



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**“PREVALENCIA DE LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS EN
PACIENTES DE 18 A 60 AÑOS QUE ASISTAN AL SERVICIO
ODONTOLÓGICO DEL HOSPITAL TEÓFILO DÁVILA EN EL MES DE
JUNIO 2012”**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN
Previa a la obtención del título de:
ODONTÓLOGA**

AUTOR: JANINE ORDÓÑEZ GARCÍA

DIRECTOR ACADÉMICO: DR. WILLIAM CÓRDOVA

**Guayaquil – Ecuador
2012**

AGRADECIMIENTO

A Dios, siempre en el primer lugar de mi vida, por ayudarme, guiarme y bendecirme en todo momento. A mis padres por ser el mejor ejemplo que he tenido, a mi tía por el apoyo que siempre me ha dado, mi tutor de tesis, el Dr. William Córdova, por su guía y por la disposición que tuvo para ayudarme siempre y al Dr. Giaffar Barquet por su ayuda con la metodología del estudio.

Este trabajo lo dedico a Dios, porque sin El nada hubiera sido posible.

INDICE GENERAL:

| | |
|--|-----------|
| Introducción..... | 15 |
| Justificación..... | 18 |
| Planteamiento del Problema..... | 19 |
| Objetivos..... | 20 |
| Objetivo General..... | 20 |
| Objetivos Específicos..... | 20 |
| Metodología..... | 21 |
| Tipo de estudio..... | 21 |
| Población y Muestra..... | 21 |
| Criterios de selección..... | 21 |
| Variables..... | 22 |
| Recolección de datos..... | 23 |
| Análisis estadísticos de los datos..... | 24 |
| Materiales e Instrumentos..... | 24 |
| | |
| Marco teórico..... | 25 |
| | |
| CAPÍTULO 1: ESTRUCTURA DENTAL..... | 26 |
| 1.1 Características Biológicas y estructurales del esmalte, dentina, pulpa, cemento y hueso alveolar: Conceptos relevantes en las lesiones cervicales no cariosas..... | 26 |
| 1.2 Estructura y fisiología del esmalte..... | 27 |
| 1.2.1 Composición química del esmalte..... | 27 |
| 1.2.2 Estructura del esmalte..... | 27 |

| | |
|---|-----------|
| 1.2.3 Orientación de los prismas..... | 29 |
| 1.2.4 Microporosidad del esmalte..... | 30 |
| 1.2.5 Permeabilidad del esmalte..... | 31 |
| 1.2.6 Características de la superficie del esmalte..... | 31 |
| 1.2.7 Relación esmalte-cemento..... | 32 |
| 1.2.8 Envejecimiento del esmalte dental..... | 33 |
| 1.3 Complejo Dentino Pulpar..... | 33 |
| 1.3.1 Estructura y fisiología de la dentina: Composición química..... | 33 |
| 1.3.2 Estructura..... | 34 |
| 1.3.3 Túbulos dentinarios..... | 34 |
| 1.3.4 Odontoblastos..... | 35 |
| 1.3.5 Flujo de fluidos..... | 35 |
| 1.3.6 Sensibilidad de la dentina..... | 36 |
| 1.4 Pulpa dental..... | 37 |
| 1.5 Cemento Dentario..... | 38 |
| 1.5.1 Permeabilidad del cemento..... | 38 |
| 1.6 Hueso alveolar..... | 39 |
| CAPITULO 2: PATOLOGÍAS DENTARIAS DE ETIOLOGÍA NO | |
| INFECCIOSA..... | 41 |
| 2.1 Definición de lesiones cervicales no cariosas..... | 41 |
| 2.1.1 Etiología de las lesiones cervicales no cariosas..... | 42 |
| 2.1.2 Antecedentes..... | 43 |

| | |
|--|-----------|
| CAPÍTULO 3: ABRASIÓN | 47 |
| 3.1 Definición | 47 |
| 3.2 Etiología | 47 |
| 3.2.1 Individuales | 47 |
| 3.2.1.1 Cepillos dentales rotatorios/oscilantes, cepillos dentales sónicos, cepillos manuales y su relación con la pérdida de tejido duro dentario | 49 |
| 3.2.1.2 Técnicas de cepillado y su efecto en la abrasión dental..... | 51 |
| 3.2.2 Materiales..... | 52 |
| 3.2.3 Asociada al trabajo o profesión | 57 |
| 3.2.4 Asociada a tratamientos | 58 |
| 3.2.4.1 Tratamiento periodontal | 58 |
| 3.2.4.2 Tratamiento protésico | 58 |
| 3.2.4.3 Aparatología ortodóncica | 58 |
| 3.3 Características clínicas..... | 59 |
| 3.3.1 Localización..... | 59 |
| 3.3.2 Perfil de la abrasión..... | 60 |
| 3.3.3 Evolución de la abrasión..... | 61 |

| | |
|---|-----------|
| CAPITULO 4: EROSION | 63 |
| 4.1 Definición..... | 63 |
| 4.2 Etiología..... | 63 |
| 4.2.1 Factores extrínsecos..... | 63 |
| a) ácidos exógenos..... | 64 |
| b) medicamentos..... | 65 |
| c) dietéticos..... | 66 |
| 4.2.2 Factores intrínsecos..... | 69 |
| a) somáticos o involuntarios..... | 69 |
| b) psicósomáticos o voluntarios..... | 71 |
| 4.3 Características Clínicas..... | 73 |
| 4.3.1 Localización..... | 75 |
| 4.3.2 Evolución..... | 75 |
| 4.3.3 Clasificación..... | 76 |
| 4.3.4 Prevalencia..... | 76 |
| 4.4 Factores biológicos que modifican el proceso de erosión..... | 77 |
| 4.4.1 La saliva como factor modificador..... | 77 |
| 4.5 Acción de las sustancias erosivas sobre los materiales de restauración..... | 64 |
| 4.6 Prevención..... | 80 |
| | |
| CAPÍTULO 5: ABFRACCIÓN | 82 |
| 5.1 Definición | 82 |
| 5. 2 Teorías sobre el origen de la abfracción..... | 83 |

| | |
|--|------------|
| 5.3 Etiopatogenia | 84 |
| 5.4 Teoría de la flexión..... | 85 |
| 5.5 Papel de la sobrecarga oclusal..... | 89 |
| 5.6 El bruxismo y la abfracción..... | 91 |
| 5.7 Características Clínicas..... | 92 |
| 5.8 Progresión de la lesión..... | 93 |
| 5.9 Abfracción y su relación con el tejido periodontal..... | 96 |
| 5.9.1 Recesión Gingival..... | 97 |
| 5.9.2 Grosor del hueso alveolar y su relación con la abfracción..... | 98 |
| 5.9.3 Presencia de escalones en las abfracciones | 100 |
| 5.9.4 Papel del fluido gingival..... | 101 |
| 5.9.5 Hipersensibilidad y dolor..... | 102 |
| | |
| CAPÍTULO 6: LESIONES COMBINADAS | 104 |
| | |
| Resultados..... | 108 |
| Discusión de resultados..... | 118 |
| Conclusiones..... | 124 |
| Recomendaciones..... | 125 |
| Anexos..... | 126 |
| Anexo 1: Historia Clínica..... | 127 |
| Anexo 2: Casos Clínicos..... | 131 |
| Referencias Bibliográficas..... | 146 |

ABREVIATURAS:

LCNC: Lesiones Cervicales No Cariotas

LAC: Límite Amelo Cementario

INDICE DE FIGURAS:

| | |
|---|----|
| Figura No 1: Estructura Dental..... | 26 |
| Figura No 2: Estructura característica de los prismas de esmalte | 28 |
| Figura No 3: Forma de un Cristal de Hidroxiapatita | 28 |
| Figura No 4: Disposición de los prismas con respecto a la superficie de la dentina | 28 |
| Figura No 5: Estructura y organización básica de los prismas del esmalte..... | 29 |
| Figura No 6: Casos de Choquet | 32 |
| Figura No.7: Teórica hidrodinámica de Brannstrom..... | 36 |
| Figura No. 8: Movimiento del fluido intratubular al calor y al frío..... | 37 |
| Fig. No. 9: Diferencias en el espesor del hueso de las caras vestibular y palatina..... | 39 |
| Fig No. 10: Tabla ósea de incisivos y molares en la cara vestibular es mucho más delgada que en la cara lingual..... | 40 |
| Fig. No.11: Abrasión Dental | 48 |
| Fig. No.12: Abrasión Dental por cepillado dental en canino superior..... | 48 |
| Fig. No.13: Abrasión Dental por cepillado dental en premolares superiores..... | 49 |
| Fig. No.14: Abrasión Dental generalizada por cepillado dental compulsivo | 50 |
| Fig. No.15: Desgaste en incisivos inferiores por abrasión..... | 52 |
| Fig. No.16: Abrasión Dental por aparato removible de contención..... | 59 |
| Fig. No.17: Perfiles de las lesiones por Abrasión Dental | 60 |
| Fig. No.18: Erosión provocada por comprimido efervescente de vitamina C que se colocaba a ese nivel | 65 |
| Fig.No.19: Erosión por abuso de bebidas carbonatadas durante 1 año. | 66 |
| Fig. No.20: Erosión dental | 68 |

| | |
|--|-----|
| Fig. No.21: Erosión dental por bulimia | 72 |
| Fig. No.22: Superficies oclusales afectadas por la erosión y atrición | 74 |
| Fig. No.23: Erosión en superficies vestibulares de incisivos superiores | 75 |
| Fig. No.24: Flexión dental que genera fisuras en dentina y esmalte con desprendimiento de cristales a nivel del LAC | 85 |
| Fig. No.25: Microfracturas en esmalte y dentina por estrés traccional | 86 |
| Fig. No.26: Corrosión por estrés | 87 |
| Fig. No.27: Piezas con restauraciones de amalgama que presentan LCNC | 89 |
| Fig. No.28: Lesión en forma de cuña, con márgenes bien definidos..... | 92 |
| Fig. No.29: Abfracciones generalizadas con fondos agudos..... | 93 |
| Fig. No.30: Abfracción localizada en el límite amelo-cementario | 93 |
| Fig. No.31: Escalones en las lesiones abfractivas. | 94 |
| Fig. No.32: Recesión gingival en lesiones abfractivas. | 98 |
| Fig. No.33: Escalones que representan los diferentes períodos de actividad de la lesión | 105 |
| Fig. No.34: Lesión multifactorial. 1: abrasión, 2: abfracción, 3:erosión..... | 105 |
| Fig. No.35: Lesión combinada: abfracción-abrasión | 105 |
| Fig. No.36: Lesión combinada: abfracción-abrasión en la que primero se produjo la abfracción | 106 |

INDICE DE TABLAS:

| | |
|--|-----|
| Tabla No. I: Estudios sobre el papel del cepillado y la pasta dental en la abrasión. | 56 |
| Tabla No. II: Estudios que refutan el efecto del cepillado y la pasta dental en la abrasión..... | 57 |
| Tabla No.III: Características de las principales lesiones cervicales no cariosas..... | 106 |

INDICE DE CUADROS:

| | |
|---|-----|
| Cuadro 1: Distribución por géneros de las personas examinadas | 108 |
| Cuadro 2: Presencia y ausencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por género..... | 109 |
| Cuadro 3: Frecuencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por grupo dentario | 110 |
| Cuadro 4: Frecuencia de lesiones según su tipo | 111 |
| Cuadro 5: Distribución de las lesiones cervicales según su forma | 112 |
| Cuadro 6: Relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC | 113 |
| Cuadro 7: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC..... | 114 |
| Cuadro 8: Hábitos de higiene bucal de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones..... | 114 |
| Cuadro 9: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre la técnica de cepillado y la presencia de lesiones cervicales | 115 |
| Cuadro 10: Condicionantes ácidos de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones | 116 |
| Cuadro 11: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre los condicionantes ácidos y la presencia de lesiones cervicales | 117 |

INDICE DE GRÁFICOS:

| | |
|---|-----|
| Gráfica 1: Distribución por géneros y promedio de edad de las personas examinadas | 108 |
| Gráfica 2: Presencia y ausencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por género | 109 |
| Gráfica 3: Frecuencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas grupo dentario | 110 |
| Gráfico 4: Frecuencia de lesiones según su tipo..... | 111 |
| Gráfico 5: Distribución de las lesiones cervicales según su forma | 112 |
| Gráfica 6: Relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC | 113 |
| Gráfica 7: Hábitos de higiene bucal de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones..... | 115 |
| Gráfica 8: Condicionantes ácidos de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones..... | 116 |

RESUMEN

Las lesiones cervicales no cariosas son la pérdida patológica de la estructura dentaria localizado en el límite amelocementario (LAC), no respondiendo a una etiología bacteriana; se clasifican en abrasión, erosión y abfracción pudiendo presentarse solas o combinadas. El propósito de este trabajo de graduación fue evaluar la prevalencia de lesiones cervicales no cariosas en pacientes entre 18 a 60 años que acudieron al Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala. La evaluación incluyó un cuestionario, historia clínica, fotos y examinación clínica. Por medio de un muestreo de oportunidad se examinaron a 100 pacientes, se encontró una prevalencia del 55% de lesiones cervicales no cariosas. Se examinaron 2793 dientes, de los cuales 221 piezas presentaron lesiones. En el estudio se encontró que el rango de edad más afectado fue el de 26 a 40 años, los premolares fueron las piezas más afectadas, se encontraron mas lesiones en la arcada superior, una mayor presencia de lesiones en forma de plato, la arcada superior fue la más afectada. En los resultados se encontró también una asociación estadísticamente significativa entre factores como la oclusión y el consumo excesivo de alimentos ácidos y la presencia de estas lesiones. No se encontró relación estadísticamente significativa entre la técnica de cepillado dental y la presencia de lesiones cervicales no cariosas.

