

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA**



**“ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.
INVESTIGACION DOCUMENTAL”.**

Por:

**CASTILLO PEREZ, RAUL ANTONIO.
MELENDEZ ANDRADE, ABRAHAM ROBERTO.
REYES ZELAYA, KARLA MARIA.
SALMERON ESTRADA, KATY CHRISTIE.**

**Trabajo para optar al grado de:
DOCTORADO EN CIRUGIA DENTAL.**

CIUDAD UNIVERSITARIA, JUNIO, 2004.

AUTORIDADES VIGENTES.

RECTORA.

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ.

DECANO.

DR. OSCAR RUBEN COTO DIMAS.

DIRECTOR DE EDUCACION ODONTOLOGICA.

DR. BENJAMIN LOPEZ GUILLEN.

**CASTILLO PEREZ, RAUL ANTONIO.
MELENDEZ ANDRADE, ABRAHAM ROBERTO.
REYES ZELAYA, KARLA MARIA.
SALMERON ESTRADA, KATY CHRISTIE.**

**“ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.
INVESTIGACION DOCUMENTAL”.**

CIUDAD UNIVERSITARIA, SAN SALVADOR, 2004.

“ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA”.
INVESTIGACION DOCUMENTAL.

**CASTILLO PEREZ, RAUL ANTONIO.
MELENDEZ ANDRADE, ABRAHAM ROBERTO.
REYES ZELAYA, KARLA MARIA.
SALMERON ESTRADA, KATY CHRISTIE.**

**“ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA
INVESTIGACION DOCUMENTAL.”**

**Tesis presentada a la Facultad de
Odontología de la Universidad de El
Salvador para la obtención del título
de Doctorado en Cirugía Dental, bajo
la asesoría del Dr. Salvador Eguizabal.**

Ciudad Universitaria, San Salvador, 2004.

A NUESTRA FAMILIA.

AGRADECIMIENTOS.

- A DIOS TODOPODEROSO, por guiarnos en la elaboración de este trabajo.
- Al Dr. Salvador Eguizabal, por su orientación en el desarrollo de este trabajo y el préstamo de la computadora para la revisión del trabajo y de algunas figuras.
- Al Dr. Fidel Márquez, por su colaboración en la revisión del trabajo.
- Al Dr. Mauricio Méndez, por proporcionarnos información actualizada acerca del tema en investigación.
- Al Sr. Sigfrido Villegas, por su colaboración en el préstamo de bibliografía referente al tema.
- A la Licda. Olga de Matamoros, por facilitarnos el uso de la computadora y el acceso a internet.
- A las familias Castillo Pérez y Meléndez Andrade, por su colaboración en el préstamo de la computadora con que se digitó e imprimió el trabajo y se elaboraron las diapositivas.

INDICE.

	Pág.
RESUMEN.	
1. INTRODUCCION.....	12
2. OBJETIVOS.....	14
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	14
2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	14
3. REVISION DE LA LITERATURA.....	15
3.1. ASPECTOS EVOLUTIVOS DE LA PRACTICA ODONTOLOGICA.....	15
3.2. ESTRUCTURA Y COMPOSICION DEL TEJIDO DENTARIO.....	19
3.2.1. ESMALTE.....	19
3.2.2. DENTINA.....	25
3.3. CARIOLOGIA.....	28
3.3.1. ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL....	28
3.3.1.1. ZONAS SUSCEPTIBLES A UNA LESION CARIOSA (Huésped).....	30
3.3.1.2. MICROFLORA.....	31
3.3.1.3. SUSTRATO (dieta).....	33
3.3.2. PLACA DENTOBACTERIANA.....	34
3.3.3. CARIES DENTAL.....	35
3.3.3.1. CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL.....	45
3.4. ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.....	47
3.4.1. DIAGNOSTICO.....	52
3.4.1.1. FACTORES DE RIESGO.....	53

3.4.1.2. FLUJO SALIVAL.....	54
3.4.1.3. CLASIFICACION DEL PACIENTE SEGUN SU NIVEL DE RIESGO. (EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO).....	60
3.4.1.4. EXAMENES COMPLEMENTARIOS PARA DETERMINAR EL NIVEL DE RIESGO CARIOGENICO.....	63
3.4.1.4.1. EVALUACION DE LA DIETA.....	63
3.4.1.4.2. INDICE DE O'LEARY.....	64
3.4.1.4.3. DETERMINACION DE LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA.....	65
3.4.1.4.4. INDICE CPOD / ceod.....	65
3.4.1.4.5. METODO PARA RECuento DE STREPTOCOCCUS MUTANS.....	66
3.4.1.4.5.1. METODO POR CARIESCREEN....	66
3.4.1.4.6. MEDICION DEL FLUJO SALIVAL.....	67
3.4.2. PREVENCIÓN.....	67
3.4.2.1. MOTIVACION Y EDUCACION DEL PACIENTE.....	67
3.4.2.2. CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.....	69
3.4.2.3. FLUOR.....	70
3.4.3. TRATAMIENTO.....	72
3.4.3.1. ADHESIVIDAD.....	72
3.4.3.1.1. CLASIFICACION DE LOS SISTEMAS ADHESIVOS.....	76
3.4.3.2. CLASIFICACION DE LAS PREPARACIONES CAVITARIAS.....	76
3.4.3.2.1. DISEÑO Y PREPARACION DE LA CAVIDAD. .	78

3.4.3.3. METODOS PARA LA REALIZACION DE ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.....	83
3.4.3.3.1. SELLANTES DE FOSAS Y FISURAS.....	83
3.4.4.3.2. BARNICES FLUORADOS.....	85
3.4.4.3.3. CEMENTO DE IONOMERO DE VIDRIO.....	86
3.4.4.3.4. RESTAURACIONES PREVENTIVAS DE RESINA.....	88
3.4.4.3.5. AIRE ABRASIVO.....	89
3.4.4.3.6. METODO QUIMIOMECANICO.....	92
3.4.4.3.7. PRACTICA RESTAURATIVA ATRAUMATICA.....	93
4. MATERIALES Y METODO.....	96
5. CONCLUSIONES.....	98
6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	99

RESUMEN.

OBJETIVO: Estimular en los estudiantes y odontólogos, un pensamiento más crítico y preventivo al momento de tomar una decisión en el tratamiento de una lesión cariosa, teniendo en cuenta la preservación de mayor estructura dentaria a través de la investigación documental sobre “Odontología Mínimamente Invasiva”.

MATERIALES Y METODOS: La investigación se enmarca en un diseño de tipo documental. Su ejecución inició con una búsqueda de artículos y capítulos referentes al tema en revistas y libros especializados en Odontología Preventiva y Cariología; se revisaron bases de datos bibliográficos biomédicos en Internet y consulta directa en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador; concluida la recopilación de información, se procedió a seleccionarla en base a respaldo científico y grado de actualización, posteriormente se hicieron las traducciones respectivas, se analizó cada artículo y se procedió a la estructuración del trabajo final considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos.

Las conclusiones se obtuvieron en base al análisis de la evidencia científica consultada y considerando los objetivos de la investigación.

RESULTADOS: Veinticinco libros referentes a prevención, cariología, anatomía dental, operatoria dental, adhesión en odontología restauradora, patología bucal, periodoncia y de historia de la odontología; treinta y dos artículos de revistas odontológicas; doce journals. Publicados por diferentes investigadores y dos direcciones de internet fueron consultados, analizados y considerados para elaborar la investigación.

1. INTRODUCCION.

En la presente investigación de tipo documental se plantea una visión que implica cambios en el quehacer del odontólogo incentivándolo a la innovación, la rapidez de adaptación al cambio, estudio permanente y el trabajo en una odontología encaminada a la “MINIMA INTERVENCION”.

Los avances en la ciencia y la tecnología tienen un impacto importante en la educación y práctica profesional, reconociendo que el odontólogo de este siglo no puede enfocarse en una sola técnica con un solo modelo de tratamiento.

Actualmente el conocimiento sobre la enfermedad caries dental, su etiología y su carácter infecto-transmisible ha evolucionado, lo cual proporciona al odontólogo nuevas alternativas orientadas a la prevención y ha desarrollar métodos para combatir dicha enfermedad desde sus inicios; para ello es indispensable estudiar los factores principales (huésped, microflora y sustrato); y los factores de riesgo intervinientes (raza, sexo, edad, condición socio-económica, hábitos de higiene oral, alimenticios y la saliva, entre otros); para cada paciente.

Con el propósito de implementar y desarrollar métodos para prevenir y combatir la enfermedad, aplicándolos a conveniencia, de acuerdo al avance de la lesión, es decir, el proceso de desmineralización. Teniendo en cuenta estos elementos se puede afirmar que: La odontología mínimamente invasiva comprende tres grandes campos de acción: Diagnóstico, Prevención (no invasivos) y Tratamiento (mínima intervención).

Para el caso, una lesión ultraestructural implica un daño a nivel leve que puede ser reparada gracias a la remineralización inducida a través de los agentes fluorados, esto se considera un tratamiento “no invasivo” ya que no fue necesario remover tejido dentario.

En cuanto los tratamientos mínimamente invasivos se puede mencionar que constituyen un conjunto de técnicas, cuyo principal objetivo es la prevención de la extensión frente a una lesión cariosa ya no reversible, pudiéndose aplicar estas técnicas como resultado de los avances tecnológicos que han experimentado los materiales dentales, específicamente los sistemas adhesivos, los cuales se vuelven indispensables en la práctica que involucran una filosofía de mínima intervención.

Por tanto, esta investigación documental busca estimular en los estudiantes y odontólogos, un pensamiento más crítico y preventivo al momento de tomar una decisión en el tratamiento de una lesión cariosa, teniendo en cuenta la preservación de mayor estructura dentaria a través de la investigación documental sobre “Odontología Mínimamente Invasiva”.

2. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO GENERAL.

* Recopilar la mayor cantidad de información actual para estimular en los estudiantes y odontólogos, un pensamiento más crítico y preventivo al momento de tomar una decisión en el tratamiento de una lesión cariosa, teniendo en cuenta la preservación de mayor estructura dentaria a través de la investigación documental sobre “Odontología Mínimamente Invasiva”.

2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- ◆ Conocer y establecer el proceso de desmineralización de la estructura dental para manifestar el rol de la odontología mínimamente invasiva en el proceso de desmineralización-remineralización.
- ◆ Conocer y establecer los tres campos de acción en los que se desarrolla la odontología mínimamente invasiva: diagnóstico, prevención y tratamiento.
- ◆ Conocer y establecer los diferentes criterios para clasificar a un paciente en determinado nivel de riesgo.

3. REVISION DE LA LITERATURA.

3.1. ASPECTOS EVOLUTIVOS DE LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

En la historia de la Odontología se pueden distinguir tres grandes edades, las cuales han sido identificadas por algunos autores como: La edad de la Exodoncia; Restauración y Prevención. La edad de la Exodoncia, identificada así por el predominio del acto exodónico como tratamiento del dolor dental. Se extiende desde la aparición del hombre civilizado hasta los primeros años del siglo XVIII de nuestra era. La odontología que se realizó en ese momento se caracterizó por ser una práctica de tipo primitivo y mutilante, la cual posteriormente cedió el paso a la odontología restauradora, época en la que predominó el interés por la conservación de los dientes a través de los recursos terapéuticos que surgieron a partir de 1728, los cuales se basaban en materiales desarrollados en esta época, como: amalgama, oro y otros no adhesivos, sin embargo se sacrifica la estructura dental para poder alojar los materiales con que contaban entonces, basándose en la clasificación de las cavidades diseñadas por G.V.Black; quien fue un investigador infatigable, inventó numerosas máquinas para probar aleaciones. Colaboró en gran medida para regularizar los procedimientos conservadores más que ningún otro odontólogo antes o después de él. Dos de sus grandes contribuciones fueron el principio de “extensión preventiva” llevando los márgenes de las obturaciones a un punto donde pueden ser alcanzados fácilmente con el cepillo de dientes, y la unificación de reglas para la preparación de cavidades. En aquella época no existían las diapositivas y Black diseñó modelos de dientes muy grandes, instrumentos enormes para demostrar a sus estudiantes

exactamente como debían preparar los dientes para realizar las obturaciones; las cuales han sido usadas por la profesión odontológica en la mayor parte del siglo XX; requiriendo la remoción de las porciones enfermas del diente y la extensión a áreas en las cuales se presume que la caries podría persistir. Las razones para esto incluían: una falta de entendimiento del proceso carioso, en particular del potencial para la remineralización y las propiedades físicas de los materiales restaurativos disponibles. Probablemente, la más seria consecuencia del acercamiento quirúrgico fue la extensión de la cavidad, la cual tuvo que ser preparada para acomodar los principios de “extensión por prevención”. (VILLEGAS, 1997; TYAS et al., 2000; RING, 1995).

En 1896, Greene Vardiman Black enriqueció enormemente el campo de la odontología haciendo una profecía a algunos de los estudiantes que tan grandemente influenció diciendo: “está llegando el día y quizá ustedes lo verán a lo largo de sus vidas, en que nuestra tarea fundamental será la odontología preventiva más que la conservadora. Cuando entendamos la etiología y la patología de la caries dental podemos combatir sus destructivos efectos mediante una medicación sistémica”. (RING, 1995).

La ciencia odontológica se prepara para un segundo cambio; el más importante, trascendente y definitivo de su historia, el cambio que nos está conduciendo de la edad de la Restauración hacia la edad de la Prevención. (VILLEGAS, 1997).

Actualmente, la odontología como parte de la medicina evoluciona de acuerdo con los principios fundamentales de la ciencia, considerando la prevención como el arma más eficaz para el mantenimiento de la salud. La ciencia odontológica se mueve rápidamente hacia una “era preventiva”. (CALATRAVA, 1997).

Pero es necesario ver que la odontología preventiva no es una técnica, ni comprende una cantidad de técnicas dedicadas a prevenir las enfermedades dentales. Es en cambio una manera de practicar la odontología que deriva de lo que el odontólogo considera que es la verdadera esencia de la profesión que ha elegido, de lo que el cree que es la razón de la existencia de su práctica profesional. En otras palabras la odontología preventiva es una manera de vivir la odontología en forma simple, es una filosofía práctica. (KATZ; Mc DONALD & STOOKEY, 1990).

Resulta una verdad indudable que la prevención de las enfermedades ocupa un lugar principal entre los deberes del profesional de la salud consciente y responsable; es el conocimiento odontológico el que capacita al odontólogo para desarrollar una conducta preventiva ante las enfermedades de las personas que acuden a su consulta en busca de salud bucal, por lo que el no aplicar en la práctica diaria las medidas y cuidados que la cariológica nos enseña, constituye sin lugar a dudas un acto de irresponsabilidad profesional penable, desde el punto de vista legal y moral. Prácticamente todos los códigos odontológicos señalan la importancia fundamental de la prevención, como la primera obligación del profesional en ejercicio y establecen con rigor las penalidades a que se exponen los odontólogos cuando incurren en actos negligentes, siendo sin duda negligencia la omisión de conocimientos actuales de la ciencia odontológica en los pacientes especialmente cuando se trata de aquellos conocimientos que previenen la aparición de la enfermedad. (VILLEGAS, 1997).

En sentido amplio, prevención es, cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión. Naturalmente, esta definición, por su amplitud permitirá afirmar que cualquier actuación en odontología puede considerarse una actuación preventiva. Este concepto amplio de prevención es posible porque, cualquier enfermedad tiene su historia natural, es decir, la evolución o curso que sigue toda la enfermedad a lo largo del tiempo en ausencia de tratamiento. Sin embargo, la

prevención en su sentido estricto y más generalizado comprende todo el conjunto de actuaciones que permitan evitar la ocurrencia de la enfermedad, esto es aquellas acciones aplicables en el periodo prepatogénico, cuando la enfermedad aún no se ha desarrollado. (CUENCA, 1999).

Hoy en día podemos afirmar que la odontología preventiva se rige por el criterio que existe una sola odontología, toda ella, en esencia de carácter preventivo. (VILLEGAS, 1997)

Para HIGASHIDA (2000), la prevención integral de las enfermedades bucales a nivel masivo, grupal e individual; debe orientarse a:

- a) mejoramiento de los hábitos higiénico-alimenticios;
- b) eliminación de los hábitos nocivos funcionales y parafuncionales;
- c) conservación de ambas denticiones sanas;
- d) orientar la vigilancia en el consumo y uso adecuado de fluoruros sistémicos y tópicos;
- e) empleo de las medidas de protección específicas y;
- f) diagnóstico temprano, control y tratamiento de las enfermedades.

3.2. ESTRUCTURA Y COMPOSICION DEL TEJIDO DENTARIO.

Es muy importante conocer la estructura dental, para comprender las características de los defectos y las alteraciones que pueden aparecer y poder adoptar así medidas juiciosas para su prevención, tratamiento y reparación. (HUME & TOWNSEND, 1999).

La estructura dental consta de cuatro tipos de tejidos, siendo estos: El esmalte, la dentina, el cemento y la pulpa. Los primeros tres se consideran los tejidos duros y el último se considera el tejido blando del diente. (ASH, 1986; HUME & TOWNSEND, 1999).

3.2.1. ESMALTE.

Se elabora a partir del órgano del esmalte, es inorgánico y calcificado; es un tejido de origen ectodérmico y por ello no posee colágeno en su estructura. (NICHOLSON, 1999).

Su composición comprende:

95% de hidroxiapatita cálcica;

4% de agua y;

1% de matriz de esmalte (materia orgánica). (WOELFEL & SCHEID, 1998).

El contenido orgánico, representado por proteínas de alto peso molecular, las enamelinas junto con el agua, representan apenas el 5% en peso de la totalidad del tejido. Por tanto, el esmalte es un tejido altamente mineral donde los cristales de hidroxiapatita representan casi la totalidad del peso restante. Es además, un tejido inerte en razón de que las células encargadas de su producción son arrastradas de la superficie, cuando el diente hace erupción. (DELGADO, 1997).

Es la capa más externa del diente, es translúcido. Considerado como el tejido más duro del cuerpo, capaz de soportar la presión de la masticación; siendo a la vez muy frágil y con predisposición a fracturarse. Desafortunadamente, el cuerpo no tiene la capacidad de reparar el esmalte fracturado. La corona se cubre de una capa de esmalte de un milímetro de grosor y esto es el marfil del diente. El esmalte proporciona una dura capa protectora para los tejidos dentales, como lo son: la dentina y la pulpa. Aunque el esmalte es idóneo para dar un rendimiento que perdure toda la vida, su carácter mineral cristalizado y su rigidez, así como también una fuerza de la oclusión; hacen al esmalte vulnerable a la desmineralización ácida (caries), atrición (desgaste) y fractura. (Ver FIGURA 1). (NICHOLSON, 1999).

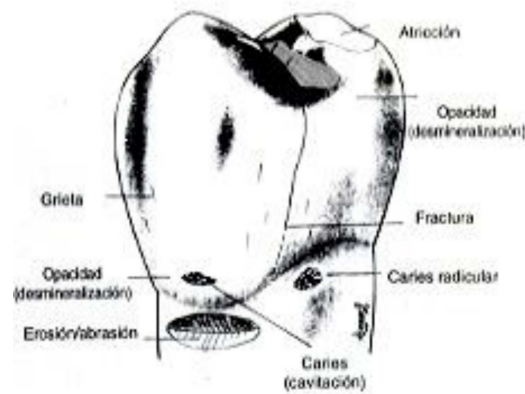


FIGURA 1.

Signos de importancia clínica que deben ser observados en la superficie del esmalte.
(Tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz, et al., 1999).

El espesor del esmalte varía en las diferentes partes de la corona, siendo mayor en las cúspides y los bordes incisales, y menor en la región cervical. El color natural del esmalte es blanco o blanco azulado y se puede apreciar en la región incisal de los dientes y en las puntas de las cúspides, en donde no se ve la dentina subyacente. El grado de desmineralización también influye en su aspecto; las zonas hipomineralizadas parecen más opacas que las que tienen una mineralización normal, que son relativamente translúcidas. (HUME & TOWNSED, 1999).

La estructura básica del esmalte está regida por la presencia de prismas que lo recorren en dirección aproximadamente perpendicular, desde el límite amelo-dentinario hasta la superficie externa. El grado de mineralización es menor en las interfases entre un prisma y otro, en la zona de descanso (vainas del prisma), entre los segmentos de prismas durante su formación (estriación transversal del prisma), y en

las líneas incrementales que corresponden a periodos de descanso más prolongados durante la aposición (estrías de Retzius). (DELGADO, 1997).

Los prismas de esmalte se describen como la forma de un ojo de cerradura o como un hongo, con un núcleo circular, o cabeza de 4 a 5 μm de diámetro; que se interdigita armoniosamente con los prismas vecinos de tal manera que, semejan un piso de baldosas, donde las porciones más ensanchadas de unas corresponden con las mas angostas de otras. Cervicalmente, la progresiva desinclinación de los cristales producida desde los límites de los ameloblastos adyacentes, forman una cola con forma de abanico conocida como el área interprismática. Excepto por una estrecha zona aprismática, altamente mineralizada tanto en la superficie y en la unión amelodentinaria, cada prisma atraviesa el espesor completo del esmalte. Debido a que la hilera de prismas es compensada, el centro de cada prisma esta rodeado por sustancia interprismática de los prismas adyacentes. Como resultado, los tres cuartos oclusales de cada centro esta caracterizado por la unión de cristales, encontrándose en ángulos agudos. Esta interfase, llamada la vaina prismática, es única, debido a su aumentado espacio intercrystalino, localización de microporos y grandes cantidades de matriz orgánica. (DELGADO, 1997; NICHOLSON, 1999). (Ver FIGURA 2).

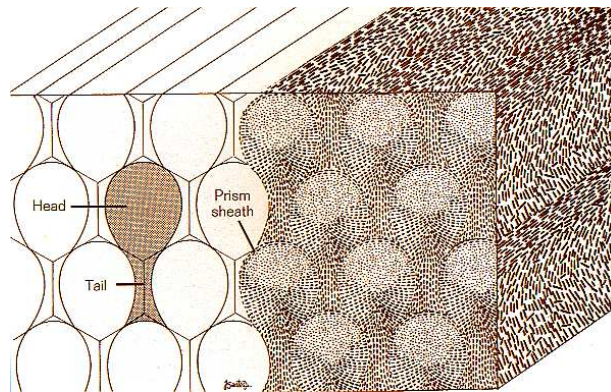


FIGURA 2.

