



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

262
22j

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES

T E S I S

Que para obtener el titulo de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ITZEL MORALES GARCIA

ASESOR: C. D. RAFAEL ROMERO GRANDE

MEXICO, D.F.

1998



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios:

Gracias por haberme dado la vida, porque
día a día estuviste conmigo, llevandome
por una luz de esperanza y amor, por
que me has permitido llegar hasta este
momento, en que por fin cumplire mi sueño

A mis padres:

Por que ustedes han sido lo más grande que
dios me pudo dar, gracias por dedicarme toda
una vida, por que siempre recibí su apoyo, su
comprension y su amor. por que por ustedes
he llegado a ser lo que ahora soy "Gracias"
por que esta meta y sueño es solo de ustedes.

A ti hija:

Daniela Fernanda

Por que tú eres lo mas maravilloso que existe
en mi vida, por que tu has sido la fuente de
inspiración para lograr este anhelo,tú me has
dado las fuerzas necesarias para luchar y
llegar hasta este momento.

Amis hermanos:

Erik, Azael, e Ismael

Gracias por su apoyo incondicional, por la fortaleza que me han brindado en los momentos más difíciles de mi vida y por que son parte fundamental en mis logros.

A mi mejor amiga

Alejandra:

Llegué a cumplir una gran meta y mucho de ello te lo debo a Ti, siempre estuviste conmigo cuando mas te necesité, en las buenas y en las malas; pero siempre juntas
Gracias por esta linda amistad

Al Dr Rafael Romero Grande:

Por sus grandes enseñanzas, por el tiempo que dedicó en la dirección de este trabajo y por ser un gran ser humano. "Gracias"

INTRODUCCION

Desde la antigüedad la caries dental ha existido y nunca ha respetado sexo, edad, situación económica, cultura y clase social.

Se ha observado que en la actualidad existe mayor incidencia de caries dental, debido a que estamos en una etapa donde la mercadotecnia nos invade constantemente; el consumo y disponibilidad de alimentos refinados y la modificación de nuestras dietas, ha provocado mayor incidencia, por lo cual será importante vencer la enfermedad mediante eliminación de factores etiológicos y el tratamiento de sus efectos.

La caries dental es la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la humanidad, pese a los esfuerzos realizados para la prevención de ésta a diferentes niveles: hogar, consultorio, comunidad, con el objeto de disminuir los factores causantes de la caries ayudándonos con campañas de higiene oral, fluoración del agua, fluoración de la sal, selladores de fosetas y fisuras, consejo dietético etc; La presencia de caries es significativa.

Por lo que es necesario que el odontólogo se mantenga a la vanguardia de conocimientos y adelantos tecnológicos, para proporcionar un tratamiento adecuado de excelente calidad, que le permita restaurar el diente por la caries o por diversas entidades patológicas devolviéndole su funcionalidad, armonía y estética.

I N D I C E

I.- INTRODUCCION

II.-CONCEPTOS, HISTORIA Y TEORIA DE LA CARIES

Conceptos:

Rittaco

Pindburg

H. William Gilmore

Howard Williams W

Roberto Jorge Porter

Lewis Menaker.

Historia y teorías:

La leyenda del gusano

Teorías endógenas

Teoría humoral

Teoría vital

Teorías exógenas

Teoría parasitaria (septica)
Teoría química parasitaria de Miller
Teoría proteolítica
Teoría proteólisis- quelación
Teoría de la sulfatasa
Teoría complejante y fosforilante
Concepto actual

III.-DEFINICION DE CARIES

IV -SALIVA Y CARIES DENTAL.

V.-, ZONAS, LOCALIZACION Y ETAPAS DEL PROCESO CARIOSO

Zona de cavidad
Zona de desorganización
Zona de infección
Zona de descalcificación
Zona de dentina translúcida

Localización
Fosas y surcos
Superficies lisas
A nivel de cuello de los dientes

VI-TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA CARIES

Caries aguda
Caries crónica
Caries primaria inicial
Caries secundaria (recurrente)
Clasificación según Black
Clase I
Clase II
Clase III
Clase IV
Clase V

VII-EDUCACION DENTAL

Placa dental y su formación

Higiene oral

Cepillado

Hilo dental

Selladores de fosetas y fisuras

Aplicación de flúor

Vacuna

VIII.-TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

Restauración sin o con mínima preparación cavitaria

Restauración con preparación de cavidad

Remoción de caries superficial

Remoción de caries profunda

Uso de rayo laser

IX.-CONCLUSIONES

X -BIBLIOGRAFIA

II.-CONCEPTOS, HISTORIA Y TEORIA DE LA CARIES

RITTACO

Es una mineralproteicolisis de los tejidos duros del diente, con posterior injerto o invasión polymicrobiana que marcha centripetamente

PINDBURG

Es un proceso de destrucción progresivo de la estructura dentaria iniciada por actividad microbiana en la superficie del diente y que es una enfermedad infecciosa y transmitible

H.WILLIAM GILMORE

Es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la substancia orgánica del diente

carbohidrato refinado+ bacteria= placa ácida

placa ácida+ superficie dental susceptible= caries dental

ROBERTO JORGE PORTER

Es una enfermedad infecciosa por la invasión del cuerpo por organismos patógenos, cuando las colonias de microorganismos se adhieren a la superficie dental, que al crecer estos someten al diente a la acción descalcificante con la secuencia destrucción y formación de cavidades.

LEWIS MENAKER

Es una enfermedad microbiana que afecta los tejidos calcificados de los dientes, empezando con la disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar finalmente a la desintegración de la matriz orgánica.

TEORIAS DE LA CARIES

CARIES: DERIVA DE LA PALABRA LATINA QUE SIGNIFICA PUTREFACCION O DESCOMPOSICION.

