procent. LR+ och LR- var 1,71 respektive 0,95 för visuell inspektion och 2,65 och 0,66 för bitewingundersökning. Genom att multiplicera värdena för de två testerna blir LR+ och LR- 4,54 respektive 0,63. Figur 4.2.2 visar nomogram med alla tre alternativen och det är uppenbart att kombinationen av visuell-taktil inspektion och bitewingundersökning ger den största sannolikheten för att det finns en kariesskada vid en positiv diagnos. I den aktuella studien av Lussi gjordes också en faktisk diagnostik där klinisk inspektion och röntgendiagnostik kombinerades, och resultaten stämmer väl med simuleringen i nomogrammet [32].



Figur 4.2.2 Nomogram med linjer för LR+ och LR– indikerande ”pre-test” och ”post-test”-sannolikheter efter diagnostik av ocklusal dentinkaries baserad på dels visuell-taktil inspektion, dels bitewingundersökning samt en kombination av dessa metoder. Exemplet är baserat på data från Lussi [32]. Figuren illustrerar att kombinationen av visuell-taktil och röntgenologisk undersökning ger bäst tillförlitlighet vid positiv kariesdiagnos.

Kliniska studier

Två in vivo-studier inkluderades [26,27]. Båda bedömdes ha medelhögt bevisvärde, och i båda studierna användes konventionell röntgenfilm. I den ena studien inkluderades tredje molarer utan uppenbar kavitetbildning (”frank cavitation”) [27]. Histologiskt var 16 av 110 kariesskador i dentin, av dessa var 2 i den inre tredjedelen av dentinet. Djupet på dentinskadan bestämdes till en nivå där skadan skiftade färg från brungul till gråaktig. Dentinets hårdhet testades inte. Sensitiviteten är uppseendeväckande låg för röntgendiagnostik av dentinkaries (3 procent) medan specificiteten är hög (98 procent). Orsaken till detta kan vara att

man medvetet försöker undvika överregistrering eftersom man känner till den så kallade Mach-bandeffekten [33]. I det svårbedömda gränsområdet mellan emalj och dentin har emaljen liten svärtning i förhållande till underliggande dentin. Detta perceptionsmässiga fenomen förstärker kontraster vilket leder till att observatören uppfattar att det finns en mörkare zon i dentinet precis under emalj–dentinegränsen. Om man medvetet försöker undvika överregistrering för dessa fall, kommer sensitiviteten att vara låg medan specificiteten ökar [33]. Tredje molarer som ofta används, kan ha en atypisk anatomi och ha få djupa dentinskador. Detta begränsar studiernas generaliserbarhet (extern validitet). Rocha och medarbetare redovisar speciellt hög sensitivitet för dentinskador men något lägre specificitet (81 procent) [26]. Studien är gjord på primära tänder som skulle extraheras av ortodontiska skäl hos 10–11-åringar. Man kan anta att dentinskadorna i den senare studien var djupare än i den före-gående in vivo-studien av Angnes och medarbetare [27].

Studier på extraherade tänder

Två in vitro-studier bedömdes ha högt bevisvärde [32,34] och en hade medelhögt bevisvärde [21]. En av dessa studier hade speciellt låg sensitivitet (13 procent), men endast två procent av de ocklusala skadorna uppvisade kavitetbildning [21]. Specificiteten var 92 procent. I de övriga två undersökningarna varierade sensitiviteten från 45 till 54 procent och specificiteten mellan 83 och 100 procent. Resultaten från sådana studier är i hög grad beroende av det undersökta materialet. Anmärkningsvärt höga värden för sensitivitet uppnåddes i en av studierna trots att skadorna validerades i gränsområdet mellan emalj och dentin [34].

För kombinerad visuell-taktil diagnostik och röntgendiagnostik fanns en studie med högt bevisvärde [32], en med medelhögt [35] och en med lågt bevisvärde [36]. De två förstnämnda spretar avsevärt avseende värden för både sensitivitet och specificitet. Detta kan förklaras av olika diagnostiska strategier eller skillnader i kariesskadornas allvarlighetsgrad. Den förstnämnda har låg sensitivitet (49 procent) och hög specificitet (87 procent). Värdena för sensitivitet och specificitet i den andra studien med medelhögt bevisvärde ligger ungefär mitt emellan värdena i den föregående studien [35].

Intern och extern validitet

Diagnosiskt testande innebär att osäkerheten om förekomst av sjukdom reduceras. I praktisk diagnostik har klinikern information eller tankar om hur sannolikt det är att karies förekommer just på denna typ av patienter, på just denna tand och på den aktuella undersökta tandytan. Denna "tysta" kunskap kan bygga på tidigare kontakt med just denna patient, journaluppgifter, epidemiologisk information eller annan statistik. Det är svårt att definiera denna tysta kunskap, men den är en del av det som kallas den kliniska känslan. Bader och medarbetare har reflekterat över hur tandläkare fattar beslut om behandling av karies [37]. Författarna menar att varje tand undersöks som en separat enhet oberoende av patient och eventuella symptom. Det som till stor del händer vid en undersökning är en mer eller mindre medveten "igenkänning av mönster" där tandläkaren utan att egentligen ställa en diagnos fattar beslut om terapi. Det mönster som klinikern har som kriterium för behandling kallar författarna "caries script". Det kan finnas några få typiska karakteristika knutna till ett sådant "script", t ex en konisk skugga i röntgenbilden på en approximalyta.

Vår förväntan om sannolikheten för att det finns karies är viktig för utfallet av diagnostiken. Vi reducerar den osäkerheten genom att göra en eller flera test. Inget kariestest är dock 100 procent säkert vid alla tillfällen. Testerna har olika egenskaper och har sina karakteristika i form av sensitivitet och specificitet. Figur 3, 5 och 7 i Bilaga 3 ger en översikt över värden för sensitivitet och specificitet i de inkluderade studierna (bitewingröntgen med konventionell film eller digital teknik).

Risker med dental röntgenundersökning (bitewing)

EU-kommissionens vägledning avseende risker och strålskydd vid dental röntgenundersökning är utarbetad av en grupp personer med universitetsanslutning och med fackkunskap inom området odontologisk radiologi [24]. De har gått igenom litteraturen inom området och graderat sina råd baserade på aktuell evidens. Författarna har haft ICRP-rapporten från 1990 [25] som utgångspunkt och de konstaterar att ingen

röntgenundersökning är riskfri. Tandläkare och annan personal som använder röntgen har ett ansvar för att adekvat strålskydd används. I vägledningen rekommenderas att röntgenapparaten opererar vid 65–70 kV rörspänning för växelströmsapparater och med 60 kV för apparater med likström. Rektangulära bländare tillsammans med filmhållare och anordning för att rikta strålningen rekommenderas också. Sköldkörteln bör skyddas med blykrage.

Dental röntgenundersökning svarar för cirka en tredjedel av alla röntgenundersökningar i EU. Även om doserna är låga, innebär det ett betydande tillskott till befolkningens totala strålbekstrålning och det påpekas att speciellt barn är känsligare för strålning än vuxna. Risken för stokastiska (slumpmässiga) skador bland barn under 10 år är sex gånger högre än för gruppen 30–50 år. För unga individer i åldrarna 10–20 år är risken fyra gånger större än för vuxna individer.

I litteraturen anges att den effektiva stråldosen vid en bitewingundersökning är 1–8,3 μSv och att risken för fatala cancertillfällen per miljon bitewingundersökningar är 0,02–0,6. Detta är betydligt lägre än för komplicerade röntgenundersökningar som t ex datortomografi av ansiktsskelettet. Sannolikheten för att röntgeninducerad cancer ska inträffa pga dental röntgen är alltså ytterst liten, men större än noll. För att sätta in riskerna i ett perspektiv, ger en intraoral röntgenbild mindre strålbekstrålning än ett dygns bakgrundsstrålning. Jämförelsen är endast ungefärlig, eftersom många förhållanden spelar in. Bakgrundsstrålningen ökar t ex ju längre norrut på jordklotet man befinner sig. Faktorerna som är knutna till röntgenbildtagningen spelar också roll, t ex vilken filmtyp och bländarstorlek som används.

Den internationella strålskyddskommissionen, ICRP, rekommenderar att röntgenstrålning endast ska användas när det är till nytta för individen. Det förefaller vara ett rimligt resonemang. Den sjunkande kariesprevalensen hos befolkningen och den i allmänhet långsamma progressionen av kariesskador gör emellertid att tandvårdspersonal hela tiden måste värdera nyttan av en röntgenbild i relation till risken. Åtgärder som kan reducera stråldosen till befolkningen, t ex digital röntgenteknik, är bra under förutsättning att de diagnostiska behoven uppfylls.

Kommentarer

Vilka tänder eller tandgrupper som valts ut för undersökningen har stor betydelse för resultaten (sensitivitet och specificitet) liksom om undersökningen gjorts i munnen (in vivo) eller på extraherade tänder (in vitro). De flesta studier är gjorda på extraherade tänder eftersom det då är etiskt försvarbart att använda histologisk undersökning som valideringsmetod. Om en stor andel av de undersökta tänderna har stora kariesskador, kommer detta resultera i en mer korrekt diagnostik än om skadorna är av mindre omfattning. För att få en realistisk jämförelse mellan olika diagnostiska tester, bör testerna göras på samma tandmaterial. Det förhindrar att olikheter i materialsammansättning påverkar utfallet av testerna.

I denna rapport har kravet för inklusion av en studie varit att friska tandytor används som kontroll. Andelen friska tandytor (kontroller) i relation till antalet ytor med karies har betydelse för utfallet. Kariesprevalensen i materialet har med andra ord stor betydelse för i vilken utsträckning man kan räkna med att de diagnoser som ställs är korrekta.

Det finns problem med både intern och extern validitet i flera av studierna, eftersom valideringsmetoderna ofta är dåligt beskrivna, och man har ofta inte tagit hänsyn till den osäkerhet som valideringsmetoden är behäftad med. Få studier rapporterar t ex inte reproducerbarheten av den använda valideringsmetoden.

Vaarkamp och medarbetare diskuterar de problem som är knutna till extern validitet [38]. Kariesskador som inkluderats i diagnostiska studier kan vara speciellt svåra att diagnostisera. Uppenbart friska tandytor och ytor med stora kariesangrepp utesluts oftast i studierna, vilket får till följd att sensitivitet och specificitet blir lägre än de skulle vara med ett mer representativt tandmaterial. Författaren antyder också att en stor del av förklaringen till de ibland mycket varierande resultaten avseende sensitivitet och specificitet i litteraturen kan bero på skillnader i sammansättning av tandmaterialet.

Valideringsmetoden spelar en väsentlig roll för sensitivitet och specificitet [39,40]. Man har också funnit systematiska skillnader mellan in vivo-studier och studier baserade på extraherade tänder, som indikerar

att studiedesignen kan påverka resultaten [41]. I de inkluderade studierna saknas ofta upplysningar om hur valideringen utförts. För histologiska metoder kan det vara färgförändringar som registrerats, medan mikroröntgen registrerar mineralförlust. I en översiktsartikel som diskuterar valideringsmetoder för kariesdiagnostik nämns det förhållandet att mikroskopiskt påvisande av emaljkarier är oproblematiskt, eftersom ett reducerat mineralinnehåll kliniskt registreras som en opacitet, medan problemen är större för diagnostik av dentinkaries [14]. I en av de inkluderade studierna med högt bevisvärde sonderades dentinet precis under emalj–dentingränsen för att avgöra om dentinet var mjukt eller inte [34]. Mjukt dentin var dock inte med som ett nödvändigt kriterium för dentinkaries. I praxis betyder det att skador registreras som djupare i in vitro-studier än vad som blir avlägsnat vid preparation av en kariesskada. Rocha och medarbetare validerar djupet av en skada genom att registrera graden av demineralisering [26]. Man får anta att det görs genom att bedöma färgförändringar i emalj och dentin. Hur dentinskadorna med sklerotiskt dentin skiljs från kariösa förändringar redovisas inte. Missfärgning (”discoloration”) används i några studier som kriterium för karies i dentinet [34,42]. Missfärgningar ändrar sig dock över tid, och en färgförändring ger inget entydigt besked om graden av demineralisering [43]. Generellt sett varierar metoderna för histologisk validering, och det visar sig att inte heller reproducerbarheten av den histologiska referensstandarderna är speciellt imponerande [14]. Författarna föreslår därför att metoderna som idag representerar bästa tillgängliga referensmetod för validering av kariesdiagnostiska tester bör underkastas vidare studier. Jämförelse mellan de inkluderade studierna avseende sensitivitet och specificitet är svår just därför att de saknar standardisering och i liten utsträckning redogör för hur valideringen i detalj är gjord.

Direkt inspektion efter separation (approximalrummet vidgas genom applicering av en separationsfjäder eller motsvarande) är en annan metod som använts för validering, men metoden ger förvånansvärt låg överensstämmelse mellan observatörer [44].

Den varierande men genomgående låga sensitiviteten beror på olikheter i materialen, t ex att forskarna av olika skäl valt en stor andel ”gränstillfällen”, som då blir överrepresenterade i förhållande till stora och mer uppenbara skador. De låga värdena för sensitivitet är också ett uttryck

för att en tvådimensionell bild av en tredimensionell struktur är beroende av att signalen (kariesskadan) inte fullständigt överskuggas av omgivande strukturer (frisk tandsubstans) och icke bildgivande brus i bilden. Det ligger i sakens natur att en mycket god och noggrann valideringsmetod som histologi kan resultera i många underregistreringar om metoden som testas är väsentligt ”grövre” än den histologiska metoden. Men trots dessa invändningar kan man inte konkludera att röntgen som metod är oprecis och otillfredsställande. Den kan dock inte upptäcka tidiga kariösa förändringar i emalj och dentin.

Kariesprevalensen i in vitro-studier är generellt sett mycket högre än det som kan förväntas i de flesta patientpopulationer. Detta är ett problem för generaliserbarheten av resultaten, och har också kommenterats i andra litteraturöversikter [23].

Framtida forskning

Det finns ett stort behov av standardisering av forskningsdesign för in vitro-tester för kariesdiagnostik. Det gäller bl a krav på metoder för validering och definitioner av vad som är karies vid valideringen. Kariesprevalensen i tandmaterialet ska uppges. Dessutom behövs en standard för hur olika tänder och fördelningen av kariesskador med olika omfattning och djup ska vara representerade. Nya diagnostiska metoder som lanseras bör karakteriseras genom en sådan in vitro-testning innan de tas i kliniskt bruk.

Tandläkare har behov av att validera sina egna positiva kariesdiagnoser, särskilt om dessa behandlas med fyllningsterapi. En systematisk registrering av egna kliniska fynd avseende skadans utsträckning kan ge god feedback på den egna kvaliteten i behandlingen. Praxisnära forskning baserad på insamling av sådan information från många kliniker skulle kunna ge en standard för ”god” diagnostik. Detta skulle kunna utgöra ett rättesnöre i den kliniska verksamheten.

Det är ett känt fenomen att kariesdiagnostik varierar från kliniker till kliniker med resultatet att patienter får olika behandling. Behovet av standardisering är därför betydande. Ökad kunskap om vilka strategier och metoder som är mest effektiva för kalibrering av kliniker kräver ny forskning.

Table 4.2.2 Approximal caries. Studies with high and medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Population	Type of lesion and prevalence
Approximal caries					
Mileman et al 1990 [30]* The Netherlands	In vitro	276	Mean kappa: 0.53	Extracted teeth	Approximal caries, dentine caries 45/105 (43%)
Ricketts et al 1997 [21]* United Kingdom	In vitro	5	% agreement intra-observer: 94	Freshly extracted teeth	Approximal caries, 24% enamel caries, 13% dentine caries. 11 (12%) of lesions were cavitated
Occlusal caries					
Angnes et al 2005 [27] Brazil	In vivo	2	Kappa inter- observer 0.63	Adult patients (19–35 yrs)	Occlusal caries, 24/110 outer 1/2 enamel, 50 inner 1/2–outer 1/3 den- tine, 14 middle 1/3 dentine, 2 inner 1/3 dentine (16 dentine lesions)
Cayley et al 1997 [35]* United Kingdom	In vitro	11	<u>Intra-examiner</u> (n=11) Before calib: 0.4 After calib: 0.62 <u>Inter-examiner</u> Before calib: 0.30 After calib: 0.27	Extracted teeth	Occlusal caries, 33 of 60 had no caries or caries restricted to enamel = sound, 27/60 had caries in dentine
Ekstrand et al 1997 [34]* Denmark, United Kingdom	In vitro	3	Observer 0.79; inter-observer 0.59	Extracted teeth	Occlusal caries 13/100 outer 1/2 enamel, 24 between inner 1/2 enamel and outer 1/3 den- tine, 23 middle 1/3 dentine, 16 inner 1/3 dentine

Number of teeth and surfaces	Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance	Comments
105 surfaces	BW	Histology	Se, Sp		<i>Caries in outer 1/2 of dentine</i> Se: 54% Sp: 97%	Medium	Copies of radiographs used. Insufficient data reporting
96 teeth (48 premolars, 48 molars) 180 surfaces	BW	Histology	Se, Sp, % agreement	<i>d1</i> Se: 22% Sp: 97%	<i>d3</i> Se: 13% Sp: 100%	Medium	Insufficient description of lesion severities
38 patients, 57 3rd molars, 110 occlusal sites, no frank cavitation	BW	Histology, hemi-section (blinded, 1 observer)	Se, Sp, AUC, kappa statistics		<i>By radiography: caries in outer 1/3 of dentine</i> Se: 3% Sp: 98%	Medium	Not representative teeth (eg 3rd molars)
60 molars, 30 upper and 30 lower without obvious cavitation or restoration 60 surfaces	Combined VI and BW	Histology (cut off: dentine caries)	Se, Sp, kappa (5-graded confidence score about caries being present)		Se: 65% Sp: 73%	Medium	
80 molars, 20 premolars 100 surfaces	BW	Histology (2 observers)	Se, Sp, correlation, % agreement	Histological caries threshold betw score 2 (inner enamel–outer 3rd of dentine) and score 3. <i>BW</i> Se: 54% Sp: 100%		High	

The table continues on the next page

Table 4.2.2 *continued*

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Population	Type of lesion and prevalence
Lussi 1993 [32]* Switzerland	In vitro	24	BW inter-observer 0.45; intra-observer 0.55	Extracted teeth	Occlusal caries clinically intact, 9/63 in enamel, 33/63 dentine caries
Lussi 1993 [32]* Switzerland	In vitro	10	VI+BW inter-observer 0.46	Extracted teeth	Occlusal caries clinically intact, 9/63 in enamel, 33/63 dentine caries
Ricketts et al 1997 [21]* United Kingdom	In vitro	5	% agreement intra-observer 88%	Freshly extracted teeth	Occlusal caries, 40% enamel caries, 39% dentine caries
Rocha et al 2003 [26] Brazil	In vivo	2	Kappa, inter-observer 0.53, intra-observer 0.14–0.46	29 patients 10–11 yr, primary teeth indicated for extraction for orthodontic reasons	Occlusal caries, 16/50 in enamel, (some enamel lesions may extend into outer 1/3 of dentine, 13/50 in dentine)

* Study selected because the paper was included in the review by [23].

AUC = Area under the curve; BW = Bitewing radiographs; d1 = Enamel caries; d3 = Dentine caries; LR = Likelihood ratio; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; VI = Visual inspection

Number of teeth and surfaces	Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance	Comments
52 molars and 11 premolars with occlusal surfaces which were clinically intact	BW	Histology	Se, Sp, LR+, kappa		<u>Dentine caries</u> Se: 45% Sp: 83%	High	
52 molars and 11 premolars with occlusal surfaces which were clinically intact	Combined VI and BW	Histology (joint decision by 2 observers)	Se, Sp, LR+, kappa		<u>Dentine caries</u> Se: 49% Sp: 87%	High	
96 teeth (48 molars, 48 premolars) 96 surfaces	BW	Histology	Se, Sp, % agreement	<u>d1</u> Se: 12% Sp: 93%	<u>d3</u> Se: 13% Sp: 92%	Medium	Insufficient description of lesion severities
30 1st and 2nd molars, 50 sites	BW	Histology	Cross tables. Se, Sp, kappa	<u>All lesions</u> Se: 62% Sp: 73%	<u>Dentine lesions</u> Se: 96% Sp: 81%	Medium	Few subjects/teeth

Table 4.2.3 Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Type of lesion and prevalence	Number of teeth and surfaces
Bamzahim et al 2004 [45] Sweden	In vitro	5	No infor- mation	Extrac- ted teeth with restora- tions	Secondary caries, amalgam with caries 24/48 (50%), tooth- coloured restorations with caries 10/18 (56%)	66 teeth, 48 with amalgam (32 molars, 16 premolars; 28 class I restora- tions, 11 class II restorations). 18 with tooth- coloured restorations (13 molars, 5 premolars; 7 class I restora- tions, 11 class II restorations)
Bamzahim et al 2005 [46] Sweden	In vivo	5, majo- rity scores		Posterior teeth with amalgam resto- rations, preval- ence according to gold standard 25/51 (49%)	Secondary caries	21 patients (19–45 yrs), 51 restorations. Location of caries not spe- cified and that is crucial point
Grossman et al 2002 [47] South Africa, Brazil, Canada	In vitro	4	Repeated diagnosis, but no informa- tion about reliability	Extrac- ted teeth	Occlusal caries, 36/139 (26%) in enamel, 44 (32%) in dentine	139 occlusal surfaces

Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance
					Comments
BW	Clinical inspection after removal of the restoration, joint decision by 2 observers	Se, Sp, AUC, logistic regression		<u>BW</u> Se: 65% Sp: 81%	Low No reliability test. Insufficient description of material and methods No comment of the possible "hiding" of the lesion by the restorations
BW	Clinical inspection after removal of the restoration, joint decision by 2 observers	Se, Sp		<u>Radiography (gold standard: caries visually and tactile consistency)</u> Se: 56% Sp: 92%	Low Few subjects/teeth. No reliability test No comment of "hiding" of the lesion by radiopaque restoration (amalgam)
BW	Histology, kappa 0.82	Se, Sp, PPV, NPV	<u>Enamel diagnosis</u> Se: 26% Sp: 93% PPV: 0.82 NPV: 0.53	<u>Dentine diagnosis</u> Se: 38% Sp: 93% PPV: 0.76 NPV: 0.74	Low No reliability test. Insufficient description of material and methods

The table continues on the next page

Table 4.2.3 *continued*

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Type of lesion and prevalence	Number of teeth and surfaces
Haak et al 2003 [48] Germany	In vitro	5		Extrac- ted teeth	Approx- imal caries, 94/320 (29%) in enamel, 119 (37%) in dentine	160 teeth 320 surfaces
Huysmans et al 1997 [49] The Nether- lands, Denmark	In vitro	3		Extrac- ted teeth, cuspids, premo- lars and molars (mainly 3rd molars)	Occlusal caries 20/189 (11%) outer 1/2 enamel, 32 (17%) inner 1/2, 64 (34%) outer 1/2 dentine, 40 (21%) inner 1/2	189 occlusal surfaces
Huysmans et al 1997 [49] The Nether- lands, Denmark	In vitro	3		Extrac- ted teeth, cuspids, premo- lars and molars (mainly 3rd molars)	Approximal caries 74/410 (18%) outer 1/2 enamel, 35 (9%) inner 1/2, 37 (9%) outer 1/2 dentine, 3 (1%) inner 1/2	220 teeth 410 approximal surfaces
Lazarchik et al 1995 [50]* USA, Switzerland	In vitro	44 (3 groups: 15 fresh- man dental stu- dents, 14 senior dental stu- dents and 15 faculty)	Kappa inter-obs (?) 0.24, 0.38, 0.53 respect- ively for the 3 groups	Extrac- ted premo- lars and molars	Occlusal caries, 79% with caries, 67% with dentine caries	100 teeth

Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance
Comments					
dBW	Histology	AUC, Se, Sp	<u>All caries</u> Se: 38% Sp: 93%	Se: 33% Sp: 95%	Low No reliability test. Insufficient description of material and methods
dBW	Histology	Se, Sp, AUC and others	<u>All caries. Values from set V (highest exposure)</u> Se: 90% Sp: 94%		Low No reliability test. Not representative teeth (eg 3rd molars)
dBW	Histology	Se, Sp, AUC and others	<u>All caries</u> Se: 33% Sp: 95%		Low No reliability test. Not representative teeth (eg 3rd molars)
BW	Histology	Se, Sp, kappa, accuracy		<u>Freshman</u> Se: 68% Sp: 57% <u>Senior</u> Se: 69% Sp: 58% <u>Faculty</u> Se: 58% Sp: 79%	Low Some observers were unexperienced (students). Insufficient description of material and methods

The table continues on the next page

Table 4.2.3 continued

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Type of lesion and prevalence	Number of teeth and surfaces
Lussi et al 2003 [51] Switzerland	In vitro	3		Extrac- ted primary teeth	Occlusal caries, den- tine caries 17/95 (18%)	95 teeth and correspon- ding occlusal surfaces
Lussi et al 2006 [52] Switzer- land, Germany	In vitro	5	No infor- mation regarding BW	From a pool of extrac- ted human molars	Approximal caries, pre- valence not given nor can be calculated	75 molars 150 surfaces (20 (13%) d1, 32 (21%) d2, 37 (25%) d3+d4)
Mejäre et al 1985 [53]* Sweden	In vivo	3		Teen- agers, mean age 15 yrs, with one or more premo- lars to be extracted	Approximal caries, inci- pient lesion (no cavity) 305/598, manifest lesion (with cavity) 28	63 individu- als with 598 approximal surfaces
Schulze et al 2004 [54] Germany	In vitro	10		Extrac- ted teeth	Approxi- mal caries, 78/240 (33%) with caries. Depth of caries in mm. No distinction between enamel/den- tine caries	120 teeth (10 molars, 9 premolars, 15 canines, 86 incisors) 240 approximal surfaces
Svanaes et al 2000 [28] Norway	In vitro	9		Extrac- ted teeth	Approxi- mal caries, 54/223 (24%) outer 1/2 enamel, 27 (12%) inner 1/2, 38 (17%) outer 1/2 dentine, 18 (8%) inner 1/2	120 teeth (59 premolars, 61 molars) 223 surfaces

Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance
					Comments
BW	Histology	Se, Sp		<u>Dentine caries</u> Se: 88% Sp: 71%	Low No reliability test
BW	Grinding procedure ("histology")	Se, Sp, LR+	<u>d1</u> Se: 68% Sp: 67% <u>d2</u> Se: 46% Sp: 81%	<u>d3</u> Se: 45% Sp: 89%	Low No reliability test
BW	Direct inspection after extraction	2 x 2 table, ROC curves	<u>Visually judged incipient</u> Se: 32% Sp: 96%	<u>Visually judged manifest</u> Se: 36% Sp: 98%	Low No reliability test. Uncertain validation. Results not separated between enamel and dentine
BW	Histology (hemisections)	Se/Sp, AUC, LR+, LR-	<u>All caries (all films pooled)</u> Se: 47% Sp: 78%		Low No results given for enamel lesions only. No reliability test
BW, dBW	Histology	Se, Sp, AUC	<u>All caries BW</u> Se: 48% Sp: 94% <u>All caries dBW</u> Se: 61% Sp: 86%		Low No reliability test. Results not separated between enamel and dentine

The table continues on the next page

Table 4.2.3 *continued*

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Type of lesion and prevalence	Number of teeth and surfaces
Verdon- schot et al 1993 [55]* The Nether- lands, Denmark	In vitro	4	No infor- mation	Extrac- ted 3 molars from soldiers aged 18–20 yrs	Occlusal caries, 27/81 (27%) no sign of caries, 26 (32%) small lesions in dentine, 28 (35%) large lesions in inner dentine	81 teeth
Wenzel et al 1991 [36]* Denmark, France	In vitro	4		Extrac- ted 3rd molars without visible macro- scopic cavitation from 18–20 yr old men	Occlusal caries, cariesfree or caries in enamel 27/81, dentine caries 54	81 teeth
Wenzel et al 2002 [56] Denmark	In vitro	4		Extrac- ted teeth	Approxi- mal caries, 82/363 (23%) enamel caries, 55 (15%) den- tine caries	190 teeth (146 molars, 31 premolars, 13 canines) 363 approximal surfaces
White et al 1997 [29]* USA	In vitro	16		Extrac- ted teeth	Approxi- mal caries 84/320 (26%) outer 1/2 enamel, 76 (24%) inner 1/2, 80 (25%) outer 1/2 dentine	80 molars, 80 premolars, 80 canines, 80 incisors 320 surfaces

Method	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance
Comments					
BW	Histology	Se, Sp, AUC		Se: 61% Sp: 79%	Low No reliability test
dBW & BW	Histology	True positive, false positive, PPV, NPV, LR+		<u>CR</u> Se: 62% Sp: 85% PPV: 0.84 NPV: 0.51 <u>DR (RVG, Trophy)</u> Se: 66% Sp: 83% PPV: 0.83 NPV: 0.51	Low No reliability test. Not representative teeth (3rd molars)
dBW	Histology	Se, Sp, PPV, NPV	<u>All caries</u> Se: 27% Sp: 94% PPV: 0.77 NPV: 0.68	Se: 37% Sp: 96% PPV: 0.65 NPV: 0.90	Low No reliability test
BW	Histology (hemisections)	Se, Sp, accuracy. PPV and NPV for different prevalence examples	Se: 46% Sp: 76%	Se: 58% Sp: 94%	Low No reliability test

The table continues on the next page

Table 4.2.3 *continued*

Author Year, reference Country	Type of study	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Type of lesion and prevalence	Number of teeth and surfaces
White et al 1997 [29]* USA	In vitro	16		Extrac- ted teeth	Approx- imal caries 84/320 (26%) outer 1/2 enamel, 76 (24%) inner 1/2, 80 (25%) outer 1/2 dentine	80 molars, 80 premolars, 80 canines and 80 incisors 320 surfaces
White et al 2000 [57] USA	In vitro	12	No	Extrac- ted teeth	Approximal caries, 19/80 in outer 1/2 enamel, 21 inner 1/2, 20 outer 1/2 dentine	40 premolars and 40 molars 80 surfaces
Wojtowicz et al 2003 [58] USA	In vitro	94 stu- dents (40 senior dental stu- dents, 54 dental hygiene stu- dents)		Extrac- ted, human premo- lar and molar teeth	Approx- imal caries, 10/140 enamel caries, 3 to DEJ, 26 in dentine	96 extracted, human premo- lar and molar teeth, of 140 surfaces

* Study selected because the paper was included in the review by [23].

AUC = Area under the curve; BW = Bitewing radiographs; d1 = Caries in outer half of enamel; d2 = Caries in inner half of enamel; d3 = Dentine caries; dBW = Digital bitewing radiographs; DEJ = Dentine-enamel junction; LR = Likelihood ratio; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; ROC = Receiver operating characteristic; Se = Sensitivity; Sp = Specificity

Method	Com- parison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance
Comments					
dBW	Histology (hemisec- tions)	Se, Sp, accuracy PPV NPV for different prevalence examples	Se: 35% Sp: 80%	Se: 52% Sp: 95%	Low No reliability test
BW	Histology	Se, Sp, accuracy, AUC	Se: 40% Sp: 75%	Se: 61% Sp: 91%	Low
BW	Histology, scored by 2 observers independ- ently, consensus reached when dis- agreement	Se, Sp	All caries (all students pooled): Se: 65% Sp: 81%		Low Inexperienced observers (students). No results given for enamel lesions only. Few lesions in enamel. No reliability test

Table 4.2.4 Excluded studies in vivo or in vitro, conventional radiography (BW), digital radiography (dBW), fibre-optic transillumination.

Author, year, reference	Diagnostic method	Caries, dentition	Main reason for exclusion
Abreu et al, 2001 [59]	BW, dBW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Anttonen et al, 2003 [60]	BW	Occlusal, both dentitions	Not validated
Ashley et al, 1998 [42]*	BW, dBW, ECM, FOTI	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Ástvaldsdóttir et al, 2004 [61]	BW	Occlusal, permanent	Biased selection
Bader et al, 2001 [62]			Not adequate
Bader et al, 2002 [63]			Not adequate
Baysan et al, 2004 [64]	ECM	Root, permanent	Less than 3 examiners
Burin et al, 2005 [65]	BW	Occlusal, permanent	Small sample
Caliskan Yanikoglu et al, 2000 [66]	Ultrasound	Approximal	Not validated
Choksi et al, 1994 [67]	BW	Secondary	Not validated
Chong et al, 2003 [68]	BW, dBW	Occlusal	Not validated
Côrtés et al, 2000 [69]	BW, FOTI	Occlusal, permanent	Small sample
Costa et al, 2002 [70]	BW	Occlusal	Small sample
Dove, 2001 [71]			Not adequate
Erten et al, 2005 [72]	BW, dBW	Approximal, permanent	Small sample
Espelid et al, 1986 [73]*	BW	Approximal, permanent	Small sample
Espelid et al, 1991 [74]	BW	Secondary	Pooled diagnoses for crown and root
Feldens et al, 2003 [75]	BW	Approximal, primary	Less than 3 examiners
Firestone et al, 1998 [76]*	BW	Approximal, permanent	Not validated
Fyffe et al, 2000 [77]	BW	Approximal, permanent	Not validated

The table continues on the next page

Table 4.2.4 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic method	Caries, dentition	Main reason for exclusion
Güngör et al, 2005 [78]	BW	Approximal, permanent	Small sample
Haak et al, 2001 [79]	BW, dBW	Approximal, permanent	Not validated
Haak et al, 2005 [80]	dBW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Heaven et al, 1992 [81]*	BW	Approximal, permanent	Small sample
Heinrich-Weltzien et al, 2002 [82]	BW	Occlusal, permanent	Not validated
Hewlett et al, 1993 [83]	BW	Secondary	Not validated
Hintze et al, 1998 [44]*	BW, FOTI	Approximal, permanent	Uncertain validation
Hintze et al, 2002 [84]	BW, dBW	Combinations	Outcome measure not applicable
Hintze et al, 2002 [85]	BW, dBW	Combinations	Outcome measure not applicable
Huysmans et al, 1998 [86]*	BW, ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Jacobsen et al, 2004 [87]	dBW	Approximal	Biased selection
Janhom et al, 2002 [88]	dBW	Approximal	Outcome measure not applicable
Ketley et al, 1993 [89]*	BW	Occlusal, primary	Less than 3 examiners
Khan et al, 2005 [90]	BW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Khan et al, 2004 [91]	BW, dBW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Kidd et al, 1994 [92]	BW	Secondary	Less than 3 examiners
Li et al, 2002 [93]	dBW	Approximal	Outcome measure not applicable
Ludlow et al, 2001 [94]	BW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Ludlow et al, 1999 [95]	BW, dBW	Approximal	Outcome measure not applicable

The table continues on the next page

Table 4.2.4 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic method	Caries, dentition	Main reason for exclusion
Lussi et al, 1995 [96]*	BW, ECM	Occlusal, permanent	Small sample, less than 3 examiners
Matalon et al, 2003 [97]	BW	Approximal, permanent	Small sample
McGuire et al, 1993 [98]	BW	Secondary	Not validated
Mialhe et al, 2003 [99]	BW	Approximal	Less than 3 examiners
Mileman et al, 2002 [16]	BW	Approximal, permanent	Reported in another publication
Mileman et al, 2003 [100]	BW	Approximal	Not adequate
Møystad et al, 2003 [11]	dBW	Approximal	Outcome measure not applicable
Nair et al, 2001 [101]	BW, dBW	Approximal, permanent	Small sample
Nytun et al, 1992 [102]*	Combined VI and BW	Occlusal, permanent	Small sample
Pabla et al, 2003 [103]	dBW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Pitts et al, 1992 [104]*	BW	Approximal	Less than 3 examiners
Pretty et al, 2004 [105]	All available methods		Not adequate
Ramesh et al, 2001 [106]	BW, dBW	Combinations	Not validated
Ratledge et al, 2001 [107]	BW	Approximal, permanent	Biased selection
Reis et al, 2004 [108]	BW	Occlusal, permanent	Small sample
Ricketts et al, 1994 [109]*	BW	Occlusal, permanent	Small sample
Ricketts et al, 1996 [110]*	ECM	Occlusal, permanent	Small sample
Ricketts et al, 1997 [111]*	ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Ricketts et al, 1997 [112]*	ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Ricketts et al, 1997 [113]*	ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners

The table continues on the next page

Table 4.2.4 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic method	Caries, dentition	Main reason for exclusion
Ricketts et al, 1995 [114]*	ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Ricketts et al, 2002 [115]	BW	Occlusal	Outcome measure not applicable
Rock et al, 1988 [116]*	ECM	Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Rudolphy et al, 1993 [117]	BW	Secondary	Less than 3 examiners
Rudolphy et al, 1997 [118]	BW	Secondary	Less than 3 examiners
Rugg-Gunn, 1972 [119]*	BW	Approximal, permanent	Less than 3 examiners
Russell et al, 1993 [120]*	BW	Approximal, permanent	Insufficient data reporting
Sanden et al, 2003 [121]	dBW	Approximal	Less than 3 examiners
Schmidlin et al, 2002 [122]	dBW	Approximal	Not adequate
Syriopoulos et al, 2000 [123]	BW, dBW	Approximal	Outcome measure not applicable
Thomas et al, 2001 [124]	BW	Occlusal, permanent	Not validated
Tonioli et al, 2002 [125]		Occlusal, permanent	Outcome measure not applicable
Tveit et al, 1992 [126]	BW	Secondary	Pooled diagnoses for crown and root
Vaarkamp et al, 2000 [38]	BW	Approximal	Not adequate
Verdonschot et al, 1991 [127]	FOTI	Approximal, permanent	Small sample
Virajsilp et al, 2005 [128]	BW	Approximal, primary	Less than 3 examiners
Wenzel et al, 1992 [129]*		Occlusal, permanent	Less than 3 examiners
Wenzel et al, 1999 [130]	BW	Approximal, permanent	Outcome measure not applicable
Wenzel et al, 1999 [131]			Not adequate
Wenzel et al, 1990 [132]*	BW	Occlusal	Outcome measure not applicable
Wenzel, 2004 [10]	BW, dBW	Approximal	Not adequate

The table continues on the next page

Table 4.2.4 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic method	Caries, dentition	Main reason for exclusion
Wolwacz et al, 2004 [133]	BW	Occlusal, permanent	Not validated
Wong et al, 2002 [134]	BW	Approximal	Outcome measure not applicable

* Study selected because the paper was included in the review by [23].

BW = Bitewing radiographs; dBW = Digital bitewing radiographs; ECM = Electronic caries measurement, electrical conductance measurements; FOTI = Fibre optic transillumination; VI = Visual inspection

Referenser

1. Akdeniz BG, Grondahl HG. Degradation of storage phosphor images due to scanning delay. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:74-7.
2. Hellen-Halme K, Johansson PM, Hakansson J, Petersson A. Image quality of digital and film radiographs in applications sent to the Dental Insurance Office in Sweden for treatment approval. *Swed Dent J* 2004;28:77-84.
3. Bahrami G, Hagstrom C, Wenzel A. Bitewing examination with four digital receptors. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:317-21.
4. Wenzel A, Frandsen E, Hintze H. Patient discomfort and cross-infection control in bitewing examination with a storage phosphor plate and a CCD-based sensor. *J Dent* 1999;27:243-6.
5. Berkhout WE, Mileman PA, Weerheijm KL. [Digital radiography in young children. Considerations based on experiences in practice]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2004;111:382-7.
6. Bedard A, Davis TD, Angelopoulos C. Storage phosphor plates: how durable are they as a digital dental radiographic system? *J Contemp Dent Pract* 2004;5:57-69.
7. Hellen-Halme K, Rohlin M, Petersson A. Dental digital radiography: a survey of quality aspects. *Swed Dent J* 2005;29:81-7.
8. American Dental Association Council on Scientific Affairs. The use of dental radiographs: Update and recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006;137:1304-12.
9. Wenzel A. A review of dentists' use of digital radiography and caries diagnosis with digital systems. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:307-14.
10. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C: C72-5.
11. Møystad A, Svanaes DB, van der Stelt PF, Gröndahl HG, Wenzel A, van Ginkel FC, et al. Comparison of standard and task-specific enhancement of Digora storage phosphor images for approximal caries diagnosis. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:390-6.
12. Wenzel A. Direkte digital røntgenteknik på tandklinikken. *Tandlaegebladet* 2000;104:184-196.
13. Fredriksen NL. Health physics. In: White SC, Pharaoh MJ, editors. *Oral radiology. Principles and interpretation*. St Louis, Missouri: Mosby; 2004.
14. Huysmans MC, Longbottom C. The challenges of validating diagnostic methods and selecting appropriate gold standards. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C48-52.
15. Pliskin JS, Shwartz M, Grondahl HG, Boffa J. Reliability of coding depth of approximal carious lesions from non-independent interpretation of serial bitewing radiographs. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:366-70.
16. Mileman PA, van den Hout WB. Comparing the accuracy of Dutch dentists and dental students in the radiographic di-

- agnosis of dentinal caries. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:7-14.
17. Grondahl HG. Radiographic caries diagnosis. A study of caries progression and observer performance. *Swed Dent J Suppl* 1979;1-32.
18. <http://www.york.ac.uk/depts/maths/histstat/bayespic.htm>.
19. Vanobbergen J, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Jara A, Martens L, Declerck D. Caries patterns in primary dentition in 3-, 5- and 7-year-old children: spatial correlation and preventive consequences. *Caries Res* 2007;41:16-25.
20. Boman R, Enochsson B, Mejäre I. Bör vi ta bitewingbilder på till synes kariesfria 5-åringar? *Tandläkartidningen* 1999;91:37-40.
21. Ricketts DN, Whaites EJ, Kidd EA, Brown JE, Wilson RF. An evaluation of the diagnostic yield from bitewing radiographs of small approximal and occlusal carious lesions in a low prevalence sample in vitro using different film types and speeds. *Br Dent J* 1997;182:51-8.
22. Mejare I, Stenlund H, Julihn A, Larsson I, Permert L. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries Res* 2001;35:178-85.
23. Diagnosis and management of dental caries. Evidence report number 36, AHRQ; 2001.
24. Radiation protection. European guidelines on radiation protection in dental radiology. The safe use of radiographs in dental practice. 2004; Issue 136. http://ec.europa.eu/energy/nuclear/radioprotection/publication/doc/136_en.pdf: European commission; 2004.
25. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP* 1991;21:1-201.
26. Rocha RO, Ardenghi TM, Oliveira LB, Rodrigues CR, Ciamponi AL. In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and radiography for the detection of occlusal caries in primary teeth. *Caries Res* 2003;37:437-41.
27. Angnes V, Angnes G, Batisttella M, Grande RH, Loguercio AD, Reis A. Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res* 2005;39:490-5.
28. Svanaes DB, Møystad A, Larheim TA. Approximal caries depth assessment with storage phosphor versus film radiography. Evaluation of the caries-specific Oslo enhancement procedure. *Caries Res* 2000;34:448-53.
29. White SC, Yoon DC. Comparative performance of digital and conventional images for detecting proximal surface caries. *Dentomaxillofac Radiol* 1997;26:32-8.
30. Mileman PA, van der Weele LT. Accuracy in radiographic diagnosis: Dutch practitioners and dental caries. *J Dent* 1990;18:130-6.
31. Espelid I, Tveit AB. Radiographic diagnosis of mineral loss in approximal enamel. *Caries Res* 1984;18:141-8.
32. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-16.

33. Espelid I, Tveit AB. A comparison of radiographic occlusal and approximal caries diagnoses made by 240 dentists. *Acta Odontol Scand* 2001;59:285-9.
34. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
35. Cayley AS, Holt RD. The influence of audit on the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 1997;31:97-102.
36. Wenzel A, Hintze H, Mikkelsen L, Mouyen F. Radiographic detection of occlusal caries in noncavitated teeth. A comparison of conventional film radiographs, digitized film radiographs, and RadioVisio-Graphy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:621-6.
37. Bader JD, Shugars DA. What do we know about how dentists make caries-related treatment decisions? *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:97-103.
38. Vaarkamp J, ten Bosch JJ, Verdonshot EH, Bronkhorst EM. The real performance of bitewing radiography and fiber-optic transillumination in approximal caries diagnosis. *J Dent Res* 2000;79:1747-51.
39. Hintze H, Wenzel A. Diagnostic outcome of methods frequently used for caries validation. A comparison of clinical examination, radiography and histology following hemisectioning and serial tooth sectioning. *Caries Res* 2003;37:115-24.
40. Wenzel A, Verdonshot EH, Truin GJ, Konig KG. Impact of the validator and the validation method on the outcome of occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 1994;28:373-7.
41. van Rijkom HM, Verdonshot EH. Factors involved in validity measurements of diagnostic tests for approximal caries – a meta-analysis. *Caries Res* 1995;29:364-70.
42. Ashley PF, Blinkhorn AS, Davies RM. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J Dent* 1998;26:83-8.
43. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. *J Dent Res* 1966;45:1033-46.
44. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:204-9.
45. Bamzahim M, Shi XQ, Angmar-Månsson B. Secondary caries detection by DIAGNOdent and radiography: a comparative in vitro study. *Acta Odontol Scand* 2004;62:61-4.
46. Bamzahim M, Aljehani A, Shi XQ. Clinical performance of DIAGNodent in the detection of secondary carious lesions. *Acta Odontol Scand* 2005;63:26-30.
47. Grossman ES, Cleaton-Jones PE, Cortes DF, Daya NP, Parak RB, Fatti LP, et al. Accurate diagnosis of occlusal carious lesions – a stereo microscope evaluation of clinical diagnosis. *SADJ* 2002;57:215-20.
48. Haak R, Wicht MJ, Nowak G, Hellmich M. Influence of displayed image size on radiographic detection of approximal caries. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:242-6.

49. Huysmans MC, Hintze H, Wenzel A. Effect of exposure time on in vitro caries diagnosis using the Digora system. *Eur J Oral Sci* 1997;105:15-20.
50. Lazarchik DA, Firestone AR, Heaven TJ, Filler SJ, Lussi A. Radiographic evaluation of occlusal caries: effect of training and experience. *Caries Res* 1995;29:355-8.
51. Lussi A, Francescut P. Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries in deciduous teeth. *Caries Res* 2003;37:2-7.
52. Lussi A, Hack A, Hug I, Heckenberger H, Megert B, Stich H. Detection of approximal caries with a new laser fluorescence device. *Caries Res* 2006;40:97-103.
53. Mejàre I, Gröndahl HG, Carlstedt K, Grever AC, Ottosson E. Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985;93:178-84.
54. Schulze RK, Nackat D, D'Hoedt B. In vitro carious lesion detection on D-, E-, and F-speed radiographic films. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:529-34.
55. Verdonshot EH, Wenzel A, Truin GJ, Konig KG. Performance of electrical resistance measurements adjunct to visual inspection in the early diagnosis of occlusal caries. *J Dent* 1993;21:332-7.
56. Wenzel A, Hintze H, Kold LM, Kold S. Accuracy of computer-automated caries detection in digital radiographs compared with human observers. *Eur J Oral Sci* 2002;110:199-203.
57. White SC, Yoon DC. Comparison of sensitometric and diagnostic performance of two films. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21:530-2, 534, 536 passim.
58. Wojtowicz PA, Brooks SL, Hasson H, Kerschbaum WE, Eklund SA. Radiographic detection of approximal caries: a comparison between senior dental students and senior dental hygiene students. *J Dent Hyg* 2003;77:246-51.
59. Abreu M, Jr, Mol A, Ludlow JB. Performance of RVGui sensor and Kodak Ektaspeed Plus film for proximal caries detection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:381-5.
60. Anttonen V, Seppä L, Hausen H. Clinical study of the use of the laser fluorescence device DIAGNOdent for detection of occlusal caries in children. *Caries Res* 2003;37:17-23.
61. Ástvaldsdóttir Á, Holbrook WP, Tranaeus S. Consistency of DIAGNOdent instruments for clinical assessment of fissure caries. *Acta Odontol Scand* 2004;62:193-8.
62. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *J Dent Educ* 2001;65:960-8.
63. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. *J Public Health Dent* 2002;62:201-13.
64. Baysan A, Prinz JF, Lynch E. Clinical criteria used to detect primary root caries with electrical and mechanical measurements in vitro. *Am J Dent* 2004;17:94-8.
65. Burin C, Loguercio AD, Grande RH, Reis A. Occlusal caries detection: a comparison of a laser fluorescence system and conventional methods. *Pediatr Dent* 2005;27:307-12.

66. Caliskan Yanikoglu F, Östürk F, Hayran O, Analoui M, Stookey GK. Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. *Caries Res* 2000;34:225-32.
67. Choksi SK, Brady JM, Dang DH, Rao MS. Detecting approximal dental caries with transillumination: a clinical evaluation. *J Am Dent Assoc* 1994;125:1098-102.
68. Chong MJ, Seow WK, Purdie DM, Cheng E, Wan V. Visual-tactile examination compared with conventional radiography, digital radiography, and Diagnodent in the diagnosis of occlusal occult caries in extracted premolars. *Pediatr Dent* 2003;25:341-9.
69. Côrtes DF, Ekstrand KR, Elias-Boneta AR, Ellwood RP. An in vitro comparison of the ability of fibre-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res* 2000;34:443-7.
70. Costa AM, Yamaguti PM, De Paula LM, Bezerra AC. In vitro study of laser diode 655 nm diagnosis of occlusal caries. *ASDC J Dent Child* 2002;69:249-53, 233.
71. Dove SB. Radiographic diagnosis of dental caries. *J Dent Educ* 2001;65:985-90.
72. Erten H, Akarslan ZZ, Topuz Ö. The efficiency of three different films and radiovisiography in detecting approximal carious lesions. *Quintessence Int* 2005;36:65-70.
73. Espelid I, Tveit AB. Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. *Acta Odontol Scand* 1986;44:31-7.
74. Espelid I, Tveit AB. Diagnosis of secondary caries and crevices adjacent to amalgam. *Int Dent J* 1991;41:359-64.
75. Feldens CA, Tovo MF, Kramer PF, Feldens EG, Ferreira SH, Finkler M. An in vitro study of the correlation between clinical and radiographic examinations of proximal carious lesions in primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 2003;27:143-7.
76. Firestone AR, Sema D, Heaven TJ, Weems RA. The effect of a knowledge-based, image analysis and clinical decision support system on observer performance in the diagnosis of approximal caries from radiographic images. *Caries Res* 1998;32:127-34.
77. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. In vitro validity of the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:52-8.
78. Güngör K, Erten H, Akarslan ZZ, Celik I, Semiz M. Approximal carious lesion depth assessment with insight and ultraspeed films. *Oper Dent* 2005;30:58-62.
79. Haak R, Wicht MJ, Noack MJ. Conventional, digital and contrast-enhanced bitewing radiographs in the decision to restore approximal carious lesions. *Caries Res* 2001;35:193-9.
80. Haak R, Wicht MJ. Grey-scale reversed radiographic display in the detection of approximal caries. *J Dent* 2005;33:65-71.
81. Heaven TJ, Firestone AR, Feagin FF. Computer-based image analysis of natural approximal caries on radiographic films. *J Dent Res* 1992;71 Spec No:846-9.
82. Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kühnisch J, Oehme T, Stösser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *ASDC J Dent Child* 2002;69:127-32, 123.