Palabras Claves: *Lesiones cervicales no cariosas, abrasión, erosión, abfracción*

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades bucales más prevalentes son la caries y la enfermedad periodontal. Por medio de la prevención e información se ha logrado disminuir su porcentaje (1). En la actualidad, existen otras patologías cuyo porcentaje ha ido en aumento, estas son las lesiones cervicales no cariosas y el desgaste dentario.

Es importante reconocer que el desgaste dentario existe desde el origen de la humanidad y es parte normal del proceso de envejecimiento el cual se compensa con la erupción continua que mantiene la oclusión y con la migración mesial de los dientes, pero éste no debería comprometer la longevidad de los dientes. Cuando el desgaste dental ocurre como proceso fisiológico natural, el promedio de desgaste es de 30 μm por año o 0,30mm en 10 años para contactos oclusales y 15 μm por año en premolares. Superados estos valores se consideran pérdidas patológicas (2) (3).

La pérdida de estructura dentaria en la región cervical que no es causada o producida por caries, y que teóricamente involucra procesos de erosión, abrasión y abfracción se conoce con el nombre de lesiones cervicales no cariosas. La micromorfología de la región cervical de las piezas dentarias es vulnerable frente a las agresiones físicas, químicas y mecánicas; y las superficies de esmalte, dentina y cemento están sujetas a la acción de diferentes procesos destructivos. En la actualidad la composición de los alimentos, así como los hábitos incorrectos de ingesta, el cepillado dental incorrecto y el alto índice de problemas oclusales por causas como bruxismo, ortodoncia, etc. al que en las últimas décadas ha estado sometido el ser humano ha aumentado el grado y el tipo de desgaste dental.

En la ciudad de Machala, no se ha realizado un estudio sobre las características clínicas, etiología, sintomatología, tratamiento y prevalencia de estas lesiones. El presente trabajo va dirigido a describir la prevalencia y los hallazgos clínicos de las lesiones cervicales no cariosas que presentan los pacientes que acuden al área de odontología del

Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala, con el propósito de aportar nuevo conocimiento y contribuir a comprender el comportamiento de los factores predisponentes de las lesiones cervicales no cariosas en esta ciudad, así como el porcentaje de aparición de las lesiones en la población, esto permitirá mejorar el pronóstico y el tipo de tratamiento a utilizar en este tipo de lesiones, además crear la necesidad de brindar un ámbito mayor de tratamientos dentales a los pacientes que sufren estas lesiones.

Justificación:

Este tema es actual y la existencia de estas lesiones cervicales no cariosas se ha visto en aumento en los últimos años, las mismas requieren de una solución inmediata ya que si no son tratadas en su debido tiempo pueden terminar con problemas que afectan la función, la estética, y que requieren tratamientos más invasivos. Motivar e incentivar conocimientos sobre la frecuencia de estos casos clínicos, para su prevención y para establecer un protocolo de tratamiento es algo importante.

Además se hace necesario describir los factores asociados a estas lesiones cervicales no cariosas presentes en los pacientes del Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala; factores como edad, sexo, dieta, oclusión, hábitos de higiene bucal y hábitos parafuncionales, para poder encontrar los factores de riesgo que puedan provocar, potencializar y agravar el desgaste cervical en las piezas dentarias y poder identificar sujetos susceptibles de sufrir desgastes a nivel cervical de las piezas dentarias.

El conocimiento de las características clínicas y los factores asociados a estos desgastes, permitirá obtener información que nos lleve a fortalecer el conocimiento de esta condición y de los aspectos etiológicos; proponer medidas preventivas para disminuir la incidencia de estos desgastes, implementar planes de tratamiento efectivos enfocados en eliminar las causas que los producen.

Planteamiento del Problema:

¿Cuál es la prevalencia de las lesiones cervicales no cariosas de los pacientes que acuden al área de odontología del Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala?

¿Qué características presentan estas lesiones cervicales no cariosas?

¿Cuáles son los factores pre disponentes de estas lesiones cervicales no cariosas?

Objetivos:

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de lesiones cervicales no cariosas entre los pacientes de 18 a 60 años que acuden a la consulta odontológica en el hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala

Objetivos Específicos:

- Determinar la frecuencia de las lesiones cervicales no cariosas según la edad y pieza dentaria.
- Identificar características clínicas de las lesiones cervicales no cariosas
- Determinar la influencia de la dieta ácida y las lesiones cervicales no cariosas en los pacientes de 18 a 60 años que acuden a la consulta odontológica en el hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala.
- Determinar la influencia de los hábitos de cepillado dental y las lesiones cervicales no cariosas en los pacientes de 18 a 60 años que acuden a la consulta odontológica en el hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala
- Determinar la influencia de los contactos prematuros y las lesiones cervicales no cariosas en los pacientes de 18 a 60 años que acuden a la consulta odontológica en el hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala

METODOLOGÍA:

Este estudio fue desarrollado directamente en el área de odontología del Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala. La población objeto de estudio fueron los pacientes de 18 a 60 años que acudieron a la consulta odontológica durante el mes de junio de 2012.

Tipo de estudio:

Descriptivo

Población y muestra:

La población objeto de estudio está conformada por los pacientes de 18 a 60 años que acudieron a la consulta odontológica del Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala durante el mes de junio de 2012. Se examinaron a 188 pacientes a través de un muestro de oportunidad de los cuales 100 pacientes cumplieron los criterios de selección que se detallan a continuación:

Criterios de selección:

- Criterios de Inclusión:

Pacientes que asistan al departamento de odontología del Hospital Teófilo Dávila de la ciudad de Machala.

Pacientes comprendidos entre 18 y 60 años de edad.

Pacientes que acepten realizar la encuesta y fotografías necesarias para el estudio.

- Criterios de Exclusión:

Pacientes con piezas dentarias que presenten lesiones cervicales cariosas.

Pacientes menores de 18 años

Pacientes completamente edéntulos

Pacientes con tratamiento de ortodoncia

Pacientes con restauraciones cervicales

Pacientes con restauraciones que cubran la corona dental

Variables:

Edad: Edad en años de los pacientes, divididos en grupos de:

18-25 años

26-40 años

41-60 años

Sexo:

Femenino o masculino

Grupo dentario afectado:

Incisivos, caninos, premolares, molares

Forma de la lesión:

Es el contorno de la lesión observada en una sección transversal buco-lingual: forma de cuña o de plato.

Localización de la pieza en la arcada:

Es la ubicación del diente en las arcadas (superior o inferior)

Localización de la lesión en la pieza dentaria:

Se refiere a la ubicación de la lesión cervical no cariosa en la pieza dentaria. (Vestibular o palatino/lingual)

Sensibilidad Cervical:

Es la respuesta de la pieza dentaria a la estimulación con aire de la jeringa triple por 5 segundos.

Movilidad de la pieza afectada:

Es el movimiento que las piezas dentarias presentan.

Grado 0: no hay movilidad

Grado 1: Movilidad de la corona en sentido horizontal de 0,2 – 1 mm

Grado 2: Movilidad de la corona de más de 1mm en sentido horizontal.

Grado 3: Movilidad horizontal y también en sentido vertical de la pieza dentaria,

Hábitos de higiene bucal de riesgo:

Más de 5 minutos en el cepillado, cepillado más de 4 veces diarias, cerdas del cepillo medianas o duras, técnica de cepillado inadecuada (preferencia por técnica horizontal, o circular)

Hábitos alimenticios o condicionantes ácidos de riesgo:

Ingesta de alimentos o bebidas ácidas a diario, incluyendo frutas ácidas, vitamina C, vinagre, bebidas carbonatadas, vino, vómitos o reflujo gastroesofágico.

Recolección de datos:

Cuestionario:

Para la recolección de datos se explicó a los pacientes en qué consistía el estudio y luego se procedió a llenar la ficha clínica para conocer los datos generales, antecedentes médicos e historia dental de los pacientes y un cuestionario de preguntas para conocer sus hábitos alimenticios, y sus hábitos de higiene bucal (ver Anexo 1).

Examen clínico:

Se examinó a los pacientes en el sillón dental, marcando las piezas con presencia de lesiones cervicales no cariosas en una hoja especial de la ficha dental con una simbología específica ( color verde). Se marcó además la forma de la lesión, la localización de la lesión en la pieza y en la arcada, la alineación de la pieza que presentaba lesión, la presencia o no de sensibilidad cervical y el grado de movilidad. Todo esto con el fin de obtener hallazgos clínicos y observaciones.

En términos generales esta técnica manual, se basó en observar, examinar, y se llenó en la Ficha Odontológica los datos obtenidos de cada paciente, luego se analizó los datos obteniendo resultados.

Análisis estadísticos de los datos:

Los datos obtenidos serán registrados y analizados en una tabla matriz, y se utilizarán el programa Excel para Windows 2007 para los resultados de esta población de estudio. Para cada variable se calculó frecuencia y porcentaje. Para calcular la relación entre hábitos de riesgo y pacientes con lesión se utilizó la prueba estadística chi cuadrado(X^2). A su vez los resultados obtenidos, serán expresados en tablas y gráficos de frecuencia.

Materiales e instrumentos:

Para realizar el examen clínico se utilizaron los siguientes instrumentos:

Unidad dental

Pinza

Explorador

Espejo bucal

Algodón

Gasa

Mascarilla

Campos descartables

Guantes

Cámara fotográfica.

Lapiceros

Colores

Ficha odontológica (Ver anexo 1)

MARCO TEÓRICO:

CAPITULO 1: ESTRUCTURA DENTAL:

1.1 Características Biológicas y estructurales del esmalte, dentina, pulpa, cemento y hueso alveolar: conceptos relevantes en las lesiones cervicales no cariosas:

Es muy importante conocer perfectamente la estructura dental (Fig.No.1) para comprender las características de los defectos y las alteraciones que pueden aparecer y poder adoptar medidas juiciosas para su prevención, tratamiento y reparación.

El conjunto de tejidos dentarios y paradentarios está constituido por: esmalte, dentina, cemento, pulpa dental y periodonto. Cada uno de ellos está compuesto por elementos estructurales que se pueden encontrar en otras partes del organismo, pero organizados de una forma muy particular (4).

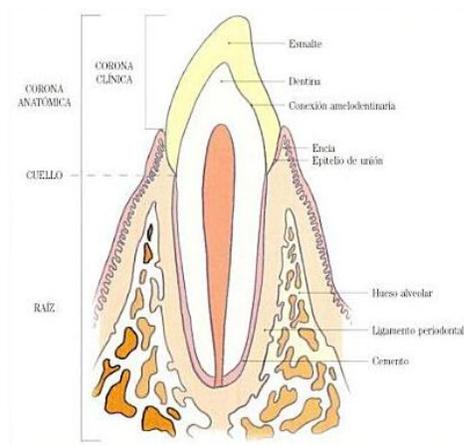


Fig. No. 1: Estructura Dental.

Fuente: Ferraris. **Histología, Embriología E Ingeniería Tisular** 3era edición. México: Médica Panamericana, 2009: 468 p.

El tejido más duro del diente es el esmalte, el cual no tiene capacidad de reacción biológica a causa de su gran contenido de sustancia mineral y escasa materia

orgánica. A continuación se encuentra la dentina que aloja en su interior a los conductillos dentinarios. La dentina y la pulpa están estrechamente unidas en su comportamiento biológico, por lo que se los ha denominado “complejo dentinopulpar”. Recubriendo la raíz se halla el cemento dental, que por sus características embriológicas y fisiopatológicas, pertenece al periodonto (5).

La dentición es única en términos de biología de los tejidos mineralizados; el fosfato de calcio está expuesto al medio ambiente exterior, por lo tanto está expuesto a diversas sustancias que son vitales para el estado nutricional y salud del organismo. Es el delicado balance entre estas sustancias y la estructura dentaria un asunto muy importante en la salud dental de la sociedad moderna (6).

1.2 Estructura y fisiología del esmalte:

El esmalte es el tejido más calcificado y duro del cuerpo, a diferencia de la dentina, cemento y hueso, es producido por células de origen ectodérmico. En el diente humano el esmalte forma una capa que recubre toda la corona dental, pero varía significativamente su grosor en las diferentes partes de la corona (5).

El contenido mineral y la porosidad del esmalte son más bajos en la unión amelo-dentinaria y más altos en las superficies más exteriores. Su dureza está asociada al grado de mineralización (6).

1.2.1 Composición química del esmalte:

El esmalte está compuesto por 95% de sustancia inorgánica, 1,8% de sustancia orgánica, y 3,2% de agua (5).

1.2.2 Estructura del esmalte:

El esmalte es un material extracelular libre de células. Este material está mineralizado y su dureza es mayor que la de los tejidos calcificados. El depósito del

esmalte no es regular y continuo, sino que sufre variaciones por los procesos biológicos del individuo (5).

Según Gómez de Ferrari (7), el esmalte presenta variaciones estructurales con diferente grado de mineralización:

- Los penachos de Linderer son muy semejantes a las microfisuras del esmalte, se extienden en el tercio externo del esmalte y se despliegan al límite amelocementario.
- Las estrías de Retzius o líneas incrementales están relacionadas con períodos de reposo en la mineralización. Son zonas poco mineralizadas y se las observa más frecuentemente en la zona cervical de la corona.
- Las periquematías son surcos poco profundos existentes en la superficie del esmalte, en la porción cervical
- Las laminillas o microfisuras, se extienden rectilíneamente hacia la dentina.

El esmalte posee una configuración especial que le permite absorber golpes o traumas sin quebrarse; su elemento básico es el prisma adamantino, cada prisma está constituido por cristales de hidroxiapatita (Fig. No. 2-3) (5).



Fig. No. 2: Estructura característica de los prismas de esmalte

Fuente: Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. **Operatoria Dental**. 4ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006: 1345 p.

La composición de los cristales puede variar ligeramente, según la composición química del medio líquido donde se originan. No hay acuerdo sobre sus dimensiones, algunos cristales miden hasta 120 nm. Los prismas de esmaltes miden aproximadamente 9um (5).