LA LEYENDA DEL GUSANO

Dentro del valle de Eúfrates en el área baja de Mesopotamia se encuentra la referencia más antigua o temprana a la caries y al dolor dentario

Fue descubierto en una tableta de arcilla un texto sumerio conocido como la leyenda del gusano que data aproximadamente del 500 A.C, el texto cuneiforme refiere la creación de los cielos, la tierra, los cienagos, y que estos a su vez crearon el gusano

El remedio utilizado en esa época para el dolor dentario era "mezcle malta, la planta sa-kil-bir y aceites juntos, repita tres veces el encanto y pongalo en su diente", el gusano dentario era especilamente invocado en el mediano oriente, Japón, China, y en la primitiva historia en la India y Egipto

Existieron escritos de Homero donde existen referencias del gusano como causa del dolor dentario.

En la edad media, Guy de Chahuliac (1300-1368) defendia todavía la creencia de que los gusanos causaban caries dental, las enfermedades dentales eran tratadas por medio de encantos y de aplicación local de sustancias químicas y vegetales en forma de fomentos, o enplastos y por medio de fumigación.

TEORIAS ENDOGENAS

TEORIA HUMORAL

La teoria del gusano desaparecio durante los primeros siglos, a medida que los médicos griegos presentaron la teoria humoral

Los cuatro humores elementales del cuerpo eran sangre, flema, billis negra y billis amarilla.

Galeno, médico griego y filósofo, decia que la carie es producida por la acción interna de los cuatro humores, ácidos y corrosivos que en desequilibrio en esos humores daba como resultado la enfermedad

La cura era actuar sobre los humores por medio de los medicamento locales o generales según las circunstancias y en reforzar las sustancias del diente en el uso de astringentes y remedios tónicos

Hipócrates en 1900, padre de la medicina favorece el concepto de la teoría humoral, aunado que los restos acumulados alrededor de los dientes y su acción corrosiva también eran factores de la caries. Además sostenía que la acumulación de jugos en los dientes era la causa del dolor dentario. Aristóteles refería que algunos de los elementos de la dieta cotidiana como los higos contribuían al desarrollo de la caries.

TEORIA VITAL

Para los médicos griegos (Hipócrates, Celsus, Galeno y Avicena) los dientes eran parte integral del cuerpo.

La teoría vital fue establecida hacia fines del siglo XVIII, proponía que la caries se originaba dentro del diente mismo, debido a observaciones de lesiones cariosas profundas, socavantes, con una fosa o fisura afectada en la superficie oclusal.

TEORIAS EXOGENAS

TEORIA QUIMICA ACIDA

En el siglo XVII Y XVIII surgió el concepto de que los dientes eran destruidos por los ácidos formados en la cavidad bucal

Roberttson en 1853, propuso que la caries era ocasionada por el ácido formado por la fermentación de partículas alimentarias alrededor de los dientes, la fermentación era considerada un proceso no vital por lo cual la posibilidad de que los microorganismos estuvieran implicados no era reconocida.

TEORIA PARASITARIA (SEPTICA)

Antes de la demostración de la teoría microbiana, se mencionaba la posibilidad de que los microorganismos pudieran tener efectos tóxicos y destructivos sobre el tejido, fue el fin de la teoría vital, además dio origen a la idea de que los elementos químicos pueden destruir los dientes y se dio a conocer que los microorganismos estaban asociados en el proceso de la caries.

Esto fue debido a la observación de 1632-1723 de Antoni Van Leeuwenhoek en un microscopio de lesiones cariosas y raspaduras de dientes.

TEORÍA QUÍMICO PARASITARIA DE MILLER

En 1889 Miller, asignó un papel fundamental a tres factores en el proceso de la caries: los microorganismos bucales en la producción ácida y la proteólisis, el sustrato hidrocarbonado que los microorganismos fermentaban, y el ácido que causaba la disolución de los minerales dentarios. Dedujo que la caries era causada no por especies aisladas de microorganismo si no que estaban relacionada con actividad microbiana múltiple que afectaba la producción ácida y la degradación de la proteína.

Miller, resumió su teoría como "la caries dental es un proceso quimicoparasitario que consiste en dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución del residuo reblandecido.

En 1881 Underwood y Miller observaron micrococcos, bacterias ovales, y en forma de bastones en la dentina, en cortes histológicos de dientes cariados y sacaron en conclusión que la caries depende absolutamente de la presencia y proliferación de microorganismos, que ellos atacan primero el material orgánico y alimentándose con él, crean un ácido que remueve la sal calcica.

Un científico francés Magiotot (1867), demostró que la fermentación de la sucrosa *in vitro*, conducía a la disolución del esmalte.

En 1867 dos médicos alemanes Leber y Rottenstein, creían que la caries de esmalte era iniciada por ácidos producidos por microorganismos, también implicados en la caries dentaria.

TEORIA PROTEOLITICA

Gottlieb 1974, Frisbie, Nuckolls, Y Pincus 1950, describieron lesiones tipo caries que habian iniciado por actividad proteolitica a un PH ligeramente alcalino y consideraron que el proceso implicaba despolimerización y liquefacción de la matriz organica del esmalte

Gottlieb 1974 propuso que los microorganismos invaden las vias orgánicas (lamellas) del esmalte e inician las caries por acción proteolitica, subsiguientemente las sales inorganicas son disueltas por bacterias acidógenas Pincus 1950, tambien sostuvo que el proceso inicial en la caries era el desmoronamiento proteolítico de la cutícula dentaria

TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION.

Schatz 1955, implica una degradación microbiana simultánea de los componentes orgánicos por lo tanto la proteólisis y la desolución de los minerales del diente por el proceso de la quelación, implica que la caries, resulta de una acción proteolitica bacteriana y enzimática inicial, sobre la materia orgánica del esmalte sin desmineralización preliminar, esto produce una lesión inicial y la liberación de una variedad de agentes como aminoácidos polifosfatos y ácidos orgánicos, que luego disuelven la apatita cristalina.