83. Hewlett ER, Atchison KA, White SC, Flack V. Radiographic secondary caries prevalence in teeth with clinically defective restorations. *J Dent Res* 1993;72:1604-8.
84. Hintze H, Wenzel A, Frydenberg M. Accuracy of caries detection with four storage phosphor systems and E-speed radiographs. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:170-5.
85. Hintze H, Wenzel A. Influence of the validation method on diagnostic accuracy for caries. A comparison of six digital and two conventional radiographic systems. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:44-9.
86. Huysmans MC, Longbottom C, Pitts N. Electrical methods in occlusal caries diagnosis: An in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries Res* 1998;32:324-9.
87. Jacobsen JH, Hansen B, Wenzel A, Hintze H. Relationship between histological and radiographic caries lesion depth measured in images from four digital radiography systems. *Caries Res* 2004;38:34-8.
88. Janhom A, van der Stelt PF, Sanderink GC. A comparison of two compression algorithms and the detection of caries. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:257-63.
89. Ketley CE, Holt RD. Visual and radiographic diagnosis of occlusal caries in first permanent molars and in second primary molars. *Br Dent J* 1993;174:364-70.
90. Khan EA, Tyndall DA, Ludlow JB, Caplan D. Proximal caries detection: Sirona Sidexis versus Kodak Ektaspeed Plus. *Gen Dent* 2005;53:43-8.
91. Khan EA, Tyndall DA, Caplan D. Extraoral imaging for proximal caries detection: Bitewings vs scanogram. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:730-7.
92. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: a laboratory study. *Br Dent J* 1994;176:135-8, 139.
93. Li G, Yoshiura K, Welander U, Shi XQ, McDavid WD. Detection of approximal caries in digital radiographs before and after correction for attenuation and visual response. An in vitro study. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:113-6.
94. Ludlow JB, Abreu M, Jr, Mol A. Performance of a new F-speed film for caries detection. *Dentomaxillofac Radiol* 2001;30:110-3.
95. Ludlow JB, Abreu M, Jr. Performance of film, desktop monitor and laptop displays in caries detection. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:26-30.
96. Lussi A, Firestone A, Schoenberg V, Hotz P, Stich H. In vivo diagnosis of fissure caries using a new electrical resistance monitor. *Caries Res* 1995;29:81-7.
97. Matalon S, Feuerstein O, Kaffe I. Diagnosis of approximal caries: bite-wing radiology versus the Ultrasound Caries Detector. An in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:626-31.
98. McGuire SM, Fox CH, Douglass CW, Tennstedt SL, Feldman HA. Beneath the surface of coronal caries: primary decay, recurrent decay, and failed restorations in a population-based survey of New England elders. *J Public Health Dent* 1993;53:76-82.
99. Mialhe FL, Pereira AC, Pardi V, de Castro Meneghim M. Comparison of three methods for detection of carious lesions

- in proximal surfaces versus direct visual examination after tooth separation. *J Clin Pediatr Dent* 2003;28:59-62.
100. Mileman PA, van den Hout WB, Sanderink GC. Randomized controlled trial of a computer-assisted learning program to improve caries detection from bitewing radiographs. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:116-23.
101. Nair MK, Nair UP. An in-vitro evaluation of Kodak Insight and Ektaspeed Plus film with a CMOS detector for natural proximal caries: ROC analysis. *Caries Res* 2001;35:354-9.
102. Nyttun RB, Raadal M, Espelid I. Diagnosis of dentin involvement in occlusal caries based on visual and radiographic examination of the teeth. *Scand J Dent Res* 1992;100:144-8.
103. Pabla T, Ludlow JB, Tyndall DA, Platin E, Abreu M, Jr. Effect of data compression on proximal caries detection: observer performance with DenOptix photostimulable phosphor images. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:45-9.
104. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992;26:146-52.
105. Pretty IA, Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 5. Emerging technologies for caries detection and diagnosis. *J Can Dent Assoc* 2004;70:540, 540a-540i.
106. Ramesh A, Tyndall DA, Ludlow JB. Evaluation of a new digital panoramic system: a comparison with film. *Dentomaxillofac Radiol* 2001;30:98-100.
107. Ratledge DK, Kidd EA, Beighton D. A clinical and microbiological study of approximal carious lesions. Part 1: the relationship between cavitation, radiographic lesion depth, the site-specific gingival index and the level of infection of the dentine. *Caries Res* 2001;35:3-7.
108. Reis A, Zach VL, Jr, de Lima AC, de Lima Navarro MF, Grande RH. Occlusal caries detection: a comparison of DIAGNOdent and two conventional diagnostic methods. *J Clin Dent* 2004; 15:76-82.
109. Ricketts D, Kidd E, Smith B, Wilson R. Radiographic detection of occlusal caries: effect of X-ray beam factors on diagnosis. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1994;2:149-54.
110. Ricketts DN, Kidd EA, Liepins PJ, Wilson RF. Histological validation of electrical resistance measurements in the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 1996;30:148-55.
111. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. Electronic diagnosis of occlusal caries in vitro: adaptation of the technique for epidemiological purposes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:238-41.
112. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. The effect of airflow on site-specific electrical conductance measurements used in the diagnosis of pit and fissure caries in vitro. *Caries Res* 1997;31: 111-8.
113. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. The electronic diagnosis of caries in pits and fissures: site-specific stable conductance readings or cumulative resistance readings? *Caries Res* 1997;31:119-24.

114. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. A re-evaluation of electrical resistance measurements for the diagnosis of occlusal caries. *Br Dent J* 1995;178:11-7.
115. Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Oper Dent* 2002;27:231-7.
116. Rock WP, Kidd EA. The electronic detection of demineralisation in occlusal fissures. *Br Dent J* 1988;164:243-7.
117. Rudolphy MP, van Amerongen JP, Penning C, ten Cate JM. Validity of bite-wings for diagnosis of secondary caries in teeth with occlusal amalgam restorations in vitro. *Caries Res* 1993;27:312-6.
118. Rudolphy MP, Gorter Y, van Loveren C, van Amerongen JP. Validity of radiographs for diagnosis of secondary caries in teeth with class II amalgam restorations in vitro. *Caries Res* 1997;31:24-9.
119. Rugg-Gunn AJ. Approximal carious lesions. A comparison of the radiological and clinical appearances. *Br Dent J* 1972;133:481-4.
120. Russell M, Pitts NB. Radiovisiographic diagnosis of dental caries: initial comparison of basic mode videoprints with bitewing radiography. *Caries Res* 1993;27:65-70.
121. Sanden E, Koob A, Hassfeld S, Staehle HJ, Eickholz P. Reliability of digital radiography of interproximal dental caries. *Am J Dent* 2003;16:170-6.
122. Schmidlin PR, Tepper SA, Scriba H, Lutz F. In vitro assessment of incipient approximal carious lesions using computer-assisted densitometric image analysis. *J Dent* 2002;30:305-11.
123. Syriopoulos K, Sanderink GC, Velders XL, van der Stelt PF. Radiographic detection of approximal caries: a comparison of dental films and digital imaging systems. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;29:312-8.
124. Thomas MF, Ricketts DN, Wilson RF. Occlusal caries diagnosis in molar teeth from bitewing and panoramic radiographs. *Prim Dent Care* 2001;8:63-9.
125. Tonioli MB, Bouschlicher MR, Hillis SL. Laser fluorescence detection of occlusal caries. *Am J Dent* 2002;15:268-73.
126. Tveit AB, Espelid I. Class II amalgams: interobserver variations in replacement decisions and diagnosis of caries and crevices. *Int Dent J* 1992;42:12-8.
127. Verdonschot EH, van de Rijke JW, Brouwer W, ten Bosch JJ, Truin GJ. Optical quantitation and radiographic diagnosis of incipient approximal caries lesions. *Caries Res* 1991;25:359-64.
128. Virajsilp V, Thearmontree A, Aryatawong S, Paiboonwarachat D. Comparison of proximal caries detection in primary teeth between laser fluorescence and bitewing radiography. *Pediatr Dent* 2005;27:493-9.
129. Wenzel A, Fejerskov O. Validity of diagnosis of questionable caries lesions in occlusal surfaces of extracted third molars. *Caries Res* 1992;26:188-94.
130. Wenzel A, Hintze H. Comparison of microscopy and radiography as gold standards in radiographic caries diagnosis. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:182-5.

131. Wenzel A, Hintze H. The choice of gold standard for evaluating tests for caries diagnosis. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:132-6.
132. Wenzel A, Fejerskov O, Kidd E, Joyston-Bechal S, Groeneveld A. Depth of occlusal caries assessed clinically, by conventional film radiographs, and by digitized, processed radiographs. *Caries Res* 1990;24:327-33.
133. Wolwacz VF, Chapper A, Busato AL, Barbosa AN. Correlation between visual and radiographic examinations of non-cavitated occlusal caries lesions – an in vivo study. *Pesqui Odontol Bras* 2004;18:145-9.
134. Wong A, Monsour PA, Moule AJ, Basford KE. A comparison of Kodak Ultraspeed and Ektaspeed plus dental X-ray films for the detection of dental caries. *Aust Dent J* 2002;47:27-9.

4.3 Tilläggsmetoder för kariesdiagnostik

Slutsatser

Fiberoptiska metoder

- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för slutsatser rörande kariesdiagnostik med fiberoptiska metoder.

Fluorescensmetoder

- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för slutsatser rörande kariesdiagnostik med laserfluorescens (DIAGNOdent) och kvantitativ ljusinducerad fluorescens (QLF).

Elektriska impedansmetoder

- Elektrisk impedansmätning (ECM) har måttligt hög specificitet (>80 procent) för dentinkaries på tuggytorna (Evidensstyrka 3).

Frågeställningar

I detta kapitel granskas den vetenskapliga litteraturen om diagnostik av karies som görs med nyare hjälpmedel som blivit tillgängliga för tandvårdspersonal under senare år. Syftet var att besvara följande frågeställningar:

- Hur bra är de nyare tilläggsmetoderna att påvisa karies i dentinet (tandbenet) och i emaljen i relation till en referensmetod?
- Hur bra är de för att påvisa sekundärkaries och rotytekaries i relation till en referensmetod?
- Kan man skilja mellan aktiv (pågående) och inaktiv (avstannad) karies?

Metodik för litteraturgenomgång

Den primära litteratursökningen genomfördes i april 2005 med hjälp av en professionell informatiker anställd på SBU. Databaserna Medline och PubMed genomsöktes från 1985 och framåt med MeSH-termer, angivna

i Bilaga 1. Litteratursökningen inkluderade alla typer av studier men begränsades till undersökningar av mänskliga tänder. För att besvara frågeställningarna inkluderades alla typer av populationer, alla åldrar och alla tandtyper. Se Bilaga 1 för en detaljerad beskrivning av sökstrategierna.

Artiklar publicerade på svenska, engelska, norska och danska inkluderades. I det inledande skedet identifierades cirka 150 originalartiklar, tre systematiska litteraturöversikter och tre översiktsartiklar. Sammanfattningarna granskades av två undersökare oberoende av varandra och artikeln beställdes i fulltext om minst en av undersökarna befann den vara av potentiellt värde för att besvara frågeställningarna. Totalt 81 publikationer beställdes i fulltext och bedömdes av samma undersökare och 9 av dessa studier uppfyllde de uppställda kriterierna för inklusion (Tabell 4.3.1). I juli 2006 genomfördes en kompletterande litteratursökning i de aktuella databaserna som resulterade i tre nya referenser som granskades i form av abstrakt varav två inkluderades för en fullständig granskning. I referenslistorna identifierades ytterligare en publikation. Dessa artiklar granskades därefter avseende design, material, metod, genomförande och effektmått enligt på förhand fastställda kriterier (Tabell 4.3.2) och graderades därefter till ”högt”, ”medelhögt” eller ”lågt” bevisvärde (Tabell 4.3.3–4.3.6).

De exkluderade studierna samt det huvudsakliga skälet för att de exkluderades redovisas i Tabell 4.3.7.

Bakgrund

En kritisk fråga för klinikern är ofta: kan kariesskadan behandlas framgångsrikt med icke-invasiva metoder, eller är den effektivaste behandlingen att göra en fyllning? En annan viktig fråga som gäller både kliniker och forskare är hur effekten av icke-invasiva metoder kan mätas på ett tillförlitligt sätt? De traditionella metodernas svagheter har gjort att både kliniker och forskare sökt efter kompletterande diagnostiska metoder som kan vara ett stöd i beslutsprocessen, dvs att göra det bästa valet mellan invasiv (fyllning) och icke-invasiv behandling av en

kariesskada [81,82]. En diagnostisk metod som är känsligare, dvs tillförlitligt kan mäta små förändringar i mineralinnehåll på ett bättre sätt än traditionella visuella-taktila/röntgenologiska metoder, skulle vara av stort värde, både för patienter och i den kliniska forskningen. Genom att effektivare kunna mäta förändringar i mineralförlust skulle såväl antalet försökspersoner som försöksperioden kunna reduceras.

Teknikerna och apparaturerna kan delas in i kvalitativa metoder som kan registrera om karies eller kariesfrihet föreligger och kvantitativa metoder som mer exakt kan registrera kariesskadans omfattning, t ex som ett kontinuerligt numeriskt värde motsvarande en viss grad av mineralförlust eller ett flertal klasser motsvarande olika djup hos kariesskadan.

Vissa krav bör ställas på de nyare metoderna och apparaturer för kariesdiagnostik. De ska:

- Möta alla säkerhetskrav
- Kunna avgöra kariesangreppets djup och storlek
- Kunna upptäcka små, tidiga kariesangrepp
- Presentera data i kvantitativ form så att förändring över tid kan följas
- Uppvisa en låg andel falskt positiva diagnoser
- Variera så lite som möjligt för en operatör såväl som mellan flera operatörer
- Vara kostnadseffektiva
- Vara användarvänliga.

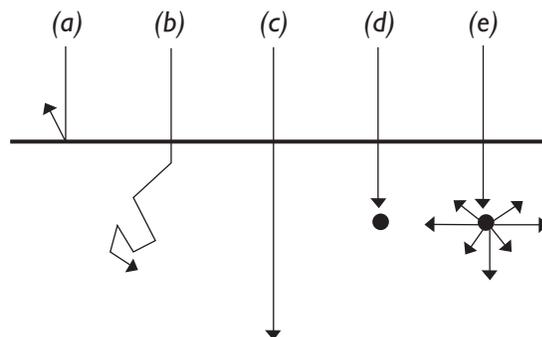
I denna systematiska översikt ingår:

- FOTI ("fibre optic transillumination")
- DiFOTI ("digital fibre optic transillumination")
- DIAGNOdent ("laser fluorescence")
- QLF ("quantitative light-induced fluorescence")
- ECM ("electronic caries measurement")

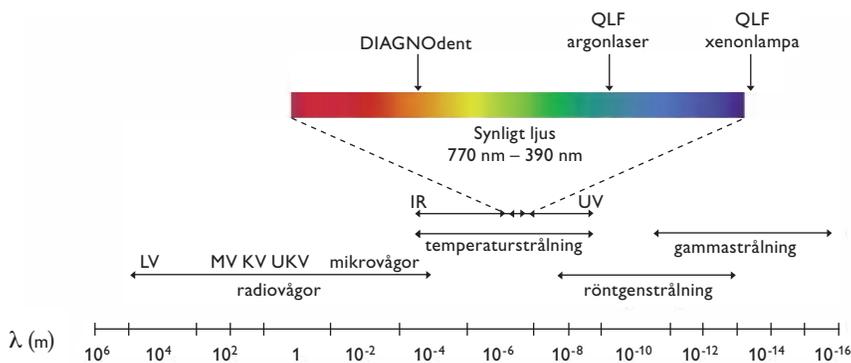
De fyra första metoderna är optiska, medan den sistnämnda bygger på elektrisk impedans.

Optiska metoder

Om man belyser tandhårdvävnad med ljus med olika våglängder uppstår flera effekter. I Figur 4.3.1 visas schematiskt ljus som träffar en tandyta och (a) reflekteras; (b) tränger in en bit men sedan sprids i olika riktningar; (c) går obrutet igenom, transmission; samt (d) går in en bit för att sedan absorberas och övergå till t ex värme. En konsekvens av absorption kan vara fluorescens (e). Fluorescens uppkommer när man med t ex laserljus belyser en materia, i detta fall en tand, och ljuset absorberas av molekylerna i tandhårdvävnaden. Laserljuset tillför ämnets elektroner extra energi, vilket innebär att de lyfter till en högre energinivå. När elektronerna rör sig tillbaka till sitt grundtillstånd, lämnar de samtidigt sin överskottsenergi i form av ljus med en längre våglängd, fluorescens. Många mineraler, t ex flusspat, fluorescerar med karakteristisk synlig färg vid belysning med för ögat osynlig UV-strålning. Ett antal organiska färgämnen ger en mätbar fluorescens, även i oerhört låg koncentration. Dessa två egenskaper är basfunktioner hos två av de utvärderade fluorescensmetoderna, QLF och DIAGNOdent.



Figur 4.3.1 Effekter som kan uppstå när ett ljus träffar en tandyta.



Figur 4.3.2 Visar det elektromagnetiska spektrumet med våglängder (λ) från 10^6 till 10^{-16} m (IR = Infrarött; KV = Kortvåg; LV = Långvåg; MV = Mellanvåg; UKV = Ultrakortvåg; UV = Ultraviolet).

Genomlysning med vitt ljus

FOTI – fibre optic transillumination

Teorin bakom FOTI är att demineraliserad tandsubstans sprider och absorberar vitt ljus mer än frisk tandhårdvävnad. Vitt ljus från en kallljuskälla leds via en optisk fiber till en sond vars spets sätts direkt emot

t ex utsidan av en tand. Tandens studeras sedan från tuggytansida. Demineraliserade områden uppvisar en mörkare färgton medan friska områden i hög utsträckning släpper igenom ljuset och ger ett transparent intryck. FOTI ger ett kvalitativt svar, dvs ”karies” eller ”inte karies”, och kan användas som ett komplement till visuell-taktil undersökning.

DiFOTI – digital fibre optic transillumination

Samma fysikaliska principer för genomlysning som för FOTI gäller även för DiFOTI. DiFOTI-instrumentet är dock försett med en digital mikrovideokamera strax intill ljusutgången på sonden. Den aktuella tandens filmas antingen från motsatt sida eller från tuggytan, beroende på vilken yta som undersöks. Bilderna sparas digitalt och kan tas fram t ex vid nästa undersökningstillfälle.

Fluorescens

Nära infraröd fluorescens

DIAGNOdent – laser fluorescence

Apparaturen består av en diodlaser med våglängd 655 nm och effekt 1 mW. Laserljuset leds från apparaturen via en fiberoptisk ledning till en mätsond. Sondspetsen hålls tätt intill tandytan varvid laserljuset träffar kariesangreppet. Laserljuset absorberas av både organiskt och oorganiskt material i tanden, varvid fluorescens uppstår som registreras med ett fiberoptiskt öga som sitter på sondspetsen. Vad som orsakar fluorescens i detta våglängdsområde är inte klart men troligen kommer en del från porfyriner som är organiska biprodukter från den orala mikrofloran. Signalen förs sedan via en uppåtgående fiberbunt tillbaka till huvudenheten. Intensiteten av fluorescensen presenteras på en display som ett numeriskt värde mellan 0 och 99 vilket ska indikera angreppets djup. DIAGNOdent är avsedd för diagnostik av tuggytor, glattytor och approximalytor, i såväl emalj som dentin.

Gul och orange fluorescens

QLF – quantitative light-induced fluorescence

Tandytan belyses med ett blå-grönt ljus från en argonlaser med våglängd 488 nm, eller med ljus från en xenonlampa med våglängd 370 nm (”full width half-measure” 80 nm). Fluorescens uppstår, där frisk emalj fluore-

scerar starkt, medan demineraliserade områden uppvisar en svagare, eller ingen fluorescens. En digital mikrovideokamera används för att ta en bild på den aktuella tanden och ytan. Bilden lagras i en dator och analyseras sedan med ett specialanpassat datorprogram. Med hjälp av programmet markeras frisk emalj runt kariesangreppet och en ny bild framställs där emaljtans fluorescens rekonstrueras till de värden som ytan kan anses ha haft före kariesutvecklingen. En förenklad beskrivning är att den rekonstruerade bilden sedan subtraheras från utgångsbilden, och det som blir kvar är själva kariesangreppet. Utifrån den grafiska återgivningen kalkyleras sedan omfattningen, dvs arean och djupet av angreppet. QLF är avsedd för diagnostik av glattytor och tuggytor men endast i emalj.

Elektrisk växelströmsimpedans

ECM – electronic caries measurement

Tanken att använda mätningar av elektriskt växelströmsmotstånd, impedans, i tandhårdvävnad är nära 100 år gammal. Metoden baseras på teorin att frisk tandvävnad, framför allt emalj, uppvisar ett mycket högt elektriskt motstånd. Då emaljen demineraliseras (urkalkas) blir den porig och fylls med saliv, vilket leder till att vävnaden leder elektrisk ström bättre. Metoden baseras på att sluta en mycket svag växelströmskrets genom patienten. Från apparaturen löper en ledning som avslutas med en sond vars spets appliceras på aktuell tandyta. Samtidigt håller patienten en metallstav i ena handen som är ansluten till huvudenheten. Ett av de första kommersiellt tillgängliga instrumenten var Vanguard. Det instrument som det utförts flest studier på är ECM. De olika ECM-versionerna varierar en aning i teknisk funktion, den senaste har frekvens $\sim 21,3$ Hz, och strömstyrka $< 0,3$ μA . En standardiserad luftström på 5–7,5 liter per minut isolerar mätområdet från saliv. På instrumentet visas ett numeriskt värde mellan -1 och $+12$ som anger i vilken omfattning kariesskada föreligger (frisk, karies i emaljen, karies i dentinet eller karies djupt in i dentinet). Instrumentet kan användas på två sätt: platsspecifikt ("site specific") då sonden placeras precis där man vill göra mätningen, eller yt-specifikt ("surface specific") då ett kontaktmedium placeras på

tuggytan varvid spetsen placeras i mediet. Man får då signalsvar från hela tuggytan. ECM är avsedd för diagnostik av tuggytor, i emalj såväl som dentin.

Resultat

FOTI

Två undersökningar rörande diagnostik av karies på tuggytorna med hjälp av FOTI inkluderades [1,2]. En studie genomfördes på ett material bestående av extraherade tänder och bedömdes ha lågt bevisvärde (Tabell 4.3.6), den andra var klinisk och uppnådde medelhögt bevisvärde (Tabell 4.3.3). Det vetenskapliga underlaget var därför otillräckligt för säkra slutsatser.

DiFOTI

De undersökningar med DiFOTI som identifierades vid litteratursökningen berörde artificiella kariesskador och inga studier kunde inkluderas.

DIAGNOdent

Studier av extraherade tänder

En studie av Kordic och medarbetare avseende tuggytor kunde inkluderas (Tabell 4.3.4) [3]. Den var välgjord och uppfyllde kriterierna för högt bevisvärde. En hög sensitivitet redovisades för både emalj- och dentinkaries medan specificiteten var låg för emaljkaries och måttligt hög för karies i dentinet.

Kliniska studier

Fem publikationer inkluderades och fyra av dem behandlade diagnostik av tuggytor på primära [4] och permanenta tänder [5–7]. Två av de senare hade medelhögt bevisvärde men de byggde på enbart visdomständer från samma patienturval. Även studien av primära tänder var av godtagbar kvalitet med medelhögt bevisvärde men resultaten pekade inte åt samma håll [4]. För diagnos av dentinkaries i de permanenta tänderna redovisades en högre sensitivitet (75 procent) än specificitet (52–55 procent) [5,6] medan

förhållandet var tvärtom för primära tänderna där en hög specificitet (95 procent) och en betydligt lägre sensitivitet påvisades [4]. Resultaten för emaljkarier var lika motsägande (Tabell 4.3.4). Den fjärde studien av tuggytor visade ofullständig resultatrapportering och bedömdes därmed ha lågt bevisvärde [7]. Det var också den enda studien som undersökte glattytor men för dessa ytor var en histologisk validering inte möjlig att genomföra. Sammanfattningsvis gav undersökningen på extraherade tänder resultat i överensstämmelse med de två kliniska patientundersökningarna av permanenta tänder med medelhögt bevisvärde och det kan därför tyckas finnas ett begränsat vetenskapligt stöd för DIAGNODENT-metoden. Men med tanke på att det kliniska materialet var starkt begränsat och att permanenta och primära tänder gav motsägande svar bedömer gruppen det vetenskapliga underlaget för laserfluorescens som otillräckligt för säkra slutsatser.

QLF

Metodens reliabilitet är testad i ett flertal studier och uppvisar en mycket hög observatörsöverensstämmelse [8] men inga av de studier som hittades vid sökningarna befanns uppfylla inklusionskriterierna. Bidragande orsaker till det kan vara att QLF-metoden i första hand är avsedd för forskning, t ex som valideringsmetod vid utvärdering av hur de- och remineraliseringsmönster ser ut under och efter olika kariesförebyggande behandlingar. Först på senare år har metoden anpassats för normal klinisk undersökning. Det har dock endast utförts ett fåtal studier i det avseendet. Eftersom ett av inklusionskriterierna var att validering av metoden på tuggytor skulle ske (i form av klinisk exkavering eller histologi) och på approximalytor mot röntgen, har en del studier fallit bort pga bristfällig validering. Då metoden i nuläget endast kan användas för fastställande av mineralisationsförluster i emalj, framför allt på glattytor men även på tuggytor, har inte t ex klinisk exkavering varit aktuell som valideringsmetod.

ECM

En klinisk undersökning med ECM, samt två på extraherade tänder, alla med medelhögt bevisvärde, inkluderades vilket redovisas i Tabell 4.3.5 [9–11], medan en studie hade lågt bevisvärde [12] (Tabell 4.3.6). Studierna med medelhögt bevisvärde hade en sensitivitet för dentinkaries

på 57 procent [11], 77 procent [10] respektive 90 procent [9] men den sistnämnda undersökningen gällde diagnostik av djupare skador i dentinet. I två av studierna var specificiteten relativt hög (85 procent), medan den kliniska studien visade lägre specificitet (62 procent). Det betyder att det fanns ett begränsat vetenskapligt underlag för att det föreligger en måttlig risk för överregistrering av ocklusal dentinkaries med ECM (Evidensstyrka 3).

Biverkningar av de diagnostiska metoderna

Inga biverkningar eller komplikationer rapporterades för någon av de diagnostiska metoderna redovisade i detta kapitel. Det är dock viktigt att påpeka att ögonen ska skyddas på både patient och operatör vid bruk av laserljus i alla former. Både QLF och ECM har en mycket begränsad utbredning i allmänkliniken och utrustningen som har testats är i många fall prototyper.

Framtida nya metoder och forskning

Universitet och företag runt om i världen har sedan många år försökt att ta fram nya metoder och apparaturer för upptäckt och kvantifiering av kariesskador. Att utveckla och testa kliniska metoder är ett tidsmässigt och ekonomiskt långsiktigt projekt. Utvecklingsprocessen från första idé fram till ett kliniskt användbart instrument är ofta 10 till 20 år. Ett exempel baserat på den sistnämnda tekniken är ”Alternated Current Impedance Spectroscopy”, vilken är en utveckling av ECM-tekniken [13]. Ett optiskt exempel är ”Optical Coherence Tomography” (OCT) som är en diagnostisk bildmodell av mycket tunna vävnadsstrukturer. Om man belyser t ex en tand med kariesangrepp med infrarött laserljus, delas ljuset upp i två reflektioner; en vid kariesangreppets början och en vid dess slut, och summan av dessa reflektioner kan på så sätt ange kariesangreppets djup [14]. Tekniken kan jämföras med ultraljudsundersökning men utnyttjar ljus istället för ljud. Vilka tekniska lösningar som har bäst förutsättningar är dock svårt att förutse i dagsläget. Det viktiga är att metoderna inte okritiskt används av så kallade ”early adopters” utan valideras och utvärderas i kliniska studier med en metodik som tillåter säkra slutsatser.

Tabell 4.3.1 Inklusionskriterier för diagnostiska studier med fluorescens, impedansmätning och genomlysning.

Studier av extraherade tänder	Kliniska studier
Metod tillgänglig för klinikern ≥60 tänder	Metod tillgänglig för klinikern ≥30 tänder
–	Beskrivning av population och urval
Kariesprevalens angiven	Kariesprevalens angiven
Minst tre undersökare	Minst två undersökare
Histologisk validering	Någon form av validering, minst röntgen
Sensitivitet/specifitet ska vara rapporterat*	Sensitivitet/specifitet ska vara rapporterat
Övriga utfallsmått som kan ingå: Prediktionsvärde, sannolikhetskvot	Övriga utfallsmått som kan ingå: Prediktionsvärde, sannolikhetskvot

* För studier med QLF har korrelation (exempelvis kappavärde, Spearman korrelation) accepterats.

Tabell 4.3.2 Kriterier för bevisvärdesgradering av enskilda studier. Bedömningen utfördes med utgångspunkt från QUADAS-kriterierna (2003) [83,84].

Högt	Medelhögt	Lågt
Population, urval och kariesprevalens väl beskriven	Population, urval och kariesprevalens mindre väl beskriven	Population, urval och kariesprevalens oklar
Oberoende och blindad jämförelse mellan metoder	Delvis oberoende och blindad jämförelse mellan metoder eller oberoende och blindning inte angivet	–
Olika tandgrupper ingår	Endast en typ av tänder	Oklart beskrivet
Överensstämmelse mellan bedömarna rapporterad	Överensstämmelse mellan bedömarna delvis rapporterad	Överensstämmelse mellan bedömarna inte rapporterad
Histologisk validering av alla tänder	Histologisk validering av ett urval av tänderna	Annan typ av validering
Valideringen reliabilitetstestad	Valideringen delvis reliabilitetstestad	–
Litet och förklarat bortfall	Bortfall inte angivet	–
Högt bevisvärde	Alla QUADAS-kriterier uppfyllda, eller högst 2 "nej"	
Medelhögt bevisvärde	Om "nej" på ≥3 QUADAS-kriterier	
Lågt bevisvärde	Om "nej" på ≥5 QUADAS-kriterier	
Särskilda bedömningsgrunder:	Bristfällig generaliserbarhet (t ex enbart visdomständ)	
Medelhögt bevisvärde	Inget reliabilitetstest utfört	
Lågt bevisvärde	Ofullständigt utfallsmått	

Table 4.3.3 List of included studies with FOTI (fibre optic transillumination).

Author Year, reference Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Obser- ver relia- bility	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	Number of indivi- duals Number of teeth
Clinical studies							
Occlusal							
Hintze et al 1998 [2] Denmark	Vali- dity	Yes	4	Kappa Inter: 0.14– 0.26	Dental students	7% cavi- tated	53 sub- jects, 338 surfaces

CI = Confidence interval; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; Se = Sensitivity; Sp = Specificity

Drop-out/ missing data	Com- parison method	Out- come meas- ure	Results enamel caries	Results dentine caries (CI)	Study quality and relevance Comments
52 surfaces	Separation and visual inspection	Se, Sp, NPV, PPV		Se: 4% (1–28) Sp: 99% (97–100) NPV: 94% PPV: 33%	Medium Se varied between 0 and 8%

Table 4.3.4 List of included studies with DIAGNOdent.

Author Year, reference Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Population	Caries prevalence and type of lesions
Clinical studies						
Primary teeth						
Rocha et al 2003 [4] Brazil	Validity, relia- bility	Yes	2	<i>Kappa</i> Intra mean: 66% Inter mean: 61%	10–11 yrs, molars under ex- foliation or extracted for ortho- dontic reasons	21 (42%) sound 16 (32%) D1 6 (12%) D2 5 (10%) D3 2 (4%) D4
Occlusal						
Angnes et al 2005 [5] Brazil	Validity	Partly	2	Kappa: 53%	Adult volunteers, 3rd molars for extrac- tion	20 (18%) sound 24 (22%) D1 50 (45%) D2 14 (13%) D3 2 (2%) D4
Reis et al 2006 [6] Brazil	Validity	Partly	2	Kappa: 57% <i>In vivo/</i> <i>in vitro</i> Intra: 0.28 Inter: 0.28	Adult volunteers, 3rd molars for extrac- tion	20 (18%) sound 24 (22%) D1 50 (45%) D2 14 (13%) D3 2 (2%) D4
Studies on extracted teeth						
Occlusal						
Kordic et al 2003 [3] Switzerland	Validity	Yes	4	Kappa: 60–75%	10–38 yrs, premolars and molars	21% sound 61% enamel 18% dentine

CI = Confidence interval; D1 = Enamel caries; D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; ROC = Receiver operating characteristic; SEM = Scanning electron microscope; Se = Sensitivity; Sp = Specificity

Number of individuals Number of teeth	Drop-out/ missing data	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries (CI)	Results dentine caries	Study quality and relevance Comments
29 subjects 30 teeth 50 sites	Not reported	Histology	Se, Sp, accuracy	Se: 60% (45–74) Sp: 90% (78–96) Accuracy: 0.73	Se: 73% Sp: 95% Accuracy: 0.90	Medium
38 individuals, 57 teeth, 110 sites	Not reported	Hemi-section, histology	Se, Sp	–	Se: 75% Sp: 55%	Medium Limited to 3rd molars
38 individuals, 57 teeth, 110 sites	Not reported	Hemi-section, histology	Se, Sp, accuracy	Se: 80% Sp: 43% Accuracy: 0.65	Se: 75% Sp: 52% Accuracy: 0.82	Medium Same material as Angnes et al, 2005 [5]
61 teeth	Not reported	SEM, quantitative image analysis	Se, Sp, ROC, accuracy, PPV, NPV	Se: 95% Sp: 52% PPV: 0.33 NPV: 0.98	Se: 91% Sp: 76% PPV: 0.40 NPV: 0.98	High

Table 4.3.5 List of included studies with ECM.

Author Year, reference Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Caries prevalence and type of lesions
Clinical study						
le et al 1995 [10] The Nether- lands	Validity	Not repor- ted	2	<u>Kappa</u> Inter: 0.76	5–15 yrs, patients at a depart- ment of pediatric dentistry	Not reported
Studies on extracted teeth						
Occlusal						
Ekstrand et al 1997 [9] Denmark	Validity	Not repor- ted	3	<u>Kappa</u> Intra: 73% Inter: 54%	Extracted teeth	24% sound 13% <1/2 enamel 24% <1/3 dentine 23% <2/3 dentine 16% >2/3 dentine
Kühnisch et al 2006 [11] Germany	Validity, reliability	Not repor- ted	ECM: 6 CRM (Cario- meter 800, proto- type): 4	<u>Kappa</u> <u>ECM</u> Intra: 69% Inter: 62% <u>CRM</u> Intra: 79% Inter: 74%	Extracted teeth	13 (11%) sound 47 (40%) D1+D2 36 (31%) D3 21 (18%) D4

AUC = Area under the curve; A_z = Area under a ROC curve; CI = Confidence interval;
CRM = Cariometer; ECM = Electronic caries measurement, electrical conductance
measurements; ROC = Receiver operating characteristic; Se = Sensitivity;
Sp = Specificity

Number of individuals Number of teeth	Drop-out/ missing data	Method or technique	Comparison method	Outcome measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance	Comments
50 subjects	2 subjects	ECM	Clinical excavation, sound/enamel, dentine	ROC, Se, Sp, A _z	–	Se: 77% Sp: 62%	Medium	
80 molars and 20 premolars, 100 surfaces	Not reported	ECM	Histology, 2 observers	Se, Sp, correlation, % agreement	–	Threshold between score 2 (inner enamel up to outer 3rd of dentine) and score 3. Se: 90% Sp: 85%	Medium Based on 2 x 2 tables for any caries: Se: 80% 95% CI 75–85) Sp: 83% (95% CI 73–90)	
117 extracted sound and non-cavitated 3rd molars	Not reported	ECM CRM	Hemisection, histology, 1 observer consulting the other when in doubt	Se, Sp, Lin's concordance correlation coefficient (CCC), ROC, AUC	–	<u>ECM</u> Se: 57% Sp: 85% <u>CRM</u> Se: 56% Sp: 85%	Medium Few sound surfaces	

Table 4.3.6 Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Type of study	Blin- ding	Num- ber of obser- vers	Observer reliability	Popu- lation	Caries preval- ence and type of lesions	Number of indi- viduals Number of teeth
Grossman et al 2002 [1] South Africa	Validity	Yes	4	Repeated diagnoses, but relia- bility not reported	Extrac- ted teeth	59 (42%) sound 36 (26%) enamel 44 (32%) dentine	139 teeth/ surfaces
Tranæus et al 2004 [7] Sweden	Validity, relia- bility	Yes	2	<i>Spearman</i> Inter mean: 0.79 Intra mean: 0.86	Adult patients at a dental school	0 (0%) sound 7 (13%) enamel 16 (31%) D2 29 (56%) D3–D4	30 indivi- duals, 52 lesions
Tranæus 2004 [7] Sweden	Validity, relia- bility	Yes	2	<i>Spearman</i> Inter mean: 0.83 Intra mean: 0.94	Adoles- cent patients at a public dental clinic	30 enamel smooth surface caries lesions	30 indivi- duals, 30 lesions
Verdons- chot et al 1993 [12] The Nether- lands	Validity	Not repor- ted	4	Not reported	Molars from Danish recruits, 18–20 yrs	27 (33%) no sign of caries 26 (32%) small lesions in dentine 28 (35%) large lesions in inner dentine	81 teeth

AUC = Area under the curve; D2 = Caries to the enamel-dentine junction; D3 = Caries reaching not more than half of the dentine; D4 = Caries reaching more than half of the dentine; DD = DIAGNOdent; ECM = Electronic caries measurement, electrical conductance measurements; FOTI = Fibre optic transillumination; QLF = Quantitative light-induced fluorescence; Se = Sensitivity; Sp = Specificity

Drop-out/ missing data	Met- hod or tech- nique	Com- par- ison method	Out- come measure	Results enamel caries	Results dentine caries	Study quality and relevance	Comments
Not repor- ted	FOTI	<i>Histology</i> Kappa: 82%	Se, Sp	Se: 39% Sp: 92%	Se: 54% Sp: 90%	Low	No reli- ability test Insufficient description of material and methods
None	DD, 2 instru- ments	Clinical exca- vation, consen- sus of 2 obser- vers	ANOVA, correct diagnoses, Spearman correla- tion	–	Spearman cor- relation: <0.15	Low	Insuffi- cient data reporting
None	DD, 2 instru- ments	QLF	Spearman correla- tion	Spear- man cor- relation mean: 0.64	–	Low	Not valid- ated to histology
Not repor- ted	ECM	Histo- logy	Se, Sp, AUC	–	Se: 67% Sp: 82%	Low	No reli- ability test

Table 4.3.7 Excluded studies.

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Aljehani et al, 2004 [15]	LF, QLF	Smooth	Artificial lesions
Alwas-Danowska et al, 2002 [16]	VI, LF	Occlusal	Not validated
Ando et al, 2000 [17]	VI, LF ECM, QLF	Occlusal	Small sample
Ando et al, 2004 [18]	VI, LF, QLF	Smooth, proximal	Small sample
Anttonen et al, 2003 [59]	VI, LF	Occlusal	1 examiner, not validated
Anttonen et al, 2004 [60]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Anttonen et al, 2005 [61]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Ashley et al, 1998 [19]	VI, FOTI, BW, ECM	Occlusal	<3 examiners
Ashley, 2000 [20]	VI, ECM	Occlusal, primary	<3 examiners
Ástvaldsdóttir et al, 2004 [62]	LF	Occlusal	Small sample
Attrill et al, 2001 [21]	VI, LF BW	Occlusal, primary	<3 examiners
Baysan et al, 2004 [22]	ECM	Root	<3 examiners
Braun et al, 2005 [23]	LF	Occlusal	<3 examiners
Caliskan Yanikoglu et al, 2000 [24]	Ultrasound	Smooth, WSL	Small sample
Chesters et al, 2002 [63]	CE, BW, FOTI	All	1 examiner
Chong et al, 2003 [25]	VI, BW, LF	Occlusal	<3 examiners
Cleaton-Jones et al, 2001 [64]	VI, VIP, FOTI	Primary	Not validated
Côrtés et al, 2000 [26]	VI, FOTI	Occlusal	Small sample
Côrtés et al, 2003 [27]	VI, FOTI, LF, ECM	Occlusal	<3 examiners
Deery et al, 2000 [65]	CE, FOTI, ECM, TS	All	1 examiner
Fennis-le et al, 1998 [66]	VI, FOTI, ECM	Occlusal	1 examiner
Ferreira Zandoná et al, 1998 [28]	VI, LF	Occlusal	<3 examiners
Gonzáles-Cabezas et al, 2003 [29]	QLF	Secondary	Artificial lesions
Hall et al, 1997 [30]	LF	Smooth	Artificial lesions
Heinrich-Weltzien, 2002 [67]	VI, LF, BW	Occlusal	1 examiner
Heinrich-Weltzien, 2003 [68]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Huysmans et al, 1998 [31]	ECM	Occlusal	<3 examiners

The table continues on the next page

Table 4.3.7 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Iwami et al, 2003 [32]	LF	Dentine	Small sample
Jeon et al, 2004 [33]	VI, LF, BW	Occlusal	Small sample
Katz et al, 2004 [69]	CE, FOTI, ECM	All	Not adequate for the question
Kordic et al, 2003 [3]	ECM	Occlusal	<3 examiners
Kühnisch et al, 2004 [34]	LF	Occlusal	Not validated
Longbottom et al, 1990 [70]	VI, endo-scope	Posterior	Small sample, one examiner
Lussi et al, 1999 [35]	LF, ECM	Occlusal	<3 examiners
Lussi et al, 2003 [36]	LF	Occlusal, primary	<3 examiners
Lussi et al, 2005 [37]	LF	Occlusal	Small sample
Lussi et al, 2006 [38]	LF	Proximal	<3 examiners
Lussi et al, 1995 [71]	ECM	Occlusal	Small sample
Lussi et al, 2001 [72]	VI, BW, LF	Occlusal	Different examiners
Lussi et al, 2005 [73]	LF	Occlusal	3 x 1 examiner
Mialhe et al, 2003 [74]	VI, FOTI, BW, TS	Proximal	1 examiner
Mendes et al, 2004 [39]	LF	Occlusal, primary	<3 examiners
Mendes et al, 2005 [40]	LF	Occlusal, primary	<3 examiners
Mendes et al, 2006 [41]	VI, VIM, LF, BW	Occlusal, primary	<3 examiners
Ouellet et al, 2002 [42]	LF	Occlusal	<3 examiners
Peers et al, 1993 [43]	VI, FOTI, BW	Proximal	<3 examiners
Pereira et al, 2001 [44]	VI, LF, ECM	Occlusal	<3 examiners
Pinelli et al, 2002 [75]	LF	Smooth	Activity not validated
Pretty et al, 2002 [45]	QLF	Occlusal, primary	Artificial lesions
Ricketts et al, 1996 [46]	ECM	Occlusal	Small sample
Ricketts et al, 1997 [47]	VI, ECM	Occlusal	<3 examiners
Ricketts et al, 1997 [48]	ECM	Occlusal	<3 examiners
Ricketts et al, 1997 [49]	ECM	Occlusal	<3 examiners

The table continues on the next page

Table 4.3.7 *continued*

Author, year, reference	Diagnostic methods	Caries, type	Main reason for exclusion
Ricketts et al, 1995 [76]	CE, BW, ECM	Occlusal	1 examiner
Ricketts et al, 1995 [77]	VI, BW, ECM	Occlusal	1 examiner
Rocha et al, 2003 [4]	VI, BW, LF	Occlusal	Small sample
Rock et al, 1988 [50]	ECM	Occlusal	<3 examiners
Sheehy et al, 2001 [78]	VI, LF	Occlusal	1 examiner
Song et al, 2005 [51]	UVL	All	Endpoint not relevant
Souza-Zaroni et al, 2006 [52]	VI, LF, BW	Occlusal	Small sample
Takamori et al, 2001 [53]	LF	Occlusal	<3 examiners
Tetuan et al, 2005 [79]	VI, LF	All	Endpoint not applicable
Tonioli et al, 2002 [54]	VI, BW, LF, CDD	Occlusal	Small sample
Tranæus et al, 2002 [8]	QLF	Smooth	Not validated
Waly, 1995 [80]	CE, FOTI, BW	Proximal, primary	1 examiner
Wenzel et al, 1992 [55]	VI, FOTI, BW	Occlusal	See Verdonshot et al 1993 [12]
Verdonshot et al, 1991 [56]	FOTI	Proximal	No original study
Wicht et al, 2002 [57]	LF	Root	Incomplete endpoint measure
Virajsilp et al, 2005 [58]	LF, VI	Proximal	<3 examiners

BW = Bitewing radiographs; CDD = Caries detection dye; CE = Clinical examination; ECM = Electronic caries measurement; FOTI = Fibre optic transillumination; LF = Laser fluorescence; QLF = Quantitative light-induced fluorescence; Smooth = Smooth surfaces
 TS = Tooth separation; UVL = Ultraviolet light; VI = Visual inspection; VIP = Visual inspection and probing

Referenser

1. Grossman ES, Cleaton-Jones PE, Cortes DF, Daya NP, Parak RB, Fatti LP, et al. Accurate diagnosis of occlusal carious lesions – a stereo microscope evaluation of clinical diagnosis. *SADJ* 2002;57:215-20.
2. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:204-9.
3. Kordic A, Lussi A, Luder HU. Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries in vitro. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:852-9.
4. Rocha RO, Ardenghi TM, Oliveira LB, Rodrigues CR, Ciamponi AL. In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and radiography for the detection of occlusal caries in primary teeth. *Caries Res* 2003;37:437-41.
5. Angnes V, Angnes G, Batistella M, Grande RH, Loguercio AD, Reis A. Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res* 2005;39:490-5.
6. Reis A, Mendes FM, Angnes V, Angnes G, Grande RH, Loguercio AD. Performance of methods of occlusal caries detection in permanent teeth under clinical and laboratory conditions. *J Dent* 2006;34:89-96.
7. Tranaeus S, Lindgren LE, Karlsson L, Angmar-Månsson B. In vivo validity and reliability of IR fluorescence measurements for caries detection and quantification. *Swed Dent J* 2004;28:173-82.
8. Tranaeus S, Shi XQ, Lindgren LE, Trollsås K, Angmar-Månsson B. In vivo repeatability and reproducibility of the quantitative light-induced fluorescence method. *Caries Res* 2002;36:3-9.
9. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
10. Ie YL, Verdonschot EH, Schaeken MJ, van 't Hof MA. Electrical conductance of fissure enamel in recently erupted molar teeth as related to caries status. *Caries Res* 1995;29:94-9.
11. Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R, Tabatabaie M, Stösser L, Huysmans MC. An in vitro comparison between two methods of electrical resistance measurement for occlusal caries detection. *Caries Res* 2006;40:104-11.
12. Verdonschot EH, Wenzel A, Truin GJ, König KG. Performance of electrical resistance measurements adjunct to visual inspection in the early diagnosis of occlusal caries. *J Dent* 1993;21:332-7.
13. Longbottom C, Huysmans MC, Pitts NB, Los P, Bruce PG. Detection of dental decay and its extent using a.c. impedance spectroscopy. *Nat Med* 1996;2:235-7.
14. Fried D, Xie J, Shafi S, Featherstone JD, Breunig TM, Le C. Imaging caries lesions and lesion progression with polarization sensitive optical coherence tomography. *J Biomed Opt* 2002;7:618-27.
15. Aljehani A, Tranaeus S, Forsberg CM, Angmar-Månsson B, Shi XQ. In vitro quantification of white spot enamel lesions

- adjacent to fixed orthodontic appliances using quantitative light-induced fluorescence and DIAGNOdent. *Acta Odontol Scand* 2004;62:313-8.
16. Alwas-Danowska HM, Plasschaert AJ, Suliborski S, Verdonschot EH. Reliability and validity issues of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis. *J Dent* 2002;30:129-34.
17. Ando M, Eggertsson H, Isaacs RL, Analoui M, Stookey GK. Comparative studies of several methods for the early detection of fissure lesions. In: Stookey GK, editor. *Early detection of dental caries II*. Indianapolis: Indiana University, School of Dentistry; 2000. p 279-299.
18. Ando M, González-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of several techniques for the detection of secondary caries adjacent to amalgam restorations. *Caries Res* 2004;38:350-6.
19. Ashley PF, Blinkhorn AS, Davies RM. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J Dent* 1998;26:83-8.
20. Ashley P. Diagnosis of occlusal caries in primary teeth. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:166-71.
21. Attrill DC, Ashley PF. Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of DIAGNOdent with conventional methods. *Br Dent J* 2001;190:440-3.
22. Baysan A, Prinz JF, Lynch E. Clinical criteria used to detect primary root caries with electrical and mechanical measurements in vitro. *Am J Dent* 2004;17:94-8.
23. Braun A, Krause F, Jepsen S. The influence of the calibration mode of a laser fluorescence device on caries detection. *Caries Res* 2005;39:144-9.
24. Caliskan Yanikoglu F, Östurk F, Hayran O, Analoui M, Stookey GK. Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. *Caries Res* 2000;34:225-32.
25. Chong MJ, Seow WK, Purdie DM, Cheng E, Wan V. Visual-tactile examination compared with conventional radiography, digital radiography, and DIAGNOdent in the diagnosis of occlusal occult caries in extracted premolars. *Pediatr Dent* 2003;25:341-9.
26. Côrtes DF, Ekstrand KR, Elias-Boneta AR, Ellwood RP. An in vitro comparison of the ability of fibre-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res* 2000;34:443-7.
27. Côrtes DF, Ellwood RP, Ekstrand KR. An in vitro comparison of a combined FOTI/visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res* 2003;37:8-16.
28. Ferreira Zandoná AG, Analoui M, Beiswanger BB, Isaacs RL, Kafrawy AH, Eckert GJ, et al. An in vitro comparison between laser fluorescence and visual examination for detection of demineralization in occlusal pits and fissures. *Caries Res* 1998;32:210-8.
29. González-Cabezas C, Fontana M, Gomes-Moosbauer D, Stookey GK. Early detection of secondary caries using quantitative, light-induced fluorescence. *Oper Dent* 2003;28:415-22.

