

Caries: nuevos conceptos

*Jorge Alberto Arismendi E.**

*María Elena Cuartas***

*Carlos Alberto Echeverri****

Resumen

La primera evidencia macroscópica de la caries del esmalte puede observarse en un diente como una pequeña región opaca, blanca o parda. La superficie del esmalte sobrepuesta a esta lesión es dura y brillante. Las características histológicas de la lesión cariosa pequeña en el esmalte dental humano han permitido la aparición de diferentes clasificaciones. La más usada es aquella que habla de cuatro zonas: 1) zona traslúcida, en el frente de la lesión; 2) zona oscura; 3) cuerpo de la lesión y, 4) la zona superficial, de esmalte aparentemente sin daño. Uno de los tratamientos propuestos para la lesión cariosa pequeña del esmalte ha sido su remineralización.

El ataque carioso al órgano dentino-pulpar produce una respuesta que se puede desarrollar en tres niveles: 1) en dentina: esclerosis tubular; 2) en la interfase pulpadentina; dentina estimulada y calcificaciones atubulares; 3) en la pulpa: inflamación.

El estudio de la caries en la superficie radicular sólo ha recibido adecuada atención en los

últimos tiempos, y es por ello que se encuentra muy poca información acerca de su comportamiento clínico, etiología, histopatología, microbiología y tratamiento.

Caries

Definición: es una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos duros del diente, de origen microbiano y multifactorial, anatómicamente específica, bioquímicamente controvertida y patológicamente destructiva que determina la pérdida del equilibrio biológico del elemento dentario. (1)

1. Caries del esmalte (6)

La evidencia macroscópica de la caries puede observarse en un diente extraído como una pequeña región opaca, blanca en una o ambas superficies interproximales, colocada por lo general en el borde cervical de la faceta interdental; también puede ser visible en la superficie vestibular o en la lingual. La superficie del esmalte sobrepuesta a la lesión blanca es dura y brillante.

* Estudiante IV semestre posgrado odontología integral del adulto, Universidad de Antioquia.

** Especialista en odontología integral del adulto. Profesora de la Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

*** Especialista en odontología integral del adulto. Profesor de la Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

Las lesiones con superficie intacta también pueden verse de color pardo, por lo que han sido descritas como lesiones de "mancha parda". Si el daño progresa, la superficie externa del esmalte de la lesión finalmente se fractura y se forma una cavidad; sin embargo, esto puede tomar desde unos meses o varios años, no obstante, no todas las lesiones progresan y forman una cavidad. Con el control de la cariogenicidad del ambiente que rodea el diente, las lesiones pueden detenerse o aun remineralizarse.

La lesión de la caries en fisuras no se produce en su base sino bilateralmente en las paredes de la fisura, dando la apariencia de dos lesiones pequeñas de superficie lisa. Clínicamente la caries de las fisuras puede observarse como una zona fronteriza opaca relacionada en parte o en su totalidad con la periferia de la fisura.

Las características histológicas de la lesión cariiosa pequeña en el esmalte dental humano han determinado su división en zonas. La división de la lesión en zonas es importante ya que separa, a nivel histológico, los diferentes tipos, así como las magnitudes del cambio en el tejido, algunos de los cuales son extremadamente sutiles. Son cuatro zonas: una zona traslúcida en el frente interno avanzado de la lesión, en tanto que superficial a ésta se encuentra una zona oscura. El cuerpo de la lesión es la tercera zona y yace entre la zona oscura y la superficie, aparentemente sin daño, del esmalte. Esta tercera zona muestra desmineralización notable y representa la masa mayor de la lesión pequeña. La zona superficial relativamente no afectada, del lado exterior de la lesión, es la cuarta zona.

1.1 Zona traslúcida

La zona traslúcida de la caries del esmalte yace en el frente avanzado de la lesión, y representa el primer cambio observable en la estructura del tejido, pero sólo está presente en aproximadamente el 50% de las lesiones. Utilizando luz polarizada, se ha demostrado que la zona traslúcida es más porosa que el esmalte sano (unas diez veces), con un volumen de poros invisibles del 1% aproximadamente. Hay evidencia de que los espacios creados en la zona traslúcida son producidos por la eliminación de mineral y no de material orgánico.

