

318322

34
2e)



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

BASES Y PRINCIPIOS CARIOGENICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MIREYA VAZQUEZ LOPEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

AGOSTO 1992



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 está 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.

I N D I C E

1.- Introducción	1
2.- Definición de caries	4
3.- Teorías	5
4.- Etapas de la caries	12
5.- Clasificación	17
6.- Factores Genéticos y nutricionales	26
7.- Factores predisponentes y atenuantes	34
8.- Placa dentobacteriana	37
9.- Prevención	50
10.- Conclusiones	58
11.- Bibliografía	60

I N T R O D U C C I O N

La caries es la enfermedad más común dentro de la raza humana y no hay zonas geográficas cuyos habitantes no tengan manifestaciones de ellas.

Se dice que afecta al 95% de los habitantes de la tierra. Afecta a personas de ambos sexos, diferentes razas y estratos socioeconómicos, y es más común en personas jóvenes.

Es difícil encontrar personas libres de caries, y no se ha encontrado explicación satisfactoria para ésta inmunidad.

La caries dental consiste en la descalcificación de la parte inorgánica del diente y la destrucción de la parte orgánica del mismo. Sus manifestaciones una vez que aparecen, persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada.

El esmalte es la sede primaria de la lesión cariosa; es el más duro de los tejidos humanos, es completamente acelular, avascular, aneural, y carece de facultades de autoreparación.

La caries comienza como una desmineralización de la superficie del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso

radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración cónica. Los túbulos dentinarios quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente, formándose focos de licuefacción de los túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina procede a la desorganización y decoloración que culmina en la formación de una masa caseosa y correosa.

Una mayor desintegración de las cúspides y tejido sano, produce fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si se abandona a si misma se extiende hasta la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

Centenares de investigadores odontólogos han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries dental. Pese a la extensa investigación muchas facetas de la etiología todavía siguen siendo oscuras, y sin embargo, el factor etiológico directo es la bacteria cariogénica que se encuentra en la placa que se acumula en la superficie del esmalte o en las ra-

ices de los dientes expuestos por resceción gingival en ancianos.

El principal organismo responsable de la destrucción progresiva del esmalte y la dentina es la bacteria "streptococcus mutans", aunque existen otras bacterias tales como lactobacilos y actinomyces que tambien estan implicados como agentes etiológicos.

Aparte de las bacterias; el estado nutricional y la dieta pueden potenciar o retardar el proceso de caries.

En estudios experimentales con animales, se ha documentado asociación negativa entre estado nutricional y la prevalencia de caries; sin embargo, en estudios con los humanos ha sido difícil mostrar una correlación clara entre mal nutrición y caries dental.

El uso de fluoruros y programas epidemilógicos son llevados acabo con el afan de prevenir la caries.

DEFINICION DE CARIES

La caries es un proceso patológico complejo de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos que destruyen con relativa rapidéz.

La placa dental constituye el mecanismo en la iniciación de la caries, y el ataque sobre el diente es localizado.

La caries dental es un proceso localizado, de origen bacteriano, que determina la desmineralización del tejido duro del diente y finalmente su cavitación. La caries se inicia como una lesión microscópica que alcanza finalmente las dimensiones de una cavidad macroscópica (Baume, 1962, Franke, 1976).

La caries existió en el homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el período neolítico.

Se encontraron problemas dentales en la antigua Asia, en Africa y América y los más antiguos hace 22,000 años. En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelo-cemental o cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en surcos y fisuras.

En la antigüedad se creía que era un mal proveniente de la sangre. Así lo afirmó Galeno.

Al principio del siglo XIX, resultó la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries.

En 1835, Roberts emitió su teoría sobre la fermentación y putrefacción de restos alimenticios retenidos sobre los dientes.

ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

En el siglo VII a.c., se creía que el dolor de muelas lo causa un gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. En tiempos más remotos, los

chinos y egipcios usaban la fumigación, y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el - sigloXIX. Antony Van Leeuwenhoek 1700, padre de la microscopía escribió una carta a Royal Society of London, en la que describe pequeños gusanos "extraídos de un diente" y que ellos causaban el dolor.

TEORIA VITAL

Abarca desde fines del siglo XVIII hasta mediados del siglo - XIX. Esta consideraba que la caries se originaba en el diente mismo, y se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa, pero escasa detección en la fisura.

TEORIA QUIMICA

Parmly en 1819, se reveló contra la teoría vital y sugirió que agentes químicos, no identificados, eran responsables de la - caries.

La caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

Robertson (1835) y Regnart (1838), apoyaron dicha teoría.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA

Es una mezcla de dos teorías y señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Se atribuye esta teoría a W.D. Miller (1890).

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. El científico francés, Emil Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaban la disolución del mineral dental.

Underwood y Miller (1881), encontraron micrococos (bacterias - ovals y circulares) en cortes histológico de la dentina, cariada.

Miller demostró lo siguiente:

- 1.- diferentes clases de alimentos (pan y azúcar) mezclados - con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona del diente.
- 2.- Diversos tipos de bacterias orales, podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
- 3.- El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva.

4.- Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococos, invaden la dentina cariada.

Miller determinó que en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

La destrucción dental es un proceso quimicoparasitario que consta de dos etapas:

1.- Descalcificación o reblandecimiento de los tejidos.

2.- Disolución del residuo reblandecido.

En caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe.

La descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo.

Willian (1897) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA

El diente humano contiene aproximadamente de 1.5 a 2% de materia orgánica de la cual 0.3 a 0.4% corresponde a las proteínas. En la teoría proteolítica; el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase orgánica. Gottlieb (1944), afirma que la acción inicial de las en

zimas proteolíticas atacan las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. El *Staphylococcus aureus*, está presente en la pigmentación amarilla de la caries dental.