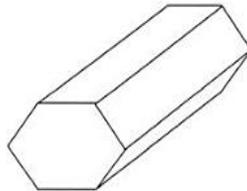


Fig. No. 3: Forma de un Cristal de Hidroxiapatita

Fuente: Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. *Operatoria Dental*. 4ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006: 1345 p

1.2.3 Orientación de los prismas:

La dirección de los prismas es irregular, desde la dentina hasta la superficie (Fig.No.4), ya que van formando “eses” que se entrelazan para volver más resistente la estructura final (5). En la zona gingival de los dientes permanentes, los prismas no siempre se dirigen hacia cervical, sino que a veces están ubicados aproximadamente horizontales o con una inclinación hacia incisal (5).

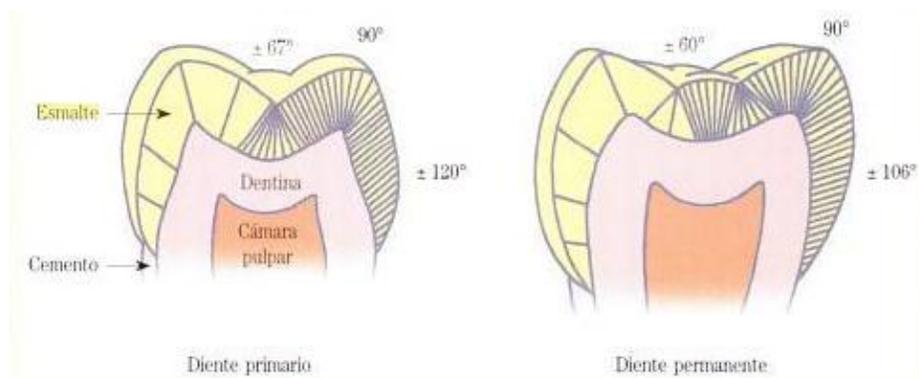


Fig. No. 4: Disposición de los prismas con respecto a la superficie de la dentina

Fuente: Ferraris. *Histología, Embriología E Ingeniería Tisular* 3era edición. México: Médica Panamericana, 2009: 468 p.

Las cabezas de los prismas se encuentran siempre ubicadas entre las colas de los prismas subyacentes (Fig.No.5). Este sistema de engranaje es el que le confiere mayor resistencia; son las cabezas las que reciben los golpes y las colas las que los disipan (1).

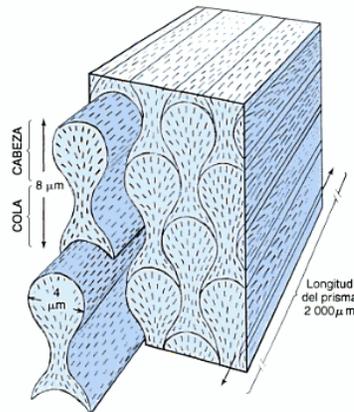


Fig. No. 5: Estructura y organización básica de los prismas del esmalte
Fuente: Ross, Michael. Pawling Wojciech. **Histología: Texto y Atlas con biología celular y molecular.** 5ta edición. Editorial Médica Panamericana, 2008; p.296.

Los cristales de la hidroxiapatita presentan un “defecto” en el centro. Cuando el esmalte se somete a un proceso de disolución por medios ácidos, comienza a disolverse principalmente en el centro del cristal, exactamente donde se encuentra este “defecto”, al cual se lo conoce como “línea oscura” (1).

1.2.4 Microporosidad del esmalte:

El esmalte muestra fisuras, grietas y espacios microscópicos dentro y entre los prismas y cristales que permiten la penetración a algunos líquidos, bacterias y productos bacterianos de la cavidad oral (1).

A pesar de la dureza, densidad y organización ultraestructural del esmalte, éste posee una porosidad apreciable.

La estructura de los poros afecta las propiedades mecánicas y ópticas del esmalte. Las uniones entre los prismas, son sitios donde hay un cambio abrupto en la

orientación de los cristales. Consecuentemente, las uniones entre los prismas tienen poros amplios, llenos de sustancia y por lo tanto porosidad aumentada (6).

1.2.5 Permeabilidad del esmalte:

El esmalte joven es más permeable que el esmalte adulto. A lo largo de la vida del individuo las vías orgánicas se van cerrando por calcificación progresiva y disminuye así la permeabilidad (5).

1.2.6 Características de la superficie del esmalte:

En el transcurso de la vida, ocurren cambios dinámicos en las capas más superficiales del esmalte. Debido a que la superficie dental no es estática, la estructura normal es bien diferente en dientes de niños, adolescentes y adultos. En toda discusión acerca del aspecto de la superficie dental debe considerarse el desgaste normal. Las características son observables tanto en el aspecto clínico como en el microscópico (5).

La característica clínica más evidente de los dientes jóvenes recién erupcionados consiste en las periquematías que discurren alrededor del esmalte en toda su superficie. Los extremos abiertos de los prismas del esmalte se reconocen como pequeños huecos en el microscopio electrónico de barrido. En dientes adultos el cuadro clínico refleja desgaste y exposición a diversas fuerzas mecánicas. En otras palabras, las crestas periquemáticas se desgastan y son reemplazadas por un patrón rayado. Los dientes de adolescentes reflejan un estadio intermedio. Este desgaste normal es de 0 – 2 μm por año. En comparación, un disco de papel de lija que toque el esmalte sólo un segundo dejará rayas de por lo menos 5 μm de profundidad (5).

El esmalte superficial en un espesor de 0,1 a 0,2 mm tiene menos materia orgánica que el esmalte subyacente. Si desgastamos con una piedra de diamante, eliminamos esta capa superficial más resistente y menos reactiva y dejamos expuesto un esmalte con menor resistencia y mayor susceptibilidad. (5)

El pH crítico de disolución del esmalte es de 5,5; a partir de éste en adelante, no se produce erosión ácida.

1.2.7 Relación esmalte-cemento:

A nivel cervical el espesor del esmalte es mínimo y más aun en la unión amelocementaria, la razón de una menor mineralización del esmalte y dentina a este nivel no está muy clara, pero puede deberse a una característica de desarrollo, porque el esmalte a este nivel es la última porción del diente que se forma, por consiguiente posee un menor período de mineralización-mineralización comparado con el resto de la corona (8).

El esmalte se relaciona con el cemento en las formas descritas por Hopewell Smith denominadas “Casos de Choquet” (Fig.No.6) (9):

- a) Cemento cubre el esmalte (es el más común y corresponde a un 60% de los casos) (Fig.No.7).
- b) Esmalte cubre el cemento (el menos frecuente y no explicable desde el punto de vista embriológico)
- c) Esmalte y cemento contactan y no queda dentina descubierta (representan el 30% de los casos).
- d) Esmalte y cemento no contactan y queda dentina al descubierto.

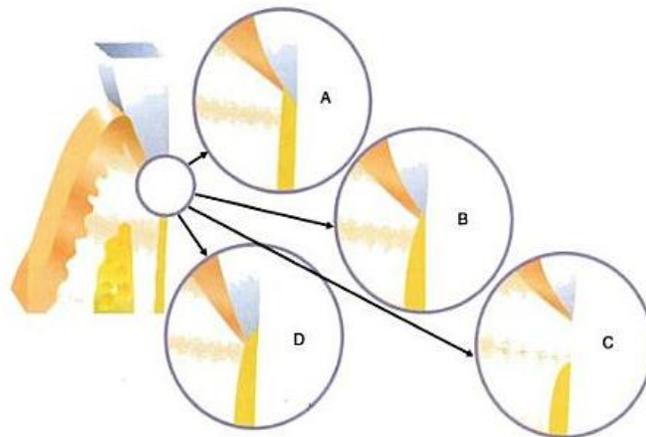


Fig. No. 6: Casos de Choquet

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Bhaskar, al retomar los trabajos de Orban, muestra alguna disparidad de opinión y no acepta la forma 2 de Choquet (5).

Se han descrito hipótesis sobre la presencia de fallas cervicales que comienzan dentro del esmalte, se extienden a la dentina y a la capa interna del esmalte adyacente a la unión amelodentinaria que demuestran que el esmalte superficial es más soluble. Es posible que el esmalte en cervical sea socavado, roto y tal vez más susceptible a la acción del cepillado (1).

1.2.8 Envejecimiento del esmalte dental:

El esmalte va madurando a través de los años y por consiguiente, su capa externa se vuelve más impermeable. Al ser un tejido calcificado casi en su totalidad, los cambios por envejecimiento se producen sobre todo en su superficie por procesos fisicoquímicos de interacción entre el esmalte y el medio bucal (5).

Al cerrarse progresivamente los diminutos espacios existentes entre los prismas mediante la precipitación de sustancias cálcicas aportadas por la saliva, el esmalte se vuelve menos reactivo a la absorción de fluoruros u otros elementos que tienden a aumentar su resistencia ante el ataque ácido en la superficie (5).

1.3 Complejo dentino pulpar:

Tanto por sus características histológicas como por su origen, podemos considerar a la dentina y a la pulpa como una sola entidad constituida por dos tejidos que comparten una función importante en la biología y la fisiopatología dentarias (5).

1.3.1 Estructura y fisiología de la dentina: Composición química:

La dentina contiene en promedio un 70% de sustancia inorgánica, constituida principalmente por cristales de hidroxiapatita, cuya longitud es de 60nm, un 12% de agua y un 18% de sustancia orgánica, constituida casi totalmente por colágeno (93%),

con cantidades mínimas de polisacáridos, lípidos y proteínas.. Esta composición varía según la edad y el área (5).

Debido al menor contenido de sales minerales que entran en su composición tiene un mayor grado de elasticidad que el esmalte, esto le permite resistir y dispensar las fuerzas que este le transmite. Tiene una densidad de 1,36 g/cm³ (10).

1.3.2 Estructura:

La dentina es un tejido altamente calcificado, surcado por innumerables conductillos que alojan en su interior una sustancia protoplasmática, cuya célula madre se encuentra en la pulpa, que recubre la pared interna de la dentina y se llama odontoblasto (5).

Sus estructuras principales son: la fibrilla de Tomes, que es la prolongación protoplasmática del odontoblasto alojada dentro los conductillos dentinarios; la dentina periférica o del manto, que está inmediatamente por debajo del esmalte y que se formó primero y contiene fibras colágenas mas gruesas, la dentina peritubular, que tiene un alto grado de calcificación, la dentina intertubular, que separa un túbulo de sus vecinos, con menor grado de calcificación, la dentina circumpulpar y la predentina o matriz colágena (5).

Una vez erupcionado el diente, el odontoblasto continúa produciendo dentina, a lo largo de la vida del individuo. Esta dentina se denomina dentina secundaria y ocurre como respuesta a las pequeñas irritaciones o estímulos que la pulpa recibe. Cuando el diente recibe estímulos más intensos o bien localizados, la pulpa reacciona produciendo con rapidez una capa de dentina de reparación o dentina terciaria (10).

1.3.3 Túbulos dentinarios:

Los túbulos dentinarios atraviesan toda la dentina, tienen una dirección en forma de S, desde el límite del esmalte o cemento hacia la pulpa. El diámetro del túbulo es

mayor junto a la pulpa (alrededor de 2,5 a 4 μ m) que en el límite amelodentinario (diámetro promedio es de 1,0 μ m). La cantidad de túbulos va disminuyendo a medida que se alejan de la pulpa, esto se debe principalmente al aumento de la superficie dentinaria a medida que se avanza hacia el esmalte (5).

Dado que el diámetro y la densidad de los túbulos aumentan con la distancia de la dentina desde la unión amelodentinaria, se sabe que la permeabilidad de la dentina es más baja en la unión amelodentinaria y mayor en la pulpa (6).

1.3.4 Odontoblastos:

Los odontoblastos pertenecen tanto a la dentina como a la pulpa porque, si bien se sitúan en la pulpa, sus prolongaciones citoplasmáticas se hallan en la dentina. El odontoblasto tiene un alto contenido de ácido ribonucleico y gran capacidad oxidante y enzimática. El odontoblasto maduro presenta dos partes: el cuerpo celular y el proceso odontoblástico, prolongación citoplasmática (5).

1.3.5 Flujo de fluidos:

En condiciones clínicas existe un flujo de fluidos en la dentina expuesta como respuesta a la baja pero positiva presión del tejido pulpar. Cuando se mueve el fluido dentro de los túbulos, se produce una descarga eléctrica conocida como potencial de acción, la cual es directamente proporcional a la presión. La composición de este fluido es incierta, pero contiene iones producto del calcio y fosfato. El flujo de fluidos es proporcional al tamaño del diámetro del tubo elevado a la cuarta potencia. Según estudios, se ha demostrado que hay mayor cantidad de túbulos abiertos y más grandes en dentina hipersensible; el flujo de fluidos y, por lo tanto, la hipersensibilidad pueden aumentar por la pérdida de dentina a través de los procesos de desgaste dental, siempre y cuando dicho desgaste no induzca procesos reparativos en la dentina (6).

1.3.6 Sensibilidad de la dentina:

La explicación de la transmisión de un estímulo térmico, mecánico o eléctrico desde la dentina más periférica hasta los receptores pulpares se explica con la teoría hidrodinámica de Brannstrom y col. (Fig.No.7). Esta sostiene que ante la presencia de un estímulo se origina un movimiento del fluido contenido en los conductillos dentinarios que provoca la deformación del odontoblasto, estimulando los nervios intradentales en el límite pulpo-dentinario o dentro de los túbulos dentinarios. En el odontoblasto y su prolongación se produce el ensanche de los canales iónicos de la membrana, entra Na^+ , se despolariza la fibra; por medio de este cambio se genera el impulso eléctrico y, como consecuencia, aparece el dolor. Los canales del sodio son activados por diferente voltaje, por sustancias químicas o por presión mecánica (1).

La deshidratación produce un movimiento del líquido hacia el exterior; este movimiento determina que el odontoblasto sufra autólisis y se pierda en forma parcial. El calor expande el fluido intratubular que fluye hacia la pulpa, y el frío lo contrae generando movimiento al exterior (Fig.No.8) (1).