30. Hall AF, DeSchepper E, Ando M, Stookey GK. In vitro studies of laser fluorescence for detection and quantification of mineral loss from dental caries. *Adv Dent Res* 1997;11:507-14.
31. Huysmans MC, Longbottom C, Pitts N. Electrical methods in occlusal caries diagnosis: An in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries Res* 1998;32:324-9.
32. Iwami Y, Shimizu A, Yamamoto H, Hayashi M, Takeshige F, Ebisu S. In vitro study of caries detection through sound dentin using a laser fluorescence device, DIAGNOdent. *Eur J Oral Sci* 2003;111:7-11.
33. Jeon RJ, Han C, Mandelis A, Sanchez V, Abrams SH. Diagnosis of pit and fissure caries using frequency-domain infrared photothermal radiometry and modulated laser luminescence. *Caries Res* 2004;38:497-513.
34. Kühnisch J, Ziehe A, Brandstädt A, Heinrich-Weltzien R. An in vitro study of the reliability of DIAGNOdent measurements. *J Oral Rehabil* 2004;31:895-9.
35. Lussi A, Imwinkelried S, Pitts N, Longbottom C, Reich E. Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 1999;33:261-6.
36. Lussi A, Francescut P. Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries in deciduous teeth. *Caries Res* 2003;37:2-7.
37. Lussi A, Reich E. The influence of toothpastes and prophylaxis pastes on fluorescence measurements for caries detection in vitro. *Eur J Oral Sci* 2005;113:141-4.
38. Lussi A, Hack A, Hug I, Heckenberger H, Megert B, Stich H. Detection of approximal caries with a new laser fluorescence device. *Caries Res* 2006;40:97-103.
39. Mendes FM, Hissadomi M, Imparato JC. Effects of drying time and the presence of plaque on the in vitro performance of laser fluorescence in occlusal caries of primary teeth. *Caries Res* 2004;38:104-8.
40. Mendes FM, Siqueira WL, Mazzitelli JF, Pinheiro SL, Bengtson AL. Performance of DIAGNOdent for detection and quantification of smooth-surface caries in primary teeth. *J Dent* 2005;33:79-84.
41. Mendes FM, Ganzerla E, Nunes AF, Puig AV, Imparato JC. Use of high-powered magnification to detect occlusal caries in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19:19-22.
42. Ouellet A, Hondrum SO, Pietz DM. Detection of occlusal carious lesions. *Gen Dent* 2002;50:346-50.
43. Peers A, Hill FJ, Mitropoulos CM, Holloway PJ. Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: an in vitro study. *Caries Res* 1993;27:307-11.
44. Pereira AC, Verdonschot EH, Huysmans MC. Caries detection methods: can they aid decision making for invasive sealant treatment? *Caries Res* 2001;35:83-9.
45. Pretty IA, Edgar WM, Higham SM. Detection of in vitro demineralization of

- primary teeth using quantitative light-induced fluorescence (QLF). *Int J Paediatr Dent* 2002;12:158-67.
46. Ricketts DN, Kidd EA, Liepins PJ, Wilson RF. Histological validation of electrical resistance measurements in the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 1996;30:148-55.
47. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. Electronic diagnosis of occlusal caries in vitro: adaptation of the technique for epidemiological purposes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:238-41.
48. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. The electronic diagnosis of caries in pits and fissures: site-specific stable conductance readings or cumulative resistance readings? *Caries Res* 1997;31:119-24.
49. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. The effect of airflow on site-specific electrical conductance measurements used in the diagnosis of pit and fissure caries in vitro. *Caries Res* 1997;31:111-8.
50. Rock WP, Kidd EA. The electronic detection of demineralisation in occlusal fissures. *Br Dent J* 1988;164:243-7.
51. Song KB, Choi YH, Jeong SH, Seol HJ, Kim HI, Kwon YH. Detection of incipient carious lesions formed on human teeth in vitro using ultraviolet laser. *Photomed Laser Surg* 2005;23:498-503.
52. Souza-Zaroni WC, Ciccone JC, Souza-Gabriel AE, Ramos RP, Corona SA, Palma-Dibb RG. Validity and reproducibility of different combinations of methods for occlusal caries detection: an in vitro comparison. *Caries Res* 2006;40:194-201.
53. Takamori K, Hokari N, Okumura Y, Watanabe S. Detection of occlusal caries under sealants by use of a laser fluorescence system. *J Clin Laser Med Surg* 2001;19:267-71.
54. Tonioli MB, Bouschlicher MR, Hillis SL. Laser fluorescence detection of occlusal caries. *Am J Dent* 2002;15:268-73.
55. Wenzel A, Verdonschot EH, Truin GJ, König KG. Accuracy of visual inspection, fiber-optic transillumination, and various radiographic image modalities for the detection of occlusal caries in extracted non-cavitated teeth. *J Dent Res* 1992;71:1934-7.
56. Verdonschot EH, Bronkhorst EM, Wenzel A. Approximal caries diagnosis using fiber-optic transillumination: a mathematical adjustment to improve validity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19:329-32.
57. Wicht MJ, Haak R, Stützer H, Strohe D, Noack MJ. Intra- and interexaminer variability and validity of laser fluorescence and electrical resistance readings on root surface lesions. *Caries Res* 2002;36:241-8.
58. Virajsilp V, Thearmontree A, Aryatawong S, Paiboonwarachat D. Comparison of proximal caries detection in primary teeth between laser fluorescence and bitewing radiography. *Pediatr Dent* 2005;27:493-9.
59. Anttonen V, Seppä L, Hausen H. Clinical study of the use of the laser fluorescence device DIAGNOdent for detection

- of occlusal caries in children. *Caries Res* 2003;37:17-23.
60. Anttonen V, Seppa L, Hausen H. A follow-up study of the use of DIAGNOdent for monitoring fissure caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:312-8.
61. Anttonen V, Seppa L, Hausen H. Clinical study on the effect of professional cleaning of occlusal tooth surfaces on laser fluorescence measurements. *Caries Res* 2005;39:280-3.
62. Ástvaldsdóttir Á, Holbrook WP, Tranaeus S. Consistency of DIAGNOdent instruments for clinical assessment of fissure caries. *Acta Odontol Scand* 2004;62:193-8.
63. Chesters RK, Pitts NB, Matuliene G, Kvedariene A, Huntington E, Bendinskaite R, et al. An abbreviated caries clinical trial design validated over 24 months. *J Dent Res* 2002;81:637-40.
64. Cleaton-Jones P, Daya N, Hargreaves JA, Côrtes D, Hargreaves V, Fatti LP. Examiner performance with visual, probing and FOTI caries diagnosis in the primary dentition. *SADJ* 2001;56:182-5.
65. Deery C, Care R, Chesters R, Huntington E, Stelmachonoka S, Gudkina Y. Prevalence of dental caries in Latvian 11- to 15-year-old children and the enhanced diagnostic yield of temporary tooth separation, FOTI and electronic caries measurement. *Caries Res* 2000;34:2-7.
66. Fennis-Ie YL, Verdonshot EH, van 't Hof MA. Performance of some diagnostic systems in the prediction of occlusal caries in permanent molars in 6- and 11-year-old children. *J Dent* 1998;26:403-8.
67. Heinrich-Weltzien R, Weerheijm KL, Kühnisch J, Oehme T, Stösser L. Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *ASDC J Dent Child* 2002;69:127-32, 123.
68. Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J, Oehme T, Ziehe A, Stösser L, García-Godoy F. Comparison of different DIAGNOdent cut-off limits for in vivo detection of occlusal caries. *Oper Dent* 2003;28:672-80.
69. Katz BP, Huntington E. Statistical issues for combining multiple caries diagnostics for demonstrating caries efficacy. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C109-12.
70. Longbottom C, Pitts NB. Initial comparison between endoscopic and conventional methods of caries diagnosis. *Quintessence Int* 1990;21:531-40.
71. Lussi A, Firestone A, Schoenberg V, Hotz P, Stich H. In vivo diagnosis of fissure caries using a new electrical resistance monitor. *Caries Res* 1995;29:81-7.
72. Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 2001;109:14-9.
73. Lussi A, Longbottom C, Gygax M, Braig F. Influence of professional cleaning and drying of occlusal surfaces on laser fluorescence in vivo. *Caries Res* 2005;39:284-6.

74. Mialhe FL, Pereira AC, Pardi V, de Castro Meneghim M. Comparison of three methods for detection of carious lesions in proximal surfaces versus direct visual examination after tooth separation. *J Clin Pediatr Dent* 2003;28:59-62.
75. Pinelli C, Campos Serra M, de Castro Monteiro Loffredo L. Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white-spot lesions on free smooth surfaces in vivo. *Caries Res* 2002;36:19-24.
76. Ricketts DN, Kidd EA, Beighton D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995;179:214-20.
77. Ricketts DN, Kidd EA, Wilson RF. A re-evaluation of electrical resistance measurements for the diagnosis of occlusal caries. *Br Dent J* 1995;178:11-7.
78. Sheehy EC, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D, Zoitopoulos L. Comparison between visual examination and a laser fluorescence system for in vivo diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 2001;35:421-6.
79. Tetuan TM, McGlasson D, Meyer I. Oral health screening using a caries detection device. *J Sch Nurs* 2005;21:299-306.
80. Waly NG. Evaluation of three diagnostic methods for initial proximal caries detection in primary molars. *Egypt Dent J* 1995;41:1441-9.
81. Berg JH. The marketplace for new caries management products. Dental caries detection and caries management by risk assessment. *BMC Oral Health* 2006;6 Suppl 6:S6.
82. Pretty IA, Maupomé G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 5. Emerging technologies for caries detection and diagnosis. *J Can Dent Assoc* 2004;70:540, 540a-540i.
83. Whiting P, Rutjes A, Reitsma B, Bossuyt PMM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2003;3:25.
84. Whiting P, Rutjes AWS, Dinnes J, Reitsma JB, Bossuyt PMM, Kleijnen J. Development and validation of methods for assessing the quality of diagnostic accuracy studies. *Health Technol Assess* 2004 8:iii, 1-234.

4.4. Etiska aspekter

Som det framgår av Kapitel 4 är träffsäkerheten begränsad för diagnostik av karies med såväl visuell-taktil undersökning, röntgen som de granskade tilläggsmetoderna. Från etisk synpunkt är underdiagnostik och överdiagnostik i princip lika allvarliga, i synnerhet om diagnosen leder till operativ behandling. En systematisk överdiagnostik kan också vara kostnadsdrivande och utföras i vinstsyfte. Rör det däremot sig om förebyggande eller icke-invasiv behandling torde det vara allvarligare med underdiagnostik eftersom det kan leda till att individen inte får adekvat behandling.

En genomgående trend under de senaste åren är att professionen blivit alltmer restriktiv med invasiv behandling (fyllningsterapi) till förmån för icke-invasiv behandling vilket har ökat vikten av att diagnostisera karies i ett tidigt skede. Det kan dock ligga en fara i att den moderna teknologin för tidig kariesdiagnostik kan missbrukas och tidig diagnostik får inte tas som en anledning till fyllningsterapi. Tidig diagnostik är meningsfull endast om nackdelar och kostnader för den enskilda patienten ställs i relation till nytta, dvs att sjukdomsförloppet kan påverkas.

Riskerna vid visuell-taktil undersökning är obetydliga för patienten om inte tanden sonderas med "övervåld" vilket kan skapa små mikrokaviteter i delvis urkalkad emalj som kan påskynda processen. Riskerna för skador pga röntgenstrålning vid tandundersökning är mycket små men större än noll. Det mest godtagbara ur etisk synpunkt är att först undersöka patienten visuellt-taktilt och därefter på individuella indikationer besluta om röntgenbildtagning. För att minimera stråldosen och därmed riskerna, ska röntgenundersökningen genomföras med bästa möjliga strålhygien.



5. Riskbedömning

Slutsatser

Barn och ungdomar

- Hos såväl förskolebarn som skolbarn och ungdomar är tidigare förekomst av karies den enskilt bästa prediktorn. Framför allt hos förskolebarn ökar den prediktiva förmågan om modeller med flera prediktorer används. (Evidensstyrka 1)
- Hos förskolebarn är sannolikheten att korrekt identifiera såväl risk- som icke riskindivider för framtida karies i primära tänder relativt hög. I genomsnitt är sensitiviteten 80 procent och specificiteten 79 procent (Evidensstyrka 1).
- Hos skolbarn och ungdomar är sannolikheten att korrekt identifiera icke riskindivider för framtida karies större än sannolikheten att korrekt identifiera riskindivider. I genomsnitt är sensitiviteten 61 procent och specificiteten 82 procent (Evidensstyrka 1).
- Hos små barn (1–2 år) har förekomst av mutansstreptokocker som enskild prediktor för karies under de närmast följande 2–3 åren otillräcklig tillförlitlighet (antingen låg sensitivitet kombinerat med hög specificitet eller vice versa). Hos större barn och ungdomar har hög förekomst av mutansstreptokocker ($>10^5$ per ml saliv) ringa värde som prediktor i modeller (Evidensstyrka 1).
- Hos små barn (1–2 år) har intag av sötsaker (godis) >1 gång per vecka som enskild prediktor relativt hög sensitivitet (72–84 procent) medan specificiteten är låg (45–55 procent). Hos skolbarn och ungdomar (med låg kariesprevalens och daglig användning av fluortandkräm) är dagligt intag av socker innehållande produkter i mellanmål inte signifikant i prediktionsmodeller. (Evidensstyrka 1)

- Salivens flöde och/eller buffringsförmåga hos barn och ungdomar förbättrar inte prediktionen i modeller (Evidensstyrka 1).
- Risken för att utveckla karies i permanenta tänder är störst under de första åren efter eruption. För approximalytor och andra molarers tuggyta är den största riskperioden för karies under de första tre till fyra åren efter eruption. (Evidensstyrka 1)

Vuxna och äldre

- Tidigare erfarenhet av rotkaries, parodontal fästeförlust (>4 mm) och hög förekomst av laktobaciller ökar var och en risken för framtida rotkaries. Tillförlitligheten i prediktionen som omfattar dessa faktorer varierar dock (sensitivitet 63–79 procent och specificitet 77–83 procent) (Evidensstyrka 3).

Frågeställningar

I detta kapitel granskas den vetenskapliga litteraturen om riskbedömning för framtida karies hos barn, ungdomar och vuxna. Syftet var att besvara följande frågeställningar:

- Hur bra är tillförlitligheten (träffsäkerheten) hos enskilda riskfaktorer/ riskindikatorer eller kombinationer av dem för att förutsäga (prediktera) vilka kariesfria barn, ungdomar och vuxna som kommer att få karies?
- Hur bra är tillförlitligheten (träffsäkerheten) hos enskilda riskfaktorer/ riskindikatorer eller kombinationer av dem för att förutsäga (prediktera) vilka barn, ungdomar och vuxna som kommer att få nya kariesskador?

Bakgrund

Intresset för att riskbedöma individer för framtida karies var litet fram till slutet av 1970-talet, eftersom kariesförekomsten då fortfarande var hög generellt. I början av 1980-talet blev det uppenbart att karies hade minskat dramatiskt i världens industrialiserade länder, framför allt hos

barn och ungdomar. Man konstaterade också att större delen av kariesbördan var koncentrerad till en liten del (cirka 20 procent) av populationen. Detta inledde sökandet efter riskfaktorer som kunde identifiera individer med störst risk att utveckla många kariesskador med målet att rikta förebyggande insatser till just dem.

Officiell statistik för barn och ungdomar i Sverige visar att tandhälsan gradvis förbättrats fram till år 2000, men därefter ser man ingen nämnvärd förbättring [1]. Hos skolbarn och ungdomar har utbredningsmönstret förändrats, så att karies på de permanenta tändernas tuggytor dominerar från 7 års ålder fram till 14–15 års ålder. Därefter ökar incidensen av karies på tändernas approximalytor (sidoytor) [2]. Karies på framtänder och på tändernas bukkal- och lingualytor (ytor som vetter mot kinderna och tungan) är relativt ovanligt idag. Tidiga kariesskador (emaljskador) på tändernas approximalytor ökar under tonårsperioden. Epidemiologiska och demografiska studier visar att andelen äldre personer ökar, och att de behåller sina tänder i allt högre utsträckning. Gingival retraktion (tillbakadragning av tandköttet) som följd av parodontit och ålder leder till att rotytorna exponeras. Risken för rotkaries är relativt stor, eftersom rotytan har sämre motståndskraft mot syrabildning än emaljen.

Karies är en multifaktoriell sjukdom och en rad olika kliniska, mikrobiologiska, sociodemografiska och psykosociala variabler har använts för att försöka förutsäga (prediktera) vilka individer som kommer att utveckla nya kariesskador. De principiella orsaksfaktorerna – kariogen kost och destruktiv mikroflora – beskrevs för mer än 100 år sedan [3–6]. De brukar kallas för biologiska riskfaktorer eller etiologiska faktorer. Demografiska riskfaktorer som inte går att påverka är t ex arv, ålder, kön och etnisk tillhörighet. Den aktuella kariesförekomsten är en annan faktor, som i den kliniska vardagen sannolikt är den mest använda för att bedöma risk för ny karies hos barn och ungdomar. Figur 5.1 illustrerar olika faktorer som är involverade i kariesprocessen.

Begreppen riskfaktor, riskmarkör och riskindikator används på olika sätt, och det finns ingen konsensus kring hur begreppen ska användas. För att kunna säga att en faktor är en riskfaktor krävs dock longitudinella prospektiva studier, dvs man måste veta att individen varit utsatt

för riskfaktorn ifråga innan sjukdomen uppträder. I tvärsnittsstudier som undersöker samband mellan en riskfaktor och sjukdom bör man använda termerna riskindikator eller riskmarkör (som kan vara en riskfaktor, men som i så fall måste bekräftas i prospektiva studier) [7,8].

En bra metod för riskbedömning ska ha hög träffsäkerhet, dvs den ska vara tillräckligt känslig för att missa så få av dem som blir sjuka som möjligt och samtidigt ge så få ”falska alarm” som möjligt, dvs icke risk-individer ska också identifieras med hög träffsäkerhet (Kapitel 2). Det kombinerade värdet av sensitivitet och specificitet beskriver träffsäkerheten eller tillförlitligheten, dvs hur väl en metod kan identifiera verkliga risk- och icke riskindivider (se Kapitel 1, Faktaruta 1.3). Ett sammanlagt värde på minst 160 procent för sensitivitet och specificitet har föreslagits som en lägsta nivå för effektiv prediktion [9] och en prediktionsmodells berättigande i praktiken har i flera studier bestämts från den nivån [10,11]. För att inte förlora information har vi valt att redovisa sensitivitet och specificitet var för sig.

De flesta studier som handlar om kariesprediktion använder sig av modeller med flera riskfaktorer/riskindikatorer (prediktorer). Prediktion av kommande kariesutveckling kan innebära att man hos primärt kariesfria individer studerar risken för karies på en eller flera tänder eller ytor. Prediktionen kan också avse en viss ökning av antalet kariesade tänder eller ytor hos individer som redan vid studiens start har karies.

I studier där man testar den prediktiva förmågan för variabeln ”tidigare förekomst av karies” används antalet kariesade och fyllda tänder (DFT för permanenta tänder, dft för primära tänder) eller antalet kariesade och fyllda ytor (DFS för permanenta tänder, dfs för primära tänder) som mått. Förekomst av initiala skador (tidiga skador utan kavitetbildning) används också som prediktor för kommande kariesutveckling. Ibland testas också egenskaper (t ex morfologi) hos tandgrupper/tandytor för sin prediktiva förmåga.

Några studier använder relativ risk som mått (jämför risken mellan två grupper). Risk kan också uttryckas genom beräkning av oddskvot från logistiska regressionsmodeller. Dessa mått uttrycker i sig inte tillförlit-

ligheten i en riskbedömning, dvs de uttrycker inte sannolikheten för att korrekt identifiera en risk- eller en icke riskindivid. ROC med arean under kurvan är ytterligare ett sätt att beskriva tillförlitligheten i riskbedömningen (se Kapitel 1).

Korrelationsstudier undersöker associationer (samband) mellan en exponering (t ex förekomst av mutansstreptokocker i plack eller saliv) och ett utfall (t ex karies) i populationer snarare än hos individer. Association uttrycks med korrelationskoefficienten "r" som indikerar hur linjär relationen är mellan exponeringen och utfallet hos den undersökta populationen. Sådana studier är viktiga för att skapa hypoteser. Det finns dock viktiga begränsningar som t ex förmågan att koppla exponeringen till den enskilda individen. En annan begränsning är att så kallade "confounders" (andra faktorer som också är kopplade till sjukdomen) inte kan kontrolleras. Ett stort antal studier visar att karies är positivt korrelerat till förekomst av mutansstreptokocker. Sådana korrelationsstudier ger dock inte någon information om hur väl förekomsten av mutansstreptokocker kan förutsäga karies hos den enskilda individen. Varför korrelation som analysmetod inte är lämpligt för riskbedömning på individnivå belyses i en artikel av Stamm och medarbetare [12].

Thenisch och medarbetare gjorde en systematisk genomgång av litteraturen avseende sambandet mellan förekomst av mutansstreptokocker och karies hos förskolebarn och konkluderar att förekomst av mutansstreptokocker både i plack och i saliv hos kariesfria små barn ökar risken för karies [13]. I en annan systematisk litteraturöversikt var syftet att identifiera riskfaktorer för karies hos förskolebarn [14]. Författarna konkluderar att det finns stor brist på longitudinella studier av god kvalitet, men att barn som är koloniserade med mutansstreptokocker i tidig ålder ofta utvecklar karies. Goda kost- och munhygienvanor kan dock kompensera den högre risken. Båda dessa översikter undersöker samband, medan denna rapport fokuserar på tillförlitligheten i prediktionen. Såväl sökstrategier, inklusionskriterier som värdering av studiers relevans skiljer sig därför.

För att vara användbar i praktiken bör en bra modell för riskbedömning också vara enkel och billig, och den ska framför allt vara ett bra hjälp-

medel vid beslutsfattande. I slutändan är det den insatta behandlingens effekt som avgör en prediktionsmodells effektivitet, dvs om den insatta behandlingen är effektiv för att förebygga karies. Bedömning av effekten av förebyggande behandling till följd av riskbedömning ingår dock inte i denna rapport.

Metodik för litteraturgenomgången

Sökstrategier

Sökning gjordes i databaserna Medline och PubMed från 1966 till maj 2005 med hjälp av professionell informatiker på SBU. En uppdaterad sökning gjordes i juni 2006. För detaljerad beskrivning av sökstrategier, se Bilaga 1. Resultatet av den första sökningen blev 269 originalartiklar och 27 översiktsartiklar (varav 5 systematiska). Den uppdaterade sökningen gav ytterligare 9 artiklar. Sammanfattningar (abstrakt) lästes av två personer oberoende av varandra, och om någon ansåg att en artikel kunde besvara frågeställningen, beställdes den i fulltext. Detta ledde till att 149 artiklar granskades i sin helhet. Vid genomgång av artiklarnas referenslistor upptäcktes att ett relativt stort antal potentiellt relevanta originalartiklar inte hade inkluderats i den första sökningen. Därför gjordes en andra sökning med nya sökord (Bilaga 1). Sökningen gav ytterligare 218 artiklar varav två beställdes i fulltext. Genom hand-sökning i referenslistor tillkom 115 artiklar. Med på förhand fastställda inklusionskriterier (Faktaruta 5.1) återstod 63 artiklar som granskades i detalj, tabellerades och graderades för bevisvärde. Dessa var fördelade på 21 artiklar om förskolebarn, 30 om skolbarn/ungdomar och för vuxna 13 artiklar, varav 11 handlade om rotkaries.

En särskild sökning gjordes för att identifiera artiklar som undersökte posteruptiv ålder som riskfaktor för karies. Resultatet av sökningen gav 324 artiklar. Av dessa bedömdes 26 ha potentiellt värde och dessa beställdes i fulltext. Med de fastställda inklusionskriterierna (Faktaruta 5.1) återstod sex artiklar som lästes och tabellerades.

Tjugotre översiktsartiklar och övriga exkluderade artiklar samt huvudorsak till exklusion framgår av Tabell 5.10. Studier från översiktsartiklarna, som uppfyller inklusionskriterierna återfinns i tabellerna.

Inklusionskriterier och kriterier för bevisvärde

Inklusionskriterier är listade i Faktaruta 5.1, och kriterier för bevisvärde framgår av Faktaruta 5.2. Vi beslöt att inkludera retrospektiva studier om de i övrigt uppfyllde inklusionskriterierna. Detsamma gäller prospektiva studier som enbart rapporterar relativ risk eller oddskvot. Även om studierna inte använder våra primära mått tillför de information om riskökning. Longitudinella observationsstudier med specifikt syfte att undersöka om posteruptiv ålder är en riskfaktor för karies har också inkluderats.

Resultat

Små barn och förskolebarn

Av de 19 inkluderade studierna (Tabell 5.1 och 5.2) bedömdes tre ha högt och tre medelhögt bevisvärde. Två studier (redovisade i totalt fyra artiklar) med högt bevisvärde testade alternativa prediktionsmodeller på små barn [15–18]. Grindefjord och medarbetare som studerade barn från 1 till 3,5 års ålder fann att kombinationen sociodemografiska variabler, kostvanor och förekomst av mutansstreptokocker gav en sensitivitet på 87 procent och en specificitet på 83 procent [15]. Variabeln invandrarbakgrund var den enskilt bästa prediktorn. Förekomst av mutansstreptokocker på tungan som enskild prediktor gav en sensitivitet på 13 procent och en specificitet på 97 procent. En ny prediktion gjordes då barnen var 2,5 år; förekomst av karies var då den enskilt bästa prediktorn [16]. Pienihäkkinen och medarbetare följde barn från 2 till 5 år och fann att kombinationen karies (inkluderande initiala skador) vid start, kostvanor och förekomst av mutansstreptokocker gav den högsta tillförlitligheten med en area under ROC-kurvan på 0,81 [18]. Den enskilt bästa prediktorn var förekomst av mutansstreptokocker (sensitivitet 69 procent, specificitet 78 procent). De två studierna undersöker populationer med olika sociodemografi, använder olika uppföljningsperioder och delvis olika prediktorer för riskbedömning, och jämförelser är därför svåra att göra. Båda fann att intag av sötsaker (godis) mer än en gång per vecka var en signifikant riskfaktor, men att den prediktiva förmågan var begränsad (Grindefjord och medarbetare fann sensitivitet 72 procent och specificitet 45 procent och Pienihäkkinen sensitivitet 84 procent och specificitet

55 procent). Karjalainen och medarbetare, som följde finska barn mellan 3 och 6 år, fann heller ingen signifikant förhöjd kariesrisk hos barn som åt godis mer än en gång per vecka jämfört med barn som inte gjorde det [19].

Mutansstreptokocker

Förekomst av mutansstreptokocker (från saliv, tunga, eller plack) som enskild prediktor hos små barn och förskolebarn undersöktes i flera av de inkluderade studierna [15,17,18,20–27] (Tabell 5.1 och 5.2). En studie med medelhögt bevisvärde fann inget samband mellan förekomst av mutansstreptokocker från saliv vid ett års ålder och karies vid tre års ålder [27]. Två studier med högt bevisvärde fann en begränsad prediktiv förmåga; Grindefjord och medarbetare redovisar sensitivitet 13 procent och specificitet 97 procent (från tungan) och Pienihäkkinen och medarbetare sensitivitet 69 procent och specificitet 78 procent (från plack) [15,18].

Laktobaciller

Flera studier inkluderande små barn och förskolebarn testade förekomsten av laktobaciller från saliv som prediktor [16,21,22,24,28]. I en studie med högt bevisvärde är tillförlitligheten låg (sensitivitet 17 procent, specificitet 99 procent) [21].

Synligt plack

Förekomst av synligt plack på framtändernas buckalytor hos små barn (1–2 år) testades som prediktor för karies under de närmast kommande 2–3 åren i tre studier [18,20,27] (Tabell 5.1 och 5.2). En av studierna med lågt bevisvärde finner hög tillförlitlighet i riskbedömningen (sensitivitet 83 procent, specificitet 92 procent) [20]. En annan studie med högt bevisvärde finner låg tillförlitlighet i riskbedömningen (sensitivitet 26 procent, specificitet 88 procent) [18]. Den tredje studien med medelhögt bevisvärde anger endast oddskvot, och tillförlitligheten i riskbedömningen går därför inte att bestämma [27]. Det saknas därmed stöd i litteraturen för att förekomst av synligt plack på framtändernas buckalytor hos små barn är en effektiv prediktor för karies. Förklaringen till de motsägande resultaten kan dels vara att förekomst av synligt plack är en

subjektiv parameter som kan ha graderats olika, dels att barnens ålder vid uppföljning varierar (från 3 till 5 år). Karjalainen och medarbetare finner inget positivt samband mellan synligt plack vid 3 års ålder och karies vid 6 år [19].

Andra faktorer

Wendt och medarbetare följde barn från 1 till 3 år; barn med god munhygien (som borstade med fluortandkräm minst en gång per dag) hade tre gånger så stor chans att vara kariesfria vid tre års ålder som barn med dålig munhygien [27]. Några slutsatser om tandborstningsfrekvens som prediktor går dock inte att dra från den inkluderade studien.

Prediktion av ny karies i primära tänder under förskoleåldern studerades av Demers och medarbetare som förutom tidigare förekomst av karies (fem år vid start) inkluderade variabler som föräldrars utbildningsnivå, förekomst av plack, mutansstreptokocker, laktobaciller, fluorexposition samt salivens buffringsförmåga [21]. Uppföljningstiden var ett år. Tidigare förekomst av karies var den enskilt bästa prediktorn (sensitivitet 78 procent, specificitet 77 procent). Salivens flödes hastighet och buffringsförmåga undersöktes också i en studie med lågt bevisvärde som faktorer i en prediktionsmodell men de bidrog inte till en bättre prediktion [24].

Sensitivitet och specificitet hos samtliga inkluderade studier som undersöker prediktion av karies i primära tänder är sammanfattade i Bilaga 3 (Figur 9). Studierna är heterogena; de har olika kariesprevalens, ålder vid start, observationstid, prediktorer och olika definition av hög risk. Ett visst mönster kan dock ses: genomsnittliga värden för sensitivitet och specificitet är ungefär lika stora, och tre studier med högt bevisvärde har en genomsnittlig sensitivitet på 80 procent och en specificitet på i genomsnitt 79 procent [15,17,21].

Risk för karies som en följd av låg födelsevikt har studerats i en systematisk översikt [29] (ej i tabell). Resultat från fyra inkluderade studier visade att det inte fanns något samband mellan låg födelsevikt och karies.

Kariesskador i primära tänder som prediktor för kariesskador i permanenta tänder

Sex studier undersökte förmågan att prediktera karies i permanenta tänder med hjälp av kariesförekomst i primära tänder [30–35] (Tabell 5.1, 5.3 och 5.4). Också här är studierna heterogena. Tre har högt eller medelhögt bevisvärde [31,32,34]. En av dessa använder enbart tidigare förekomst av karies som prediktor [31]. En studie inkluderar flera prediktorer och undersöker två populationer med olika sociodemografi och kariesprevalens [32]. Tillförlitligheten i prediktionen var bäst i gruppen med hög kariesprevalens (sensitivitet 64 procent, specificitet 86 procent). För att ge en bild av prediktionsförmågan har sensitivitet och specificitet för samtliga studier sammanfattats i Bilaga 3 (Figur 10), som visar att den genomsnittliga specificiteten är högre (76 procent) än sensitiviteten (63 procent). För studierna med högt eller medelhögt bevisvärde som använt flera prediktorer är de genomsnittliga värdena för sensitivitet 62 procent och för specificitet 79 procent.

Skolbarn och tonåringar

Trettio studier inkluderades, varav tre bedömdes ha högt och två medelhögt bevisvärde (Tabell 5.3 och 5.4). Beck, Disney och Stewart testade alternativa prediktionsmodeller på samma patientunderlag [10,11,32]. En studie med högt bevisvärde är den så kallade North Carolina-studien, som omfattade cirka 4 000 barn, 6 respektive 10 år vid start. Barnen följdes i 3 år. Studien är gjord i USA (Aiken, South Carolina och Portland, Maine), två områden med olika fluorhalt i dricksvattnet och olika kariesprevalens. Ett stort antal prediktorer testades (>20) i olika modeller, bland andra ”klinisk känsla”, dvs tandläkarens samlade bedömning utifrån tillgängliga kliniska fynd [10,11,32]. Disney och medarbetare fann att det högsta kombinerade värdet var en sensitivitet på 62 procent och en specificitet på 83 procent [11]. Tidigare förekomst av karies i kombination med laktobaciller gav den högsta tillförlitligheten, men författarna konkluderar att vinsten med att inkludera laktobaciller var så liten att den i praktiken inte var kostnadseffektiv. Tidigare förekomst av karies och ”klinisk känsla” gav i praktiken det bästa resultatet. Stewart och medarbetare (som använde samma population) fann att två prediktorer i Portland (som hade lägst kariesprevalens och högst fluorhalt i dricksvattnet) gav en sensitivitet på

62 procent och en specificitet på 77 procent, medan nio prediktorer i Aiken gav en sensitivitet på 64 procent och en specificitet på 86 procent [32]. Tidigare förekomst av karies i primära tänder var signifikant prediktor i båda områdena. Beck undersökte den predikterande förmågan för tre olika modeller för de två områdena och fann att den så kallade ”any prediction model” som inkluderade både etiologiska och andra faktorer gav högst sensitivitet och positivt prediktivt värde medan hög-riskmodellen (4–5 nya DMFS (kariade, saknade och fyllda ytor)) hade högst specificitet och negativt prediktivt värde [10]. Ingen av modellerna nådde upp till den tillförlitlighet (sensitivitet ≥ 75 procent, specificitet ≥ 85 procent) som man satt som mål vid studiens start.

Russell och medarbetare undersökte möjligheten att prediktera kariesutvecklingen hos skotska tonåringar (12 år vid start) under en tvåårsperiod [36]. DS (antal kariade ytor) vid start var den enskilt bästa prediktorn, medan kombinationen DMFS + laktobaciller + veilonellabakterier gav den bästa prediktionen (sensitivitet 71 procent, specificitet 74 procent). En studie undersökte den relativa risken för nya approximala kariesskador i relation till förekomsten av sådana skador vid 12–13 års ålder [38]. Risken för nya skador ökade ju fler approximala skador individen hade vid 12–13 års ålder. Risken för nya approximala skador var t ex dubbelt så stor för individer som hade två approximala skador vid denna ålder jämfört med dem som var kariesfria enligt bitewingundersökning (Tabell 5.3).

En annan modell för riskbedömning är det så kallade Cariogrammet, som är ett interaktivt datorbaserat program vars syfte också är pedagogiskt [39]. Istället för att prediktera karies med hjälp av sensitivitet och specificitet, använder sig Cariogrammet av sannolikheten för att undvika karies. Om sannolikheterna att undvika karies omräknas till sensitivitet och specificitet är tillförlitligheten bäst för 80 procents chans att undvika karies (sensitivitet 73 procent, specificitet 66 procent) (Tabell 5.4).

Sockerkonsumtion som prediktor

I en prospektiv treårsstudie hos amerikanska barn och ungdomar som var 10–15 år vid start undersöktes sambandet mellan sockerkonsumtion och karies [40]. Resultaten visar att kariesincidens var dåligt korrelerad till individernas sockerkonsumtion. Bara för de 25 procent av barnen

som hade högst sockerkonsumtion fanns en liten men signifikant förhöjd risk (Tabell 5.3).

I en systematisk översikt undersöker Burt och medarbetare om dagens individer, som är exponerade för fluor och som har hög sockerkonsumtion, får mer karies än individer med låg sockerkonsumtion [41] (ej i tabell). Författaren konkluderar att sambandet mellan sockerkonsumtion och karies är mycket svagare idag än det var förr framför allt beroende på fluorexposition. Detta stämmer väl med resultaten i denna rapport, där frekvent sockerkonsumtion inte visade sig vara en signifikant prediktor för karies med undantag för små barn. Även för denna grupp var dock frekvent intag av sockernehållande produkter som prediktor av begränsat värde; sensitiviteten var relativt hög (72 respektive 84 procent) men specificiteten var låg (45 respektive 55 procent).

Salivfunktion (flödes hastighet och buffringsförmåga) ingick som prediktorer i flera modeller [11,36,39,42–46]. Ingen av studierna oavsett bevisvärde, finner att salivfunktion nämnvärt bidrar till den prediktiva förmågan att förutsäga karies.

Posteruptiv ålder som prediktor

Sex longitudinella studier som undersökte posteruptiv ålder som riskfaktor för karies inkluderades [2,47–51], Tabell 5.8 och 5.9. Den första longitudinella studien som undersökte kariesutvecklingen i relation till posteruptiv ålder publicerades år 1965 [49]. Barn och ungdomar följdes longitudinellt under en sexårsperiod och man fann att de första 3–4 åren efter eruption utgjorde den största riskperioden för dentinkaries (karies i tandbenet), framför allt på första och andra molarer. Individerna var födda under 1940–1950-talen och var således inte exponerade för fluor i tandkräm. Senare studier på individer exponerade för fluor i tandkräm finner samma mönster. Abernathy och medarbetare följde barn som var 7–8 respektive 12 år gamla vid start under 4 år [47]. Risken för karies på den permanenta första molarens tuggyta var störst under det första året efter eruption. För permanenta andra molaren var risken störst under de första 2–3 åren efter eruption. Kariesutvecklingen på första permanenta molarens tuggytor undersöktes var tredje månad upp till 27 månader efter eruption [50]. Risken för dentinkaries/kaviteter var störst 9–12 månader

efter eruption. Tyvärr redovisas inte reliabilitetstest i den studien som har lågt bevisvärde. I en interventionsstudie var risken för att utveckla dentinkaries/kavitet dubbelt så stor på nyeruptionerade tänder (posteruptiv ålder <1 år) jämfört med tänder som varit eruptionerade i minst 3 år [48].

Risken för progression på approximalytor är också störst för nyeruptionerade tänder; i en studie med lågt bevisvärde, visades att karies progredierade nästan dubbelt så snabbt genom emaljen hos 10–11-åringar jämfört med 17–22-åringar [51]. I en longitudinell prospektiv studie som undersökte kariesincidens och progression från 12 till 27 års ålder var såväl incidens som progression på tugg- och approximalytor störst under de första 3–4 åren efter eruption [2].

Trots begränsade möjligheter att jämföra studierna är det uppenbart att den aktuella kariessituationen – som är ett resultat av tidigare kariesaktivitet – är den mest effektiva prediktionsvariabeln, medan etiologiska variabler som förekomst av plack, kariesrelaterade bakterier, salivfaktorer och fluorexposition inte påtagligt förbättrar en modells prediktiva förmåga. Det gäller framför allt hos skolbarn och tonåringar och kan bero på att den aktuella kariessituationen relativt väl speglar både tidigare och pågående interaktioner mellan de inbördes beroende etiologiska faktorerna. Den praktiska betydelsen av att utöver tidigare förekomst av karies inkludera ytterligare faktorer i riskbedömningen hos skolbarn och ungdomar är osäker.

Koronal karies och rotkaries hos vuxna

Tretton studier inkluderades, varav tre bedömdes ha medelhögt bevisvärde [52–54] (Tabell 5.5). Dessa tre undersökte risken för rotkaries. Beck och medarbetare anger att en modell med enbart dentala variabler (tidigare förekomst av rotkaries, kronisk parodontit och antal tänder) i stort sett gav lika god tillförlitlighet som när hälsorelaterade faktorer inkluderades (sensitivitet 73/77 procent och specificitet 77/82 procent för män/kvinnor) [52]. De övriga två studierna anger endast oddskvot: tidigare förekomst av rotkaries och parodontal fästeförlust ökade risken för nya rotkariesskador. Hög förekomst av laktobaciller ($\geq 10^4$) ökade dessutom risken för ny rotkaries i studien av Takano och medarbetare (oddskvot 2,1) [54].

Övriga inkluderade studier har lågt bevisvärde, men några resultat är värda att uppmärksamma. Ravalld och medarbetare [55] samt Scheinin och medarbetare [56] (selektade patientmaterial) finner en sensitivitet på 62 procent respektive 78 procent och en specificitet på 78 procent respektive 77 procent för kombinationer av 6–8 olika prediktorer. Hög förekomst av laktobaciller ($>10^{4-5}$) i saliv var i båda studierna den enskilt bästa mikrobiologiska prediktorn (sensitivitet 48 procent respektive 90 procent, specificitet 74 procent respektive 57 procent). Samtliga inkluderade studier som anger sensitivitet och specificitet är sammanfattade i Tabell 5.7.

Muntorrhet som riskfaktor för karies

Studier som specifikt undersökte ökad risk för karies som följd av muntorrhet kunde inte identifieras. Saliven har dock stor betydelse för munns och tändernas hälsa. I vila produceras normalt 0,25–0,35 ml saliv/minut, så kallad vilosaliv. Stimulerad saliv, som produceras när man tuggar, är normalt 1–3 ml saliv/minut. Låga värden på salivfunktionen, hyposalivation, är $<0,7$ ml/minut för stimulerad saliv och $<0,1$ ml/minut för vilosaliv. Begreppet xerostomi betecknar patientens subjektiva upplevelse av muntorrhet. Hyposalivation och/eller xerostomi kan uppstå i samband med medicinering med psykofarmaka, hos patienter med Sjögrens syndrom och efter strålbehandling i huvud–halsregionen. Det är väl känt att strålbehandling i huvud–halsregionen medför dramatiskt ökad kariesrisk. Av etiska skäl saknas därför adekvata kontrollgrupper i interventionsstudier [57]. Av samma skäl saknas observationsstudier som utvärderar risk för karies i samband med strålbehandling i huvud–halsregionen.

Sammanfattning

Såväl tidigare förekomst av rotkaries, parodontal fästeförlust som hög förekomst av laktobaciller ökar risken för nya rotkariesskador. Tillförlitligheten i modeller som inkluderar dessa och andra riskfaktorer är dock otillräcklig (sensitivitet och specificitet tillsammans 142–159 procent).

Det finns inget stöd i litteraturen för att demografiska, socioekonomiska eller psykosociala faktorer är effektiva som prediktorer för rotkaries. Det

finns heller inget stöd för att orala variabler som antal befintliga tänder, gingival retraktion, bärare av partial protes, salivegenskaper eller medicinska faktorer (farmaka, systemiska sjukdomar) är effektiva som prediktorer vid riskbedömning av rotkaries.

Kommentarer

Några få studier som undersöker kariesprediktion redovisar flickor och pojkar respektive kvinnor och män var för sig. Någon evidens för att det skulle finnas skillnader mellan könen finns inte.

De inkluderade studierna skiljer sig avsevärt avseende studiedesign, resultatmått och resultatanalys. Populationerna har olika demografi och socioekonomi, olika kariesprevalens och uppföljningstid. Diagnostiska nivåer för karies, antalet prediktorer och ”cut-off” (gräns mellan låg och hög risk) varierar. Dessutom används olika statistiska analysmått vilket försvårar jämförelser. Flera av de granskade studierna är också metodologiskt undermåliga och svåröverskådliga. I flera studier har bitewingbilder inte använts. Om tillgång till bitewingbilder påverkar tillförlitligheten i prediktionen är inte studerat.

För att indikera precisionen i de skattningar av sensitivitet och specificitet som görs i en studie bör konfidensintervall beräknas och presenteras. Detta görs dock inte i någon av de inkluderade studierna. Nittiofem procent konfidensintervall har beräknats för studier med högt eller medelhögt bevisvärde där redovisade data tillåter det, dvs då antalet sanna positiva, falska negativa, sanna negativa och falska positiva utfall för en prediktor eller en modell redovisas. Konfidensintervallen har beräknats enligt Wilsons metod [58]. För studier med små material blir konfidensintervallen relativt stora. Ett exempel är konfidensintervallet för sensitivitet i studien av Pienihäkkinen och medarbetare [17]. Den skattade sensitiviteten är 72 procent, med ett 95 procentigt konfidensintervall på 59–82 procent, se Tabell 5.1.

Samma prediktorer kan ge olika sensitivitet och specificitet i olika populationer. Ett tydligt exempel på detta är de två olika geografiska

områdena Aiken och Portland i North Carolina-studien med olika socioekonomi och olika kariesprevalens. I båda områdena var förekomst av karies i primära molare en signifikant prediktor för ny karies mellan 6 och 9 år, men samma prediktionsmodell visade att värdena för sensitivitet och specificitet skilde sig beroende på kariesprevalens i populationerna. Olika fluorexponering kan också ge olika sensitivitet och specificitet [26,59]. Det innebär att man inte utan vidare kan extrapolera resultat från en studie till en annan population med andra förhållanden. Zero och medarbetare framhåller också detta i en systematisk översikt och konkluderar att den prediktiva förmågan hos olika modeller för barn, ungdomar och vuxna i hög grad beror på kariesprevalens och andra karakteristika i den undersökta populationen [60]. Ett exempel är Grindefjord och medarbetare där en modell gav en hög tillförlitlighet [15]. Det är dock svårt att generalisera resultaten från den studien, eftersom populationen till mer än hälften bestod av familjer med invandrarbakgrund.

Det är också viktigt att poängtera att sensitivitet och specificitet påverkas av hur stor andel av individerna som inkluderas i gruppen som definieras som hög risk. Om man ökar andelen som ingår i riskgruppen, ökar sensitivitet och negativt prediktivt värde, medan specificitet och positivt prediktivt värde minskar. En rimlig gräns för hur stor riskgruppen bör vara brukar anges till 20–30 procent. Flera av de inkluderade studierna anger inte hur stor andel av individerna som ingick i högriskgruppen.

Dikotomisering (bestämning av ett tröskelvärde för hög respektive låg risk) av prediktorer, som är förutsättningen för att beräkna sensitivitet och specificitet, är inte oproblematiske. När man ändrar tröskelvärdet ändras också sensitivitet och specificitet. Många studier uppger inte vilket tröskelvärde som ligger till grund för beräkningarna. Många variabler är kontinuerliga (t ex salivsekretion, buffringskapacitet, antal mutansstreptokocker och laktobaciller) och det finns ingen konsensus för hur de ska dikotomiseras eller kategoriseras. Klassificering över eller under ett visst tröskelvärde, som bygger på en enstaka mätning, tenderar dessutom att vara behäftad med bias genom en ”regression mot medelvärdet”-effekt. Sådan klassificering borde alltid bygga på minst dubbelbestämning, som dock är både opraktisk och dyr.

Ett annat problem, som gäller flera av de inkluderade studierna, är osäkerheten om den behandling som individerna får från riskbedömningstillfället fram till tidpunkten för resultatanalys. Om behandlingen varierar i relation till prediktionsvariablerna eller är okänd, kan studien inte ge någon säker information om den prognostiska förmågan hos variablerna. Sådan variation i behandlingen är sannolikt vanlig om det finns evidens (vanligen osystematisk) för att en variabel har en prediktiv förmåga. Det innebär att om individer som klassificeras som hög risk får någon form av prevention, kan det resultera i att kariesökningen inte blir så stor som den annars skulle bli. Denna källa till bias diskuteras endast i undantagsfall i de inkluderade studierna.

Hur ska man förhålla sig till det faktum att tillförlitligheten i riskbedömning för framtida karies ofta är otillräcklig? Man kan se på saken på flera sätt:

1. Acceptera att andelen felklassificerade individer är relativt stor och räkna med att följderna i de allra flesta fall inte är så dramatiska; karies progredierar i regel långsamt och eventuella felbedömningar kan åtgärdas vid nästa undersökningstillfälle.
2. Begränsa den individuella riskbedömningen till att selektera individer som löper liten risk att utveckla karies (specificiteten är ofta högre än sensitiviteten) och betrakta alla andra individer som potentiella riskindivider.
3. Istället för individuell riskbedömningsstrategi använda geografiska områden med känd hög risk för karies som enhet och mål för preventiva insatser.
4. Rikta preventiva åtgärder till hela populationen och fokusera på åldrar som generellt sett karakteriseras av relativt hög risk för karies (åldrar då det finns en stor andel nyligen erupterade tänder/blottade rotytor). Förutsatt att det finns kostnadseffektiva preventiva program, är detta sannolikt en effektiv strategi, eftersom flera epidemiologiska

studier visar att låg- och mellanriskgruppen totalt sett utvecklar fler nya kariesskador än höriskgruppen [40,61].

5. Kombinera en eller flera av strategierna.

Etiska aspekter

En paradox med studier om riskbedömning är att riskgruppen inte ska utsättas för speciella förebyggande åtgärder som ger bias och kan förstöra tolkningen av resultaten. Samtidigt kan det ifrågasättas om det är etiskt att avstå från sådana insatser. Även om evidensen för preventiva insatser mot riskindivider kan ifrågasättas, kan man inte utesluta att prevention kan ha en kariesförebyggande effekt hos den enskilda individen. Detta dilemma berör de flesta av de inkluderade studierna. Ett annat etiskt problem med individuell riskbedömning kan vara att man pekar ut individer som potentiellt sjuka. Det gäller kanske framför allt barn och ungdomar. I vilken utsträckning detta är ett reellt problem är dock okänt.

Framtida forskning

Resultaten visar att förmågan att korrekt identifiera riskindivider för framtida karies är begränsad. Det gäller både för enskilda riskfaktorer och kombinationer av dessa. För att förbättra den prediktiva förmågan behöver ytterligare riskfaktorer identifieras och/eller behöver metoderna för bestämning av kända riskfaktorer utvecklas och förbättras. En sådan riskfaktor är individens kariesaktivitet, och tekniker för att kvantifiera kariesaktivitet (t ex aktiva kontra inaktiva kariesskador) är angeläget att utveckla och validera. En annan faktor som borde studeras ytterligare är förmågan hos tandläkares ”kliniska känsla” att bedöma risk för karies. Den variabeln ingick som en prediktor i North Carolina-studien och hade tillsammans med tidigare förekomst av karies nästan lika god prediktiv förmåga som övriga variabler tillsammans [10,11]. Slutligen finns ett stort behov av studier som verifierar att identifiering av riskpatienter leder till bättre vård, dvs att effekterna av riskbedömningen och den åtföljande interventionen gagnar patienten i form av bättre tandhälsa.

Det finns således ett stort behov av väl designade prospektiva studier, både hos barn och unga vuxna och äldre. Det gäller inte minst unga vuxna där det helt saknas studier. Adekvat studiedesign är viktig. Framtida studier bör vara mer enhetligt designade än de som finns idag, så att jämförelser mellan studier kan göras. Det gäller såväl diagnostik som prediktorer, resultatmått och statistisk analys. Det bör alltid finnas en numerisk sammanställning av den prediktiva styrkan hos en enskild variabel (sensitivitet och specificitet). Då man har flera variabler som testas för sin prediktiva förmåga, är de ofta inte oberoende av varandra. För att justera för eventuellt inbördes beroende mellan variabler, bör därför multivariata analysmetoder användas. Det är också viktigt att göra en hälsoekonomisk analys.

Faktaruta 5.1 Inklusionskriterier för riskbedömning av karies.

Design:

- Longitudinell kohort, randomiserad klinisk studie
- Studier som använt samma urval men en annan prediktionsmodell accepteras
- Barn och ungdomar: studier som endast har en etiologisk faktor eller tidigare förekomst av karies som prediktor accepteras

Urval:

- Inklusionskriterier definierade, selektion av urval förklarar
- Populationen definierad; $N \geq 70$; representativitet begriplig (ej uppenbar selektionsbias)
- Kliniska och demografiska karakteristika beskrivna
- Heterogena kohorter inkluderas om de är stratifierade i analysen
- Alla individer som ursprungligen var tänkta att vara med ska vara inkluderade

Metod:

- Diagnostiska kriterier beskrivna
- Endast en undersökare accepteras om undersökaren utfört både baseline- och uppföljningsundersökningen
- Definierade prediktionsvariabler
- Definierad(e) valideringsvariabel/variabler

Uppföljning:

- Minst 2 år för permanenta tänder, minst 1 år för primära tänder och rotkaries

Resultat och analys:

- Utfallsmått är karies; tänder, ytor; dentin eller emalj eller kombinationer av dessa
- Resultatmått är sensitivitet och specificitet, relativ risk, oddskvot eller ROC
- Studier avseende posteruptiv ålder som riskfaktor för karies inkluderades om incidens eller någon form av överlevnadsanalys gjorts eller gick att beräkna från data

Faktaruta 5.2 Kriterier för gradering av bevisvärde för studier om riskbedömning av karies. Som utgångspunkt har förslag till bedömning av validitet hos observationsstudier/prognostiska studier använts [62,63].