1.2 Zona oscura

La zona oscura es la segunda zona de alteración del esmalte normal y yace justamente superficial a la zona traslúcida. Es más constante en el frente avanzado de la lesión que la zona traslúcida, presentándose en un 90-95% de las lesiones en el esmalte permanente. Los estudios con luz polarizada han mostrado que la zona oscura tiene un volumen poroso de 2-4% de espacios. Hay indicaciones de que el sistema de microporos de la zona oscura no se forma por un proceso simple de desmineralización. Por lo tanto, puede ser que la zona oscura no sea sencillamente una etapa en la secuencia de degradación del tejido, sino que los microporos más pequeños pueden ser formados por "remineralización", donde el tamaño de la accesibilidad de los poros grandes es reducida por el depósito de material. Si éste es el caso, entonces representa un apoyo mayor al concepto de que el proceso cariioso en el esmalte es dinámico con fases de desmineralización que alternan con otras de remineralización, más bien que un proceso más simple de disolución continua.

1.3 El cuerpo de la lesión

El cuerpo de la lesión es la porción más grande del esmalte cariioso en la lesión pequeña. Es la totalidad del área colocada exteriormente a la zona oscura y profunda en relación a la superficie relativamente inafectada de la lesión. Esta región muestra un volumen mínimo de poros de 5% en su periferia, aumentando 25% o más en el centro de la lesión pequeña. Cuando la lesión se examina por microrradiografía, la región de radiolucidez visible corresponde casi exactamente con el tamaño y la distribución del cuerpo de la lesión.

1.4 El área superficial

Una de las características más importantes de la caries del esmalte dental humano, es que el mayor grado de desmineralización ocurre a nivel de la sub-superficie, de modo que la lesión pequeña permanece cubierta por una capa superficial que al parecer se conserva relativamente inafectada por el ataque de la enfermedad. Esta zona relativamente inafectada es de aproximadamente 30 µm. Hay varias teorías para explicar la mayor resistencia del esmalte superficial a la disolución cariiosa: grado más elevado de mine-

ralización, sitio de precipitación de los iones de calcio y fósforo liberados por la disolución de la sub-superficie, o mayor concentración de fluoruro a este nivel.

El examen radiográfico es un método relativamente insensible para diagnosticar la extensión total de una lesión cariosa. Cuando una lesión se detecta primero sobre una radiografía de aleta de mordida, apareciendo como un pequeño borde radiolúcido en el esmalte exterior, histológicamente hay alteración de la dentina subyacente. No obstante, la superficie del esmalte puede estar todavía intacta, de modo que es importante subrayar que en esta etapa la dentina quizás no está infectada por bacterias; esto sólo puede ocurrir después de la formación de la cavidad. Así, estas lesiones pequeñas detectadas por radiografía, sin evidencia de cavitación, no necesitan restaurarse de inmediato. La restauración puede retardarse o evitarse si se realizan procedimientos preventivos adecuados. Ahora, si hay evidencia del progreso de la lesión, es aconsejable colocar una restauración pequeña.

Se ha hablado de tres tipos distintos de caries: según su localización, etiopatogénica, extensión, diagnóstico, pronóstico y tratamiento: (1)

Caries de fosas, surcos, puntos y fisuras. Se origina por pseudoplaque bacteriana en zonas de no limpieza o en defectos estructurales del esmalte. El sustrato está constituido por diferentes hidratos de carbono, y se encuentra una asociación de microorganismos acidogénicos responsables. La lesión comienza a nivel sub-superficial, a ambos lados de la pared de la fisura. La lesión progresa formando un cono con base mayor hacia la dentina. La pérdida de base dentinaria de las varillas adamantinas hace que el ciclaje mecánico provoque la formación de una cavidad donde las bacterias pueden penetrar libremente en los tejidos, aumentando la difusión de la lesión.

Caries de superficies proximales y libres. Se origina por placa bacteriana sacarosa dependiente. Se localiza en zonas de no limpieza y por la presencia de macro y microdefectos de estructura. En su etapa primaria, la caries causa muy poco daño o destrucción en la superficie externa del esmalte, pero produce una desmineralización intensa en la zona sub-superficial del mismo. La

destrucción cariosa tiende a tomar la forma de un cono de base mayor externa. Al llegar a la dentina la lesión se extiende lateralmente en la unión amelodentinaria sobrepasando en amplitud, la mayoría de las veces, la extensión adamantina. Esta extensión lateral se produce a mayor velocidad que la diseminación cariosa del esmalte, socavando la enfermedad a este tejido aparentemente normal o sano.