La proteólisis, es un fenómeno biológico importante, pero su papel en la etiología no ha sido corroborado.

TEORIA DE LA SULFATASA

En 1956, Pincus presentó, que la sulfatasa bacteriana, hidroliza el "sulfato mucoitina" del esmalte y el sulfato condroitina de la dentina que produce ácido sulfúrico que a su vez causa la descalcificación de los tejidos dentarios, pero es una hipótesis muy improbable

TEORIA COMPLEJANTE Y FOSFORILANTE

Lura 1976, dijo que la elevada utilización de fosfato en la placa, provoca un trastorno local en el equilibrio del fosfato en ella y en el esmalte dentario, tiene como resultado la pérdida de fosfato inorgánico del esmalte, los compuestos de calcio soluble producidos por las bacterias causan una mayor desintegración del diente. La saliva es una fuente abundante de fosfato inorgánico para utilización bacteriana, por lo tanto es muy importante que el agotamiento de fosfato en la placa por el metabolismo microbiano bucal, resulte en el agotamiento del fosfato del esmalte.

CONCEPTO ACTUAL

Un estado de enfermedad, es debido a un interjuego de tres factores primarios:

El huésped, el agente, o factor de suministro, e influencias ambientales.

La interacción entre los tres factores primarios es fundamental para la iniciación y el avance de carie, el diente es destruido en el proceso de caries, la flora bucal cariogénica localizada en sitios específicos en el diente, es el agente que produce y segrega las sustancias químicas (ácidos orgánicos, agentes quelantes y enzimas proteolíticas) que causan la destrucción de los componentes inorgánicos y el subsiguiente desmoronamiento de las partes orgánicas del esmalte y la dentina.

El sustrato local proporciona los requisitos nutricios y de energía para la microflora bucal, permitiéndole así colonizar, crecer y metabolizar sobre superficies dentarias selectivas.

Hewitt 1946, proporciona pruebas para la suposición de que las bacterias gram positivas están involucradas en la caries.

Orland 1954 dice que las bacterias son un prerrequisito para la iniciación y avance de la caries y se confirma que la caries es una enfermedad causada por bacterias bucales como también una gran variedad de streptococcus mutans que producen dextranos (contienen unidades de glucosa) el streptococcus salivarius produce un levano (contiene unidades de fructuosa), lactobacillus casei y el lactobacillus acidophilus y el streptococcus milleri y además de que existen factores secundarios que predisponen o dan avance como la saliva, la velocidad del flujo, higiene bucal, y dientes.

Los factores secundarios aumentan o reducen la resistencia del diente a la caries.

III.-DEFINICION DE CARIES

Proceso en virtud del cual se desarrollan en las superficies dentarias, bacterias que al actuar sobre los hidratos de carbono producen ácidos, capaces de destruir gradualmente el esmalte y la dentina

IV.- SALIVA Y CARIES DENTAL.

La saliva ha demostrado que tiene un efecto protector contra las caries dentales debido a sus propiedades físicas, químicas y biológicas.

Entre los factores protectores de la saliva tenemos:

- a) La limpieza mecánica, que da por resultado la reducción en la acumulación de la placa, por medio de flujo salival
- b) Factores de antisolubilidad.- Acción buffer, neutraliza los ácidos producidos "in toto" por organismos cariogénicos.
- c) Interferencia con la adhesión de las bacterias a la superficie de los dientes.
- d) Actividad antibacterial directa. Varios de estos factores de defensa son comparables a las otras secreciones exócrinas, así como algunos encontrados en células fagocíticas.

La mayor evidencia de relación entre saliva y caries, se ha observado cuando la producción del fluido disminuye considerablemente, teniendo en cuenta que el promedio de secreción salival en un adulto es aproximadamente de 1500 ml diarios, como en la enfermedad de Sjogren, en tumores, irradiaciones, extirpaciones quirúrgicas, uso prolongado de medicamento, drogas y estupefacientes. El desarrollo de caries es rápida y extensiva e incluye órganos dentarios que usualmente no son afectados.

La baja producción de saliva y su mayor viscosidad traen como resultado una acumulación de placa, lesiones erosivas generalizadas, caries cervicales extensas, rápidas y progresivas, pérdida del esmalte y finalmente la destrucción total de la corona.

El bajo flujo y la alteración en la composición de la saliva dan por resultado un PH menor al normal, la capacidad buffer reducida (el contenido de bicarbonato es inversamente proporcional al flujo) y es déficit de actividad microbiana.

Factores antiácidos y antisolubles.

La saliva contiene algunos compuestos que contribuyen a su capacidad para neutralizar la producción de ácidos en la placa o del contenido en la dieta, así como:

Los sistemas amortiguadores (ácido carbónico, bicarbonatos, fosfatos, proteínas,) el amonio, la urea, y un factor de incremento de PH.

Inhibición de la adherencia:

La formación de la placa es un proceso dinámico permanente durante toda la vida del huésped, en donde las bacterias colonizan y destruyen el medio ambiente. Algunos investigadores sugieren la presencia en la saliva de macromoléculas receptoras de la superficie de las bacterias, causando aglutinación y reduciendo la proliferación de estos organismos, así se evita que algunas proteínas formen la película en la superficie del diente, modificando la adherencia y colonización.

Actividad antibacterial:

En la saliva se encuentran factores antibacterianos de origen glandular, como son: las lisozina, lactoferrina, lactoperidasa e inmunoglobulinas.

Lisozina.-Se ha demostrado en las secreciones salivales de las glándulas sublinguales y submaxilares que contienen altos niveles de lisozina la cual es capaz de causar lisis en *Streptococos*, tanto cariógenos como no cariogénos.

Lactoferrina - Esta ferroproteína roja se encuentra ampliamente distribuida en los fluidos orgánicos y en los leucocitos polimorfonucleares. En los leucocitos aparecen principalmente en los gránulos de los lisosomas, los cuales son ricos en lisozina, la lactoferrina demostró efectos bactericidas sobre el *S. mutans*.