En 1944, Frisbie afirma que la caries es como un proceso proteolítico que incluye la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su enlace orgánico, ayuda a su propia disolución provocada por las bacterias acidógenas y después penetrarían en vías más amplias.

Pincus en 1949, dijo que los organismos proteolíticos primero atacan los elementos proteínicos y cutícula dental para después destruir las vainas de los prismas, y esto ya flojea por leyes mecánicas.

TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION

La combinación de ion metálico inorgánico con dos grupos funcionales ricos en electrones, forman un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y retenerlo. Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras. Los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse por un pH neutro o alcalino.

La teoría de proteólisis-quelación, considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en donde el primer ataque se dirige a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de ésta materia orgánica, tienen propiedades quelantes y disuelven los minerales del esmalte.

La descalcificación se produce por medio de varios agentes complejo, como son los aniones ácidos, aminoácidos, péptidos, polifosfato, y los derivados de los carbohidratos.

Por las substancias de la descomposición microbiana de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa.

Se dice que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso. Es en el esmalte de los dientes, donde se observan las diferencias en la proporción de queratina.

Las soluciones de sales de sodio de varios aminoácidos (alanina, aspartato, glutamato), y de lactato en un pH neutro, pueden aumentar la fijación de fósforo radiactivo por el esmalte, o la pérdida de calcio del mismo esmalte.

Mörch y colaboradores, propusieron que la desmineralización se inicia con la disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y continúa mediante los agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.

TEORIA ENDOGENA O DEL METABOLISMO

Hsernyei y Eggers-lura, afirmaron que la caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no una destrucción localizada en la superficie; la saliva contiene un factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio.

TEORIA ORGANOTROPICA O LEIMGRUBER

La masticación induce a la formación de esclerosis por cargas aplicadas sobre el diente y aumenta la resistencia del esmalte ante los agentes destructivo del medio bucal.

ETAPAS DE LA CARIES

En la iniciación y desarrollo de la caries, se pueden distinguir las siguientes etapas:

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

Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad de avance de la lesión.

León Willians, afirma en su teoría que la caries inicia -
a partir de una placa gelatinosa adherida al diente. Para que
ataquen los gérmenes, deben agruparse sobre el diente y formar
una colonia protegida por una sustancia adhesiva de naturaleza
proteínica integrada por varios elementos. A esto se le deno-
mina extracelulares (glucano).

La placa se forma sobre los dientes en lugares protegidos de
la acción limpiadora de los alimentos.

La caries inicia por la actividad de las bacterias, las cua-
les, viven en un complejo proteínico-bacteriano que se adhiere
tenazmente a la superficie del esmalte y almacena en su inte-
rior productos alimenticios y energéticos, como son los carbo-
hidratos.

El producto final de la actividad bacteriana sobre los hidra-
tos de carbono es principalmente ácido láctico (ciclo de -
Emden Meyerhoff).

AREAS RETENTIVAS

1.- Naturales:

- a).- Espacios interproximales
- b).- hoyos y fisuras
- c).- irregularidades de posición y alineación
- d).- diente fuera de posición
- e).- forma incorrecta o anormal de la corona
- f).- cavidades de caries.

2. Artificiales:

- a).- Restauraciones en forma y contorno incorrecto y mal terminada.
- b).- extensiones inadecuadas que no permite una buena terminación marginal.
- c).- contactos defectuosos
- d).- ausencia de dientes y sus consecuencias
- e).- cambios dimensionales , desgaste, fractura,

y filtración marginal de los materiales de obturación.

f).- retenedores de prótesis u otros aparatos.

g).- tratamientos ortodónticos.

h).- mantenedores de espacio.

i).- prótesis fija con diseño inadecuado.

La caries dental es una enfermedad infecciosa que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes, afectando esmalte, dentina y cemento.

Los síntomas pueden ser clasificados en una escala desde la pérdida inicial de mineral, hasta la total destrucción del diente.

La localización y configuración de las lesiones de caries, son determinadas por condiciones ambientales locales para la formación y crecimiento de la placa dental. Las áreas de las cúspides casi nunca manifiestan síntomas visibles de caries en

comparación con las superficies proximales, donde se ofrece - las acumulaciones bacterianas de aquellas fuerzas orales que - modifican el crecimiento y ecología de los depósitos microbia- nos. Una magnitud de factores determinan la velocidad a la - que se desarrollan los síntomas o la gravedad de los síntomas en un individuo.

La producción de la caries dental, no es sólo el resulta- do de la distribución de las acumulaciones microbiana, si no - un fenómeno relacionado con el tiempo.

Largos períodos con acumulaciones microbianas no alteradas, pue den acelerar la disolución de los tejidos duros, conduciendo a síntomas más graves, si son disponibles suficientes cantida- des de hidratos de carbono fermentable.

CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL

En un exámen superficial de los dientes cariados, se observa que las lesiones tienen predilección por sitios anatómicos específicos.

Existen tres factores básicos:

- Morfología: es de acuerdo al sitio anatómico de las lesiones.
- Dinámica: es de acuerdo a la gravedad y velocidad de avance de las lesiones.
- Cronología: es de acuerdo a los patrones de edad en que las lesiones predominan.

La susceptibilidad de los sitios anatómicos y la velocidad de avance de las lesiones, varían mucho de un diente a otro y de un individuo a otro.

La configuración anatómica de un diente y su posición en el arco, determinan el grado significativo y la susceptibilidad a un ataque carioso.

La caries dental, es una enfermedad de los tejidos calcificados causada por desmineralización de la porción inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica.