Högt

- Prospektiv studie som undersöker tillförlitligheten vid riskbedömning av framtida karies
- Populationen väl beskriven, både avseende sociodemografiska variabler och kariesförekomst, så att generaliserbarhet är möjlig
- Antal individer i studien ≥ 100
- Diagnostiska kriterier angivna, diagnostisk reproducerbarhet beskriven
- Angivet vem som gjort riskbedömningen
- Blindning rapporterad (gäller för små urval); den som undersöker barnen vid studiens slut ska vara ovetande om riskgrupperingen
- Prediktorvariabler relevanta, beskrivna och begripliga; minst två, varav en etiologisk prediktor inkluderad
- Valideringsvariabel (resultatvariabel) definierad
- Bortfall ≤ 30 procent
- Inga allvarliga bias (t ex selekterat urval eller bias från behandling som är relaterad till riskfaktorer)
- Justering för andra kända riskfaktorer än de som studeras
- Tillförlitligheten beräknad med sensitivitet och specificitet. Numeriska sammanställningar av den prediktiva styrkan hos enskilda variabler eller modeller rapporterade
- För studier om rotkaries: D- och F-komponenterna i DFS och DMFT är separerade både som prediktionsvariabel och som resultatvariabel

Medelhögt

- Brister avseende ovan men:
- Longitudinell studie som undersöker risken för framtida karies
- Populationen väl beskriven, både avseende socioekonomi och karies, så att generaliserbarhet är möjlig att bedöma
- Diagnostiska kriterier angivna, diagnostisk reproducerbarhet eller kalibrering beskriven
- Prediktorvariabler beskrivna och begripliga; minst en dentalt relaterad prediktorvariabel inkluderad
- Valideringsvariabel (resultatvariabel) definierad
- Inga allvarliga bias (t ex selekterat urval eller från behandling som är relaterad till riskfaktorer)
- Tillförlitligheten beräknad med sensitivitet och specificitet eller enbart relativ risk, oddskvot eller ROC rapporterat
- Bortfall ≤ 30 procent. För studier där observationstiden översteg tre år accepterades större bortfall om bortfallsanalys gjorts och tagits hänsyn till vid tolkning av resultaten
- För studier om rotkaries: D- och F-komponenterna i DFS och DMFT är separerade både som prediktionsvariabel och som resultatvariabel

Lågt

- Brister på flera punkter jämfört med medelhögt bevisvärde

Table 5.1 Caries prediction in pre-school children.
Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries pre- valence at start (dft/dfs)	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Demers et al 1992 [21] Canada	Kindergarten children from 15 randomly selected schools in Montreal, non- fluoridated area n: 428 Age: 5	Primary dmft not stated but “high caries prevalence population” Increment: 47% devel- oped ≥ 1 new dfs	1	29 Explained, analysed	WHO No BW	1 exam- iner Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
				Comments
A total of 9 variables: Age, gender, caries experience, plaque, MS (cut-off CFU=10 ⁵ /ml saliva), LB in saliva, oral hygiene habits, fluoride supplement use, saliva buffer capacity (SB), parents' family structure (child living with both parents) education	>1 new dfs Proportion high risk: 50%	Se, Sp, accuracy, log regression, OR	<p><u>Best model</u> Caries experience + LB Se: 82%; Sp: 77%</p> <p><u>Best single predictor</u> Caries experience Se: 78% (95% CI 71–84); Sp: 77% (95% CI 71–82); accuracy: 78 (almost as good as the model)</p> <p>MS Se: 28%; Sp: 92%</p> <p>LB Se: 17%; Sp: 99%</p> <p>Fluoride supplements Se: 55%; Sp: 63%</p> <p>Parents' education Se: 69%; Sp: 57%</p> <p>SB not significant in the model</p> <p><u>Highest OR</u> LB: 32 Baseline caries prevalence: 12</p>	High Bias from treatment not likely

The table continues on the next page

Table 5.1 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries pre- valence at start (dft/dfs)	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Grindefjord et al 1995 [15] Sweden	8 southern suburbs of Stockholm. 56% with immigrant background n: 786 Age: 1	Primary Caries-free Increment: 29% devel- oped \geq 1 new dfs	2.5	28 Explained	Koch 1967 modi- fied	2 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
				Comments
A total of 31 variables: Age, gender, MS (presence or absence) from tongue, diet (beverages, candies, drinks during night), fluoride use, tooth brushing frequency, toothpaste, breast-feeding, chronic illness, medication, education of mother, immigrant background, demographic variables, socioeconomic variables	≥1 dfs Proportion high risk: Not stated Estimated to ≥56% (proportion with immigrant background)	Se, Sp, PPV, NPV, log regression, OR	<p><u>Best model</u> <i>Immigrant background, mothers education ≤9 yrs, beverages ≥2/day, MS, candy ≥1/week</i> Se: 87%; Sp: 83%; PPV: 84%; NPV: 87%</p> <p><u>Best single predictor</u> <i>Immigrant background</i> Se: 77%; Sp: 59% <i>Candies >1/week</i> Se: 72%; Sp: 45% <i>MS</i> Se: 13%; Sp: 97% <i>Tooth brushing ≤1/day</i> Se: 59%; Sp: 63%</p>	High Bias from treatment not likely

The table continues on the next page

Table 5.1 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries pre- valence at start (dft/dfs)	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Grindefjord et al 1996 [16] Sweden	8 southern suburbs of Stockholm. 56% with immigrant background n: 692 Age: 1 and 2.5	Primary Age 1: Caries-free Age 2.5: 7% dentine and 11% initial caries Stepwise prediction 1–2.5; 2.5–3.5	1.5 and 1.5 and 1	37 Explained	Koch 1967 modified	2 exam- iners Yes
Pienihäkki- nen et al 2002 [17] Finland	All 2-year-olds in a municipa- lity in Finland born in 1987– 1988. Control group from prevention programme n: 226 Age: 2	Primary 3% had dmfs >0 Increment: 20% devel- oped ≥1 new dmfs	3	19	<u>dmfs,</u> <u>own</u> <u>criteria</u> d1: Early enamel d2: Early dentine (no cavity) d3: Cavity No BW (fibre optics)	5 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
A total of 38 variables added variables: Salivary buffer (SB), LB from tongue, gingivitis. Caries prevalence: initial caries at age 2.5, manifest caries at age 2.5, proximal contacts molars, occlusion, cooperation at exam	0 vs ≥1 Initial and/or manifest lesion Proportion high risk: Not stated	Log regression, OR	<i>Model</i> OR 1–2.5 yrs (2.5–3.5 yrs) MS: 3.2 (3.7) Immigrant: 2.3 (2.6) Candy: 2.3 (1.6) SB not significant in univariate analysis. <i>Highest OR from univariate analyses from age 2.5–3.5</i> Initial caries: 8.8 Manifest caries: 13.5 The possibility of identifying children at risk for caries increased from age 1 to age 3.5	Same material as 1995 [15] Se and Sp not reported	
Incipient lesions, MS in plaque (presence or absence) Low risk: caries-free + MS=0 Intermediate risk: caries-free and MS+ High risk: caries and MS+ 1. Low vs intermediate + high risk 2. Low + intermediate vs high risk	≥1 new d3mfs Proportion high risk: 1. 35% 2. 9%	Se, Sp, log regression, OR Se, Sp for the routine prevention group	<i>Best model for low vs intermediate + high risk</i> 1. Se: 72% (95% CI 59–82); Sp: 77% (95% CI 72–82); PPV: 0.49; NPV: 0.9 2. Se: 32%; Sp: 98%, PPV: 0.85; NPV: 0.83 Accuracy: 0.76 and 0.83	High	

The table continues on the next page

Table 5.1 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries pre- valence at start (dft/dfs)	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Pienihäkkinen et al 2004 [18] Finland	All 2-year-olds in a municipa- lity in Finland born in 1987– 1988. Control group from prevention programme n: 226 Age: 2	Primary 3% had dmfs >0 Increment: 20% dev- eloped ≥1 new dmfs	3	19	<u>dmfs</u> , <u>own</u> <u>criteria</u> d1: Early enamel d2: Early dentine (no cavity) d3: Cavity No BW (fibre optics)	5 exam- iners Yes
Karjalainen et al 2001 [19] Finland	Every 5th child from larger intervention study, Turku n: 135 Age: 3	Primary 92% caries- free Mean dmft: 0.19 Increment: Mean new dmft: 0.8	3	9	WHO No BW	1 exam- iner Yes Exam- iners at the end not stated

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
				Comments
Visible plaque (≥ 1 surface in 4 sextants), gingival bleeding, incipient lesions, MS in plaque, fluoride use, candies	≥ 1 new d_{3mfs} Proportion high risk: MS: 33% d_{1-3mfs} : 9% candies: 54% Visible plaque: 15%	Se, Sp, ROC, log regression, OR	Model: area under ROC was highest for combined MS, d_{1-3mfs} and candies ($=0.81$). Visible plaque NS in the model <u>Single predictors</u> MS Se: 69%; Sp: 78% d_{1-3mfs} Se: 29%; Sp: 97% Candies >1/week Se: 84%; Sp: 55% Visible plaque Se: 26%; Sp: 88% Use of fluorides (NS) Se: 53%; Sp: 58% <u>Significant OR</u> MS: 3.9 d_{1-3mfs} : 7.3 Candies: 3.6 Visible plaque: 2.5	Modelling data. Same material as 2002 [17]
Mother's education, sweet intake, tooth brushing frequency, visible plaque, general health	Caries-free vs not caries-free (including enamel lesions) Proportion high risk: 7-29%	Relative risk Se, Sp calculated from numerical data	<u>Relative risk</u> Sweet intake: 1.5 (NS) Visible plaque: 0.9 (NS) Combined: 1.7 (NS) <u>Sweet intake</u> Se: 61%; Sp: 54% <u>Visible plaque</u> Se: 19%; Sp: 79% <u>Combined</u> Se: 72%; Sp: 47%	Medium Insufficient data reporting. Only relative risk reported

The table continues on the next page

Table 5.1 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries pre- valence at start (dft/dfs)	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Skeie et al 2006 [31] Norway	3 public dental clinics in Bergen, Norway n: 186 Age: 5	Permanent dmfs: 2.1 d1–5mfs: 4.4 48% caries- free Increment Mean D1– 5MFS: 3.5	5	14 Explained	Espelid 1990 BW d1–5mfs = including enamel lesions	5 exam- iners Yes
Wendt et al 1996 [27] Sweden	Random selection from all children in a well-defined area n: 289 Age: 1	Primary Caries-free Increment: 29% develo- ped ≥ 1 dmfs	2	11% Explained	Modified Koch 1967 BW when needed	1 exam- iner Not stated

BW = Bitewing; dfs = Decayed, filled surfaces (primary teeth); DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth); dmfs = Decayed, missing, filled surfaces (primary teeth); dmft = Decayed, missing, filled teeth (primary teeth); LB = Lactobacilli; MS = Mutans streptococci; NPV = Negative predictive value; NS = Not significant; OR = Odds ratio; PPV = Positive predictive value; ROC = Receiver operating characteristic; SD = Standard deviation; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; WHO = World Health Organization

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<p>Caries experience at start</p> <p>2nd primary and all primary molars</p>	<p>≥1 DFS mesial surface of 1st permanent molar or incisors; or D1–5MFS >1 SD above mean</p> <p>Proportion high risk: 40%</p>	Se, Sp, PPV, NPV, ROC	<p>>2 d1–5mfs primary 2nd molars best predictor: Se: 76% (95% CI 61–86); Sp: 72% (95% CI 66–76). ROC 0.75–0.76 for 2nd or all primary molars respectively</p>	<p>Medium</p> <p>Important confounders not included</p>	
<p>MS in saliva (presence or absence), visible plaque (buccal surfaces of upper incisors), dietary habits (including no sugar at night), oral hygiene habits</p>	<p>≥1 new caries lesion</p> <p>Proportion high risk: Not stated</p>	Log regression, OR	<p><u>Significant OR for being caries-free at age 3</u></p> <p>No visible plaque: 3.6</p> <p>Good oral hygiene age 2: 2.9</p> <p>No sugar containing liquid when thirsty: 2.3</p> <p>No sugar containing liquid at night: 23.7</p> <p>Soft drinks <2/week at age 2: 2.4</p> <p>MS at age 1 or 2 not related to caries age 3</p>	<p>Medium</p> <p>Se, Sp not reported. Incomplete data reporting</p>	

Table 5.2 Caries prediction in pre-school children.
Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Alalusa et al 1994 [20] Finland	Convenience sample: mot- hers attending a public dental clinic in a small urban town, Orimattila n: 92 Age: 1.5	Primary 8% had ≥1 initial caries lesion	1.5	22	Own	1 exam- iner No
Ekman 1990 [64] Sweden	All Finnish children in Luleå born in 1974–1975 n: 70 Age: 5	Primary dmfs: 9.1	3	30	Koch 1967 BW	1 exam- iner Yes
Holbrook et al 1993 [22] Iceland	10% of target population in Reykjavik n: 158 Age: 4	Primary and per- manent dft: 2.4 dfs: 3.3	2	30 (be- tween 4 and 6) Not ana- lysed +55% intention- to-treat	Möller & Poulsen 1973 No BW	2 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Mothers' DMFT, salivary MS, child's use of nursing bottle, child's visible plaque on all 4 labial surfaces of upper incisors	Any dfs including initial lesions Proportion high risk: 18% (visible plaque), 36% (nursing bottle)	Se, Sp, accuracy	<u>Visible plaque best predictor</u> Se: 83%; Sp: 92% <u>Mother's DMFT (MS)</u> Se: 46% (54%); Sp: 82% (75%) <u>Use of nursing bottle</u> Se: 85%; Sp: 72%	Low	Retrospective, population not specified
Caries experience primary teeth, parents dental status	dft value not stated Parent: full denture yes/no Proportion high risk: 25 or 30%	Se, Sp, PPV, NPV	<u>≥dmfs</u> 25% Se: 47%; Sp: 80%; PPV: 0.39; NPV: 0.85 30% Se: 59%; Sp: 73% <u>Parent full denture</u> Se: 71%; Sp: 82%; PPV: 0.75; NPV: 0.88	Low	Small sample validating criteria for caries not stated
Misuse of sugar, fluoride use, MS, LB, baseline caries (dmfs >0), antibiotic use, combinations of these variables	≥1 DMFS in permanent teeth, ≥3 dmfs total score, ≥4 dmfs/DMFS Proportion high risk: 35%	Se, Sp, PPV, NPV, log regression, OR	<u>Model all combined</u> Se: 80%; Sp: 78%; PPV: 0.76; NPV: 0.82 <u>Best single predictor</u> <u>Baseline caries</u> Se: 91%; Sp: 61%; PPV: 0.48; NPV: 0.94 <u>MS</u> Se: 24%; Sp: 93%; PPV: 0.75; NPV: 0.58 <u>LB</u> Se: 10%; Sp: 100% (NS) <u>Misuse of sugar</u> Se: 45%; Sp: 93%	Low	Large drop-out rate

The table continues on the next page

Table 5.2 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Levy et al 2003 [65]	All children from 8 Iowa hospitals 1992–1995 n: 291 Age: Birth	Primary 23% had caries at ages 4–6	4–6	Not stated (54%, calcula- ted from Marshall 2003)	Warren 2002 No BW	2 exam- iners Yes
Li et al 2002 [66] China	Random sample from village outside Beijing start 1992 n: 362 Age: Mean 3.5	Permanent dmft at start: 5.5–6.7	8 (11.7 at end)	28	WHO No BW	2 exam- iners Yes
Marshall et al 2003 [67] USA	Cohort fol- lowed from birth – Iowa Fluoride study n: 396 Age: Birth	Primary dft not stated	5	38 Not explained	Pitts 1988, 1997 No BW	Exam- iners not stated No

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Fluoride in water, diet: Various sugar-containing drinks, water, milk, gender	dfs=0 vs dfs >0 Proportion high risk: Not stated	Log regression, OR, AUC	<u>Significant OR</u> Brushings/day from age 3–4: 0.70 Water consumption from age 3–4: 0.57 Milk consumption during 3rd year: 0.69 Sugared beverage vs milk consumption during 1st year: 1.7 AUC: 0.69	Low	Large drop-out. No Se, Sp
Baseline caries, different tooth types, any molar, all molars	≥1 DFT Proportion high risk: About 1/3	Se, Sp, RR	dmft ≥10: RR 3.5 <u>Best for caries in all mandibular molars</u> Se: 48%; Sp: 78%; PPV: 0.51, accuracy: 0.66	Low	Too long follow-up time. Important confounders not included little bias from treatment however!
Regular soda pop, regular beverages from powder	Any dentine caries Proportion high risk: Not stated	Log regression, OR	<u>Significant OR for 1–5 yrs combined</u> Age at dental exam: 3.2 Regular soda pop, high intake: 2.2 Regular beverages from powder, high intake: 2.0	Low	Diagnostic procedures unclear, important confounders not included

The table continues on the next page

Table 5.2 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Mattila et al 2005 [68] Finland	Random sample of larger popula- tion: Mothers expecting their first baby n: 550 Age: Before birth	Primary and perma- nent dft not stated	7	13–15 Collected retrospec- tively from records	WHO 1987 No BW (fibre optic)	Several exam- iners Yes
Ollila et al 1998 [28] Finland	11 day-care centres in Oulu, Finland n: 152 Age: 2.5	Primary 86% caries- free at start, dfs not stated	2	17	Own No BW	Ordinary dentists No
Schröder et al 1994 [23] Sweden	All children from 2 health centres. Low caries pre- valence n: 181 Age: 1.5	Primary Caries-free	1.5	13 Explained	Not stated	2 exam- iners No

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<u>Sociodemographic factors</u> Parents: Age, education, marital status, dental health child's dietary and oral hygiene factors	dmft/DMFT ≥5 Only high risk studied Proportion high risk: Not stated	Log regression, OR	<u>Age 5: primary teeth ≥3 dmft/year</u> Mother, previous caries: OR 2.6 Tooth brushing <1/day: OR 1.7 <u>Age 7: permanent teeth >0 DMFT</u> Bedtime after 9 pm, (sweets >1/week): OR 1.9 (2.1) <u>Age 10: poor dental health vs caries-free OR</u> Father, young age: 2.8 Infrequent brushing: 2.9 <u>Primary and permanent teeth</u> Use of sweets >1/week: OR 2.7	Low No true prediction study. Incomplete data reporting	
Social class, LB, candida, use of pacifier, nursing bottle, breast-feeding, age at follow-up	>0 caries lesions Proportion high risk: Not stated	RR	Use of pacifier ≥24 months: RR 3.5 Nursing bottle ≥24 months: RR 2.6 LB, candida: RR 1.6, 1.5 (NS)	Low Important confounders not included	
MS in saliva, diet, oral hygiene	Any caries not defined Proportion high risk: varying	Se, Sp, PPV, NPV	<u>MS in saliva, diet, oral hygiene</u> Se: 26%, 90%, 12% Sp: 88%, 15%, 92% PPV: 0.95, 0.26, 0.35 NPV: 0.46, 0.80, 0.73 Combinations: NS	Low Incomplete data reporting	

The table continues on the next page

Table 5.2 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Sullivan et al 1989 [24] Sweden	2 dental clinics in Malmö n: 89 Age: 5	Primary dmfs: 4.4	2	15 Explained	WHO 1987 BW	No of exam- iners unclear Yes
Thibodeau et al 1995 [25] USA	Children enrolled in programme; poor areas in Connecticut n: 148 Age: Mean 3.8, range 2.0–5.3	Primary Low, moderate and high dmfs: Mean: 0.15, 1.44, 3.36	2	68	Radike 1972 No BW	2 exam- iners Yes
Tsubouchi et al 1995 [69] Japan	Not clear n: 100 Age: 1.5	Primary dft not stated	1.5	Not stated	Own	Not stated
Twetman et al 1996 [26] Sweden	All available in areas with different f-exposure Halland n: 1 022 Age: 4–5	Primary dfs 0.2 –1.0	2	Not stated	WHO 1987 No BW	Not stated

Accuracy = Proportion correct predictions; AUC = Area under the curve; BW = Bitewing; dfs = Decayed, filled surfaces (primary teeth); dft = Decayed, filled teeth (primary teeth); DFT = Decayed, filled teeth (permanent teeth); dmfs = Decayed, missing, filled surfaces (primary teeth); DMFS = Decayed, missing, filled surfaces (permanent teeth); dmft = Decayed, missing, filled teeth (primary teeth); DMFT = Decayed, missing,

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Oral hygiene (gingival status), salivary secretion and buffer, MS, LB in saliva	>0 new caries lesion Proportion high risk: Not stated	Se, Sp, PPV, NPV	<u>Best single predictor MS</u> Se: 41%; Sp: 83% <u>Best combination of predictors</u> <u>Gingival status + MS</u> Se: 53%; Sp: 74% Salivary secretion and buffer did not improve the model	Low	Small sample not described. Bias from treatment
Baseline dmfs, MS in saliva	>2 dmfs or 3–4 dmfs, ≥5 dmfs Proportion high risk: 36%	Se, Sp, PPV, NPV	<u>Best for ≥5 dmfs increment and high MS group at baseline</u> Se: 72%; Sp: 72%; PPV: 0.34; NPV: 0.93	Low	Large drop-out. Heterogeneous sample
“Caries activity”; pH assessment; Cariostat	≥1 new lesion Proportion high risk: 50%	Se, Sp, PPV, NPV	<u>18–36 months</u> Se: 61%; Sp: 67%; PPV: 81%; NPV: 43%	Low	Sampling unclear. Attrition unclear
Caries prevalence at baseline MS in saliva; single or repeated	>2 new dfs Proportion high risk: 13–28%	Se, Sp, PPV, NPV	F-exposure influenced Se and Sp. Combined baseline caries and MS: Low F-exposure best Se: 65%; Sp: 86% No improvement from repeated MS-tests	Low	Incomplete data reported

filled teeth (permanent teeth); LB = Lactobacilli; MS = Mutans streptococci; NPV = Negative predictive value; NS = Not significant; OR = Odds ratio; PPV = Positive predictive value; RR = Relative risk; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; WHO = World Health Organization

Table 5.3 Caries prediction in school children and adolescents.
Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Disney et al 1992 [11] USA	Target popu- lation Aiken, South Carolina and Portland, Maine, USA n: 2 185 (Grade 1), 1 932 (Grade 5) Age: 6 and 10	Permanent <u>Baseline</u> <u>mean DMFS</u> Aiken (Port- land) Age 6: 0.3 (0.2) Age 10: 3.0 (1.7) <u>Mean dmfs</u> Age 6: 9.3 (2.9) Age 10: 4.4 (2.4) <u>Mean DMFS</u> <u>increment</u> Age 6: 1.9 (0.8) Age 10: 3.1 (1.5)	3	19–22 Not ana- lysed	Radike 1968 No BW (fibre optics)	4 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<p>A total of 22–23 variables Baseline dmfs, DMFS, subjectively predicted caries (“gut feeling”), sound permanent surfaces, white spot lesions, sealants, fissure morphology, MS, LB in saliva (cut-off not stated), plaque score, between meal snacks (sugar, chips or cereal), oral hygiene (brush <1 or <2/day), fluoride mouth rinse, fluoride tablets, fluoros, age, race, gender, general health, dental visits last year, education of household, combinations of variables</p>	<p>New DMFS: Grade 1 ≥ 2 Grade 5 ≥ 3</p> <p>Proportion high risk: 25%</p>	<p>Log regression, Se, Sp, PPV, NPV</p>	<p>Best model for combined fissure morphology, subjectively predicted caries (gut feeling) and DMFS:</p> <p><u>Grade 1</u> Se: 59%; Sp: 84%</p> <p><u>Grade 5</u> Se: 62%; Sp: 83%; PPV: 0.49; NPV: 0.88</p> <p>MS and LB contributed little to the model; oral hygiene and misuse of sugar not significant in the model</p>	<p>High</p> <p>Bias from treatment possible (fissure sealing)</p>	

The table continues on the next page

Table 5.3 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Beck et al 1992 [10] USA	Target popu- lation Aiken, South Carolina and Portland, Maine, USA n: 2 185 (Grade 1), 1 932 (Grade 5) Age: 6 (Grade 1), 10 (Grade 5)	Permanent <u>Baseline</u> <u>mean DMFS</u> Aiken (Portland) Age 6: 0.3 (0.2) Age 10: 3.0 (1.7) <u>Mean dmfs</u> Age 6: 9.3 (2.9) Age 10: 4.4 (2.4) <u>Mean DMFS</u> <u>increment</u> Age 6: 1.9 (0.8) Age 10: 3.1 (1.5)	3	19–22 Not ana- lysed	Radike 1968 No BW (fibre optics)	4 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<p><u>Included significant predictors</u></p> <p>1. Any risk predictor model (grade 1: education – head of house-hold, use fluoride tablets, LB in saliva, gut feeling) (grade 5: baseline DMFS, white spot lesions, sound permanent surfaces, LB in saliva, gut feeling)</p> <p>2. High risk predictor model (including both etiologic and other risk factors)</p> <p>3. Any risk etiologic model (including only etiological factors; tooth morphology, sound permanent tooth surfaces, mean plaque score, MS, LB in saliva)</p>	<p>1. Any risk ≥ 1 new DMFS</p> <p>2. High risk Aiken: 4–5 new DMFS Portland: 2–3 new DMFS</p> <p>Proportion high risk: Not stated</p>	<p>Log regression, Se, Sp, PPV, NPV</p>	<p><u>Any risk prediction model</u> Aiken Se: 80–84%; Sp: 54–61%; PPV: 0.73–0.78; NPV: 0.64–0.69</p> <p>Portland Se: 66–76%; Sp: 71–78%; PPV: 0.57–0.68; NPV: 0.78–0.84</p> <p><u>High risk prediction model</u> Aiken Se: 59–62%; Sp: 81–83%; PPV: 0.48–51; NPV: 0.86–88</p> <p>Portland Se: 59–62%; Sp: 84%; PPV: 0.47–0.5; NPV: 0.89–0.9</p> <p><u>Any risk etiologic model</u> Aiken Se: 74–81%; Sp: 50–55%; PPV: 0.68–0.75; NPV: 0.58–0.62</p> <p>Portland Se: 59–69%; Sp: 65–74%; PPV: 0.51–0.62; NPV: 0.71–0.8</p> <p>Se+Sp $\leq 147\%$ in any of the models</p> <p>Any risk prediction model gave highest Se (80–84%) and PPV</p> <p>High risk prediction model gave the highest Sp (81–84%) and NPV</p>	<p>Same material as Disney 1992 [11]</p> <p>Modelling data</p>	

The table continues on the next page

Table 5.3 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Stewart et al 1991 [32] USA	Target popu- lation Aiken, South Carolina and Portland, Maine, USA n: 2 185 (Grade 1), 1 932 (Grade 5) Age: 6 (Grade 1)	Permanent <i>Baseline mean DMFS</i> Aiken (Portland) Age 6: 0.3 (0.2) Age 10: 3.0 (1.7) <i>Mean dmfs</i> Age 6: 9.3 (2.9) Age 10: 4.4 (2.4) <i>Mean DMFS increment</i> Age 6: 1.9 (0.8) Age 10: 3.1 (1.5)	2	19–22 Not ana- lysed	Radike 1968 No BW (fibre optics)	4 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<p>The model Classification and Regression Tree (CART) decides the appropriate number of variables</p> <p>Portland (low caries prevalence): dmfs, gut feeling</p> <p>Aiken (high caries prevalence): 9 variables: age, urgency, 4 different dmfs scores, no of erupted 1st permanent molars, morphology 1st permanent molars, DMFS</p>	<p>≥2 DMFS</p> <p>Proportion high risk:</p> <p>Not stated</p>	Se, Sp	<p><u>Portland (2 predictors)</u> Se: 62%; Sp: 77%</p> <p><u>Aiken (9 predictors)</u> Se: 64%; Sp: 86%</p> <p>dmfs common predictor for both areas</p>	<p>Same material as Disney 1992 [11]</p> <p>Modelling data</p>	

The table continues on the next page

Table 5.3 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Russell et al 1991 [36] Scotland	Scottish ado- lescents; from mixed indu- strial and rural areas. Tooth paste trial n: 372 Mean age: 12.6 (11–14)	Permanent Baseline mean DMFS: 10 (including radiographic diagnosis) Increment: Mean new DMFS: 4.9	2	23	Bennie 1978 BW	2 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Baseline DMFS, plaque score, MS, LB, Candida, Veilonella in saliva, Snyder colorimetric test, salivary buffer (SB), salivary flow rate (SR)	>14 DMFS >2 DS ≥10 ⁶ MS ≥10 ⁵ LB ≥10 ² candida Proportion high risk: 25–42%	Correlation Se, Sp	<u>Best model for combined DMFS, LB and Veilonella</u> Se: 71% (95% CI 61–78); Sp: 74% (95% CI 70–78) (proportion high risk: 39%) <u>Single best predictor DS score</u> Se: 54%; Sp: 72% (proportion high risk: 38%) <u>Next best single predictor LB</u> Se: 40%; Sp: 83% (proportion high risk: 25%) <u>MS</u> Se: 48%; Sp: 68% (proportion high risk: 38%) Salivary flow rate not significant. Salivary flow rate, salivary buffer did not contribute to the model BW added little to the prediction compared with clinical exam only	High	Possible bias from fluoride toothpaste use

The table continues on the next page

Table 5.3 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Vanobbergen et al 2001 [34] The Nether- lands	7% of target population n: 3002 Age: 7	Permanent 1st molars Baseline dft/DFT not stated Increment: 68% had 0 new DMFS	3	19	WHO No BW	16 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Baseline dmfs, plaque, dietary habits: Daily use of sugar-containing drinks, between-meal snacks, start tooth brushing, tooth brushing frequency, socio-demographic factors (province, education)	>2 new DMFS in permanent 1st molars Proportion high risk: 10–50%	Log regression, Se, Sp, ROC	<u>Model (almost all predictive power came from baseline dmfs)</u> For 30% high risk proportion Se: 59% (95% CI 55–63); Sp: 73% (95% CI 71–75) For 25% high risk proportion Se: 51%; Sp: 79% Oral hygiene (brush <1/day) significant in the model misuse of sugar not significant in the model ROC (A _z) for model, (baseline dmfs): 0.72 (0.69)	High Possible bias from fluoride toothpaste use	

The table continues on the next page

Table 5.3 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Burt et al 1994 [40] USA	All children in Coldwater, Michigan Low caries prevalence population n: 499 Age: 10–15	Permanent All surfaces, proximal and pit & fissures separately Mean DMFS: boys (girls) Age 10: 0.4 (2.4) Age 13: 4.1 (5.5) Age 15: 4.9 (6.0) Increment Mean new DMFS=2.7 (boys) 3.1 (girls), NS 30% had 0 new DMFS, 28% had 1–2 new DMFS, 20% had ≥1 new approx- imal DMFS	3	33 Explained, analysed	NIDR 1989 No BW	2 experi- enced exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
				Comments
Total sugar intake, % sugar of total energy intake, between meal sugar consumption (% of total energy intake) age, gender	<p>≥1 new DMFS all surfaces, proximal and pit & fissures separately</p> <p>Proportion high risk: 25%</p>	RR for highest versus lowest quartile of sugar consumption	<p>Caries incidence poorly related to sugar intake, whether measured as total daily amount, between meal intake or frequency of consumption</p> <p>Consumption of sugar as % of total energy: No difference between age and gender</p> <p>Average total sugar intake related to caries increment: no pattern</p> <p><i>Highest quartile</i> <i>Total sugar (≥30% of total energy/day)</i> <u>RR</u> Any DMFS: 1.2 Any DMFS_{appr}: 1.8 Any DMFS_{occl}: 1.2 (NS)</p> <p><i>Between meal sugar (as % of total energy/day)</i> <u>RR</u> Any DMFS: 1.2 (NS) Any DMFS_{appr}: 1.7 Any DMFS_{occl}: 1.1 (NS)</p>	<p>Medium</p> <p>Important predictors not included. Only RR reported</p>

The table continues on the next page

Table 5.3 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested, caries pre- valence at start, caries increment/ incidence during study period	Obs time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Stenlund et al 2002 [38] Sweden	Target popula- tion of children in a Swedish community with mixes socioeconomy	Permanent Approximal surfaces 4 days to 7 months	9	19 Analysed	Own radio- graphic criteria	2 exam- iners Yes Bitewing
	Low caries prevalence n: 432 Age: 12–13	<u>Baseline mean</u> DMFT: 3.2 DMFS: 3.6 DMF _{appr} : 0.6				

BW = Bitewing; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth); dft = Decayed, filled teeth (primary teeth); DFT = Decayed, filled teeth (permanent teeth) dmfs = Decayed, missing, filled surfaces (primary teeth); DMFS = Decayed, missing, filled surfaces (permanent teeth); DMFT = Decayed, missing, filled teeth (permanent teeth); DS = Decayed surfaces; LB = Lactobacilli; MS = Mutans streptococci; NPV = Negative predictive value; NS = Not significant; PPV = Positive predictive value; ROC = Receiver operating characteristic; RR = Relative risk; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; WHO = World Health Organization

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
Approximal caries at baseline	<p data-bbox="501 576 629 687">≥1 new approximal enamel or dentin lesion</p> <p data-bbox="501 721 629 831">Proportion high risk: Not applicable</p>	RR	<p data-bbox="751 576 868 599"><i>Subject level</i></p> <p data-bbox="751 603 1001 772">Number of approximal caries lesions at baseline and corresponding RR of new approximal lesions: 0/1, 2/2.06, 3/3.55, 4–8/3.62, >8/4.85</p>	<p data-bbox="1072 576 1153 599">Medium</p> <p data-bbox="1072 633 1176 831">Important confounders not included. Only relative risk reported</p>

Table 5.4 Caries prediction in school children and adolescents.
Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Abernathy et al 1987 [59] USA	Representative of target population Control group in prevention programme n: 1 253 Age: 6 n: 1 384 Age: 10	Permanent Caries prevalence at start not stated Mean increment not stated	4	52 Analysed	Radike 1968 BW	16 specially trained examiners "Very consistent with themselves"
Alaluusua et al 1987 [70] Finland	Part of a larger study, selection unclear n: 129 Age: 9	Permanent Mean dmfs age 9: 9.7 Increment DMFS age 12: 3.8 increased to 9.3 at age 17	3–8	Not stated	Möller 1966 BW "when needed"	No of examiners unclear Not stated

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
A total of 11: Age, race, sex, socio-economy, sound surfaces, eruption status, DMFS, referral score, fluoride in drinking water, defs molar surfaces, Grainger index (general level of tooth decay scores 0–5)	DMFS increment (Δ DMFS) or prevalence (DMFS) level not stated Proportion high risk: 25%	Correlation, discriminant analysis Log regression Se, Sp, PPV, NPV	DMFS better than Δ DMFS as outcome. <i>DMFS</i> Grade 1 Se: 48%; Sp: 82% Grade 5 Se: 52%; Sp: 84% Prediction model better for non F than for F	Low	Post hoc data modelling
dmfs at age 9 Levels: >8, >14 and >17	DMFS at 12–17 years (mean 15.5): >5, >8, >15 DMFS Proportion high risk: 15, 25 and 50%	Se, Sp	Best for >14 dmfs and DMFS >15: Se about 42%; Sp about 85%	Low	Large range of follow-up years. Confounder: improvement in dental health

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries prevalence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Alaluusua et al 1990 [42] Finland	Sample not specified n: 122 Age: 12–17	Permanent Mean DFS: 6.7 Mean DS: 0.8 Increment Mean new DFS: 2.6	3	16	Möller 1966 BW	No of exam- iners unclear Not stated
Alaluusua et al 1993 [71] Finland	Same as 1990 n: 122 Age: 12–17	Permanent DFS: 6.7 Mean DS: 0.8 Increment Mean new DFS: 2.6	3	16	Möller 1966 BW	No of exam- iners unclear Not stated
David et al 2006 [72] Norway	All children at 3 public dental clinics in Bergen. High caries prevalence n: 112 Age: 12	Permanent Mean DMFS: 2.7 DMFT: 1.9 Increment: Mean new DMFS: 6.0	6	30 Explained, analysed	Espelid et al 1990 BW	5 exam- iners at start, 1 at end (not the same) Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Baseline caries prevalence salivary buffer capacity, secretion rate, MS, LB in saliva	>13 yrs: ≥ 10 DFS 13–15 yrs: ≥ 11 DFS >15 yrs: ≥ 12 DFS Proportion high risk: 25%	Se, Sp	<i>Baseline DFS best single predictor</i> Se: 61%; Sp: 82%; PPV: 0.54; NPV: 0.86 <i>DFS+MS</i> Se: 71%; Sp: 79% <i>DFS+LB</i> Se: 84%; Sp: 62%	Low Unspecified sample	Little value of adding MS and LB. Salivary buffer capacity, salivary secretion rate did not improve the model
Baseline DFS, MS, LB in saliva Categorised at 2–3 levels	DFS cut-off corresponding to MS and LB Proportion high risk: 15, 25 and 50%	Se, Sp, PPV, NPV	No improvement in accuracy compared with previous results	Same material as Alaluusua 1990. Unspecified sample	
Baseline $D_{enFS_{appr}}$ (enamel and dentine) >0 of premolars or 2nd molars	>0 to >4 new DFS of premolars or 2nd molars Proportion high risk: Premolars 19%, 2nd molars 11%	Se, Sp, PPV, NPV	≥ 4 new DFS best Se: 62–85% (pre-molar, 2nd molars); Sp: 90–96%	Low Retrospective. Only 1 predictor	

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
de Liefde 1989 [73] New Zealand	All children in Marlborough 1982, effect of programme n: 921 Age: 5–8, included stepwise	Permanent	5–8	13	Own criteria No cal- ibration No BW Not clear who perfor- med the dia- gnosis	Several exam- iners No
Hausen et al 2000 [43] Finland	Random sample of 75% of target population in Vantaa, Finland n: 583 Age: 13 (mean) effect of pro- gramme	Permanent, all surfaces Mean DMFS in high risk group 3.8; low risk group 1.8 (estimated) Increment: Mean new DMFS: High risk 4.4–5.1, low risk 2.0	3	30 Not ana- lysed	Möller 1973 BW	4 expe- rienced exam- iners Yes, except for BW (read by an expe- rienced exam- iner)

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
<u>2-step prediction</u> 1. Age 5: Cut-off for high risk \geq dmft 2. 2 yrs after eruption of permanent 1st molars: cutt of for high risk $DFT_{occl} \geq 1$	DMFT ≥ 3 DMFS ≥ 4 Proportion high risk: Not stated	Se, Sp	<u>For ≥ 3 DMFT</u> Se: 78%; Sp: 88%; PPV: 0.51; NPV: 0.96; accuracy: 0.87 <u>For ≥ 4 DMFT</u> Se: 85%; Sp: 85%; PPV: 0.37; NPV: 0.98; accuracy: 0.85	Low	Heterogeneous sample. Incomplete data reporting
Estimated no of new fillings after 1 yr = ≥ 2 or caries experience = >1 DFS or >0 DFS approximal or salivary flow ≤ 0.7 ml/min and buffer capacity =1 or combined MS and LB in saliva or combined DFS and MS, LB in saliva	≥ 1 new DFS ≥ 2 new DFS Proportion high risk: 1/3	Se, Sp, PPV, NPV*	<u>For ≥ 1 new DFS</u> Se: 54%; Sp: 70%; PPV: 0.71; NPV: 0.52 <u>For ≥ 2 new DFS</u> Se: 58%; Sp: 67%; PPV: 0.57; NPV: 0.68*	Low	Bias from treatment likely. Effect of different predictors cannot be evaluated

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Hänssel Pettersson et al 2002 [39] Sweden	50% of target population in a small city, Halland and surrounding rural areas n: 392 Age: 10–11	Permanent, all surfaces Mean DMFT: 0.9 Increment: New DMFS groups (border): 20: 2.6 40: 2.6 60: 1.5 80: 0.5 100: 0.3	2	11 (17 % of inten- tion-to- treat)	Not stated BW Defined: Only dentine caries	1 exam- iner Intra exam
Lith et al 1992 [74] Sweden	Samples from 2 communities: 1.2 ppm fluor (1 group) 2. random sample of half with 0.2 ppm (0 group) n: 102+127 Age: 13	Permanent Mean D _{en} MFS: 2.5 Mean DMFS: 0.6 Increment: 53% developed ≥1 new approximal dentine lesion	5	Not stated	Own criteria BW only	2 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
DMFT at baseline, plaque, diet, LB, MS in saliva, fluoride exposure, salivary secretion, buffer, general health	<p>≥1 new DFS</p> <p>Proportion high risk:</p> <p>Not stated</p>	Log regression OR, cario-gram	<p><i>Examples from cariogram</i></p> <p>20% chance to avoid caries Se: 9%; Sp: 99.6%; PPV: 0.92; NPV: 0.71</p> <p>80% chance to avoid caries Se: 73%; Sp: 60%; PPV: 0.45; NPV: 0.83</p>	Low	Incomplete data reporting. Bias from treatment possible. Effect of different predictors cannot be evaluated
Past caries experience: ≥0, ≥1, ≥2, ≥3 approximal DFS	<p>≥1 new approximal dentine lesion</p> <p>Proportion high risk:</p> <p>Not stated</p>	Accuracy ROC curves	<p><i>A_z (area under the linear ROC curve</i></p> <p><i>All, 0 and fluor groups</i></p> <p>13–18: 0.84, 0.82, 0.83</p> <p>13–15: 0.81, 0.78, 0.81</p>	Low	Retrospective? Incomplete data reporting

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Mattiasson- Robertson et al 1993 [75] Sweden	Representative schools in two areas with dif- ferent F n: 655 Age: 12	Permanent Mean DMFS: 1.5 (low F), 2.2 (high F) Increment: New DMFS high F (low F): 1.4 (1.2) New approximal enamel lesions: 3.7 (2.5)	3	6	Koch 1967 BW	Several exam- iners (ordinary dentist) No
Mattila et al 2001 [76] Finland	Representa- tive of target population n: 1 070 Age: 7	Permanent 59% caries- free at age 7 mean DFT not stated Increment Mean new DMFT: 2.3	3	35–46	Not stated No BW (fibre optics)	Several exam- iners (ordinary dentist)
ter Pelkwijk et al 1990 [33] Netherlands	Children from 2 towns. Inclu- sion unclear, representative of target popu- lation n: 286 Age: 7	Permanent 72% caries- free mean dft or DMFT not stated Increment caries-free age 9: 41%, caries-free age 12: 36%	2 and 4	Not given	Backer Dirks 1957 BW	Senior exam- iners n=? Expe- rienced, calibrated No

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
				Comments
Past caries experience: DMFS, approximal enamel lesions, MS in saliva and combined	>3 new $D_{en}MFS$, or >3 or >5 new approximal lesions Proportion high risk: 21% (high F) 38% (low F)	Se, Sp, PPV, NPV	<u>Best for past caries experience</u> >3 new $D_{en}MFS$ <u>Low F</u> Se: 60%; Sp: 78% <u>High F</u> Se: 32%; Sp: 91% Low F better than high F. MS did not contribute to prediction	Low Retrospective? (very low attrition)
Sociodemographic factors, parents previous dental health, dietary, oral hygiene habits (caries status at age 7 not used as predictor)	Caries increment cut-off not stated Proportion high risk: Not stated	OR	Mother's previous caries, ≥ 3 carious teeth/yr: OR 2.6 Child's bedtime ≥ 9 pm: OR 1.9 Sweet >1/week age 3: OR 2.1–2.7	Low Large attrition
dmft age 7: 0, ≥ 1 , ≥ 2 , ≥ 3 , ≥ 4 , ≥ 5 , ≥ 6	Caries increment caries prevalence $DMFS > 0$ Proportion high risk: About 50%	Se, Sp, PPV, NPV, accuracy, ROC	<u>$\geq DMFT \geq 4$ or 5</u> 7–9 (7–11) Se: 68–69%; Sp: 66–72% <u>$DMFT \geq 4$</u> 7–9, 7–11 Se: 68–73%; Sp: 72–77% Better values for caries experience than for caries increment	Low Incomplete data reporting

The table continues on the next page

Table 5.4 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Petti et al 2000 [77] Italy	3 primary schools in Rome caries-free only included (39% of total sample) n: 314 Age: 6–7	Primary and per- manent Mean dft: 1.6 DMFT: 0.6 Increment Mean new dmft: 0.5, Mean new DMFT: 0.2	2	3	WHO 1987 BW	3 exam- iners Yes
Pienihäkkinen 1987 [44] Finland	Institutional- ised Hungarian children 1. Xylitol group 2. F and con- trol group n: 276 Age: 7–12	<u>Permanent</u> Mean D _{en} MFS: 1.8 <u>Increment</u> Mean new D _{en} MFS: 2.0	2	30 Analysed	WHO No BW (fibre optics)	7 exam- iners at start, 3 there- after Yes
Pienihäkkinen 1987 [45] Finland	Institutional- ised Hungarian children (n=350) 1. Xylitol group 2. F and con- trol group n: 276 Age: 7–12	<u>Permanent</u> Mean D _{en} MFS: 1.8 <u>Increment</u> Mean new D _{en} MFS: 2.0	2	19	WHO No BW (fibre optics)	7 exam- iners at start, 3 there- after Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Repeated salivary MS 0 vs 1–3, 0–1 vs 2–3, 0–2 vs 3 positive tests Fluoride intake, sucrose intake plaque	≥1 new dft or DFT If exfoliated at follow-up: counted as caries Only caries-free at baseline included	Se, Sp, PPV, NPV	Modest improvement of MS multiple tests <u>0 vs 1–3 positive tests</u> Se: 50%; Sp: 80%; PPV: 0.59; NPV: 0.74 <u>Low F, high plaque</u> Se: 57%; Sp: 94%	Low	Only caries-free included. Bias from study design
≥1 incipient lesion or buccal or lingual surfaces LB>10 ⁵ CFU/ml saliva Yeasts ≥5 CFU/ml Saliva salivary buffer capacity: pH ≤5 and combinations of these	Age ≤9: 2–3 new DMFS Age ≥10: 4–5 new DMFS Proportion high risk: Median value (value not stated)	Se, Sp, log regression	<u>Incipient lesions (inc)</u> Se: 52%; Sp: 87% <u>Combinations</u> <u>Inc and/or LB + yeasts</u> Se: 67%; Sp: 76% <u>Inc and/ or LB + yeasts</u> Se: 70%; Sp: 71% <u>Salivary buffering</u> Se: 63%; Sp: 69 Accuracy max 0.77	Low	Very caries-active children; open cavities common; not applicable to populations of today
Salivary buffering; 2 levels: pH ≤4 and pH ≤5	≥3 new DMFS Proportion high risk: Varying	Se, Sp	<u>Best for pH ≤5 at age ≤9 yrs</u> Se: 58% girls; 52% boys Sp: 64% girls; 63% boys	Same material as Pienihäkkinen 1987 [44].	Important confounders not included

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries prevalen- ce at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Raadal et al 1992 [30] Norway	All children born 1978– 1979 attending a public dental clinic in a town in Norway n: 192 Age: 6	Occlusal fissures 1st permanent molars Baseline: Mean dmft 3.4 Increment: Not stated	2	Not stated	Möller 1966 BW	3 exam- iners No
Seppä et al 1988 [78] Finland	Selected from a clinical trial on F-varnish n: 124 Age: 11–13 (mean 12)	Permanent Mean DMFS 17.7 Increment: Mean new DMFS 14.1	5	34 Explained	Möller & Poulsen 1973 BW	2 exam- iners Yes
Seppä et al 1989 [79] Finland	High risk individuals in Kuopio + random sample of low risk n: 512 Age: 6	Primary and per- manent dmfs: 0.49 DMFS: 0.37 Increment: Mean 4.4 new DMFS	7, step- wise pre- dic- tion	10	Möller & Poulsen 1973 BW at the end	3 exam- iners “trained research tem” No reliability test

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Baseline dmft (from 0–11)	<p>≥1 molar with initial or dentine caries or ≥1 molar with dentine caries</p> <p>Proportion high risk: 27–46% (all proportions reported)</p>	Se, Sp, PPV, NPV	<p><u>Best combined values for ≥3 dmft and ≥1 molar with dentine caries with proportion high risk: 46%</u> Se: 72%; Sp: 67%; PPV: 0.52; NPV: 0.83</p> <p><u>For proportion high risk: 27% ≥5 dmft and ≥1 molar with dentine caries</u> Se: 44%; Sp: 82%; PPV: 0.55; NPV: 0.74</p>	Low	Only 1 predictor. Incomplete data reporting. Possible bias from treatment
Baseline DS, FS, initial lesions	<p>DFS: Not stated</p> <p>Proportion high risk: 30%</p>	Se, Sp, PPV, NPV, accuracy, OR	<p><u>DFS with (without) initial lesions</u> Se: 49% (51%); Sp: 76% (78%); PPV: 0.45 (0.47); NPV: 0.79 (0.80)</p> <p>Initial caries added little to the predictive power</p>	Low	Retrospective bias from treatment (F varnish). incomplete data reporting
Caries experience each year from age 6 to 12	<p>DMFS >14</p> <p>Proportion high risk: 10–52%</p>	Se, Sp for diff Proportions believed to be high risk	<p>Se lowest at age 6: 28% (Sp: 92%); and highest at age 9: Se: 68% (Sp: 85%)</p> <p><u>For 30% high risk proportion, age 9</u> Se: 61%; Sp: 81%; PPV: 0.53; NPV: 0.85</p>	Low	Retrospective. Bias from treatment

The table continues on the next page

Table 5.4 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Splieth et al 1999 [80] Germany	Sample selection not described n: 169 Age: 6	Permanent, 1st molars all caries- free Mean dmfs: 9.9 Mean DMFS: 0.35 Increment: Mean new DMFS 0.34	2	11	WHO 1987 modi- fied and Martha- ler 1990 No BW	1 exam- iner Not stated
Stecksén- Blicks 1985 [81] Sweden	Randomly selected from target popu- lation Umeå, Sweden n: 88+91 Age: 8 or 14	Primary and per- manent Mean, age 8: dmfs=7.1; DMFS=3.3 Increment: Not stated	1	23	Koch 1967 BW	No of exam- iners unclear Not stated
Swenson et al 1976 [82] USA	Children from public elemen- tary schools in Roseville, Minnesota n: 575 Age: 6–9	Primary and per- manent Mean dfs: 4.4 Mean DMFS: 0.34 Increment: Mean new dfs 1.0 Mean new DMFS 1.8	2	26 Explained	Proceed- ings 1972 No BW	Not stated