Lactoperidasa -La enzima salival excretada por las glándulas submaxilares y parótida, la lactoperidasa (donador de hidrógenos, peróxido, oxido reductor) es una enzima hemoproteica inhibidora del crecimiento del Lactobacilo Casie y S mutans.

La habilidad para inhibir el crecimiento de una variedad de bacterias, hongos, y virus dan a la lactoperioxidasa una considerable importancia en la defensa de la cavidad oral.

Otros estudios han comprobado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar, atrayendo a los leucocitos por medios mecánicos aún desconocidos. También existen sustancias llamadas opsinas, las cuales tienen la propiedad de volver a las bacterias más susceptibles a la fagocitosis.

Las inmunoglobulinas (Ig), son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina IgA son sintetizadas por lo inmunocitos (células plasmáticas) en las glándulas salivales. Diversos investigadores han reportado la presencia de anticuerpos en la saliva de humanos, inhibiendo en forma específica la adherencia de ciertas cepas de estreptococos, a las células epiteliales de la boca del hombre. Los cambios antigénicos en las que las bacterias eluden los anticuerpos, son de importante consideración en la inmunización contra la caries dental.

V.-ZONAS, LOCALIZACION Y ETAPAS DEL PROCESO CARIOSO.

ZONAS DE CARIES:

Histológicamente, en el diente se encuentran zonas de acuerdo al avance del proceso destructor

1.-Zona de cavidad:

Es desmoronamiento de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen que se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción fistular y restos alimenticios.

2.-Zona de desorganización:

Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica, se forman primero espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes a la zona de desorganización y es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

3.-Zona de infección:

Más profundamente en la primera línea de la invasión microbiana, existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que vagan en boca.

V.-ZONAS, LOCALIZACION Y ETAPAS DEL PROCESO CARIOSO.

ZONAS DE CARIES:

Histológicamente, en el diente se encuentran zonas de acuerdo al avance del proceso destructor.

1.-Zona de cavidad:

Es desmoronamiento de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen que se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción fisular y restos alimenticios.

2.-Zona de desorganización:

Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica, se forman primero espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes a la zona de desorganización y es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

3.-Zona de infección:

Más profundamente en la primera línea de la invasión microbiana, existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que vagan en boca.

4 -Zona de descalcificación

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica, ya los microorganismos acidofílicos y acidogénicos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros, mediante la acción de toxinas. Es decir, existe en la porción más profunda de la caries, una zona de tejidos duros descalcificados, que forman justamente la llamada zona de descalcificación a donde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5 -Zona de dentina translúcida:

La pulpa dentaria en su afán de defenderse, produce según la mayoría de los autores, una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica de los canalículos dentinarios, histológicamente se aprecia como una zona de dentina translúcida, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal, con el objeto de detener el avance de la caries. Por el contrario otros autores opinan que la zona translúcida ha sido atacada por la caries y que realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esta contradicción se debe a que disminuyendo el tenor cálcico de la dentina o calcificando los canalículos dentinarios, la dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción de la luz.

LOCALIZACION DE ZONAS CARIOSAS

En el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia y se denominan zonas de propensión y son:

A) Fosas y surcos:

Donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares: los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de los molares superiores del tercio oclusal de la cara de los molares superiores, los surcos, el tercio oclusal de la cara palatina de los molares superiores y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores, la superficie externa del esmalte se halla cubierta por la membrana de nasmith que desaparece en las zonas de fricción y tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos donde se produce un apósito de placa adherente con microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes y cromógenos que inician el ataque extendiéndose en superficies y en profundidad, la extensión en superficie sigue los puntos más declives deteniéndose en los altos, mientras que la extensión en profundidad se hace por la formación de conos de profundización o conos de williams, que sigue la dirección de los prismas adamantinos por los sitios de menor resistencia: cemento interprismático, estriación transversal y estrias de Retzius. Al llegar al límite amelo- dentinario la caries de esmalte afecta en conjunto la forma de un cono de base profunda, iniciándose el ataque a la dentina, presentando clínicamente un cambio de coloración blanco cretáceo, pardusco o negro. A la exploración la superficie puede ser lisa, rugosa o excavada (escaso reblandecimiento cuando el explorador queda retenido en un surco). Al mismo tiempo que el proceso se extiende en profundidad se produce en el límite con el esmalte la llamada " extensión dentinaria" que por la rápida descalcificación de la dentina llega a la base interna de los prismas del esmalte, minándolo y llevando una mancha centrífuga a este tipo de caries recurrente.

B) Superficies lisas:

Caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficies de contacto. Hay penetración del esmalte formando una figura cóncava, con base superficial y ápice en la unión amelodentinaria, en este punto la caries se extiende lateralmente y entonces converge hacia dentro, formando otra vez un cono base en la unión amelo-dentinario y ápice hacia la pulpa. La presencia de caries, requiere remoción inmediata de la estructura dentaria infectada y restauración de la morfología del diente

C) A nivel del cuello de los dientes:

especialmente en las caras vestibulares y linguales.

D) En las hipoplasias del esmalte:

En cambio existen en el diente, lugares en los que normalmente no se observan caries o son menos frecuentes. Son las llamadas zonas de inmunidad relativa. Comprenden los tercios medios y oclusal de las caras vestibular y lingual (con excepción de los surcos) de los molares y premolares; las cúspides de molares y premolares, las vertientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía

ETAPAS

En la iniciación y desarrollo de una lesión se puede distinguir las siguientes etapas:

- 1a - Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal ,forman placa
- 2a - La placa madura comienza a producir acidos
- 3a - Los acidos atacan el esmalte y lo desmineralizan creando una cavidad
- 4a - Se produce la invasión microbiana masiva con acidos y enzimas para destruir todo el diente

Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad de avance de la lesión como son:

ATAQUE

- acidos
- saliva (ácida)
- flora microbiana
- raza (predisponente)
- alimentos blandos
- ricos en carbohidratos
- adhesivos
- musculos bucales débiles
- comer entre horas
- morfología dentaria
- y áreas retentivas

DEFENSA

- mineralización dentaria
- saliva (neutral)
- sistema inmunologico
- raza (atenuante)
- alimentos fibrosos
- pobres en carbohidratos secundarios
- no adhesivos
- musculos bucales fuertes
- horarios fijos de comida
- atrición
- diastemas

- maloclusión
- normoclusión
- falta de higiene
- buena higiene

VI.-TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA CARIES.