Caries de la unión amelocementaria. Afecta la porción expuesta del tejido radicular. Se inicia por placa bacteriana con predominio de microorganismos filamentosos. Su base inicial es semejante a la lesión temprana del esmalte, produciéndose una desmineralización sub-superficial, con una capa superficial relativamente intacta. Rápidamente hay una invasión microbiana del tejido ya que éste ofrece poca resistencia por su gran porosidad, estructura lagunar y alto contenido orgánico.

Uno de los tratamientos propuestos para la lesión cariosa pequeña del esmalte ha sido su remineralización. Experimentos han demostrado que lesiones pequeñas con superficie intacta en el esmalte humano son susceptibles de remineralización in-vitro. La adición de iones de flúor a los líquidos calcificantes tiene un marcado efecto de mejoramiento en la remineralización. (8)

2. El proceso carioso en la dentina (7)

Aunque la caries de esmalte es un proceso dinámico evidente, no es un proceso vital en el sentido de que ocurran reacciones de células vivas; por otro lado, la pulpa y la dentina deben ser consideradas como partes integrales del mismo tejido vivo. La unidad dentina-pulpa es así un tejido vital completo capaz de defenderse por sí mismo y el progreso de la caries en la dentina involucra una interacción fluctuante entre las fuerzas de ataque y las reacciones de defensa. El conocimiento de las reacciones de defensa en el sistema pulpa-dentina es un prerrequisito esencial para comprender la naturaleza del proceso carioso en la dentina.

2.1 Reacciones de defensa de la unidad dentina-pulpa

El ataque carioso no es la única forma de lesión a la cual el sistema pulpa-dentina está sujeto

y las mismas reacciones de defensa ocurren en respuesta a diversos estímulos de naturaleza bastante diferentes. Los estímulos más comunes pueden agruparse así: bacteriano, mecánico, químico, térmico.

Las reacciones fundamentales de defensa de la unidad pulpa-dentina, independientemente de la naturaleza del estímulo pueden considerarse desarrolladas en tres niveles dentro del diente: 1) en dentina: esclerosis tubular; 2) en la interfase pulpa-dentina: dentina estimulada y calcificaciones atubulares; 3) en la pulpa: inflamación.

2.1.1 Esclerosis tubular

Este es un proceso en el que el mineral se deposita dentro de la luz de los túbulos dentinales. El depósito comienza sobre las paredes de los túbulos y al parecer progresa hacia el interior en un patrón centrípeto, de modo que se piensa que el proceso de esclerosis es una aceleración del mecanismo normal de formación de la dentina peritubular. Esta forma de esclerosis tubular se considera mejor como una respuesta a estímulos relativamente leves.

Es probable que la protección para la pulpa y la dentina más profunda sea proporcionada por una reducción de la permeabilidad de la dentina translúcida (esclerótica). En una lesión cariosa la penetración de los ácidos y de las toxinas bacterianas y enzimas hacia la pulpa estaría inhibida, y podría haber un aislamiento contra estímulos térmicos y otros.

2.1.2 Dentina estimulada y calcificaciones atubulares en la superficie pulpar

La dentina estimulada o reparadora es una capa de dentina tubular formada en las paredes de la cámara pulpar, como respuesta a un estímulo que actúa más hacia la periferia. La dentina estimulada regular surge en respuesta a un estímulo leve. Si el estímulo es excesivo, y produce la muerte de gran número de odontoblastos, no puede haber dentina de neoformación; no obstante, en ocasiones, otras células en la pulpa diferenciada producen una capa de tejido atubular calcificado. Dos factores importantes que determinan la habilidad de un diente para responder a la lesión produciendo dentina estimulada son: el suministro de sangre a la pulpa y el tamaño y longevidad de la lesión.

2.1.3 Pulpitis: inflamación en la cámara pulpar

La inflamación es la respuesta fundamental de todos los tejidos conectivos vasculares a la lesión y es provocado en la pulpa dental por estímulos que superan el umbral, lo cual conduce a reacciones fisiológicas de defensa. Aunque el proceso es reversible y su propósito es dar protección, una inflamación excesiva e incontrolada conduce a un incremento en el daño tisular.