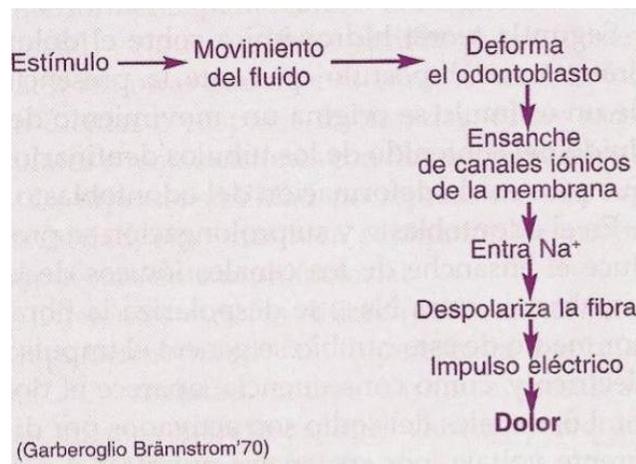


Fig. No. 7: Teórica hidrodinámica de Brannstrom

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

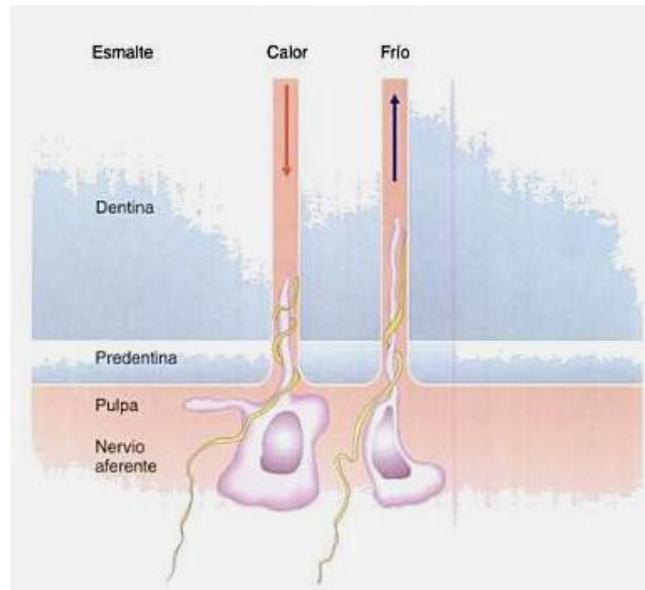


Fig. No. 8: Movimiento del fluido intratubular al calor y al frío
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Estímulos como el frío, el desecado o los dulces, la exploración de la dentina, pueden producir movimiento del fluido dentinario. Este movimiento provocaría la estimulación de las fibras nerviosas nociceptivas localizadas en la interfase pulpa-dentina. (11)

El calor no se menciona con frecuencia, porque es la excepción entre los estímulos que producen dolor al causar un movimiento centrípeto relativamente lento del fluido dentinario (1).

1.4 Pulpa Dental:

La pulpa dental posee la capacidad para elaborar permanentemente dentina y ello habilita a la pulpa para reaccionar y protegerse de los agentes agresores así como para compensar en parte las pérdidas de esmalte o de dentina (12). La hipersensibilidad asociada a estas lesiones se produce porque en la zona cervical del diente el espesor dentinario es menor y la dentina que se expone se encuentra cercana a la pulpa.

Generalmente las pérdidas de estructura dental de origen no carioso a nivel cervical son de avance lento y no suelen llegar a contactar la pulpa dental, y cuando hay una exposición inminente de la pulpa se debe restaurar inmediatamente.

Cuando los desgastes cervicales son producidos por fuerzas oclusivas excesivas e intensas se pueden producir reacciones pulpares, pero no se producen si son fuerzas mínimas y en periodos breves (13).

1.5 Cemento dentario:

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. El cemento se relaciona más con el periodonto, del que forma parte, que con la dentina y la pulpa.

Se caracteriza por estar depositándose durante toda la vida, incluso para compensar el desgaste que sufren los dientes con el tiempo, se produce un aumento del largo radicular por una cementogenesis en la zona del ápice del diente. En caso de dientes multirradiculares, se producen también depósitos en las zonas de bifurcación de las raíces. De esta forma se mantiene el diente en el plano de oclusión (14) (15).

El contenido inorgánico del cemento corresponde al 45 a 50%, que es inferior al del hueso (65%), esmalte (97%) o dentina (70%). Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina, y el hueso. Los principales componentes del material orgánico del cemento son: colágeno y mucopolisacáridos (14).

1.5.1. Permeabilidad del cemento:

El cemento es menos permeable que la dentina porque no tiene túbulos en su interior y carece de sensibilidad. Posee células, especialmente en su porción apical, lo que aumenta su permeabilidad y le sirve como vía nutricia adicional al diente. Las fibras

de Sharpey de la membrana periodontal se alojan en la capa externa del cemento. Con la edad, la permeabilidad del cemento disminuye (5).

El cemento queda expuesto al medio bucal en casos de recesión gingival como consecuencia de la pérdida de inserción en la bolsa. En esos casos, la permeabilidad del cemento es suficiente como para que penetren sustancias orgánicas, iones inorgánicos y bacterias (5).

El pH crítico del cemento es de 6,7 lo que lo hace más soluble a los ácidos que el esmalte (5).

1.6 Hueso Alveolar:

La porción de los maxilares, sobre la que se asientan los dientes, se conoce como hueso alveolar. El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiamente dicho y la apófisis alveolar (proceso alveolar). El grosor de la cortical vestibular y lingual varía en las distintas capas del maxilar. El hueso alveolar es más delgado en la región anterior para ambos maxilares (Fig.No.9-10) (16) (17). En las áreas donde el hueso es más delgado es más fácil que se produzcan recesiones gingivales y por lo tanto también lesiones cervicales no cariosas ya que el área cervical queda más expuesta al medio externo y a los estímulos nocivos.

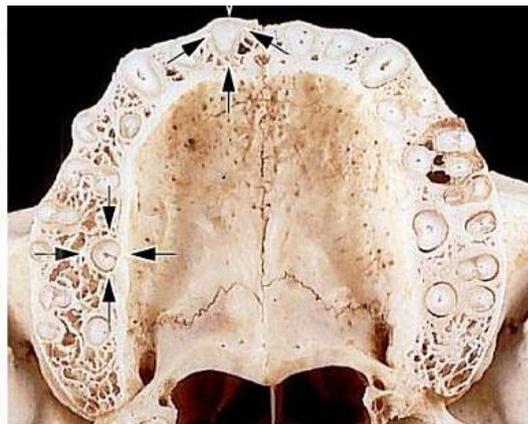


Fig. No. 9: Diferencias en el espesor del hueso de las caras vestibular y palatina
Fuente: Takei H, Newman MG, Carranza FA. **Carranza Periodontología Clínica.** 9na Edición.
Mexico: Mc Graw Hill, 2003: 1085p.

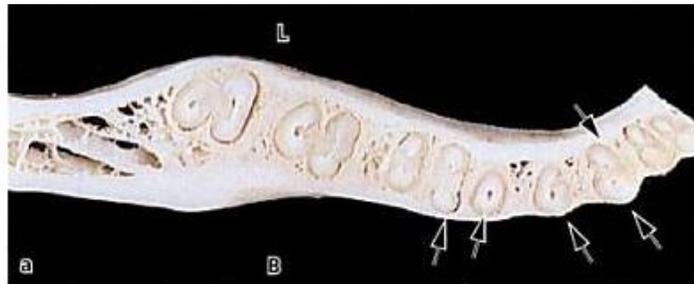


Fig. No. 10: Tabla ósea de incisivos y molares en la cara vestibular es mucho más delgada que en la cara lingual

Fuente: Takei H, Newman MG, Carranza FA. Carranza Periodontología Clínica. 9na Edición. Mexico: Mc Graw Hill, 2003: 1085p.

CAPITULO 2: PATOLOGÍAS DENTARIAS DE ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA

Los tejidos dentarios pueden ser afectados por procesos de etiología variada que provocan alteraciones de forma, tamaño, color, estructura y número de las piezas dentarias.

Están las pigmentaciones dentarias, extrínsecas e intrínsecas, las malformaciones dentarias, entre otros. También existen diferentes procesos destructivos crónicos, además de la caries dental, que determinan una pérdida irreversible de los tejidos mineralizados dentarios, entre estos, podemos considerar alteraciones como: abrasión, atrición, demasticación, erosión y abfracción. La pérdida de tejidos mineralizados dentarios de etiología no infecciosa rara vez es provocada por uno solo de estos procesos. En la actualidad estas entidades se consideran como de etiología multifactorial (5).

2.1 Definición de lesiones cervicales no cariosas:

Las lesiones cervicales no cariosas son la pérdida patológica de la estructura dentaria localizada en el límite amelo-cementario (LAC), y no responden a una etiología bacteriana. Son cada vez más prevalentes, y son lesiones que en su mayoría son multifactoriales.

Las mismas se presentan en una variedad infinita de formas, con o sin sensibilidad, pudiendo llegar a comprometer la pulpa dental. Varían desde pequeñas ranuras hasta amplias cavidades que se extienden por la superficie radicular, sin un proceso carioso.

La pérdida de estructura dental en el tercio cervical puede tener forma de “U”, con superficie cóncava y regular, o presentar defectos en cuña, forma en “V”, con

ángulos bien definidos. Las lesiones en forma de cuña también han sido relacionadas con la presencia de interferencias oclusales; el papel de las fuerzas parafuncionales es observado como un factor predisponente para generar lesiones de abfracción, siendo su evolución y su agravamiento modulados por factores coadyuvantes, como exposición excesiva a ácidos (18).

La presencia de LCNC puede generar problemas de orden estética y funcional, relacionados también con la sensibilidad dentinaria. Este grupo de lesiones tiene grandes complejidades en la práctica clínica odontológica en lo que se refiere al agente etiológico y el tratamiento propuesto. Con frecuencia, son tratadas cuando las alteraciones estructurales ya son visibles.

2.1.1 Etiología de las lesiones cervicales no cariosas:

La etiología de las lesiones no cariosas obedece a un proceso multifactorial basado en teorías de erosión química, desgaste abrasivo y/o la influencia de los componentes de la oclusión, principalmente los excéntricos y laterales que producen tensiones compresivas y traccionales, comprometiendo el éxito clínico de la restauración. En cuanto a su morfología y extensión varían considerablemente según las diferentes etiologías y estas difieren no solo de paciente a paciente, sino de lesión a lesión en la misma cavidad bucal (19).

Este tipo de lesiones son cada vez más frecuentes en toda la población, prevalecen en pacientes de edad avanzada, presentándose más profundas y amplias. Esto sucede porque los dientes de estos pacientes han estado expuestos a los factores etiológicos durante un período de tiempo mayor que los pacientes jóvenes, y consecuentemente, se espera que presenten mayor número de lesiones y de mayor severidad. Además suele ser común que presenten recesión gingival y pérdida de tejido óseo, con superficies radiculares expuestas, aumentando el riesgo de estas lesiones (19) (20).

Las lesiones cervicales no cariosas son defectos resultantes de la pérdida de tejido dental duro en la región de la unión cemento esmalte, un área vulnerable del esmalte dental la cual se encuentra sometida a estrés y torque en ciertos momentos de la función oclusal, adicionalmente a esto se debe considerar que interactúan los hábitos de parafunción, dieta e higiene bucal. A diferencia de las caries no son de origen bacteriano (8).

No existen muchos estudios antropológicos sobre las LCNC, pero según el estudio de M. Aubry, B. Mafart, B. et al (21) en muestras arqueológicas de dientes de la Era Eneolítica y en la Edad Media, en las que se estudiaron más de 3927 dientes, no se encontraron LCNC, lo que sugiere que estas lesiones están relacionadas con el estilo de vida, la dieta, y condiciones dentales.

2.1.2 Antecedentes:

Hunter, quien le da nombre a la atrición, define y clasifica los términos de "erosión" y "abrasión" que aún hoy son motivo de confusión por su origen y ubicación (1).

En 1862 Black consideraba inexplicable la etiología de esos desgastes y acopiaba datos para llegar a una posible explicación (1).

En 1907 Miller sugirió que las lesiones erosivas tenían una multiplicidad de nombres y que ninguno de ellos se ajustaba a todas las condiciones y fenómenos presentes. Describió la erosión dental como una gradual desintegración del esmalte sin caries (22).

En 1932 Kornfeld determinó que las facetas de desgaste en las superficies oclusales de los dientes estaban involucradas con "erosiones cervicales"(1).

Barret en 1958 afirmó que la población moderna no tiene patrones de desgaste oclusal como pueden observarse en civilizaciones aborígenes (1).

En 1960 Lukas y Spranger, investigadores alemanes, renovaron el interés en este tipo de lesiones y comenzaron nuevamente a estudiarlas. Establecieron categorías específicas de desgaste, como la lenta y gradual pérdida de tejido por fricción (abrasión), el frotar el diente uno contra otro durante la masticación (atrición), los efectos de los agentes químicos (erosión) y los efectos de agentes químicos y mecánicos combinados (abrasión química) (1).

En 1982 McCoy fue el primero que reportó la ruptura de los tejidos dentarios como resultado de fuerzas oclusales y que estas lesiones aparecían tanto en dentina como en esmalte (1).

Lee y Eackle en 1984, enunciaron la teoría de la flexión dental en que las fuerzas oclusales generan tensión en la región cervical que conduce al desprendimiento de esmalte y dentina en esa zona

La actual clasificación con fundamentos de peso categoriza la forma de pérdida de sustancia dentaria de acuerdo con Miller como atrición, abrasión y erosión; las dos últimas son las que se presentan en cervical (22).

Grippio (1991) agregó a la clasificación un nuevo tipo de desgaste llamado “abfracción”, derivado de la raíz latina "como fractura", la definió como la lesión en forma de cuña en el LAC causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan la flexión dental. Lee y Eackle la redefinieron como la ruptura de prismas de esmalte, cemento y dentina (1) (22).