Mosaico de los prismas de esmalte mostrando la forma de ojo de cerradura, las partes del prisma y la localización de la vaina prismática.

(Tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz, et al., 1999).

Cada prisma, a la vez, está formado por muchos cristales de hidroxiapatita agrupados de tal manera que, dejan pequeños espacios o intersticios entre ellos, que son ocupados por las proteínas y agua. Si arbitrariamente llamamos cabeza, a la parte ensanchada del prisma y cola a la parte angosta, podemos explicar el orden de disposición de los cristales en cada prisma: En la parte central de la cabeza, los cristales se ubican paralelamente con respecto al eje longitudinal del prisma y se inclinan a medida se observan hacia los bordes o superficies del diente. (Ver FIGURA 3). Los cristales de hidroxiapatita, desde el punto de vista mineralógico, pertenecen al sistema hexagonal. Son por lo tanto, prismas geométricos de base hexagonal. La mayoría de los cristales hexagonales de hidroxiapatita, $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, los cuales van unidos continuamente, tienen 25 a 39 nm en espesor y 45 a 90 nm en ancho. (NICHOLSON, 1998; DELGADO, 1997). (Ver FIGURA 4).



FIGURA 3.

Mosaico de un prisma de esmalte en corte transversal, mostrando la disposición de los cristales de hidroxiapatita en las distintas áreas del prisma.
 (Tomado de Cariología. Prevención y diagnóstico contemporáneo de la caries dental; Seif, 1997).

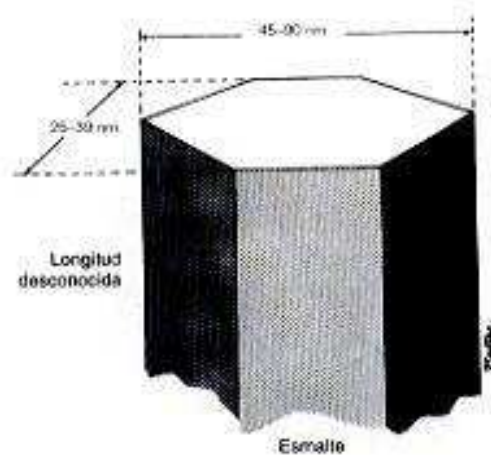


FIGURA 4.

Dibujo que muestra el espesor y ancho de un cristal de hidroxiapatita.
 (Tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz, et al., 1999).

3.2.2. DENTINA.

Es un tejido vivo que forma la mayor parte de la estructura dental, es de color amarillo y es menos mineralizado que el esmalte. Es una sustancia parecida al hueso y se localiza por debajo del esmalte en la corona dental y debajo del cemento en el área de la raíz, formando una cubierta protectora para la pulpa. (Ver FIGURA 5). Es realmente el tejido responsable de dar la coloración a los dientes. Tiene origen mesodérmico, por lo que posee colágeno en su estructura, la cual es la proteína propia de los tejidos conjuntivos. Posee dos características importantes: la permeabilidad, que esta directamente relacionada con su función protectora, cuando la capa externa del esmalte o cemento se pierde desde la periferia de los túbulos dentinarios debido a caries, preparaciones con fresas, abrasión y erosión; los túbulos expuestos llegan a ser conductos entre la pulpa y el medio oral externo y; la sensibilidad, que a pesar de ser un tejido vital, sin un suministro vascular o inervación, es capaz de responder a los estímulos externos térmicos, químicos o táctiles; a lo largo de sus 3.0 hasta 3.5 nm de espesor, ya que un 20% de los túbulos poseen fibras nerviosas, que se encuentran penetrando la capa de dentina interna por no mas de unos micrones. (DELGADO, 1997; NICHOLSON, 1999).

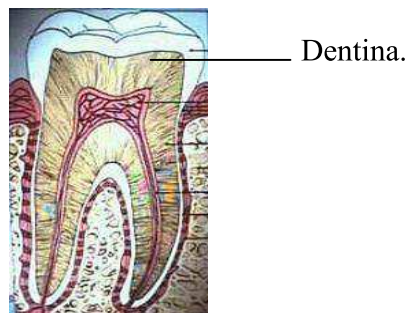


FIGURA 5.

Disposición de la dentina.

(Dibujo tomado de internet: [http://colgate/salud bucal/tejidos dentales](http://colgate/salud%20bucal/tejidos%20dentales). 2003).

Su composición consiste en:

- 70% de hidroxapatita cálcica;
- 18% de materia orgánica (fibra de colágeno) y;
- 12% de agua. (WOELFEL & SCHEID, 1998).

Se pueden distinguir tres tipos de dentina: la dentina primaria, es aquella formada desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista; dentina secundaria, es la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa funcional del diente, a lo largo de toda la vida y; dentina terciaria o reparadora, es la que se forma en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos, tales como, la caries dental, la abrasión, la atrición y la erosión. Estos tres tipos de dentina presentan diferencias en su estructura, primordialmente en el número de canalículos que poseen que es mayor en la primaria y menor en la terciaria; y en la velocidad de formación, que es mayor en la terciaria. (DELGADO, 1997).

La dentina comprende tres zonas distintas:

- a) túbulo dentinario, un largo conducto que se extiende desde la unión dentina esmalte (UDE) o la unión dentina cemento hasta la pulpa. Cada túbulo dentinario contiene una prolongación odontoblastica;
- b) dentina peritubular, área de contenido cristalino más elevado que rodea inmediatamente los túbulos dentinarios y;
- c) dentina intertubular, es la mayor parte de la dentina. (BRAND & ISSELHARD, 1999). (Ver FIGURA 6).

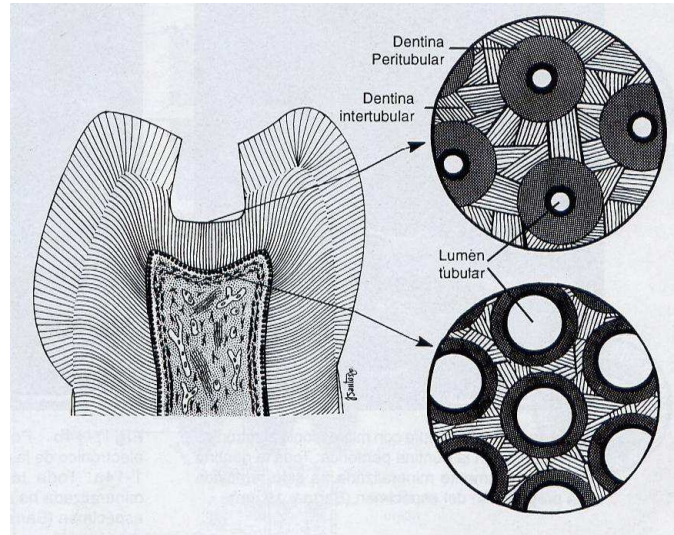


FIGURA 6.

Localización de las distintas áreas de la dentina.

(Dibujo tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz et al., 1999).

3.3. CARIOLOGIA.

3.3.1. ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL.

La odontología mínimamente invasiva está basada sobre el entendimiento, que la caries es una enfermedad que conlleva a la pérdida mineral y la subsiguiente invasión bacteriana, el proceso y progreso de la enfermedad depende de la

interrelación de diferentes factores que fueron determinados en un principio, demostrando así la etiología multifactorial de esta enfermedad. (Mc COMB, 1998).

Keyes, Gordon y Fitzgerald, afirmaron que la caries era una afección multifactorial y la ilustraron gráficamente mediante tres círculos que se interceptaban mutuamente. El área común a los tres círculos señalaba la caries y los círculos correspondían a:

- a) huésped (diente);
- b) flora microbiana y;
- c) sustrato (dieta).

Konig, añadió un cuarto ciclo, el tiempo. (BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; KATZ; Mc DONALD; STOOKEY, 1990; PERRONE, 1997; CALATRAVA, 1997). (Ver FIGURA 7).

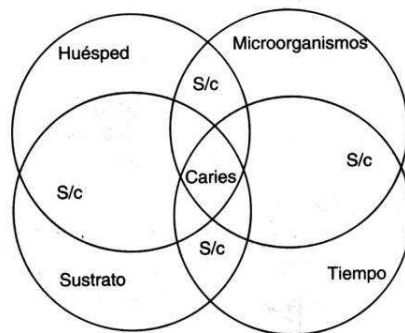


FIGURA 7.

Dibujo que muestra la interacción de los diferentes factores que dan origen a la caries dental. (Tomado de Operatoria Dental; Barrancos. 1999).

Larmas, en 1985, integró todos los parámetros anteriores en dos factores primarios:

- a) susceptibilidad del huésped vivo y;

b) actividad de la microflora. A ellos se agregan los denominados factores secundarios, que tienen acción directa o indirecta sobre los factores primarios (Ver FIGURA 8). La caries dental se inicia cuando la interrelación entre los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene en un tiempo suficiente, ya que los productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcanzan una concentración elevada de la placa por aporte excesivo de azúcares (sustratos) en la alimentación. Para que la lesión cariosa se desarrolle o se reproduzca, requiere de la presencia de un hospedero susceptible. Los dientes son más susceptibles a cariarse cuando aparecen por primera vez en la boca. Esto origina la mayor frecuencia de caries durante los años de erupción; disminuye después de los 25 años de edad y vuelve a aumentar posteriormente. Todo esto demuestra con absoluta claridad la multifactorialidad de la caries dental, el dinamismo del proceso y la interrelación existente entre ellos y la necesidad de conjugarse para generar la caries dental. (BARRANCOS & RODRIGUEZ 1999; CONESA 2002).

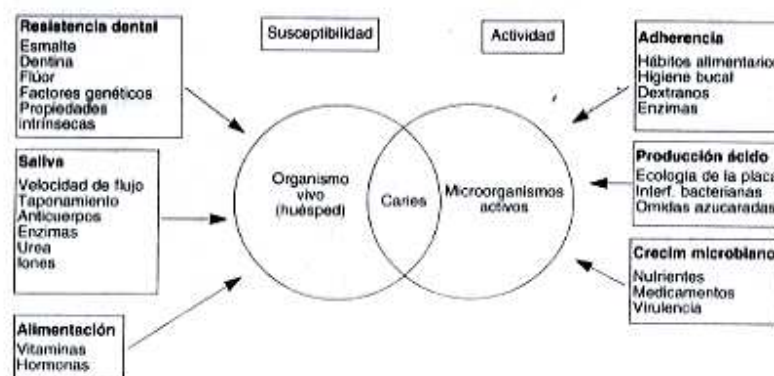


FIGURA 8.

Esquema de la etiología de la caries dental según Larmas.
(Tomado de Operatoria Dental; Barrancos. 1999).

3.3.1.1. ZONAS SUSCEPTIBLES A UNA LESION CARIOSA (huésped).

Las fosas y fisuras pueden variar desde una simple depresión en la superficie hasta una falta de coalescencia de los lóbulos y/o de los planes oclusales cuspidos. En este último caso su profundidad podrá también variar, desde una falta de coalescencia superficial hasta una fisura, con paredes de esmalte, que puede llegar hasta la dentina. (MARQUEZ, 2002).

Las superficies oclusales de los dientes posteriores constituyen la localización más frecuente de caries dental (Ver FIGURA 9); ya que ofrecen un nicho ecológico propicio para el acúmulo de microorganismos, sin requerir especificidad del sustrato hidrocarbonado. Estudios epidemiológicos revelan que la caries de fosas y fisuras afectan al 42% de los primeros molares permanentes al cabo del primer año de vida post eruptiva. (BORDONI, 1992; WOELFEL & SCHEID, 1998; PERRONE, 1997).

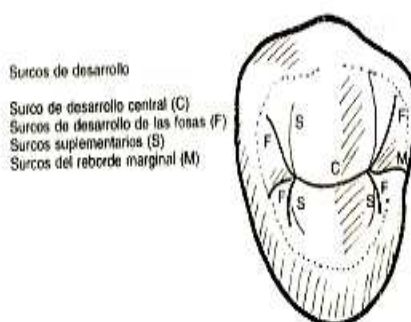


FIGURA 9.

Dibujo de un primer premolar que muestra los diferentes surcos oclusales.
(Tomado de Caries dental. Etiología. Patología y prevención; Silverstone et al. , 1985).

Existen otras zonas susceptibles a la caries dental como lo son las depresiones huecas localizadas en las superficies linguales de algunos dientes anteriores (fosas), en particular los incisivos maxilares y en las superficies oclusales. (BRAND & ISSELHARD, 1999).

Las foveas que se encuentran en las profundidades de las fosas donde se unen dos o más surcos, son zonas en las que pueden originarse la caries dental; las caras interproximales (ya sea la superficie mesial o distal), son de alto riesgo, ya que no se limpian automáticamente como las vestibulares y linguales; así como también, las superficies lisas presentan áreas de susceptibilidad. La mal posición, apiñamiento, son otros de los factores que pueden favorecer el proceso en la iniciación de la caries dental por la inaccesibilidad existente de limpieza en esta zona. (WOELFEL & SCHEID, 1998).

3.3.1.2. MICROFLORA.

ACOSTA (1992); SMITH (2003). Señalan que las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariosa. El principal microorganismo patógeno en todos los tipos de caries dental es el *Streptococcus mutans*, el cual presenta varias propiedades importantes como: sintetizan polisacáridos insolubles de la sacarosa, es un formador homo-fermentante de ácido láctico, coloniza en la superficie del diente, es más acidúrico que otros estreptococos. Esto no quiere decir que es el único formador de polisacárido; también se ha encontrado en cepas cariogénicas, otros microorganismos asociados a la caries dental, como lo son: *Streptococcus sanguis*; *S. salivarius*; *S. mitis*; *S. sobrinus*; *Actinomyces viscosus* y *Lactobacillus acidophilus*.

CONESA (2002), refiere que si bien, la caries dental puede ser considerada como el resultado de la acción combinada de todas las bacterias productoras de ácido en la placa contribuyendo en distintos grados; los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus* parecen ser los responsables directos de la mayor parte de las caries dentales por las siguientes características:

- a) tanto el *Streptococcus mutans* y también los *Lactobacillus* son acidogénicos y tienen una alta velocidad de producir ácidos;
- b) son capaces de producir glucanos extracelulares insolubles;
- c) tienen la capacidad de producir polisacáridos intracelulares y;
- d) ambos grupos pueden ser considerados como acidófilos.

Por su adhesión los *Streptococcus mutans* son los responsables de iniciar el proceso carioso, mientras que la desmineralización es atribuida a los *Lactobacillus*, cuando el proceso de caries ya está en actividad. (Ver CUADRO 1).

INICIADORES DE CARIES	PROGRESION DE CARIES ESMALTE- DENTINA
<p><i>Streptococcus Mutans.</i></p> <p><i>Streptococcus Sobrinus.</i></p>	<p><i>Lactobacilos.</i></p> <p><i>Actinomyces.</i></p> <p>Otros <i>Streptococcus.</i></p> <p>Levaduras.</p>

CUADRO 1.

Microorganismos que intervienen en el inicio y progresión de la caries dental.

(Tomado de Estética y Operatoria dental; Henostroza. 2002).

La microbiota predominante en las diversas lesiones de caries dental varía dependiendo del lugar del diente donde se produce la lesión, así como la profundidad de la misma, todo esto influenciado desde luego por las condiciones ecológicas de la cavidad bucal. Es posible que las bacterias responsables de iniciar el proceso carioso no sean las mismas de una lesión ya establecida. Es importante el papel de los *Streptococcus mutans* en la desmineralización temprana o subsuperficial, mientras que los *Actinomyces viscosus* y *Lactobacillus* comienzan a hacerse prevalentes en los estados tardíos de la lesión. (SILVERSTONE et al., 1985).

3.3.1.3. SUSTRATO (dieta).

El papel de la dieta y de los factores nutricionales, merecen una atención especial ya que estos dos puntos juegan un papel muy importante en el desarrollo de la caries dental. La dieta sólo es importante para la salud general sino también para la obtención de salud oral. Considerando que entre mayor frecuencia y mayor tiempo sea el de la ingesta de alimentos mayor será el daño producido a la estructura dental. (CUENCA & CORTEZ, 1995).

Para MALDONADO et al., (1993); WEB ODONTOLOGICA (2001). Las lesiones cariosas guardan una relación directa con los alimentos. Estos quedan atrapados en: las cavidades y fisuras, por debajo de las áreas de contacto dentales, dientes en mal posición, en los aparatos protésicos, en los bordes sobresalientes de las restauraciones, alrededor de los aparatos ortodónticos. Con los alimentos retenidos, las bacterias proliferan y liberan productos metabólicos, algunos de los cuales son ácidos. Los alimentos que originan más caries son los carbohidratos y azúcares, una de las dificultades es que muchas veces se encuentran en productos donde podrían pasar inadvertidos por ejemplo en la leche, el pan, cereales, frutas e incluso verduras.

Existen consideraciones dietéticas con relación a la caries en humanos, así por ello hay diversos factores que hay que tomar en cuenta; la naturaleza física de los alimentos, es un factor responsable de la caries que permite establecer una comparación entre la caries del hombre antiguo y la caries del hombre moderno. La dieta del hombre primitivo consistía en comida dura y no procesada por lo que resultaba difícil de digerir. Además, los vegetales no eran lavados y contenían restos de arena y tierra lo que provocaba la atrición de superficies proximales y oclusales de los dientes causando reducción en la probabilidad de caries dental. En la dieta moderna las comidas suaves y refinadas tienden a adherirse en forma tenaz a los dientes lo cual dificulta su remoción, al reducirse la masticación debido a la consistencia blanda de los alimentos es menor la reducción de la microflora bucal cultivable. En relación con la adhesividad de los alimentos en los dientes, se ha visto que los alimentos líquidos se eliminan mucho más rápido que los sólidos.

3.3.2. PLACA DENTOBACTERIANA.

Para que tenga lugar la colonización bacteriana, los microorganismos tienen que ser capaces de fijarse a las superficies dentales, lo cual consiguen por diversos mecanismos. No obstante, las bacterias no se adhieren directamente a la hidroxiapatita del esmalte, ya que esta se encuentra siempre cubierta por la película adquirida. Los colonizadores iniciales de las superficies dentarias, tanto coronales como raíces expuestas, son principalmente *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus mitis*, y especies de *Actinomyces* que en conjunto constituyen el 95% de la microflora inicial. (GIBBONS, 1996; NYVAND, 1994).

Cuando la producción de ácidos por la placa bacteriana es elevada, o cuando no es contrarestanda adecuadamente por la acción taponadora de la saliva, el descenso del pH de la placa favorece el crecimiento de las bacterias acidúricas (que son las bacterias cariogénicas), se incrementa la desmineralización del esmalte y se produce la enfermedad de la caries. (BOWDEN, 1994).

3.3.3. CARIES DENTAL.

Una extensa investigación sobre la caries en los últimos años ha ampliado el conocimiento del proceso carioso y los mecanismos etiológicos más íntimos de esta enfermedad. Se considera la caries dental como una enfermedad infecciosa multifactorial con un efecto final destructivo. (DELGADO, 1997; CUENCA, 1999; SCHWARTZ & HILTON, 1999).

De acuerdo con BHASKAR (1984), la caries se ha definido como la desintegración, disolución o destrucción patológica de los tejidos dentarios duros, que se inicia con descalcificación de estas zonas o en unas determinadas superficies; causada por medio de ácidos de origen bacteriano hasta llegar a la desintegración de la matriz orgánica con afectación eventual de la pulpa.

Durante muchos años se creyó que la caries consistía en una desmineralización progresiva e irreversible de los prismas del esmalte, seguida de una degradación de dentina, que daba lugar a la formación de una cavidad. La caries es un proceso dinámico con periodos de (remineralización-desmineralización). Se considera que representa un desequilibrio mantenido en la cavidad oral, que dependiendo de la fuerza del ácido presente, de la frecuencia y duración de su

producción y del potencial de remineralización se producen diferentes tipos de secuelas. (BARRANCOS, 1999; Mc INTYRE, 1999).

Para AXELSSON et al (1991); ELDERTON (1992), consideran la caries como una enfermedad infecto-transmisible, resultando en una pérdida localizada de miligramos de minerales de los dientes afectados, causada por ácidos orgánicos formados por la fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta.

En relación con los elementos estructurales del esmalte, la desmineralización progresa a lo largo y en dirección radial de los prismas y las estrías de Retzius, los cuales están pronunciados casi siempre en los bordes cervicales de las lesiones interproximales, llegando hasta la unión entre esmalte y dentina. (HIGASHIDA, 2000).

Recientemente se le considera como: un proceso bacteriano que da lugar a la pérdida gradual de los minerales que constituyen las estructuras del diente; causando así una destrucción o excavación progresiva de los tejidos duros del diente; librada a su propia evolución puede dar lugar a diversas molestias y complicaciones para finalmente provocar la pérdida de los dientes afectados, siendo esta enfermedad la de mayor propagación de los dientes, afectando a la mayoría absoluta de las personas. La caries, como cualquier otra enfermedad tiene su historia natural que, como sabemos, es dinámica y bidireccional. Así pues, el ritmo de actividad de caries puede ser retrasado o detenido y el riesgo de caries variar a lo largo de la vida del individuo. (CUENCA, 1999; MSPAS, 2003; SCHAWRTZ & HILTON, 1999; CONESA, 2002). (Ver FIGURA 10).

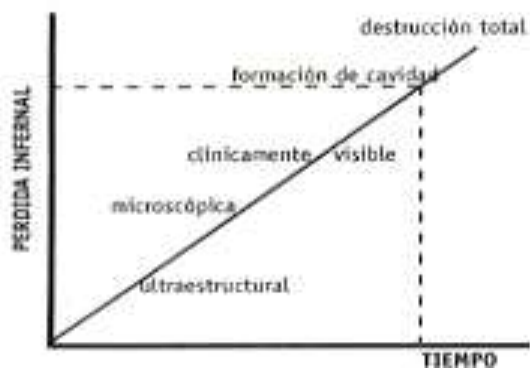


FIGURA 10.