El proceso carioso se explica con la siguiente fórmula;

- Carbohidratos refinados + Bacterias = Placa
- Placa ácida + Superficie dental susceptible = Caries dental

CARIES DETENIDA:

Cuando se extrae un diente, suele observarse en el diente vecino una mancha blanca en la superficie proximal. Al quedar en contacto con la saliva y en zona de limpieza, ésta mancha se torna marrón y la caries pierde velocidad de ataque; la superficie se endurece y se precipitan cristales de fosfato tricálcico que son más grandes que los cristales normales de hidroxapatita.

Silvertoni y Poole, afirman la posibilidad de remineralización de lesiones cariosas cuando las condiciones se vuelven más desfavorables para la placa y la saliva, las cuales, pueden precipitar sustancias cálcicas que sirven para llenar poros originados por el ataque ácido.

La remineralización consiste en un simple relleno inorgánico.

Un rasgo muy importante de una lesión temprana, es la capa superficial aparentemente intacta que cubre la desmineralización superficial. A veces, la superficie relativamente intacta, puede cambiar de color por absorción de pigmentación extrínseca - " La mancha parda ", y representa una caries detenida.

CARIES DE DENTINA:

La caries de dentina se puede clasificar en:

- Agudo de avance rápido, y
- Crónico de avance lento.

El primero ofrece un aspecto blanco amarillento y una consistencia blanda. El segundo es duro, más resistente y de color - amarillo oscuro o marrón.

Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelodentinaria, se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel.

La dentina cariosa puede aparecer en una gama de colores desde amarillo claro, hasta pardo o negro: es más áspera que lo normal y radiográficamente es radiolúcida.

La dentina secundaria puede distinguirse de la dentina cariosa, principalmente por su dureza y localización. La dentina secundaria es lisa y dura, su color es pardo y claro, ésta se presenta como respuesta a la irritación pulpar.

INVACION DE TUBULOS DENTINARIOS

Luego de extenderse por el límite amelo dentinario, la caries ataca directamente a los tubulos dentinarios, en dirección a la pulpa.

El proceso se inicia por una desmineralización de la dentina, lo que provoca a su vez, una reacción de defensa en la parte más alejada del ataque. El avance hacia la dentina se efectúa a razón de 180 a 200 μ m por mes.

La defensa consiste en una remineralización u obliteración de la luz de los túbulos dentinarios por un precipitado de sales calcicas (dentina esclerótica).

Si el avance hacia la pulpa llega a las cercanías de la cámara pulpar, se forma dentina terciaria o de reparación frente al avance de la lesión. . .

Los ácidos segregados por los microorganismos terminan por desmineralizar toda la sustancia de la dentina primaria, secundaria y terciaria, y actúan directamente sobre el tejido pulpar,

CARIES DE ESMALTE

Si la caries es un proceso agudo, de avance y destrucción rápida, la lesión inicial se manifiesta como una mancha blanca opaca, con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso. Si la caries es crónica de avance lento, con períodos de interrupción, el aspecto es de color negro marrón o amarillo oscuro.

En corte por desgaste, se visualiza como la caries inicia en una superficie libre como un cono de base ancha, con su punta dirigida hacia la dentina. Cuando la caries comienza en una fisura, o en el hoyo de la superficie adamantina, el avance se produce en forma de cono invertido, con una base hacia el límite amelodentinario.

El ataque de los productos de la placa microbiana sobre el esmalte, ocasiona en primer lugar, una penetración a través de la capa más superficial del esmalte aprismática, utilizando los defectos que aparecen en la superficie como vías de penetración.

El ataque se lleva acabo a lo largo de ciertos caminos, especialmente en la periferia de los prismas, en las sustancias interprismáticas, y en las laminillas, husos y penachos del esmalte.

En algunos casos, hay pérdida de minerales debajo de la superficie y una delgada capa del esmalte superficial permanece intacta. Esta pérdida de minerales ocurre por debajo de la superficie cuando se produce la caries, y en la erosión, abrasión, reabsorción lacunar, u otras lesiones de tejidos duros, no se produce, o es mínima.

En el esmalte maduro, la matriz orgánica está practicamente petrificada por depósitos de sales minerales; por lo tanto, es inaccesible a un proceso proteolítico.

Existen algunas zonas orgánicas que servirían como rutas principales de acceso al ataque. Estas zonas son, las estrías de retzius, la región de las vainas interprismáticas, las estriaciones cruzadas de los prismas, y otras. Aquí, ocurre una des-

trucción de la sustancia orgánica (proteína-carbohidrato), antes de la invasión microbiana masiva.

Inicialmente, se produce un fenómeno de disolución de cristales de apatita, y precipitación en forma de cálculos calcificados.

En lesiones incipientes, cuando aún no se ha formado una cavidad y se observa una mancha blanca o marrón, la capa más superficial es de total destrucción y se observan restos en descomposición mineral y orgánica en la primera zona.

A pesar de la gran destrucción, puede existir aún una delgada capa de esmalte duro y compacto en la superficie.

Le sigue en profundidad, la segunda zona de disolución de minerales y destrucción de la matriz orgánica.

Luego, existe una delgada tercera zona de hipercalcificación, en la cual, el esmalte presenta una dureza aún mayor que lo habitual.

Después, le sigue la cuarta zona donde se produce disolución de minerales de gran dureza; y por último, al fondo, le continúa la quinta zona de hipercalcificación y defensa, con esmalte muy duro.

CARIES DE CEMENTO:

Caries radicular (cemento). Inicia en la superficie adamantina. Las lesiones que comienzan en la porción dentinoradicular son llamadas caries radiculares, y se ven en las dentaduras de grupos de edad avanzada, con rescección gingival y superficies radiculares expuestas.