Segun la gravedad de la lesión:

Caries aguda (exuberante):

La caries aguda, constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes, las lesiones agudas son de color más claro que las otras lesiones que son de color café tenue o gris y su consistencia dificulta la excavación. Con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda.

Caries crónica:

Estas lesiones suelen ser de larga duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que las caries agudas. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico pulpar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. las lesiones varían con respecto a su profundidad ,incluyendo aquellas que acaban de penetrar el esmalte

Caries primaria (inicial):

Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria por la localización inicial de la lesión sobre la superficie del diente y no por la extensión de los daños

Caries secundaria (Recurrente)

Este tipo de caries suele observarse alrededor de lo márgene de la restauración. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes asperos o desajustados y fracturas en las superficies de los dientes posteriores, que son propensos naturalmente a las caries por la dificultad para limpiarlos. Las lesiones cariosas son desintegradas como caries oclusales superficiales en los molares, caries proximales en los premolares o caries de cemento. En el sistema de registro, la localización del diente es dada por un número, lo que resulta muy conveniente al hacer el examen.

Caries rampante:

Esta caries se presenta en dos tipos de pacientes : 1) Que recibieron radioterapia en cavidad oral independientemente de si los dientes se encontraban dentro o fuera del área de radiación, 2) Fueron sometidos a tratamientos con medicamentos depresivos del flujo salival o con potencial xerostómico, durante largos periodos (analgésicos narcóticos, sedantes hipnóticos no barbitúricos, antidepresivos y muchas drogas psicotrópicas)

Por lo cual la cantidad de saliva producida, se reduce en forma importante, provocando lesiones de rápido e incontrolable avance, que atacan el área cervical , abarcando cemento, dentina y progresan internamente hasta amputar la corona, en ocasiones ocurre un rápido desgaste en las superficies incisales y oclusales con o sin lesiones cervicales

Clinicamente se observa, marcada decoloración de todo el diente con un tono pardo negruzco

Clasificación según Black

Grupo I - Cavidades en puntos y fisuras:

****Clase I.-**Molares y premolares, puntos y fisuras de caras oclusales, puntos de caras vestibulares, palatinas o linguales en tercio medio; incisivos y caninos, puntos en singulo, y en tercio medio

Grupo II.-Cavidades en superficies lisas:

****Clase II.-**Molares y premolares: cavidades proximales (próximo oclusales).

Clase II - Simple solamente afecta zonas proximales

Clase II -Compuesta: Afecta caras oclusales abarcando zonas interproximales.

Clase II -Compleja: Afecta caras oclusales, interproximales con prolongacion hacia palatino, vestibular o lingual

****Clase III.-**Cavidades que se encuentran en caras proximales de dientes anteriores sin destrucción del ángulo incisal

****Clase IV.-**Cavidades que se encuentran en caras proximales de dientes anteriores con destrucción del ángulo

****Clase V.-Cavidades que se encuentren en tercio gingival de caras vestibulares palatinas, o linguales**

VII.-EDUCACION DENTAL

Placa dental y su formación:

Está compuesta de microorganismos y productos extracelulares (glucanos) que segregan, glucoproteínas precipitadas de la saliva, provenientes de la película que se deposita habitualmente sobre el esmalte, y otras sustancias complejas derivadas del metabolismo bacteriano (mutano, levano, ect.)

La placa posee una variada población microbiana, que difiere según su localización. En superficies labiales o linguales expuestas la flora es mixta, con predominio de cocos y filamentos dispersos, los cocos se agrupan en racimos, pegados a los filamentos. Estos racimos son de unos 4 u de ancho y poseen varios centenares de cocos que pueden adoptar una forma periforme. Hacia la zona interdentaria los filamentos se entrelazan de manera más apretada con menor proporción de cocos. La placa subgingival posee la más variada de las floras, incluyendo formas espiraladas.

Formación:

La placa se forma rápidamente en la boca 2 horas después del cepillado. El mecanismo es el siguiente:

- 1- Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales especialmente la mucina enzimas bacterianas que intervienen en este proceso
- 2- Engrosamiento de la película por la interacción de productos salivales y bacterianos.
- 3- Instalación de formas bacterianas, especialmente cocos provenientes del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.
- 4- A las 3 horas de efectuado el cepillado, la superficie está completamente cubierta con material blando
- 5- Se produce una interacción entre película y organismos del medio con formación de productos adhesivos segregados por estos.
- 6- A las 5 horas ya se establecen colonias microbianas.
- 7- Entre 6 y 12 horas después se reduce el espesor del material que cubre la placa. A las 24 horas una tercera parte de los cocos se hallan en activo proceso de división celular y comienza a aparecer otras formas bacterianas
- 8- A las 48 horas la placa está firmemente establecida y cubierta con una masa de filamentos y la composición de la placa varía también según la localización en las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes

Higiene Oral

Los efectos nocivos de la placa, pueden ser prevenidos, evitando que las colonias se organicen y alcancen un grado de desarrollo metabólico para la producción de metabolitos

Ya que es imposible eliminar completamente todas las colonias, se les puede desorganizar y esa ruptura se lleva a efecto por el control de placa, que comprende básicamente el cepillado de dientes y el uso de seda dental.