Estas lesiones son de avance lento, pausado, progresivo, sistemático y en la mayoría de los casos el órgano pulpar forma dentina y logra un aislamiento con el medio externo. Los hábitos lesivos pueden ser controlados y pueden corregirse los daños que ellas generan, la operatoria dental y la prevención desempeñan un papel protagónico (1).

Las lesiones cervicales no cariosas entonces se clasificarían en abrasión, erosión-corrosión, abfracción y sus múltiples combinaciones (1).

La abrasión es el desgaste patológico de la estructura dentaria causada por procesos mecánicos anormales provenientes de objetos extraños o sustancias introducidas en la boca que al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel del límite amelocementario (LAC) mediante mecanismos como pulido, frotado o raspado (1).

La erosión-corrosión es la disolución química de los tejidos duros que no involucra la presencia de placa bacteriana. Es causada por agentes ácidos o quelantes de origen intrínseco o extrínseco (23).

La abfracción es la lesión en forma de cuña en el LAC causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental (22).

Cuando esta lesión se combina con los ácidos no bacterianos, se denomina corrosión por estrés. Se habla de abrasión química cuando se combina la abrasión y el ácido (1).

Sobre los dientes puede actuar más de uno de estos procesos simultáneamente, con una intensidad y una duración variables. Por consiguiente, no es posible establecer un diagnóstico basándose únicamente en el aspecto superficial. Los bordes de las facetas pueden no ser muy marcados, y si se ha producido una disolución superficial excesiva, las facetas pueden haber desaparecido completamente. La erosión puede suprimir todos los detalles y enmascarar los signos de la abrasión. El bruxismo, unido a la abrasión de una superficie erosionada, puede eliminar más sustancia dental de lo normal debido a la debilidad de la superficie del esmalte (4).

Esta confusión e interacción de fuerzas puede complicar el diagnóstico clínico. No obstante, si se comprende bien los diferentes mecanismos de éstos procesos y se obtiene una historia médica y dental completa, podremos encontrar las causas.

Dentro del proceso normal de la anamnesis se debe preguntar a los pacientes acerca de los desgastes dentales que presentan. En el diagnóstico y la planificación del

tratamiento se deben tener en cuenta factores como: dieta y estilo de vida, edad, oclusión, hábitos, técnicas de higiene oral.

Es preciso hacer también una prevención, siendo necesario conocer la etiología y las características del problema. Estas lesiones han sido estudiadas con mayor interés ya que la pérdida excesiva de tejido dentario puede ocurrir en dientes sanos, en dientes restaurados, dientes que son pilares de prótesis fija o removibles.

La abrasión, erosión, abfracción y sus interacciones son las principales causas de las lesiones cervicales en los dientes.

Cada capítulo siguiente describirá con detalle cada una de las lesiones cervicales, su etiología, características clínicas y tratamiento.

CAPÍTULO 3: ABRASIÓN

3.1 Definición:

El término abrasión deriva del latín abrasum; la abrasión es el desgaste patológico de la sustancia dental como resultado de la fricción o acciones mecánicas anormales como frotado, raspado o pulido, producidas por objetos o sustancias introducidos en forma repetida en la boca y que al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel del límite amelocementario (Fig. No.11) (24).

Diferentes causas que producen la abrasión dental han sido estudiadas, y ha sido reportado que actualmente en el ser humano, la abrasión típica en los premolares es entre 15-20 μ m por año (25).

3.2 Etiología:

Las causas de la abrasión pueden clasificarse en (1):

Individuales.

Materiales.

Asociadas al trabajo o profesión.

Asociadas a tratamientos.

Individuales

3.2.1 Individuales:

La pérdida de la dentina en la región bucal cervical de los dientes tiene una etiología multifactorial. Sin embargo, una considerable cantidad de pruebas circunstanciales, con el apoyo de los experimentos de laboratorio, implica el cepillarse los dientes con pasta dental como un factor constante. Es el cepillado con la utilización de pastas abrasivas el factor más importante en la etiología de la abrasión. Deberá tenerse en cuenta: la técnica, la fuerza, la frecuencia, el tiempo y la localización del inicio del cepillado (26).



Fig. No.11: Abrasión Dental

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.** Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Las lesiones suelen ser más importantes en la hemiarcada opuesta a la mano hábil utilizada por el individuo para tomar el cepillo. También puede observarse que el desgaste es más intenso en los dientes más prominentes de la arcada como por ejemplo los caninos (Fig. No. 12) (26).

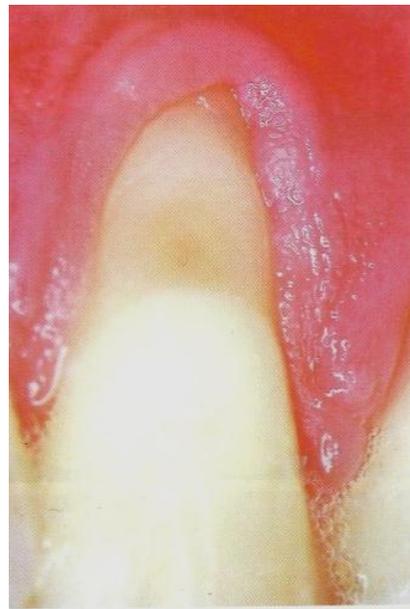


Fig. No.12: Abrasión Dental por cepillado dental en canino superior

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.** Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

La abrasión por cepillado es significativa en el desarrollo de desgaste dental, particularmente cuando está combinada con la erosión, está influenciada por la abrasividad de la pasta dental, y también por la dureza de los filamentos del cepillo (26).

La abrasión severa suele afectar sobre todo a los dientes anteriores y premolares de las arcadas, con mayor afectación de las piezas maxilares que de las mandibulares (Fig. No.12) (27).



Fig. No.13: Abrasión Dental por cepillado dental en premolares superiores
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.*
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Una investigación de laboratorio advirtió que se necesitarían 2500 años de uso de cepillo dental sin pasta, para remover 1 milímetro de esmalte de un diente, y que tomaría unos 100 años de usar cepillo y pasta dental para remover 1mm de esmalte (2).

El combinar ácidos con pasta dental, produce la misma cantidad de desgaste en sólo 2 años (2).

Por lo tanto, es poco probable que solo la abrasión dañe los dientes, sólo cuando la abrasión es combinada con erosión ácida el daño en los dientes es mas significativo (2).

3.2.1.1 Cepillos dentales rotatorios/oscilantes, cepillos dentales sónicos, cepillos manuales y su relación con la pérdida de tejido duro dentario:

El cepillado incorrecto, una pasta de dientes muy abrasiva, cepillarse con una presión excesiva constituye un factor etiológico importante en la pérdida de tejido duro dentario por abrasión (Fig.No.13).



Fig. No.14: Abrasión Dental generalizada por cepillado dental compulsivo
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.*
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Hoy en día es un hecho generalmente admitido que la abrasión del tejido duro dentario está vinculada casi por completo a la pasta de dientes y que el daño que puede provocar el cepillo dental por sí solo es total o prácticamente inexistente. La mayoría de los estudios que han comparado la abrasión que podría causar cada uno de estos cepillos se han realizado in vitro y, a excepción de uno de ellos, todos concluyen que los cepillos dentales eléctricos provocan el mismo grado de desgaste que los cepillos dentales manuales, a pesar de que la mayor intensidad de movimiento de los primeros podría llevar a pensar que ocasionan una mayor pérdida de tejido duro dentario que los segundos (28).

Wiegand, y colaboradores (29) también realizaron un estudio en el que se evaluó la susceptibilidad de esmalte erosionado (desmineralizado) ante la abrasión por cepillado realizada con un cepillo dental manual, eléctrico y sónico. Los resultados indicaron que el cepillado con cepillos eléctricos o sónicos puede llevar a una pérdida

significativamente mayor de esmalte desmineralizado y debilitado comparado con el cepillado con un cepillo normal

3.2.1.2 Técnicas de cepillado y su efecto en la abrasión dental:

Existen algunas técnicas de cepillado dental, como son la técnica de fregado u horizontal, la técnica circular o de Fones, técnica vertical, técnica de rojo al blanco, técnica de Charters, técnica de Bass y Bass modificada y la técnica de Stillman y Stillman modificada (30) (16). Aunque los estudios controlados que valoran la eficacia de las técnicas de cepillado más usuales demuestran que ninguna es superior al momento de remover la placa dental en forma notable (8), el control mecánico de la placa, realizado de forma incorrecta, sí puede dar lugar a la aparición de recesión y abrasión gingival, abrasión dentaria e hiperestesia dentinaria.

El traumatismo de los tejidos duros produce abrasiones cervicales de las superficies dentarias. Estas lesiones han sido asociadas con la presión excesiva y frecuencia de cepillado, las características y dureza de los filamentos del cepillo y especialmente con las sustancias abrasivas de las pastas.

El movimiento de cepillado que más se asocia con el desgaste dental es la técnica horizontal, una que parece ser la preferida de muchos pacientes. Esto puede ser un factor difícil de corregir, ya que se vuelve tan arraigado en la memoria después de años de repetición diaria; además de ser la técnica más fácil de realizar, también puede dar a los pacientes la sensación muy gratificante de extra limpieza de sus dientes. Sin embargo, esta acción se ha encontrado que causa un desgaste de dos a tres veces más en la dentina que una técnica de cepillado vertical de arriba abajo y de abajo a arriba (31).

A menudo, la técnica de cepillado incorrecto no llama la atención hasta que ya hay signos visibles de desgaste de los dientes (Fig.No.14). En este punto, es muy probable que la dentina esté expuesta y que el paciente esté en riesgo de sufrir hipersensibilidad dentinaria.

La técnica de cepillado correcto debe durar entre 2-3 minutos y las más recomendadas son la técnica de Bass o Bass modificada, la técnica de Charles o la técnica de Stillman cuando hay recesión gingival progresiva, con el fin de prevenir destrucción abrasiva en los tejidos (16).



Fig. No.15: Desgaste en incisivos inferiores por abrasión

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.**
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

3.2.2 Materiales

A lo largo de la evolución sociocultural el hombre y la ciencia han ido modificando los elementos y hábitos de higiene.

El mayor interés se ha centrado en torno a la abrasividad de las pastas dentales, dado que, según estudios en laboratorio, el cepillo de dientes por sí solo tiene efectos insignificantes sobre la dentina. La influencia de la dureza de los filamentos en la abrasión por pasta dental ha sido el objeto de algunos estudios, en especial desde hace 2 décadas atrás, y han producido resultados contradictorios. Numerosos cambios en el diseño y la construcción de cepillo de dientes se han producido en los últimos años (32).

Las pastas dentales están compuestas por un detergente, un abrasivo de mayor o menor poder conforme al efecto que desea lograrse, agentes para saborizar y sustancias para facilitar su preparación (1).

Los abrasivos que integran la composición de los dentífricos son el carbonato de calcio, fosfato de calcio, cloruro de sodio, óxido de aluminio, la silica hidratada y el bicarbonato de sodio; detergentes como el laurilsulfato de sodio y laurilsarcosinato de sodio.

Muchas pastas dentales poseen en su composición bicarbonato de sodio o alúmina que se indicarían para "blanqueamiento dental"; en la realidad pulen la superficie y, de esta forma, quitarían las manchas sobre el esmalte. En consecuencia, son pastas abrasivas. A las de tipo medicinal se les agrega productos con efectos terapéuticos (1).

Dyer y Addy (32) estudiaron la abrasión por cepillado y se centraron en la abrasividad de los dentífricos, ya que el cepillo por sí solo tiene poco efecto sobre el esmalte y la dentina. Sometieron a los dientes a la acción de máquinas cepilladoras con 20.000 fricciones, o sea, el equivalente a dos años de cepillado usando siempre un mismo dentífrico. Durante las pruebas de laboratorio se midió la abrasión que generaban diferentes durezas de cerdas (duras, blandas y medianas). El resultado indicó que la abrasividad del dentífrico es más relevante que el cepillo en el desgaste.

Según este estudio, habría pues, que descartar el paradigma de que la abrasión se debe a la dureza de las cerdas, la técnica de cepillado, la duración de la fuerza y la frecuencia, para concentrarse más en la abrasividad del dentífrico. Un cepillo por sí solo no tiene efectos abrasivos mensurables sobre el esmalte.

Se ha determinado que el dentífrico colabora en el desgaste de la dentina expuesta, pero el abrasivo tiende a formar un barro dentinario que ocluye los túbulos. Se ha propuesto el sílice artificial como abrasivo por su propiedad adhesiva sobre la dentina contra el efecto de lavado como de los ácidos de la dieta, el sílice se encuentra más en

pastas que poseen hierbas, las pastas que tienen aloe y flúor son de poca abrasividad (33)(1).

La cualidad abrasiva de los dentífricos afecta al esmalte, y en los pacientes con raíces expuestas es más preocupante porque la dentina se desgasta 25 veces más rápido que el esmalte y el cemento 35 veces más rápido (8).

Según la Organización Internacional de Normativas (ISO, Switzerland), los dentífricos tienen una abrasividad relativa muy baja. Los dentífricos por sí solos no contribuyen demasiado a la pérdida de esmalte, incluso cuando se los utiliza durante toda la vida. Se comprobó que las cerdas duras provocan menos abrasión que las cerdas blandas, que aumentaron significativamente la lesión. Esto se explica por la mayor concentración de dentífrico en los filamentos delgados que forman penachos más densos y porque, por su mayor flexibilidad, tienen más contacto con la superficie del diente y la abrasionan (1).

No se ha demostrado científicamente que las cerdas duras desgasten más el esmalte y que éste posee la capacidad de resistir la dureza de la cerda, aunque se sabe que no se apoya el uso de cepillos con cerdas duras ya que pueden lastimar los tejidos gingivales.

La acción de la cerda dura y terminada en bisel sobre la dentina y el cemento expuestos determina índices de desgaste y abrasión de mayor magnitud cuando se combina con una pasta abrasiva. Filamentos no redondeados podrían ser potencialmente abrasivos y, en ocasiones, lesivos para la encía (1).