En el grupo de 50 a 59 años de edad, casi el 60% de los pacientes examinados tenían lesiones en la superficie radicular (Banting y Ellen, 1976). La caries radicular, se inicia en las superficies mineralizadas de cemento y dentina que tienen un componente orgánico mayor que el tejido adamantino.

La flora bacteriana que causa la caries radicular, puede ser diferente a la que inicia la caries en el esmalte.

Cuando el cemento dentario queda expuesto al medio bucal (rescección gingival), puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y producir caries. En primer lugar, se desintegra una película orgánica que cubre la superficie.

Se inicia el ataque ácido y la desmineralización se va -
produciendo en capas más o menos paralelas a la superficie.
Aparecen zonas de clivaje, y pueden desprenderse porciones
irregulares de cemento ya desorganizado.

FACTORES GENETICOS Y NUTRICIONALES

Los dientes no siempre responden produciendo caries en presencia de un medio potencial cariogénico. Estas pueden deberse a los defectos en calidad de los dientes.

La calidad de la dieta en los niños tienen una importancia fundamental sobre la susceptibilidad a la caries.

Niños, que se han alimentado con una dieta balanceada en períodos tempranos de su desarrollo dentario, podrán mantener dientes sanos en la etapa adulta.

La dieta desempeña un papel central en el desarrollo de la caries dental. Se ha demostrado la relación entre el consumo frecuente de hidratos de carbono y la alta actividad cariogénica. Los efectos locales de la dieta sobre el metabolismo de la placa y la producción de ácidos, se considera que son las más importantes para la caries.

EFFECTOS NUTRICIONALES

La nutrición trabaja en los elementos de la dieta metabolizados en el cuerpo. Los efectos nutricionales son reacciones en

los dientes o en la saliva, que depende del metabolismo de la dieta.

Los hidratos de carbono de la dieta ejercen su efecto cariogénico localmente en la superficie del diente.

El potencial cariogénico de los alimentos, está relacionado con el contenido de los azúcares (los monosacáridos, glucosa, y fructosa), y del almidón. Todos éstos pueden ser fermentados a ácidos por las bacterias de la placa, y puede influir en la cantidad y calidad de las agresiones microbiana sobre los dientes.

Los productos azucarados bien conocido como caramelo, pasteles, postres, mermeladas, frutos secos y bebidas dulces, y una variedad de alimentos comunes como los cereales del desayuno, productos lácteos, productos cárnicos y pescados, salazones, condimentos, ketchup, etc., contienen sacarosa.

Todos los azúcares de la dieta difunden dentro de la placa rápidamente y son fermentados ácido láctico y otros, o pueden ser almacenado como polisacáridos intracelulares por las bacterias. La sacarosa, es única, porque es el sustrato para la producción de polisacáridos extracelulares almacenables -- (fructano, glucano), y polisacáridos insolubles de la matriz. La sacarosa favorece la colonización del *Streptococcus mutans* y el aumento del grosor de la placa, permitiendo la adherencia en grandes cantidades sobre el diente. La sacarosa se considera más cariogénica que otros azúcares.

En experimentos con Hamsters, han encontrado efecto cariostático de algunas sustancias (vanilina, tanina, teobromina y cafeína), extraídos de varios alimentos y bebidas como el café, té cacao, cerveza, vino, frutas, bayas, salvado, y la cáscara de avena y arroz. Algunos de éstos componentes tienen efecto antibacteriano y reducen la solubilidad del fosfato de calcio. Las zanahorias y muchas frutas y semillas contienen polisacá-

ridos y proteínas (lectina) que pueden causar la agresión del streptococcus mutans e inhibir su adherencia al hidroxapatita cubierto por la saliva.

El tiempo de aclaramiento para el hidrato de carbono o azúcar, es el tiempo que se precisa para eliminarlos hasta alcanzar -- los niveles presentes antes de comer, o por de bajo de 0.1%.

Los alimentos son eliminados durante la masticación y después de ella, por el efecto de enjuague de la saliva, y por la acción de los músculos masticatorios, lengua, labios, y mejilla. Los tiempos de aclaramiento, pueden estar prolongados por factores retentivos en la dentición (cavidades, obturaciones deficientes, prótesis etc.), por la baja tasa de secreción, por la alta viscosidad de la saliva, o por la baja actividad muscular.

Las concentraciones iniciales de hidratos de carbono y los tiempos de aclaramiento muestran grandes variaciones individuales, y el lento aclaramiento incrementa el riesgo de la ca-

ries.

Los diferentes alimentos también pueden variar grandemente la concentración inicial de hidratos de carbono y el tiempo de aclaramiento. Los hidratos de carbono de la fruta fresca, vegetales y diversas bebidas, son eliminadas en 5 minutos.

Los dulces como los chicles azucarados, caramelos, bombones, chocolates y pastillas, dan altas concentraciones de sacarosa, y el tiempo de aclaramiento es de 40 minutos., para los chicles es de 15 a 20 minutos. Durante las comidas encadenadas que provocan estos productos, la concentración de azúcar permanecerá continuamente alta durante horas.

Los productos de almidón, dan concentraciones iniciales de hidratos de carbono más bajas, pero también tienen un tiempo de aclaramiento largo (15 a 20 minutos). Los tiempos de aclaramientos para el pan y las tostadas, pueden ser reducidas por una textura áspera que requiere una masticación rigurosa, la cual estimula el alto flujo de saliva, debido a un alto conte-

nido en proteínas (gluten), o por la presencia de grasa (como mantegulla). La alta tasa de secreción de saliva, inducida - por la masticación vigorosa, no sólo tiene efecto de enjuague mecánico, si no también, incrementa la capacidad de tamponamiento de la saliva que acelera la neutralización de los ácidos en la placa.