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
MS in fissures and in plaque	<p>≥1 DMFS in fissures 1st permanent molars</p> <p>Proportion high risk: 28%</p>	Se, Sp	<p><i>MS low vs MS high</i></p> <p>Se: 50%; Sp: 82%; PPV: 0.29; NPV: 0.92</p>	Low	<p>Bias from treatment: 24% fissure sealed. No reproducibility test</p>
MS, LB in saliva	<p>≥3 new lesions (including initial)</p> <p>≥10⁵ LB</p> <p>≥10⁵ MS</p> <p>Proportion high risk: Around 20%</p>	Se, Sp, PPV, NPV	<p><i>8 yr-olds</i></p> <p><i>MS alone</i></p> <p>Se: 67%; Sp: 74%</p> <p><i>LB alone</i></p> <p>Se: 44%; Sp: 86%</p> <p><i>MS and LB</i></p> <p>Se: 72%; Sp: 67%</p>	Low	<p>Too short follow-up for permanent teeth. Incomplete data reporting</p>
MS, sanguis, mitior, salivarius, LB >1% MS in pooled plaque was used as cut-off	<p>>0 new DFS</p> <p>Proportion high risk: 49%</p>	Se, Sp, PPV, NPV	<p>Only MS was statistically significantly associated with caries increment</p> <p>Se: 55%; Sp: 76%; PPV: 0.9; NPV: 0.29</p>	Low	<p>Incomplete data reporting. Bias from diagnosis and treatment possible</p>

The table continues on the next page

Table 5.4 continued

Author Year, reference Country	Sample, n Age (years) at start	Teeth tested, Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out Explained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Wilson et al 1989 [46] England	Sample not described n: 83 Age: 11–12	Permanent Mean DMFS 3.8 Increment: Median new DFS 5.3	3	17	Own criteria unclear No BW (fibre optics)	No of exam- iners unclear Unclear
Zhang et al 2006 [35] China	All children from 7 primary schools in Wuhan city n: 433 Age: 6–7	Permanent dmft: 4.1 DMFT _{occl} 0.06 Increment: Not stated; 28% developed caries during the observa- tion period	2	24 Explained	Own criteria No BW (fibre optics)	2 exam- iners Yes

Accuracy = Proportion correctly identified; A_z = Area under a ROC curve; BW = Bitewing; CFU = Colony forming units; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth); dft = Decayed, filled teeth (primary teeth); DFT = Decayed, filled teeth (permanent teeth); dmfs = Decayed, missing, filled surfaces (primary teeth); DMFS = Decayed, missing, filled surfaces (permanent teeth); DS = Decayed surfaces; LB = Lactobacilli; MS = Mutans streptococci; NPV = Negative predictive value; PPV = Positive predictive value; OR = Odd ratio; ROC = Receiver operating characteristic; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; WHO = World Health Organization

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results* Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
Caries experience at baseline, salivary buffer, M ₁₋₂ S, LB in saliva, sugar consumption	2 yr: ≥5 new DFS 3 yr: ≥8 new DFS Proportion high risk: 25%	Se, Sp, PPV, NPV No model; predictors tested separately	<u>Caries experience best</u> 2 yr Se: 62%; Sp: 71%; accuracy: 0.69 3 yr Se: 58%; Sp: 69%; accuracy: 0.66 MS 2 yr Se: 71%; Sp: 52% MS 3 yr Se: 79%; Sp: 53% LB 2 yr Se: 58%; Sp: 63% LB 3 yr Se: 79%; Sp: 53% SB 3 yr Se: 84%; Sp: 50%	Low Small sample not well described. Incomplete data reporting
>0 d ₁₋₂ mft primary molars or >0 d ₁₋₂ mft all primary teeth or >0 d ₁₋₂ mft including initial lesions and D ₁₋₂ MFT including initial lesions (pit and fissures)	>0 new DMFT Proportion high risk: 27–72%	Se, Sp, PPV, NPV, relative risk, A _z	<u>dmft molars >4</u> Se: 42%; Sp: 78%; PPV: 0.43; NPV: 0.78 <u>dmft molars >0</u> Se: 87%; Sp: 34%; PPV: 0.34; NPV: 0.87 Best for d ₁₋₂ mft + D ₁₋₂ MFT _{occl} (including enamel). Not presented in Se, Sp though (A _z =74)	Low Obvious bias from treatment

Table 5.5 Caries prediction in adults. Studies with medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Beck et al 1988 [52] USA	19% of target population Iowa n: 525 Age: 65+	All root surfaces	1.5	15%	Root caries criteria unclear Radike 1968? No BW	4 exam- iners Calib- rated, inter- examiner only

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
General health physical function, age, water F, gingival recession, periodontal pockets, calculus, baseline DFS, DFT, number of teeth	≥1 vs 0 new root DFS or 3 vs 0–2 new root DFS Proportion high risk: Not stated	(After 18 months) Mean root DS incidence: men 1.1, women 0.95 43% men, 46% women developed ≥1 new root DS	Discriminant analysis, Se, Sp	<i>Model (≥1 vs 0 new DFS)</i> <i>All variables men (women)</i> Se: 75% (79%); Sp: 79% (83%) <i>Dental variables</i> Se: 73% (77%); Sp: 77% (82%); accuracy: 0.77–0.82 Most important variables: previous root caries, periodontal pockets >3 mm and number of teeth (>23 negative relation- ship)	Medium Incomplete data reporting

The table continues on the next page

Table 5.5 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Gilbert et al 2001 [53] USA	Florida Dental Care study n: 723 Age: 45+	All root surfaces	2	17%	DFS RCI (Katz 1996) No BW	5 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
Root DFS at baseline, root fillings, regular dental attendee, number of teeth, attachment loss, flossing frequency, ability to pay, 65 yrs or older	<p>≥1 new root DS or ≥1 new filling (F) or both</p> <p>Proportion high risk: Not stated</p>	<p>(After 2 yrs) Mean incidence: root DS=0.7; root DFS=1.0</p> <p>36% developed ≥1 new DFS ≥1 new root D: 17% ≥1 new root F: 14% ≥1 root D+F: 5%</p>	Log regression, OR	<p><i>Significant OR for ≥1 new root DS</i></p> <p>Active root decay at baseline: 3.6 9–16 teeth at baseline: 3.0 17–24 teeth at baseline: 1.9 ≥34% of teeth with attachment loss +4 mm: 2.9–3.1 Flossing at least daily: 0.3–0.5 Not able to pay: 2.5</p>	<p>Medium</p> <p>Se, Sp not reported</p>

The table continues on the next page

Table 5.5 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Takano et al 2003 [54] Japan	Non-institu- tionalised from Nigata n: 373 Age: 70+	All root surfaces	2	2%	WHO 1997 No BW	4 exam- iners Yes

BMI = Body mass index; BW = Bitewing; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth);
DFT = Decayed, filled teeth (permanent teeth); DS = Decayed surfaces; LB = Lactobacilli;
MS = Mutans streptococci; OR = Odds ratio; Se = Sensitivity; Sp = Specificity

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
Baseline DFS, oral hygiene (use of dental floss or interdental brush), MS, LB, periodontal pocket depth, loss of attachment, socioeconomic, sociodemographic general health, BMI	<p>≥1, 2 or 3 new root DS</p> <p>Proportion high risk:</p> <p>Not stated</p>	<p>(After 2 yrs) mean root DS increment=0.9</p> <p>36% developed ≥1 new root DFS</p>	Log regression, OR	<p><i>Model 1: ≥1 new root DS, sign OR</i></p> <p>≥1 baseline root DS: 3.7;</p> <p>≥2 prosthetic crowns: 2.3;</p> <p>poor oral hygiene: 2.1</p> <p>mean loss of attachment >3,6 mm: 2.3</p> <p><i>Model 2: ≥2 new root DS, sign OR</i></p> <p>≥1 baseline root DS: 3.4</p> <p>≥2 prosthetic crowns: 3.1</p> <p>LB: 2.1</p> <p>Poor oral hygiene: 2.8</p> <p>Mean loss of attachment >3,6 mm: 3.0</p> <p>BMI ≥20: 2.2</p>	<p>Medium</p> <p>Se, Sp not reported</p>

Table 5.6 Caries prediction in adults. Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Drake et al 1997 [83] USA	Piedmont 65+ study n: 818 Age: 65+	All coronal and root surfaces	3	45	Coronal and root caries exami- nation in patients' homes criteria not stated No BW	5 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Baseline coronal DFS, root fragments, MS, LB in saliva. Medical history, smoking habits Socioeconomy: Daily activities, stress indicators, level of social support, life satisfaction, economic status	≥1 new DFS Proportion high risk: Not stated	Annual root DS incidence: 0.8 (1.6) blacks (whites) per 100 surfaces at risk (After 3 yrs) 45% blacks, 59 whites developed ≥1 new DFS	Log regression, OR, Se and Sp	<i>Models</i> DFS (mostly D) in <i>blacks</i> Number of teeth present, LB, DF root surfaces, smoking: Se: 63%; Sp: 70% DFS (mostly F) in <i>whites</i> Number of surfaces at risk, medical care, health index: Se: 52%; Sp: 68%: OR blacks: LB: 1.6; Smoking 0,4; OR whites: number of coronal surfaces at risk: 1.1; recent medical care: 2.1; impaired physical health: 1.1	Low	Large drop-out rate. Incomplete data reporting. No discrimination between D and F at baseline

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Ettinger et al 1990 [84] USA	Patients scheduled for partial denture at University of Iowa 1975–1985 n: 254 Age: 59 (mean)	Abutment teeth	1–12	29	Root caries own criteria No BW	No of exam- iners unclear Yes
Hawkins et al 1997 [85] Canada	Independently living in four Ontario locations n: 699 Age: 50+	All coronal and root surfaces	3	30	Coronal: “conser- vative approach”, not further specified No BW	2 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
Over denture 9 independent groups of variables: age, sex, medical problems, use of drugs, drug effects, fluoride use, type of fluoride, brushing habits, periodontal status	≥1 new DS on over denture abutment teeth Proportion high risk: Not stated	Incidence: 6.5% of abutment teeth per year	Log regression, Se, Sp	Model: low frequency of brushing, no fluoride at home, severe periodontal problems in mandible, drugs with neural side-effects, cardiovascular disease, Se: 8%; Sp: 99%	Low	Sampling bias. Incomplete data reporting
Sociodemographic, general health, psychosocial, health behaviour, oral self care, dental visiting, baseline caries, prevalence, wearing partial denture, mean periodontal attachment loss	≥1 coronal DFS or mean net increment Proportion high risk: 69%	(After 3 yrs) Mean net coronal DFS increment/ 100 surfaces at risk: 2.1 57% developed ≥1 new coronal DFS	Log regression, OR, Se and Sp	<i>Significant OR in model</i> High school education: 0.5 Married: 0.6 Baseline attachment loss: 0.8 Baseline no of teeth (>20): 1.1 Se: 80%; Sp: 46%; accuracy: 0.66	Low	Incomplete data reporting. Coronal caries only

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Hänsel Pettersson et al 2003 [86] Sweden	Random sample of 55+,65+ and 75+ n: 208 Mean age: 67 Range 60–80 (at the end)	All coronal and root surfaces	5	29 Explained	Coronal: WHO (1987), root: Banting (1980) No BW?	1 exam- iner Reliability test not stated

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
Cariogram; percent chance to avoid caries: 0–20, 21–40, 41–60 and 61–100	<p>≥1 new DS, DFS, DMFT and DFRS (decayed and filled root surfaces)</p> <p>Proportion high risk: 26–43% (high to rather high risk)</p>	<p>(After 5 yrs) Mean increment: DMFS = 9.5 DFRS = 2.5</p> <p>51% developed ≥1 new coronal DS. 61% developed ≥1 new root DS</p>	Cariogram	<p>OR for DFRS for 20% group: 3.9, 40%: 3.3 and 60%: 3.9.</p> <p>≥1 new DS from Cariogram (calculated from published data) 0–20%* Se: 35%; Sp: 88% 61–100% Se: 93%; Sp: 32%</p>	<p>Low</p> <p>Incomplete data reporting. Influence of different predictors cannot be evaluated</p> <p>* Chance to avoid root caries (DFRS) cannot be calculated from the data</p>

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Lawrence et al 1995 [87] USA	Piedmont 65+ Dental Study NC n: 234 black, 218 white Age: 65+	All root surfaces	3	45 Explained	Coronal (Radike 1972), root (Katz 1980) modified No BW	5 exam- iners Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
					Comments
Race, gender, baseline root DFS, MS, LB, periodontopathogens, gingival recession, periodontal status: PPD and attachment loss, sociodemography, general health, attitudes, habits, physical function, depression	≥1 new root DFS Proportion high risk: Not stated	(After 3 yrs) Mean net increment of root DFS: 0.55 (0.80) blacks (whites) 29% blacks, 39% whites developed ≥1 new root DFS	Log regression, OR	<i>Significant OR in models</i> Blacks Partial denture: 3.4 Root fragments: 3.3 Absence of Prevotella intermedia: 2.7 Negative impact on appearance: 2.2 Impaired activities: 1.7 Whites Gingival recession >4 mm: 4.5 Average PPD >2 mm: 3.8 Antihistaminica: 4.0 No calcium suppl: 2.5 Perceiving more problems since age 40: 5.0 Retired/unemployed: 3.2	Low Large drop-out rate

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diagnostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Leske et al 1989 [88] USA	Corporation and University, Long Island, NY, F deficient area (<0.3 ppm) Selected by age, >14 teeth, coronal DMFS >4 included n: 796 Age: 20–65 (mean 40)	All root surfaces	3	21	DFS: own criteria No BW	2 exam- iners calibrated Reliability not stated
Locker 1996 [89] Canada	2 metropolitan and 2 non- metropolitan, independently living Onta- rio, Canada. Selected by interviews n: 493 Age: 50+	All root surfaces	3	29	NIH publi- cation no 87-2868 No BW	No of examiners unclear Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance	Comments
DFS root surfaces at baseline, age	<p>≥1 new root DFS</p> <p>Proportion high risk: 24%</p>	<p>(After 3 yrs)</p> <p>Mean root DFS increment: 2.5</p> <p>19% developed new root DS</p>	Root caries increment, Se and Sp	<p><u>Age and baseline root DFS</u></p> <p>All participants</p> <p>Se: 68%;</p> <p>Sp: 86%</p> <p>55+</p> <p>Se: 82%;</p> <p>Sp: 27%</p>	Low	<p>Sampling bias. Incomplete data reporting.</p> <p>No discrimination between D and F at baseline</p>
<p>Sociodemographic, general health, psychosocial, health behaviour, oral care (self and dentist, oral health indicators, baseline DFS, age</p> <p>All together 32 variables</p>	<p>≥1 new root DFS</p> <p>Proportion high risk:</p> <p>Not stated</p>	<p>(After 3 years)</p> <p>Mean DFS increment: 0.6</p> <p>27% developed ≥1 new DFS and 16% ≥1 new DS</p>	Log regression, RR, OR	<p><u>Model: significant RR</u></p> <p>Smoking: 1.5</p> <p>Irregular dental visiting: 1.8</p> <p>Wearing partial denture: 2.4</p> <p>No of teeth more than median: 2.4</p> <p>≥1 root DS at baseline: 2.3</p> <p><u>Significant OR</u></p> <p>Age 65+: 2.5</p> <p>Dental visiting pattern: 1.9</p> <p>Baseline root DS: 2.2</p>	Low	<p>Sampling bias and bias from treatment.</p> <p>Se and Sp not reported</p>

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner(n) Relia- bility
MacEntee et al 1993 [90] Canada	Institutional- ised (n=98) and independ- ently living (n=58) in Vancouver n: 156 Age: 65+	5 coronal and 4 root surfaces	1	24% Analysed	Coronal: Radike 1968, root: Katz 1984 No BW	3 exam- iners calibrated Relia- bility not stated

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance
					Comments
Baseline DFS, MS, LB, oral hygiene (plaque index), saliva secretion, medication, dental visits, sugar consumption	<p>≥1 new DS or ≥1 new DFS</p> <p>Proportion high risk: Not stated</p>	<p>(After 1 yr) Mean root DFS increment. Institutionalised: 3.3 Independently living: 1.0</p> <p>71% of institutionalised 59% of independently living developed ≥1 new DFS (root +coronal)</p>	OR, log regression	<p><i>Significant OR in models</i></p> <p>New DS Baseline caries: 5.0 Residence: 0.3 (Se: 63%; Sp: 79%; accuracy 0.71)</p> <p><i>New DFS</i></p> <p>Baseline caries: 7.7 Model: Se: 70; Sp: 77</p> <p><i>Model with baseline caries excluded</i></p> <p>LB: OR 2.0 Poor oral hygiene: OR 1.9 Sugar consumption: OR 2.0 Residence: OR 0.3 Se: 72%; Sp: 58%; accuracy: 0.72</p>	<p>Low</p> <p>Reliability not stated. Se and Sp not reported. Root caries not reported separately</p>

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Ravald et al 1992 [55] Sweden	Referrals to a specialist clinic for periodontal treatment n: 98 Age: Mean 51 Range: 33–76	All root surfaces	2	33	Active root DS: Hix 1976 and Nyvad 1982, inactive DS: own criteria BW, photos	1 exam- iner Yes

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
Smoking, general health, medication, fluorides, dietary habits, saliva secretion rate and buffer capacity, MS, LB, visible plaque, sugar clearance time	≥1 new root DFS Proportion high risk: Not stated	51% developed ≥1 new root DFS	Log regression, Se and Sp	For MS, saliva secretion and buffer, sugar clearance and dietary habits: Se+Sp <120; <i>Smoking</i> Se: 54%; Sp: 67% <i>LB</i> Se: 48%; Sp: 74% <i>Visible plaque</i> Se: 52%; Sp: 82% <i>Combining variables</i> Se: 62%; Sp: 78%	Low Drop-out >30%. Sampling bias. Possible bias from fluoride treatment

The table continues on the next page

Table 5.6 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth, surfaces	Obs time (yrs)	Drop-out	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Scheinin et al 1994 [56] Finland	Patients trea- ted at Dept of Cariology, Oral Diagno- sis, University of Turku n: 96 Age: Mean 62 Range: 47–79	All coronal and root surfaces	3	8	Coronal WHO 1987 Root caries “denoted similarly” Available radio- graphs	No of exam- iners unclear Relia- bility not stated

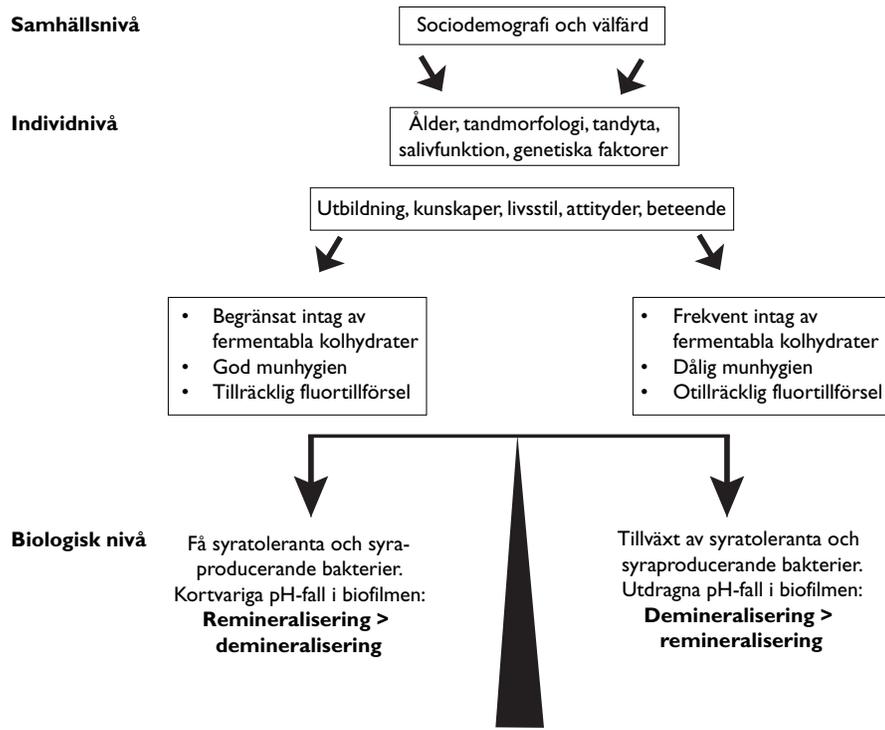
Accuracy = Proportion correctly identified; BW = Bitewing; DFRS = Decayed root surfaces; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth); DMFS = Decayed, missing, filled surfaces (permanent teeth); DMFT = Decayed, missing, filled teeth (permanent teeth); DS = Decayed surfaces; LB = Lactobacilli; MS = Mutans streptococci; OR = Odds ratio; PPD = Periodontal pocket depth; RR = Relative risk; Se = Sensitivity; Sp = Specificity; WHO = World Health Organization

Predictor variables	Validating criteria	Incidence/increment	Statistical methods	Results Sensitivity and specificity	Study quality and relevance Comments
MS, LB, Candida, saliva secretion, buffer capacity, sucrase activity, visible plaque	<p>≥1 new root DFS</p> <p>Proportion high risk: 51%</p>	<p>Mean root DS increment:</p> <p>1st yr: 1.5</p> <p>2nd and 3rd yr: 0.56/yr</p> <p>51% developed ≥1 new root DFS</p>	Log regression, OR, Se and Sp	<p><i>Model (root DFS, LB and candida)</i></p> <p>Se: 78%; Sp: 77%</p> <p><i>Significant OR</i></p> <p>Root DFS: 12.8</p> <p>LB: 8.6</p> <p><i>Single variables</i></p> <p><i>Root DFS</i></p> <p>Se: 45%; Sp: 94%</p> <p><i>MS</i></p> <p>Se: 88%; Sp: 47%</p> <p><i>Candida</i></p> <p>Se: 67%; Sp: 68%</p> <p><i>LB</i></p> <p>Se: 90%; Sp: 57%</p> <p><i>Saliva buffer</i></p> <p>Se: 76%; Sp: 55%</p> <p><i>Visible plaque</i></p> <p>Se: 59%; Sp: 62%</p>	<p>Low</p> <p>Sampling bias. Bias from treatment likely.</p> <p>Reliability not tested</p>

Table 5.7 Tillförlitligheten hos tidigare förekomst av karies (DFS/DS) som enskild prediktor eller kombinationer/modeller för prediktion av koronal karies/rotkaries hos vuxna/äldre.

DFS/DS eller modell vid start	Författare, år, referens	Prediktor eller variabel	Sensitivitet (%)	Specifitet (%)
DFS/DS	Leske et al, 1989 [88]	DFS (alla)	68	86
		DFS (55+)	82	37
	MacEntee et al, 1993 [90]	DS	63	79
		DFS	70	77
	Scheinin et al, 1994 [56]	DFS	45	94
Drake et al, 1997 (koronal karies) [83]	DFS (svarta)	63	70	
	DFS (kaukasier)	54	68	
Modell	Beck et al, 1988 [52]	Män	73	77
		Kvinnor	79	83
	Hänsel Petersson et al, 2003 [86]	<i>Cariogram</i>		
		Gräns 20%	35	88
		Gräns 40%	54	74
		Gräns 60%	88	35
		Gräns 80%	100	4
	Ravald et al, 1992 [55]	Kombination	62	78
Scheinin et al, 1994 [56]	Kombination	78	77	
Hawkins et al, 1997 (koronal karies) [85]	Kombination	80	46	

DFS = Antal kariesskadade, fyllda permanenta ytor;
DS = Antal kariesskadade permanenta ytor



Figur 5.1 Faktorer som är involverade i kariesprocessen.

Table 5.8 Post-eruptive age as risk factor. Studies with high or medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries prevalence at start	Obs Time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Abernathy et al 1986 [47] USA	4 365 7–8 and 12 years Sample from the control group of a prevention programme (sealing) study	Occlusal surfaces of 1st and 2nd molars <i>Mean DMFS</i> <i>start</i> Grades 1+2 F (non F): 0.9 (1.4) Grade 5: 3.2 (4.7)	4	42 Ex- plained No differ- ence in baseline DMFS between those lost and those followed	Radike (1968) No BW	16 exam- iners Yes
Baelum et al 2003 [48] Denmark	845 12–14 years Sample from a clinical trial on the effect of supervised tooth brushing and chewing gum	All tooth surfaces except permanent 1st molars Mean DMFS at start: 6.4	3	5	WHO (1997) and Nyvad (1996) BW	1 exam- iner Yes

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Caries rates Survival time Relative risk (RR)	Study quality and relevance Comments
Post-eruptive age: 1–4 yrs after tooth eruption	D or F (decayed or filled surface)	Life table method	Annual DMF rates. Untreated (not sealed) group (1–5 = post-eruption period) <u>1st molars</u> 1. 0.16 2. 0.13 3. 0.11 4. 0.09 5. 0.06 <u>2nd molars</u> 1. 0.12 2. 0.18 3. 0.18 3. 0.18 4. 0.12 5. 0.08	Medium High attrition rate. No control over criteria used for filling – possible bias
Post-eruptive age: ≤1 yr, 2–3 yrs and >3 yrs	Sound to carious and sound to cavitated	Caries rates, hazard ratio (RR)	<u>Sound to carious (RR). Erupted for</u> ≥3 yrs: 1 2–3 yrs: 0.90 1–2 yrs: 1.06 <1 yr: 1.90 <u>Intact to cavity (RR)</u> ≥3 yrs: 1 2–3 yrs: 0.82 1–2 yrs: 0.93 <1 yr: 1.90	High

The table continues on the next page

Table 5.8 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs Time (yrs)	Drop- out (%) Ex- plained	Diag- nostic criteria	Exam- iner (n) Relia- bility
Mejäre et al 2004 [2] Sweden	534 12–13 years All children from a com- munity south of Stockholm with mixed socioeconomy	Occlu- sal and approximal surfaces Radio- graphic study Mean DMFT at start: 3.2 Mean DFS approximal: 0.6	15	31 Ex- plained No dif- ference in base- line DFS or DS between those lost and those followed	Own criteria (radio- graphic)	2 exam- iners Yes

BW = Bitewing; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth); DMFS = Decayed, missing, filled surfaces (permanent teeth); DMFT = Decayed, missing, filled teeth (permanent teeth); DS = Decayed surfaces; WHO = World Health Organization

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Caries rates Survival time Relative risk (RR)	Study quality and relevance Comments
Post-eruptive age: Age groups 12–15, 16–19 and 20–27	Sound to enamel, enamel to dentine, in dentine, sound to dentine	Incidence (caries rate=number of new lesions/100 tooth-surface-years) Survival analysis	<u>Caries rates, Sound to dentine for all teeth</u> 12–15 yrs: 2.0 16–19 yrs : 0.9 20–27 yrs: 0.7 <u>Occlusal surfaces, 1st molars</u> 12–15 yrs: 4.4 16–19 yrs: 2.3 20–27 yrs: 1.5 <u>Occlusal surfaces, 2nd molars</u> 12–15 yrs: 6.7 16–19 yrs: 3.0 20–27 yrs: 2.7	High

Table 5.9 Post-eruptive age as risk factor. Studies with low quality and/or relevance.

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries preval- ence at start	Obs time (yrs)	Drop-out (%)	Diag- nostic criteria Ex- plained	Exam- iner (n) Relia- bility
Carlos et al 1965 [49] USA	5 068 4–18 years Children and adolescents in Kingston, NY taking part in a prevention programme	All perma- nent teeth	6	25 Explained	Not re- por- ted No BW	Not reported
Månsson 1977 [50] Sweden	169 5–6 years All children belonging to 3 school districts in Umeå taking part in a prevention programme (mouth rinsing 1/week)	Occlusal surfaces of permanent 1st molars Mean dmft in primary teeth not stated	27 months	33 Explained	Möller 1966 No BW	Not stated

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Caries rates Survival time Relative risk (RR)	Study quality and relevance Comments
Post-eruptive age: 1–6 years after tooth eruption	Dentine/cavity	Life table analysis	Caries incidence was highest during the first 3–4 yrs after tooth eruption. Most pronounced for 1st and 2nd molars	Low Heterogeneous sample. Population not exposed to fluoride toothpaste
Post-eruptive age: Examination at 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 27 months after tooth eruption	Dentine/cavity	Life table analysis (made from reported data)	41% of the molars were caries-free at the end. 25% of the children had no decayed molars at the end. <i>Probability of remaining caries-free at the end of period (months)</i> 3: 0.92 6: 0.80 9: 0.66 12: 0.57 15: 0.49 18: 0.45 21: 0.42 27: 0.41	Low No reproducibility test

The table continues on the next page

Table 5.9 *continued*

Author Year, reference Country	Sample, n Age (yrs) at start	Teeth tested Caries prevalence at start	Obs time (yrs)	Drop-out (%)	Diag- nostic criteria Ex- plained	Exam- iner (n) Relia- bility
Shwartz et al 1984 [51] Sweden, USA	758 10–11, 17–18 and 21–22 yrs at the end of study. Mixed popu- lation from Sweden and US; Swedish population a cohort, US part of a prevention programme on topical application of fluoride	Approx- imal sur- faces Radio- graphic study <u>Mean DFS at start</u> Swed (US) Age 11: 6.6 (8.5) Age 17: 7.9 (8.0) Age 21–22: 13.6	4	Not stated	Own criteria (radio- graphic)	No of exam- iners unclear Not stated

BW = Bitewing; DFS = Decayed, filled surfaces (permanent teeth);
dmft = Decayed, missing, filled teeth (primary teeth)

Predictor variables	Validating criteria	Statistical methods	Results Caries rates Survival time Relative risk (RR)	Study quality and relevance Comments
Post-eruptive age: 7–11, 12–16, 17–22	Sound to outer enamel, outer enamel to inner enamel	Survival analysis	<p><u>Mean survival time in months; Sweden (USA)</u> Sound to enamel, age at end 10–11 yrs: 21 (23) 17–18 yrs: 38 (16) 21–22 yrs: 41</p> <p><u>Outer to inner enamel, age at end</u> 10–11 yrs: 28 (19) 17–18 yrs: 47 (27) 21–22 yrs: 56</p> <p><u>For Swedish group mean survival time, in years</u> Through whole enamel, age at end 10–11 yrs: 4 17–18 yrs: 7 21–22 yrs: 8</p>	Low

Table 5.10 Excluded studies.

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Children and adolescents	
Aaltonen et al, 2000 [91]	Not prediction
Aaltonen et al, 1994 [92]	Only correlation
Alaluusua et al, 1983 [93]	Too small sample (n=39)
Alanen et al, 1994 [94]	Too short follow-up time
Anderson, 2002 [95]	Narrative review
Ashley et al, 1981 [96]	Not prediction
al-Shalan et al, 1997 [97]	Retrospective data
Bader et al, 2004 [98]	Review on prevention
Bader et al, 1986 [99]	Too short follow-up (18 months)
Bader et al, 2005 [100]	Predicting restorative treatment only
Bawden et al, 1980 [101]	Effect of programme
Benn et al, 1997 [102]	Not answering the question
Bergman et al, 1986 [103]	Cross-sectional study
Berkey et al, 1991 [104]	Narrative review
Bille, 1980 [105]	Modelling data
Birkeland et al, 1976 [106]	Only associations
Bjerkeborn et al, 1987 [107]	Cross-sectional study
Botha et al, 2001 [108]	Cross-sectional study
Bratthall, 1997 [109]	Narrative article
Burt et al, 1983 [110]	Longitudinal but only associations
Burt et al, 1988 [111]	Longitudinal but only relationships
Burt, 1993 [112]	Narrative review
Burt, 2005 [8]	Review of concepts of risk
Campus et al, 1997 [113]	Cross-sectional study
Campus et al, 2000 [114]	Cross-sectional study
Campus et al, 2001 [115]	Cross-sectional study
Carvalho et al, 1989 [116]	Cross-sectional study
Caufield et al, 1993 [117]	Not prediction
Chase et al, 2004 [118]	Correlations only
Cleaton-Jones et al, 1991 [119]	Cross-sectional study
Crossner, 1981 [120]	Too short follow-up (15 months)

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Demers et al, 1990 [121]	Narrative review
Disney et al, 1992 [122]	Not prediction
Dodds et al, 1995 [123]	Narrative review
Douglass, 1998 [124]	Methodology
Downer, 1978 [125]	Correlations only
Downer, 1978 [126]	Narrative review
Drake et al, 1994 [127]	Too short follow-up (18 months)
Dummer et al, 1990 [128]	Covariance analysis, not prediction
Ekstrand et al, 1998 [129]	Only associations
Erickson et al, 1999 [130]	In vitro study
Frencken et al, 1992 [131]	Not prediction
Federation Dentaire Internationale 1988 [132]	Narrative review
Fyffe et al, 2000 [133]	Not prediction
Granath et al, 1978 [134]	Not prediction
Granath et al, 1978 [135]	Modelling data
Graves et al, 1991 [136]	Not prediction
Graves, et al, 1990 [137]	Narrative review
Grindejord et al, 1995 [138]	Cross-sectional analysis
Grytten et al, 1988 [139]	Only associations calculated
Habibian et al, 2001 [140]	Caries not outcome measure
Helfenstein et al, 1991 [141]	Statistical modelling of data
Heller et al, 2000 [142]	Outcome measure = treatment
Helm et al, 1990 [143]	Correlations only
Hill et al, 1967 [144]	Not applicable (before fluor toothpaste was introduced)
Hintze, 1997 [145]	Retrospective, serious systematic bias likely
Holbrook et al, 1995 [146]	Bivariate associations only
Holst et al, 1997 [147]	Diagnostic criteria not described
Honkala et al, 1984 [148]	Cross-sectional study
Hunter, 1988 [149]	Narrative review
Hujoel et al, 1995 [150]	Not prediction
Hujoel et al, 1999 [151]	Not prediction

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Hänsel Petersson et al, 2004 [152]	Not prediction
Imfeld et al, 1995 [153]	Not answering the question
Isokangas et al, 1993 [154]	Pilot study, heterogeneous sample
Jaafar et al, 1988 [155]	Correlations only
Kawabata et al, 1997 [156]	Model applied backwards
Kidd, 1998 [157]	Not answering the question
Kingman et al, 1988 [158]	Too short follow-up time (17 months)
Kirchner et al, 1991 [159]	Not prediction
Klein et al, 1981 [160]	Correlation analysis only
Klock et al, 1979 [161]	Correlation analysis only
Klock et al, 1989 [162]	Too short follow-up (12 months)
Kolehmainen et al, 1985 [163]	Too short follow-up (12 months)
Krasse, 1988 [164]	Narrative review
Kristoffersson et al, 1985 [165]	Too small sample (n=28)
Kronmiller et al, 1988 [166]	Prevalence data
Källestål et al, 2000 [167]	Not prediction
König, 1963 [168]	In vitro study
Köhler et al, 1988 [169]	Associations only
Lai et al, 1997 [170]	Too small sample (25 x 2)
Lawrence et al, 1997 [171]	Not prediction. 1 year follow-up only
Leverett et al, 1993 [172]	Too short follow-up (6 months)
Leverett et al, 1993 [173]	Cross-sectional study
Litt et al, 1995 [174]	Correlation analysis only
Locker, 1998 [175]	Not prediction
Lu, 1966 [176]	Not answering the question
MacEntee, 1994 [177]	Narrative review
MacKeown et al, 2003 [178]	Associations only
Mancl et al, 2004 [179]	Methodology
Margolis et al, 1994 [180]	Prevalence data
Mariri et al, 2003 [181]	Case-control study
Matejka et al, 1989 [182]	Associations only
Meldrum et al, 2001 [183]	Only associations described
Mejäre et al, 2000 [184]	Surface risk assessment

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Messer, 2000 [185]	Narrative review
Moss et al, 1995 [186]	Narrative review
Neilson et al, 1991 [187]	Relationship only
Newbrun et al, 1984 [188]	Backward prediction
Nordblad et al, 1985 [189]	Not prediction
Nuttall et al, 1997 [190]	Caries not outcome measure
Nuttall et al, 2002 [191]	Outcome measure only ROC
O'Hickey et al, 1983 [192]	Not prediction
O'Sullivan et al, 1996 [193]	Correlation only
Palin-Palokas et al, 1984 [194]	Descriptive, not prediction
Paunio et al, 1993 [195]	Not prediction
Peretz et al, 2003 [196]	Correlations only, retrospective
Persson et al, 1984 [197]	Correlations only
Persson et al, 1985 [198]	Correlations only
Petti et al, 1999 [199]	Cross-sectional study
Pienihäkkinen et al, 2005 [200]	Only correlations
Pitts, 1998 [201]	Narrative review
Potoczek et al, 1972 [202]	Not prediction
Poulsen, 1987 [203]	Retrospective, selected sample
Poulsen et al, 1980 [204]	Retrospective, heterogeneous sample
Poulton et al, 1997 [205]	No caries prediction study (dental fear)
Powell, 1998 [206]	Narrative review
Raitio et al, 1996 [207]	Too short follow-up (1 month)
Raitio et al, 1996 [208]	Too short follow-up (11 months)
Reisine et al, 1994 [209]	Large attrition (about 60%)
Retnakumari, 1999 [210]	Cross-sectional study
Rise et al, 1979 [211]	Prediction of filled surfaces only
Rodrigues et al, 2000 [212]	Not prediction
Roeters et al, 1994 [213]	Not prediction (not prospective)
Rugg-Gunn et al, 1984 [214]	Correlations with respect to confounders
Rugg-Gunn et al, 1987 [215]	Starch vs sugar; correlation only
Rundegren et al, 1978 [216]	Small sample (n=18)
Russell et al, 1990 [217]	Same sample as Russell et al 1991 [36]

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Rymar, 1981 [218]	Pilot study
Saemundsson et al, 1997 [219]	Cross-sectional study
Sayegh et al, 1997 [220]	Cross-sectional study
Schröder et al, 1983 [221]	Cross-sectional study
Schröder et al, 1987 [222]	Cross-sectional study
Schwartz et al, 1998 [223]	Not caries prediction
Seki et al, 2003 [224]	Too short follow-up time (6 months)
Sigurjóns et al, 1995 [225]	Heterogeneous sample
Slade et al, 1994 [226]	Descriptive study
Sohn et al, 2006 [227]	Cross-sectional study
Steiner et al, 1992 [228]	Modelling of data
Szpunar et al, 1995 [229]	Same material as Burt et al 1994 [40]
Thibodeau et al, 1999 [230]	Only correlations
Tinanoff, 1995 [231]	Narrative review
Twetman et al, 1990 [232]	Not prediction
Twetman et al, 1991 [233]	Cross-sectional study
Twetman et al, 1999 [234]	Not answering the question
Vanderas et al, 2003 [235]	Narrative review
Vanderas et al, 2004 [236]	Tooth surface risk assessment
van Houte, 1993 [237]	Narrative review
van Palenstein Helderma et al, 2001 [238]	Method applied to old data
van Palenstein Helderma et al, 2001 [239]	Method applied to old data
Vanobbergen et al, 2001 [37]	Cross-sectional study
Vecchio, 1966 [240]	Methodology
Vehkalahti et al, 1996 [241]	Selected small sample (n=66), retrospective study
Wendt et al, 1995 [242]	Correlations only (caries experience and diet)
Wendt et al, 1999 [243]	Correlations only (caries experience and immigrant status)
Verrips et al, 1993 [244]	Correlations only
Virtanen et al, 1997 [245]	Caries not the outcome, retrospective study
Wogelius et al, 2004 [246]	Important confounders not included (only asthma)

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Zadik, 1976 [247]	Associations only
Zhang et al, 2006 [35]	Correlations only
Zimmer et al, 2004 [248]	Small sample (n=40)
Post-eruptive age as risk factor	
Burt et al, 1990 [249]	Caries not outcome measure
Carvalho et al, 1989 [116]	Cross-sectional
Cook, 1984 [250]	Not related to age
Gruythuysen et al, 1992 [251]	Not age-related analysis
Hannigan et al, 2000 [252]	Methodological study
Reis et al, 1998 [253]	Cross-sectional
Korhonen et al, 2003 [254]	Retrospective
Li et al, 1993 [255]	Cross-sectional
Luan et al, 1989 [256]	Cross-sectional
Löfstedt-Stålhane, 1961 [257]	No adequate analysis
Marthaler et al, 1990 [258]	Cross-sectional
Patz et al, 1971 [259]	Cross-sectional
Poppe et al, 1990 [260]	Not age-related analysis
Rugarabamu et al, 2002 [261]	Not age-related analysis
Scheie, 1986 [262]	Narrative review
Suni et al, 1998 [263]	Diagnostic criteria not described
Sutcliffe, 1972 [264]	Not age-related analysis
Vanderas et al, 2003 [265]	Not age-related analysis
Wong et al, 1997 [266]	Not age-related analysis
Woodward et al, 1996 [267]	Not age-related analysis
Adults	
Bergman et al, 1986 [103]	Cross-sectional
Clarkson, 1995 [268]	Narrative review
Drake et al, 1994 [127]	Too short follow-up
Ellen et al, 1985 [269]	Correlations only
Fure et al, 1990 [270]	Prevalence data only
Fure, 1997 [271]	Correlations only
Galan et al, 1993 [272]	Narrative review
Gift et al, 1994 [273]	Not prediction

The table continues on the next page

Table 5.10 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Graves et al, 1992 [274]	Cross-sectional, associations
Guivante-Nabet et al, 1999 [275]	Associations only
Gustavsen et al, 1988 [276]	Cross-sectional
Hand et al, 1988 [277]	Incidence data only
Hunt et al, 1989 [278]	Correlations only
Joshi et al, 1993 [279]	Too short follow-up
Keltjens et al, 1987 [280]	Associations only
Kitamura et al, 1986 [281]	Cross-sectional
Lawrence et al, 1996 [282]	Incidence data only
Locker et al, 1989 [283]	Cross-sectional
MacEntee, 1994 [177]	Narrative review
McGuire et al, 1993 [284]	Cross-sectional
Mojon et al, 1995 [285]	Examiner agreement
Nuttall et al, 2002 [191]	Caries risk/diagnosis
Rask et al, 1988 [286]	Not prediction
Ravald et al, 1993 [287]	Too small sample (n=27)
Reisine et al, 1994 [209]	Prediction, no risk assessment?
Scheinin et al, 1992 [288]	Same sample as Scheinin et al 1994 [56]
Schwarz et al, 1994 [289]	Interviews, no prediction
Slade et al, 1994 [226]	Baseline survey
Steele et al, 2001 [290]	Cross-sectional
Sundh et al, 1989 [291]	Not prediction
Thomson et al, 2002 [292]	Only associations
Thomson, 2004 [293]	Narrative review
Unell, 1999 [294]	Questionnaire
Van Houte et al, 1990 [295]	Associations only
Worthington et al, 1997 [296]	Caries not outcome measure
Ylöstalo et al, 2003 [297]	Questionnaire

Referenser

1. Tandhälsan hos barn och ungdomar 1985–2005. Artikelnr 2006-107-21. Socialstyrelsen; 2006.
2. Mejäre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004;38:130-41.
3. Black G. Gelatine-foming microorganisms. *Independent Practitioner* 1886;7:546.
4. Black G. Susceptibility and immunity to dental caries. *Dental Cosmos* 1899;41:826.
5. Black G. Black's conclusions reviewed again. *Dental Cosmos* 1989;40:440.
6. Miller W. The microorganisms of the human mouth. Philadelphia, S.S. White Dental Manufacturing Co; 1890.
7. Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:220-5.
8. Burt BA. Concepts of risk in dental public health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:240-7.
9. Kingman A. Statistical issues in risk models for caries. In: Bader J, editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill, NC: University of North Carolina Dental Ecology; 1990. p 193-200.
10. Beck JD, Weintraub JA, Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Kaste LM, et al. University of North Carolina Caries Risk Assessment Study: comparisons of high risk prediction, any risk prediction, and any risk etiologic models. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:313-21.
11. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:64-75.
12. Stamm JW, Stewart PW, Bohannon HM, Disney JA, Graves RC, Abernathy JR. Risk assessment for oral diseases. *Adv Dent Res* 1991;5:4-17.
13. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res* 2006;40:366-74.
14. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004;21:71-85.
15. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Prediction of dental caries development in 1-year-old children. *Caries Res* 1995;29:343-8.
16. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res* 1996;30:256-66.
17. Pienihäkkinen K, Jokela J. Clinical outcomes of risk-based caries prevention in preschool-aged children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:143-50.
18. Pienihäkkinen K, Jokela J, Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res* 2004;38:156-62.

19. Karjalainen S, Söderling E, Sewón L, Lapinleimu H, Simell O. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:136-42.
20. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:273-6.
21. Demers M, Brodeur JM, Mouton C, Simard PL, Trahan L, Veilleux G. A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years. *Community Dent Health* 1992;9:273-81.
22. Holbrook WP, de Soet JJ, de Graaff J. Prediction of dental caries in pre-school children. *Caries Res* 1993;27:424-30.
23. Schröder U, Widenheim J, Peyron M, Hägg E. Prediction of caries in 1 1/2-year-old children. *Swed Dent J* 1994;18:95-104.
24. Sullivan Å, Granath L, Widenheim J. Correlation between child caries incidence and *S. mutans*/lactobacilli in saliva after correction for confounding factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:240-4.
25. Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res* 1995;29:148-53.
26. Twetman S, Petersson LG. Prediction of caries in pre-school children in relation to fluoride exposure. *Eur J Oral Sci* 1996;104:523-8.
27. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand* 1996;54:131-7.
28. Ollila P, Niemelä M, Uhari M, Larmas M. Prolonged pacifier-sucking and use of a nursing bottle at night: possible risk factors for dental caries in children. *Acta Odontol Scand* 1998;56:233-7.
29. Burt BA, Pai S. Does low birth-weight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ* 2001;65:1024-7.
30. Raadal M, Espelid I. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:30-4.
31. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:152-60.
32. Stewart PW, Stamm JW. Classification tree prediction models for dental caries from clinical, microbiological, and interview data. *J Dent Res* 1991;70:1239-51.
33. ter Pelkwijk A, van Palenstein Helderma WH, van Dijk JW. Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries Res* 1990;24:65-71.
34. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre 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.
35. Zhang Q, van Palenstein Helderma WH. Caries experience variables as indicators in caries risk assessment in 6–7-year-old Chinese children. *J Dent* 2006;34:676-81.

36. Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK. Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19:74-7.
37. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:424-34.
38. Stenlund H, Mejäre I, Källestål C. Caries rates related to approximal caries at ages 11–13: a 10-year follow-up study in Sweden. *J Dent Res* 2002;81:455-8.
39. Hänsel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res* 2002;36:327-40.
40. Burt BA, Szpunar SM. The Michigan study: the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 1994;44:230-40.
41. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ* 2001;65:1017-23.
42. Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Grönroos L, Evälahti M. Salivary caries-related tests as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. *Oral Microbiol Immunol* 1990;5:77-81.
43. Hausen H, Kärkkäinen S, Seppä L. Application of the high-risk strategy to control dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:26-34.
44. Pienihäkkinen K. Caries prediction through combined use of incipient caries lesions, salivary buffering capacity, lactobacilli and yeasts in Hungary [corrected]. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:325-8.
45. Pienihäkkinen K, Nemes J, Scheinin A, Bánóczy J. Salivary buffering capacity and its relation to caries increment in children. *Proc Finn Dent Soc* 1987;83:47-54.
46. Wilson RF, Ashley FP. Identification of caries risk in schoolchildren: salivary buffering capacity and bacterial counts, sugar intake and caries experience as predictors of 2-year and 3-year caries increment. *Br Dent J* 1989;167:99-102.
47. Abernathy JR, Graves RC, Greenberg BG, Bohannon HM, Disney JA. Application of life table methodology in determining dental caries rates. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:261-4.
48. Baelum V, Machiulskiene V, Nyvad B, Richards A, Vaeth M. Application of survival analysis to carious lesion transitions in intervention trials. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:252-60.
49. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal Studies of the Natural History of Caries. I. Eruption Patterns of the Permanent Teeth. *J Dent Res* 1965;44:509-16.
50. Månsson B. Caries progression in the first permanent molars. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1977;1:185-91.
51. Shwartz M, Gröndahl HG, Pliskin JS, Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *Arch Oral Biol* 1984;29:529-36.
52. Beck JD, Kohout F, Hunt RJ. Identification of high caries risk adults: attitudes,

- social factors and diseases. *Int Dent J* 1988;38:231-8.
53. Gilbert GH, Duncan RP, Dolan TA, Foerster U. Twenty-four month incidence of root caries among a diverse group of adults. *Caries Res* 2001;35:366-75.
54. Takano N, Ando Y, Yoshihara A, Miyazaki H. Factors associated with root caries incidence in an elderly population. *Community Dent Health* 2003;20:217-22.
55. Ravald N, Birkhed D. Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes. *Caries Res* 1992;26:450-8.
56. Scheinin A, Pienihäkkinen K, Tiekso J, Holmberg S, Fukuda M, Suzuki A. Multifactorial modeling for root caries prediction: 3-year follow-up results. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:126-9.
57. SBU. Att förebygga karies. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2002. SBU-rapport nr 161.
58. Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ. *Statistics with confidence*, BMJ Books; 2000.
59. Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:24-8.
60. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-32.
61. Batchelor PA, Sheiham A. The Distribution of burden of dental caries in schoolchildren: A critique of the high risk caries prevention strategy for populations. *BMC Oral Health* 2006;6:3.
62. Altman DG. Systematic reviews of evaluations of prognostic variables. *BMJ* 2001;323:224-8.
63. Hudak PL, Cole DC, Haines AT. Understanding prognosis to improve rehabilitation: the example of lateral elbow pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:586-93.
64. Ekman A. Dental caries and related factors – a longitudinal study of Finnish immigrant children in the north of Sweden. *Swed Dent J* 1990;14:93-9.
65. Levy SM, Warren JJ, Broffitt B, Hillis SL, Kanellis MJ. Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition. *Caries Res* 2003;37:157-65.
66. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res* 2002;81:561-6.
67. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* 2003;112:e184-91.
68. Mattila ML, Rautava P, Aromaa M, Ojanlatva A, Paunio P, Hyssälä L, et al. Behavioural and demographic factors during early childhood and poor dental health at 10 years of age. *Caries Res* 2005;39:85-91.
69. Tsubouchi J, Yamamoto S, Shimono T, Domoto PK. A longitudinal assessment of predictive value of a caries activity test in young children. *ASDC J Dent Child* 1995;62:34-7.

70. Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Nyström M, Evalahti M, Grönroos L. Caries in the primary teeth and salivary *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* levels as indicators of caries in permanent teeth. *Pediatr Dent* 1987;9:126-30.
71. Alaluusua S. Salivary counts of *mutans streptococci* and *lactobacilli* and past caries experience in caries prediction. *Caries Res* 1993;27 Suppl 1:68-71.
72. David J, Raadal M, Wang NJ, Strand GV. Caries increment and prediction from 12 to 18 years of age: a follow-up study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2006;7:31-7.
73. de Liefde B. Identification and preventive care of high caries-risk children: a longitudinal study. *N Z Dent J* 1989;85:112-6.
74. Lith A, Gröndahl HG. Predicting development of approximal dentin lesions by means of past caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:25-9.
75. Mattiasson-Robertson A, Twetman S. Prediction of caries incidence in school-children living in a high and a low fluoride area. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:365-9.
76. Mattila ML, Rautava P, Paunio P, Ojanlatva A, Hyssälä L, Helenius H, et al. Caries experience and caries increments at 10 years of age. *Caries Res* 2001;35:435-41.
77. Petti S, Hausen HW. Caries prediction by multiple salivary *mutans streptococcal* counts in caries-free children with different levels of fluoride exposure, oral hygiene and sucrose intake. *Caries Res* 2000;34:380-7.
78. Seppä L, Hausen H. Frequency of initial caries lesions as predictor of future caries increment in children. *Scand J Dent Res* 1988;96:9-13.
79. Seppä L, Hausen H, Pollanen L, Helasharju K, Karkkainen S. Past caries recordings made in Public Dental Clinics as predictors of caries prevalence in early adolescence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:277-81.
80. Splieth C, Bernhardt O. Prediction of caries development for molar fissures with semiquantitative *mutans streptococci* test. *Eur J Oral Sci* 1999;107:164-9.
81. Stecksén-Blicks C. Salivary counts of *lactobacilli* and *Streptococcus mutans* in caries prediction. *Scand J Dent Res* 1985;93:204-12.
82. Swenson JI, Liljemark WF, Schuman LM. A longitudinal epidemiologic evaluation of the association between the detection of plaque *streptococci* and development of dental caries in children. In: Stiles HN, Loesche WJ, O'Brien TC, editors. *Proceedings, "Microbial aspects of dental caries"*. Washington DC: Informational Retrieval Inc; 1976. p 211-22.
83. Drake CW, Beck JD, Lawrence HP, Koch GG. Three-year coronal caries incidence and risk factors in North Carolina elderly. *Caries Res* 1997;31:1-7.
84. Erttinger RL, Jakobsen J. Caries: a problem in an overdenture population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:42-5.
85. Hawkins RJ, Jutai DK, Brothwell DJ, Locker D. Three-year coronal caries incidence in older Canadian adults. *Caries Res* 1997;31:405-10.
86. Hänsel Petersson G, Fure S, Bratthall D. Evaluation of a computer-based caries

- risk assessment program in an elderly group of individuals. *Acta Odontol Scand* 2003;61:164-71.
87. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD. Three-year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Public Health Dent* 1995;55:69-78.
88. Leske GS, Ripa LW. Three-year root caries increments: implications for clinical trials. *J Public Health Dent* 1989;49:142-6.
89. Locker D. Incidence of root caries in an older Canadian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:403-7.
90. MacEntee MI, Clark DC, Glick N. Predictors of caries in old age. *Gerodontology* 1993;10:90-7.
91. Aaltonen AS, Suhonen JT, Tenovuo J, Inkilä-Saari I. Efficacy of a slow-release device containing fluoride, xylitol and sorbitol in preventing infant caries. *Acta Odontol Scand* 2000;58:285-92.
92. Aaltonen AS, Tenovuo J. Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study. *Pediatr Dent* 1994;16:110-6.
93. Alaluusua S, Renkonen OV. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res* 1983;91:453-7.
94. Alanen P, Hurskainen K, Isokangas P, Pietilä I, Levänen J, Saarni UM, et al. Clinician's ability to identify caries risk subjects. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:86-9.
95. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002;24:377-85.
96. Ashley FP, Sainsbury RH. The effect of a school-based plaque control programme on caries and gingivitis. A 3-year study in 11 to 14-year-old girls. *Br Dent J* 1981;150:41-5.
97. al-Shalan TA, Erickson PR, Hardie NA. Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatr Dent* 1997;19:37-41.
98. Bader JD, Rozier RG, Lohr KN, Frame PS. Physicians' roles in preventing dental caries in preschool children: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Am J Prev Med* 2004;26:315-25.
99. Bader JD, Graves RC, Disney JA, Bohannon HM, Stamm JW, Abernathy JR, et al. Identifying children who will experience high caries increments. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:198-201.
100. Bader JD, Perrin NA, Maupomé G, Rindal B, Rush WA. Validation of a simple approach to caries risk assessment. *J Public Health Dent* 2005;65:76-81.
101. Bawden JW, Granath L, Holst K, Koch G, Krasse P, Rootzén H. Effect of mouthrinsing with a sodium fluoride solution in children with different caries experience. *Swed Dent J* 1980;4:111-7.
102. Benn DK, Dankel DD, 2nd, Clark D, Lesser RB, Bridgwater AB. Standardizing data collection and decision making with an expert system. *J Dent Educ* 1997;61:885-94.
103. Bergman B, Ericson G. Cross-sectional study of patients treated with removable partial dentures with special reference to the caries situation. *Scand J Dent Res* 1986;94:436-42.

104. Berkey DB, Berg RG, Ettinger RL, Meskin LH. Research review of oral health status and service use among institutionalized older adults in the United States and Canada. *Spec Care Dentist* 1991;11:131-6.
105. Bille J. Development and distribution of proximal caries in 303 9–20-year-old individuals in a Copenhagen suburb. *Scand J Dent Res* 1980;88:291-5.
106. Birkeland JM, Broach L, Jorkjend L. Caries experience as predictor for caries incidence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976;4:66-9.
107. Bjerkeborn K, Dahllöf G, Hedlin G, Lindell M, Modéer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res* 1987;95:159-64.
108. Botha FS, Botha SJ, Kroon J, Steyn PL. Caries prediction factors in children with primary dentition. *Sadj* 2001;56:348-52.
109. Bratthall D. A *Streptococcus mutans* Safari! *J Dent Res* 1997;76:1332-6.
110. Burt BA, Loesche WJ, Eklund SA, Earnest RW. Stability of *Streptococcus mutans* and its relationship to caries in a child population over 2 years. *Caries Res* 1983;17:532-42.
111. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988;67:1422-9.
112. Burt BA. Relative consumption of sucrose and other sugars: has it been a factor in reduced caries experience? *Caries Res* 1993;27 Suppl 1:56-63.
113. Campus G, Lumbau A, Lai S, Falcolini G. Mutans streptococci, lactobacilli and caries experience in 6- to 8-year-old Sardinian urban children. *Caries Res* 1997;31:299.
114. Campus G, Lumbau A, Bachisio SL. Caries experience and streptococci and lactobacilli salivary levels in 6–8-year-old Sardinians. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:306-12.
115. Campus G, Lumbau A, Lai S, Solinas G, Castiglia P. Socio-economic and behavioural factors related to caries in twelve-year-old Sardinian children. *Caries Res* 2001;35:427-34.
116. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989;68:773-9.
117. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993;72:37-45.
118. Chase I, Berkowitz RJ, Mundorff-Shrestha SA, Proskin HM, Weinstein P, Billings R. Clinical outcomes for Early Childhood Caries (ECC): the influence of salivary mutans streptococci levels. *Eur J Paediatr Dent* 2004;5:143-6.
119. Cleaton-Jones P, Hargreaves JA, Beere D, Matejka J, Hargreaves V. Use of DI-S and CPITN as predictors in dental caries studies in the primary dentition. *J Dent Assoc S Afr* 1991;46:503-5.
120. Crossner CG. Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:182-90.

121. Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C, Veilleux G, Fréchette S. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Health* 1990;7:11-21.
122. Disney JA, Abernathy JR, Graves RC, Mauriello SM, Bohannon HM, Zack DD. Comparative effectiveness of visual/tactile and simplified screening examinations in caries risk assessment. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:326-32.
123. Dodds MW, Suddick RP. Caries risk assessment for determination of focus and intensity of prevention in a dental school clinic. *J Dent Educ* 1995;59:945-56.
124. Douglass CW. Risk assessment in dentistry. *J Dent Educ* 1998;62:756-61.
125. Downer MC. Caries prediction from initial measurements in clinical trial subjects. *Pharmacol Ther Dent* 1978;3:117-22.
126. Downer MC. Caries prediction from epidemiologic data. In: Bibby BG, Shern RJ. Proceedings "Methods of caries prediction". *Microbial Abstracts, Spec Suppl* 1978:37-42.
127. Drake CW, Hunt RJ, Beck JD, Koch GG. Eighteen-month coronal caries incidence in North Carolina older adults. *J Public Health Dent* 1994;54:24-30.
128. Dummer PM, Oliver SJ, Hicks R, Kingdon A, Kingdon R, Addy M, et al. Factors influencing the caries experience of a group of children at the ages of 11–12 and 15–16 years: results from an ongoing epidemiological survey. *J Dent* 1990;18:37-48.
129. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998;32:247-54.
130. Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent* 1999;21:86-90.
131. Frencken JE, König KG, Mulder J, Truin GJ. Exposure to low levels of fluoride and dental caries in deciduous molars of Tanzanian children. *Caries Res* 1992;26:379-83.
132. Review of methods of identification of high caries risk groups and individuals. *Federation Dentaire Internationale Technical Report No 31. Int Dent J* 1988;38:177-89.
133. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. In vitro validity of the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:52-8.
134. Granath LE, Rootzén H, Liljegren E, Holst K, Köhler L. Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Res* 1978;12:83-92.
135. Granath LE, Schröder U. Explanatory model for the interaction of factors in the caries process. *Acta Odontol Scand* 1978;36:253-6.
136. Graves RC, Abernathy JR, Disney JA, Stamm JW, Bohannon HM. University of North Carolina caries risk assessment study. III. Multiple factors in caries prevalence. *J Public Health Dent* 1991;51:134-43.
137. Graves RC, Disney JA, Stamm JW. Physical and environmental risk factors in dental caries. In: Bader JD, editor. Risk

- assessment in dentistry. Chapen Hill, NC: Department of dental ecology, University of North Carolina; 1990.
138. Grindefjord M, Dahllöf G, Modéer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res* 1995;29:449-54.
139. Grytten J, Rossow I, Holst D, Steele L. Longitudinal study of dental health behaviors and other caries predictors in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:356-9.
140. Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:239-46.
141. Helfenstein U, Steiner M, Marthaler TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavities lesions. *Caries Res* 1991;25:372-6.
142. Heller KE, Eklund SA, Pittman J, Ismail AA. Associations between dental treatment in the primary and permanent dentitions using insurance claims data. *Pediatr Dent* 2000;22:469-74.
143. Helm S, Helm T. Correlation between caries experience in primary and permanent dentition in birth-cohorts 1950-70. *Scand J Dent Res* 1990;98:225-7.
144. Hill IN, Blayney JR, Zimmerman SO, Johnson DE. Deciduous teeth and future caries experience. *J Am Dent Assoc* 1967;74:430-8.
145. Hintze H. Caries behaviour in Danish teenagers: a longitudinal radiographic study. *Int J Paediatr Dent* 1997;7:227-34.
146. Holbrook WP, Árnadóttir IB, Takazoe I, Birkhed D, Frostell G. Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *Eur J Oral Sci* 1995;103:42-5.
147. Holst A, Martensson I, Laurin M. Identification of caries risk children and prevention of caries in pre-school children. *Swed Dent J* 1997;21:185-91.
148. Honkala E, Nyyssönen V, Kolmakow S, Lammi S. Factors predicting caries risk in children. *Scand J Dent Res* 1984;92:134-40.
149. Hunter PB. Risk factors in dental caries. *Int Dent J* 1988;38:211-7.
150. Hujuel PP, Mäkinen KK, Bennett CB, Isokangas PJ, Isotupa KP, Pape HR, Jr, et al. Do caries explorers transmit infections with persons? An evaluation of second molar caries onsets. *Caries Res* 1995;29:461-6.
151. Hujuel PP, Mäkinen KK, Bennett CA, Isotupa KP, Isokangas PJ, Allen P, et al. The optimum time to initiate habitual xylitol gum-chewing for obtaining long-term caries prevention. *J Dent Res* 1999;78:797-803.
152. Hänsel Petersson GH, Fure S, Twetman S, Bratthall D. Comparing caries risk factors and risk profiles between children and elderly. *Swed Dent J* 2004;28:119-28.
153. Imfeld TN, Steiner M, Menghini GD, Marthaler TM. Prediction of future high caries increments for children in a school dental service and in private practice. *J Dent Educ* 1995;59:941-4.
154. Isokangas P, Alanen P, Tiekso J. The clinician's ability to identify caries risk subjects without saliva tests – a pilot

- study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:8-10.
155. Jaafar N, Abdul Razak I. Correlation between caries experience at age 7 and 12: a longitudinal study. *J Pedod* 1988;13:11-6.
156. Kawabata K, Kawamura M, Sasahara H, Morishita M, Bachchu MA, Iwamoto Y. Development of an oral health indicator in infants. *Community Dent Health* 1997;14:79-83.
157. Kidd EA. Assessment of caries risk. *Dent Update* 1998;25:385-90.
158. Kingman A, Little W, Gomez I, Heifetz SB, Driscoll WS, Sheats R, et al. Salivary levels of *Streptococcus mutans* and lactobacilli and dental caries experiences in a US adolescent population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:98-103.
159. Kirchner T, Bause B, Gängler P. [The progression of dental caries and marginal periodontitis in young adults]. *Dtsch Stomatol* 1991;41:341-4.
160. Klein H, Bimstein E, Chosack A. Caries prevalence of the primary dentition at age seven. an indicator for future caries prevalence in the permanent dentition. *Pediatr Dent* 1981;3:184-5.
161. Klock B, Krasse B. A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res* 1979;87:129-39.
162. Klock B, Emilson CG, Lind SO, Gustavsdotter M, Olhede-Westerlund AM. Prediction of caries activity in children with today's low caries incidence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:285-8.
163. Kolehmainen L, Heinonen OP, Haapakoski J. Caries prediction and its evaluation in 13 to 15 year-old school-children. *Community Dent Health* 1985; 2:15-21.
164. Krasse B. Biological factors as indicators of future caries. *Int Dent J* 1988; 38:219-25.
165. Kristoffersson K, Gröndahl HG, Bratthall D. The more *Streptococcus mutans*, the more caries on approximal surfaces. *J Dent Res* 1985;64:58-61.
166. Kronmiller JE, Nirschl RF, Zullo TG. Patient's age at the initial detection of interproximal caries. *ASDC J Dent Child* 1988;55:105-9.
167. Källestål C, Flinck A, Allebeck P, Holm AK, Wall S. Evaluation of caries preventive measures. *Swed Dent J* 2000;24:1-11.
168. König KG. Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures and susceptible areas. *J Dent Res* 1963;42:461-76.
169. Köhler B, Andréén I, Jonsson B. The earlier the colonization by *mutans streptococci*, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988;3:14-7.
170. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent* 1997;19:42-9.
171. Lawrence HP, Sheiham A. Caries progression in 12- to 16-year-old school-children in fluoridated and fluoride-

- deficient areas in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:402-11.
172. Leverett DH, Proskin HM, Featherstone JD, Adair SM, Eisenberg AD, Mundorff-Shrestha SA, et al. Caries risk assessment in a longitudinal discrimination study. *J Dent Res* 1993;72:538-43.
173. Leverett DH, Featherstone JD, Proskin HM, Adair SM, Eisenberg AD, Mundorff-Shrestha SA, et al. Caries risk assessment by a cross-sectional discrimination model. *J Dent Res* 1993;72:529-37.
174. Litt MD, Reisine S, Tinanoff N. Multidimensional causal model of dental caries development in low-income preschool children. *Public Health Rep* 1995;110:607-17.
175. Locker D. Issues in measuring change in self-perceived oral health status. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:41-7.
176. Lu KH. An experimentally supported "law of tooth decay" and its application. *Arch Oral Biol* 1966;11:757-68.
177. MacEntee MI. How severe is the threat of caries to old teeth? *J Prosthet Dent* 1994;71:473-7.
178. MacKeown JM, Cleaton-Jones PE, Fatti P. Caries and micronutrient intake among urban South African children: a cohort study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:213-20.
179. Mancl LA, Hujoel PP, DeRouen TA. Efficiency issues among statistical methods for demonstrating efficacy of caries prevention. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C95-8.
180. Margolis MQ, Hunt RJ, Vann WF, Jr, Stewart PW. Distribution of primary tooth caries in first-grade children from two nonfluoridated US communities. *Pediatr Dent* 1994;16:200-5.
181. Mariri BP, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Marshall TA, Broffitt B. Medically administered antibiotics, dietary habits, fluoride intake and dental caries experience in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:40-51.
182. Matejka J, Sinwell R, Cleaton-Jones P, Williams S, Hargreaves JA, Fatti LP, et al. Dental caries at five and twelve years in a South African Indian community: a longitudinal study. *Int J Epidemiol* 1989;18:423-6.
183. Meldrum AM, Thomson WM, Drummond BK, Sears MR. Is asthma a risk factor for dental caries? Finding from a cohort study. *Caries Res* 2001;35:235-9.
184. Mejàre I, Stenlund H. Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden. *Caries Res* 2000;34:454-61.
185. Messer LB. Assessing caries risk in children. *Aust Dent J* 2000;45:10-6.
186. Moss ME, Zero DT. An overview of caries risk assessment, and its potential utility. *J Dent Educ* 1995;59:932-40.
187. Neilson A, Pitts NB. The clinical behaviour of free smooth surface carious lesions monitored over 2 years in a group of Scottish children. *Br Dent J* 1991;171:313-8.
188. Newbrun E, Matsukubo T, Hoover CI, Graves RC, Brown AT, Disney JA, et al. Comparison of two screening tests for *Streptococcus mutans* and evaluation of their suitability for mass screenings and

- private practice. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:325-31.
189. Nordblad A, Larmas M. A 3-year longitudinal caries study of permanent tooth surfaces at risk in Finnish school children. *Caries Res* 1985;19:271-7.
190. Nuttall NM, Nugent ZJ. Indicators of dental extractions and full mouth clearances: a longitudinal analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:181-3.
191. Nuttall N, Deery C. Predicting the experience of dentinal caries or restorative dental treatment in adolescents using D1 and D3 visual caries assessments. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:329-34.
192. O'Hickey S, Pigott B. Dental caries experience of Dublin school children after 10 1/2 years of fluoridation. *J Ir Dent Assoc* 1983;29:5-8.
193. O'Sullivan DM, Tinanoff N. The association of early dental caries patterns with caries incidence in preschool children. *J Public Health Dent* 1996;56:81-3.
194. Palin-Palokas T, Hausen H, Alvesalo L, Heinonen OP. Risk factors of dental caries in 9–10-year-old mentally retarded Finnish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:376-80.
195. Paunio P, Rautava P, Helenius H, Alanen P, Sillanpää M. The Finnish Family Competence Study: the relationship between caries, dental health habits and general health in 3-year-old Finnish children. *Caries Res* 1993;27:154-60.
196. Peretz B, Ram D, Azo E, Efrat Y. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2003;25:114-8.
197. Persson LÅ, Samuelson G. From breastmilk to family food. Infant feeding in three Swedish communities. *Acta Paediatr Scand* 1984;73:685-92.
198. Persson LA, Holm AK, Arvidsson S, Samuelson G. Infant feeding and dental caries – a longitudinal study of Swedish children. *Swed Dent J* 1985;9:201-6.
199. Petti S, Bossa MC, Tarsitani G, Falcolini G, Lumbau A, Campus G. Variables affecting salivary *Streptococcus mutans* counts in a cohort of 12-year-old subjects. *Minerva Stomatol* 1999;48:361-6.
200. Pienihäkkinen K, Jokela J, Alanen P. Risk-based early prevention in comparison with routine prevention of dental caries: a 7-year follow-up of a controlled clinical trial; clinical and economic aspects. *BMC Oral Health* 2005;5:2.
201. Pitts NB. Risk assessment and caries prediction. *J Dent Educ* 1998;62:762-70.
202. Potoczek S, Wigdorowicz-Makowerowa N, Krakowian H, Rzadkowska K. Dental caries in children in the city of Wrocław before the introduction of fluoridation of water supply in the year 1967. II. Deciduous dentition. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 1972;20:967-73.
203. Poulsen VJ. Caries risk children in the Danish child dental service. *Scand J Prim Health Care* 1987;5:169-75.
204. Poulsen S, Holm AK. The relation between dental caries in the primary and permanent dentition of the same individual. *J Public Health Dent* 1980;40:17-25.

205. Poulton R, Thomson WM, Davies S, Kruger E, Brown RH, Silva P. Good teeth, bad teeth and fear of the dentist. *Behav Res Ther* 1997;35:327-34.
206. Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-71.
207. Raitio M, Pienihäkkinen K, Scheinin A. Assessment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1996;54:113-7.
208. Raitio M, Pienihäkkinen K, Scheinin A. Multifactorial modeling for prediction of caries increment in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1996;54:118-21.
209. Reisine S, Litt M, Tinanoff N. A biopsychosocial model to predict caries in preschool children. *Pediatr Dent* 1994;16:413-8.
210. Retnakumari N. Prevalence of dental caries and risk assessment among primary school children of 6–12 years in the Varkala municipal area of Kerala. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 1999;17:135-42.
211. Rise J, Birkeland JM, Haugejorden O, Blindheim O, Furevik J. Identification of high caries risk children using prevalence of filled surfaces as predictor variable for incidence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979;7:340-5.
212. Rodrigues CS, Sheiham A. The relationships between dietary guidelines, sugar intake and caries in primary teeth in low income Brazilian 3-year-olds: a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:47-55.
213. Roeters FJ, Verdonschot EH, Bronkhorst EM, van 't Hof MA. Prediction of the need for bitewing radiography in detecting caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:456-60.
214. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe JE. Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent school children. *Arch Oral Biol* 1984;29:983-92.
215. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR. Relative cariogenicity of starch and sugars in a 2-year longitudinal study of 405 English schoolchildren. *Caries Res* 1987;21:464-73.
216. Rundegren J, Ericson T. Actual caries development compared with expected caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978;6:97-102.
217. Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK. Caries prevalence and microbiological and salivary caries activity tests in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:120-5.
218. Rymar J. [A pilot study with a prospective view to examine a new saliva test's (Dentobuff-Dentocult) application for screening an infant population]. *Tandlaegebladet* 1981;85:503-6.
219. Saemundsson SR, Slade GD, Spencer AJ, Davies MJ. The basis for clinicians' caries risk grouping in children. *Pediatr Dent* 1997;19:331-8.
220. Sayegh A, Shehabi A, Hilow H. Multifactorial modelling for caries prediction in Jordanian university students. *Community Dent Health* 1997;14:97-101.

221. Schröder U, Granath L. Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11:308-11.
222. Schröder U, Edwardsson S. Dietary habits, gingival status and occurrence of *Streptococcus mutans* and lactobacilli as predictors of caries in 3-year-olds in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:320-4.
223. Schwarz E, Lo EC, Wong MC. Prevention of early childhood caries – results of a fluoride toothpaste demonstration trial on Chinese preschool children after three years. *J Public Health Dent* 1998;58:12-8.
224. Seki M, Karakama F, Terajima T, Ichikawa Y, Ozaki T, Yoshida S, et al. Evaluation of mutans streptococci in plaque and saliva: correlation with caries development in preschool children. *J Dent* 2003;31:283-90.
225. Sigurjóns H, Magnúsdóttir MO, Holbrook WP. Cariogenic bacteria in a longitudinal study of approximal caries. *Caries Res* 1995;29:42-5.
226. Slade GD, Spencer AJ. Social impact of oral conditions among older adults. *Aust Dent J* 1994;39:358-64.
227. Sohn W, Burt BA, Sowers MR. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J Dent Res* 2006;85:262-6.
228. Steiner M, Helfenstein U, Marthaler TM. Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res* 1992;71:1926-33.
229. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:142-6.
230. Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary mutans streptococci and caries development in the primary and mixed dentitions of children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:406-12.
231. Tinanoff N. Critique of evolving methods for caries risk assessment. *J Dent Educ* 1995;59:980-5.
232. Twetman S, Mattiasson A, Varela, Bratthall D. Mutans streptococci in saliva and dental caries in children living in a high and a low fluoride area. *Oral Microbiol Immunol* 1990;5:169-71.
233. Twetman S, Frostner N. Salivary mutans streptococci and caries prevalence in 8-year-old Swedish schoolchildren. *Swed Dent J* 1991;15:145-51.
234. Twetman S, Petersson LG. Interdental caries incidence and progression in relation to mutans streptococci suppression after chlorhexidine-thymol varnish treatments in schoolchildren. *Acta Odontol Scand* 1999;57:144-8.
235. Vanderas AP, Skamnakis J. Effectiveness of preventive treatment on approximal caries progression in posterior primary and permanent teeth: a review. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:9-15.
236. Vanderas AP, Kavvadia K, Papagiannoulis L. Development of caries in permanent first molars adjacent to primary second molars with interproximal caries: four-year prospective radiographic study. *Pediatr Dent* 2004;26:362-8.

237. van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. *Adv Dent Res* 1993;7:87-96.
238. van Palenstein Helderma WH, Mikx FH, Van't Hof MA, Truin G, Kalsbeek H. The value of salivary bacterial counts as a supplement to past caries experience as caries predictor in children. *Eur J Oral Sci* 2001;109:312-5.
239. van Palenstein Helderma WH, van 't Hof MA, van Loveren C. Prognosis of caries increment with past caries experience variables. *Caries Res* 2001;35:186-92.
240. Vecchio TJ. Predictive value of a single diagnostic test in unselected populations. *N Engl J Med* 1966;274:1171-3.
241. Vehkalahti M, Nikula-Sarakorpi E, Paunio I. Evaluation of salivary tests and dental status in the prediction of caries increment in caries-susceptible teenagers. *Caries Res* 1996;30:22-8.
242. Wendt LK, Birkhed D. Dietary habits related to caries development and immigrant status in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand* 1995;53:339-44.
243. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G. Oral health in pre-school children living in Sweden. Part III – A longitudinal study. Risk analyses based on caries prevalence at 3 years of age and immigrant status. *Swed Dent J* 1999;23:17-25.
244. Verrips GH, Kalsbeek H, Eijkman MA. Ethnicity and maternal education as risk indicators for dental caries, and the role of dental behavior. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:209-14.
245. Virtanen JI, Bloigu RS, Larmas MA. Effect of early restorations of permanent molars on filling increments of individual teeth. *J Dent* 1997;25:17-24.
246. Wogelius P, Poulsen S, Sørensen HT. Use of asthma-drugs and risk of dental caries among 5 to 7 year old Danish children: a cohort study. *Community Dent Health* 2004;21:207-11.
247. Zadik D. Caries experience in deciduous and permanent dentition of the same individuals. *J Dent Res* 1976;55:1125-6.
248. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:318-24.
249. Burt BA, Ismail AI, Morrison EC, Beltran ED. Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res* 1990;69:1126-30.
250. Cook SR. A longitudinal radiographic study of caries progression in dental students. *Aust Dent J* 1984;29:315-20.
251. Gruythuysen RJ, van der Linden LW, Wöltgens JH, Geraets WG. Differences between primary and permanent teeth in post-eruptive age dependency of radiological changes in enamel during the development of approximal caries. *J Biol Buccale* 1992;20:59-62.
252. Hannigan A, O'Mullane DM, Barry D, Schafer F, Roberts AJ. A caries susceptibility classification of tooth surfaces by survival time. *Caries Res* 2000;34:103-8.
253. Reis IM, Flack VF, Atchison KA, White SC. Findings of clinical and radiographic caries among several adult age

- groups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:760-4.
254. Korhonen M, Käkilehto T, Larmas M. Tooth-by-tooth survival analysis of the first caries attack in different age cohorts and health centers in Finland. *Acta Odontol Scand* 2003;61:1-5.
255. Li SH, Kingman A, Forthofer R, Swango P. Comparison of tooth surface-specific dental caries attack patterns in US schoolchildren from two national surveys. *J Dent Res* 1993;72:1398-405.
256. Luan WM, Baelum V, Chen X, Fejerskov O. Tooth mortality and prosthetic treatment patterns in urban and rural Chinese aged 20–80 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:221-6.
257. Löfstedt-Stålhane I. Progression av obehandlad karies i sexårsmolarens ocklusala yta. *Odontol Revy* 1961;12:55-66.
258. Marthaler TM, Steiner M, Bandi A. [Will discolored molar fissures within 4 years become carious more frequently than nondiscolored ones? Observations from 1975 to 1988]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1990;100:841-6.
259. Patz J, Naujoks R, Debes G. [Comparison of studies on caries epidemiology in proband groups of different age]. *Dtsch Zahnärztl Z* 1971;26:2-8.
260. Poppe B, Faustmann U, Saffan G, Dietrich F. [The importance of the bite-wing image in the early recognition of caries and periodontal diseases in children and adolescents]. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 1990;78:705-11.
261. Rugarabamu PG, Poulsen S, Masalu JR. A longitudinal study of occlusal caries among schoolchildren in Dar es Salaam, Tanzania. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:47-51.
262. Scheie AA. [Caries susceptible patients – possible methods of selection]. *Nor Tannlaegeforen Tid* 1986;96:665-71.
263. Suni J, Helenius H, Alanen P. Tooth and tooth surface survival rates in birth cohorts from 1965, 1970, 1975, and 1980 in Lahti, Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:101-6.
264. Sutcliffe P. Caries experience of 11–17-year-old children. A mixed longitudinal epidemiological study. *J Dent* 1972;1:7-12.
265. Vanderas AP, Manetas C, Koulatzidou M, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in the mixed dentition: a 4-year prospective study. *Pediatr Dent* 2003;25:229-34.
266. Wong MC, Schwarz E, Lo EC. Patterns of dental caries severity in Chinese kindergarten children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:343-7.
267. Woodward GL, Leake JL. The use of dental radiographs to estimate the probability of cavitation of carious interproximal lesions. Part I: Evidence from the literature. *J Can Dent Assoc* 1996;62:731-6.
268. Clarkson JE. Epidemiology of root caries. *Am J Dent* 1995;8:329-34.
269. Ellen RP, Banting DW, Fillery ED. Longitudinal microbiological investigation of a hospitalized population of older adults with a high root surface caries risk. *J Dent Res* 1985;64:1377-81.

270. Fure S, Zickert I. Prevalence of root surface caries in 55, 65, and 75-year-old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:100-5.
271. Fure S. Five-year incidence of coronal and root caries in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. *Caries Res* 1997;31:249-58.
272. Galan D, Lynch E. Epidemiology of root caries. *Gerodontology* 1993;10:59-71.
273. Gift HC, Corbin SB, Nowjack-Raymer RE. Public knowledge of prevention of dental disease. *Public Health Rep* 1994;109:397-404.
274. Graves RC, Beck JD, Disney JA, Drake CW. Root caries prevalence in black and white North Carolina adults over age 65. *J Public Health Dent* 1992;52:94-101.
275. Guivante-Nabet C, Berenholc C, Berdal A. Caries activity and associated risk factors in elderly hospitalised population – 15-months follow-up in French institutions. *Gerodontology* 1999;16:47-58.
276. Gustavsen F, Clive JM, Tveit AB. Root caries prevalence in a Norwegian adult dental patient population. *Gerodontics* 1988;4:219-23.
277. Hand JS, Hunt RJ, Beck JD. Coronal and root caries in older Iowans: 36-month incidence. *Gerodontics* 1988;4:136-9.
278. Hunt RJ, Eldredge JB, Beck JD. Effect of residence in a fluoridated community on the incidence of coronal and root caries in an older adult population. *J Public Health Dent* 1989;49:138-41.
279. Joshi A, Papas AS, Giunta J. Root caries incidence and associated risk factors in middle-aged and older adults. *Gerodontology* 1993;10:83-9.
280. Keltjens HM, Schaeken MJ, van der Hoeven JS, Hendriks JC. Microflora of plaque from sound and carious root surfaces. *Caries Res* 1987;21:193-9.
281. Kitamura M, Kiyak HA, Mulligan K. Predictors of root caries in the elderly. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:34-8.
282. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD, Davies GM. Five-year incidence rates and intraoral distribution of root caries among community-dwelling older adults. *Caries Res* 1996;30:169-79.
283. Locker D, Slade GD, Leake JL. Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada. *J Dent Res* 1989;68:768-72.
284. McGuire SM, Fox CH, Douglass CW, Tennstedt SL, Feldman HA. Beneath the surface of coronal caries: primary decay, recurrent decay, and failed restorations in a population-based survey of New England elders. *J Public Health Dent* 1993;53:76-82.
285. Mojon P, Favre P, Chung JP, Budtz-Jørgensen E. Examiner agreement on caries detection and plaque accumulation during dental surveys of elders. *Gerodontology* 1995;12:49-55.
286. Rask PI, Emilson CG, Krasse B, Sundberg H. Effect of preventive measures in 50–60-year-olds with a high risk of dental caries. *Scand J Dent Res* 1988;96:500-4.

287. Ravald N, Birkhed D, Hamp SE. Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Periodontol* 1993;20:124-9.
288. Scheinin A, Pienihäkkinen K, Tiekso J, Holmberg S. Multifactorial modeling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:35-7.
289. Schwarz E, Lo EC. Dental health knowledge and attitudes among the middle-aged and the elderly in Hong Kong. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:358-63.
290. Steele JG, Sheiham A, Marcenes W, Fay N, Walls AW. Clinical and behavioural risk indicators for root caries in older people. *Gerodontology* 2001;18:95-101.
291. Sundh B, Emilson CG. Salivary and microbial conditions and dental health in patients with Crohn's disease: a 3-year study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:286-90.
292. Thomson WM, Spencer AJ, Slade GD, Chalmers JM. Is medication a risk factor for dental caries among older people? *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:224-32.
293. Thomson WM. Dental caries experience in older people over time: what can the large cohort studies tell us? *Br Dent J* 2004;196:89-92; discussion 87.
294. Unell L. On oral disease, illness and impairment among 50-year-olds in two Swedish counties. *Swed Dent J Suppl* 1999;135:1-45.
295. Van Houte J, Jordan HV, Laraway R, Kent R, Soparkar PM, DePaola PF. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root-surface caries. *J Dent Res* 1990;69:1463-8.
296. Worthington H, Holloway P, Clarkson J, Davies R. Predicting which adult patients will need treatment over the next year. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:273-7.
297. Ylöstalo PV, Ek E, Laitinen J, Knuutila ML. Optimism and life satisfaction as determinants for dental and general health behavior-oral health habits linked to cardiovascular risk factors. *J Dent Res* 2003;82:194-9.

6. Behandling av tidiga kariesskador

Slutsatser

- Icke-invasiv behandling (som inte avlägsnar tandsubstans) av tidiga kariesskador är som begrepp väl etablerat. Det vetenskapliga underlaget är dock otillräckligt för att bekräfta att fluor, andra produkter eller metoder som fissurförsegling är effektiva för att läka ut eller förhindra progression av tidiga kariesskador på tandens approximalytor, tuggyta eller rotyta.
- Det saknas vetenskapligt underlag för att bedöma om det finns biverkningar eller risker med de granskade metoderna.

Frågeställningar

I detta avsnitt granskas den vetenskapliga litteraturen om professionell behandling av tidiga kariesskador. Syftet var att besvara följande frågeställningar:

- Finns det effektiva, icke-invasiva metoder (ingen borttagning av tandsubstans) för att behandla tidiga, makroskopiskt intakta (initiala) kariesskador på tandkronan?
- Finns det effektiva, icke-invasiva metoder (ingen borttagning av tandsubstans) för att behandla tidiga kariesskador på rotyta?
- Finns biverkningar och risker med de granskade metoderna?

Bakgrund

Syftet med icke-invasiv behandling är att få tidiga skador (utan kavitet) att läka ut, avstanna i utvecklingen eller åtminstone göra progressionen långsammare. Alla tandens ytor kan vara aktuella för sådan behandling.

En nyss frambruten tand är mer mottaglig för karies än en tand som varit i munnen några år [1–3]. På nyframbrutna permanenta kindtänder är karies vanligast på tuggytan (ocklusalytan), som är gropig och har mer eller mindre djupa fåror. Studier från 1970-talet visar att en stor andel av de första bakre kindtändernas tuggytor drabbades av karies inom en tvåårsperiod efter tandframbröttet [4]. Även om kariesincidensen på dessa ytor sannolikt inte är lika hög idag, är den första bakre kindtandens tuggyta fortfarande den mest kariesmottagliga tandytan i det unga permanenta bettet. För att förstärka tandytan mot kariesangrepp, kan olika fluorberedningar appliceras [5]. Resultaten från experimentella studier och kliniska iakttagelser visar att sådan behandling också kan remineralisera tidiga kariesangrepp som inte nått stadiet med kavitetbildning, dvs få angreppet att avstanna eller läka. En annan hypotes är att en tidig kariesskada kan gå tillbaka om de syraalstrande bakterierna som är ansvariga för nedbrytningen av tandytan kan elimineras. Olika bakteriedödande tekniker som behandling av tandytan med klorhexidin eller ozon bygger på denna hypotes. Icke-invasiv behandling av tuggytorna kan också bestå av så kallad fissurförsegling, där ett tunt plastlager appliceras på tuggytan. Denna teknik används ofta på friska ytor för att undvika karies, men den har också prövats för att förhindra progression av tidiga skador, genom att kariesskadan kapslas in under ett tätt förband av plast.

Mer än hälften av svenska skolbarn och ungdomar har idag inga ”hål” eller fyllningar i sina tänder (Kapitel 1, Tabell 1.1). Tidiga kariesskador är dock fortfarande relativt vanliga; 19-åringar har t ex i genomsnitt 5–6 sådana tidiga skador på tändernas sidoytor (approximalytor), som oftast bara syns på röntgenbilden [6].

I motsats till tandkronan vars yttersta skikt består av emalj, är rotytan täckt av rotcement som är mer känsligt för syraangrepp än emalj. En blottad rotyta drabbas därför relativt lätt av karies. Med stigande ålder ökar risken för att tandköttet drar sig tillbaka och rotytan blottas, vilket innebär att rotkaries är vanligare hos äldre personer. Också för rotytor har olika fluorberedningar eller antimikrobiella substanser prövats för att förhindra att skadorna progredierar.

Aktuella ämnen och tekniker som testats för behandling av tidiga kariesskador

Fluor

Fluorens exakta verkningsmekanismer är fortfarande inte helt klarlagda. Det är dock klart att närvaro av fluor i saliven i tillräckligt hög koncentration under tillräckligt lång tid bromsar utlösning av emaljens kalciumfosfatkristaller och underlättar remineralisering efter en syraattack. Fluor har också visat sig kunna minska bakteriernas syraproduktion. Tillsats av fluor i tandkräm förhindrar uppkomst av karies, vilket visar att effekten i huvudsak är lokal [5]. De vanligaste fluorföreningarna är natriumfluorid (NaF), natriummonofluorfosfat (MFP) eller kombinationer av dessa. Tennfluorid (SnF₂) och aminofluorid (AmF) har också använts i kariesförebyggande syfte. Fluor kan tillföras tänderna via tandkräm, sugtabletter, sköljvätskor, lacker och geler. Andra exempel på fluorkällor är te och fisk, som båda innehåller relativt stora mängder fluor.

Klorhexidin

Klorhexidin är ett antimikrobiellt medel som har provats som kariesförebyggande tillsats till tandkrämer, geler och i form av sköljningar och lacker. För kariesprevention har klorhexidin inte visat bättre effekt än ingen särskild förebyggande behandling, inte heller för patientgrupper som haft hög förekomst av kariesframkallande bakterier [5].

Fissurförsegling

Ett sätt att förebygga karies på tuggytornas gropar och djupa fåror (fissurer), är att så snart som möjligt efter tandens frambrott försegla ytan med en lättflytande plast. Plasten täcker fåror och gropar och fäster vid tandytan med mekanisk retention genom att man åstadkommer små porer i tandytan. Fissurförsegling har också provats på tidiga kariesskador, dvs man har förseglat tuggytan utan att först borra bort den angripna emaljen.

Övriga produkter

Ozon

De syraproducerande bakterierna i munhålan är känsliga för ozon (O_3), som har en antimikrobiell effekt. Genom att med ozon avdöda dessa bakterier, antas att ett pågående kariesangrepp skulle kunna avbrytas eller ”läkas”. Ozon appliceras under vakuum på tandytan med hjälp av en apparat (HealOzone[®]) under 20–120 sekunder och därefter behandlas ytan ofta med en remineraliserande lösning, bestående av bl a fluor och xylitol. Behandlingen upprepas var tredje till var sjätte månad.

Andra produkter

Andra tänkbara produkter för behandling av tidiga kariesskador är xylitol och andra sockerersättningsmedel samt CCP-ACP (casein phosphopeptides complexed with amorphous calcium phosphate).

Metodik för litteraturgenomgång

En systematisk utvärdering från USA har legat till grund för sökningen [7]. Den innehåller systematiskt sökta studier avseende behandling av tidiga kariesskador t o m slutet av år 1999. Dessutom har relevanta studier sökts i databasen PubMed från 1966 t o m oktober 2006. En detaljerad sökstrategi återfinns i Bilaga 1. I ett första steg beställdes de studier i fulltext, som enligt abstrakt kunde uppfylla inklusionskriterierna. De identifierade studiernas referenslistor granskades för att fånga upp ytterligare relevanta studier. Inklusionskriterier och kriterier för bedömning av bevisvärde återfinns i Faktaruta 6.1 och Tabell 6.1.

Studier som uppfyllde inklusionskriterierna granskades i ett andra steg av minst två personer i granskningsgruppen, med avseende på bevisvärde, dvs studiens sammanlagda värde för vetenskaplig kvalitet och klinisk relevans.

Dataextraktion

Från de granskade studierna med högt och medelhögt bevisvärde, extraherades data som sammanfattades i tabeller.

Resultat

Fyrtioåtta studier identifierades vid sökningen, varav tolv uppfyllde inklusionskriterierna. De exkluderade arbetena återfinns i Tabell 6.5 med angivande av exklusionsorsak. Åtta studier undersökte effekten på emaljkaries (Tabell 6.2 och 6.3) och fyra undersökte effekten på rotkaries (Tabell 6.4). Ingen studie uppnådde högt bevisvärde; två hade medelhögt och tio hade lågt bevisvärde.

Sex studier undersökte unga permanenta tänder [8–13] varav två specifikt studerade tuggytan på första permanenta molarer [9,11]. Två studier bedömdes ha medelhögt bevisvärde [8,13]. En av dem fann efter tre år ingen statistiskt säkerställd skillnad i progression av emaljkaries på approximalytor mellan individer som fått skölja med 0,2 procent natriumfluoridlösning (NaF) var fjortonde dag och individer som fått fluorlackning (Fluor-Protector[®]) två gånger per år [8]. Kariesaktiviteten i populationen var låg. Den andra studien undersökte effekten av fluorlackning (Duraphat[®]) på progression av tidiga kariesskador på approximalytor [13]. Såväl interventions- som kontrollgrupp sköljde med 0,2 procent NaF var fjortonde dag. Efter tre år var andelen approximala skador som progredierat (blivit större) signifikant lägre i interventionsgruppen.

De två studierna (båda med lågt bevisvärde) som undersökte tuggytor på permanenta första molarer [9,11], använde olika metoder. De undersökte effekten av pensling med 2 procent natriumfluoridlösning en gång per vecka under tre veckor [9]. Såväl interventions- som kontrollgrupp penslades med fluorlösning var sjätte månad. Resultatet visade ingen skillnad i antal nya dentinskador/fyllningar mellan grupperna efter knappt tre års observationstid. Heller och medarbetare studerade effekten av fissurförsegling på tidiga kariesskador på tuggytor och fann att fissurförsegling hade en statistiskt signifikant förebyggande effekt (mot utveckling av dentinkaries) [11]. Tyvärr är studien retrospektiv och har metodologiska brister.

En studie, som undersökte effekten av klorhexidingel på progression av approximala kariesskador på primära molarer på barn som var fyra år vid start och som följdes i tre år, fann att karies progredierade långsammare på barn som blivit behandlade med klorhexidingel jämfört med barn som behandlats med placebogel [14].

I en systematisk litteraturoversikt från England sammanställdes befintliga data om effekten av ozon. Det vetenskapliga underlaget för effekt på emaljkarier utgörs av publicerade studier rapporterade i ett antal abstrakt och är därmed en otillräcklig grund för slutsatser [15].

Rotkaries

Två studier med lågt bevisvärde undersökte olika fluorberedningars effekt på tidig rotkaries [16,17]. Ingen av studierna kunde visa någon statistiskt signifikant skillnad i kariesutveckling för olika fluorberedningar, amin- och tennfluorid jämfört med natriumfluorid [17], eller för natriumfluorid jämfört med professionell tandrengöring och applikation av klorhexidin [16]. Utvecklingen av fyllningskrävande rotkaries var låg i alla grupper.

Klorhexidin som tilläggsbehandling till fluorlack gav ingen skillnad i antalet rotytor som ”läkte” [18] och inte heller jämfört med professionell tandrengöring med eller utan fluorapplikation [16].

I en studie jämfördes aktiv ozonbehandling med ”sham”-behandling (simulerad behandling) [19]. Alla kariesangrepp som fick aktiv behandling återfick en hård rotyta efter 18 månader. I ett abstrakt med data från 21-månadersuppföljningen, motsägs dessa resultat varför de måste betraktas som osäkra [20]. Studierna ingår i den systematiska översikten från England [15].

Inga kliniska studier som undersökte effekten av xylitol eller CCP-ACP kunde identifieras.

Biverkningar av behandlingen

Inga biverkningar eller komplikationer rapporterades för någon av de olika behandlingsmetoderna. Studierna angav inte i något fall att man särskilt undersökt förekomsten av biverkningar eller komplikationer.

Könsaspekter

I sex av de inkluderade studierna angavs patienternas kön. En studie redovisade resultatet uppdelat på flickor och pojkar [10]. Flickor fick signifikant fler utläkta angrepp på glatta tandytor med en svag natriumfluoridlösning (0,025 procent) jämfört med pojkar. Studier som undersökte rotkaries hos äldre personer innehöll i allmänhet flera kvinnor än män, vilket speglar könsfördelningen i dessa åldersgrupper.

Etiska aspekter

I en studie från 1973 jämfördes olika aktiva behandlingsmetoder med applikation av destillerat vatten [12]. En sådan jämförelse kan inte anses vara etisk idag, eftersom någon form av fluorbehandling, t ex daglig tandborstning med fluortandkräm, är standardbehandling. Studier på sköra äldre personer på institution kan också innebära etiska ställningstaganden när det gäller autonomi och paternalism. Man kan också anse det som oetiskt att lämna just denna patientkategori till sitt öde och inte genom kliniska studier försöka ta reda på vilken behandling som är mest effektiv för att förhindra en försämring av munhälsan. Många äldre som vistas på institution har en dålig munhälsa, vilket i sig både kan utgöra och bero på etiska problem. Personalen kan känna sig kluven mellan de etiska principerna å ena sidan att göra gott, dvs hjälpa till med patienternas munhygien, och å andra sidan att kränka patienternas autonomi genom att tvinga eller övertala patienter som är motvilliga till att ta emot hjälp.

Framtida forskning

Såväl experimentella studier som kliniska iakttagelser talar för att fluor har effekt på tidiga kariesskador. De fåtal kliniska studier som utgör det vetenskapliga underlaget för behandling av tidiga kariesskador är dock

för få för slutsatser om effektivitet. Därför krävs fler kliniska studier med en genomtänkt uppläggning för att besvara denna viktiga kliniska fråga. Det finns, förutom enstaka studier redovisade här, experimentell och teoretisk kunskap om t ex fluorens verkningsmekanismer som gör det sannolikt att adekvat fluortillförsel kan göra att ett tidigt kariesangrepp remineraliserar och inte behöver leda till fyllningsbehandling. Optimal fluorkoncentration och behandlingsfrekvens samt det effektivaste administrations sättet av fluorberedningar kan undersökas i randomiserade försök, som får pågå under tillräckligt lång tid. För alla typer av studier där man inte har möjlighet att göra patienter och/eller behandlande tandläkare omedvetna om vilken behandling som ges, bör man använda en oberoende person som utvärderar resultatet. Kostnadsaspekter på olika behandlingsmetoder bör också redovisas.

Faktaruta 6.1 Inklusionskriterier för behandlingsstudier.

- Besvarar frågeställningen. Studier som enbart undersökt prevention av karies har exkluderats
- Ingen begränsning för ålder, typ av tandyta och population
- Den undersökta metoden ska vara kommersiellt tillgänglig för dagens kliniker
- Artiklar på skandinaviska språk och engelska
- In vivo-studier
- Minst två års uppföljning för permanenta tänder, minst ett år för primära tänder och rotytor
- En jämförelsegrupp ska finnas.

Tabell 6.1 Bevisvärde för behandlingsstudier.

Högt bevisvärde	Medelhögt bevisvärde	Lågt bevisvärde
Randomiserat kontrollerat försök	Prospektiv	Retrospektiv
Randomiserad kontrollgrupp	Kontrollgrupp/referensgrupp, ej randomiserad	Ingen kontrollgrupp eller historisk kontroll
Fullständig eller ett representativt urval, urvalet väl beskrivet. Tillräckligt många individer i varje grupp. Beskrivning av populationens kariesprevalens, socioekonomiska förhållanden samt fluorhalt i dricksvattnet angivet	Fullständig eller ett representativt urval, urvalet väl beskrivet. Tillräckligt många individer i varje grupp	Bristfällig beskrivning av populationen
Diagnostiska kriterier, reproducerbarhet beskrivna. Reliabilitetstest utfört	Diagnostiska kriterier, reproducerbarhet beskrivna	Ingen beskrivning av diagnostiska kriterier
Blindning. Åtminstone oberoende uppföljare om studien inte kan göras blindad	Blindning. Åtminstone oberoende uppföljare om studien inte kan göras blindad	Inget försök till blindning
Eventuellt bortfall förklarad och analyserat. Resultaten beräknade enligt ITT (intention-to-treat)	Eventuellt bortfall förklarad och analyserat	Bortfall >30%

Table 6.2 Treatment of early coronal caries lesions.
Studies with medium quality and relevance.

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reprodu- cibility test	Patient population No Sex Age	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Bruun et al 1985 [8] Denmark	RCT school classes	Double blind No reliability test	Grades 4, 5, 6 in 4 public schools N: 359 Female/Male I1: 58/67 (after drop-out) I2: 63/63 (after drop-out) Mean age: 11 years (9–12)	Mean DFS Clinical: 5.1 Radiographic: 1.0 All surfaces and approximal surfaces Möller 1973
Modéer et al 1984 [13] Sweden	RCT	Blinded examiner Reliability test	Children in 3 schools N: 194 (after drop-out) Female/Male: 92/102 Age: 14 years	I: DF 4.1 C: DF 5.3 Approximal surfaces pre- molars, molars. 15% enamel caries at baseline Radiographic: Gröndahl 1977

BW = Bitewing radiographs; C = Control; DF = Decayed filled; DFS = Decayed, filled surfaces; I = Intervention; NaF = Natrium fluoride; NS = Not significant; RCT = Randomized controlled trial

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	Endpoints	Results	Study quality and relevance	Comments
108 (30%)	I1: 0.2% NaF 10 ml rinsing 2 x/month + placebo varnish I2: Fluor varnish (Fluorprotector, 5% NaF) every 6th month + pla- cebo 10 ml rinsing 2 x/month	3 years	Progression or regression of approximal caries on BW	No pro- gression in enamel: I1: 2.8% I2: 1.7% (NS) No sign difference in mean DFS increment between the groups	Medium	
42 (18%) I: 31 (26%) C:11 (9%)	I: NaF varnish 5% every 3rd month + 0.2% NaF rinsing every 2 week C: 0.2% NaF rin- sing every 2 week	3 years	3 years Initial caries progression or regression on BW	24% less progression in I com- pared to C (significant)	Medium	Large drop- out rate in I; bias from non-com- pliance and possibly from operative treatment

Table 6.3 Treatment of early coronal caries lesions.
Studies with low quality and relevance.