Los elementos de higiene deben utilizarse en forma más cautelosa cuando se está en presencia de dentina expuesta al medio bucal. El daño causado por los procedimientos de higiene bucal a los tejidos duros se debe en mayor parte a los dentífricos abrasivos, mientras que las lesiones gingivales tal vez se originen por el uso único de un cepillo con cerdas muy duras.

El cepillado y el uso de palillos interdetales sin dentífrico producen lesiones mínimas al esmalte y la dentina aun con el paso del tiempo (1).

El material de restauración también puede ser desgastado por acción de una técnica de cepillado inadecuada o pastas excesivamente abrasivas. Los ionómeros convencionales van acompañando al desgaste pero siguen manteniéndose adheridos a la preparación; por lo tanto, son aptos para este tipo de lesión, ya que la unión química de la restauración con el diente es confiable (1).

Se han realizado numerosos estudios sobre el papel que tienen el cepillado y el tipo de pastas en la abrasión (Tabla 1), algunos contradictorios (Tabla 2), sin que se llegue a un verdadero acuerdo.

| AUTOR | REFERENCIA | ESTUDIO | RESULTADO |
|--------------------|-------------------------------------|--------------|---|
| Bjorn et al. | Odontol Revy, 1966 | Laboratorio | La dirección del cepillado influye en la cantidad de desgaste |
| Padbury and ash | J Periodontol, 1974 | Laboratorio | La dirección del cepillado influye en la cantidad de desgaste |
| Manly et al. | J Dent Res, 1965 | Laboratorio | El cepillado causa mínimo desgaste cervical |
| Bergström et al | Community Dent Oral Epidemiol, 1979 | Caso-control | La frecuencia de cepillado influye en el desgaste cervical |
| Oginni et al. | Int Dent J, 2003 | In situ | La mano con la que se cepilla no modifica el desgaste |
| Niemi et al | J Clin Periodontol, 1987 | In situ | La mano con la que se cepilla no modifica el desgaste |
| Radentz et al. | J Periodontol, 1976 | Clínico | Escasa evidencia en desgaste causado por la pasta dental |
| Sangnes et al. | Community Dent Oral Epidemiol, 1976 | Clínico | El género no influye en el grado de abrasión cervical |
| Dyer et al. | J Clin Periodontol, 2000 | Laboratorio | La abrasión cepillado + pasta produce 1µm de desgaste |
| Joiner et al. | J Clin Periodontol, 2004 | In situ | La abrasión cepillado + pasta produce 1µm de desgaste |
| Saxton and Cowell. | JADA, 1981 | Clínico | El dentífrico causa mínimo desgaste dentinario |
| Harte et al. | J Dent Res, 1975 | Laboratorio | La marca y dureza del cepillo, junto con la concentración del abrasivo presentan gran influencia en el desgaste cervical. |
| Litonjua et al. | J Oral Rehabil, 2004 | Laboratorio | Las fuerzas axiales de los dientes no aumentan el desgaste después del cepillado |

Tabla No. I: Estudio sobre el papel del cepillado y la pasta dental en la abrasión.
Fuente: Álvarez C, Grille C. **Revisión de la literatura: Lesiones cervicales no cariogénicas.**
 Cient Dent 2008;5;3:215-224.

| AUTOR | REFERENCIA | ESTUDIO | RESULTADO |
|-----------------|--------------------------|---------------------|---|
| Miller et al. | J Clin Periodontol, 2003 | Clínico | Escasez de signos de cepillado en LCNC |
| Brady & Woody. | JADA, 1977 | Clínico-Laboratorio | La forma de la mayoría de las LCNC no puede ser explicada por el cepillado |
| Bevenius et al. | J Oral Rehabil, 1993 | Laboratorio | No relación entre cepillado y la severidad de las lesiones |
| Volpe et al. | J Periodontol, 1975 | Clínico | No existe relación entre el desarrollo de lesiones cervicales y la abrasividad del dentífrico |
| Braem et al. | J Prosthet Dent, 1992 | Clínico | El cepillado no es suficiente para iniciar las LCNC |
| Faye B et al. | Quintessence Int, 2006 | Clínico | El cepillado no influye en las LCNC |

Tabla No.I I: Estudio que refutan el efecto del cepillado y la pasta dental en la abrasión.
Fuente: Álvarez C, Grille C. **Revisión de la literatura: lesiones cervicales no cariogénicas.**
 Cient Dent 2008;5;3:215-224.

3.2.3 Asociada al trabajo o profesión

Hábitos lesivos, como el interponer clavos entre los dientes y los labios (trabajadores de la construcción o zapateros), instrumentos musicales como la armónica y el polvo ambiental entre quienes trabajan con sustancias abrasivas (polvo de carborundum), son factores asociados al trabajo o profesión del individuo capaces de provocar la abrasión (1).

En los individuos que trabajan en contacto con sustancias abrasivas (polvos abrasivos), el elemento abrasivo se deposita en la cara vestibular del diente. A pesar de

que coronario al tercio cervical existe autolimpieza, el movimiento de los tejidos blandos con esta sustancia interpuesta entre ellos hace que el diente termine siendo abrasionado, aunque pueda estar atenuado por el barrido de la saliva. En el tercio cervical el abrasivo queda pegado, más aún si hay placa y, en el momento del cepillado, junto con la pasta dental, aumenta su capacidad abrasiva, por lo que se genera un círculo vicioso que favorece la pérdida de estructura dentaria por desgaste (1).

3.2.4 Asociada a tratamientos:

3.2.4.1 Tratamiento periodontal

El uso de técnicas de higiene bucal inadecuadas, con elementos incorrectos, así como también la instrumentación excesiva por acción de reiterados raspajes y alisados radiculares, provoca la eliminación del cemento y la consecuente exposición de los túbulos dentinarios que pueden generar hipersensibilidad (1).

Zimmer y col. (34) evaluaron la abrasión de la dentina que produce la profilaxis profesional con pastas abrasivas. Concluyeron que la limpieza dentaria profesional no se la considera como factor de pérdida de estructura dentaria.

3.2.4.2 Tratamiento protésico

Las lesiones son producidas por los retenedores de prótesis removibles dentomucosoportadas. Cuando los brazos retentivos de una prótesis parcial removible se ubican en un lugar inadecuado o cuando existe falta del apoyo oclusal que provoca su desplazamiento hacia apical, con lo que pierde de este modo su función. Como resultado, el ajuste del retenedor generará una excesiva fricción sobre la zona cervical. La amplitud del desgaste dependerá del grado de resiliencia de la mucosa (1).

3.2.4.3 Aparatología ortodóncica

En ocasiones pueden llegar a confundirse una lesión erosiva con una abrasiva cuando se trata de aparatos removibles de contención (Fig.No.15) (1).

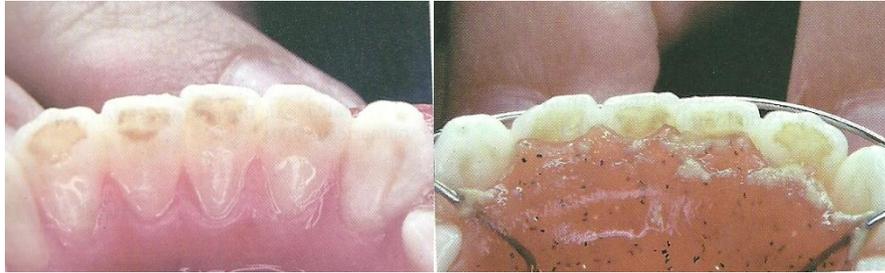


Fig. No.16: Abrasión Dental por aparato removible de contención
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.*
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

3.3 Características clínicas:

La abrasión presenta un contorno indefinido, con una superficie dura y pulida, a veces con grietas. No presenta placa bacteriana ni manchas de coloración. El esmalte se ve liso, plano y brillante, de consistencia dura, con paredes limpias, pulidas; la dentina expuesta se presenta extremadamente pulida. La forma de la lesión es de plato amplio con márgenes no definidos y se acompaña de recesión gingival. La clínica que aparece en la región cervical, a causa de un cepillado excesivo o muy vigoroso, comienza siendo un pequeño surco o ranura horizontal y a medida que avanza adquiere forma de cuña, siendo característicamente más ancha que profunda. La dentina abrasionada se esclerosa y adquiere una coloración amarillo-marronácea (1) (22).

3.3.1 Localización:

Se localiza en el límite amelocementario (LAC), más frecuentemente por vestibular y desde canino a primer molar. Los más afectados son los premolares del maxilar superior.

Se la localiza no sólo en un diente, sino que hay evidencia de lesión en los dientes vecinos adyacentes, a menos que sea una pieza no alineada respecto de los vecinos y sea la única pieza alcanzada por el cepillo.

La abrasión en caras proximales puede ser ocasionada por el uso inadecuado de elementos de higiene interdental como cepillos o palillos interdetales, especialmente cuando son utilizados con pasta dental (1).

3.3.2 Perfil de la abrasión:

Pueden observarse diferentes perfiles correspondientes a lesiones cervicales producto de la abrasión. En general, el esmalte se presenta intacto y el LAC es el lugar más comprometido (Fig.No.16) (1).

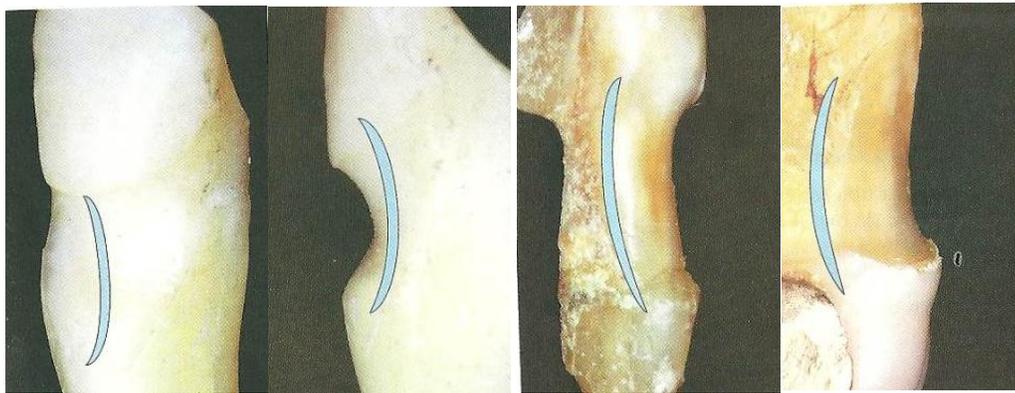


Fig. No.17: Perfiles de las lesiones por Abrasión Dental

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

El grado de pérdida dentaria, así como también su progresión, aumenta al alcanzar el cemento dental, y más aún al estar afectada la dentina.

El esmalte es la estructura más dura del cuerpo, pero cuando el desgaste penetra desde el esmalte hacia la dentina, el desgaste se incrementa siete veces más rápido (Dawson, 2007)

Es interesante visualizar en una impresión el perfil, la profundidad y la forma de plato de la abrasión.

3.3.3 Evolución de la abrasión:

El desgaste va a depender de (1):

La abrasividad y cantidad de la pasta.

La longitud del mango (cuanto más próxima es la toma a la parte activa más fuerza se generará).

La presión ejercida.

El tipo de cerdas (dura o blanda).

La terminación de las cerdas (las redondeadas son menos lesivas).

El flujo salival.

La técnica de cepillado

El tejido dentario involucrado.

Conforme la colocación del cepillo, puede presentarse sólo en el esmalte, en el esmalte y cemento o comprometer la dentina. (1)

Son lesiones de avance lento y su patrón de desgaste dependerá de su etiología; según el tejido que involucra, se presenta en forma difusa o localizada. (1)

Es una lesión que evoluciona a través del tiempo, mientras el diente está sometido a la acción del cepillado, sin que ello involucre la edad cronológica.

La respuesta defensiva del complejo dentino-pulpar frente a la agresión que genera la abrasión se concreta en la progresiva hipercalcificación tubular y esclerosis de la dentina subyacente a la lesión, además de la formación de dentina secundaria reparativa en la región pulpar correspondiente (1).

Keros y Barig (35) investigaron la relación entre el desgaste dentario y el ancho del canal radicular, evaluados en sentido mesiodistal, vestibulolingual y oclusal. Se observó una significativa disminución del diámetro del canal radicular ante la presencia de abrasiones. Esto explica el retraso en la aparición de los síntomas y la disociación que se produce entre el aspecto clínico de la lesión y la sintomatología del paciente.

La abrasión es acompañada por la recesión del margen gingival con defectos mucogingivales o sin ellos.

Al ser la tabla ósea vestibular delgada y sin esponjoso, el cepillado exagerado provoca un proceso inflamatorio no bacteriano que da lugar la pérdida de tejido óseo y desplaza el margen gingival fácilmente hacia apical. (1)

Bajo el microscopio, una superficie abrasada suele presentar arañazos orientados al azar, numerosas picaduras y diferentes marcas. En contadas ocasiones, las marcas de la abrasión son casi paralelas debido a que el material abrasivo actúa siempre en una dirección sobre la superficie dental. La longitud, profundidad y anchura de estas marcas microscópicas variará dependiendo de la capacidad abrasiva de los alimentos y de la presión aplicada. (7)

CAPITULO 4: EROSION

La erosión dental ha sido por muchos años una condición de poco interés en la práctica clínica dental o en la salud pública dental. El diagnóstico rara vez era hecho, especialmente en las etapas tempranas. Sin embargo, las percepciones ahora están cambiando. En 1970 menos de 5 estudios por año se publicaron sobre la erosión, en la actualidad esa cifra aumentó a 50 estudios por año (36).

4.1 Definición:

Erosión (del latín, erodere = corroer), es el proceso de destrucción gradual de una superficie por procesos electroquímicos o químicos. La erosión dental, también llamada corrosión, es la pérdida de tejidos mineralizados dentarios por procesos químicos, ante la presencia continua de agentes desmineralizantes especialmente ácidos que no incluyen la acción de microorganismos (5).