Una manera práctica de acelerar el crecimiento de los hidratos de carbono, es el cepillado inmediatamente después de las comidas, o más, la inducción de un rápido flujo salival por un estímulo mecánico o gustatorio, comiendo alimento áspero altamente oloroso, al final de las comidas.

La caída del pH de la placa, después de la ingestión del azúcar o de un postre dulce (peras en almíbar), podría ser de gran utilidad comiendo cacahuete o queso, inmediatamente después. Las manzanas, generalmente no tiene éste efecto (sólo en personas con una gran caída del pH que sigue a la sacarosa). La alta acidéz de las manzanas, reduce el efecto beneficioso de la saliva alcalina.

La regulación del tiempo y la secuencia de los alimentos azucarados y no azucarados en una comida, también pueden influir de gran manera en la proporción y duración de la caída del pH en la placa producida por la comida.

Masticando parafinas o chicles sin azúcar inmediatamente después de las comidas, también se acelera el aclaramiento de azúcar y la neutralización de la acidéz de la placa, a través, de la estimulación de la saliva, mientras que un enjuague de la boca con agua tiene efecto muy limitado.

En conclusion: Las variaciones individuales en el aclaramiento de hidratos de carbono y los patrones de comida, son importantes para la cariogenicidad de la dieta.

La fruta fresca no es cariogénica, debido a su baja concentración de azúcar y a la estimulación salival que produce.

Las frutas secas (pastas, higos secos, dátiles y otros frutos) son altamente cariogénicos, debido a una concentración de azúcar de 55-85%, y aun gran tiempo de retención.

La leche, generalmente se considera no cariogénica, o más bien, considerada anticariogénica, a pesar del hecho de que la lactosa es fermentada en la placa dental. La leche reduce la cariogenicidad de las dietas que contienen sacarosa.

Algunas veces, el patrón atípico de caries que afecta las superficies labiales y palatinas de los dientes anterosuperiores, y las cúspides y vertientes de los dientes posteriores, en niños de 1 a 3 años de edad, generalmente es causado por el extenso uso de bebidas dulces en los biberones. El único factor causal posible es la lactancia materna prolongada.

FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES

Según Baskhar, en la etiología de la caries existe factores predisponentes y atenuantes:

- 1.- Raza: Hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos humanos que en otros, talvez a causa de la influencia racial en la mineralización, la morfología del diente y la dieta.
- 2.- Herencia: Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles. Esta característica es trasmisible.
- 3.- Dieta: El régimen alimentario y la forma adhesiva de los alimentos, ejercen una influencia preponderante en la aparición y el avance de la caries.
- 4.- Composición química: pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries (flúor, estroncio, boro, litio, molibdeno,

titanio, y vanadio). Su ausencia en el agua que se bebe durante la época de formación del esmalte, puede tornarlo más susceptible al ataque.

5.- Higiene bucal: El uso del cepillo dental, palillos, irrigación acuosa u otros elementos, reduce significativamente la frecuencia de ésta lesión.

6.- Morfología dentaria: Las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen la iniciación de la caries. La mal posición, la presencia de diastemas, el apiñamiento y otros factores oclusales, también facilitan el proceso.

La actividad muscular de labios, lengua y carrillos puede limitar el avance de la lesión al limpiar mejor la boca.

7.- Sistema inmunitario: Un factor inmunológico interviene en la saliva humana y de muchos animales. La inmunología

bulina A (IgA) protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir bacterias de la placa, facilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad -- bucal.

8.- Flujo salival: Su cantidad, consistencia, y composición, - tienen influencia decisiva sobre el organismo ante la caries.

9.- Glándulas de Secreción Interna: Actúan en el metabolismo del calcio, el crecimiento y la conformación dentaria, el medio interno, y otros aspectos.

PLACA DENTOBACTERIANA

En el momento de su erupción, los dientes están cubiertos por estructuras orgánicas de origen embrionario. Estas estructuras se desgastan pronto, aunque pueden quedar algunos remanentes de ellas. Poco tiempo después de la erupción de los dientes, se forman depósitos orgánicos sobre su superficie. Estos depósitos adquiridos contienen sustancias tales como ácidos orgánicos, antígenos bacterianos, agentes citotóxicos, y enzimas hidrolíticas, todos ellos capaces de producir caries dental o enfermedad parodontal.

En el siglo IV a.c., Aristóteles relacionó el deterioro dental con los depósitos de alimentos, suaves y adheribles, pero no fué sino hasta la aparición del microscopio en el siglo XVII, cuando se observaron microorganismos en estos depósitos dentales.

Antony Van Leeuwenhoek, reconoció las limitaciones de la higiene mecánica oral para eliminar estos depósitos y vió numerosas células vivas (móviles) en la raspadura de los dientes. Las descripciones hechas posteriormente de estos depósitos

microbianos de los dientes hacen referencia a una capa lamosa de denticolae (ficinus, 1847).

EN 1897, William demostró microscópicamente la presencia de una masa gruesa, parecida al fieltro, de microorganismo que cubría la superficie en donde se había iniciado el deterioro dental.

Al año siguiente, G. V. Black introdujo el término placa microbiana gelatinosa para describir las colonias microbianas de la superficie de los dientes.

Una de las terminologías que se usaron fueron: material acumulado en los dientes, capas de la superficie dental, y depósitos dentales.

La formación y metabolismo de la placa son esenciales para la aparición de reacciones en el periodonto marginal y la formación de lesiones cariosas.