Estado progresivo de pérdida de minerales y su correlativo aspecto estructural.
(Tomado de *Estética y Operatoria dental*; Henostroza. 2002).

Para SILVERSTONE et al (1985); SCHWARTZ & HILTON (1999). El desarrollo de la caries dental se presenta en diferentes zonas, la mayor parte de las veces comienza en:

- a) la superficie del esmalte;
- b) en las fosetas y fisuras;
- c) en las áreas de contacto de las superficies interproximales de los dientes;
- d) en el tercio cervical de la corona;
- e) entre los bordes gingivales y;
- f) el punto de convexidad máximo de la corona.

La caries de fosas y fisuras tienden a formarse más temprano, seguida por la caries de superficie lisa, siendo esta, el tipo más evitable y reversible.

La primera manifestación clínica de la caries del esmalte se denomina mancha blanca. Esta mancha es opaca y con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo, y se torna ligeramente poroso y áspero, con un aspecto blanco gradoso, especialmente con la deshidratación; es característico que no presenta cavitación y es claramente observable al secar el diente. Se ubica en la zona gingival de las caras bucales o labiales, periféricas a la relación de contacto en las caras proximales de las piezas dentarias. (BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999). (Ver CUADRO 2).

Localización	:	gingival
Relación con la placa bacteriana	:	positiva
Forma	:	redondeada u oval
Aspecto al secado	:	opaca
Límites	:	netos
Denticiones afectadas	:	ambas
Simetría	:	a veces

CUADRO 2.

Diagnóstico de caries de esmalte en superficies lisas (mancha blanca).
(Tomado de PRECONC. Programa de Educación Continúa Odontológica no Convencional; Bordoni. 1992).

Una gran cantidad de evidencia apoya la tesis de que la caries incipiente produce más destrucción subsuperficial que en la superficie. Y ahora se concibe que la lesión incipiente de esmalte esta formada por cuatro zonas que desde la más profunda a la más externa son: zona traslúcida, zona oscura, cuerpo de la lesión y; capa superficial. (ARISMENDI et al., 1991; BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999). (Ver FIGURA 11).



FIGURA 11.

Distribución del tamaño de los poros en una lesión cariosa incipiente.
(Tomada de la Conservación y Restauración de la Estructura Odontológica; Mount.1999).

La caries a nivel de fosas y fisuras, se inicia en las paredes de la fisura, a la altura de la mitad más profunda. Al aumentar el volumen de las lesiones, convergen en el fondo de la fisura, con el apareamiento de una capa superficial frágil que se puede dañar al sondear; hay un aumento de la porosidad, especialmente a nivel subsuperficial, con mayor riesgo de captación de pigmentaciones; se produce una disminución de la densidad de la zona subsuperficial, que se puede detectar en las

radiografías o mediante la transiluminación. La difusión de material orgánico a través de los grandes poros característicos de la mancha blanca, pueden producir un cambio de color, y en este caso, esta lesión se denomina mancha marrón. (HIGASHIDA, 2000).

A medida que la caries progresa a través del esmalte, esta crea una lesión característica con forma triangular o de cono con el ápex hacia la unión dentino-esmalte y la base hacia la superficie del diente que se extiende al límite amelodentinario. Al final existe pérdida de continuidad de la superficie del esmalte, la que se siente áspera con la punta del explorador. Esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte después de la descalcificación de la sustancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los bastones del esmalte. (SCHWARTZ & HILTON, 1999; BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; WOELFEL & SCHEID, 1998). (Ver FIGURA 12).

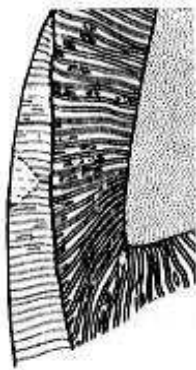


FIGURA 12.

Disposición de la lesión cariosa a medida que atraviesa el esmalte.

(Dibujo tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz et al., 1999).

La dentina es un tejido poco calcificado y por ello el proceso evoluciona con mayor rapidez, la lesión se extiende lateralmente penetrando más internamente este tejido; atacando directamente los túbulos dentinarios en dirección a la pulpa. (Ver FIGURA 13). El proceso se inicia por una desmineralización de la dentina, lo que a su vez provoca una reacción de defensa en la parte más alejada del ataque. La defensa consiste en remineralización u obliteración de la luz de los conductillos por un precipitado de sales cálcicas. El avance en dentina tiene lugar a razón de 180 a 200 μm por mes; avanzando a través de los túbulos dentinarios, los cuales se infiltran de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz adyacente. Las bacterias acidógenas y aquellas productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas, desmineralizan la dentina y posteriormente digieren la matriz orgánica; en consecuencia, la dentina se reblandece, se decolora y forma una masa. El cambio en la textura o dureza se debe a la desmineralización. El color se oscurece debido a los productos bacterianos y a los pigmentos de los alimentos y las bebidas. En las lesiones crónicas, el cambio de color es más pronunciado y el suelo de la cavidad presenta una textura más firme. (BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; Mc INTYRE, 1999; HIGASHIDA, 2000).



FIGURA 13.

Progreso de la lesión cariosa.

(Tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz et al., 1999).

La lesión cariosa de dentina, al observarse al microscopio electrónico, el carácter más evidente esta dado por la penetración y el llenado de los túbulos por bacterias. (Ver FIGURA 14). La desmineralización de las paredes de los canalículos expone las fibras colágenas, las cuales se ven menos en las zonas más externas; las que quedan han perdido su estriación transversal. La dentina peritubular desaparece progresivamente y la intertubular se observa marcadamente desmineralizada con cristales remanentes aplastados. (DELGADO, 1997).

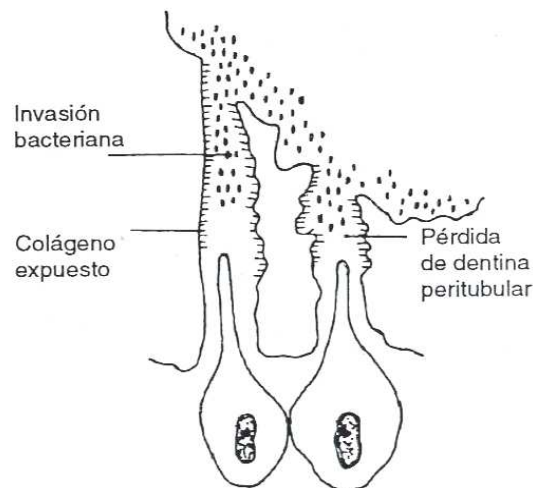


FIGURA 14.

Representación esquemática del aspecto microscópico de la lesión cariosa en dentina. (Tomado de Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental; Seif, 1997).

En su aspecto macroscópico, la caries dentinaria se puede clasificar, de acuerdo a su avance en: caries detenida y caries activa, la cual se divide en caries de avance rápido, y caries de avance lento. (Ver CUADRO 3). La primera posee un

aspecto blanco amarillento y de consistencia blanda. La segunda es de color amarillo oscuro o marrón. (BORDONI, 1992).

Tipo de avance		Observación visual	Características a la instrumentación		Capas histológicas de afuera hacia adentro
			Dureza superficial	Sensibilidad	
Detenida		oscura	dura	indolora	remineralizada normal
Activa	Avance lento	parda	blanda	indolora	necrótica infectada
				dolorosa	desmineralizada remineralizada normal
	Avance rápido	blanca	blanda	indolora	necrótica infectada
				dolorosa	desmineralizada normal

CUADRO 3.

Criterios clínicos para el diagnóstico de los diferentes tipos de caries dentinaria. (Tomado de PRECONC. Programa de educación continua odontológica no convencional; Bordoni. 1992).

Tradicionalmente los cambios que ocurren en la dentina como consecuencia de la caries dental se han dividido en cinco zonas que aún cuando no representen una delimitación exacta de los cambios, si facilitan la comprensión del proceso:

- a) zona de degeneración grasa;
- b) zona de esclerosis dentinal;
- c) zona de desmineralización;
- d) zona de invasión bacteriana y;
- e) zona de dentina descompuesta. (Ver FIGURA 15).

La zona de degeneración grasa, se aprecia adyacente a la dentina sana, estos lípidos son probablemente de orígenes bacterianos o provenientes de la desmineralización de la dentina peritubular. La zona de esclerosis dentinal, que es donde ocurre un proceso de esclerosis, que se interpreta como un intento biológico tendiente a bloquear el avance de la lesión de caries. La zona de desmineralización, donde se localiza una buena parte del material cristalino proveniente de la disolución ácida de la dentina intertubular que se reprecipita temporalmente en el interior de los canalículos. La zona de invasión bacteriana, donde los canalículos dentinarios adquieren un ensanchamiento irregular, provocado por las bacterias que se encuentran en intensa reproducción y producción de ácidos. La zona de dentina descompuesta, conformada por la coalescencia de los canalículos, que al ensancharse por la desmineralización pierden los tabiques que los separan entre si, constituyendo de esta manera las cavidades de caries contenedoras de bacterias, dendritus, saliva y restos alimenticios. (DELGADO, 1997; SCHWARTZ & HILTON, 1999).

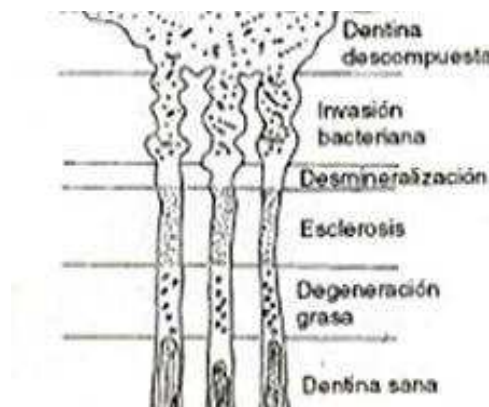


FIGURA 15.

Esquematación de las zonas de dentina.

(Tomado de Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental; Seif, 1997).

3.3.3.1. CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental, ha sido clasificada de diversas maneras, una de las formas de hacerlo, fue realizada hace más de 100 años, propuesta por G.V.Black. Si bien ha sido muy útil, se basa en la localización de la lesión, y en los principios de la preparación cavitaria. (MOUNT & HUME, 1998).

Así tenemos que, para BAUM; PHILIPS & LUND (1996), encontramos la clasificación de Black; en donde se incluye las lesiones de clase VI, las cuales no están originalmente dentro de la clasificación, pero en ciertos lugares se consideran como parte de su sistema:

- a) lesiones de clase I, que se localizan en los surcos, fosas y defectos estructurales de las caras oclusales de premolares y molares. También en las caras vestibulares, linguales o palatinas de los mismos dientes fuera del tercio incisal y en las caras palatinas de los dientes anteriores;
- b) lesiones de clase II, que se localizan exclusivamente en las caras proximales de premolares y molares;
- c) lesiones de clase III, localizadas estrictamente en proximales, vestibulo proximales, linguoproximales, palatoproximales, linguoproximovestibulares en dientes anteriores;
- d) lesiones de clase IV, localizadas en el sector proximal de los dientes anteriores con involucramiento del ángulo;
- e) lesiones de clase V, se localizan en el tercio gingival o cervical de las caras vestibulares; linguales o palatinas de todos los dientes y;
- f) lesiones de clase VI, localizadas en los bordes incisales y puntas de las cúspides.

GILMORE (1985), clasifica la caries dental por su grado de profundidad en:

- a) caries de primer grado, esta caries es asintomática, por lo general es extensa y poco profunda;
- b) caries de segundo grado, aquí la caries ya se ha implantado en la dentina;
- c) caries de tercer grado, la caries ha llegado a la pulpa, produciendo inflamación, pero conserva su vitalidad y;
- d) caries de cuarto grado, la pulpa ha sido destruida totalmente, por lo tanto no hay dolor, pero las complicaciones de esta caries si son dolorosas.

La clasificación actual de la caries dental, es según la ubicación y el tamaño o magnitud de la lesión; nos sirve como una guía de diagnóstico tratamiento, ya que presenta un enfoque conservador, por lo tanto es más simple y esta basada en sitio y complejidad. Fue propuesta por primera vez en 1997, en un artículo publicado en Quintessence Internacional por Mount. Lo importante con esta clasificación, es que no solo hay compromiso en un lugar, sino que también hay compromiso en cuanto tamaño. (MOUNT, 2003; MOUNT & HUME, 1998).

(En el apartado siguiente se detalla con más amplitud dicha clasificación).

3.4. ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.

La odontología mínimamente invasiva ha evolucionado como una consecuencia de nuestro incremento en el conocimiento del proceso de la caries y el descubrimiento de los materiales restaurativos adhesivos. Es ahora conocido que el esmalte y la dentina desmineralizados pero no cavitados pueden ser "sanados" y que el acercamiento quirúrgico al tratamiento de una lesión cariosa con la "extensión por prevención" como lo propuesto por G. V. Black ya no es mantenido; ya que durante muchos años, la caries ha sido sinónimo de cavidad y se ha asociado a obturación. Esta filosofía quirúrgico-reparadora de las secuelas de la enfermedad ha presidido durante más de un siglo la formación de odontólogos en todo el mundo, condicionando sus pautas de actuación profesional; sin embargo, en los últimos años la mínima intervención ha ido ganando una creciente importancia en la práctica dental privada diaria. (TYAS et al., 2000; ANDERSON, 1992; CUENCA & CORTEZ, 1995).

La Federación Dental Mundial (TYAS et al., 2000), apoya los principios de la odontología de intervención mínima en el manejo de la caries dental. Estos principios consisten en:

- 1. la modificación de la flora oral;**
- 2. la educación del paciente;**
- 3. la remineralización de las lesiones sin cavitación del esmalte y de la dentina;**
- 4. La intervención operatoria mínima de las lesiones con cavitación y;**
- 5. La reparación de las restauraciones defectuosas.**

El estado actual de las investigaciones, han permitido avanzar en el conocimiento de los mecanismos etiológicos más íntimos de esta enfermedad. Existe, sin embargo, un desfase entre las bases científicas actuales en cariología y su traducción en la aplicación práctica, que exigirá un notable esfuerzo con el fin de adaptar las pautas de actuación profesional al estado actual de la enfermedad. Este hecho afecta a conceptos tan profundamente asumidos como los criterios de diagnóstico de caries, su reversibilidad en estadios precoces y en definitiva, a la interiorización por los odontólogos, del hecho de que el enfoque quirúrgico-reparador no es el más adecuado para el control de la caries dental; que como la mayoría de enfermedades, requieren un enfoque más amplio. (CUENCA & CORTEZ, 1995).

Para la prevención y control de la enfermedad caries dental, se precisan desarrollar y estandarizar nuevos protocolos de diagnóstico de caries, evaluar el riesgo individual de caries, determinar y detener la actividad de caries y conseguir la remineralización de las lesiones sin cavitación. En la actualidad existe un consenso generalizado acerca de la necesidad de reevaluar los métodos y criterios para la detección y clasificación de caries tanto primarias como secundarias. (CUENCA, 1999; BROWN, 1993).

En realidad, lo que actualmente está en cuestión son los criterios utilizados para establecer el diagnóstico correcto de caries. Este hecho es el de mayor trascendencia práctica, puesto que el diagnóstico en la práctica clínica está íntimamente relacionado con la decisión terapéutica. (KAY, 1995; LUSSE, 1991).

Sin embargo, la decisión terapéutica debe incorporar diversos elementos diagnósticos, hecho común en cualquier enfermedad; así pues, en primer lugar la detección de la lesión de caries, pero también la determinación de la actividad de caries y el estadio y ritmo de progresión de las lesiones; también habrá que considerar los factores individuales que pueden influir en la evaluación del riesgo individual,

como son: la historia de caries, la utilización de fuentes de flúor, la saliva, la dieta, los niveles de *Streptococcus mutans* y la magnificación entre otros. La caries es una enfermedad infecciosa que se manifiesta por la desmineralización de los tejidos dentarios. Es por tanto, el resultado de un proceso dinámico de intercambio desmineralización-remineralización, entre la superficie del diente y la placa bacteriana. Este proceso no tiene carácter lineal, no es un continuo en una sola dirección, por lo que es posible en cada caso, reinstaurar un equilibrio favoreciendo la remineralización de las lesiones incipientes. (CUENCA, 1996; GLENN VAN AS, 2001).

La odontología mínimamente invasiva puede ser definida como: un cuidado oral restaurativo, cuya finalidad es asegurar la preservación del tejido dental. La odontología basada sobre los conceptos de la odontología mínimamente invasiva, conlleva un menor potencial de tratamientos restaurativos traumáticos; enfocándose más sobre principios tales como: un diagnóstico temprano de la caries dental y una remoción selectiva de la misma. (mi dentistry. com, 2003).

La odontología mínimamente invasiva, es llamada odontología preservativa, en donde la prevención del daño o lesión y la preservación de los tejidos duros del diente son los objetivos principales, esto a través de la detención de la desmineralización y la iniciación de la remineralización. (TYAS et al., 2000).

Las nuevas investigaciones dentales aseguran una menor incomodidad durante el tratamiento de la caries dental. Menos perforaciones e inyecciones, es decir menos temor al tratamiento. Considerando que el temor es una respuesta natural hacia cualquier cosa desconocida, el cual tiene el potencial de ser dañino o amenazante, cualquier invasión en la esfera de la privacidad de la persona es siempre vista como una amenaza, y la boca es naturalmente una parte íntima de la esfera privada de todas las personas. Por ello, es importante reducir la incomodidad y el dolor durante el

tratamiento, siendo lo menos invasivo que sea posible. Las experiencias pasadas de los pacientes y las expectativas de incomodidad durante la visita odontológica, han provisto el ser uno de los más importantes constructores de la inhibición de la práctica, alrededor del mundo, más miembros del público están dejando los esquemas odontológicos, y buscan cada vez menos el tratamiento dental sobre la base regular recomendada, lo que ha causado un incremento del nivel de conocimiento y habilidades entre los odontólogos, proporcionando una práctica odontológica mínimamente invasiva. (mi dentistry.com, 2003).

La odontología mínimamente invasiva es un concepto emergente en el cuidado dental, llevado por la implementación de equipos y materiales que han sido establecidos por los odontólogos para reconocer y manejar conservativamente la caries dental, minimizando el manejo quirúrgico de las caries establecidas y en muchas instancias proveer estética bucal sin la preparación de estructura dental sana. La odontología mínimamente invasiva tiende a predecir y detener el desarrollo de la enfermedad dental. Los dientes previamente dañados son preparados para una remoción mínima de tejido y restaurados con materiales biológicamente compatibles que maximizarán el potencial de la dentición en la cual estos son colocados. (KNIGHT, 2001).

Mc COMB (1998), define odontología mínimamente invasiva como un tratamiento restaurativo del cuidado de la salud dental, dirigido a asegurar la mayor preservación de la estructura dental y la prevención de tratamientos amenazantes.

Una odontología mínimamente invasiva adopta la filosofía que está integrada por la prevención, remineralización y la intervención mínima en la colocación y retiro de las restauraciones. (WHITE & EAKLE, 2000).

Una odontología mínimamente invasiva alcanza el objetivo del tratamiento usando el menor acercamiento quirúrgico invasivo con la remoción de la mínima cantidad de tejido saludable. El restaurar el diente no significa la cura de la enfermedad; los ácidos producidos por las bacterias metabolizan el azúcar y los hidratos de carbono de los alimentos continúan desmineralizando la estructura del diente. Un balance entre la desmineralización y la remineralización inhibe el progreso de la lesión. Aunque mucha responsabilidad de los estados de la enfermedad recaerá sobre el paciente con su higiene oral y el control de la ingestión de carbohidratos refinados. Como sea, con una mejor educación, mejores controles biológicos y técnicas mínimas y materiales bioactivos más perfeccionados para la restauración de estructuras dentales dañadas, permitirán al profesional estar en una posición más fuerte para ayudar al paciente a mantener una boca saludable. (MOUNT, 2003).

Desde el inicio de una lesión incipiente, propensa a reversión a través de un tratamiento de remineralización no invasivo, hasta el diente casi colapsado, la aproximación ultra conservativa, la mínimamente invasiva o no invasiva ayudan a evitar el deterioro del diente. Se debe interceptar la recurrencia de la caries dental, previniéndola e incrementando la remineralización de la lesión. (ANUSAVICE, 1995).

Para LASFARGUES (1998). Los principios que deben tomarse en cuenta si se va a practicar la odontología mínimamente invasiva son:

- a) salvar la estructura dentaria;**
- b) adhesión y;**
- c) biointegración.**

La odontología mínimamente invasiva comprende tres amplios campos de acción: **Diagnóstico. Prevención y Tratamiento.** El reconocimiento, el control y la eliminación de la enfermedad son los principios primarios en la odontología conservativa de intervención mínima. (EDELBERG, 2002; MOUNT, 2003).

3.4.1. DIAGNOSTICO.

En términos mínimamente invasivos, significa que la caries dental requiere no solamente la contabilización de las lesiones, sino además, debe observarse su localización y su apariencia. Deben estudiarse los factores y las condiciones que pueden potenciar la actividad de la enfermedad, así como también establecer los tratamientos y las terapias adecuadas para disminuir al máximo la incidencia de la caries dental en las personas. Debe estar basado en la historia pasada y actual del paciente; en la utilización de pruebas de laboratorio que permitan una orientación hacia la solución de la caries dental. Para lograr un correcto diagnóstico de caries dental, hay que considerar los siguientes elementos:

- a) etiología multifactorial de la caries dental (anteriormente mencionados);
- b) factores de riesgo;
- c) clasificación del paciente según su nivel de riesgo (evaluación de los factores de riesgo) y;
- d) exámenes complementarios.

Todos estos elementos deben ser evaluados en forma conjunta y no de manera aislada. Si esto último sucede, daría como resultado un mal abordaje del paciente y, por lo tanto, conduciría a la omisión de datos relevantes para determinar el grado de riesgo del paciente y las mejores alternativas para evitar la aparición de la enfermedad o de un adecuado tratamiento de la lesión ya existente. (EDELBERG, 2002).

3.4.1.1. FACTORES DE RIESGO.

Definimos “riesgo” como: “La probabilidad que algún evento dañino suceda”. Para predecir si aparecerán nuevas lesiones de caries o si la mancha blanca, surcos y fosas profundas se transformarán en nuevas caries, eso es evaluar el “Riesgo de caries”. Y “Factor de Riesgo” es: Cualquier característica o circunstancia de una persona, asociada con un aumento de la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso dañino. (HERNANDEZ, 2003).