También se ha concluido para el control de la placa y disminución de incidencia de caries, el uso de antibióticos u otros agentes antimicrobianos (antisépticos) como la clorhexidina en solución acuosa al 2%, la cual puede ser absorbida sobre la superficie dentaria y membranas mucosas.

Cepillado

El cepillado de los dientes ha sido por mucho tiempo uno de los componentes básicos para la prevención de la caries dental.

La eliminación de la placa dental, es hoy día la meta del cepillado dental en los dientes.

En algunos estudios se ha demostrado que la frecuencia de la caries, está correlacionada con la frecuencia de cepillado o el estado de higiene oral.

Hay evidencias de que el cepillado dental inmediatamente después de las comidas reduce la destrucción del tejido dentinario aproximadamente en un 50%.

La eficacia del cepillado dental se verá influida por el diseño del cepillo y la técnica de cepillado.

Hilo Dental

El hilo dental se ha mostrado efectivo en la eliminación de la placa dental interproximal, el hilo dental utilizado a diario da como resultado la disminución entre un 30-50% de caries.

Utilizado perfectamente por el paciente o por profesionales, tiene un efecto preventivo de la caries sobre las superficies interproximales del diente

Selladores de fosetas y fisuras:

Las superficies oclusales de los dientes posteriores, son las más vulnerables al deterioro dental, en la actualidad se utilizan resinas que tienen como finalidad proteger al diente contra el ataque de la caries y son capaces de adherirse a las fisuras preparadas en forma adecuada

Los selladores protegen únicamente la superficie oclusal y deberán emplearse junto con un tratamiento a base de fluoruro, para así proteger las demás superficies.

Aplicación de fluor:

La prevención de la caries mediante el uso de fluoruros constituye el pilar de cualquier programa de prevención contra la caries dental.

El fluoruro lo podemos encontrar en forma natural en los alimentos y el agua

El fluoruro ingerido se absorbe en el torrente circulatorio a través de la pared del tracto digestivo. Una vez absorbido la mayor parte del fluor se deposita en los huesos y se excreta por medio de la orina

La acción de los fluoros sobre el cristal de hidroxiapatita forman la fluorapatita, que es una de las sales más resistentes y menos solubles.

Este mecanismo se lleva a cabo durante la amelogenesis " a mayor tiempo que el esmalte de un diente no erupcionado se mantenga en contacto con los fluidos del tejido, mayor cantidad de fluoruro se incorporará en su capa superficial"

El uso de soluciones concentradas de fluoruro, aplicadas tópicamente a la dentición para prevenir la caries dental, trae como resultado un aumento significativo en la resistencia de las superficies dentales.

La aplicación tópica de flúor en los niños, ha disminuido en un 40% la susceptibilidad de la caries. Son utilizados en tres tipos de fluoruros: El fluoruro de sodio al 2%, el fluoruro estano al 8% y los sistemas de fluoruro-fosfato acidulado que contiene el 23% de flúor, estos vienen en presentación de gel y soluciones.

El tratamiento tópico con flúor debe iniciarse cuando el niño alcanza aproximadamente dos años de edad, momento que ya han erupcionado la mayoría de los dientes primarios y cada seis meses por lo menos hasta los quince años, es decir dos años después de la erupción de los segundos molares permanentes

La fluoración del agua potable, es la adición del elemento del fluoruro al agua, que no contiene suficiente cantidad, y debe ser de 1 p.p.m por mm. Es considerado como la medida higiénica más eficaz y más acreditada para eliminar la caries dental.

Tabletas de fluoruro prenatales - dado que se cree que el mecanismo de acción incluye la sustitución parcial de la apatita de esmalte por el fluoruro durante la formación del diente, y como las coronas de la dentición primaria y los primeros molares permanentes sufren una calcificación completa durante la vida intrauterina, se ha sugerido que el fluoruro debe ser provisto en forma prenatal, con el objeto de lograr la máxima protección contra la caries dental

Dieta:

La dieta (se entiende como la cantidad de alimentos ingeridos por una persona diariamente), puede ejercer un efecto local sobre la caries al reaccionar con la superficie del esmalte y servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo. La nutrición influye sobre el huésped (diente) durante su desarrollo, la excepción la constituye el efecto del fluoruro.

Se sospecha que la dieta tiene un papel importante en la etiología de la caries, aunque no se ha podido establecer su relación directa. Sin embargo estudios epidemiológicos sugieren evidencias entre el consumo de "sacarosa" y la existencia de caries. Estudios retrospectivos de poblaciones de nativos con alimentación natural y bajo consumo de hidratos de carbono encontraron baja incidencia de caries, la cual se incrementó cuando cambiaron de régimen dietético a base de alimentos industrializados (azúcar refinada) con alto consumo de carbohidratos

Vipehm demostró que la caries aumentaba en forma significativa cuando se consumía alimentos que contenían sacarosa en diferentes formas (chicles, chocolates, caramelos, ect.) Se encontró que los alimentos que contenían sacarosa en forma pegajosa o adhesiva, los cuales pueden mantener niveles altos de azúcar en la boca, eran más cariogénicos que aquellos que se eliminaban rápidamente

En 1924 en Australia, en el Instituto Hooperwood, se realizó un estudio consistente en excluir el azúcar y otros carbohidratos de la dieta. Los requerimientos necesarios de las proteínas, grasas e hidratos de carbono, se proporcionan en forma suficiente a base de una dieta integral incluyendo malaza y miel. Llegando a la conclusión de que se puede llegar a niveles mínimos de caries, con solo medidas dietéticas, a pesar de una pobre e inadecuada higiene bucal y sin aportación adicional de flúor.

Vacuna:

Como ha ocurrido en la mayoría de las enfermedades que atacan al hombre, se está buscando intensamente el modo de lograr una inmunidad contra el ataque de la caries. Sabiston, expresa que la caries puede ser atacada inmunológicamente desde diferentes ángulos. El más obvio sería el de la inmunización contra las bacterias. Otro enfoque consistiría, en lograr inmunidad contra los organismos que producen polisacárido. Una tercera vía, estaría dirigida a la inmunidad contra la enzima (dextran -cucrasa).