2.2 Estructura de la dentina cariada antes de la cavitación del esmalte

En un momento dado, el frente avanzado de la lesión del esmalte ha alcanzado la unión esmalte-dentina, pero la superficie del esmalte está todavía intacta y no se ha formado cavidad; sin embargo, a causa de la extensión de la lesión, el espesor completo del esmalte en esta área tiene una permeabilidad aumentada, y los estímulos ácidos, enzimáticos y químicos de la superficie dental alcanzarán la dentina externa y harán que responda la unidad pulpa-dentina. Las características visibles de la pulpa hacia afuera es probable que sean primero, la formación de alguna dentina estimulada y después, una zona de dentina normal sin afectar hasta que la zona translúcida sea alcanzada; esto separa y encierra al resto, o cuerpo de la lesión, el cual obviamente constituirá un espacio muerto. En esta etapa las lesiones de las superficies dentales interproximales pueden ser detectadas mediante una radiografía clínica; pero podrían no requerir automáticamente una restauración insertada.

2.3 Formas de las lesiones que surgen en las diferentes superficies dentales

Una vez que la lesión cariosa en el esmalte alcanza la unión amelo-dentinaria, se esparce, por lo general, con rapidez relativa a lo largo de esta interfase, dado que en apariencia la discontinuidad anatómica entre los dos tejidos es menos resistente a la penetración de los agentes destructores. En el caso de superficies lisas, la lesión del esmalte tiende a ser cónica con su ápice tocando la unión amelo-dentinaria. En el caso de la caries de las fisuras la lesión del esmalte, cuando se extiende guiada por la dirección de los prismas, se ensancha al aproximarse a la dentina. Con la dispersión lateral en la unión amelo-dentinaria, el área de dentina afectada es más grande, inicialmente, que en una lesión que las

superficies lisas y, debido a que los túbulos están relativamente rectos sobre la cara oclusal de la cámara pulpar, no penetra tanto hacia la pulpa.

2.4 Progreso de la lesión dentinal infectada después de la cavitación del esmalte

Una vez que hay una cavidad en el esmalte y las bacterias han alcanzado la dentina, es probable que el progreso de la lesión sea más rápido. Viéndose de la pulpa hacia afuera, podríamos ver primero un grado leve de inflamación en la pulpa, en segundo lugar la producción de alguna dentina estimulada, tercero un área de dentina normal y, por último, la zona traslúcida. Encontrado dentro de esta zona traslúcida de nuevo tenemos al cuerpo de la lesión dentinal, pero éste es ahora divisible en tres componentes estructurales; primero, inmediatamente cercana a la zona traslúcida, un área angosta de dentina desmineralizada que todavía no contiene bacterias; después, una zona de penetración, así llamada debido a que los túbulos han sido invadidos por microorganismos, y finalmente una zona de destrucción por necrosis en la cual la acción microbiana ha destruido completamente la sustancia de la dentina.

Se ha demostrado que la inflamación pulpar no se observa normalmente hasta que los microorganismos conductores están a 0,3-0,8 mm de la pulpa misma. Por lo tanto, las primeras reacciones pulpares se deben a las toxinas bacterianas más que a la propia infección de la pulpa.

2.5 Microbiología de la caries de la dentina

Los primeros microorganismos aislados son los que producen ácido (acidógenos) y los capaces de sobrevivir bajo condiciones ácidas (acidúricos) y, aunque a menudo comprenden cierto número de especies, la flora es menos compleja que la de la placa en la superficie del esmalte. Los lactobacilos son especialmente comunes.

Con muestras sucesivas en el cuerpo de la lesión y, por lo tanto, más cercanas a la zona de destrucción, la flora se vuelve progresivamente compleja e incluye numerosas especies más proteolíticas; contiene una combinación de bacterias aeróbicas, microaerófilas y anaeróbicas, y varía considerablemente de diente a diente y de sitio a sitio en la misma lesión.

Un estudio encontró que los microorganismos dominantes en las porciones más profundas de la dentina infectada son bacterias grampositivas. La frecuencia relativa de las bacterias más comúnmente aisladas en los dientes, fueron: lactobacilos 48%, estreptococos 22%, bifidobacterias 20%, arachnia 17%, propionibacterias 17%, eubacterias 17%, estreptococos anaeróbicos 13%, actinomicetos 11%; no obstante, siempre es aconsejable llevar en la mente la posibilidad de que cantidades abundantes de un tipo particular de microorganismos puede ser consecuencia de condiciones especialmente favorables para su proliferación más que la causa primaria de la enfermedad.