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reprodu- cibility test	Patient population No Sex Age	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Brazzelli et al 2006 [15] United Kingdom	Systematic literature review 3 unpublished studies 4 abstracts	–	–	–
de Liefde 1987 [9] New Zealand	RCT Field study	Not stated No reliability test	N: 444 Sex not stated Age: <10 years (76% ≤8 years). Children atten- ding selected dental clinics with erupted permanent 1st molars with occlusal initial (enamel) caries	Mean dft at age 5=4.3 Occlusal surfaces permanent 1st molars Visual-tactile, diagnostic criteria not clear

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	End-points	Results	Study quality and relevance	Comments
–	I1: Ozone + reductant I2: Reductant only I3: Ozone + reductant + fissure sealant I4: Reductant + fissure sealant	6–12 months	DIAGNODENT ECM Reversal of caries Progression of caries	1 study showed positive significant effects on clinical severity scores, DIAGNODENT and ECM with ozone + reductant vs no ozone. 2 studies showed no difference between groups	Low	The results are based on unpublished studies
Only those who completed the study included	I: Application of 2% NaF solution 1 x/week for 3 weeks, repeated after 3 months + application of NaF solution every 6 months C: Application of NaF solution every 6 months	2 years, 8 months	New DFS on occlusal surfaces of permanent 1st molars	% not restored surfaces: I: 67% C: 64% (NS)	Low	

The table continues on the next page

Table 6.3 continued

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reprodu- cibility test	Patient population No Sex Age	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Forsman 1974 [10] Sweden	RCT school classes	Double blind No reliability test	N: 135 in each group <i>Female/Male</i> I1: 44/83 (after drop-out) I2: 77/49 (after drop-out) Age: 11–12 years at baseline	Mean DMFS: 4–5 Approximal surfaces Own criteria
Gisselsson et al 1994 [14] Sweden	CCT	Blinded Reliability test	N: 233 (I: 59, C1: 58, C2: 116) Sex not stated Age: 4 years	I: 2.59 C1: 4.53 C2: 4.20 Approximal surfaces, primary molars Gröndahl 1984, Peyron 1992
Heller et al 1995 [11] USA	Retrospective follow-up	No No reliability test	Children in 8 schools All children with ≥1 erupted, not restored or sealed 1st per- manent molar were included. All children who completed 5-year follow- up after fissure sealant N: 113 (I: 96, C: 17) Sex not stated. Age: 7	Mean DFS: 3.1 Occlusal surfaces permanent 1st molars Visual-tactile diagnosis; own criteria

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	End-points	Results	Study quality and relevance	Comments
17 (6%)	I1: 0.2% NaF 10 ml rinsing 2 min 1 x/week I2: 0.025% NaF 10 ml rinsing 2 min 1 x/week	2 years	Progression or no progression of enamel caries on BW	<i>No progression in enamel</i> I1: 67 surfaces I2: 66 surfaces (NS). Significant effect in girls	Low	Aim of study was not to assess progression. No statistics on progression. Small sample
18 (8%)	I: 1% CHX gel applied by flossing 4 x/year C1: Placebo gel applied by flossing 4 x/year C2: No gel treatment All groups F-tablet 0.25 mg 1 x 1	3 years	Progression of approximal caries on BW after 2 years	I (n=9): 11/28 lesions no progression C1 (n=18): 13/66 lesions no progression p<0.05	Low	Small numbers of events
–	I: Fissure sealant (Delton) C: No treatment	5 years	New DFS on occlusal surfaces of permanent 1st molars	Sealed surfaces with initial caries at sealing developed manifest caries more seldom than surfaces not sealed OR: 9	Low	Retrospective Low number of children (C-group)

The table continues on the next page

Table 6.3 *continued*

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reprodu- cibility test	Patient population No Sex Age	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Hyde 1973 [12] Canada	RCT	Blinded examiner No reliability test	N: 377 Age and sex not stated Caries in pri- mary dentition. Approximal initial caries	Not stated Approximal sur- faces permanent 1st molars Radiographic: own criteria

BW = Bitewing radiographs; C = Control; CCT = Clinical controlled trial;
 CHX = Chlorhexidine; DMFS = Decayed, filled teeth; ECM = Electronic caries
 monitor; DEJ = Dentine enamel junction; DFS = Decayed, filled surfaces;
 F = Fluor; I = Intervention; NaF = Natrium fluoride; NS = Not significant;
 OR = Odds ratio; RCT = Randomized controlled trial

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	End-points	Results	Study quality and relevance	Comments
255 (67%)	I1: Stannous F I2: Phosphate F I3: Silver nitrate C: Placebo (distilled water)	2 years	Initial caries progression to DEJ on BW	Sign fewer in all I compared to C	Low	Large drop-out

Table 6.4 Treatment of early root surface caries lesions.

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reliability test	Patient population No Sex Age Inclusion criteria	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Brailsford et al 2002 [18] United Kingdom	RCT	Double blind No reliability test	Elderly people from 12 residential homes with root caries N: 121 <u>Female/Male</u> I: 35/17 C: 30/20 <u>Mean age</u> I: 85.6±1.3 years C: 79.8±1.4 years	Mean no of: <u>Soft lesions</u> I: 0.88±0.20 C: 0.52±0.25 <u>Leathery</u> I: 1.98±0.30 C: 1.74±0.16 <u>Hard</u> I: 0.08±0.05 C: 0.10±0.05 <u>DFT root caries</u> I: 4.04±0.42 C: 3.12±0.55
Holmes 2003 [19] United Kingdom	RCT of paired lesions	Double blind Reliability test	N: 89 Sex not stated Mean age: 70.8±6 years Two leathery lesions each	2 leathery lesions on root surface

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	Endpoints	Results	Study quality and relevance	Comments
19 missing data, 24 too ill or died during observation period 36%	I: F-varnish (Fluor-Protector) + antimicrobial varnish 1% CHX (Cervitec) C: F-varnish (Fluor-Protector) + placebo varnish. 6, 13, 26, and 39-week intervals	1 year	Changes in lesion texture	Better I: 42% of lesions C: 30% of lesions NS	Low	No detailed information on status of lesions after 1 year. Large drop-out rate can be accepted for these patients
2 moved out 2%	All subjects: oral hygiene and diet instructions I: Ozone 40 sec C: Sham ozone 40 sec. All subjects: rematerializing solution	18 months	Changes in lesion texture	I: 100% reversed to hard lesions C: 1% reversed p<0.01	Low	Contradictory results in an unpublished follow-up (abstract)

The table continues on the next page

Table 6.4 *continued*

Author Year, reference Country	Study design	Blinding Reliability test	Patient population No Sex Age Inclusion criteria	Baseline prevalence Type of lesions studied Diagnostic criteria
Johnson et al 2003 [16] Sweden	RCT	No No reliability test	N: 15 Female/Male: 10/5 Age: 67.5±14.1 years Superficial active primary root caries lesion	56 lesions in total according to inclusion criteria. Somewhat soft- ened lesion with a dull surface (Grade 2)
Paraskevas et al 2004 [17] The Nether- lands	RCT	Records of pre- vious examina- tions were not available to the examiner at the time of reexamination No reliability test	N: 80 After drop out: I: 33 (25 female/ 8 male) Mean age: 48 years C: 38 (25 female/13 male) Mean age: 50 years	Active root caries lesions I: Mean 2.1 C: Mean 1.9

AmF = Amino fluoride; C = Control; CHX = Chlorhexidine; DF = Decayed filled;
F = Fluor; I = Intervention; NaF = Natrium fluoride; NS = Not significant;
RCT = Randomized controlled trial; SnF₂ = Tennfluoride

Drop-out	Intervention (I) Control (C)	Observation time	Endpoints	Results	Study quality and relevance	Comments
3 died (20%)	I1: Professional tooth cleaning, tap water with eucalyptus oil (n=5) I2: Professional tooth cleaning, 1% CHX thymol varnish (Cervitec) (n=5) I3: Professional tooth cleaning, CHX thymol varnish (Cervitec), 0.1% F-varnish (Fluor-Protector) (n=4)	1 year	Progression/ No progression	No statistically significant differences between groups but most patients could be kept free of caries progression	Low	Pilot study
9 (11%)	I: AmF/SnF ₂ (n=33) C: NaF (n=38)	24 months	Active/inactive root caries	Active root caries lesions I: 1.8 C: 2.2 NS	Low	Small sample. Bias from restorations likely. No reproducibility test, 1 examiner

Table 6.5 Excluded studies.

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Axelsson et al, 1987 [21]	No data on progression/regression
Axelsson et al, 1987 [22]	Insufficient data on progression/regression
Banting et al, 2000 [23]	Prevention
Barnes, 2005 [24]	No study
Baysan et al, 2001 [25]	Too short follow-up (3 months)
Chu et al, 2002 [26]	Dentine caries
Chussid, 2003 [27]	No study
Cloyd et al, 1997 [28]	Comparing amalgam and composite
Featherstone, 2003 [29]	No study
Ferreira et al, 2005 [30]	Too short follow-up (3 months)
Granath et al, 1992 [31]	Observational study
Gray et al, 1998 [32]	Observational study
Hamilton et al, 2002 [33]	No data on progression/regression
Holmes, 2004 [20]	Abstract
Kanellis, 2000 [34]	Review
Latta et al, 2005 [35]	No study
Lynch et al, 2000 [36]	Same patients as Baysan et al 2001 [25]
McComb, 2001 [37]	Review. No data on progression/regression
Mertz-Fairhurst et al, 1986 [38]	Cavitating caries
Mertz-Fairhurst et al, 1998 [39]	Cavitating caries
Mount et al, 2000 [40]	No study
Nicholson, 2003 [41]	No study
Petersson et al, 2002 [42]	No data on progression/regression
Powell et al, 1999 [43]	Prevention
Simonsen, 1991 [44]	No data on progression/regression
Strassler et al, 2005 [45]	No study
Thompson et al, 2005 [46]	No study

The table continues on the next page

Table 6.5 *continued*

Author, year, reference	Main reason for exclusion
Treasure, 2001 [47]	Review
Twetman et al, 1999 [48]	No data on progression/regression
Vanderas et al, 2003 [49]	Review
van Rijkom et al, 1998 [50]	Prevention
Wallace et al, 1993 [51]	No data on progression/regression
Wicht et al, 2003 [52]	Too short follow-up (3 months)
Wyatt et al, 2004 [53]	Prevention
Zickert et al, 1982 [54]	No data on progression/regression
Øgaard et al, 2006 [55]	Too short follow-up (mean 18 months)

Referenser

1. Abernathy JR, Graves RC, Greenberg BG, Bohannon HM, Disney JA. Application of life table methodology in determining dental caries rates. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:261-4.
2. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. II. A life-table study of caries incidence in the permanent teeth. *Arch Oral Biol* 1965; 10:739-51.
3. Mejäre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004;38:130-41.
4. Månsson B. Caries progression in the first permanent molars. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1977;1:185-91.
5. SBU. Att förebygga karies. En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2002. SBU-rapport nr 161.
6. Mejäre I, Källestål C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998;32:10-6.
7. Diagnosis and management of dental caries. Evidence report number 36, AHRQ; 2001.
8. Bruun C, Bille J, Hansen KT, Kann J, Qvist V, Thylstrup A. Three-year caries increments after fluoride rinses or topical applications with a fluoride varnish. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985;13:299-303.
9. de Liefde B. A study of the chemical treatment of early caries of occlusal pits and fissures. *N Z Dent J* 1987;83:10-2.
10. Forsman B. The caries preventing effect of mouthrinsing with 0.025 percent sodium fluoride solution in Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974;2:58-65.
11. Heller KE, Reed SG, Bruner FW, Eklund SA, Burt BA. Longitudinal evaluation of sealing molars with and without incipient dental caries in a public health program. *J Public Health Dent* 1995;55:148-53.
12. Hyde EJ. Caries-inhibiting action of three different topically-applied agents on incipient lesions in newly erupted teeth: results after 24 months. *J Can Dent Assoc* 1973;39:189-93.
13. Modéer T, Twetman S, Bergstrand F. Three-year study of the effect of fluoride varnish (Duraphat) on proximal caries progression in teenagers. *Scand J Dent Res* 1984;92:400-7.
14. Gisselsson H, Birkhed D, Björn AL. Effect of a 3-year professional flossing program with chlorhexidine gel on approximal caries and cost of treatment in preschool children. *Caries Res* 1994;28:394-9.
15. Brazzelli M, McKenzie L, Fielding S, Fraser C, Clarkson J, Kilonzo M, et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness of HealOzone for the treatment of occlusal pit/fissure caries and root caries. *Health Technol Assess* 2006; 10:iii-iv, ix-80.

16. Johnson G, Almqvist H. Non-invasive management of superficial root caries lesions in disabled and infirm patients. *Gerodontology* 2003;20:9-14.
17. Paraskevas S, Danser MM, Timmerman MF, van der Velden U, van der Weijden GA. Amine fluoride/stannous fluoride and incidence of root caries in periodontal maintenance patients. A 2 year evaluation. *J Clin Periodontol* 2004;31:965-71.
18. Brailsford SR, Fiske J, Gilbert S, Clark D, Beighton D. The effects of the combination of chlorhexidine/thymol- and fluoride-containing varnishes on the severity of root caries lesions in frail institutionalised elderly people. *J Dent* 2002;30:319-24.
19. Holmes J. Clinical reversal of root caries using ozone, double-blind, randomised, controlled 18-month trial. *Gerodontology* 2003;20:106-14.
20. Holmes J. Ozone treatment of root-carries after 21 months http://iadr.confex.com/iadr/bsdr04/techprogram/abstract_49444.htm. In: BSDR Annual Scientific Meeting; 2004; Birmingham, UK; 2004.
21. Axelsson P, Kristoffersson K, Karlsson R, Bratthall D. A 30-month longitudinal study of the effects of some oral hygiene measures on *Streptococcus mutans* and approximal dental caries. *J Dent Res* 1987;66:761-5.
22. Axelsson P, Paulander J, Nordkvist K, Karlsson R. Effect of fluoride containing dentifrice, mouthrinsing, and varnish on approximal dental caries in a 3-year clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:177-80.
23. Banting DW, Papas A, Clark DC, Proskin HM, Schultz M, Perry R. The effectiveness of 10% chlorhexidine varnish treatment on dental caries incidence in adults with dry mouth. *Gerodontology* 2000;17:67-76.
24. Barnes CM. Dental hygiene participation in managing incipient and hidden caries. *Dent Clin North Am* 2005; 49:795-813, vi-vii.
25. Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride. *Caries Res* 2001;35:41-6.
26. Chu CH, Lo EC, Lin HC. Effectiveness of silver diamine fluoride and sodium fluoride varnish in arresting dentin caries in Chinese pre-school children. *J Dent Res* 2002;81:767-70.
27. Chussid S. Optimizing infant and toddler oral health. The importance of early intervention. *Dent Today* 2003;22:122-5.
28. Cloyd S, Gilpatrick RO, Moore D. Preventive resin restorations vs. amalgam restorations: a three-year clinical study. *J Tenn Dent Assoc* 1997;77:36-40.
29. Featherstone JD. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc* 2003;31:129-33.
30. Ferreira MA, Latorre Mdo R, Rodrigues CS, Lima KC. Effect of regular fluoride gel application on incipient carious lesions. *Oral Health Prev Dent* 2005;3:141-9.
31. Granath L, Schröder U, Sundin B. Clinical evaluation of preventive and class-I

- composite resin restorations. *Acta Odontol Scand* 1992;50:359-64.
32. Gray GB, Paterson RC. Management of fissure caries in the community dental services using sealant restorations: a field trial. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1998;6:33-40.
33. Hamilton JC, Dennison JB, Stoffers KW, Gregory WA, Welch KB. Early treatment of incipient carious lesions: a two-year clinical evaluation. *J Am Dent Assoc* 2002;133:1643-51.
34. Kanellis MJ. Caries risk assessment and prevention: strategies for Head Start, Early Head Start, and WIC. *J Public Health Dent* 2000;60:210-7; discussion 218-20.
35. Latta MA, Naughton WT. Bonding and curing considerations for incipient and hidden caries. *Dent Clin North Am* 2005;49:889-904, viii.
36. Lynch E, Baysan A, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. Effectiveness of two fluoride dentifrices to arrest root carious lesions. *Am J Dent* 2000;13:218-20.
37. McComb D. Systematic review of conservative operative caries management strategies. *J Dent Educ* 2001;65:1154-61.
38. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Fairhurst CW. Arresting caries by sealants: results of a clinical study. *J Am Dent Assoc* 1986;112:194-7.
39. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW, Jr, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998;129:55-66.
40. Mount GJ, Ngo H. Minimal intervention: early lesions. *Quintessence Int* 2000;31:535-46.
41. Nicholson JW. Evidence-based approach to minimal restorative intervention for early carious lesions. *Tex Dent J* 2003;120:960-9.
42. Petersson LG, Arvidsson I, Lynch E, Engstrom K, Twetman S. Fluoride concentrations in saliva and dental plaque in young children after intake of fluoridated milk. *Caries Res* 2002;36:40-3.
43. Powell LV, Persson RE, Kiyak HA, Hujuel PP. Caries prevention in a community-dwelling older population. *Caries Res* 1999;33:333-9.
44. Simonsen RJ. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *J Am Dent Assoc* 1991;122:34-42.
45. Strassler HE, Porter J, Serio CL. Contemporary treatment of incipient caries and the rationale for conservative operative techniques. *Dent Clin North Am* 2005;49:867-87, viii.
46. Thompson VP, Kaim JM. Nonsurgical treatment of incipient and hidden caries. *Dent Clin North Am* 2005;49:905-21, viii.
47. Treasure ET. Methods of stopping or reversing early carious lesions fluoride: a European perspective. *J Dent Educ* 2001;65:1073-7.
48. Twetman S, Petersson LG. Interdental caries incidence and progression in relation to mutans streptococci suppression after chlorhexidine-thymol varnish treatments in schoolchildren. *Acta Odontol Scand* 1999;57:144-8.

49. Vanderas AP, Skamnakis J. Effectiveness of preventive treatment on approximal caries progression in posterior primary and permanent teeth: a review. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:9-15.
50. van Rijkom HM, Truin GJ, van 't Hof MA. A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment. *Caries Res* 1998;32:83-92.
51. Wallace MC, Retief DH, Bradley EL. The 48-month increment of root caries in an urban population of older adults participating in a preventive dental program. *J Public Health Dent* 1993;53:133-7.
52. Wicht MJ, Haak R, Lummert D, Noack MJ. Treatment of root caries lesions with chlorhexidine-containing varnishes and dentin sealants. *Am J Dent* 2003;16 Spec No:25A-30A.
53. Wyatt CC, MacEntee MI. Caries management for institutionalized elders using fluoride and chlorhexidine mouth-rinses. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:322-8.
54. Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1982;27:861-8.
55. Øgaard B, Alm AA, Larsson E, Adolffson U. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride/stannous fluoride toothpaste/mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2006;28:8-12.



7. Ekonomiska aspekter

Slutsatser

Avsaknad av relevanta studier med ekonomiska aspekter medför att evidensbaserade slutsatser saknas.

Bakgrund

Kariesdiagnostik för att identifiera riskgrupper för utveckling av karies och för behandling av tidiga kariesskador i synnerhet bland barn, utgör en viktig del av tandvården. Med tidig upptäckt och tidig behandling är målet att stoppa kariesprocessen innan en alltför stor förlust av tandsubstans inträffar, dvs restaurering av tanden med en fyllning kan undvikas.

Det föreligger olika uppfattningar om vilka undersöknings- och behandlingsstrategier som är mest effektiva för att stoppa och läka tidiga kariesskador. Detta får konsekvenser för frågan om val av mest kostnadseffektiva metoder för diagnostik respektive behandling av tidiga kariesskador.

Frågeställningar

Diagnostik

- Vilken är kostnaden per sant positivt fall av dentinkaries vid visuell-taktil undersökning respektive vid röntgenundersökning samt vid kombinationer av dessa?
- Påverkas kostnaden per sant positivt fall av att röntgenundersökning läggs till visuell-taktil undersökning enbart för positiva fynd?
- Vilken strategi för diagnostik ger lägst kostnad per sant positivt fall av dentinkaries när även kostnader för fyllning inkluderas?

Behandling

- Medför fluorlackning för undvikande av approximal karies lägre kostnader för fyllningar än naturalförloppet utan lackning?
- Vilken är nettokostnaden per undviken fyllning som en effekt av fluorlackning?

Metodik

Litteratursökning

Publicerade studier aktuella för denna rapport har sökts i olika databaser med tillämpning av de MeSH-termer som har använts i övriga delar av rapporten, med tillägg för ”costs and cost analysis/economics”. För mer information, se Bilaga 1.

Trots kompletterande sökning i oktober 2006 har inga för svensk tandvård relevanta studier, vilka uppfyller inklusionskriterierna, kunnat identifieras.

Projektets modellberäkningar och avgränsningar

Med utgångspunkt från frågeställningarna ovan, vilka inte kan besvaras enligt utförd litteraturgranskning, har inom projektets ram utförts ett antal beräkningar för att påvisa bl a kostnader och effekter i enlighet med frågeställningarna för diagnostik. För behandling av karies i tidigt skede saknas evidens varför inga kostnadsberäkningar för behandling genomförs.

Diagnostik

Uppgifter om diagnostiska metoders effektivitet (sensitivitet, specificitet) har hämtats från Kapitel 4 i denna rapport.

Dentinkaries på tuggytan

Visuell undersökning: sensitivitet 0,44 (+/- SD 0,29), specificitet 0,91 (+/- SD 0,09). Röntgenundersökning: sensitivitet 0,58 (+/- SD 0,25), specificitet 0,85 (+/- SD 0,11).

Kostnaden för visuell-taktil undersökning och röntgen tillsammans beräknas till 430 kronor (Västra Götaland 2006) varav röntgen beräknas kosta 20 procent därav eller 86 kronor.

Resultat

I detta avsnitt redovisas beräkningar för kostnadseffektivitet för diagnostik med användande av visuell-taktil undersökning respektive röntgen, samt kombinationer av dessa, beräknat som kostnad per sant positiva fall av karies. För beskrivning av beräkningsmetod, se Faktaruta 7.1.

Av de fyra jämförda alternativen (Figur 7.1) är kostnaden per sant positivt fall lika för visuell-taktil undersökning (enbart) respektive visuell-taktil undersökning och röntgen av alla. Lägst kostnad per sant positivt fall ger röntgen (enbart) vilket främst beror på den lägre antagna kostnaden för röntgen (86 kronor) jämfört med visuell-taktil undersökning (344 kronor). Då röntgen i allmänhet inte förekommer fristående från visuell-taktil undersökning är alternativet röntgen (enbart) mer av hypotetisk natur. Däremot visar beräkningarna att en selektiv röntgenstrategi, dvs att som ett andra steg efter visuell-taktil undersökning använda röntgen enbart för positiva fynd av visuell-taktil undersökning, leder till den högsta kostnaden per sant positivt fall. Orsaken är att denna strategi, samtidigt som den medför få falskt positiva fall, identifierar det lägsta antalet sant positiva fall. Trots en lägre totalkostnad för en selektiv röntgenstrategi blir kostnaden per sant positivt fall därmed högst.

Om man betraktar behandling som en rimlig konsekvens av att man med diagnostik upptäcker karies i tidigt skede, är det också rimligt att till kostnader för diagnostik addera kostnader för fyllning. Den samlade kostnaden kan fördelas på antalet sant positiva fall, dvs de fall som man försökte identifiera med diagnostiken. Resultatet blir stora kostnadskillnader per sant positivt fall beroende på vid vilken prevalensnivå som undersökningarna utförs (Figur 7.2).

Den selektiva röntgenstrategin (röntgen enbart av positiva fynd vid visuell-taktil undersökning) ger lägst kostnad per positivt fall om även kostnader för fyllningar inkluderas. När kostnader för fyllningar inkluderas får kostnaderna för fyllningar av även falskt positiva fall genomslag.

Visuell undersökning och röntgen av alla oavsett utfall av visuell undersökning medför därför högst kostnad per sant positivt fall av karies. Endast vid höga nivåer för prevalens blir kostnaderna relativt lika beroende på den allt lägre förekomsten av falskt positiva fall vid högre prevalens.

Diagnostiken rymmer emellertid viss osäkerhet vilket påverkar kostnaden per sant positivt fall. En känslighetsanalys med användning av plus/minus en standardavvikelse (SD) för sensitivitet och specificitet visar, att kostnaden per sant positivt fall för alternativet ”plus en SD” blir ungefär lika för röntgen respektive visuell-taktil undersökning, även om visuell-taktil undersökning har lägre kostnad per sant positivt fall vid den lägsta prevalensnivån (Figur 7.3). Vid motsatt förhållande, dvs minus en SD visar beräkningen att visuell-taktil undersökning enbart ger ett tydligt sämre utfall beräknat som kostnad per sant positivt fall än röntgen. Detta visar varför röntgen behövs som kompletterande diagnostik till visuell-taktil undersökning.

Sammanfattning

Ovan visade kostnadsanalyser utgör ingen grund för evidensgradering. Däremot kan beräkningarna ändå möjliggöra några slutledningar:

- Undersökning med användning av kariesdiagnostik med låg effektivitet, i synnerhet i populationer med låg kariesprevalens, är kostnadsdrivande då det leder till ökad förekomst av behandling även av falskt positiva fynd av karies.
- En selektiv röntgenstrategi, dvs kombinationen av visuell-taktil undersökning och röntgen enbart av positiva fynd vid visuell-taktil undersökning, leder till få falskt positiva fall men samtidigt att färre sant positiva fall identifieras. En selektiv röntgenstrategi ger därmed högre kostnad för diagnostik per upptäckt fall än den som omfattar alla undersökta patienter, men om även kostnad för fyllningen inkluderas ger den selektiva röntgenstrategin lägst kostnad per positivt fall.
- Det behövs mer forskning inom området undersökning och tidig behandling av karies där även hälsoekonomiska aspekter inkluderas, inte minst individers betalningsvilja för att undvika karies, som kräver fyllningsterapi.

Faktaruta 7.1 Hur beräknas kostnaden per sant positivt fall av karies?

1. Antaganden:

Prevalensen ("förekomst") av karies i den studerade befolkningsgruppen, exempelvis 6 approximalkariesskador av 24 per individ betyder $6/24=0,25$ eller 25 procent prevalens. Test för att upptäcka karies antas identifiera 40 procent av alla faktiska fall av karies, dvs testets sensitivitet är 40 procent. Testet kan också identifiera friska tandytor bland samtliga friska tandytor, och vi antar att detta uppgår till 90 procent, dvs specificiteten är 90 procent.

2. Beräkningar i en matris:

Matrisen består av två kolumner, en för karies och en för ej karies, samt två rader, en för positivt utfall av test och en rad för negativt utfall av test. Dessutom innehåller matrisen summeringar kolumnvis och radvis.

I. Antag att 100 barn med 25 procent prevalens av karies ska undersökas. Etthundra barn har $100 * 24$ approximalytor= $2\ 400$ approximalytor. Vi sätter in $2\ 400$ vid A) i matrisen. Därefter sätter vi in uppgift om prevalensen dvs 25 procent av $2\ 400 * 0,25=600$, vilket skrivs in vid B) i matrisen (dvs kolumnen för karies). Det innebär att $2\ 400$ minus $600=1\ 800$ tandytor saknar karies. Detta anges vid C) i matrisen (dvs kolumnen för ej karies).

II. Testet identifierar 40 procent av alla kariesfall dvs $0,40 * 600=240$, detta sätts in vid D) i matrisen. Dessa utgör de sant positiva fallen. Testet identifierar också 90 procent av de friska dvs $0,90 * 1\ 800=1\ 620$ vilket skrivs in vid E), dvs kolumnen ej karies/raden negativt testutfall. Dessa utgör de sant negativa fallen.

III. Summan av karies totalt är 600 (dvs prevalensen 25% av $2\ 400$), det innebär att antalet karies som inte upptäcks – dvs falskt negativa – utgör skillnaden mellan prevalensen och de sant positiva dvs $600-240=360$ vilka är de falskt negativa. Detta sätts in vid F) i matrisen. På motsvarande vis ska i kolumnen "ej karies" från det totala antalet $1\ 800$ subtraheras de sant negativa, dvs $1\ 620$ vilket ger en rest av 180. Detta utgör de falskt positiva och anges vid G) i matrisen.

Vi summerar de två översta raderna och får att positivt testutfall blir $240+180=420$ (anges vid H) i matrisen, och negativt testutfall blir $360+1\ 620=1\ 980$ (anges vid I) i matrisen. Testet identifierar således 240 av 600 kariesskador men angav samtidigt att ytterligare 180 var kariesskadade, vilket inte stämde dvs de var falskt positiva.

Faktarutan fortsätter på nästa sida

Faktaruta 7.1 fortsättning

Om vi antar att undersökningen (testet) kostar 430 kronor per patient uppgår totalbeloppet för undersökning för de 100 barnen till $100 \times 430 = 43\ 000$ kronor. Räknet per sant positivt fall av karies uppgår kostnaden till $43\ 000/240 = 179$ kronor.

Om man väljer att behandla alla positiva testutfall dvs alla 420, och antar att varje fall kostar 823 kronor att behandla (approximalfyllning) innebär det $420 \times 823 = 345\ 660$ kronor. Den totala undersöknings- och behandlingskostnaden blir därmed $43\ 000 + 345\ 660 = 388\ 660$ kronor. Beräknat per sant positivt fall (dvs 240) blir detta $388\ 660/240 = 1\ 619$ kronor per sant positivt fall.

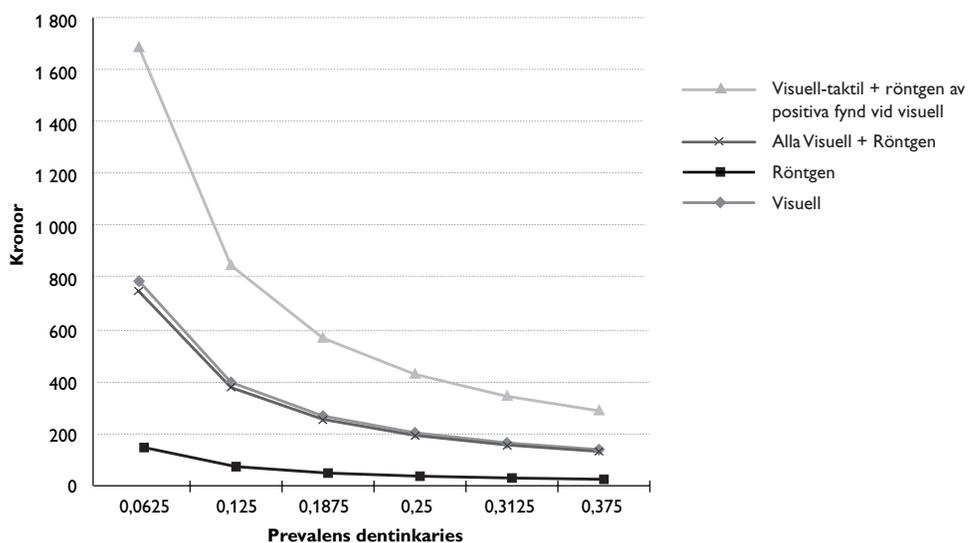
Drygt 40 procent eller 180 falskt positiva blev också behandlade utan att ha karies och därmed av okänd nytta.

Matris för beräkningar

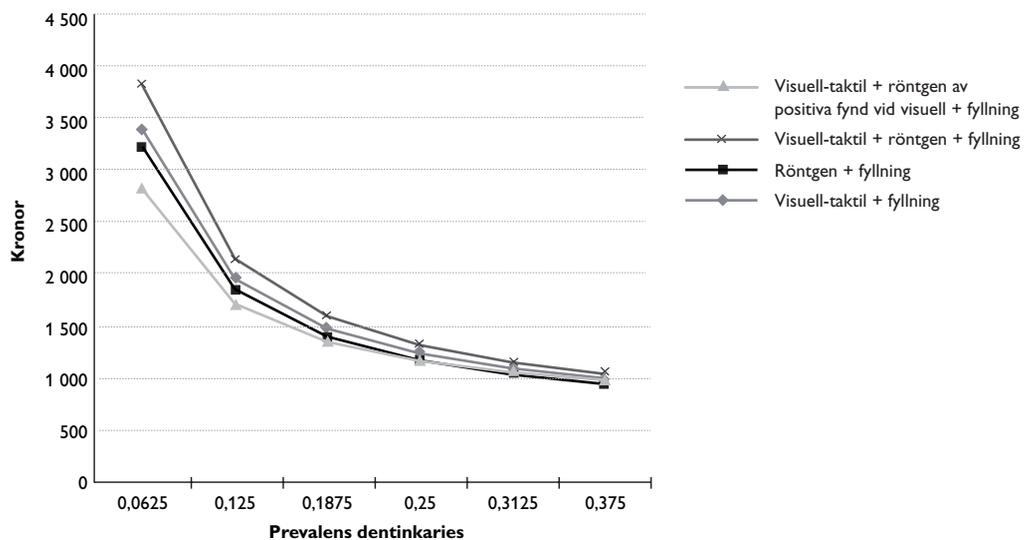
I.	Karies	Ej karies	Totalt
Positivt test			
Negativt test			
Totalt	600 B)	1 800 C)	2 400 A)

II.	Karies	Ej karies	Totalt
Positivt test	240 D)		
Negativt test		1 620 E)	
Totalt	600 B)	1 800 C)	2 400 A)

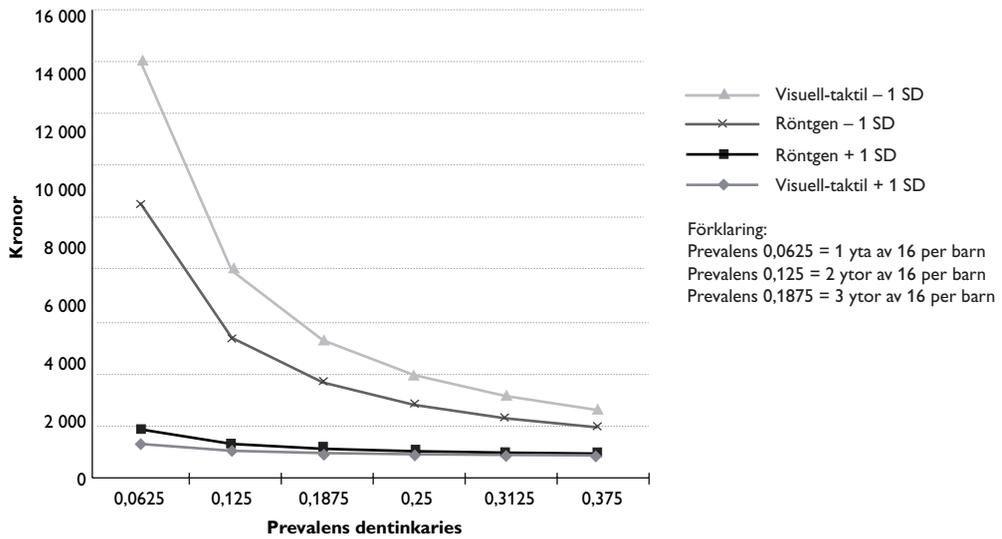
III.	Karies	Ej karies	Totalt
Positivt test	240 D)	180 G)	420 H)
Negativt test	360 F)	1 620 E)	1 980 I)
Totalt	600 B)	1 800 C)	2 400 A)



Figur 7.1 Diagnostik av tuggytor enligt olika undersökningsmetoder. Kronor per sant positiv dentinkariesdiagnos.



Figur 7.2 Diagnostik + fyllning enligt olika metoder. Dentinkaries på tuggytor, kronor per sant positiv diagnos.



Figur 7.3 Känslighetsanalys: Diagnostik och fyllning, dentinskador på tuggytor. Kostnad per sant positiv (diagnostik + fyllning) vid sensitivitet och specificitet plus/minus 1 SD.

8. Tänkbara praxisförändringar

Tandhälsan i de nordiska länderna har förbättrats på ett likartat sätt trots skillnader i sättet att diagnostisera karies på approximalytor hos barn och ungdomar. I Sverige och Norge, liksom i flera andra europeiska länder, har bitewingundersökning använts mer eller mindre rutinmässigt och ofta årligen eller vartannat år i samband med att patienten undersöks. Enligt en nyligen publicerad kartläggning från Danmark används där till stor del (mest) visuell-taktil undersökning för att diagnostisera karies. Under perioden 3–18 år var genomsnittet 3,4 bitewingundersökningar per person [1]. En svensk undersökning från 1980-talet visade att motsvarande siffra för barn mellan 9 och 18 år var 10,4 bitewingundersökningar [2]. I Finland används fiberoptik rutinmässigt för att diagnostisera approximala kariesskador, medan man är mycket återhållsam med bitewingundersökning hos barn och ungdomar. Frekvensen röntgenundersökningar visar ingen relation till tandhälsan, utan beror troligen på olika praxis i länderna (Kapitel 3).

Enligt resultatet av den systematiska litteratursammanställningen, är röntgenundersökningens förmåga att korrekt identifiera kariesskador begränsad. Enbart röntgenundersökning resulterar i både falskt positiva och falskt negativa fynd av karies (Kapitel 4.2). Det finns alltså flera aspekter på värdet av mer eller mindre rutinmässiga, årliga bitewingundersökningar för att diagnostisera karies hos barn och ungdomar.

Den enskilt bästa faktorn för att förutsäga om en individ kommer att få karies/ny karies eller inte under de närmaste åren är om man redan har eller har haft hål i någon tand och det finns goda möjligheter att identifiera individer som inte löper en förhöjd risk för karies (Kapitel 5). Men träffsäkerheten för att identifiera enskilda riskindivider för framtida karies är begränsad med de metoder för riskbedömning som finns idag. En faktor som påverkar risken för karies hos barn och ungdomar är ålder och det finns ett starkt vetenskapligt underlag för att permanenta tänder är speciellt kariesmottagliga under de första åren efter det att de brutit

fram (Kapitel 5). Mot denna bakgrund är det möjligt att ett nytt sätt att se på riskgrupper kommer att påverka intervallen mellan de regelbundna undersökningarna av barn och ungdomar, t ex att intervallet kommer att bli olika för olika åldrar (Kapitel 5).

Nedan redovisas – mot bakgrund av praxis och slutsatserna av den redovisade litteraturgenomgången – några exempel på tänkbara praxisförändringar:

- Antalet röntgenundersökningar bland barn och ungdomar borde minska.
- Barn och ungdomar som inte befinner sig i en riskålder för karies och inte tidigare haft hål i tänderna tillhör en lågriskgrupp som inte behöver kontrolleras i samma utsträckning som övriga.
- Bedömning av individuell kariesrisk bland övriga barn och ungdomar kommer sannolikt att minska.
- Det blir vanligare att identifiera geografiska områden med stor incidens av karies.

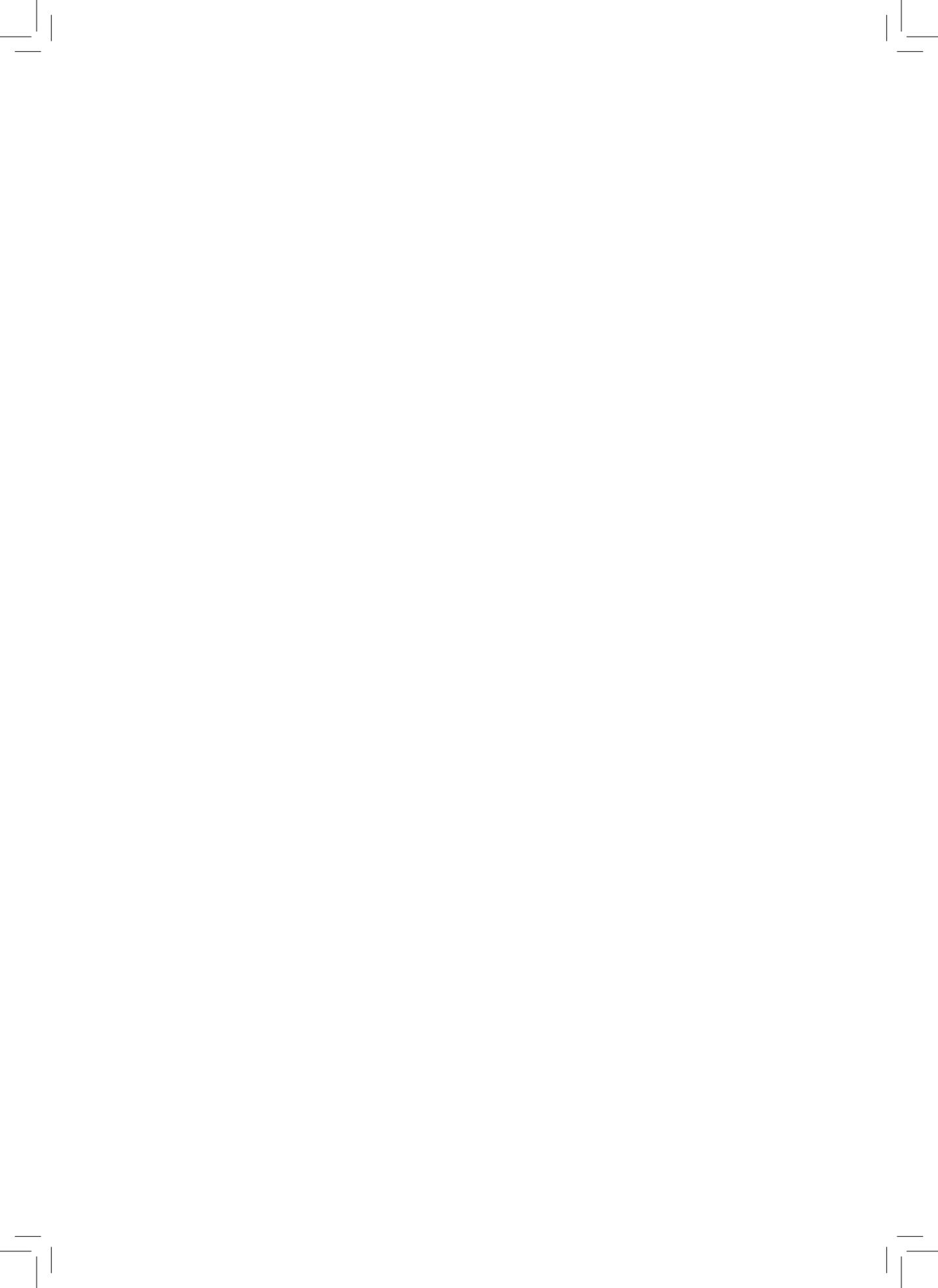
Eftersom det finns betydande kunskapsluckor, är det svårt att bedöma de samlade tandhälsomässiga, ekonomiska, etiska och sociala konsekvenserna av praxisförändringar av detta slag. Detta skulle kräva brett upplagda och väldesignade vetenskapliga studier som sträcker sig över flera år.

Man kan ändå anta att förändringar av praxis enligt ovan är en i de flesta avseenden positiv utveckling – för den genomsnittliga patienten genom att utsättas för färre röntgenundersökningar, för patienter med ökad risk för karies där sjukdomsutvecklingen kan hejdas, för tandvården genom bättre behandlingsresultat och för samhället genom effektivare resursutnyttjande.

Referenser

1. Ekstrand K. Faglig viden om caries: Kan den kommunale tandpleje gøre det endnu bedre? Tandlaegebladet 2006;110:2-14.

2. Gröndahl HG, Lith A, Jönsson G, Persson Y. Approximal caries and frequency of bitewing examinations in Swedish children and adolescents. Community Dent Oral Epidemiol 1992;20:20-4.



9. Ordlista

Approximal	Hör till yta på tandkronan som är vänd mot tanden framför eller bakom i tandbågen
Autonomi	Självständighet
Bias	Systematiska fel i t ex stickprovsundersökningar
Bitewing	Röntgenbild tagen så att över- och underkäks- tändernas kronor och tandhalsområden projiceras på samma bild
Blindning	Förhållandet att vissa centrala omständigheter i en studie är dolda och föblir så tills undersökningen är avslutad och resultaten ska bearbetas. Vid en dubbelblind undersökning är både deltagare och all provningspersonal ovetande om deltagarnas grupptillhörighet. Enkelblind undersökning betyder vanligen att endast deltagarna ingenting vet
Buckal	Hör till eller vetter mot kind
Cariogram	Interaktivt datorbaserat program
Confounder	Faktor som snedvrider resultaten i en riktning som inte har med den insatta åtgärden att göra
Cut-off	Gräns mellan låg och hög risk
Demineralisering	Utlösning av organismens oorganiska salter
Dentin	Tandben; mineraliserad vävnad som utgör den största delen av tanden och huvudsakligen består av kollagen och hydroxylapatit

DFS	Decayed, filled surfaces. Antal kariesskadade, fyllda permanenta ytor
DFT	Decayed, filled teeth. Antal kariesskadade, fyllda permanenta tänder
dft	Decayed, filled teeth. Antal kariesskadade, fyllda mjölkttänder
DiFOTI	Digital fiberoptisk transillumination (undersökning med digitaliserat fiberljus)
Dikotomisering	Bestämning av ett tröskelvärde för hög respektive låg risk
DMFS	Decayed, missing, filled surfaces. Antalet kariesskadade, saknade, fyllda ytor (permanenta tänder)
dmfs	Decayed, missing, filled surfaces. Antalet kariesskadade, saknade, fyllda ytor (mjölkttänder)
ECM	Mätning av elektriskt motstånd
Emalj–dentinegräns	Gräns där emalj och manteldentin fäster mot varandra
Eruption	(Tand)frambrott
Exkavera	Avlägsnande av kariös tandsubstans
Extrahera	Dra ut
Fissurförsegling	Utfyllnad av fissursystem (spaltformade fåror på tandens tuggyta) med ett tunt plastlager

FOTI	Fiberoptisk transillumination (undersökning med fiberljus)
Gingival	Hör till eller är orienterad mot tandkötet
Gingival retraktion	Tillbakadraget tandkött
Glattyta	Buccal-, lingual- eller approximalyta
Heterogen	Olikartad
Icke-invasiv behandling	Behandling som inte avlägsnar tandsubstans
Incidens	Antalet fall av en viss sjukdom som uppträder i en befolkning under viss tid
Initial kariesskada	Tidigare kariesskada utan kontinuitetsbrott
In vitro	Biologiska försök utanför kroppen
In vivo	I kliniska försök; i den levande organismen
Kariogen	Kariesframkallande
Klorhexidin	Lösning som bl a används för pre- och postopera- tiv desinfektion vid oral- och parodontal kirurgi, vid protesstomatit, bakterie- och plackkontroll, olycksfall, vid stor risk att utveckla karies och vid behandling av parodontit
Koronal	Hörande till tandkronan
Laktobacill	Grampositiv stav som trivs i sur miljö och normalt förekommer i munhålan

Likelihood-kvot	Anger sannolikheten för ett positivt eller negativt utfall
Lingual	Hör till eller vetter mot tungan
Makroskopisk	Iakttagbar med blotta ögat
Mikroskopisk	Iakttagbar blott med hjälp av ett mikroskop
Molar	Bakre kindtand, oxeltand
Mutansstreptokocker	Kariesassocierad streptokock av viridanstyp som har förmåga att växa på tandytan
mW	Milliwatt
nm	Nanometer
NPV	Negativt prediktionsvärde: Sannolikheten för att en person/tand/yta är frisk när den diagnostiska metoden är positiv
Ocklusalyta	Tuggyta
Opacitet	Ogenomskinlighet
Parodontal	Hör till eller avser tandens upphängningsapparat
Paternalism	Inom medicinen ett förhållningssätt, som är beskyddande; en benägenhet att ingripa i en annans frihet på ett sätt som man menar vara till gagn, dvs läkaren handlar mot sin patient som en god fader och gör alltid det som läkaren menar vara bäst även om patienten inte alltid förstår sitt eget bästa
Plack	Bakteriebeläggning på tänderna

Porfyrin	En grupp (röda) järnfria sammansatta pyrrolfärgämnen som finns bl a i blod och urin
Posteruptiv	Efter (tand)frambrott
PPV	Positivt prediktionsvärde: Sannolikheten för att en person/tand/yta är sjuk när utfallet av den diagnostiska metoden är positivt
Prediktionsvärde	Sätt att siffermässigt uttrycka värdet av en diagnosmetod
Prediktor	Oberoende förklarande variabel
Preparation	Den del av tand som med borr, slip- eller handinstrument färdigställts för fyllning, krona eller annan ersättning
Progrediera	Fortskrida, öka
Prospektiv studie	Studie som går framåt i tiden, dvs man börjar samla in data om varje deltagare vid den tidpunkt som han eller hon tas in i undersökningen
QLF	Kvantitativ ljusinducerad fluorescens
Remineralisera	Återmineralisering av ytlig kariesskada i emaljen och dentinet genom utfällning av kalk- och fosforsalter från saliven
ROC	Receiver operating characteristic. Ett sätt att beskriva en diagnostisk eller prognostisk metods tillförlitlighet för sensitivitet och specificitet vid olika tröskelvärden sätts samman i en kurva. Ytan under kurvan (A_2) anger metodens tillförlitlighet. Ju större A_2 är, desto högre tillförlitlighet

Rotcement	Kroppens mjukaste hårdvävnad som utkläder tandroten
Sensitivitet	Egenskap hos diagnosmetod: andelen av sjuka som metoden identifierar korrekt (genom att utfalla positivt, dvs ge onormalt resultat)
Specificitet	Egenskap hos diagnosmetod: andelen av friska som metoden identifierar korrekt (genom att utfalla negativt, dvs ge normalt resultat)
Stokastisk	Slumpmässig enligt sannolikhetslagar
Subklinisk	Om sjukdom som ännu inte företer kliniskt märkbara symtom
Taktil	Som hör till känseln
Translucens	Genomtränglighet för ljus
Veillonellbakterie	Gramnegativa, aneroba kocker som normalt förekommer i munhålan
Xerostomi	Betecknar patientens subjektiva upplevelse av muntorrhet

10. Projektgrupp, externa granskare, bindningar och jäv

Projektgrupp

Medlemmarna i gruppen representerar olika infallsvinklar på kunskapsområdet och gruppen har bestått av följande personer:

Susanna Axelsson (projektledare)

Odontologie doktor, SBU

Gunnar Dahlén

Professor, över tandläkare, Oral mikrobiologi,
Göteborgs universitet, Göteborg

Ivar Espelid

Professor, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Oslo, Norge

Ingegerd Mejåre (ordförande)

Professor, Odontologiska fakulteten, Malmö högskola, Malmö

Anders Norlund

Ekonomie doktor, hälsoekonom, SBU

Åsa Svensson

Projektassistent, SBU

Sofia Tranæus

Legitimerad tandläkare, medicine doktor, universitetsadjunkt,
Institutionen för lärande, informatik, management och etik,
Karolinska Institutet, Huddinge

Svante Twetman

Professor, odontologie doktor, Afdelingen for tandsygdomslæra og endodonti, Det sundhedsvidenskabelige fakultet, Københavns universitet, Danmark

Externa granskare

Kajsa H Abrahamsson

Legitimerad tandhygienist, odontologie doktor, universitetslektor, Avdelningen för parodontologi, Institutet för odontologi, Sahlgrenska Akademien vid Göteborgs universitet, Göteborg

Kim Ekstrand

Associate professor, lektor, Afdelingen for tandsygdomslæra og endodonti, Det sundhedsvidenskabelige fakultet, Københavns universitet, Danmark

Nils Oscarson

Med dr, över tandläkare, Specialisttandvården, Slottsgränd, Uppsala

Madeleine Rohlin

Professor, Odontologiska fakulteten, Malmö högskola, Malmö

Bindningar och jäv

SBU kräver att alla som deltar i projektgrupper lämnar skriftliga deklarerationer avseende potentiella bindningar och jäv. Sådana intressekonflikter kan föreligga om medlem i gruppen får ekonomisk ersättning från part med intressen i vad gruppen kommit fram till. Gruppens ordförande och SBU tar därefter ställning till om det finns några omständigheter som skulle kunna försvåra en objektiv värdering av kunskapsunderlaget och ger vid behov förslag till åtgärder.