Un paciente con riesgo de caries es aquel que tiene un alto potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales. Al establecer un diagnóstico de caries hay que distinguir entre alto y bajo riesgo de caries, de acuerdo con la información recogida en la historia clínica, la exploración y las pruebas complementarias. Los factores de riesgo pueden, por lo tanto, ser causa o indicadores pero su importancia radica en que son observables o identificables antes de la ocurrencia del hecho que predicen. La importancia de predecir ocurrencia de lesiones es obvia, puede dirigir futuras acciones preventivas a personas con alto riesgo de enfermedad y así utilizar recursos disponibles necesarios. (KRASSE, 1998; CUENCA, 1999).

STEWART & STAMM (1991), establecen una lista en la que enumeran diversas variables para establecer el riesgo de caries. Así el examen clínico y la exploración aportarán datos sobre las condiciones iniciales: índice de placa, profundidad de surcos, historia de caries anterior, presencia y aspecto de lesiones cavitadas, hábitos dietéticos, hábitos higiénicos, flujo salival y fuentes de flúor habituales. (Ver TABLA 1).

criterio	Bajo riesgo	Alto riesgo
Lesión		
Evidencia visual de progresión de la caries	No	Sí
Imagen radiográfica de progresión de la caries más allá del tercio exterior de la dentina en 6 meses	No	Sí
Cavidad oral		
Capacidad tampón de la saliva	Normal	Muy disminuida (< 4)
Número de colonias de <i>S. mutans</i>	< 100.000 UFC/ml	> 200.000 UFC/ml
Análisis de la dieta y las colonias de lactobacilos	No cariogénica	Muy cariogénica Ingestas frecuentes Lactobacilos elevados
Flujo de saliva estimulado	Normal > 0,7 ml/min	Muy bajo < 0,5 ml/min

TABLA 1

Medición del riesgo Cariogénico.

(Tomado de Odontología Preventiva; Cuenca.1999).

3.4.1.2. FLUJO SALIVAL.

La saliva se define como una secreción mixta producto de la mezcla de los fluidos provenientes de las glándulas salivales mayores, menores y del fluido crevicular, el cual se produce de manera constante permitiendo una acción limpiadora sobre las superficies de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. Contiene agua, mucina, proteínas, sales, enzimas, células descamadas del epitelio bucal, linfocitos y granulocitos, además de bacterias que normalmente residen en la cavidad bucal. Se encuentran además en su composición, propiedades antibacterianas que se originan de factores inmunes específicos y no específicos que incrementan su poder anticariogénico. (LOYO et al., 2001).

El verdadero rol en la lucha contra la caries dental lo ejerce la saliva, aunque se acepta que el fluoruro juega un papel muy importante como catalizador químico, mejorando la habilidad de la saliva para proteger y reparar el esmalte dental. La saliva es al esmalte lo que el torrente sanguíneo es para las células del cuerpo: exactamente como las células dependen del torrente sanguíneo para suplirse de nutrientes, remover los desechos y proteger las células, el esmalte depende de la saliva para realizar funciones similares. La evidencia clínica más convincente es el cambio espectacular y repentino que puede experimentar la estructura dental como consecuencia de la pérdida de la saliva (xerostomía), debido a la ingestión de determinados fármacos, a la radiación de las glándulas salivares, al estrés prolongado o a determinados trastornos médicos. (Mc INTYRE, 1999; GUDIÑO, 2002).

La capacidad buffer de la saliva es un factor importante de reacción del huésped frente a las caries junto con la medición del flujo salival. Una baja capacidad buffer de la saliva resulta en una disminución del pH de la placa, aumentando el tiempo de acción de los ácidos sobre el diente. Pero con una buena capacidad buffer, mantiene un bajo período de acción de los ácidos, es decir que la saliva también posee una capacidad amortiguadora y neutralizadora de los ácidos producidos por los organismos cariogénicos o ingeridos a través de la dieta, permitiéndole mantener un pH relativamente constante. (PIOVANO, 1999; LOYO et al., 2001).

La reducción del flujo salival determina, una baja eliminación de la presencia de sacarosa, por consiguiente aumenta la producción de ácidos. Por el contrario, un aumento en el flujo salival reduce el número de bacterias y aumenta la dilución de los ácidos. Es también una fuente constante de calcio y fósforo necesario para la remineralización del esmalte. Otras funciones de la saliva son participación en la formación de la película adquirida, función antibacteriana, función de lavado y eliminación de los substratos bacterianos y azúcares ingeridos, función de mantenimiento de la integridad de los tejidos duros (remineralización; mantenimiento

de pH). (HERNANDEZ, 2003; LOYO et al., 2001; Mc INTYRE, 1999; CALATRAVA, 2002).

BHASKAR, (1984); MANDEL, (1996); HIGASHIDA (2000), identifican que además de la saliva, hay otros factores que influyen en la formación y desarrollo de la caries dental, como lo son: La raza, pues es distinto el índice de resistencia a caries entre las diversas razas; por sus costumbres, por el medio en que viven, por el régimen alimenticio. Heredan de generación en generación la mayor o menor resistencia a la caries. Se puede decir que las razas blanca y amarilla, presentan un índice de resistencia menor que la raza negra. Por otra parte, la caries es más frecuente en la niñez y la adolescencia que en los adultos. En la mujer, la influencia de caries es más común que en el hombre en una proporción de 3 a 2. También el oficio u ocupación, es otro factor que se debe tener en cuenta, porque la caries dental es más usual en panaderos, zapateros, campesinos que en personas con un trabajo que incluyen un mayor grado de preparación educativa. La calidad de vida (estabilidad laboral, mejores ingresos, cobertura asistencial), se relaciona con el desarrollo de caries en cada persona. No se puede dejar de lado que el azúcar constituye una fuente de energía barata comparada con otros nutrientes (proteínas), por lo que esta mas al alcance de la población, sin embargo existen otros factores que asociados al nivel social, determinan en gran medida el estilo de vida del niño, influyendo directa o indirectamente; por ejemplo, el escaso interés de los padres de familia hacia medidas preventivas o higiénicas por falta de medios o por ignorancia, por la imposibilidad de modificar dietas ricas en carbohidratos debido a la falta de recursos económicos, lo cual trae como consecuencia una mayor exposición a los factores de riesgo productores de caries. La historia de consultas odontológicas pasadas vividas por el paciente, influyen de una manera muy marcada, ya sea de una forma positiva o negativa; siendo la ultima, la que con mayor frecuencia experimentan los pacientes con un nivel socio-económico bajo, con un tipo de práctica odontológica publica, debido a que los procedimientos son de tipo mutilante y no existe prevención alguna.

El stress, influye en el desarrollo de la caries dental, modificando los hábitos alimenticios, aumentando la ingesta de alimentos (específicamente carbohidratos) en periodos más prolongados durante todo el día; disminuye la resistencia a las infecciones y la secreción salival.

En la mayoría de los casos se pueden potenciar los factores protectores naturales y los mecanismos de reparación en controlar el problema en cierto grado. Existe un equilibrio muy delicado entre salud y enfermedad en el que intervienen los ácidos protectores que dependen del flujo salival normal y de una buena higiene oral. (Ver FIGURA 16 y TABLA 2). Se debe tomar en cuenta además que las lesiones de caries, signos de la enfermedad, son el resultado de numerosos episodios de desmineralización y remineralización. (CUENCA, 1999; Mc INTYRE, 1999).



FIGURA 16.

Interacción de los factores etiológicos en la cavidad oral.

(Tomado de Conservación y Restauración de la Estructura Dental; Mount. 1999).

Principales factores que contribuyen al equilibrio de desmineralización-rem mineralización	
Factores desestabilizadores	Factores protectores
Dieta + placa = ácidos de la placa	Capacidad tamponadora de la saliva
Reducción del flujo salivar	Niveles de Ca^{2+} y PO_4^{3-}
Poca capacidad tamponadora y vaciado oral	Tamponamiento y remineralización
Saliva ácida Ácidos erosivos	Aclaramiento oral de proteínas/glicoproteínas
	Aplicación de fluoruros tópicos durante el desarrollo de los contactos

TABLA 2.

Principales factores que contribuyen al equilibrio de desmineralización-rem mineralización.

(Tomado de Conservación y Restauración de la Estructura Dental; Mount. 1999).

La superficie dentaria está constantemente sometida a la desmineralización-rem mineralización. La saliva normal, con iones de calcio y fósforo, tienen una capacidad de remineralizar los cristales de apatita del esmalte dentario parcialmente desmineralizado, por los ácidos producidos por las bacterias, es decir que la saliva tiene capacidades amortiguadoras que neutraliza los ácidos bacterianos, hasta cierto punto. Cuando el pH cae por debajo de 5.5 se inicia la desmineralización y si es durante periodos repetidos o extensos, puede progresar hasta originar la caries, hasta que es establecido un pH más neutral. La remineralización aumenta y la desmineralización se inhibe por la presencia de flúor. (CALATRAVA, 2002; Mc INTYRE, 1999; SCHWARTZ & HILTON, 1999). (Ver FIGURA 17).

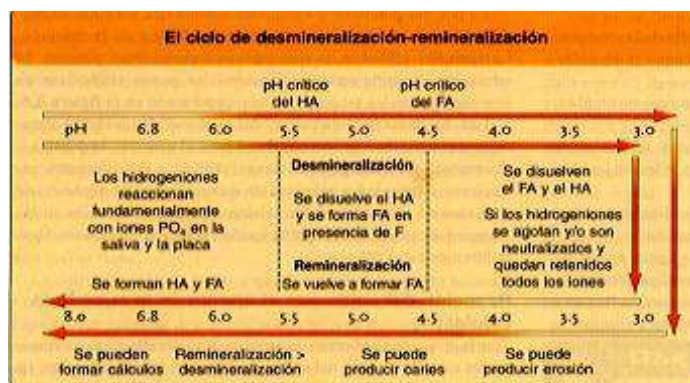


FIGURA 17.

Diagrama conceptual que indica los niveles de pH a los que se producen las distintas fases del ciclo de desmineralización-remineralización. Donde:

F= fluoruro; FA= fluoroapatito; HA= hidroxiapatito.

(Tomado de Conservación y Restauración de la Estructura Dental; Mount. 1999).

La lesión inicial del esmalte aparece cuando el pH a nivel de la superficie del diente supera el nivel que puede contrarrestar la remineralización superficial. La remineralización, aumenta la resistencia a posteriores agresiones ácidas, con la regresión de la lesión, se recupera la translucidez normal del esmalte o puede persistir el aspecto gradoso y captar pigmentaciones. Es decir que, si persiste el desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización, la superficie de la lesión incipiente se colapsa debido a la disolución del apatito o a la fractura de los cristalitos debilitados, provocando una cavitación. A partir de ese momento, la placa se puede perpetuar en las profundidades de la cavidad y la fase de remineralización encuentra más dificultades, y pierde eficacia. (Mc INTYRE, 1999).

3.4.1.3. CLASIFICACION DEL PACIENTE SEGUN SU NIVEL DE RIESGO. (EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO).

Según SEIF (1997); varios estudios han intentado predecir el desarrollo de caries con parámetros exactos. A menudo métodos como: la correlación simple, pruebas de sensibilidad/especificidad o valores predictivos de positivo/negativo, métodos que son probados en su exactitud. La caries suele tener una capacidad predictiva, debido a que aparece en un individuo cuando ciertos factores se interrelacionan (multifactorial). Por consiguiente, prácticamente todos los esfuerzos de predicción han dado valores bajos o moderados. No obstante, usando a menudo varios factores o en combinación, es posible determinar el riesgo de caries. Para todo paciente que acude a la consulta dental debe ser identificado y clasificado en su primera cita y en las siguientes citas de seguimiento para determinar su nivel de riesgo a padecer de caries dental. Se entiende como riesgo de nivel actual, la probabilidad que existe de que el paciente reúna las condiciones necesarias para que en su boca exista un desequilibrio químico e iónico que potencie la desmineralización de los tejidos dentarios, es decir, el paciente se encuentra en franco peligro de padecer de caries dental, en este momento o en un cercano futuro. Siempre y cuando exista una presencia de todos los factores actuando en interrelación y no de manera aislada. En el sistema 1-2-3 clasificación clínica simplificada del paciente con riesgo de padecer caries dental (clasificación de Seif), se señalan los diferentes factores de riesgo relacionados de manera directa con el proceso local de desmineralización-remineralización de los dientes (caries dental). (Ver TABLA 3).

Factores de riesgo relacionados de manera directa con el proceso local de desmineralización		
factor	alto riesgo	bajo riesgo
Cantidad de placa	gran cantidad= mayor posibilidad de gran cantidad de bacterias cariogénicas.	poca cantidad= pocas bacterias cariogénicas
Tipo de bacterias	Gran proporción de bacterias cariogénicas= placa pegajosa, disminución del pH, producción prolongada de ácidos.	Baja proporción de bacterias cariogénicas= poca producción de ácidos, pH estable.
Tipo de dieta	Alta en carbohidratos = bajas del pH frecuentes. Dieta poco balanceada	Pocos carbohidratos=placa poco pegajosa, pH estable. Dieta balanceada
Frecuencia de ingesta de carbohidratos	Azúcares frecuentes entre comidas= períodos prolongados con pH bajo.	poca frecuencia de azúcares
Secreción salival	Flujo salival reducido= eliminación lenta de azúcares y ácidos	Flujo salival normal= eliminación rápida de azúcares y ácidos
Capacidad buffer de la saliva	Capacidad buffer baja= tiempos prolongados con pH bajo.	Capacidad buffer alta= tiempos cortos con pH bajo.
Agentes fluorurados	Ausentes= menos posibilidad de remineralización.	Presentes= mayor posibilidad de remineralización.
Factores socio-económicos	Estrato socio-económico bajo= poco acceso a servicios de salud trabajo inestable, stress	Estrato socio-económico alto= buen acceso a servicios de salud trabajo estable

TABLA 3.

Factores de riesgo relacionados de manera directa con el proceso local de desmineralización.

(Tomado de Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo; Seif, 1997).

Mediante el sistema 1-2-3 podemos analizar dichos factores en nuestros pacientes y obtener de manera rápida una visión global de su nivel de riesgo actual. La ventaja del presente sistema es su simplicidad de uso, su velocidad de aplicación y su eficacia diagnóstica en un gran número de casos. Se sobreentiende que para manejar el sistema, el profesional de odontología debe estar en conocimiento de los conceptos básicos expuestos:

a) los niveles de riesgo de caries se denominan así:

nivel 0, paciente fuera de riesgo,

nivel 1, paciente de bajo riesgo,

nivel 2, paciente de moderado riesgo y,

nivel 3, paciente de alto riesgo. Un paciente puede cambiar en su nivel de riesgo a través del tiempo, a medida que varían los diferentes parámetros (factores causales directos e indirectos) y;

b) los diez parámetros o factores que utilizaremos para clasificar al paciente en los diferentes niveles de riesgo son los siguientes (Ver TABLA 4).

Tabla de clasificación de riesgo

NIVELES DE RIESGO

	0	1	2	3
1. Existencia de caries clínicas o radiográficas.			●	
2. Presencia de restauraciones en boca.				●
3. Utilización de agentes fluorurados por parte del paciente.				●
4. Ingesta de carbohidratos, en especial, azúcares entre comidas.			●	
5. Niveles de infección de <i>S. mutans</i> en saliva.				●
6. Niveles de infección de <i>Lactobacillus</i> en saliva.			●	
7. Niveles de flujo salival.		●		
8. Niveles de capacidad buffer (amortiguadora) de la saliva.		●		
9. Higiene bucal.			●	
10. Motivación del paciente.		●		

TABLA 4.

Niveles de riesgo. Tabla de clasificación de riesgo.

(Tomado de Cariología; Seif, 1997).

Es importante tomar en cuenta que al existir caries clínicas y/o radiográficas (en cualquiera de los niveles), el paciente debe de ser clasificado automáticamente como susceptible a la enfermedad. Siendo ello así, los demás parámetros servirán como información adicional para establecer los posibles factores etiológicos de la enfermedad.

3.4.1.4. EXAMENES COMPLEMENTARIOS PARA DETERMINAR EL NIVEL DE RIESGO CARIOGENICO.

3.4.1.4.1. EVALUACION DE LA DIETA.

A los efectos del diagnóstico, incorporamos, un modelo de historia de dieta útil para identificar la frecuencia del consumo diario. El significado clínico de dicho modelo radica en la frecuencia con respecto al consumo de sacarosa. Este registro debe de hacerse mediante entrevistas abiertas, para estimular la valoración por parte del paciente o acompañante, de este componente del proceso de caries, y evitar el subregistro de los momentos de azúcar diarios. (BORDONI 1992). (Ver TABLA 5 y 6).

<i>Desayuno:</i> ¿Qué bebe y come?
Azúcar: ¿Cuánta?
¿Qué bebe y/o come o mastica entre el desayuno y el almuerzo?
Azúcar: ¿Cuánta?
<i>Almuerzo:</i> ¿Qué come y/o bebe?
Azúcar: ¿Cuánta?
¿Qué bebe y/o come o mastica entre el almuerzo y la merienda?
Azúcar: ¿Cuánta?
<i>Merienda:</i> ¿Qué come y/o bebe?
Azúcar: ¿Cuánta?
¿Qué bebe, come o mastica entre la merienda y la cena?
Azúcar: ¿Cuánta?
<i>Cena:</i> ¿Qué come y/o bebe?
Azúcar: ¿Cuánta?
¿Come, bebe o mastica algo después de cenar y antes de acostarse?
¿Cepilla sus dientes antes de acostarse?
¿Qué bebe, come o mastica durante la noche si se despierta?

TABLA 5.

Registro diario de la dieta.

(Tomado de Operatoria Dental; Barrancos, 1999).

<i>Momentos de azúcar (frecuencia)</i>	<i>Significado clínico</i>
Hasta 4 momentos de azúcar	Aceptable
Entre 4 y 6 momentos de azúcar	Moderado riesgo cariogénico
>6 momentos de azúcar o consumo nocturno, sin higiene bucal	Alto riesgo cariogénico

TABLA 6.

Frecuencia y significado clínico de los momentos de azúcar.
(Tomado de Operatoria Dental; Barrancos. 1999).

3.4.1.4.2. INDICE DE O'LEARY.

Existen diferentes métodos para realizar la cuantificación de la placa bacteriana, según se empleen o no las sustancias descubridoras. El de uso más frecuente en la actualidad es el índice de O'leary, se aplica en el momento inicial y a lo largo del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa mecánicamente, antes y después de la enseñanza de higiene bucal. El índice de placa de O'leary (1971), indica el porcentaje de superficies teñidas (color rosa oscuro, si se emplea eritrosina, o color azul, si se usa doble tono) sobre el total de superficies dentarias presentes, y se obtiene aplicando la siguiente fórmula: cantidad de superficies teñidas / total de superficies presentes x 100 = .Cada diente se considera constituido por cuatro superficies. El registro para determinar el índice de O'leary se realiza marcando las superficies teñidas sobre el diagrama representativo de cada pieza dental. (BORDONI, 1992).

3.4.1.4. 3. DETERMINACION DE LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA.

PIOVANO (1999), señala que Frostell, desarrolló un método colorimétrico para determinar la capacidad buffer de la saliva. Otro método más simple que tiene incorporado un sistema indicador en las tiras de prueba, es el denominado sistema dentobuff. Se recoge una gota de saliva, se deposita en la superficie de la tira de prueba. Se esperan 5 minutos, se lee y se compara con la tarjeta de color.

INTERPRETACION:

COLOR	AMARILLO-MARRON (1)	VERDE (2)	AZUL (3)
pH	< 4	4.5-5.5	> 6
CAPACIDAD BUFFER	BAJA	MEDIANO	ALTA

3.4.1.4.4. INDICE CPOD / ceod.

Según BORDONI (1992), la cuantificación de caries se realiza mediante el empleo de índices específicos que pueden referirse a distintas unidades de medidas. Los índices más frecuentes empleados para medir la caries dental son el CPOD y el ceod. El índice CPOD, resulta de la sumatoria de dientes permanentes, cariados, perdidos y obturados. El índice ceod, resulta de la sumatoria de dientes, cariados, exfoliados y obturados en dientes temporarios. El diagnóstico de surcos profundos no se considera en este índice.

3.4.1.4.5. METODO PARA RECUESTO DE STREPTOCOCCUS MUTANS.

PIOVANO (1999); BORDONI (1992), describen que, se ha considerado al *S. mutans* el representante odontolítico más importante de la flora bucal. La caries dental exhibiría cierto grado de especificidad microbiana que haría posible expresar el factor de riesgo microbiológico en términos de microorganismos particulares. La mayoría de las pruebas para el recuento de *S. mutans* han empleado agar- mitis salivarius- sacarosa- bacitracina como medio selectivo.

3.4.1.4.5.1. METODO POR CARIESCREEN.

Se efectúa la lectura y la interpretación según la densidad de las colonias y se comparan con la muestra de valoración. .

Grupo de alto riesgo > 500.000 UFC / ml.

Grupo de moderado riesgo entre 250.000 y 500.000 UFC/ ml.

Grupo de bajo riesgo < 250.000 UFC/ ml.

Donde UFC: Unidades formadoras de colonias. (PIOVANO, 1999).

3.4.1.4.6. MEDICION DEL FLUJO SALIVAL TOTAL.

La medición de flujo salival o sialometria es un método sencillo de realizar y puede ser analizada con saliva no estimulada o estimulada.

En los individuos sanos, el índice de flujo varia dentro de los siguientes valores:

Saliva estimulada > 1-2 mL/min

Saliva no estimulada > 0.3-0.4 mL/min

En pacientes con hipofunción, el indice de flujo es de aproximadamente:

Saliva estimulada < 0.5 mL/min

Saliva no estimulada < 0.1 mL/min. (PIOVANO, 1999).

3.4.2. PREVENCION.

En el concepto mínimamente invasivo, este campo de acción significa la aplicación de las medidas que aseguren, por un lado, la obtención y el mantenimiento de la higiene bucal correcta y por el otro la remineralización de las estructuras dentarias. Incluye la educación y las practicas de cepillado y la administración de fluoruros en todas sus formas y agentes remineralizadores. (EDELBERG, 2002).