Los tres tipos de inmunoglobulinas de la cavidad, fueron detectadas en el exudado del surco gingival. Su concentración es variable, según el lugar y el individuo. Los anticuerpos pueden atravesar la mucosa bucal, a través de pequeñas fallas o rupturas o encontrarse en la película, en la placa dental y en túbulos dentinarios.

Es necesario determinar la actividad específica de los anticuerpos en el antisuero para poder llegar a identificar los antígenos que se necesitan para poder llegar a una vacuna contra la caries.

"La vacuna puede llegar a ser una realidad" Si realmente llegara a inmunizar.

VIII.-TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL.

El odontólogo comparte la obligación de asegurar el bienestar del paciente, por lo tanto tiene la responsabilidad de valorar la capacidad física de sus pacientes para tolerar el tratamiento previsto; además de poder establecer un diagnóstico y proponer una conducta terapéutica. La historia clínica contribuye más a la determinación del diagnóstico adecuado y a la valoración correcta del paciente que cualquier otra técnica física o de laboratorio.

Cuando se ha diagnosticado caries incipiente (mancha blanca), la cual puede producir remineralización natural, se debe actuar sobre los factores del medio bucal modificándolos, para que la precipitación de fosfato y otras sales se haga en forma más intensa, y para que el pH (o potencial ácido) se modifique a la neutralidad.

Se instruye al paciente sobre higiene bucal, dieta libre de hidratos de carbono.

Se realiza profilaxis del diente, se aplica una solución fluorada como fluor-fosfato acidulado.

Si la lesión incipiente (mancha blanca) continua su avance, se transforma en una pérdida de sustancia del esmalte, consistente en rugosidades o pequeña cavidad detectable con el explorador. En esta entidad se procede a realizar la ameloplastia, consiste en modificar levemente la superficie del esmalte con la finalidad preventiva, terapéutica o mixta. Puede realizarse en superficies lisas o en dientes posteriores.

Ameloplastia en superficies lisas o fisuras de dientes posteriores, consiste en desgastar levemente la superficie del esmalte y transformar esa pequeña cavidad en una zona un poco más amplia, plana o levemente convexa, bien pulida que no tenga sitio donde pueda depositarse la placa bacteriana, posteriormente se aplica flúor.

a) Restauraciones sin o con mínima preparación cavitaria.

Las lesiones dentarias (caries del esmalte, abrasion, erosión, traumatismos.) pueden ser restauradas terapéuticamente sin preparación o con mínima preparación cavitaria.

Los materiales ideales utilizados por sus propiedades "adhesivas" son los ionómeros de vidrio, resinas reforzadas o composites

Todos estos métodos permiten asegurar un futuro más promisorio y menos traumático para la odontología restauradora

b) Restauraciones con preparación de cavidad.

La presencia de caries, requiere la remoción inmediata de la estructura dentaria infectada y restauración de la morfología del diente, de otra manera continuará la destrucción del tejido dentario, el dolor y la pérdida de función.

El tratamiento consiste en la eliminación total de los tejidos afectados por caries y la restauración de la cavidad con un material que sea insoluble, resistente, de rápido endurecimiento y que posea además:

- 1.-Insolubilidad en fluidos bucales.
- 2.-Cerrado hermético del medio bucal.
- 3.-Cambios volumétricos similares al diente

- 4 -Resistencia similar a la del esmalte
- 6.-Bien tolerados por la pulpa
- 7 -Bien tolerados por la encía
- 8 -Facil manipulación e inserción
- 9 -Rápido endurecimiento
- 10 -Color que armonice con el diente
- 11 -Superficie lisa, sin poros
- 12 -Facilidad de pólido
- 13 -Baja conductividad térmica.

Aunque en la actualidad no se cuenta con un material que satisfaga en su totalidad estos requisitos

c)Remoción de caries superficial

Generalmente la caries incipiente de fosetas, fisuras y superficies lisas, se eliminan cuando se establece el diseño de contorno para la restauración

Cuando la caries es más amplia, tiende a extenderse lateralmente a la unión amelodentinaria, por lo cual el esmalte que resulta debilitado debe incluirse en el contorno de la preparación cavitaria. Si se requiere una cavidad superficial cuyo piso esta ubicado ligeramente por abajo del limite amelodentinario y por lo tanto aún quedan tres cuartas partes de dentina sana remanente en el piso cavitario, en ese caso es suficiente la capa de dentina para evitar dañar la pulpa, ya que tiene la rigidez necesaria para alojar cualquier material de restauración sin flexionarse

La protección pulpar es mínima, y se realiza mediante un aislamiento parcial, el cual se logra con la aplicación de hidróxido de calcio o ionómero de vidrio sobre el piso pulpar y pared axial, para restauraciones con amalgama, incrustaciones metálicas o resinas reforzadas

d) Remoción de caries profunda

En cavidades extensas con destrucción importante de tejido dentario, se debe evaluar las condiciones pulpares mediante un adecuado examen clínico y radiográfico, las pruebas térmicas deberán indicar que el diente tiene una pulpa normal o hiperémica, pero sin inflamación crónica.