La placa dento-bacteriana, se observa sobre todo a nivel del tercio gingival coronario, en las caras proximales y en los surcos del esmalte, sobre todo en las caras oclusales y en ge-

neral, en todas las superficies ásperas o en surcos que facilitan su formación. No se desprende con el acto masticatorio.

La zona dentaria cubierta por la placa se observa más opaca, al rasparla se desprende un material mucinoso consistente de aspecto cremoso y muy fácil de desprender.

La placa dental es una película tenaz y delgada que se acumula de 24 a 48 horas después del cepillado dental.. Su composición física y química es variable; generalmente se compone de elementos salivales como mucina, células epiteliales de descamación y microorganismos y se forma en superficies dentales que no están limpias.

Para que se origine la caries se deben reunir varios componentes:

- Huésped con dientes altamente susceptibles.
- Presencia de microorganismos.
- sustrato para los microorganismos.
- Tiempo.

La placa supragingival es la que crece sobre la superficie de los dientes en el margen gingival libre o arriba de él. La placa subgingival se refiere a la flora microbiana apical que crece hacia el margen gingival libre. La placa se llama placa dentinogingival.

La placa es una unidad estructural y funcional, que constituye un ecosistema microbiano.

CALCULO DENTAL:

El cálculo dental es la placa en la que la mineralización ha incluido tanto a la matriz de la placa como a los microorganismos. La superficie libre de cálculos, generalmente contiene bacterias vivas.

PELÍCULA ADQUIRIDA:

Se forma después de la post-erupción de los dientes por medio de la adsorción de las proteínas salivales o de las glucoproteínas de las superficies dentales, sobre la hidroxiapatita

mediante un fenómeno fisicoquímico.

La película puede formarse en tiras de polietileno en contacto con los dientes. Se forma rápidamente en cualquier superficie sólida expuesta a un medio oral.

En un lapso de 20 minutos se forma en esta superficie masas en forma de domo de un material amorfo, de tamaño entre 5 y 20 μ m. Estos depósitos iniciales ya contienen bacterias.

La película es acelular y ligeramente granular cuando se le ve en micrografía electrónica de transmisión.

Puede tener superficie festoneada. Estos espacios festoneados, con frecuencia contienen sombras bacterianas y detritus.

Una película de formación reciente (dos horas), es bastante uniforme en grosor, 100 a 700 nm, y no tiene huecos ni indentaciones en el borde externo. Su grosor aumenta durante las primeras 24 horas de formación, especialmente durante la noche.

La película influye en la colonización bacteriana en la superficie dental, así como en la formación de la placa dental.

RESIDUOS ALIMENTICIOS:

como su nombre lo indica, éste material consiste en residuos de alimentos que se adhieren a los dientes y generalmente se encuentra en forma transitoria después de las comidas. Algunos términos como mugre o material alba, son obsoletos y se presta a confusiones porque se han utilizado para describir a la placa.

La diferencia consiste en que los restos alimentarios están conformados principalmente de alimento, mientras que la placa es esencialmente una masa bacteriana.

PLACA DENTAL;

Se han dado varias definiciones de placa dental; una de las más figurativas es la proporcionada por Mandel: " Una gelatina bacteriana con millones de organismos."

Löe formuló una definición más propia: La placa es el depósito blando, no mineralizado y bacteriano que se forma sobre los dientes (y prótesis dentales) que, no se limpian en forma adecuada.

Stralfor centrifugó streptococcus para agruparlos y contó -
3 X 10 organismos.

La capa microbiana condensada de la placa, indican que un 70% del área está compuesta por microorganismos y 30% por material intracelular.

Existe un acuerdo en que la caries adamantina comienza bajo la placa, si bien la presencia de ésta no necesariamente implica que en ese punto se formará una caries. La mayoría de los investigadores señala la presencia de microorganismos filamentosos que crecen en largos hilos entrelazados y tienen la propiedad de adherirse en superficies lisas del esmalte. Su actividad acidógena se produce mediante la fermentación de -- carbohidratos. Los bacilos y cocos menores quedan atrapados en la trama reticular.

un importante descubrimiento es que las cepas cariogénas de streptococcus tienen la capacidad de metabolizar la gacarosa

de la dieta y producir dextrano, extracelular (gel insoluble, adhesivo, viscoso, relativamente inerte), que hace que la placa se adhiera fuertemente a superficies dentales y también actúa como barrera contra la difusión de neutralizantes salivales que habitualmente habiera actuado sobre los ácidos que se forman en la placa.

Existen ciertas bacterias cariógenas capaces de almacenar polisacáridos intracelulares que pueden actuar como fuentes de reserva de carbohidratos para la fermentación y mantenimiento de producción de ácidos en la placa durante el período que la alimentación del individuo carece de azúcar.

MORFOLOGIA DE LA PLACA DENTAL:

La placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulación blanca o blanquecina con grosor variable, de acuerdo con su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral. La placa es delgada en el surco gingival (placa subgingival) y esto se debe a las limitaciones anatómi-

cas. Si no se les controla arriba de la gingiva, puede llegar a ser muy gruesa, las colonias microbianas que crecen en las placas de agar. Por lo general, las colonias iniciales empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie. Se funden y se convierten en continuas a lo largo del margen gingival. La placa se formará y llegará hasta la altura del contorno de los dientes para obstruir los espacios interproximales y disminuir hasta llegar a nada en las áreas de contacto. Las hendiduras y fisuras de dientes recién erupcionado así como el surco gingival, nunca se encuentran totalmente libre de placa. El crecimiento de la placa en las superficies oclusales y más arriba de la línea de contorno, se limita un poco mediante la masticación. El hecho de masticar alimentos ásperos no tiene ningún efecto sobre la placa en las áreas interproximales o gingivales. El tipo de dieta, su contenido y consistencia, sí influye en la acumulación y grosor de la placa inicial. Un ejemplo, es la ingestión frecuente de sacarosa promueve una placa voluminosa.