2.6 Caries activa e inactiva

Clínicamente la caries que progresa es blanda y de color pardo claro y amarillo. Hay proliferación activa de bacterias en la superficie y por debajo una zona amplia de desmineralización. A causa del progreso rápido de la lesión, las reacciones de defensa no estarán bien desarrolladas. En consecuencia, estas lesiones son a menudo dolorosas, apareciendo el dolor por cambios súbitos en la temperatura, por choque osmótico como es la ingestión de azúcar concentrada, por alimentos ácidos, por lesión mecánica del alimento impactado, o del vitalómetro; sin embargo, si la cariogenicidad del ambiente es controlada y, en particular, si la cavidad se ha abierto y es más fácil mantenerla libre de acumulación de alimentos y de placa bacteriana, el tejido se volverá pardo oscuro y tendrá una consistencia más dura. El dolor espontáneo y las respuestas dolorosas a los alimentos dulces o ácidos, por lo general, desaparecen en los dientes con lesiones inactivas de este tipo. El tejido previamente destruido en el cuerpo de la lesión acumula materia orgánica y mineral proveniente de los líquidos bucales. La remineralización más sorprendente tiene lugar sobre y dentro de la superficie expuesta al ambiente bucal. Esta capa contiene cristales reformados en una matriz, que deriva de la saliva, de alimentos y de productos bacterianos.

Estas observaciones sugieren la posibilidad de estimular el endurecimiento con soluciones mineralizantes artificiales, proceso que en la actualidad está siendo desarrollado.

3. Caries de la superficie radicular

Debido a su química y estructura particular, la superficie radicular parece más vulnerable a la destrucción mecánica y química que el esmalte. (3)

La caries de la superficie radicular ha sido definida como una lesión blanda y progresiva encontrada en cualquier lugar de la superficie radicular, la cual ha perdido la inserción del tejido conectivo y está expuesta al medio ambiente oral. (5)

Con el fin de tratar y prevenir la caries de la superficie radicular, es importante tener en mente lo que se sabe acerca de su apariencia clínica, histopatología y microbiología.

3.1 Características clínicas

Sobre su localización existe discrepancia en cuanto a los sitios más comunes de presentación. Estudios iniciales reportaban mayor prevalencia en superficies proximales y bucal. Otros estudios más recientes, encuentran mayor prevalencia en las superficies bucal y lingual. Dicha discrepancia puede ser explicada por la dificultad en el diagnóstico inicial y de lesiones pequeñas sobre las superficies proximales in vivo, o puede reflejar variaciones debido a las muestras utilizadas en cada estudio. (3)

En sus estados iniciales, la caries de la superficie radicular se presenta como una o varias áreas pequeñas decoloradas y bien definidas, principalmente localizadas a lo largo de la unión cemento-amélica. Las lesiones activas son amarillentas y blandas. (3)

Las lesiones tienden a ampliarse y coalescer con las pequeñas lesiones vecinas. (3) Ellas progresan alrededor, más que hacia el interior del diente. (2) La prevalencia de la caries radicular ha sido insuficientemente descrita y los datos publicados son difíciles de comparar ya que ellos se han caracterizado por una extrema diversidad en lo referente a sexo, edad, características socio-económicas, selección de la muestra, etc. (3)

3.2 Causas

Un estudio que evaluó a 31 pacientes, quienes habían recibido tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico ocho años antes, en los cuales se estudiaron variables como recuento de lacto-

bacilos y Streptococos Mutans, índice de placa, rata de secreción salivar, efecto buffer de la saliva, tiempo de permanencia del azúcar en cavidad oral, hábitos de dieta y edad, concluye que: (4) la caries de la superficie radicular era más prevalente cuando los valores de riesgo de las variables estudiadas estaban presentes que cuando ellos estaban ausentes; se encontró una correlación positiva entre los datos iniciales y finales en cuanto a número de superficies cariadas; no se encontró ninguna variable que tuviera un valor significativo en todos los sujetos.