4.2 Etiología:

La erosión es considerada como una lesión multifactorial compleja, con disolución química y acción de desgaste mecánico producidos simultáneamente. La superficie acondicionada por ácidos pierde resistencia, siendo más susceptible a los efectos mecánicos de abrasión y atrición (20).

La erosión es causada por agentes ácidos o quelantes de origen intrínseco o extrínseco, en forma prolongada y reiterada en el tiempo.

Convencionalmente se divide en factores “extrínsecos” e “intrínsecos”. Cualquier producto ácido que pongamos en contacto con los dientes, lo que comemos o bebemos, y también la erosión de procedencia ocupacional (37).

4.2.1 Factores extrínsecos:

- Ácidos exógenos.

- Medicamentosos.
- Dietéticos.
- a) Ácidos exógenos:

Generalmente las de procedencia ocupacional, donde los trabajadores al estar expuestos a la influencia de vapores ambientales pueden presentar lesiones corrosivas; como por ejemplo los que afectan a los trabajadores de fábricas de baterías (ácido sulfúrico), galvanizados, fertilizantes, industrias químicas (ácido clorhídrico), y enólogos.

Suyama et al.(38), en 2010, observaron en 40 trabajadores de una fábrica de pilas en Japón que 20% de la presencia de erosión dental era debida a la exposición de gases de ácido sulfúrico en el ambiente, los porcentajes de la alteración fueron incrementando a partir de los 10 años (42,9%) y de 66,7% en más de 20 años, y de acuerdo a la densidad del ácido, como la presencia de 17,9% en niveles de 0,5 – 1mg/m³ y 50% de erosión dental en 4,0-8,0mg/m³.

Se observó que los catadores de vino presentan erosión dental debido a una frecuente exposición a esta bebida⁴² de pH entre 3,3 y 3,7 (39).

Los enólogos pueden llegar a catar alrededor de treinta clases de vinos diferentes por sesión, y la lesión se ubica en vestibular de incisivos superiores.

La progresión de la lesión dependerá de los años transcurridos en la ocupación ejercida. El esmalte expuesto a estos ácidos pierde contenido mineral, extendiéndose esta pérdida pocas micras debajo de la superficie, reblandeciéndose el esmalte. Con el tiempo, a medida que este proceso progresa, la disolución del esmalte más superficial alcanzará el punto en que esta capa de esmalte se pierda completamente (36).

Otra de las causas son los nadadores por la incidencia de la cloración de las piletas; se ubica siempre en vestibular de incisivos superiores e inferiores (1).

b) Medicamentos:

Los medicamentos que tienen un pH bajo, como los inhaladores en el tratamiento del asma pueden causar la disolución de la hidroxiapatita, induciendo una boca seca, por tanto, los pacientes asmáticos tienen riesgo de erosión dental.

El uso prolongado de estimulantes como el salbutamol, terbutalina disminuyen el flujo salival, reduciendo o modificando los efectos protectores de la saliva. Los medicamentos como broncodilatadores actúan relajando los músculos lisos, por lo tanto favorecen el reflujo gastroesofágico. (39)

El consumo frecuente de vitamina C genera erosiones por causa del ácido ascórbico en el esmalte. Si el comprimido es efervescente es mayor la erosión que puede causar debido a la doble acción de la droga y el compuesto que genera la efervescencia (Fig.No.17) (1).



Fig. No.18: Erosión provocada por comprimido efervescente de vitamina C que se colocaba a ese nivel

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Estudios demuestran que pastillas de nitroglicerina en pacientes con angina de pecho generan lesiones erosivas por su uso prolongado (1).

Al igual que el consumo continuo del ácido acetilsalicílico en aquellos pacientes que tienen como hábito masticar o colocar el comprimido entre las piezas dentales y los tejidos blandos bucales (1).

Los diuréticos, antidepressivos, hipotensores, antieméticos, antiparkinsonianos, antihistamínicos, algunos tranquilizantes, tratamientos con citostáticos, actúan disminuyendo la cantidad de saliva; por lo tanto, se ve afectada la posibilidad de remineralización y neutralización ante la presencia de un elemento ácido.

c) Dietéticos:

Es un factor muy importante en la formación de estas lesiones; una dieta ácida colabora en la disolución del esmalte (Fig.No.18). Las dietas ácidas son una parte muy común de las dietas modernas, especialmente las frutas ácidas.

Las bebidas gaseosas y los jugos naturales, el yogur, las bebidas de soja saborizadas, el agua saborizada, tienen un pH ácido, mientras que la leche, el agua mineral sin gas y las bebidas de soja sin saborizar tienen un pH alcalino.

Las bebidas cola alcanzan un pH entre 2,37 y 2,81 (1). No sólo generan erosión por su pH bajo, además pueden iniciar procesos cariosos debido al azúcar que contienen.



Fig. No. 19: Erosión por abuso de bebidas carbonatadas durante 1 año.
Fuente: http://www.elmtreedental.com/acid_erosion.htm

Las bebidas deportivas -suplemento mineral- poseen en su composición ácido ascórbico, maleico o tartárico, con un pH similar a los jugos de fruta que oscilan en los 3,8.

En consecuencia, tienen un pH menos ácido que las bebidas cola, por lo tanto, son más fáciles de neutralizar por la saliva.

Muchos deportistas corren el riesgo de erosión cuando, para reducir la deshidratación y como consecuencia de la sequedad bucal, sostienen y succionan trozos de frutas cítricas (1).

Ehlen et al. (40), en 2009 compararon bebidas ácidas para identificar el riesgo de erosión dental in vitro, y encontraron que la profundidad de la lesión en esmalte y superficie radicular durante la exposición a Gatorade®, fue mayor que la producida por Red Bull® y Coca Cola®. Esas tres bebidas fueron más erosivas que la Coca Cola Dietética® y jugos de manzana en un 100%.

El esmalte está compuesto por 95% de sustancia inorgánica y es rápidamente disuelto en medio ácido por estar en contacto directo con el medio externo, se erosiona (Fig.No.19). La dentina tiene sólo 70% de sustancia inorgánica; y una vez expuesta es más susceptible al ataque ácido (1).

El ácido cítrico es característico y predominante en los jugos; el ácido maleico es el que le sigue en importancia.

El ácido galacturónico, maleico, oxálico y tartárico también son erosivos.

La acidez de los jugos se modifica según su variedad y el grado de maduración de las frutas de las que provienen. Diferentes valores de acidez se presentan tanto en jugos naturales como en los artificiales. El jugo de limón tiene un mayor contenido de ácido cítrico anhidro, que lo convierte en el más ácido. (1)

Los alimentos hoy en día contienen muchos ácidos, conservantes, preservantes, para que puedan durar, pero no nos damos cuenta que estos pueden ser muy perjudiciales para nuestros dientes.



Fig. No.20: Erosión dental

Fuente: <http://www.deltadent.es/blog/2009/05/24/que-es-la-erosion-dental/>

Estudios han reportado la correlación entre reblandecimiento del esmalte, la erosión dental y la temperatura, ya que las reacciones químicas usualmente se ven incrementadas por la temperatura; la erosión es más severa en altas temperaturas y reducida en bajas temperaturas (1).

Podría advertirse a los pacientes de almacenar las bebidas en el refrigerador o agregar hielo para reducir la temperatura y diluir el ácido, y de esta forma disminuir el riesgo de la erosión (1).

Los vinagres y los vinos tienen un pH de 2,3 a 2,7; por lo tanto se convierten en sustancias altamente erosivas. Las cervezas son las bebidas alcohólicas menos erosivas, ya que poseen un pH promedio de 4,3 próximo a los 5,5, a partir del cual no se produce daño al diente (1).

Hay evidencia contundente que sugiere que la manera en que las comidas o bebidas ácidas son consumidas es más importante que la cantidad de éstas. Mantener, retener bebidas o comidas ácidas en la boca prolonga la exposición ácida sobre los dientes incrementando el riesgo de erosión. Algunas personas dicen consumir solamente

una pequeña cantidad, por ejemplo, una lata de bebida cola por día, pero tomar pequeños tragos a lo largo del día, lo que es igualmente perjudicial (41).

Será un desafío muy grande poder detener este inconveniente que sufren las piezas dentales, pues cuantos más conservantes, más elaboración y elementos químicos tengan los alimentos, la erosividad se hará presente.

La industria alimenticia deberá ser consciente de este problema y el odontólogo en su consultorio tendrá que dedicarse a la prevención de estas nuevas lesiones.

Es imprescindible realizar un correcto diagnóstico diferencial entre una lesión erosiva y una mancha blanca, recordando que una responde a la acción de ácidos de origen no bacteriano y la otra, al ácido láctico proveniente de la placa bacteriana.

4.2.2 Factores intrínsecos:

Los factores “intrínsecos” incluyen algunas enfermedades y hábitos. Pueden ser somáticos o involuntarios, o psicosomáticos o voluntarios.

a) Somáticos o involuntarios:

Entre los factores somáticos o involuntarios figura la presencia del jugo gástrico en boca, que puede ser por regurgitación o por vómito. El reflujo gastroesofágico es una condición fisiológica que suele estar presente en muchos individuos. Frecuentemente se presenta como un ardor o acidez, y es tan común que hasta un 60% de las personas lo sufren o sufrirán en algún punto de su vida. Sin embargo, es relativamente inusual que el ácido gástrico migre hasta la boca, pero cuando lo hace el potencial de daño es considerable.

La acción química causa rápida disolución de las superficies dentales expuestas, que es claramente diferente de la disolución de la subsuperficie vista con los ácidos de la placa. Bajo magnificación, la superficie de los dientes erosionados mostrará el daño en los extremos de los primas de esmalte, que sólo se remineralizará después de que el

ácido endógeno haya sido retirado de la cavidad oral y después de que la película salival se haya restablecido en las superficies del diente (42).

La adición de iones remineralizante a las superficies erosionadas sólo resultará en la reparación de los extremos de los prismas de esmalte ya que el daño en la superficie es irreversible. Incluso cuando la fluorapatita está presente en altas concentraciones, las superficies remineralizadas proporcionan poca protección o ninguna protección extra frente a futuras desmineralizaciones, ya que el pH del ácido endógeno es muy bajo (42).

Las condiciones que permiten el reflujo son: la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, las alteraciones anatómicas de la unión gastroesofágica, como por ejemplo la hernia hiatal o la presencia de un esfínter hipotenso. Además, se presenta en el embarazo, el alcoholismo y las úlceras (1).

El contenido del jugo gástrico que aparece en la cavidad bucal está formado por ácido hidroclorehídrico, pepsina, sales biliares y tripsina que vienen de la bilis o jugo pancreático.

La acción del ácido proveniente del reflujo es más prolongada, lenta, silenciosa y espontánea, se mezcla con la comida, y generalmente es desconocida por el paciente.

En los respiradores bucales la erosión se ve agravada por la presencia del ácido, la reducción del flujo salival y la sequedad del esmalte. (1)

En la erosión, la dentina expuesta es producto de la disolución del esmalte por acción del ácido clorhídrico y la pepsina (enzima proteo-lítica del jugo gástrico) (1)

La cantidad, la calidad y el tiempo del material corrosivo que permanece en contacto con los dientes es el causante del daño.

La saliva, por su pH alcalino, tiende a neutralizar la acidez provocada por el reflujo. Ocasionalmente la acidez puede resultar ser demasiado elevada y la saliva ser incapaz de neutralizarla (1).

b) Psicósomáticos o voluntarios.

Entre los factores psicósomáticos o voluntarios aparecen los disturbios alimentarios, que se refiere en general a trastornos psicológicos que comparten graves anormalidades en el comportamiento de ingesta; es decir, la base y fundamento de dichos trastornos se halla en la alteración psicológica. Entre estos trastornos se encuentran la anorexia, la bulimia nerviosa y la regurgitación (expeler por la boca, sin esfuerzo o sacudida de vómito, sustancias sólidas o líquidas contenidas en el esófago o en el estómago) (43).

La bulimia se caracteriza por vómitos compulsivos, y el ácido que se genera tiende a dañar las superficies dentarias expuestas, causando efectos devastadores en los dientes (Fig.No.20).

La mayor incidencia se da en mujeres jóvenes, que han padecido esta enfermedad aproximadamente por 1 a 2 años. Los principales efectos odontológicos de la bulimia son: alteraciones de las glándulas salivales, consecuentemente hay xerostomía, decoloración y erosión en el esmalte dentario.(1)

Actualmente se describen lesiones erosivas localizadas en la cara palatina de los dientes superiores, siendo el primer signo que aparece a nivel dental en pacientes anoréxicos y bulímicos. Esta localización se debe a que la lengua dirige los contenidos gástricos hacia delante durante el vómito voluntario y a que la propia lengua en su adaptación lateral protege a los dientes mandibulares (43).

El efecto químico del contenido gástrico vomitado o regurgitado de forma crónica, sumado al efecto mecánico de los movimientos de la lengua, produce una pérdida del esmalte o dentina llamada perimólisis o perimilolisis. Estos términos provienen del latín, peri: alrededor; milo: muela y lisis: destrucción (1).

El pH del jugo gástrico es de 1 a 1,5; muy por debajo de los 5,5 que es el nivel crítico de disolución del esmalte (1).

El ácido del vómito produce una desmineralización de la matriz inorgánica con disolución de los cristales de hidroxiapatita debido a la unión del ion H del ácido con el

ion calcio del esmalte, lo cual conlleva la pérdida del esmalte en todas las zonas que están en contacto con el ácido. La gravedad de la afectación del esmalte depende de su grado de mineralización, de la duración, frecuencia y concentración del ácido (44).