3.4.2.1. MOTIVACION Y EDUCACION DEL PACIENTE.

Antes de enseñar al paciente que hacer, debe saber porque lo hace. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al odontólogo. (GLICKMAN, 1998).

Es importante recordar que el resultado final de cualquier tratamiento odontológico no está asegurado por la adquisición del conocimiento teórico sobre su salud bucal, sino por la adquisición y la práctica sostenida de hábitos que llevan al mejoramiento y al mantenimiento de una buena salud bucal. Existen principios básicos para motivar cambios de conducta entre los cuales se pueden mencionar, la motivación directa; el odontólogo debe ubicarse en el marco de referencia de su paciente antes de iniciar el proceso de comunicación recordando que cada persona es totalmente diferente a los demás, hay también que reconocer la magnitud del cambio desde el punto de vista del paciente, esto debe medirse en términos del paciente y no en los nuestros. (KATZ; Mc DONALD & STOOKEY, 1990).

Para que determinado paciente adquiriera un hábito, la manera más sencilla es relacionar el hábito con las necesidades del paciente, para enfocar el accionar de este en la ejecución de una acción positiva encaminada principalmente a tratar los factores de riesgo existentes. (CUENCA, 1999).

La educación del paciente depende de la comunicación efectiva entre este y el odontólogo; sin comunicación no puede haber aprendizaje. La clase de comunicación que exista depende de factores como: historias odontológicas, edad, el desarrollo físico, mental, emocional y social; por ello es importante identificar estos factores y tomarlos en consideración, porque la mayoría de los hábitos o costumbres de la salud están profundamente arraigados dentro de la cultura propia del individuo. El odontólogo es el principal responsable de influir significativamente sobre la efectividad de su enseñanza. En resumen, para que nuestros esfuerzos motivacionales y educacionales logren un máximo de éxito, deben conformarse a las siguientes características: avanzar a pasos pequeños, no más que lo que el paciente pueda asimilar en una sesión, dar tiempo y oportunidad para que el paciente participe activamente en el proceso y practique los nuevos hábitos, reforzar el desempeño del paciente, diciéndole inmediatamente lo bien que está avanzando, establecer un ritmo

que resulte adecuado para cada paciente en particular. (KATZ; Mc DONALD & STOOKEY, 1990).

3.4.2.2. CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA.

Los métodos de control de la placa dentobacteriana son aquellos procedimientos encaminados a la eliminación de los depósitos (placa y restos alimenticios), que se acumulan sobre las superficies dentarias, sobre todo en las superficies susceptibles. Cada paciente que visita al odontólogo debería encontrarse sometido a un programa de control de placa. (GLICKMAN, 1998).

Para MANAU & SERRA (1999). El control de la placa dentobacteriana retrasa la aparición y progresión de la enfermedad, aunque su efectividad es directamente proporcional a los factores de riesgo adicionales presentes en cada individuo. Ya que estos pueden modificar el efecto de las bacterias sobre los tejidos dentarios. Por eso es fundamental eliminarla a través de los siguientes métodos:

a) métodos mecánicos:

- cepillado dental,
- uso de medios auxiliares: hilo dental, cepillos interdetales,
- control profesional de la placa (profilaxis) y;

b) métodos químicos:

Se realiza a través de dos sustancias: la clorhexidina y el triclosán. Estos agentes químicos reducen la patogenicidad de la placa.

Para HIGASHIDA (2000), el cepillado dental permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana, eliminando y evitando su formación, pero también se logran otros objetivos como: eliminar restos alimenticios, aportar

fluoruros al medio bucal por medio del dentífrico. Existen diferentes técnicas de cepillado, de las cuales no se ha demostrado que exista superioridad entre una y otra; básicamente la efectividad de la técnica depende del interés y del cuidado que se aplique en el procedimiento de cada técnica. La elección de una técnica de cepillado específica dependerá de las necesidades que presente cada paciente, es decir, que hay que hacer una evaluación conjunta de todos los factores de riesgo de cada individuo.

El hilo dental y los cepillos interdetales, eliminan la placa que se encuentra en los espacios interproximales de cada diente; la frecuencia de realizar la profilaxis, dependerá del nivel de riesgo de cada paciente. (MANAU & SERRA, 1999).

3.4.2.3. FLUOR.

La acción del fluoruro sobre la célula bacteriana, esta influenciada por el pH ambiental y por la concentración del ión. Este actúa alterando la adherencia, crecimiento y el metabolismo de las bacterias; modifica las cargas electroestáticas del esmalte, afectando la absorción de los aminoácidos salivales, alterando la estructura de la película salival, además compite con el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos, uniéndose al calcio que actúa entre estos y la película salival. Las bacterias pueden adaptarse y crecer a niveles de fluoruros a los cuales fueron sensibles previamente. La acción antibacteriana se estratifica en niveles definidos: alteración metabólica del crecimiento, reproducción y muerte celular. Cada nivel exige concentraciones de flúor o disminución del pH de la interfase. (CUENCA, 1999).

Al haber suficientes fluoruros en el fluido de la placa, habría una sobreobtención en la flúorapatita por lo tanto una deposición de minerales en el esmalte y el cemento. (GOMEZ, 2001).

Para HIGASHIDA (2000); CUENCA (1999); GOMEZ (2001). La presencia continua de fluoruros en concentraciones reducidas a nivel de la interfase placa-esmalte, representa el método más eficaz de remineralización del esmalte descalcificado. Refieren que, la adición de flúor a los líquidos que rodean al esmalte, aumenta la concentración de ese ión y produce la precipitación de sales de Fluoruro de Calcio (Ca F_2) o crecimiento de cristales de flúorapatita. En ambos procesos se consumen iones de calcio y fosfato, con lo cual disminuye la concentración de iones del medio y se produce disolución de la hidroxiapatita. El flúor desplaza al ión hidroxilo de la molécula de apatita y ocupa su lugar. Como resultado, hay mayor cantidad del esmalte en cristales fluorados, ya que se han disuelto cristales de hidroxiapatita y se han formado cristales de flúorapatita y de flúorhidroxiapatita. El flúor actúa contra la desmineralización del esmalte a través de dos procesos: El esmalte con proporción alta de flúorapatita o de flúorhidroxiapatita, es menos soluble en ácido que cuando contiene solo hidroxiapatita; la concentración alta de flúor en los fluidos orales hace más difícil la disolución de las apatitas del esmalte. Pero, a pesar de todo, se produce la desmineralización, por caída de pH en presencia de flúor, los iones que se defienden a partir de la disolución de hidroxiapatita se combinan con el flúor y forman una capa superficial mineralizada de flúorapatita o de flúorhidroxiapatita, con lo cual ocurre la remineralización. Además, se origina precipitación de sales de Fluoruro de Calcio y, cuando el pH retorna a la normalidad, las sales se disuelven y liberan calcio y flúor, formando más flúorapatita y flúorhidroxiapatita; de ese modo continua la remineralización. La aplicación de flúor en el esmalte produce efectos diferentes según la dosificación, la cual puede ser alta (aplicación profesional); baja y continua (flúor en agua, colutorio y dentífricos).

3.4.3. TRATAMIENTO.

Este campo de acción comprende los tratamientos no invasivos y mínimamente invasivos para el control de la caries dental. Ambos tratamientos identifican la evolución en la adhesividad de los materiales dentales, como punto de partida en la ejecución de un determinado procedimiento para contrarrestar la caries. Los tratamientos no invasivos involucran el uso de selladores de fosas y fisuras y agentes remineralizadores (barnices fluorados y ionómeros). Finalmente, los tratamientos mínimamente invasivos, incluyen el uso de materiales restauradores adhesivos en preparaciones o cavidades realizadas mediante procedimientos mecánicos, quimiomecánicos y rotativos. (EDELBERG, 2002).

3.4.3.1. ADHESIVIDAD.

La tecnología adhesiva ha cambiado el curso de la odontología restauradora; hoy sabemos que podemos hacer adhesión tanto a los tejidos dentarios como algunos materiales restauradores (ejemplo: metales, cerámica, etc.). (JOUBERT, 2002).

Para ESTEENBECKER (2003), adhesión, se considera como: fenómeno físico consistente en la unión de dos cosas entre sí, quedando pegadas una con otra. Se divide en:

- a) adhesión mecánica, es la que se produce, cuando una de las partes penetra en las irregularidades que presenta la otra, quedando de tal manera trabadas y;
- b) adhesión química, es la que se produce cuando la parte en contacto por

medio de la fuerza obtenida por la formación de uniones químicas entre las superficies que se adaptan entre sí, por un contacto íntimo.

La adhesión en odontología restauradora, entonces, significa unir dos sustratos: uno que siempre es un sólido (los tejidos dentarios duros), siendo el otro el biomaterial a aplicar (agente adhesivo), pudiendo ser este un sólido, un semilíquido, o un líquido. Sin la menor duda, la adhesión es la responsable de las más importantes innovaciones producidas en el ejercicio de la odontología en toda su historia y particularmente durante la última mitad del siglo XX. En los albores del siglo XXI, es práctica común y corriente valerse de la adhesión en un sin número de acciones clínicas y de laboratorio, muchas veces sin valorar su real magnitud de tan formidable herramienta, que solo pocas décadas antes resultara inimaginable aplicar en nuestra profesión. De ahí la importancia de ubicar en el tiempo los acontecimientos más trascendentes que marcaron la evolución de la adhesión, asociándolos principalmente a la odontología restauradora. (HENOSTROZA, 2003).

Se reconoce universalmente como la piedra angular de la adhesión al formidable legado de Michael Buonocore quien en 1955, aplicó ácido fosfórico al 85% sobre los dientes para "hacer la estructura dentaria más receptiva a la adhesión". El trabajo pionero de Buonocore junto con el desarrollo de las resinas compuestas propuesto por Bowen en 1963, condujeron hacia los mayores cambios en la práctica odontológica. Actualmente, estamos en la edad de la odontología adhesiva. Los métodos mecánicos tradicionales de retención de los materiales restauradores han sido reemplazados por métodos adhesivos de conservación dentaria. Los conceptos de grandes preparaciones y extensión por prevención, propuestos por Black en 1917, gradualmente han sido reemplazados por preparaciones más pequeñas y técnicas más conservadoras. (VAN MEERBEK, et al., 1999; BUSATO, 2002).

El grabado ácido remueve casi 10 μm de la superficie del esmalte y crea una microporosa de 5 a 50 μm de profundidad. Han sido descritos tres patrones de grabado del esmalte. Estos incluyen el tipo I, en el cual hay disolución predominante de los núcleos del prisma; tipo II, en el cual hay predominante disolución de las periferias del prisma y tipo III, en el cual no son evidentes ninguna estructura prismática. (VAN MEERBEK, et al., 1999).

Actualmente los mecanismos de adhesión al esmalte se encuentran eficientemente integrados y no admiten discusión, posibilitando lograr éxito clínico. Prácticamente esto ha suprimido la necesidad de modificar el procedimiento clínico original, son pequeñas las modificaciones: la reducción de la concentración del ácido fosfórico (del original 85 % a entre el 30 % y 40 %), la disminución en su tiempo de aplicación (de los 60 segundos originales a solo 15) y su presentación alternativa en forma de gel. (SUZUKI, 1997; URIBE, 2002).

El escenario señalado para la adhesión adamantina contrasta sustancialmente con las múltiples variaciones que se han tenido que hacer y aún tendrán que continuarse haciendo probablemente durante mucho tiempo en los materiales y procedimientos necesarios para lograr una adhesión dentinaria tan segura y perdurable como se da en el esmalte. Tal aspiración se ve obstaculizada porque, a diferencia del esmalte, la dentina no presenta características homogéneas que favorezcan su adhesividad. Un factor desfavorable para la adhesión dentinaria es la presencia de una capa superficial característica que se forma después de la instrumentación rotatoria de la dentina, esta se presenta con los túbulos parcialmente cubiertos por la capa de dentina deformada o barro dentinario (smear layer). La mencionada capa consiste primordialmente de detritus y dentina desorganizada. (HENOSTROZA 2003; URIBE 2002).

Takao Fusayama (1980), propuso que el tratamiento ácido de la superficie dentinaria, lejos de perjudicarla, favorecía su adhesividad, denominó grabado total al procedimiento que -como medio promotor de la adhesión- es favorable grabar no solo el esmalte sino también extenderlo a la dentina, para así eliminar el barrido dentinario y permitir el ingreso del adhesivo en los túbulos dentinarios, quedando trabado mecánicamente dentro de ellos luego de su polimerización. (HENOSTROZA, 2003).

Haciendo una revisión de los sistemas adhesivos presentes en el mercado encontraremos que la mayoría de ellos demanda el uso de ácidos para acondicionar la dentina y lograr una mejor unión resina-dentina. Los propios fabricantes sugieren usar a continuación un complejo primer-adhesivo para completar la cadena adhesiva. El acondicionamiento dentinario permite la penetración del complejo primer-adhesivo. Luego que este se polimeriza se forma una nueva capa resina-dentina que será la responsable de la unión micro mecánica del material al diente. Esta nueva capa resina-dentina es llamada capa híbrida de Nakabayashi. Específicamente el primer adhesivo es una molécula bifuncional que se traba por un lado con la dentina y por el otro se une químicamente al adhesivo, el que a su vez se unirá al composite de restauración y/o cementación. (JOUBERT, 2002).

Los primers son monómeros disueltos en un solvente de tipo acetona, alcohol o agua. Las moléculas de los primers presentan dos terminaciones una híbrida, que facilita la penetración en la dentina húmeda, y otra hidrófuga, cuyo doble enlace (al romperse) permite la unión con otro doble enlace así mismo esto correspondiente al adhesivo en sí. (GARONE, 2003).

Otros sistemas adhesivos no preconizan el uso del ácido como un agente preparador dentinario, sino que incluyen ácidos débiles en su complejo primer-adhesivo con la idea de que este haga un auto grabado, prepara el barro dentinario y

lo incorpore a la nueva capa de unión. De esta forma se crea la capa adhesiva de integración, la cual será la responsable de la adhesión. (JOUBERT, 2002).

3.4.3.1.1. CLASIFICACION DE LOS SISTEMAS ADHESIVOS.

Los adhesivos actuales ya lograron un grado de confiabilidad bastante aceptable, lo cual volvió bastante predecible el proceso de adhesión. A pesar de que todos ellos presentan valores bastante semejantes en cuanto a la magnitud de la adhesión, existen particularidades inherentes a ciertas marcas comerciales. Así están, por ejemplo, los que tienen relleno, los que tienen flúor, los que son fotopolimerizados, los que tienen polimerización dual, los que obvian la utilización previa del acondicionamiento ácido, los que usan como solvente la acetona, los que usan el alcohol, los que usan auto condicionadores, por sus diferentes técnicas de colocación. Los adhesivos actuales, de no ser debidamente clasificados, podrían generar dudas, y llevarnos a posibles errores, no solo en cuanto a la indicación más apropiada, sino también respecto a la técnica de utilización. (GARONE, 2003).

3.4.3.2. CLASIFICACION DE LAS PREPARACIONES CAVITARIAS.

Hasta hace poco tiempo, el diseño de las cavidades se basaba en una serie de líneas quirúrgicas; además, al no disponerse de materiales de restauración adhesivos, se consideraba imprescindible eliminar todo el esmalte socavado, independientemente de su localización. Y lo que es más importante, a menudo era necesario eliminar más estructura dental sana solo para hacer sitio para el material de restauración. No obstante, gracias a que ahora se puede conseguir una adhesión prolongada al esmalte

y la dentina; que existe un mejor conocimiento del proceso carioso y de la función del flúor, actualmente se puede limitar el tamaño de una cavidad, conservando al menos una parte del esmalte y la dentina desmineralizados y permitiendo su recuperación mediante la remineralización. (MOUNT, 1999).

La odontología mínimamente invasiva se basa en una clasificación de la caries dental, según la ubicación y el tamaño o magnitud de la lesión; con el propósito de la conservación de mayor estructura dental. (MOUNT & HUME, 1998). (Ver FIGURA18).

		Tamaño					
		0	1	2	3	4	
Sitio		Inicial	Minima	Moderada	Alargada	Extensa	
	1	Fosas y fisuras	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
	2	Superficie proximal	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
	3	Cervical	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

FIGURA 18.

Clasificación de la caries según sitio y tamaño de la lesión.

(Tomado de Minimal Dentistry. Org; Mount. 2003).

3.4.3.2.1. DISEÑO Y PREPARACION DE LA CAVIDAD.

MOUNT (1999); PETERS & Mc LEAN (2001). Basándose en esto, presentan a continuación la nueva clasificación propuesta para los diseños cavitarios (preparaciones cavitarias mínimamente invasivas). Las lesiones cariosas pueden aparecer en tres zonas de la corona o la raíz de un diente; es decir, en aquellas zonas en donde se puede acumular la placa:

- a) zona 1:** fosas, fisuras y defectos del esmalte en las superficies oclusales de los dientes posteriores u otras superficies lisas;
- b) zona 2:** esmalte proximal situado inmediatamente por debajo de los puntos de contacto con los dientes adyacentes y;
- c) zona 3:** tercio gingival de la corona, o en caso de recesión gingival, raíz expuesta.

Además de clasificar las lesiones por estas tres zonas y valorar su tamaño en función de la extensión afectada, esta clasificación se aplica igualmente a los dientes anteriores y posteriores. Podemos dividir las restauraciones en cuatro tamaños independientemente del lugar en donde se origine la lesión:

- a) tamaño 1:** mínima afectación de la dentina, basta solo con la remineralización para su recuperación;
- b) tamaño 2:** afección moderada de la dentina. Una vez preparada la cavidad, lo que queda de esmalte está en buen estado, está adecuadamente soportado por la dentina y no es probable que ceda bajo las cargas oclusales normales. El diente es bastante fuerte para soportar la restauración;
- c) tamaño 3:** la cavidad está más que moderadamente afectada. Lo que queda de estructura dental está debilitada, hasta el punto de que las cúspides o los bordes incisales presentan grietas o pueden llegar a ceder bajo las cargas oclusales. Hay que ampliar un poco más

la cavidad para que la restauración pueda soportar lo que queda de estructura dental y;

d) tamaño 4: caries extensa, ya se ha producido una pérdida importante de estructura dental.

Basados en la proposición de (MOUNT & HUME, 1998). El concepto de sitio/estado (zona/tamaño), se retiene como una característica principal en la determinación de cada una de las lesiones cariosas y como una nueva característica, una escala de progresión de la caries de cinco tamaños (en lugar de cuatro tamaños de la lesión o preparación) introduciendo para cada zona o sitio un incipiente estado cero, equivalente a una lesión tratada por un estricto tratamiento de remineralización no invasivo.

Para MOUNT (1999). La progresión de la lesión cariosa es de gran importancia; en las fases iniciales del desarrollo de la lesión todavía es posible su remineralización pero una vez que se colapsa la matriz, esta ya no puede seguir suministrando los minerales necesarios y se produce la cavitación. El deterioro en el seno de la dentina puede subdividirse en dos zonas claramente identificables:

- 1) dentina infectada. Es el estrato superficial más próximo a la cavidad oral que se encuentra muy infectado por una flora bacteriana muy amplia y la matriz colagenosa se habrá colapsado ya. Tiene una consistencia relativamente blanda, cuando la lesión atraviesa el esmalte y alcanza la dentina produce una respuesta inflamatoria inmediata en tejido pulpar. Se puede diferenciar aplicando un tinte de fucsina básica, que tiñe la zona de rojo y;
- 2) dentina afectada. El frente de avance de la caries sigue la trayectoria de los túbulos y la dentina se desmineraliza, se reblandece y pierde el color, pero la matriz de colágeno conserva su estructura básica y se mantiene relativamente intacta. A menudo se observa la presencia de algunas

bacterias pero, por lo demás, la lesión es estéril. Generalmente se considera que este estrato está afectado por el proceso carioso y, dado que todavía se mantiene la matriz de colágeno, puede remineralizarse algo. Es necesario eliminar la dentina infectada y posiblemente también parte de la dentina afectada, para detener la cavitación e impedir que se siga acumulando la placa dental. En la mayoría de los casos, esto obliga a eliminar una cierta cantidad de esmalte para poder acceder a la lesión, pero conviene recordar que tanto el esmalte como la dentina son capaces de remineralizarse en parte y, por consiguiente pueden conservarse. Es necesario insistir en el principio de la mínima extensión para poder conservar la mayor cantidad posible de estructura dental natural.

A continuación en el CUADRO 4***, se describen algunas de las características que las preparaciones cavitarias de mínima intervención requieren para su realización:

ZONA Y TAMAÑO	TIPO DE FRESA	MATERIAL A UTILIZAR
Zona 1. Tamaño 1.	200 Día, 008 MS y 012 MS.	Ionómero de Vidrio de autocurado o fotocurado modificado con resina
Zona 1. Tamaño 2.	140 TC, 168 Día, 156 Día, 012 MS y 016 MS.	Ionómero de Vidrio de autocurado o modificado con resina, resina de fotocurado colocada sobre el Ionómero con la técnica de laminado. Adhesivo resinoso sin relleno para esmalte
Zona 1. Tamaño 3.	140 TC, 156 Día, 012 MS, 016 MS, 0168 MS	Amalgama, Ionómero de vidrio
Zona 1. Tamaño 4.	156 Día, 012 MS, 016 MS, 140 TC, 168 Día y 168 MS.	Amalgama, Ionómero de vidrio
Zona 2. Tamaño 1. (fosa oclusal interna * "túnel")	168 Día, 008 MS y 012 MS.	Ionómero de vidrio con laminado de composita
Zona 2. Tamaño 1. * Abordaje proximal		Cemento de Ionómero modificado con resina de fotocurado tipo II
Zona 2. Tamaño 2.	156 Día, 200 Día, 608 MS, 012 MS, 168 MS, 140 TC.	Amalgama, Ionómero de vidrio, si se usa resina con la técnica de laminación debe usarse Ionómero como base.
Zona 2. Tamaño 3. dientes anteriores	168 Día, 140 TC, 012 MS, 008 MS, 223 Día	Ionómero de vidrio, composita
Zona 2. Tamaño 3. Dientes posteriores	156 Día, 140 TC, 012 MS, 016 MS, 168 Día, 168 MS y 223 Día.	Amalgama, composite con base de cemento de Ionómero de vidrio.
Zona 2. Tamaño 4. dientes anteriores	223 Día, 168 Día, 156 Día, 012 MS,	Resina composita con base de cemento de Ionómero de vidrio
Zona 2. Tamaño 4. Dientes posteriores	156 Día, 140 TC, 012 MS, 016 MS, 168 MS y 223 Día.	Amalgama, cementos de Ionómero de vidrio
Zona 3. Tamaño 1.	008 MS, 012 MS, 156 Día.	Cemento de Ionómero de vidrio de autocurado o modificado con resina
Zona 3. Tamaño 2.	012 MS, 016 MS, 168 Día.	Cemento de Ionómero de vidrio modificado con resina o autocurado.
Zona 3. Tamaño 3.	168 Día, 012 MS, 016 MS	Cemento de Ionómero de vidrio auto y fotocurado radiopaco modificado con resina.
Zona 3. Tamaño 4.	168 Día, 012 MS, 016 MS,	Cemento de Ionómero de vidrio modificado con resina de fotocurado.