Projektgrupp

Susanna Axelsson, Ivar Espelid, Ingegerd Mejäre och Åsa Svensson har uppgivit att de inte har några bindningar och jäv.

Gunnar Dahlén

Arvoderade uppdrag från folktandvården i Göteborg. Anslag/kliniska prövningar/övrigt samarbete: Vetenskapsrådet och SIDA/SAREC.

Anders Norlund

Samarbete med avdelning klinisk neurovetenskap på Karolinska Institutet.

Sofia Tranæus

Forskningbidrag från GABA International 1998–2004.

Svante Twetman

Professor på samma avdelning som externa granskaren Kim Ekstrand.

Externa granskare

Kajsa H Abrahamsson, Kim Ekstrand och Nils Oscarson har uppgivit att de inte har några bindningar och jäv.

Madeleine Rohlin

Har varit styrelseledamot i Rohlindentalen och Svenska tand.



Bilaga 1. Sökstrategier

Kapitel 4.1 Visuell/taktil diagnostik

PubMed 1966–2006 (oktober)

Dental Caries /diagnosis Dental Caries Activity Tests	AND	Fluorescence Physical Examination Visual/TW Probing/TW Tactile/TW
--	-----	---

Limit: English/LA
 German/LA
 Danish/LA
 Norwegian/LA
 Swedish/LA
 Human

Kapitel 4.2 Röntgendiagnostik och **4.3** Tilläggsmetoder för kariesdiagnostik

PubMed 1999–2006 (oktober)

Dental Caries /diagnosis	AND	Radiography, Dental X Ray Film
--------------------------	-----	-----------------------------------

OR

Dental Caries /diagnosis	AND	FOTI/TW Fiber Optics	AND	Trans Illumination/TW Transillumination/TW
--------------------------	-----	-------------------------	-----	---

OR

Dental Caries /diagnosis	AND	Electric Conductivity
--------------------------	-----	-----------------------

Limits: Human
 English/LA

Kapitel 5 Riskbedömning

PubMed 1966–2006 (oktober)

Dental Caries (Major Topic)	AND	Risk Risk/TI* Prognosis Prediction/TW Predicting/TW Forecasting Socioeconomic Factors Saliva/secretion Saliva/microbiology Hydrogen Ion Concentration
OR		Dental Caries Susceptibility (Major Topic)
AND		Prospective/TW Cohort/W Longitudinal/TW Sensitivity and Specificity Sensitivity/TW Specificity/TW Follow up/TW Followup/TW Comparative Study Compared/TW* Comparison/TW* Evaluate/TW* Evaluated/TW* Evaluation/TW* Odds-ratio/TW* Odds-ratios/TW

Sökstrategier för Kapitel 5 fortsätter på nästa sida

Kapitel 5 fortsättning

NOT

Cariostatic Agents
Dental Caries/therapy (Major Topic)
Dental Caries/prevention and control (Major
Topic)
/therapeutic use

NOT

Case Reports/PT
Comment/PT
Editorial/PT
Letter/PT

AND

Humans
Danish/LA
English/LA
German/LA
Norwegian/LA
Swedish/LA

* Nya söktermer

Kapitel 6 *Behandling av tidiga kariesskador*

PubMed 1966–2006 (oktober)

Dental Caries	AND	Early/TI Incipient/TI
AND	/prevention and control/ therapy	
NOT	Early childhood/TI	
OR		
Macula cariosa alba/TI Initial caries/TI Enamel caries/TI	AND	/prevention and control /therapy

Kapitel 7 *Ekonomiska aspekter*

PubMed 1999–2006 (oktober)

Economics	AND	Dental Caries/diagnosis	AND	Radiography, Dental, Costs
	OR	FOTI/TW, Fiber Optics,		
	OR	Trans Illumination, Costs		
		Electric Conductivity, Costs		
	OR	Dental caries (Major topic)	AND	Risk Prognosis Prediction
Limit:	Humans			
	Danish/LA			
	English/LA			
	French/LA			
	German/LA			
	Norwegian/LA			
	Swedish/LA			

Söktermerna i PubMed har utgjorts av MeSH-termer (NLM:s kontrollerade nyckelord, Medical Subject Headings), om inget annat angivs, och undergrupper i MeSH-hierarkin har inkluderats, samt i förekommande fall av subheadings (/).

LA = Språk; PT = Publikationstyp; TI = Titelord; TW = Textord

Bilaga 2. Granskningsmallar

Diagnostiska studier

Första författare:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

Frågeställning:

Studietyp:

Blindning:

Antal bedömare:

Bedömarnas överensstämmelse testad:

Ja

Nej

Resultatet av test av överensstämmelse:

Beskrivning av population

Urval:

Antal personer, antal ytor:

Kvinnor/män:

Ålder:

Inklusionskriterier:

Exklusionskriterier:

Kariesprevalens:

Typ av lesioner:

Socioekonomiska förhållanden:

Etiska aspekter:

Bortfall:

Testmetod/-er:

Referensmetod/-er:

Är referensmetoden reliabilitetstestad? Ja
 Nej

Kommentar:

Oberoende jämförelse mellan test- och referensmetod: Ja
 Nej

Kommentar:

Alla personer har genomgått både test- och referensmetod: Ja
 Nej

Kommentar:

Mått för att beskriva resultatet:

Kriterierna för resultatmått beskrivna Ja
 Nej

Kommentar:

Beslutade innan start av studie: Ja
 Nej

Resultat av studien:

Rapporterade biverkningar:

Bevisvärde: Högt Medelhögt Lågt

Granskare:

Datum:

Studier om riskbedömning

Första författare:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

Frågeställning:

Studietyp:

Urval:

Startår:

Inklusionskriterier:

Exklusionskriterier:

Antal individer:

Ålder vid start:

Dentition/tänder/ytor som testas:

Kariesprevalens vid start:

Variabler/prediktorer som testas:

Bitewingundersökning:

Ja

Nej

Antal undersökare:

Kriterier för kariesdiagnostik:

Är de diagnostiska metoderna reliabilitetstestade?

Ja

Nej

Populationen, beskrivning:

Uppföljningstid:

Bortfall:

Etiska aspekter:

Validitetskriterium för risk (t ex >1 ny approximal dentinkariesskada)

Vem undersöker individerna vid studiens slut?

Blindning vid undersökning vid studiens slut:

- Ja
 Nej

Vem behandlar individerna under studiens gång?

Vilken information får de som behandlar individerna?

Analys av resultat

Vilken metod/vilka metoder användes för att beskriva resultatet?

Kariesinkrement, incidens, (emalj, dentin, progression), kumulativ incidens

Kommentar:

Precisionsmått:

Sensitivitet, Specificitet, Positivt prediktionsvärde, Negativt prediktionsvärde,
Likelihood-kvot, ROC, Oddskvot, Log regression, Accuracy

Kommentar:

Beslutade innan start av studie:

- Ja
 Nej
-

Resultat

Sensitivitet:

Specificitet:

Positivt prediktionsvärde:

Negativt prediktionsvärde:

Likelihood-kvot:

Kommentarer:

Bevisvärde:

- Högt Medelhögt Lågt
-

Granskare:

Datum:

Studier om behandling av tidiga kariesskador

Första författare:

Titel:

Tidskrift:

Årtal: Volym: Sidor:

Frågeställning:

Studietyp:

Blindad bedömare vid uppföljning:

Beskrivning av population	Test	Kontroll
---------------------------	------	----------

Urval:

Antal personer, antal ytor:

Kvinnor/män:

Ålder:

Inklusionskriterier:

Exklusionskriterier:

Kariesprevalens:

Typ av leioner:

Antal riskytor.

Socioekonomiska förhållanden:

Etiska aspekter:

Finns risk för att studiepopulationen innehåller många
med falskt negativt diagnostiserad karies? Ja
 Nej

Kommentar:

Uppföljningstid:

Bortfall:

Behandling av testgruppen:

Behandling av kontrollgruppen:

Diagnostisk metod:

Mått för att beskriva resultatet:

Kriterierna för resultatmåttarna beskrivna Ja
 Nej

Kommentar:

Beslutade innan start av studie: Ja
 Nej

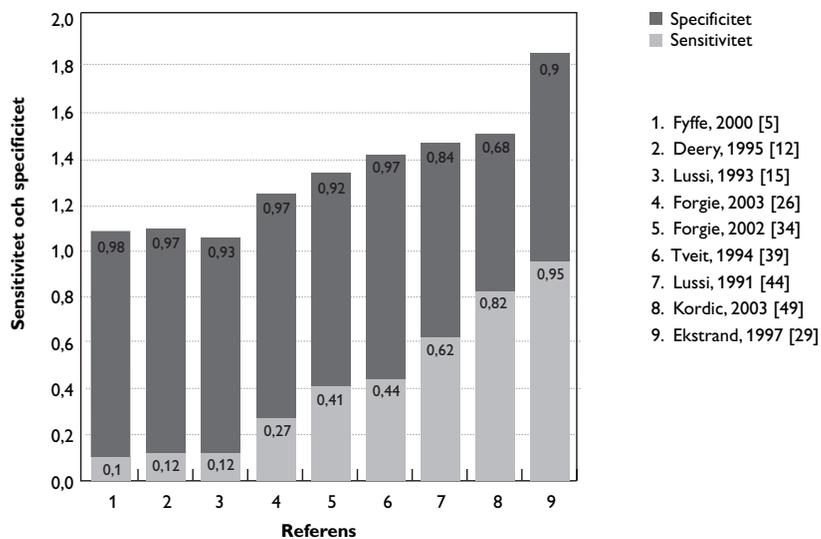
Resultat av studien:

Bevisvärde: Högt Medelhögt Lågt

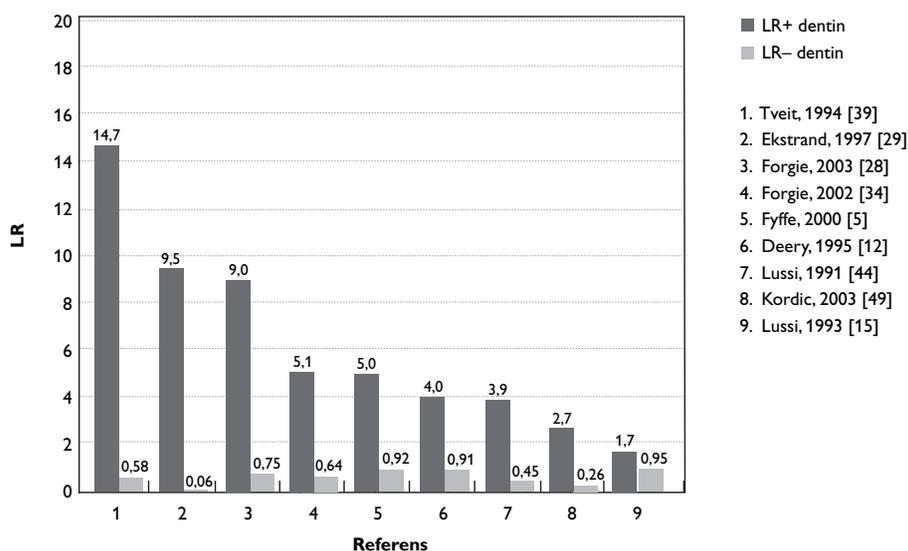
Granskare:

Datum:

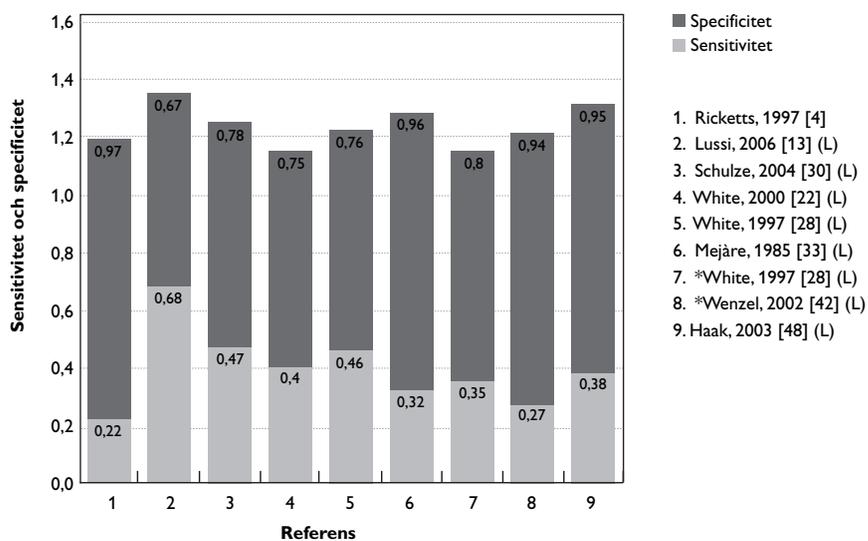
Bilaga 3. Sensitivitet, specificitet och likelihood-kvot för inkluderade studier



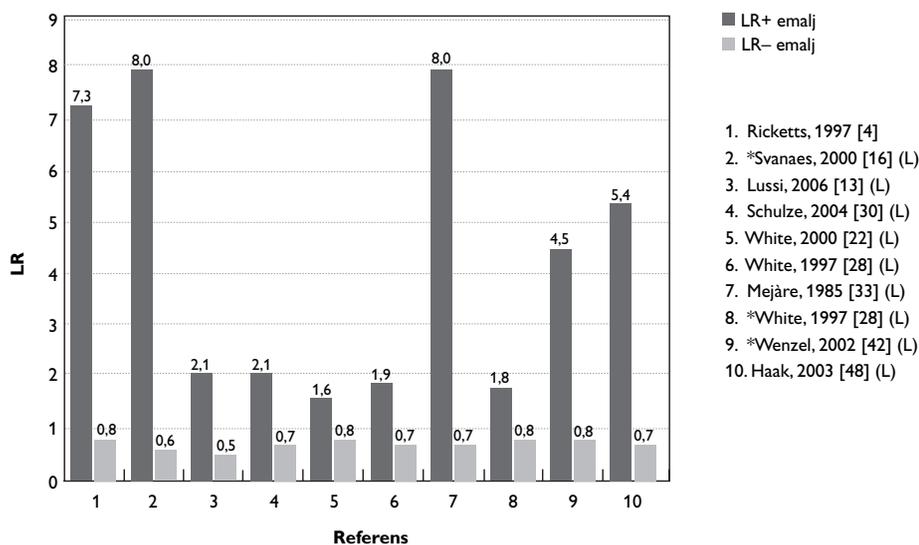
Figur 1 Visuell-taktil undersökning av dentinkaries på tuggytorna: sensitivitet och specificitet beräknade från studier av extraherade tänder med högt och medelhögt bevisvärde.



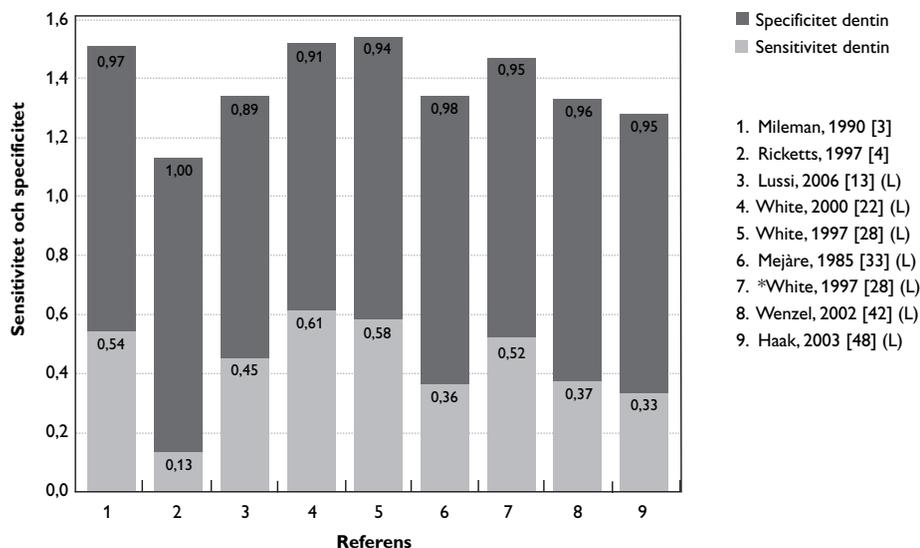
Figur 2 Diagnostik av oklusal dentinkaries: LR+ och LR- från studier av extraherade tänder med högt och medelhögt bevisvärde.



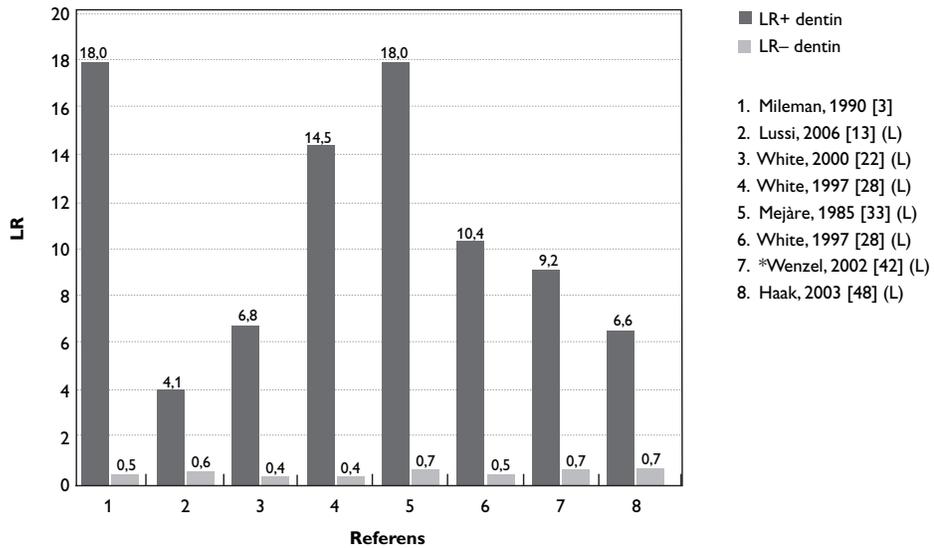
Figur 3 Röntgenundersökning (bitewing) av emaljkarier på approximalytorna: sensitivitet och specificitet (* = Digital röntgen; L = Lågt bevisvärde).



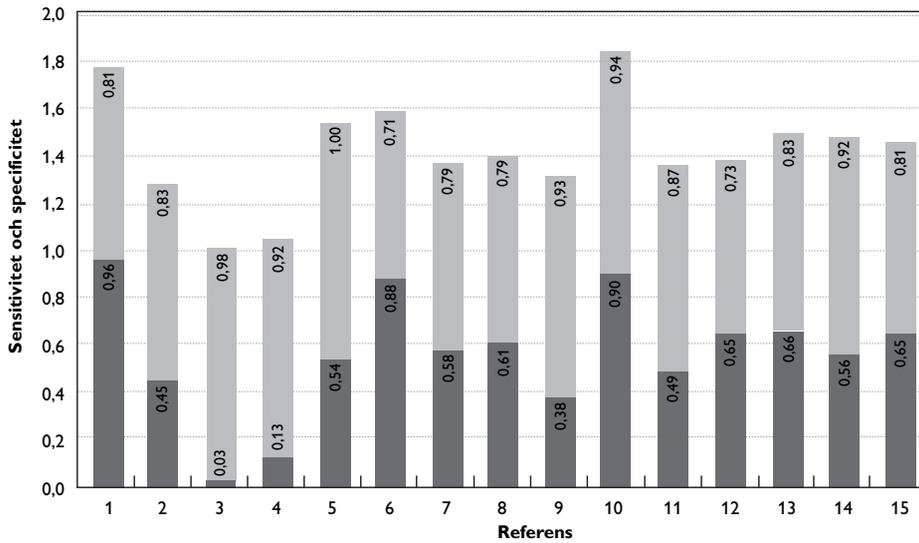
Figur 4 Röntgenundersökning (bitewing) av emaljkarier på approximalytorna: positiv likelihood-kvot (LR+) och negativ likelihood-kvot (LR-) för samma studier som i Figur 3 (* = Digital röntgen; L = Lågt bevisvärde).



Figur 5 Röntgenundersökning (bitewing) av dentinkaries på approximalytorna: sensitivitet och specificitet (* = Digital röntgen; L = Lågt bevisvärde).

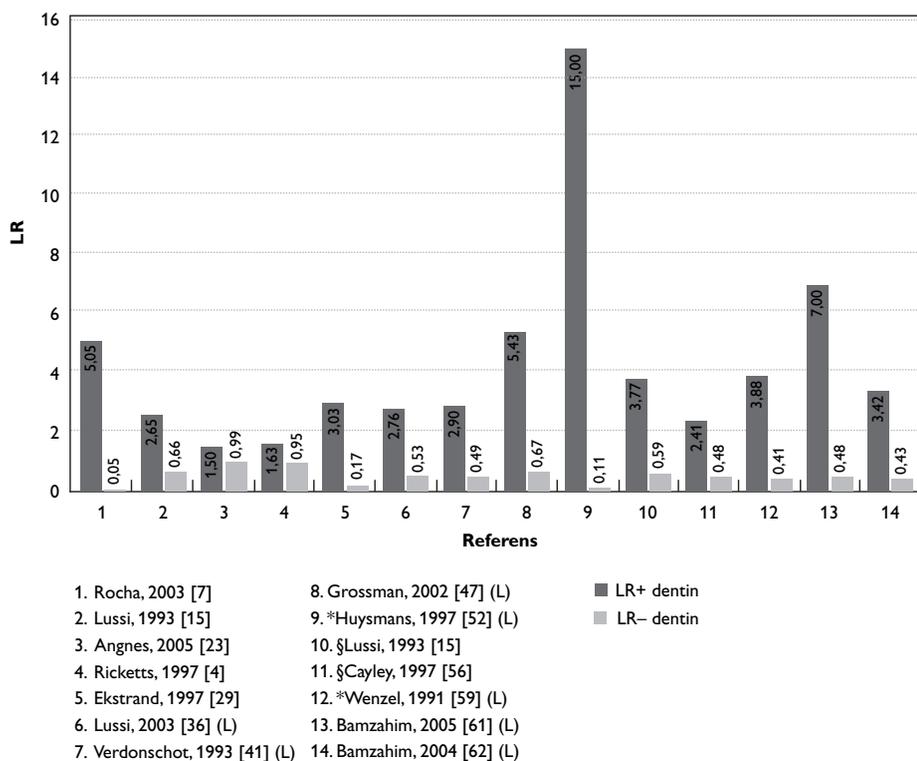


Figur 6 Röntgenundersökning (bitewing) av dentinkaries på approximalytorna: positiv likelihood-kvot (LR+) och negativ likelihood-kvot (LR-) för samma studier som i Figur 5 (* = Digital röntgen; L = Lågt bevisvärde).

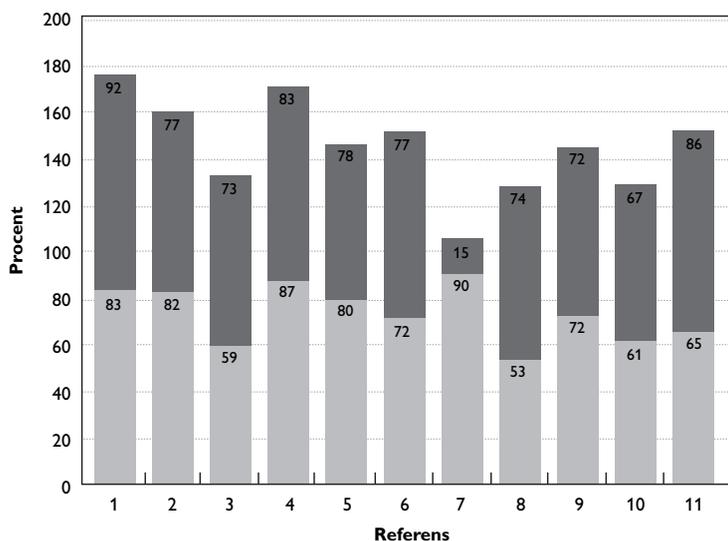


- | | | |
|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| 1. Rocha, 2003 [7] | 9. Grossman, 2002 [47] (L) | ■ Sensitivitet dentin |
| 2. Lussi, 1993 [15] | 10.*Huysmans, 1997 [52] (L) | ■ Specificitet dentin |
| 3. Angnes, 2005 [23] | 11.§Lussi, 1993 [15] | |
| 4. Ricketts, 1997 [4] | 12.§Cayley, 1997 [56] | |
| 5. Ekstrand, 1997 [29] | 13.*Wenzel, 1991 [59] (L) | |
| 6. Lussi, 2003 [36] (L) | 14. Bamzahim, 2005 [61] (L) | |
| 7. Lazarchik, 1995 [45] (L) | 15. Bamzahim, 2004 [62] (L) | |
| 8. Verdonschot, 1993 [41] (L) | | |

Figur 7 Undersökning av dentinkaries på tuggytorna: sensitivitet och specificitet för enbart bitewing eller i kombination med visuell-taktil undersökning (* = Digital röntgen § = Kombinerad undersökning; L = Lågt bevisvärde).

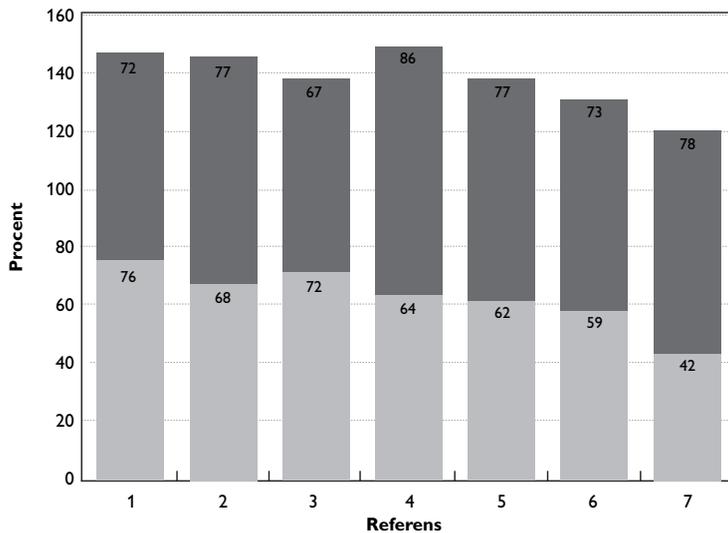


Figur 8 Undersökning av dentinkaries på tuggytorna: positiv likelihood-kvot (LR+) och negativ likelihood-kvot (LR-) för enbart bitewing eller i kombination med visuell-taktil undersökning för samma studier som i Figur 6 (* = Digital röntgen; § = Kombinerad undersökning; L = Lågt bevisvärde).



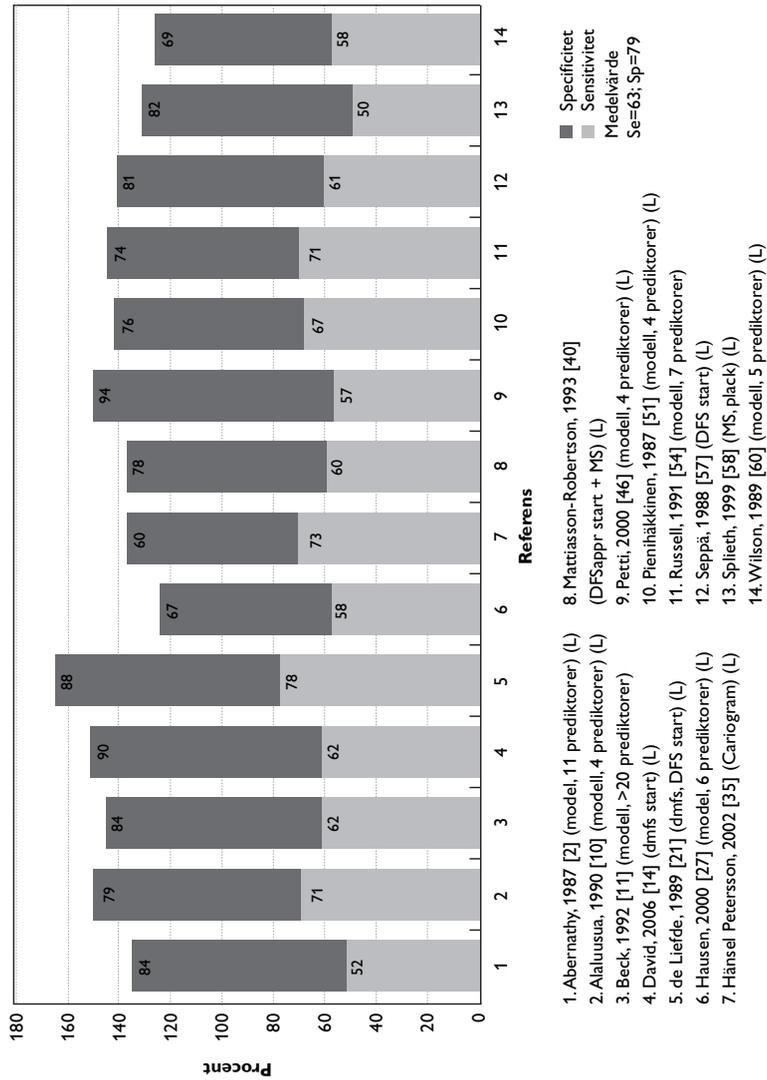
1. Alaluusua, 1994 [8] (mammans DMFT och MS, barnets användning av nappflaska, synligt plack) (L)
 2. Demers, 1992 [9] (dft start + laktobaciller)
 3. Ekman, 1990 [17] (dft start + föräldrars orala status) (L)
 4. Grindejord, 1995, 1996 [19,20] (modell, invandrarbakgrund, mammas utbildningsnivå, läskedrycker, godis, mutansstreptokocker)
 5. Holbrook, 1993 [25] (modell, dfs start, kost, fluor-exposition, MS, LB, användning av antibiotika) (L)
 6. Pienihäkkinen, 2002 [32] (initial ds start + mutansstreptokocker)
 7. Schröder, 1994 [38] (kostvanor) (L)
 8. Sullivan, 1989 [43] (gingivalstatus + MS) (L)
 9. Thibodeau, 1995 [50] (dmfs start) (L)
 10. Tsubouchi, 1995 [53] (pH i plack) (L)
 11. Tweetman, 1996 [55] (dfs start + MS) (L)
- Specificitet
 ■ Sensitivitet
 Medelvärde Se=73; Sp=72

Figur 9 Sensitivitet och specificitet för riskbedömning av karies i primära tänder. Bästa prediktionsmodell eller enskild prediktor från 11 studier (L = Lågt bevisvärde).



- 1. Skeie, 2006 [1] (dmfs + initiala läsioner 5 år)
 - 2. ter Pelkwijk, 1990 [6] (dmft 7 år) (L)
 - 3. Raadal, 1992 [18] (dft primära molarer 6 år) (L)
 - 4. Stewart, 1991 [24] (hög kariesprevalens population: modell med 9 variabler inkluderande dmfs 6 år)
 - 5. Stewart, 1991 [24] (låg kariesprevalens population: modell med 2 variabler (dmfs + "gut feeling" 6 år))
 - 6. Vanobbergen, 2001 [31] (modell med 6 variabler inkluderande dmfs 7 år)
 - 7. Zhang, 2006 [37] (dft 6–7 år) (L)
- Medelvärde Se=63; Sp=76

Figur 10 Sensitivitet och specificitet för riskbedömning av karies i unga permanenta tänder från kariesförekomst i primära tänder och andra riskfaktorer/riskindikatorer i 5–7 års ålder. Bästa prediktionsmodell eller enskild prediktor från 7 studier (L = Lågt bevisvärde).



Figur 11 Sensitivitet och specificitet för riskbedömning av karies i unga permanenta tänder hos skolbarn och ungdomar. Bästa prediktionsmodell eller enskild prediktor från 14 studier (L = Lågt bevisvärde).

Referenser

1. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:152-60.
2. Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:24-8.
3. Mileman PA, van der Weele LT. Accuracy in radiographic diagnosis: Dutch practitioners and dental caries. *J Dent* 1990; 18:130-6.
4. Ricketts DN, Whaites EJ, Kidd EA, Brown JE, Wilson RF. An evaluation of the diagnostic yield from bitewing radiographs of small approximal and occlusal carious lesions in a low prevalence sample in vitro using different film types and speeds. *Br Dent J* 1997;182:51-8.
5. Fyffe HE, Deery C, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts NB. In vitro validity of the Dundee Selectable Threshold Method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:52-8.
6. ter Pelkwijk A, van Palenstein Helderma WH, van Dijk JW. Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries Res* 1990;24:65-71.
7. Rocha RO, Ardenghi TM, Oliveira LB, Rodrigues CR, Ciamponi AL. In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and radiography for the detection of occlusal caries in primary teeth. *Caries Res* 2003;37:437-41.
8. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:273-6.
9. Demers M, Brodeur JM, Mouton C, Simard PL, Trahan L, Veilleux G. A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years. *Community Dent Health* 1992;9:273-81.
10. Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Grönroos L, Evälahti M. Salivary caries-related tests as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. *Oral Microbiol Immunol* 1990;5:77-81.
11. Beck JD, Weintraub JA, Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Kaste LM, et al. University of North Carolina Caries Risk Assessment Study: comparisons of high risk prediction, any risk prediction, and any risk etiologic models. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:313-21.
12. Deery C, Fyffe HE, Nugent Z, Nuttall NM, Pitts NB. The effect of placing a clear pit and fissure sealant on the validity and reproducibility of occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 1995;29:377-81.
13. Lussi A, Hack A, Hug I, Heckenberger H, Megert B, Stich H. Detection of approximal caries with a new laser fluorescence device. *Caries Res* 2006;40:97-103.
14. David J, Raadal M, Wang NJ, Strand GV. Caries increment and prediction from 12 to 18 years of age: a follow-up study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2006;7:31-7.

15. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-16.
16. Svanaes DB, Møystad A, Larheim TA. Approximal caries depth assessment with storage phosphor versus film radiography. Evaluation of the caries-specific Oslo enhancement procedure. *Caries Res* 2000;34:448-53.
17. Ekman A. Dental caries and related factors – a longitudinal study of Finnish immigrant children in the north of Sweden. *Swed Dent J* 1990;14:93-9.
18. Raadal M, Espelid I. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:30-4.
19. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Prediction of dental caries development in 1-year-old children. *Caries Res* 1995;29:343-8.
20. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res* 1996;30:256-66.
21. de Liefde B. Identification and preventive care of high caries-risk children: a longitudinal study. *N Z Dent J* 1989;85:112-6.
22. White SC, Yoon DC. Comparison of sensitometric and diagnostic performance of two films. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21:530-2, 534, 536 passim.
23. Angnes V, Angnes G, Batisttella M, Grande RH, Loguercio AD, Reis A. Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res* 2005;39:490-5.
24. Stewart PW, Stamm JW. Classification tree prediction models for dental caries from clinical, microbiological, and interview data. *J Dent Res* 1991;70:1239-51.
25. Holbrook WP, de Soet JJ, de Graaff J. Prediction of dental caries in pre-school children. *Caries Res* 1993;27:424-30.
26. Forgie AH, Pine CM, Pitts NB. The assessment of an intra-oral video camera as an aid to occlusal caries detection. *Int Dent J* 2003;53:3-6.
27. Hausen H, Kärkkäinen S, Seppä L. Application of the high-risk strategy to control dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:26-34.
28. White SC, Yoon DC. Comparative performance of digital and conventional images for detecting proximal surface caries. *Dentomaxillofac Radiol* 1997;26:32-8.
29. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
30. Schulze RK, Nackat D, D'Hoedt B. In vitro carious lesion detection on D-, E-, and F-speed radiographic films. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:529-34.
31. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre 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.

32. Pienihäkkinen K, Jokela J. Clinical outcomes of risk-based caries prevention in preschool-aged children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:143-50.
33. Mejäre I, Gröndahl HG, Carlstedt K, Grever AC, Ottosson E. Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985;93:178-84.
34. Forgie AH, Pine CM, Pitts NB. The use of magnification in a preventive approach to caries detection. *Quintessence Int* 2002;33:13-6.
35. Hänsel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res* 2002;36:327-40.
36. Lussi A, Francescut P. Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries in deciduous teeth. *Caries Res* 2003;37:2-7.
37. Zhang Q, van Palenstein Helderma WH. Caries experience variables as indicators in caries risk assessment in 6-7-year-old Chinese children. *J Dent* 2006;34:676-81.
38. Schröder U, Widenheim J, Peyron M, Hägg E. Prediction of caries in 1 1/2-year-old children. *Swed Dent J* 1994;18:95-104.
39. Tveit AB, Espelid I, Fjelltveit A. Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 1994;28:368-72.
40. Mattiasson-Robertson A, Twetman S. Prediction of caries incidence in schoolchildren living in a high and a low fluoride area. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:365-9.
41. Verdonchot EH, Wenzel A, Truin GJ, König KG. Performance of electrical resistance measurements adjunct to visual inspection in the early diagnosis of occlusal caries. *J Dent* 1993;21:332-7.
42. Wenzel A, Hintze H, Kold LM, Kold S. Accuracy of computer-automated caries detection in digital radiographs compared with human observers. *Eur J Oral Sci* 2002;110:199-203.
43. Sullivan Å, Granath L, Widenheim J. Correlation between child caries incidence and *S. mutans*/lactobacilli in saliva after correction for confounding factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:240-4.
44. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 1991;25:296-303.
45. Lazarchik DA, Firestone AR, Heaven TJ, Filler SJ, Lussi A. Radiographic evaluation of occlusal caries: effect of training and experience. *Caries Res* 1995;29:355-8.
46. Petti S, Hausen HW. Caries prediction by multiple salivary mutans streptococcal counts in caries-free children with different levels of fluoride exposure, oral hygiene and sucrose intake. *Caries Res* 2000;34:380-7.
47. Grossman ES, Cleaton-Jones PE, Cortes DF, Daya NP, Parak RB, Fatti LP, et al. Accurate diagnosis of occlusal carious lesions – a stereo microscope evaluation of clinical diagnosis. *SADJ* 2002;57:215-20.
48. Haak R, Wicht MJ, Nowak G, Hellmich M. Influence of displayed image size on radiographic detection of approximal caries. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:242-6.

49. Kordic A, Lussi A, Luder HU. Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries in vitro. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:852-9.
50. Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res* 1995;29:148-53.
51. Pienihäkkinen K. Caries prediction through combined use of incipient caries lesions, salivary buffering capacity, lactobacilli and yeasts in Hungary [corrected]. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:325-8.
52. Huysmans MC, Hintze H, Wenzel A. Effect of exposure time on in vitro caries diagnosis using the Digora system. *Eur J Oral Sci* 1997;105:15-20.
53. Tsubouchi J, Yamamoto S, Shimono T, Domoto PK. A longitudinal assessment of predictive value of a caries activity test in young children. *ASDC J Dent Child* 1995;62:34-7.
54. Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK. Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19:74-7.
55. Twetman S, Petersson LG. Prediction of caries in pre-school children in relation to fluoride exposure. *Eur J Oral Sci* 1996;104:523-8.
56. Cayley AS, Holt RD. The influence of audit on the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 1997;31:97-102.
57. Seppä L, Hausen H. Frequency of initial caries lesions as predictor of future caries increment in children. *Scand J Dent Res* 1988;96:9-13.
58. Splieth C, Bernhardt O. Prediction of caries development for molar fissures with semiquantitative mutans streptococci test. *Eur J Oral Sci* 1999;107:164-9.
59. Wenzel A, Hintze H, Mikkelsen L, Mouyen F. Radiographic detection of occlusal caries in noncavitated teeth. A comparison of conventional film radiographs, digitized film radiographs, and Radio-VisioGraphy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:621-6.
60. Wilson RF, Ashley FP. Identification of caries risk in schoolchildren: salivary buffering capacity and bacterial counts, sugar intake and caries experience as predictors of 2-year and 3-year caries increment. *Br Dent J* 1989;167:99-102.
61. Bamzahim M, Aljehani A, Shi XQ. Clinical performance of DIAGNodent in the detection of secondary carious lesions. *Acta Odontol Scand* 2005;63:26-30.
62. Bamzahim M, Shi XQ, Angmar-Månsson B. Secondary caries detection by DIAGNodent and radiography: a comparative in vitro study. *Acta Odontol Scand* 2004;62:61-4.

Rapporter publicerade av SBU

Gula rapporter (1996–2007)

Karies – diagnostik, riskbedömning och icke-invasiv behandling (2007), nr 188
Benartärsjukdom – diagnostik och behandling (2007), nr 187
Ljusterapi vid depression samt övrig behandling av årstidsbunden depression (Uppdatering av Kapitel 9 i SBU-rapport 166/2 från 2004) (2007), nr 186. <i>Publiceras endast i elektronisk version på www.sbu.se</i>
Dyspepsi och reflux (2007), nr 185
Nyttan av att berika mjölk med folsyra i syfte att minska risken för neuralrörsdefekter (2007), nr 183
Metoder för att främja fysisk aktivitet (2007), nr 181
Måttligt förhöjt blodtryck (Uppdatering av SBU-rapport nr 170/1 från 2004) (2007), nr 170/1U
Metoder för tidig fosterdiagnostik (2006), nr 182
Hjärnskakning – övervakning på sjukhus eller datortomografi och hemgång? (Uppdatering av rapport från 2000) (2006), nr 180
Metoder för behandling av långvarig smärta (2006), nr 177/1+2
Demenssjukdomar (2006), nr 172
Bettavvikelser och tandreglering i ett hälsoperspektiv (2005), nr 176
Riskbedömningar inom psykiatri – kan våld i samhället förutsägas? (2005), nr 175
Behandling av ångestsyndrom (2005), nr 171/1+2
Förebyggande åtgärder mot fetma (2004), nr 173
Måttligt förhöjt blodtryck (2004), två volymer, nr 170/1+2
Kronisk parodontit – prevention, diagnostik och behandling (2004), nr 169
Behandling av depressionssjukdomar (2004), tre volymer, nr 166/1+2+3
Sjukskrivning – orsaker, konsekvenser och praxis (2003), nr 167
Osteoporos – prevention, diagnostik och behandling (2003), två volymer, nr 165/1+2
Hörapparat för vuxna – nytta och kostnader (2003), nr 164
Strålbehandling vid cancer (2003), två volymer, nr 162/1+2
Att förebygga karies (2002), nr 161
Fetma – problem och åtgärder (2002), nr 160
Behandling med östrogen (2002), nr 159
Blodpropp – förebyggande, diagnostik och behandling av venös tromboembolism (2002), tre volymer, nr 158/1+2+3
Behandling av alkohol- och narkotikaproblem (2001), två volymer, nr 156/1+2
Cytostatikabehandling vid cancer/Chemotherapy for cancer (2001), två volymer, nr 155/1+2
Behandling av astma och KOL (2000), nr 151
Ont i magen – metoder för diagnos och behandling av dyspepsi (2000), nr 150

Ont i ryggen, ont i nacken (2000), två volymer, nr 145/1+2

Behandling av urininkontinens (2000), nr 143

Avancerad hemsjukvård och hemrehabilitering (1999), nr 146

Prognostiska metoder vid akut kranskärslssjukdom (1999), nr 142

Rutinmässig ultraljudsundersökning under graviditet (1998), nr 139

Metoder för rökavvänjning (1998), nr 138

Reumatiska sjukdomar, Volym 1, Analys av området (1998), nr 136/1

Reumatiska sjukdomar, Volym 2, Litteraturgranskning (1998), nr 136/2

Att förebygga sjukdom – med antioxidanter, Volym 1 (1997), nr 135/1

Antioxidanter, Cancersjukdomar (1997), två volymer, nr 135/2:1+2:2

Att förebygga sjukdom i hjärta och kärl (1997), nr 134

Behandling med neuroleptika (1997), två volymer, nr 133/1+2

Behandling med östrogen (1996), nr 131

Strålbehandling vid cancer, Volym 1 (1996), nr 129/1

Strålbehandling vid cancer, Volym 2, Litteraturgranskning (1996), 129/2

Vita rapporter (1998–2007)

Behandling med vitamin D och kalcium (2006), nr 178

Volym och kvalitet (2005), nr 179

ADHD hos flickor (2005), nr 174

Evidensbaserad äldreomsorg (2003), nr 163

Rökning och ohälsa i munnen (2002), nr 157

Placebo (2000), Ges ut av Liber, nr 154

Behov av utvärdering i tandvården (2000), nr 152

Sveriges ekonomi och sjukvårdens III, Konferensrapport (2000), nr 149

Alert – Nya medicinska metoder (2000), nr 148

Barn födda efter konstgjord befruktning (IVF) (2000), nr 147

Patient-läkarrelationen (1999), Ges ut av Natur och Kultur, nr 144

Evidensbaserad omvårdnad: Behandling av patienter med schizofreni (1999), nr 4

Evidensbaserad omvårdnad: Patienter med depressionssjukdomar (1999), nr 3

Evidensbaserad omvårdnad: Patienter med måttligt förhöjt blodtryck (1998), nr 2

Evidensbaserad omvårdnad: Strålbehandling av patienter med cancer (1998), nr 1

Evidensbaserad sjukgymnastik: Patienter med ländryggsbesvär (1999), nr 102

Evidensbaserad sjukgymnastik: Patienter med nackbesvär (1999), nr 101

Smärtor i bröstet: Operation, ballongvidgning, medicinsk behandling (1998), nr 140

Sveriges ekonomi och sjukvårdens II, Konferensrapport (1998), nr 137

SBU Alert-rapporter (2003–2007)

Självtestning och egenvård vid användning av blodtrycksförebyggande läkemedel, nr 2007-05

Operation vid brytningsfel i ögat, nr 2007-04

Datorbaserad kognitiv beteendeterapi vid ångestsyndrom eller depression, nr 2007-03

Perkutan vertebroplastik vid svår ryggsmärta pga kotkompression, nr 2007-02
Pacemaker för synkronisering av hjärtkamrarnas rytm (CRT) vid kronisk hjärtsvikt, nr 2007-01
Nya immunmodulerande läkemedel vid måttlig till svår psoriasis, nr 2006-07
Implanterbar defibrillator, nr 2006-06
Natriuretiska peptider som hjälp vid diagnostik av hjärtsvikt, nr 2006-05
ST-analys i kombination med CTG (STAN) för fosterövervakning under förlossning, nr 2006-04
Individanpassad vård av underburna barn – NIDCAP, nr 2006-03
Sänkning av kroppstemperaturen efter hävt hjärtstopp, nr 2006-02
Bilaterala cochleaimplantat (CI) hos barn, nr 2006-01
Dialektisk beteendeterapi (DBT) vid borderline personlighetsstörning, nr 2005-07
Nedkylning av hårbotten för att förhindra håravfall i samband med cytostatikabehandling, nr 2005-06
Regelbundet byte av perifer venkateter (PVK) för att förebygga tromboflebit, nr 2005-05
Manuellt lymfdränage som tilläggsbehandling vid armlymfödem efter bröstcancer, nr 2005-04
Aromatashämmande läkemedel vid bröstcancer, nr 2005-03
Kateterburen ablationsbehandling vid förmaksflimmer, nr 2005-02
Datortomografi av tjocktarmen (CT-kolografi) (2004), ALERT 067
Fondaparinux (Arixtra [®]) – blodproppsförebyggande läkemedel efter ortopediska operationer (2004), ALERT 066
Läkemedelsavgivande stentar i hjärtats kransartärer (2004), ALERT 065
Allmän hörselscreening av nyfödda (2004), ALERT 064
QF-PCR för bestämning av kromosomavvikelser hos foster (2004), ALERT 059
Tidig belastning av tandimplantat (2004), ALERT 056
”Dialys” vid akut leversvikt (2004), ALERT 024
Gastric pacing (magsäcksstimulering) vid behandling av fetma (2004), ALERT 063
Screening för bukaortaaneurysm (2003), ALERT 062
Drotrecogin alfa (Xigris [®]) vid svår sepsis (2003), ALERT 060
Transplantation av odlad hud (Apligraf [®]) vid venösa bensår (2003), ALERT 058
Imatinib (Glivec [®]) vid kronisk myeloid leukemi (KML) (2003), ALERT 057
Cox-2-hämmande läkemedel (coxiber) (2003), ALERT 055
Tumörvaccinering (2003), ALERT 054
Lungcancerscreening med datortomografi (2003), ALERT 053
Tillväxthormon vid idiopatisk kortvuxenhet hos barn (2003), ALERT 045
Celltransplantation vid Parkinsons sjukdom (2003), ALERT 041
Infliximab (Remicade [®]) vid behandling av Crohns sjukdom (2003), ALERT 032
Akupunktur efter stroke (2003), ALERT 021
TUNA – värmebehandling med nål vid prostataförstoring (2003), ALERT 017
Genterapi (2003), ALERT 015
Titthålskirurgi vid koloncancer (2003), ALERT 004
Trombolys med plasminogenaktivator (rtPA) vid stroke (2003), ALERT 001

Tidigare Alert-rapporter finns i pdf-format på www.sbu.se/alert

Rapporter på engelska

Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (2007), no 184E

Interventions to Prevent Obesity (2005), no 173E

Moderately Elevated Blood Pressure (2004), Volume 2, no 170/2

Sickness Absence – Causes, Consequences, and Physicians' Sickness Certification Practice, Scandinavian Journal of Public Health, Suppl 63 (2004), no 167/suppl

Radiotherapy for Cancer (2003), Volume 2, no 162/2

Treating and Preventing Obesity (2003), no 160E

Treating Alcohol and Drug Abuse (2003), no 156E

Evidence Based Nursing: Caring for Persons with Schizophrenia (1999/2001), no 4E

Chemotherapy for Cancer (2001), Volume 2, no 155/2

CABG/PTCA or Medical Therapy in Anginal Pain (1998), no 141E

Bone Density Measurement, Journal of Internal Medicine, Volume 241
Suppl 739 (1997), 127/suppl

Critical Issues in Radiotherapy (1996), no 130E

Radiotherapy for Cancer, Volume 1, Acta Oncologica, Suppl 6 (1996), 129/1/suppl

Radiotherapy for Cancer, Volume 2, Acta Oncologica, Suppl 7 (1996), 129/2/suppl

Mass Screening for Prostate Cancer, International Journal of Cancer,
Suppl 9 (1996), 126/suppl

Hysterectomy – Ratings of Appropriateness... (1995), no 125E

Moderately Elevated Blood Pressure, Journal of Internal Medicine, Volume 238
Suppl 737 (1995), 121/suppl

CABG and PTCA. A Literature Review and Ratings... (1994), no 120E

Literature Searching and Evidence Interpretation (1993), no 119E

Stroke (1992), no 116E

The Role of PTCA (1992), no 115E

The Problem of Back Pain – Conference Report (1989), no 107E

Preoperative Routines (1989), no 101E