La estructura de la placa depende de la distribución de los microorganismos, ya que algunos tienen $1\mu\text{m}$, y por lo tanto, los cortes más delgados que estos pueden revelar la relación existente entre las células.

FORMACION DE LA PLACA:

La placa se comienza a formar en la boca, 2 hrs. Después del cepillado. El mecanismo es el siguiente:

- 1.- Depósito de una película proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales.
- 2.- Engrosamiento de la película por interacción de productos salivales y bacterianos.
- 3.- Instalación de formas bacterianas, especialmente cocos

proveniente del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.

- 4.- A las 3 hrs. 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 éstos.
- 6.- A las 5 hrs. se establecen colonias microbianas.
- 7.- Entre 6 y 12 hrs. después se reduce el espesor del material que recubre la placa. A las 24 hrs. una tercera parte de los cocos se halla en activo proceso de división celular y comienza a parecer otras formas bacterianas.
- 8.- A las 48 hrs. la placa está firmemente establecida y cu-

bierta con una masa de filamentos y bastones.

La composición de la placa varía también según la localización en las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes. Cúmulos de gran espesor están dominados por tramas densas de filamentos y bastones y se ubican en las partes más superficial. En las zonas más profundas de la placa es más delgada y está construida casi exclusivamente por cocos.

El ataque principal parece ubicarse en las paredes laterales de surcos y fisuras poco profundos. Solo en las etapas finales del ataque el esmalte del fondo de las fisuras cede. En el diente seco puede visualizarse como mancha blanca, opaca, rodeando los orificios de las fisuras y ubicadas entre las zonas de la placa densa y filamentosa.

La caries es una enfermedad que se inicia por la actividad de bacterias, las cuales viven en un complejo proteínico-bacte-

riano denominado placa, que se adhiere tenazmente a la superficie del esmalte y que almacena en su interior productos alimenticios y energéticos como los carbohidratos.

El producto final de la actividad bacteriana sobre los hidratos de carbono es principalmente ácido láctico. (ciclo de Embden Meyerhoff).

La placa ubicada sobre el esmalte ya cariado posee un número mucho mayor de organismos que está sobre el esmalte sano.

La iniciación de la lesión es bacteriológica no específica, sin embargo, se produce un proceso bioquímico característico y específico.

Cuando han transcurrido entre uno y cuatro días, aparecen esparcidos sobre la superficie dental, unas acumulaciones pequeñas discretas y hemisférica (30 a 60 μ m); esto ocurre principalmente en las hendiduras y a lo largo del margen gingival.

Las acumulaciones son colonias de placa bacteriana.

PREVENCION DE CARIES DENTAL

Las enfermedades bucales especialmente caries, siguen atacando enormemente sector de la población, tanto en países con alto desarrollo industrial, como en aquellos que -- están aún en períodos artesanales.

El concepto de prevención en odontología es muy amplio e incluye la enseñanza y práctica de medidas tendientes a promover la salud bucal, y la aplicación de procedimientos preventivos (como el uso de fluoruros y el control de placa), el diagnóstico temprano, la nutrición y muchísimos otros aspectos. La prevención de la caries puede centralizar en las -- siguientes áreas:

- 1.- Tomar a la superficie del diente más resistente a la desmineralización. El mejor método hasta ahora consiste en aportar adecuadas cantidades de flúor al esmalte por medio de la ingestión de cantidades óptimas de éste mineral en el agua o los líquidos de consumo diario; la topicación frecuente y repetida, el uso de dentífricos con flúor, enjuagatorios, etc.

El propósito de la terapéutica con fluoruro tópica, es depositar éste anión en la capa superficial del esmalte dental para formar fluorapatita y de ésta manera disminuir la susceptibilidad del tejido a la caries y hacer al esmalte -- más resistente a la disolución por ácido.

Bajo la influencia del fluoruro:

- 1.- Se forman cristales más grandes y con menos imperfecciones de hidroxiapatita. Esto estabiliza la red y presenta un área superficial menor por unidad de volumen para la disolución.
- 2.- El esmalte tiene un contenido menor de carbonato por lo que sus solubilidad es menor.
- 3.- Ocurre precipitación de fosfato de calcio y el fluoruro favorece su cristalización en forma de apatita.
- 4.- Inhibiendo los sistemas enzimático bacterianos que convierten los azúcares en ácidos en la placa. Para que esto ocurra, el fluoruro debe estar presente en forma iónica y no unido a la placa.

5.- Inhibiendo el almacenaje de polisacáridos intracelulares. En ésta forma se evita la acumulación del carbohidrato dentro de la célula. De éste modo, se impide su uso para formar ácidos entre las comidas.

En concentraciones altas el fluoruro es tóxico para las bacterias por lo que ciertas especies pueden ser eliminadas durante períodos cortos de tiempo después de la terapéutica tó

ica. Es obvio que el beneficio es solamente temporal.

6.- Reduciendo la tendencia de la superficie del esmalte a absorber proteínas evitando que se deposite con facilidad la placa sobre la superficie del esmalte.

TIPOS DE FLUORUROS

FLUORURO DE SODIO:

Bibby, en 1942 fué el primero en usar en su consultorio soluciones de fluoruro sobre los dientes como medida preventiva contra la caries. Informó que las aplicaciones de fluoruro de sodio en solución al 0.1%, 3 veces al año, produjo

una reducción de la caries del 33% en niños de 10 a 13 años de edad.