La eliminación temprana del esmalte debilitado, facilita el acceso a las regiones más profundas de caries y mejora la visibilidad, evitando así la posibilidad de dejar caries en la restauración final. En general los principios para obtener las formas de contorno, resistencia, retención y conveniencia deben respetarse al remover la caries profunda

Cuando es necesario preparar una cavidad profunda, cuyo piso o pared pulpar está más contigua a la cámara pulpar, la destrucción abarca tres cuartas partes de la dentina remanente, aproximadamente de 0.5 a 1 mm de la cámara pulpar, se considera una cavidad de alto riesgo. El peligro de exposición pulpar accidental es constante durante la preparación cavitaria. Aun cuando se haya logrado completar la preparación sin exponer la pulpa, es posible que exista microexposiciones invisibles que comuniquen la pulpa con el piso cavitario

Esta pared pulpar tan débil y flexible deberá reforzarse con una base rígida a través de una protección indirecta, la cual se logra con la aplicación de una capa de cemento fraguable de hidróxido de calcio, que cubra el piso pulpar y/ o la pared axial. Posteriormente se aplica una capa con ionómero de vidrio, cemento de policarboxilato u óxido de zinc y eugenol y se cubre todo el piso hasta llegar a la mitad de la profundidad cavitaria.

Si la restauración final va a ser amalgama o incrustación metálica, se aplica sobre pisos y paredes dos capas de adhesivo dentinario. Si la restauración final va a ser resina reforzada, se hace grabado ácido del esmalte y se aplica una a dos capas de resina fluida o adhesivo a las paredes de la dentina.

Cuando se ha producido una exposición pulpar accidental en una cavidad profunda se realiza un recubrimiento pulpar directo si no hay síntomas de pulpitis irreversible.

Al producirse la exposición pulpar, accidente que se visualiza fácilmente por que aparece una gotita de sangre, se debe, en primer lugar cohibir la hemorragia; Para ello se comprime suavemente el área con torundas de algodón estériles humedecidas con agua destilada.

El diente debe estar en aislamiento absoluto con dique de goma.

Mientras se mantiene la torunda estéril ,cubriendo el sitio de la exposición, se debe terminar la conformación cavitaria y la extirpación total de los tejidos cariosos.

Se lava la cavidad con agua bidestilada y se seca con una torunda estéril, se aplica una capa de hidróxido de calcio puro, (con una pequeña porción de polvo con dos gotas de agua destilada para formar pasta), Se cubre la exposición pulpar, se comprime suavemente la pasta de hidróxido de calcio con una torunda para absorber el exceso de agua.

Se coloca una capa de cemento fraguable de hidróxido de calcio, procurando que se adhiera a la dentina seca que rodea a la perforación y cubra con un puente el hidróxido de calcio (Dycal)

Para reforzar el área accidentada y llenar el piso cavitario se utiliza un cemento resistente no irritante, oxido de zinc y eugenol (eugenolato), o el ionómero de vidrio.

El paciente debe ser controlado a los 90 días para saber si la protección ha tenido éxito, lo cual se puede verificar clínicamente, con pruebas térmicas y radiográficamente, para observar la presencia de puentes dentinarios que cierra la exposición pulpar.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Uso de rayo laser

Además de su empleo para el sellado de fisuras y para aumentar la resistencia del esmalte a la desmineralización, el rayo laser se está usando en forma experimental para la extirpación de las bacterias en paredes cavitarias y para aumentar la densidad mineral de la dentina y del esmalte afectados por la caries.

Melcer y colaboradores, en Francia, utilizaron el laser de Co₂ para tal fin, y afirmaron que las paredes dentinarias que ya han sido limpiadas mecánicamente de caries, se endurecen con la aplicación del laser.

IX CONCLUSIONES

El objetivo de esta tesis, no es citar la gran cantidad de artículos escritos sobre la caries dental, sino de explicar los factores más sobresalientes de la caries, por que mucho se ha explicado sobre esto, pero aquí solo se trata de unificar criterios; conjugar los hechos más relevantes sobre una enfermedad que ocupa al Cirujano Dentista., ya que mantener el cuerpo en buen estado de salud, depende en ocasiones de las condiciones en que se encuentren las estructuras dentarias.

El cirujano Dentista, tiene muchas esperanzas de que un diente vuelva a ser restaurado en su parte faltante, después de haber eliminado la caries., cualquier medida terapéutica eficaz, jamás podrá reemplazar exactamente a la parte faltante. De aquí que la caries debe tratarse como todas las enfermedades, evitando que se produzcan o neutralizando sus consecuencias.

El gobierno, para prevenir la alta incidencia de caries en la población mexicana, debe establecer campañas permanentes de higiene bucal, a través de las instituciones educativas en los diversos niveles, como son: Jardín de niños, Primaria, y Secundaria

Se debe de instruir a los padres de familia, a través de jornadas de salud y medios de comunicación sobre el correcto cepillado dental, para que a su vez estos, las apliquen con sus hijos en el cepillado diario, abatiendo el alto índice de caries dental

Para evitar el proceso carioso es necesario cambiar los hábitos alimenticios, eliminando azúcares refinados, lo cual es la causa principal de la caries. Se deberá concientizar a los pacientes, que los métodos preventivos, son de suma importancia, ya que con una buena técnica de cepillado, utilización de hilo dental, selladores de fosetas y fisuras y fluoración del agua, disminuye la incidencia de caries.

En un futuro los tratamientos van a cambiar ya que se utilizará el rayo láser como método restaurador.

X

BIBLIOGRAFIA

CARIOLOGIA

ERNES WEWBRUM, D.M.D

Editorial Limusa 1a 1991

OPERATORIA DENTAL RESTAURACIONES

BARRANCOS MONROY JULIO.

Editorial Panamericana 1989

PERATORIA DENTAL TECNICA Y CLINICA

BARRANCOS MOONEY JULIO

Editorial panamericana 1a. Edición 1981 imperso en Argentina

ATLAS DE OPERATORIA DENTAL

HOWARD-MOLLER

Editorial Manual Moderno 3a Edición 1986

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

KATZ-McDONALDA-STOOKEY

Edtorial Panamericana 3a, Edición 1983

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

ANTONIO ZIMBRON LEVY

Universidad Nacional Autonoma de México

CARIES

THYLSTRUP

Ediciones Doyma, 1988

CARIES DENTAL ASPECTOS BASICOS Y CLINICOS

NIKJFORUK

Editorial Mundi

Paraguay Buenos Aires 1986