La susceptibilidad a la caries debe buscarse más en combinación de diferentes factores como hábitos de dieta, calidad de higiene oral y rata de flujo salivar. (3) Otros factores a considerar son estilo de vida alterado y cambios en la nutrición, salud general alterada, flujo salivar alterado, enfermedad periodontal, etc. (2)

3.3 Histopatología

Microrradiográficamente las lesiones tempranas de la superficie radicular aparecen como zonas radiolúcidas por debajo de una zona superficial amplia (10-20 μ m), la cual generalmente aparece hipermineralizada cuando se compara con el cemento adyacente. Los estudios ultraestructurales también han mostrado que la destrucción de los cristales de apatita ocurren por debajo de la superficie antes de la penetración bacteriana en el cemento radicular; sin embargo, las bacterias parecen penetrar en el tejido en un estado mucho más temprano en la caries de superficie radicular que en la caries coronal (de esmalte).

Un estudio histopatológico de lesiones avanzadas (grados II-III y IV) de caries de la superficie radicular en humanos, (5) encontró cuatro patrones definidos en cuanto a su tipo de avance hacia el tejido pulpar:

– Patrón 1: caracterizado por su diseminación en forma de platillo hacia la dentina radicular. Hay una zona de penetración bacteriana, seguida por una zona de desmineralización. En casos más avanzados había una pequeña banda radiodensa que separaba las dos zonas anteriores. La dentina subyacente a la lesión era afectada por esclerosis tubular; también se podía detectar dentina de irritación a lo largo de la pared pulpar.

– Patrón 2: las lesiones eran de origen multifocal. Se observaban múltiples zonas radiolúci-

das. Ellas eran cubiertas por una capa superficial mineralizada de unos 10-15 μm de espesor. Subyacente a las zonas radiolúcidas se observó una zona de esclerosis tubular.

– Patrón 3: la lesión sigue la curvatura de los túbulos dentinarios extendiéndose en forma de S desde la superficie hacia el canal radicular. Hay una zona de esclerosis tubular. Adyacente, hay una zona de desmineralización que se extiende profunda hacia el canal radicular. Hay formación de cavidades, las cuales dependen del grado de progresión de la lesión.

– Patrón 4: caracterizada por una lesión en forma de S que aparecía oscura en la luz. Además, estas lesiones tenían grandes acumulaciones de dentina de irritación. La esclerosis tubular permanecía incompleta o estaba ausente. Los microorganismos pasaban libremente por la dentina.

3.4 Microbiología

Hay muy pocos datos microbiológicos disponibles acerca de la caries de superficies radiculares en humanos. Algunos estudios han aislado bacterias filamentosas, predominantemente Actinomyces. No hay duda de que el Actinomyces es el organismo dominante en la placa de la caries de la superficie radicular ya que se encuentra en casi un 40-50% de la flora cultivable de estos sitios; sin embargo, se puede decir que no hay un microorganismo específico que haya sido presentado convincente-

mente como el responsable del desarrollo de la caries de superficie radicular. (3)

Bibliografía

1. ECHEVERRIA U., J. *Operatoria dental ciencia y práctica*. Ediciones Avances, 1990.
2. MOUNT, G. J. Root surface caries: a recurrent dilemma. *Aust. Dent. J.* Vol. 31 (4): 288, aug., 1986.
3. NYVAD, B. and O. FEJERSKOV. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int. Dent. J.* 32 (4): 312, dec., 1982.
4. RAVALD, N. et al. Long-term evaluation of root surface caries in periodontally treated patient. *J. Clin. Periodontol.* Vol. 13: 758-67, 1986.
5. SCHUPBACH, P. et al. Human root caries: histopathology of advanced lesions. *Caries Res.* Vol. 24: 145-58, 1990.
6. SILVERSTONE, L. M., et al. Caries dental: etiología, patología y prevención. Cap. 6. Ed. *Manual Moderno* S.A. México, D.F., 1985.
7. SILVERSTONE, L. M., et al. Caries dental: etiología, patología y prevención. Cap. 7. Ed. *Manual Moderno* S.A. México, D.F., 1985.
8. SILVERSTONE, L. M., et al. Dynamic factors affecting lesion initiation and progression in human dental enamel. Part. I. *Quintessence Int.* Vol. 19 (10): 683. Oct. 1988.