*** Fosa oclusal interna (“túnel”).**

Es la solución más sencilla y conservadora, que consiste en acceder a través de la fosa oclusal inmediatamente medial al reborde marginal; se aplica cuando la lesión del esmalte se encuentra como mínimo 2.5 milímetros apical a la cresta del reborde marginal.

*** Abordaje proximal.**

Cuando la lesión esta cerca del reborde marginal, un “túnel” puede debilitar demasiado el reborde, impidiendo su conservación, se puede acceder a través del propio reborde marginal. Esto es lo que se conoce como “cavidad en ranura” y suele emplearse específicamente en los dientes anteriores. Por último, si el diente contiguo presenta ya una lesión de tamaño 2,3 o 4 y ha perdido toda la superficie proximal, se puede acceder directamente a la lesión de tamaño 1 por vía proximal. (MOUNT, 1999).

*** (CUADRO 4. Tomado de Conservación y Restauración de la estructura dental; Mount, 1999).

3.4.3.3. METODOS PARA LA REALIZACION DE ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.

La caries es una enfermedad oral que se manifiesta en los dientes y, de acuerdo con el estado actual de la cariología, su tratamiento permite un amplio abanico de posibilidades terapéuticas más allá del dilema de eliminar o no el tejido posiblemente afectado. Entre las posibles terapéuticas podemos mencionar: Sellantes de fosas y fisuras, flúor, ionómero de vidrio, barnices fluorados, restauraciones preventivas de resina, aire abrasivo, agentes químicos, tratamiento restaurativo atraumático e instrumental rotatorio. (CUENCA, 1999).

3.4.3.3.1. SELLANTES DE FOSAS Y FISURAS.

Los sellantes de fosas y fisuras son un método que ha dado una solución efectiva para la prevención de lesiones cariosas. El éxito de los sellantes depende de la aplicación de una técnica correcta y el control de la humedad. La posición del diente en la arcada y su grado de erupción son factores importantes que influyen sobre la retención del sellante. (De OBALDIA, 1987).

Los sellantes son obstáculos o barreras físicas generalmente resinas en estado fluido antes de su polimerización, que se adhieren a los prismas de la superficie del esmalte dental impidiendo el contacto del huésped susceptible (superficie con fosas y fisuras), la placa dentobacteriana (ambiente propicio) y el *Streptococcus mutans* (agente causal). (HERAZO & AGUDELO, 1997).

En otro orden de aplicación, un concepto que la profesión esta aceptando muy lentamente es la colocación de sellantes sobre lesiones cariosas incipientes en esmalte, denominado sellado terapéutico, el cual se refiere a la colocación de los sellantes como tratamiento de lesiones incipientes cuestionables o francas, pero confinadas en las fosas y fisuras. La información científica recopilada hasta el presente señala que la aplicación de los sellantes sobre caries incipientes de esmalte es un procedimiento seguro y es que la lesión no progresará mientras el sellante se mantenga en la pieza dental impidiendo el contacto de las bacterias cariogénicas con sus fuentes nutricionales. (FIEGAL, 2002; SIMONSEN, 2002).

GUDIÑO (2003), clasifica los sellantes según su técnica, en:

- a) técnica no invasiva, se basa en que se prescinde de toda instrumentación del esmalte como paso previo a la colocación de los sellantes en fosas, surcos y fisuras sanas. Es la técnica preferida por la mayoría de los odontólogos y la que se propuso originalmente y;
- b) técnica invasiva, se caracteriza porque incluye una instrumentación mínima que algunos consideran una preparación cavitaria extremadamente conservadora, pudiendo o no atravesar el límite amelodentinario y llegar a dentina, valiéndose bien sea de fresas de alta velocidad o de sistemas de aire abrasivo.

El esmalte antes de su acondicionamiento ácido solo requiere limpiarse, lo cual se puede realizar de diferentes formas y con diversos materiales como la piedra pómez, las pastas pulidoras, el bicarbonato de sodio o el peróxido de hidrógeno.

FIEGAL (2002); GUDIÑO (2003), mencionan que para la colocación de un sellante de fosas y fisuras, hay que tomar en cuenta las características específicas según el nivel de riesgo de cada paciente. Dentro de los cuales podemos mencionar: En pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija, en piezas recién erupcionadas naturalmente retentivas de restos de alimentos, en pacientes con alta

frecuencia en el consumo de azúcares, en individuos que debido a enfermedades se indica terapia medicamentosa o por radiación que puede producir xerostomía; así mismo, pueden interrelacionarse diferentes factores, tales como el grado de permeabilidad dental que tiene una relación directa con la edad del paciente, las cuales en conjunto con otras características favorables, tales como hábitos alimenticios u otro tipo de conductas, permiten acondicionar a un paciente para pertenecer a un nivel de riesgo alto, que lo vuelve más susceptible a presentar la enfermedad. Los pacientes catalogados de bajo riesgo no ameritan la colocación de sellantes, debido a que pueden mantener su estructura dental sana mediante la motivación, educación y control de la placa dentobacteriana.

3.4.3.3.2. BARNICES FLUORADOS.

Para GOMEZ (2001); HIGASHIDA (2000). Los barnices permiten mayor tiempo de contacto entre el diente y el fluoruro e inhiben la desmineralización. Se les utiliza con éxito para favorecer la maduración después de la erupción dental. Pueden aplicarse sin profilaxis previa, ya que no se inactivan por la presencia de placa dentobacteriana; posterior a su colocación es aconsejable no tocar el barniz, los dientes permanecerán coloreados y con sensación de aspereza; dejándolo sobre sus dientes de tres a cuatro horas como mínimo, no debe haber cepillado dental durante las 24 horas siguientes, es aconsejable también cambiar el cepillo dental por uno nuevo. Refiere que los barnices de flúor vienen en dos consistencias distintas:

- a) el barniz de flúor silano, es menos denso y por ello puede ser pincelado con facilidad en toda la dentición. La dosis de este compuesto es de 0.7% en una aplicación semanal durante 1 mes (total 4 aplicaciones) y;
- b) el barniz a base de fluoruro de sodio es de mayor densidad y por ello se utiliza para ser colocado sobre lesiones específicas. Su dosis es al 2.26%

en la superficie dental una aplicación semanal durante 1 mes (total 4 aplicaciones).

3.4.3.3.3. CEMENTO DE IONOMERO DE VIDRIO.

Los cementos de Ionómero de vidrio están disponibles para diferentes propósitos, como sea, hay propiedades comunes las cuales se aplican a todos los materiales en esta clase. Las dos más importantes propiedades en el contexto de la odontología de mínima intervención son adhesión a la estructura dentaria y la liberación de fluoruro y otros iones. La adhesión se origina como un resultado del intercambio iónico entre la estructura del diente y el cemento. El ácido polialkenóico del Ionómero de vidrio actúa en la superficie del diente liberando iones calcio y fosfato los cuales subsecuentemente se reprecipitan, a lo largo con el calcio, fosfato y iones aluminio liberados del vidrio, formando un nuevo material el cual une los dos. También habrá un grado de adhesión entre el grupo de ácido carboxilato y el colágeno dentinal. La fuerza de la unión dependerá de la fuerza de tensión del cemento mismo y cualquier falla será cohesiva dentro del cemento. De este modo, entre más fuerte el cemento, más alta la medida de fuerza de unión. (TYAS et al., 2000).

Para MILICICH (2001). La efectiva adhesión ayudara a prevenir la microfiltración bacteriana, así detendrá el progreso de la desmineralización, y los iones calcio, fosfato y fluoruro disponibles del cemento incrementará la remineralización. La verificación científica esta todavía por ser establecida, pero la observación clínica sugiere que esta es una teoría válida. Los cementos de Ionómero de vidrio han llevado recientemente muchos descubrimientos por la inclusión de resina polimerizable soluble en agua. Aunque estos productos son frecuentemente

definidos como "Ionómeros de auto curado" este es un termino pobre, y " Ionómeros de vidrio modificados con resina" es preferido. Las propiedades físicas del Ionómero de vidrio son importantes en el contexto de las técnicas de mínima intervención. Como todos los cementos de base-agua, ellos son relativamente quebradizos, e inmediatamente después de colocarlos, no son altamente resistentes al agua. Siguiendo a la propiedad de supuración, ellos han sido mostrados como adecuados en las áreas de bajo estrés, y los materiales modificados con resina pueden ser usados para el sellado de fisuras, restauraciones cervicales, lesiones proximales anteriores y lesiones posteriores en dientes deciduos.

Las razones para el uso de Ionómeros de vidrio son:

- a) forma en como se une químicamente el Ionómero de vidrio a la estructura del diente tanto esmalte como dentina, la necesidad de cortar tejido dentario sano para preparar la cavidad se reduce;
- b) la liberación de fluoruros de la restauración para prevenir y detener la progresión de la caries y;
- c) los cementos de Ionómero de vidrio son biocompatible, no causan ninguna irritación a la pulpa y encía y tiene un coeficiente de expansión térmica similar a la estructura dental. (MOUNT, 1999).

3.4.3.3.4. RESTAURACIONES DE RESINAS PREVENTIVAS.

Según SOGBE (1995). Las restauraciones de resina preventiva fueron primeramente introducidas por Simonsen y Stallard en 1977. Desde entonces, varias técnicas de restauraciones de resinas preventivas han sido descubiertas, la mayoría de las cuales tienden a tratar lesiones cariosas pequeñas de superficie única (principalmente oclusales). El tejido dental que no es dañado en un abordaje de restauraciones de resina preventiva ha sido reportado. Wilberry, comparo el tamaño de una de estas con una preparación cavitaria para amalgama y reporto una superficie oclusal cubierta en un promedio de 5% para la primera y 25% para la restauración de amalgama.

Resulta claro entonces, que la finalidad de las restauraciones preventivas es tratar caries incipiente y proteger simultáneamente el resto de las fosas y fisuras por medio de un sellante donde es innecesario el principio de “extensión por prevención”, preservando el tejido dentario sano y evitando el riesgo de microfiltración, proporciona además un buen rango de éxito por un periodo de diez años. Esta técnica no se utiliza si hay caries multisuperficies, caries oclusal extensa o si no se tiene un control total de la humedad.

3.4.3.3.5. AIRE ABRASIVO.

El Dr. Robert Black en 1940, comenzó el estudio del uso de la tecnología de la abrasión de aire para aplicaciones dentales. La "S.S. White Company" introdujo la unidad AIRCENT de aire abrasivo en 1951, esta fue muy popular por poco tiempo, a pesar de que eliminaba el calor, la lubricación y el miedo a la pieza de mano; la vida del aire abrasivo fue muy corta en esa época. Primero, el aire abrasivo no era apropiado para preparar cavidades con paredes y márgenes bien definidas, y los materiales de ese tiempo (mayormente amalgamas y oro directo o indirecto) demandaban más preparación que la que proporciona el aire abrasivo. Segundo, las piezas de mano fueron introducidas a finales de 1950 y la mayoría de dentistas encontraron la pieza de mano más rápida y capaz de hacer todas las preparaciones. Tercero, la alta velocidad de succión no había sido descubierta todavía, por lo tanto no había una adecuada evacuación de la pulverización, lo cual provocó que existiera suciedad en la preparación. (WHITE & EAKLE ,2000; MARAVANKIN, 2003).

MILICICH (2001), identifica que, recientemente el aire abrasivo ha resurgido en la práctica clínica. Este renaciente interés en el aire abrasivo es atribuido a su habilidad de conservar la estructura dental, la capacidad de adherir las restauraciones de colocación del diente de esmalte o dentina y la tecnología avanzada que permite usar menos la pulverización cuando se prepara el diente. Existen dos razones principales para usar aire abrasivo:

- a) se ha demostrado que los instrumentos rotatorios causan fractura de esmalte y;
- b) el aire abrasivo remueve selectivamente el esmalte dañado, sin ninguna destreza manipulativa particular de parte del odontólogo.

Una vez se alcanza el esmalte firme, el aire abrasivo corta mucho más lentamente. El aire abrasivo no corta tan rápido como una fresa, esta es una de las principales ventajas del aire abrasivo, a nivel de micro-odontología, para poder mantener la integridad biomecánica de la superficie oclusal. El aire abrasivo remueve la estructura del diente usando partículas de óxido de aluminio generado desde la compresión del aire o el envasamiento del dióxido de carbono o el gas de nitrógeno. Las partículas de aire golpean al diente con gran velocidad y remueven pequeñas cantidades de la estructura del diente. (WHITE & EAKLE, 2000).

El concepto de aire abrasivo es: Dirección de partículas de alta velocidad (óxido de aluminio) a través de aire comprimido/gas sobre la superficie del diente, generando raspado. El propósito de la búsqueda de aire abrasivo es refinar las aplicaciones existentes y expandir el rango de éxito en el trabajo dental, sin el uso de anestesia. (MARAVANKIN, 2003).

Para RAINEY (2001). El aire abrasivo trabaja extremadamente bien en una dirección lineal y mejoras en la técnica permiten aun más control para mantener el aire abrasivo lineal. Cuando el aire abrasivo encuentra una lesión cariosa, esa lesión es más resistente al aire abrasivo que la estructura dental que está alrededor. Las lesiones cariosas están llenas de humedad, requiriendo desecación antes de que el aire abrasivo pueda remover efectivamente la lesión. Si una corriente de abrasión de aire se dirige hacia una lesión cariosa, la lesión primero se desecará, luego se erosionará. Como sea, habrá un daño periférico o colateral en la estructura dental sana, provocado por la corriente exhausta del aire abrasivo. Cuando se remueve una lesión cariosa de la dentina con una corriente de abrasión de aire lineal, la lesión es removida por la erosión que sigue después de la desecación, mientras que el proceso de daño colateral concurrente remueve la dentina saludable que se encuentra alrededor a medida que se enfría el diente.

La eficacia de la remoción es relativa a la dureza del tejido o el material que ha sido removido y los parámetros del aparato. Generalmente, los niveles de presión del gas van desde 40-160 libras por potencia de pulgada. Lo más común del tamaño de las partículas está entre 27-50 micrómetros en diámetros. Los niveles de fluido son amplios, dependiendo del tipo de aparato. La velocidad de las partículas del aire cuando golpean el diente depende de la presión de gas y la distancia de la superficie. Las distancias típicas de operación del diente son de 0.2 a 2 μm ; la distancia más alejada produce un chorro más difuso, que como resultado disminuye la capacidad del contacto. (WHITE & EAKLE, 2000).

Para MILICICH (2001), las indicaciones son las siguientes:

- a) mínima intervención;
- b) en prostodoncia: remoción de cemento viejo de Inlays/coronas, reparación intraoral de restauraciones de porcelana;
- c) en ortodoncia: re-uso de uniones fallidas de brackets de metal;
- d) en odontología adhesiva: incrementa la efectividad del grabado ácido para restauraciones de resinas compuestas (incremento de la fuerza de unión y decremento de la microfiltración);
- e) remoción de defectos en la superficie del esmalte;
- f) limpieza de fisuras y reparaciones de superficies para la colocación de sellantes y;
- g) remoción de fosas y fisuras y manchas en la superficie del esmalte antes de la colocación de resinas.

Entre las excepciones tenemos:

- a) remoción de la dentina afectada,
- b) remoción de restauraciones de amalgama y;
- c) para ganar acceso pulpar o donde otros tejidos suaves están involucrados.

Según RAINEY (2001), las consideraciones clínicas a tomar en cuenta son:

- a) presión de aire: directamente relacionado al poder de corte.
Distancia desde la superficie del diente: directamente relacionado a la velocidad de corte, óptimo 2 μm ;
- b) ángulo de la punta a la superficie: largo-alta velocidad de corte; estrecha, cortes profundos, pequeño ángulo-superficial, cavidades amplias;
- c) diámetro de la boquilla: amplia - velocidad rápida de corte/ se necesita más presión, cortes rápidamente largos más sobre spray / polvo; estrecho-despacio, cortes pequeños;
- d) fluidez del polvo: alta-, mayor remoción de esmalte / incremento sobre el spray/ polvo y;
- e) necesidad de encontrar un balance entre eficiencia del corte y un límite de sobre spray / polvo.

3.4.3.3.6. METODO QUIMIOMECANICO.

EDELBERG (2002), señala que, recientemente, se produjo la re-introducción de un sistema de remoción de la caries mediante sustancias químicas complementada con instrumental manual (método quimiomecánico). Se trata del mejoramiento de un sistema presentado ya hace más de veinte años, (Caridex) y abre una interesante perspectiva mínimamente invasiva. El producto en cuestión (Carisolv), es un gel que contiene una solución de hipoclorito de sodio y aminoácidos, que se aplica y agita sobre la dentina cariada, y que luego se retira con instrumentos manuales especialmente diseñados para tal propósito. Al mezclarse con hipoclorito de sodio al 0.5%, a un pH alcalino de 11, tres aminoácidos (ácido glutámico, lucina y lisina) reaccionan formando cloraminas que son capaces de interactuar selectivamente con el colágeno y otras proteínas de la dentina cariada, facilitando su remoción mediante

excavadores que, suavemente, cortan y raspan en dos o más direcciones de trabajo, a diferencia de los excavadores comunes que lo hacen en una sola dirección, pudiendo producir dolor.

Para PETERS & Mc LEAN (2001); MARAVANKIN (2003). El procedimiento clínico consiste en mezclar el gel que se suministra en dos tubos para colocar en una jeringa de automezclado, aplicarlo cubriendo la dentina cariada. Después de treinta segundos, el gel se agita con los instrumentos mediante una acción de raspado y se elimina el material reblandecido. Este procedimiento se repite pero sin esperar los treinta segundos, hasta que la superficie dentinaria quede dura al pasar un explorador. Se lava mediante torundas de algodón humedecidas y, si es necesario, se puede terminar la preparación con instrumental rotatorio convencional. En términos mínimamente invasivos, este sistema permite utilizar ionómeros vítreos y resinas para restaurar todo tipo de lesiones, particularmente aquellas de difícil acceso, tales como lesiones subgingivales proximales y radiculares, y lesiones cariosas recidivantes en los márgenes de coronas y puentes fijos.

3.4.3.3.7. PRACTICA RESTAURATIVA ATRAUMATICA.

El tratamiento atraumático restaurativo (ART) es un procedimiento basado sobre las excavaciones de las cavidades cariosas en los dientes, usando instrumentos manuales solamente y restaurándolos con un material sellador adhesivo (Ionómero). Este procedimiento fue originalmente desarrollado ya que millones de personas en los países menos industrializados y grupos especiales como en refugios y gente viviendo en comunidades desprovistas que no tienen la posibilidad de obtener cuidados dentales. (GRONINGEN, 1997).

El ART incluye tanto la prevención como el tratamiento de la caries dental. La ausencia de electricidad y la idea tradicional de que el cuidado dental restaurativo requiere el manejo de equipo electrónico, son las razones más importantes en las que se sustenta esta situación. En contraste el abordaje ART establece el tratamiento de cavidades en los dientes de personas que residen en áreas donde la electricidad no está disponible, o donde la comunidad no puede pagar el costoso equipo odontológico. El ART es apropiado para personas que residen en áreas remotas y para los campos de la práctica dental, que pueden ser llevados fuera tales como: escuelas, casas comunales o en centros de salud con equipamiento y recursos mínimos. Los odontólogos han encontrado esta técnica muy útil para los pacientes nerviosos, quienes se alteran con la pieza de mano, y así los procedimientos restaurativos son desarrollados usando solamente instrumentos manuales, también es útil en pacientes con una incapacidad médica o física. En países desarrollados, la técnica ART ha encontrado un lugar en la cirugía moderna. Un paciente con lesiones cariosas múltiples es tratado con dicha técnica y el proceso carioso es estabilizado antes de que una restauración más definitiva sea colocada. (FRENCKEN, et al., 1996).

El ART es llevado a cabo solamente en las cavidades pequeñas (involucrando dentina) y que son accesibles a los instrumentos. Tiene 2 principios importantes:

- a) remoción de la estructura dental cariada usando instrumentos manuales solamente y;
- b) restauración de la cavidad con Ionómero de vidrio.

(GRONINGEN, 1997).

Para TYAS, et al (2000), las ventajas de la técnica ART incluyen:

- a) solamente la remoción de lo blando, dentina desmineralizada y esmalte friable si es posible, ya que no se usan instrumentos rotatorios. Esto resulta en las preparaciones cavitarias mínimas las cuales conservan el tejido dental;

- b) las fosas y fisuras tan bien como la cavidad puede ser llenadas o selladas con el material restaurativo;
- c) poco o ningún dolor es experimentado, por lo cual se minimiza la necesidad de anestesia local;
- d) la ansiedad frecuentemente encontrada en los procedimientos restaurativos tradicionales, es minimizada;
- e) el costo es relativamente bajo y;
- f) solamente instrumentos poco costosos y fácilmente disponibles son usados, y consecuentemente el control de la infección es directo y simple.

El uso de esta técnica esta limitado cuando:

- a) hay un absceso cerca del diente cariado;
- b) la pulpa del diente esta expuesta y;
- c) la cavidad cariosa no es alcanzable con instrumentos manuales.