Después de éste trabajo, la investigación se dirigió a la búsqueda de la concentración óptima de fluoruro, y de una técnica más eficaz, conduciendo a los estudios clásico reportados por Knutson en 1948, en los cuales se usó una solución al 2%.

FLUORURO ESTANOSO:

Un estudio realizado en 1950, comparó la eficacia del fluoruro estanoso en solución al 2% y del fluoruro de sodio también al 2%, de acuerdo a la técnica de aplicación descrita por Knutson. El fluoruro estanoso demostró ser más eficaz que el fluoruro de sodio, reduciendo la caries hasta un 30%.

FLUORURO DE FOSFATO ACIDULADO:

Brudevold y col., en 1963 reportaron estudios de laboratorio que mostraron que una solución de fluoruro de fosfato

acidulado produjo un aumento en la captación de fluoruro por el esmalte, comparado con el fluoruro estanoso o el fluoruro sódico.

El éxito de un agente tópico con fluoruro depende en gran parte del grado con el cual es capaz de depositar el fluoruro sobre el esmalte como fluorapatita. El fluoruro compete con los grupos hidroxilo y los desplaza de la molécula hidroxiapatita.

FLUORURO DE CALCIO:

El fluoruro de calcio tiene una estructura cristalina diferente de la apatita y su formación se asocia con la composición de la fase mineral del esmalte.

El aumento del fluoruro a ser depositado en el esmalte, sólo se logra si tanto la formación de fluoruro de calcio, como la desmineralización pueden suprimirse. Por lo tanto, si el esmalte se pone en contacto con concentraciones altas de fluoruros a pH bajo en presencia de fosfato, podría ocurrir

un rápido depósito de fluoruro sin degradación del esmalte.

2.- Eliminar colonias bacterianas de la superficie dental.

Los métodos de cepillado, uso de hilo y cinta dentales, estu- muladores y limpiadores interdentarios, y alguna otra medida que contribuya a la higiene bucal, son armas útiles para com- batir la caries.

Se deben atacar varias especies de microorganismos a la vez para neutralizar el ataque, sin olvidar las mutaciones.

EL sellado de las superficies oclusales de los dientes con materiales adhesivos (cementos, resinas u otros), permiten reducir temporalmente la frecuencia de caries, en la etapa de la adolescencia, cuando el ataque es más intenso.

La reducción de ciertas cepas de la flora microbiana puede acarrear una disminución de la enfermedad. Esto puede lo- grarse mediante vacunas o estimulando las defensas inmunoló- gicas. Sin embargo, es un cambio bastante difícil ya que la presencia de cavidades de caries en un individuo no le con- fiere inmunidad natural contra futuros ataques.

En un estudio realizado por diversos investigadores -- acerca del cepillado de los dientes, encontraron que los niños que se cepillaban dos o más veces al día, presentaban menos caries que aquellos que sólo se cepillaban una vez al día o menos. Sin embargo, debido a que el 90% de los niños utilizaban un dentífrico con fluoruro los resultados obtenidos pudieron deberse más al contacto con un agente enriquecido con fluoruro tópico, que a la limpieza mecánica de las superficies dentales.

3.- Eliminar los hidratos de carbono fermentables de la dieta. Debe procurarse reducir el consumo de sacarosa; se ha comprobado que los individuos con intolerancia a la sacarosa tienen pocas caries. Se puede reemplazar la sacarosa por edulcorantes no fermentables.

El patrón dietético depende de una elección personal. Se recomienda cada uno de los cuatro grupos básicos de alimentos: leche, carne, frutas y verduras, y cereales.

Debido a que las costumbres alimenticias de los pacientes -

varían mucho, no existe un solo régimen dietético establecido.

CONCLUSIONES

- 1.- La caries es la enfermedad más común sobre la tierra que no respeta sexo, raza, edad, estrato socioeconómico y situación geográfica.
- 2.- Su frecuencia se relaciona directamente con los hábitos higiénicos y alimenticios.
- 3.- La placa dentobacteriana elabora ácidos que desmineralizan el esmalte, destruyendo progresivamente la dentina y el cemento, creando una cavidad al diente.
- 4.- Su importancia radica en que una vez que se presenta tiene un curso progresivo e irreversible, pudiendo llevar a la pérdida total de la pieza dentaria.
- 5.- La terapéutica con fluoruro tópico forma fluorapatita, la cual, hace al esmalte más resistente a la disolución por ácido.

6.- No existe ningún programa de prevención contra la caries que pueda considerarse como modelo general, sino que debe ajustarse a cada paciente en particular.

7.- Los métodos de cepillado, uso de hilo y cintas dentales, estimuladores interdentarios, y alguna otra medida que contribuya a la higiene bucal, son armas útiles en la prevención de la caries.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B I B L I O G R A F I A

1.- Operatoria Dental Técnica clínica. Barrancos Mooney.,
Editorial Médica Panamericana, 1981.

2.- Caries Dental. Thystrup, Anders.,
Editorial Panamericana, 1984.

3.- Cariología. Nesbrum, Ernest. D. M. D.
Editorial Limusa, 1984.

4.- Atlas de Profilaxis de la Caries. Peter Riethe.
Salvat Editores, 1990.

5.- La Placa Dental. Hubert N. Newman.
Editorial el Manual Moderno, 1986

6.- Atlas de operatoria Dental. Willian W. Howard. Richard C.

Editorial el Manual Moderno, 1986

7.- Caries Dental, etiología. Patología y prevención

Silvertony J.M. Harde. N. W. Johnson R.A.D. Willian. 1988

8.- Caries Dental Aspecto Básico y clínico

Goedon Nikiforok. 1984.

9.- Operatoria Dental. Studevart, Borton, Sockwell Strick

Editorial Panamericana, 1986.