4. MATERIALES Y METODO.

4.1. DISEÑO: La investigación realizada se enmarca en un diseño de tipo documental.

4.2. ESTRATEGIA DE BUSQUEDA: Se inició con la ubicación de revistas y libros especializados en Odontología Preventiva, Cariología, Operatoria dental e Historia de la Odontología, identificación de bases de datos bibliográficos biomédicos en Internet, en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador.

4.3. INVESTIGACION DE FUENTES BIBLIOGRAFICAS: Una vez ubicadas las fuentes principales de información, se procedió a localizar los artículos de interés, en total se consultaron setenta y uno artículos procedentes de revistas, journals, libros y sitios en la web.

4.4. TRADUCCION DE ARTICULOS SELECCIONADOS: Por su grado de actualización, la mayoría de artículos requirió traducción del inglés o portugués al español.

4.5. EVALUACION CRITICA DE LOS ARTICULOS: Concluida la recopilación y traducción de la información, se procedió a seleccionarla en base a pertinencia al tema, respaldo científico y grado de actualización, estudiando y analizando todos los artículos seleccionados.

4.6. ARTICULACION DE LA INFORMACION OBTENIDA: Posterior al estudio y análisis del compendio de conocimientos sobre el tema, se procedió a estructurar el contenido del trabajo final, considerando un orden lógico y apegado a

los objetivos propuestos, redactando adecuadamente y ordenando la información en capítulos.

4.7. ELABORACION DE CONCLUSIONES: Al finalizar la articulación de la información se elaboraron las conclusiones, considerando el análisis de la evidencia científica consultada y los objetivos de la investigación.

4.8. BIBLIOGRAFIA: La bibliografía consultada proviene principalmente de:

- Journal of American Dental Association (J.A.D.A), Caries Research, Restorative Dentistry, Operative Dentistry, Acta Odontológica Venezolana, etc.;
- Libros como: cariologías, odontologías preventivas, compendios de odontología, Programa de Educación Continua Odontológica no Convencional (PRECONC), operatorias dentales, y;
- Sitios en la web: en donde se encontraron artículos originales, revisiones editoriales de revistas científicas de ámbito biomédico.

4.9. LIMITACIONES: La ausencia de ejemplares de Journals en la biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador, por falta de continuidad en las suscripciones y en no contar con acceso a texto completo vía internet de las principales bases bibliográficas biomédicas constituyeron las principales limitantes de esta investigación.

5. CONCLUSIONES.

- * Existen áreas de mayor susceptibilidad a la caries dental, por lo que determinadas piezas dentales se vuelven más vulnerables a desarrollar la enfermedad.
- * El proceso carioso es dinámico y bidireccional, por lo tanto es reversible.
- * La lesión cariosa puede ser reversible siempre y cuando la superficie externa del esmalte se encuentre intacta.
- * La elección de un tratamiento de mínima intervención dependerá de las características específicas que presente cada paciente, por lo tanto no se indicaran de una manera arbitraria.
- * La caries dental es multifactorial, por lo cual para que exista presencia de esta debe de haber una interacción de los factores etiológicos y los factores de riesgo.
- * El profesional en odontología debe obligatoriamente actualizar sus conocimientos con el objetivo de no quedar al margen en los avances tecnológicos de la ciencia odontológica, y de esa manera realizar una práctica más responsable, ética y de mayor beneficio para el paciente.
- * Los avances en los sistemas adhesivos es un pilar fundamental en la odontología mínimamente invasiva.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ACOSTA, Enrique. Nuevas estrategias para la inmunización contra la caries. **Rev. ADM**, v.49, n.3, p.50-110, mayo/jun. 1992.
2. ANDERSON, M. Changing paradigms in caries management. **Curr. Opin. Dent**, v.2, p.15-75. 1992.
3. ANUSAVICE, K. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. **JADA**, v.126, p.727-743. 1992.
4. ARISMENDI, E, **et al.** Caries: Nuevos conceptos. **Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioquia**, v.3, n.1, p.9-15, oct. 1991.
5. ASH, Major. **Anatomía Dental**. 2. ed. México DF: Interamericana, 1986, p.4. Introducción.
6. AXELSSON, P; LINDHE, J; NYSTROM, B. Under prevention of caries and periodontal disease. Results of 15 years longitudinal study in adults. **J. Clin. Periodontal**, v.18, p.182-183. 1991.
7. BARRANCOS, Julio; RODRIGUEZ, Guillermo. Cariología. **IN: BARRANCOS, Julio. Operatoria Dental**. 3. ed. Madrid: Médica Panamericana, 1999, c.8, p.239-279.
8. BAUM, L; PHILIPS; R LUND, M. **Tratado de Operatoria Dental**. 3. ed. México DF: Mc Graw-Hill. Interamericana. 1996, c.2, p. 33-36. Clasificación de cavidades y restauraciones.

9. BHASKAR, S. **Patología Bucal**. 6. ed. Buenos Aires: Interamericana, 1984, c.4, p.104. Lesiones de los tejidos dentarios duros.
10. BORDONI, Noemí. Diagnostico de caries dental. **IN: BORDONI, Noemí; DOÑO, Raquel; MISRACHI, Clara. PRECONC. (Programa de Educación Continúa Odontológica no Convencional)**. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud. 1992, módulo 1, p.19-29.
11. BOWDEN, G; EDUARDSOND, S. Oral ecology an dental caries. **IN: THYLSTRUPA; FEJERSKOV, O. Text book of Cariology**. 2. ed. Copenhague: Munksgaard. 1994, p.45-69.
12. BRAND, Richard; ISSELHARD, Ronald. **Anatomía de las Estructuras Orofaciales**. 6.ed. Madrid: Harcourt Brace. 1999, c.5, p.75-78. Esmalte, dentina y pulpa.
13. BROWN, J. Dilemas in caries diagnosis. **J. Dent. Educ**, v.57, p.407-408. 1993.
14. BUSATO, Adair. Adhesión de fragmentos fracturados: Collage. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental**. Lima: Multi-impresos, p.41-42, abr. 2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
15. CALATRAVA, Luis. Modelo de tratamiento preventivo restaurador contemporáneo. **IN: SEIF, Tomas. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental**. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas. 1997, c.5, p.101-106.

16. CONESA, Carlos. Diagnóstico y toma de decisiones en Odontología minimamente invasiva y no restauradora. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental.** Lima: Multi-impresos, p.13-21, abr. 2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
17. CUENCA, E; CORTEZ, F. Caries-enfermedad y caries-lesión: I. Enfoque diagnóstico. **Arch. Odontoestomatología preventiva y comunitaria**, v.11, p. 392-396. 1995.
18. CUENCA, E. Criterios diagnósticos y actitud preventivo-terapéutica frente a la caries. **IN: SESPO. La lesión incipiente de caries. Criterios actuales de diagnóstico y tratamiento.** Valencia: Promolibro. 1996.
19. CUENCA, E. Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología. **IN: CUENCA, Emili; MANAU, Carolina; SERRA, Lluís. Odontología Preventiva y Comunitaria.** 2. ed. Barcelona: Masson. 1999, c.1, p. 1-12.
20. _____. Fundamentos actuales de su prevención y control. **IN: CUENCA, Emili; MANAU, Carolina; SERRA, Lluís. Odontología Preventiva y Comunitaria.** 2. ed. Barcelona: Masson. 1999, c.2, p.15-22, a.
21. CUENCA, E; MARTINEZ, I. Uso racional del flúor. **IN: CUENCA, Emili; MANAU, Carolina; SERRA, Lluís. Odontología Preventiva y Comunitaria.** 2. ed. Barcelona: Masson. 1999, c.8, p.109-115.
22. De OBALDIA, Itzela. Sellantes de fosas y fisuras. **Odontol. Panamá**, v.12, n.2, p.21-44, dic. 1987.

23. DELGADO, Rafael. Histopatología de la caries dental. **IN: SEIF, Tomas. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Caracas: Medico Odontológica Latinoamérica.1997, c.3, p.59-80.
24. EDELEBERG, M. Restauraciones mínimamente invasivas. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental.** Lima: Multi-impresos, p.18-38, abr. 2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
25. ELDERTON, R. Changing scene in Cariology an operative dentistry. **Journal International Dental**, v.42, p.165. 1992.
26. ESTEENBECKER, Oscar. Fundamentos de la adhesión dental. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Adhesión en Odontología Restauradora.** Curitiba-Paraná: Maio, 2003, c.1, p.13-19. Perspectiva histórica.
27. FIEGAL, R. the use of pit and fissure sealants. **Pediatric Dent**, v.24, n.5, p.415-422. 2002.
28. FRENCKEN, J, **et al.** Tratamiento restaurativo atraumático (ART); racionalidad, técnica y desarrollo. **J. Pub. Salud dental (interés especial)**, v.56, p. 135-140. 1996.
29. GARONE, Wilson. Evolución de los sistemas adhesivos poliméricos. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Adhesión en Odontología Restauradora.** Curitiba-Paraná: Maio, 2003, c.5, p.113-127.
30. GIBBONS, R. Role of adhesión in microbial colonization of Host Tissues: A contribution of oral microbiology. **J. Dent. Rest**, v.75, p.870-886. 1996.

31. GILMORE, H, et al. **Operatoria Dental**. 4.ed. México DF: Interamericana, 1985, c.3, p.48-49. Preparación de cavidades; clasificación y, principios.
32. GLENN, Van As. Magnification and microdentistry. **Magnification and the Alternatives for Microdentistry Compendium**, v.22, n.11A, nov. 2001.
33. GLICKMAN, I. **Periodontología Clínica**. 8. ed. México DF: Interamericana. 1998, c.32, p.451-455. Periodoncia preventiva.
34. GOMEZ, S. **Flúorterapia en odontología para el niño y el adulto**.3.ed. Chile: Arancibia Hnos. 2001.
35. GRONINGEN, W. Abordaje del tratamiento restaurativo atraumático para el control de la caries dental. **Manual WHO. Centro colaborador para las investigaciones de servicios de salud oral**. 1997.
36. GUDIÑO, Sylvia. El riesgo de caries y el papel de la saliva en la terapia odontológica. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental**. Lima: Multi-impresos, p.10, abr.2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
37. GUDIÑO, Sylvia. La adhesión en la prevención de la caries dental. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Adhesión en Odontología restauradora**. Curitiba-Paraná: Maio. 2003, c.13, p.345-354.
38. HENOSTROZA, Gilberto. **Adhesión en Odontología restauradora**. Curitiba-Paraná: Maio. 2003, c.1, p.13-19. Perspectiva histórica.
39. HERAZO, B; AGUDELO, M. Sellantes. **Ecoe**. Bogotá: Santa Fe. 1997, p. 10-30.

40. HERNANDEZ, Marcelo. Salud dental para todos. **Facultad de odontología. Departamento de cariología.** Univ. Buenos Aires. Argentina. 2003.
41. HIGASHIDA, Berta. **Odontología Preventiva.** México DF: Mc Graw-Hill Interamericana. 2002, p.274. Anexos.
42. _____. **Odontología Preventiva.** México DF: Mc Graw-Hill Interamericana. 2002, c.8, p.117-139. Caries Dental, a.
43. _____. **Odontología Preventiva.** México DF: Mc Graw-Hill Interamericana. 2002, c.9, p.141-190. Medidas Preventivas en Odontología, b.
44. [http://www. mi dentistry.com/ MIDF.html](http://www.mi.dentistry.com/MIDF.html). 2003.
45. HUME, R; TOWNSEND, G. Estructura dental. **IN: MOUNT, G; HUME, R. Conservación y restauración de la estructura dental.** Madrid: Harcourt-Brace.1999, c.1, p.1-3.
46. JOUBERT, Rony. Reconstrucción adhesiva del muñón coronario. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria dental.** Lima: Multi-impresos, p.42-45, abr.2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
47. KATZ, Simon; Mc DONALD, James; STOOKEY, George. **Odontología preventiva en acción.** 3.ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1990, c.1, p.11. Muy necesario: un cambio de actitud.
48. _____. **Odontología preventiva en acción.** 3.ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1990, c.4, p.51-52. Comprender al paciente como un ser humano: una necesidad para el éxito de cualquier programa de odontología preventiva, a.

- 49._____. **Odontología preventiva en acción**. 3.ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1990, c.5, p.67-68. Implementación de los programas de educación y motivación del paciente, b.
- 50._____. **Odontología preventiva en acción**. 3.ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1990, c.7, p.93-96. Placa y caries dental, c.
- 51._____. **Odontología preventiva en acción**. 3. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1990, c.14, p.281. Dieta y Caries dental, d.
52. KAY, E; NUTTAL, N. Clinical decision making an art or a science? Part I: an introduction. **Bríitos Dental Journal**, v.178, p.76-79. 1995.
53. KNIGHT, Geoffrey. Minimal Intervention Dentistry. **ADA New Bulletin G. C.** Asia Singapore. p.30. 2001.
54. KRASSE, B. Biological factors as indicators of future caries in **Dent. Journal**, v.38, p. 219-225. 1988.
55. LASFARGUES, J. Evolution des concepts en odontologie conservatrice du modele chirurgical invasit an modele medical preventif. **Info. Dent.** v. 40 p.3111-3124. 1998.
56. LOYO, Kenny, **et al.** Actividad cariogénica y su relación con el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva. **Acta Odontológica Venezolana**. Caracas: Editorial Universitaria, v. 37, n. 3, p. 10-12. 2001.
57. LUSSI, A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. **Caries Res.** v. 25 p. 296-306. 1991.

58. MALDONADO, David, **et al.** Caries dental y consumo humano de azúcar: Comunicación preliminar. **Carta med. A.I.S. Boliv**, v. 7 n. 1 p. 2-15. 1993.
59. MANAU, C; SERRA, S. Métodos de control de la placa bacteriana. **IN: CUENCA, Emili; MANAU, Carolina; SERRA, Lluís. Odontología preventiva y comunitaria.** 2. ed. Barcelona: Masson. 1999, c. 6, p.69-82.
60. MANDEL, Irving. Caries prevention current strategies, New directions. **JADA.** USA, v. 127 p. 1477-1488, oct. 1996.
61. MARAVANKIN, Fernando. Restauraciones directas adheridas. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Adhesión en Odontología restauradora.** Curitiba-Paraná: Maio.2003, c. 8, p. 208-210.
62. MARQUEZ, Fidel. Conceptos actuales conservadores aplicados a las preparaciones cavitarias para la amalgama de plata. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria dental.** Lima: Multi-impresos, p. 23, abr. 2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.
63. Mc INTYRE, J. Características y progresión de la caries dental. **IN: MOUNT, G; HUME, W. Conservación y restauración de la estructura dental.** Madrid: Harcourt Brace. 1999, c. 2, p. 9-13.
64. Mc COMB, D. **Minimal Intervention Dentistry for the Dental Practitioner.** Canadá.1998.
65. MILICICH, Graeme. The use of air abrasión and glass ionomer cements in microdentistry. **Compendium of continuing education in dentistry**, v. 22, n. 11A, p. 1026-1038, nov. 2001.

66. MOUNT, G; HUME, W. **Preservation and restoration of thooth structure.** London: Mosby.1998.
67. MOUNT, G. Preparación del diente para la restauración con materiales plásticos. **IN: MOUNT, G; HUME, W. Conservación y restauración de la estructura dental.** Madrid: Harcourt Brace. 1999, c. 11, p. 126-130.
68. MOUNT, G. Modern understanding of dental caries. **Future.** 2003, p. 1.
69. MSPAS. (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Dirección de regulación. Unidad de salud bucal). **Curso sobre la práctica restaurativa atraumática. PRAT. Módulo 1: caries de dentina, su progresión y la mejor manera de detenerlo,** p. 2-3, jul. 2003.
70. NEWBRUN, E. **Cariología. Historia y antiguas teorías de la caries.** 1984, c.1, p. 21-28.
71. NICHOLSON, J. Consideraciones biológicas. **IN: SCHWARTZ, R; SUMMITT, J; ROBBINS, W. Fundamentos en odontología operatoria. Un logro contemporáneo.** Colombia: D'VINNI.1999, c. 1, p. 1-11.
72. NYVAND, B; FEJERSKOV, O. Development, structure and ph of dental plaque. **IN: THYLSTRUP, A; FEJERSKOV, O. Text book of Cariology.** 2 ed. Copenague: Munksgaard. 1994, p. 89-110.
73. PERRONE, C. Placa dental y microbiología de la caries dental. **IN: SEIF, T. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1997, c. 2, p. 44-46.

74. PETERS, M; McLEAN, M. Minimally invasive operative care. **The Journal of adhesive dentistry**, v. 3, p. 7-16. 2001.
75. PIOVANO, S. Examen y diagnóstico en cariología. **IN: BARRANCOS, J. Operatoria dental**. 3. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1999, c. 9, p. 281-310.
76. RAINEY, T. Understanding the applications of microdentistry. **IN: Compendium of continuing education dentistry**, v. 22, n. 11A, p. 1018-1024, nov. 2001.
77. RING, M. **Historia ilustrada de la odontología**. 2. ed. Barcelona: Grafos. 1995, c.1, p. 119-124. Mundo primitivo. Avances en el conocimiento anatómico.
78. SCHWARTZ, R; HILTON, T. Tratamiento de la caries y consideraciones pulpares. **IN: SCHWARTZ, R; SUMMITT, J; ROBBINS, J. Fundamentos en odontología operatoria. Un logro contemporáneo**. Colombia: D'VINNI. 1999, c. 3, p. 51-63.
79. SEIF, T. **Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental**. Caracas: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica. 1997, c. 11, p. 285-302. Aplicación clínica de la cariología, niveles de riesgo y terapéuticas preventivas.
80. SILVERSTONE, L, **et al. Caries dental. Etiología, patología y prevención**. México DF: El manual moderno. 1985, c. 1, p. 1-14. Naturaleza y problema de la caries dental en el hombre.

81. _____ . **Caries dental. Etiología, patología y prevención.** México DF: El manual moderno. 1985, c. 6, p. 123. Caries del esmalte. a.
82. SIMONSEN, R. Pit and fissure seallant: review of the literatura. **Pediatric Dent.** v. 24, n. 5, p. 393-414. 2002.
83. SMITH, D. Caries vaccines for the twenty-first century. **J. Dent. Educ**, v. 67, n. 10, p. 9-11. oct. 2003. related articles, links.
84. SOGBE, R. Evaluación clínica de restauraciones preventivas con sellantes y con vidrio Ionómero sellantes en molares permanentes. **Acta odontológica Venezolana.** Imprenta Universitaria de la Universidad Central de Venezuela, v.33, n.1, p.23-32, ene/abr. 1995.
85. STEWARD, P; STAMM, J. Classification tree prediction models for dental caries from clinical, microbiological and interview data. **J. Dent. Res**, v.70, p.239-251. 1991.
86. SUZUKI, K. Bonding to hard tissue: what is in the horizon? **IN: Transactions: Third internacional Congreso of Dental Material**, n.8, p.1-10. Hawaii, nov. 1997.
87. TYAS, M, et al. Minimal Intervention dentistry a review. FDI. Comisión Project. **J. Internacional Dental**, v. 50, p. 1-12. 2000.
88. URIBE, Jorge. Adhesión dentinaria posibilidades y limitaciones clínicas. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria dental.** Lima: Multi-impresos, p. 35-38, abr. 2002. Publicación de la asociación peruana de odontología.

89. VAN MEERBEK, Bart, **et al.** Adhesión al esmalte y dentina. **IN:** SCHWARTZ, R; SUMMITT, J; ROBBINS, W. **Fundamentos en odontología operatoria. Un logro contemporáneo.** Colombia: D'VINNI.1999, c.6, p.141-151.
90. VILLEGAS, T. Cariología: su necesaria aplicación en la practica diaria. **IN:** SEIF, Tomas. **Cariología. Prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1997, c.1, p.15-26.
91. **www. web odontológica. com.** 2001.
92. WHITE, J; EAKLE, S. Rationale and treatment approach in minimally invasive dentistry. **JADA**, v.131, p.135-195, jun. 2000.
93. WOELFEL, J; SCHEID, R. **Anatomía dental. Aplicaciones clínicas.** 5.ed. Barcelona: Masson. 1998, c.3, p.96-98. Terminología básica para la comprensión de la morfología dental.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.
INVESTIGACION DOCUMENTAL.

AUTORES:

CASTILLO PEREZ, RAUL ANTONIO.

MELLENDEZ ANDRADE, ABRAHAM ROBERTO.

REYES ZELAYA, KARLA MARIA.

SALMERON ESTRADA, KATY CHRISTIE.

DOCENTE DIRECTOR:

Dr. SALVADOR ALFREDO EGUIZABAL.

Ciudad Universitaria, Octubre, 2002.

PROTOCOLO DE INVESTIGACION.

INTRODUCCION.

En la presente investigación de tipo documental se plantea una visión que implica cambios en el quehacer del odontólogo incentivándolo a la innovación, la rapidez de adaptación al cambio, estudio permanente y el trabajo en una odontología encaminada a la “MINIMA INTERVENCION”.

Los avances en la ciencia y la tecnología tienen un impacto importante en la educación y practica profesional, reconociendo que el odontólogo, de este siglo no puede enfocarse en una sola técnica con un solo modelo de tratamiento.

Actualmente el conocimiento sobre la enfermedad caries dental, su etiología y su carácter infecto-transmisible ha evolucionado, lo cual proporciona al odontólogo nuevas alternativas orientadas a la prevención y ha desarrollar métodos para combatir dicha enfermedad desde sus inicios; para ello es indispensable estudiar los factores principales (huésped, microflora, sustrato) y los factores de riesgo intervinientes (raza, sexo, edad, condición socioeconómica, hábitos de higiene oral, alimenticios y la saliva entre otros) para cada paciente.

Con el propósito de implementar y desarrollar métodos para prevenir y combatir la enfermedad, aplicándolos a conveniencia, de acuerdo al avance de la lesión; es decir el proceso de desmineralización. Teniendo en cuenta estos elementos se puede afirmar que: La odontología mínimamente invasiva comprende tres grandes campos de acción: Diagnóstico. Prevención (no invasivos) y Tratamiento (mínima intervención).

Para el caso, una lesión ultraestructural implica un daño a nivel leve que puede ser reparada gracias a la remineralización inducida a través de los agentes fluorados, esto se considera un tratamiento “no invasivo” ya que no fue necesario remover tejido dentario.

En cuanto los tratamientos minimamente invasivos se puede mencionar que constituyen un conjunto de técnicas cuyo principal objetivo es la prevención de la extensión frente a una lesión cariosa ya no reversible, pudiéndose aplicar estas técnicas como resultado de los avances tecnológicos que han experimentado los materiales dentales, específicamente los sistemas adhesivos los cuales se vuelven en la práctica que involucran una filosofía de mínima intervención.

Por tanto, esta investigación documental busca estimular en los estudiantes y odontólogos, un pensamiento más crítico y preventivo al momento de tomar una decisión en el tratamiento de una lesión cariosa, teniendo en cuenta la preservación de mayor estructura dentaria a través de la investigación documental sobre “Odontología Minimamente Invasiva”.

OBJETIVO GENERAL.

Estimular en los estudiantes y odontólogos, un pensamiento más crítico y preventivo al momento de tomar una decisión en el tratamiento de una lesión cariosa, teniendo en cuenta la preservación de mayor estructura dentaria. A través de la investigación documental sobre odontología mínimamente invasiva.

MARCO TEORICO.

ASPECTOS EVOLUTIVOS DE LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

En la historia de la Odontología se pueden distinguir tres grandes edades, las cuales han sido identificadas por algunos autores como: La edad de la Exodoncia; Restauración y Prevención. La edad de la Exodoncia, identificada así por el predominio del acto exodónico como tratamiento del dolor dental. La cual posteriormente cedió el paso a la odontología restauradora, época en la que predominó el interés por la conservación de los dientes a través de los recursos terapéuticos que surgieron a partir de 1728, los cuales se basan en materiales desarrollados en esta época, como: amalgama, oro y otros no adhesivos, sin embargo se sacrifica la estructura dental para poder alojar los materiales con que contaban entonces, basándose en la clasificación de las cavidades diseñadas por G.V.Black; La ciencia odontológica se prepara para un segundo cambio; el más importante, trascendente y definitivo de su historia, el cambio que nos esta conduciendo de la edad de la Restauración hacia la edad de la Prevención. (VILLEGAS, 1997; TYAS et al., 2000; RING, 1995).

ESTRUCTURA Y COMPOSICION DEL TEJIDO DENTARIO.

Es muy importante conocer la estructura dental, para comprender las características de los defectos y las alteraciones que pueden aparecer y poder adoptar así medidas juiciosas para su prevención, tratamiento y reparación.(HUME & TOWSEND, 1999).

La estructura dental consta de cuatro tipos de tejidos, siendo estos: El esmalte, la dentina, el cemento y la pulpa. Los primeros tres se consideran los tejidos duros y el último se considera el tejido blando del diente. (ASH, 1986; HUME & TOWNSEND, 1999).

CARIOLOGIA.

Para hablar de odontología de mínima invasión es indispensable hacer mención del origen del problema llamado: **Caries**. Y para saber que es la caries dental es necesario conocer la: **ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL**.

La odontología mínimamente invasiva está basada sobre el entendimiento, que la caries es una enfermedad que conlleva a la pérdida mineral y la subsiguiente invasión bacteriana, el proceso y progreso de la enfermedad depende de la interrelación de diferentes factores que fueron determinados en un principio, demostrando así la etiología multifactorial de esta enfermedad. (Mc COMB, 1998).

Keyes, Gordon y Fitzgerald, afirmaron que la caries era una afección multifactorial y la ilustraron gráficamente mediante tres círculos que se interceptaban mutuamente. El área común a los tres círculos señalaba la caries y los círculos correspondían a:

- a) huésped (diente);
- b) flora microbiana y;
- c) sustrato (dieta).

Konig, añadió un cuarto ciclo, el tiempo. (BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; KATZ; Mc DONALD & STOOKEY, 1990; PERRONE, 1997; CALATRAVA, 1997). (Ver FIGURA 1).

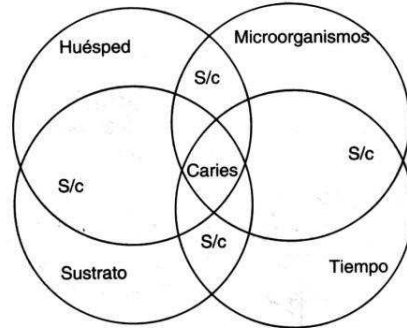


FIGURA 1.

Dibujo que muestra la interacción de los diferentes factores que dan origen a la caries dental. (Tomado de Operatoria Dental; Barrancos. 1999).

Larmas, en 1985, integro todos los parámetros anteriores en dos factores primarios:

a) susceptibilidad del huésped vivo y;

b) actividad de la microflora. A ellos se agregan los denominados factores secundarios, que tienen acción directa o indirecta sobre los factores primarios (Ver FIGURA 2). La caries dental se inicia cuando la interrelación entre los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene en un tiempo suficiente, ya que los productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcanzan una concentración elevada de la placa por aporte excesivo de azúcares (sustratos) en la alimentación. Para que la lesión cariosa se desarrolle o se reproduzca, requiere de la presencia de un hospedero susceptible. Los dientes son más susceptibles a cariarse cuando aparecen por primera vez en la boca. Esto origina la mayor frecuencia de caries durante los años de erupción; disminuye después de los 25 años de edad y vuelve a aumentar posteriormente. Todo esto demuestra con absoluta claridad la multifactorialidad de la caries dental, el dinamismo del proceso y la interrelación existente entre ellos y la necesidad de conjugarse para generar la caries dental. (BARRANCOS & RODRIGUEZ 1999; CONESA 2002).

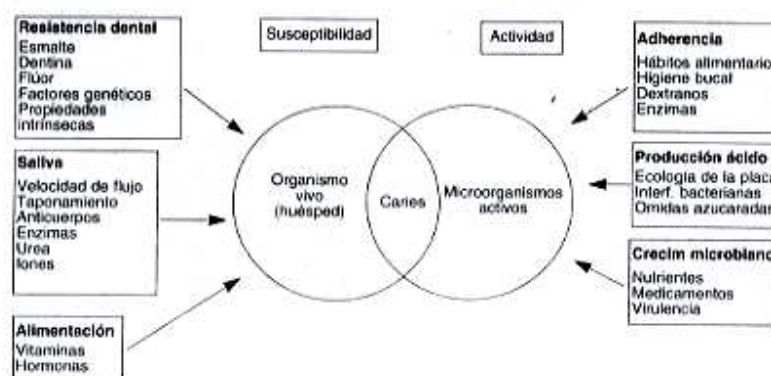


FIGURA 2.

Esquema de la etiología de la caries dental según Larmas.

(Tomado de Operatoria Dental; Barrancos. 1999).

PLACA DENTOBACTERIANA.

Para que tenga lugar la colonización bacteriana, los microorganismos tienen que ser capaces de fijarse a las superficies dentales, lo cual consiguen por diversos mecanismos. No obstante, las bacterias no se adhieren directamente a la hidroxiapatita del esmalte, ya que esta se encuentra siempre cubierta por la película adquirida. Los colonizadores iniciales de la superficies dentarias, tanto coronales como raíces expuestas, son principalmente *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus mitis*, y especies de *Actinomyces* que en conjunto constituyen el 95% de la microflora inicial. (GIBBONS, 1996; NYVAND, 1994).

Cuando la producción de ácidos por la placa bacteriana es elevada, o cuando no es contrarrestada adecuadamente por la acción taponadora de la saliva, el descenso del pH de la placa favorece el crecimiento de las bacterias acidúricas (que son las bacterias cariogénicas), se incrementa la desmineralización del esmalte y se produce la enfermedad de la caries. (BOWDEN, 1994).

CONCEPTO DE CARIES DENTAL.

Para AXELSSON et al (1991); ELDERTON (1992), consideran la caries como una enfermedad infecto-transmisible, resultando en una pérdida localizada de miligramos de minerales de los dientes afectados, causada por ácidos orgánicos formados por la fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta.

Durante muchos años se creyó que la caries consistía en una desmineralización progresiva e irreversible de los prismas del esmalte, seguida de una degradación de dentina, que daba lugar a la formación de una cavidad. La caries es un proceso dinámico con periodos de (remineralización-desmineralización). Se considera que representa un desequilibrio mantenido en la cavidad oral, que dependiendo de la fuerza del ácido presente, de la frecuencia y duración de su producción y del potencial de remineralización se producen diferentes tipos de secuelas. (BARRANCOS, 1999; Mc INTYRE, 1999)

A medida que la caries progresa a través del esmalte, esta crea una lesión característica con forma triangular o de cono con el ápex hacia la unión dentino-esmalte y la base hacia la superficie del diente que se extiende al límite amelodentinario. Al final existe pérdida de continuidad de la superficie del esmalte, la que se siente áspera con la punta del explorador. Esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte después de la descalcificación de la sustancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los bastones del esmalte. (SCHWARTZ & HILTON, 1999; BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; WOELFEL & SCHEID, 1998). (Ver FIGURA 3).



FIGURA 3.

Disposición de la lesión cariosa a medida que atraviesa el esmalte.

(Dibujo tomado de Fundamentos en Odontología Operatoria; Schwartz et al., 1999).

Como se muestra en la FIGURA 4. La progresión de la pérdida mineral a través del tiempo, marcando etapas en la posibilidad del diagnóstico y demostrando que en la formación de la cavidad, por mínima que sea, se ha producido una marcada pérdida de sales minerales. Ha transcurrido un prolongado tiempo, durante el cual la profesión no ha sido capaz de diagnosticar y tomar decisiones para interrumpir ó revertir el proceso de desmineralización, si se sigue con el concepto clásico de diagnóstico. Por lo tanto para evitar la pérdida irreparable de minerales, hay que evitar la pérdida de tiempo, interviniendo en los factores predisponentes a la enfermedad. (CONESA, 2002).

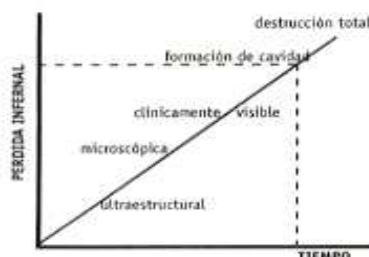


FIGURA 4.

Estado progresivo de pérdida de minerales y su correlativo aspecto estructural.

(Tomado de Estética y Operatoria dental; Henostroza. 2002).

CLASIFICACION DE LA CARIES.

La caries dental, ha sido clasificada de diversas maneras, una de las formas de hacerlo, fue realizada hace más de 100 años, propuesta por G.V.Black. Si bien ha sido muy útil, se basa en la localización de la lesión, y en los principios de la preparación cavitaria. (MOUNT & HUME, 1998).

Quizá, sea útil adoptar una clasificación más funcional de las lesiones cariosas, según su extensión y su ubicación, apartándose de la clásica clasificación de G.V. Black, en tal sentido, es propicio considerar la clasificación propuesta por G. Mount y R. Hume, como la más adecuada, no sólo para la selección del instrumental y de los materiales de restauración; Si no principalmente por el tipo de preparación a efectuar. Esta clasificación ubica los 3 sitios de susceptibilidad a la caries: Fosas y fisuras (sitio1), zonas de contacto interproximal (sitio 2), y tercio cervical coronal, incluyendo el cemento radicular (sitio 3). Así mismo, se considera el tamaño ó extensión de la lesión cariosa, en cuatro grados: mínimo (1), moderado (2), grande (3), y extenso (4). Algunos autores han completado esta clasificación, incorporando un quinto grado (grado 0), en donde se diagnóstica la presencia de lesiones cariosas no cavitadas, indicando para esta circunstancia un tratamiento no invasivo (selladores y/o remineralización). En todos los casos (del grado 1 al 4), el procedimiento operatorio básico consiste en eliminar la caries, es decir, mediante la creación de un acceso y una conformación cavitaria que destruya la menor cantidad de tejido dentario sano, permitiendo así una mayor y mejor unión de los materiales restauradores al tejido dentario remanente (MOUNT,1999).

ODONTOLOGIA MINIMAMENTE INVASIVA.

La odontología mínimamente invasiva puede ser definida como: un cuidado oral restaurativo, cuya finalidad es asegurar la preservación del tejido dental. La odontología basada sobre los conceptos de la odontología mínimamente invasiva, conlleva un menor potencial de tratamientos restaurativos traumáticos; enfocándose más sobre principios tales como: un diagnóstico temprano de la caries dental y una remoción selectiva de la misma. (MI DENTISTRY.COM, 2003).

Hoy en día se ha preconizado una nueva filosofía dentro de la Odontología Preventiva, que es la Odontología Mínimamente Invasiva, y esta favorecida con el desarrollo de nuevas herramientas tecnológicas; los objetivos de la operatoria dental, se han modificado mediante técnicas y procedimientos basados en dicha Odontología, que comprende 3 amplios campos de acción: Diagnóstico, prevención y tratamiento. (EDELBERG, 2002; MOUNT, 2003).

DIAGNOSTICO.

En términos mínimamente invasivos, significa que la caries dental requiere no solamente la contabilización de las lesiones, sino además, debe observarse su localización y su apariencia. Deben estudiarse los factores y las condiciones que pueden potenciar la actividad de la enfermedad, así como también establecer los tratamientos y las terapias adecuadas para disminuir al máximo la incidencia de la caries dental en las personas. Debe estar basado en la historia pasada y actual del paciente; en la utilización de pruebas de laboratorio que permitan una orientación hacia la solución de la caries dental (EDELBERG, 2003)

PREVENCION.

En el concepto mínimamente invasivo, este campo de acción significa la aplicación de las medidas que aseguren, por un lado, la obtención y el mantenimiento de la higiene bucal correcta y por el otro la remineralización de las estructuras dentarias. Incluye la educación y las practicas de cepillado y la administración de fluoruros en todas sus formas y agentes remineralizadores. (EDELBERG, 2002).

TRATAMIENTO.

Este campo de acción comprende los tratamientos no invasivos y minimamente invasivos para el control de la caries dental. Ambos tratamientos identifican la evolución en la adhesividad de los materiales dentales, como punto de partida en la ejecución de un determinado procedimientos para contrarrestar la caries. Los tratamientos no invasivos involucran el uso de selladores de fosas y fisuras y agentes remineralizadores (barnices fluorados y ionómeros). Finalmente, los tratamientos mínimamente invasivos, incluyen el uso de materiales restauradores adhesivos en preparaciones o cavidades realizadas mediante procedimientos mecánicos, quimiomecánicos y cinéticos. (EDELBERG, 2002).

ADHESIVIDAD.

La tecnología adhesiva ha cambiado el curso de la odontología restauradora; hoy sabemos que podemos hacer adhesión tanto a los tejidos dentarios como algunos materiales restauradores (ejemplo: metales, cerámica, etc.). (JOURBERT, 2002).

Todo lo anterior involucra aspectos importantes, como:

- La conservación del máximo de estructura de los bordes marginales;
- Limitar la eliminación del esmalte a las áreas ligeramente desmineralizadas y
- Preservar la mayor cantidad de dentina, para protección de los tejidos pulpares hacia los traumas (LASFARGUES; KALECA & LOUIS, 1999).

El tratamiento operatorio debería de ser realizado, sólo después de haber agotado todos los medios de estudio, y terminar con la remoción de pequeñas estructuras naturales sanas en cuanto sea posible. Los tratamientos deberán entonces comenzar con la identificación y eliminación de la lesión. Debería luego limitarse la restauración a los límites de la cavitación. Las restauraciones por sí solas no provienen ni eliminan la enfermedad. Es por eso que el odontólogo debe: primero reconocer la primicia de la prevención. Dentro de estos conceptos, si las lesiones menores son conservadoras, y la estructura dental es conservada, la necesidad de restauraciones más extensas debería de ser reducida. Con el fin de realizar este principio, existen nuevos materiales con potencial biométrico. Este concepto es muy importante en la odontología restauradora, el término sugiere imitación a lo natural, en otras palabras, el material debería en algún modo reproducir uno ó más fenómenos naturales como en una situación biológica. Estos materiales incluyen liberación de flúor, calcio e iones fosfato. Además, ahora es posible desarrollar una adhesión verdadera a la estructura dentaria y al material restaurador e impedir la microfiltración. (MOUNT, 2003)

MATERIALES Y METODO.

Esta investigación se realizará mediante una estricta recopilación de datos con estudios e información actualizada que se obtendrá a partir de:

- A) Publicaciones científicas odontológicas, obtenidas de Journal of American Dental Association (JADA), de la Quintessence International, la Adhesive Technology (3M ESPE).
- B) Libros referentes al tema tales como: Cariologías, estética y operatoria dental, odontología pediátrica y del adolescente.
- C) Monografía elaborada sobre sellantes de fosas y fisuras.
- D) Internet, sitios en la web como: Artículos científicos, Direcciones electrónicas como: Dental world.com, Odontoweb.com.
- E) Enciclopedia electrónica como LILACS, cuya confiabilidad se basa en investigaciones científicas en la rama de la salud a nivel mundial.

EQUIPO COLABORADOR.

Además de los autores y el docente-director (Dr. Salvador Eguizabal), se contará con la valiosa colaboración de los doctores:

Dr. Mauricio Méndez. (Docente del Area de Restaurativa de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador).

Dr. Fidel Márquez, (Profesor de Restaurativa, Materiales Dentales y Estética Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador).

RECURSOS FINANCIEROS.

Los gastos de la investigación correrán por cuenta de los autores.

**CRONOGRAMAS DE ACTIVIDADES CORRESPONDIENTES PARA
REALIZAR EL TRABAJO DE TESIS “ODONTOLOGIA MINIMAMENTE
INVASIVA. INVESTIGACION DOCUMENTAL.”**

FASES	2002					2003				
	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	Mayo
Planificación.		♣								
Revisión de la Literatura.			♣	♣	♣					
Redacción.					♣	♣				
Revisión						♣	♣			
Presentación.										♣

FASES	DURACION
RECOPIACION DE DATOS.	2 DE JUNIO DEL 2003 HASTA 27 DE FEBRERO DEL 2004.
ENTREGA FINAL DEL TRABAJO DE TESIS AL DOCENTE DIRECTOR.	9 DE ABRIL DEL 2004.
CORRECCION DEL TRABAJO DE TESIS POR PARTE DEL DOCENTE DIRECTOR	30 DE ABRIL DEL 2004.
ENTREGA DEL TRABAJO DE TESIS CORREGIDO AL DOCENTE DIRECTOR.	14 DE MAYO DEL 2004.
SOLICITUD A JUNTA DIRECTIVA PARA NOMBRAMIENTO DEL JURADO.	8 DE JUNIO DEL 2004.

DOCENTE DIRECTOR: Dr. SALVADOR ALFREDO EGUIZABAL FIGUEROA.

INTEGRANTES: KATY CHRISTIE SALMERON ESTRADA.
KARLA MARIA REYES ZELAYA.
ABRAHAM ROBERTO MELENDEZ ANDRADE.
RAUL ANTONIO CASTILLO PEREZ.

DOCENTE DIRECTOR.

Los autores sugerimos al DOCTOR SALVADOR ALFREDO EGUIZABAL, docente del Área de Restaurativa, ya que lo consideramos como la persona más idónea para orientarnos por su conocimiento acerca del tema, accesibilidad e interés hacia la investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ANUSAVICE, Kenneth. **Estrategias de Decisión Clínica Basados en un Modelo Médico para el Tratamiento Conservador de la Caries Dental.** Universidad de Florida. USA, mar. 2001.
2. BARRANCOS, Julio; RODRIGUEZ, Guillermo. Cariología. **IN: MOONEY, BARRANCOS. Operatoria Dental.** 3, ed. Buenos Aires. Panamericana, 1999, c.8, p.239-277.
3. CONESA, Carlos. Diagnóstico. Toma de decisiones en Odontología Mínimamente Invasiva y No Restauradora. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental.** Lima: Multi-impresos, abr. 2002. Publicación de la Asociación Peruana de Odontología, p.13-17.
4. DELGADO, Rafael. Histopatología de la Caries Dental. **IN: SEIF, Tomas, et al. Cariología. Prevención. Diagnóstico. Tratamiento contemporáneo de la Caries Dental.** Caracas: Latinoamericana,1997, c.3, p.59-64.
5. EDELBERG, Martin. Restauraciones Mínimamente Invasivas. **IN: HENOSTROZA, Gilberto. Estética y Operatoria Dental.** Lima: Multi-impresos, abr.2002. Publicación de la Asociación Peruana de Odontología, p.18-21.
6. HICKEL, R; KUNZELMANN, K-H; LAMBRECHTS, P, **et al.** Adhesive Technology. **Theoretical and Practical Guidelines,** 2001, 3M ESPE, july, c.1-2.

7. Mc DONALD, Ralph; AVERY, David; STOOKEY, George. Caries Dental en niños y los adolescentes. **IN: Mc DONALD, Ralph; AVERY, David. Odontología Pediátrica y del Adolescente**, 6,ed. España: Harcourt Brace, c.10, p.209-245.

8. MOUNT, G,J; HUME, W, R. **Conservación y Restauración de la estructura dental**. Madrid: Mosby. 1999,c.11, p.121-153. Selladores de fosas y fisuras.

9. MOUNT, Graham; HIEN, Ngo. Minimal Intervention: A new concept for operative dentistry. **Quintessence International**, 2000, v.31, p.527-533.

10. LASFARGUES, Jacques; KALEKA, Richard; LOUIS, Jean-Jacques. A New System of Minimally Invasive Preparations: The Si/Sta Concept. **IN: LASFARGUES, Jacques. Adhesion: The Silent Revolution in Dentistry**. 2000. Quintessence Publishing, c.7.

11. SILVERSTONE, L.M; JOHNSON, N. W; HARDIE, J.M. **Caries Dental. Etiología. Patología y Prevención**. México. D. F: Manual Moderno, 1985. c. 1, p.1-14. Naturaleza y problema de la caries dental en el hombre.

12. SHAFER, N. G; LEVY, B. M. **Tratado de Patología Bucal**. 2, ed. México. D. F: Interamericana, 1986. c. 7, p. 416-485. Caries Dental.

13. STIBERMAN, Leo. **Dental World. Com.2002**