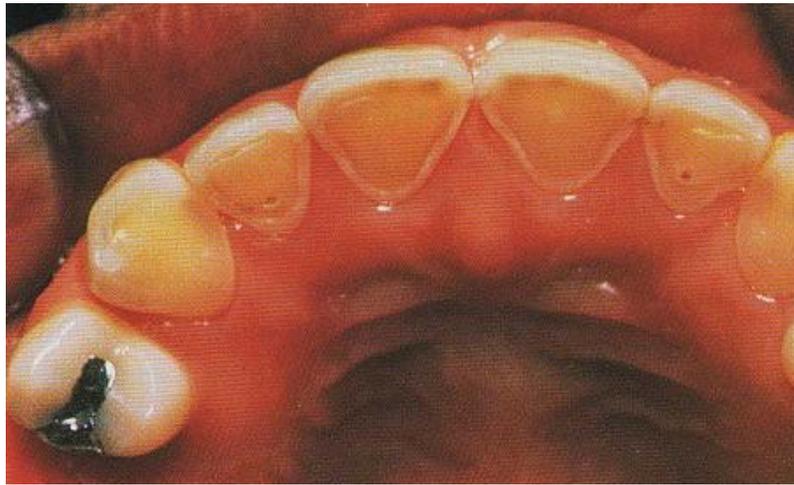


Fig. No. 21: Erosión dental por bulimia

Fuente: <http://www.intelligentdental.com/2010/07/08/top-10-foods-or-drinks-that-strengthen-tooth-enamel-naturally/>

Si el ácido es el factor iniciador de la erosión, el cepillado que tras el vómito suelen realizar los pacientes, para eliminar el mal sabor y la sensación áspera de la boca, es el causante directo, por la abrasión mecánica que el cepillado conlleva y la abrasividad de ciertas pastas dentales que contienen bicarbonato, que arrastrará los prismas de esmalte debilitados por el ácido y durante el cepillado, favoreciendo esto la formación de caries (44).

El odontólogo puede jugar un papel muy importante en este tipo de trastornos, es uno de los primeros que puede llegar a diagnosticarlos, ya sea por el estado del esmalte que se ve brillante o desgastado, como por la evaluación de las restauraciones.

Los pacientes con estos signos y síntomas no solo deben recibir cuidado dental para proteger su salud oral, sino también ser referidos a un médico para que evalúe su condición.

Todo tratamiento de rehabilitación dental debe ser realizado después de inactivar las erosiones, como por ejemplo modificar la oportunidad del cepillado (nunca inmediatamente después del vómito), reemplazar pastas dentales convencionales por geles fluorados, colutorios con sustancias neutralizantes del pH como el bicarbonato, e incentivar el consumo de goma de mascar para aumentar la cantidad de saliva.

Si la etiología de la erosión no es tratada médicamente, la pérdida de estructura dental causada por el ácido se verá acelerada y cuando alcance la dentina tendrá un patrón destructivo más profundo.

Los pacientes con trastornos de conducta alimentaria son generalmente compulsivos en sus rutinas diarias, en especial, la higiene oral, que suele ser meticulosa y repetida.

La psicopatología de la anorexia es que se afecta la distorsión de la percepción propia y de la imagen corporal, los bulímicos y los anoréxicos presentan xerostomía, aparece una deshidratación crónica por el uso de laxantes, diuréticos, ayunos prolongados y medicación anorexígena, lo que generaría una disminución del flujo salival (1).

4.3 Características Clínicas:

La erosión posee una superficie defectuosa, suave, de aspecto ligeramente rugoso y opaco. Se aprecia pérdida del brillo natural de los dientes, con apariencia mate y lisa. Posee la forma de una superficie aplanada como lo demuestra su perfil en impresiones con compuestos elásticos (1).

El esmalte se ve liso, opaco, sin decoloración, con periquematis ausentes y la matriz inorgánica desmineralizada. La translucidez incisal puede aumentar y en casos severos, el paciente refiere sensibilidad persistente. En la dentina los ácidos débiles actúan sobre el tejido intertubular y los ácidos fuertes atacan la zona peritubular; consecuentemente quedan aberturas en forma de embudo (22) (1).

Si se analizan otras caras del diente, ante la presencia del ácido las cúspides dentarias pueden aparecer erosionadas en forma de copa o cúspide invertida o redondeada y donde existen restauraciones se presentan por encima de la estructura dentaria que la rodea dando la sensación de que emergieran sobre el diente (Fig.No.21) (22) (1).

Cuando la erosión es combinada con la atrición la apariencia cambia con socavados o hundimientos de las superficies oclusales.



Fig. No.22: Superficies oclusales afectadas por la erosión y atrición

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.**
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

La dentina al ser menos mineralizada que el esmalte parece desgastarse mas, resultando en depresiones oclusales. Cuando la erosión es el factor dominante, la superficie bucal y lingual de los incisivos superiores aparece lisa y brillante con una pérdida generalizada de la anatomía. En la superficie palatina de los incisivos superiores la dentina expuesta es lisa, generalmente con un halo de esmalte rodeando la lesión (41).

La presentación más común de desgaste dental es el resultado de la combinación entre erosión y abrasión. Los ácidos debilitan los 3-5um de tejido mineralizado exterior y aumentan la susceptibilidad del esmalte y dentina a la abrasión por cepillado dental, con o sin pasta dental (41).

4.3.1 Localización:

El ácido causa la desmineralización en las zonas donde primero contacta. Están afectadas las superficies linguales, incisales y oclusales de las piezas dentales cuando el origen es el ácido clorhídrico proveniente del estómago (1).

Las superficies vestibulares están afectadas cuando se succionan alimentos con alto contenido de ácido cítrico (limón, naranja, pomelo, etc.) o por acción de sustancias acidas provenientes del medio laboral (Fig.No.22).



Fig. No.23: Erosión en superficies vestibulares de incisivos superiores
Fuente: Nocchi, *Odontología Restauradora. Salud Y Estética*. Buenos Aires Argentina, Ed. Médica Panamericana, 2008

En la perimólisis se observa por palatino de piezas superiores, y en lingual de molares y premolares inferiores.

4.3.2 Evolución:

Por su evolución se diferencian las erosiones como (1):

Leve: con escasas alteraciones

Moderada: con evolución de meses

Grave: pérdida de esmalte y dentina con pérdida de cúspides y fosas, lo que puede disminuir la dimensión vertical e indicar años de evolución.

La lesión aumenta con el tipo de ácido, su concentración y la frecuencia con la que el esmalte es afectado.

4.3.3 Clasificación:

Las erosiones dentales también pueden clasificarse de acuerdo con la severidad clínica de las lesiones en (1):

- Clase I: lesión superficial con compromiso exclusivamente adamantino.
- Clase II: lesiones localizadas que afectan menos de 1/3 de la superficie y comprometen la dentina.
- Clase III: lesiones generalizadas con más de 1/3 de la superficie que comprometen la dentina.

Según la patogenia la erosión se clasifica en (1):

- Lesión latente: se presenta inactiva, no tan descalcificada, con un esmalte brillante, con bordes gruesos y prominentes.
- Lesión manifiesta: se presenta con bordes delgados en esmalte, con dentina expuesta, sin brillo, lisa, amplia y redondeada, progresiva. Generalmente se presenta en mujeres de 20 a 30 años y, vista la lesión al microscopio electrónico de barrido, se parece a un esmalte grabado.

4.3.4 Prevalencia:

En los países europeos la erosión ácida está considerada como el componente más importante de pérdida de estructura dentaria, a diferencia de otros continentes donde la atrición es considerada como la causa más predominante.

La lesión erosiva aumenta con la edad; el primer premolar es el más afectado.

4.4 Factores biológicos que modifican el proceso de erosión:

Los factores biológicos que modifican o afectan los procesos de erosión dental son (1):

La saliva

La composición y estructura anatómica del diente

La anatomía de los tejidos blandos orales

Los movimientos de la deglución

En pacientes con caries, solo están afectados dientes individualmente, mientras que en pacientes que experimentan desgaste dental, particularmente erosión, muchos, sino la mayoría, de sus dientes están comprometidos. (2)

Reconocer cómo la apariencia de los dientes cambia con el desgaste dental puede ser de mucha ayuda al evaluar la actividad.

Superficies lisas y limpias sugieren que el proceso está activo, mientras que dientes manchados sugieren inactividad. La superficie dental en una lesión activa estaría cambiando constantemente, produciendo así una superficie sin manchas. Si la erosión se vuelve inactiva existe entonces suficiente tiempo para que la mancha sea absorbida por la superficie del diente (2).

4.4.1 La saliva como factor modificador:

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y menores en el 7% restante. El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. Si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma (45).

La contribución de la saliva como protector natural y la formación de la película adquirida pueden considerarse importantes.

La capacidad buffer de la saliva se describe como su capacidad de resistir un cambio en el pH cuando un ácido se agrega a él. Esta característica se debe al contenido de bicarbonato, el fosfato y la urea, que modifican la acidez (pH) y la capacidad buffer en la saliva, que también depende de la cantidad de flujo salival (1).

Normalmente cuando un ácido entra en la boca, a partir de una fuente intrínseca o extrínseca, aumenta el flujo salival, junto con el pH y la capacidad buffer. En minutos se neutraliza el ácido, se despeja la cavidad bucal y el pH regresa a los niveles habituales.

Por lo tanto, la función salival es un factor importante en la etiología de la erosión. Muchas medicaciones y enfermedades pueden disminuir el flujo salival, es importante determinar estas características salivales al evaluar a un paciente con erosión. Se ha demostrado que el grosor de la película salival varía dependiendo de la arcada dentaria, lo que causa que la erosión dental sea específica en algunas superficies dentarias. Esto demuestra que la película salival protege a los dientes la erosión.

La zona lingual tiene más reservorio de saliva por la presencia de las glándulas sublinguales y submaxilares. La protección de la lengua y el efecto remineralizante de la saliva en el piso de boca podrían explicar por qué son lesiones raramente encontradas en lingual. (1)

Entonces, las funciones protectoras de la saliva respecto de la erosión son (1):

La dilución y limpieza de las sustancias erosivas.

Neutralización y amortiguación de los ácidos.

Proveer de calcio y fosfato, y la posibilidad de la fluoración necesaria para remineralizar.

Tanto la cantidad como la calidad de la saliva pueden ser responsables de algunas de las diferencias observadas en la susceptibilidad de diferentes pacientes con erosión.

La formación de la película adquirida protege de la desmineralización. Las glucoproteínas de la película adquirida proveen Ca^{++} , P^{++++} F^{++} que neutralizan la acción del ácido e inhiben o reducen la pérdida mineral.

El tiempo requerido para que provea óptima protección oscila entre 3 minutos y 24 horas. Estas diferencias están sujetas a debate y se deberían a diferencias metodológicas (1).

4.5 Acción de las sustancias erosivas sobre los materiales de restauración:

Se realizó un estudio en que se evaluó la resistencia a la disolución ácida de seis materiales restauradores estéticos, utilizando una solución erosiva de ácido láctico y lactato de sodio, para considerar su utilización en restauraciones de lesiones cervicales por erosión. El estudio pudo determinar que la resina microhíbrida, compómero y composite microparticulado presentaron la mayor resistencia a la erosión; el ionómero vítreo híbrido presentó una resistencia intermedia, y el composite flow y compómero flow revelaron la menor resistencia a la disolución ácida (46).

Los hábitos dietarios y la higiene del paciente deberán ser tenidos en cuenta al momento de elegir el material de restauración. Los materiales con pigmento para reproducir y caracterizar el color y así asemejarlos al diente tienen una mayor tendencia a la erosión ácida.

Las bebidas de cola reducen significativamente la dureza de la superficie del esmalte, dentina, composite de micropartículas, y de ionómero de vidrio modificado con resinas.

El jugo de naranja y bebidas deportivas reducen significativamente la dureza del esmalte pero no es significativo con los materiales restauradores (47).

En otro estudio se evaluó la solubilidad de los ionómeros vítreos convencionales y los ionómeros vítreos resinosos en lesiones cervicales. La gaseosa ele-

gida fue una bebida cola con un pH de 2,7. El estudio demostró que el ionómero convencional se solubilizó en un medio ácido, mientras que el ionómero resinoso mostró ser prácticamente inalterable para dicho medio (48).

En un estudio de Rirattanapong et al, se evaluaron in vitro los efectos de 5 productos dentales con diferentes concentraciones de flúor, CPP-ACP (*casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate*) y tricalcio fosfato en la superficie de un esmalte dental expuesto a cloro, y luego a saliva artificial. Los resultados demostraron que aunque el diente se desmineralizó luego de haber sido expuesto al cloro, éste se remineralizó en la saliva artificial, y cuando se usaron los productos dentales, la remineralización fue mayor (49).

Estudios similares se han realizado, usando bebida cola en lugar del cloro y los resultados han sido similares, la aplicación de estas pastas de CPP-ACP y la saliva han endurecido el esmalte debilitado por el ácido de la bebida cola (50).

4.6 Prevención:

El papel de la prevención es vital para la mantención de la integridad de los dientes. Incluso si los niveles de desgaste dental son menos severos, los dentistas deben recordar que la progresión del desgaste está frecuentemente relacionada a la erosión ácida (2).

Los consejos sobre alimentación que debe dar el dentista no deben ser para que el paciente elimine los ácidos de su dieta, es más importante que animemos al paciente a consumir comida ácida con moderación. Por ejemplo, el consumo de ácidos debería ser al momento de las comidas, al igual que el consumo de azúcar cuando se busca controlar la caries.

Investigaciones sugieren que los ácidos, ya sean extrínsecos o intrínsecos son neutralizados a los pocos minutos y más rápido que los observados con la caries dental.

Por lo tanto, es la frecuencia de la exposición al ácido y la cantidad de tiempo que los ácidos están presentes en la boca lo que es más importante (2).

Sería útil que el paciente lleve un diario de su dieta para identificar los ácidos presentes en ésta, hábitos dietéticos inusuales como chupar limones o comer una naranja al día.

El flúor ha demostrado que tiene el potencial de endurecer el esmalte y remineralizar, con esta evidencia, los dentistas podrían sugerir a los pacientes con problemas de erosión, no cepillar sus dientes inmediatamente después de la ingesta del ácido sino esperar al menos 30 minutos, ya que los estudios han demostrado que el esmalte y la dentina toma de 2 hasta 30 minutos en volver a endurecerse. Por lo tanto, el cepillarse después de un estímulo ácido produciría mas desgaste dental. Para la mayoría de pacientes que no sufren de desgaste por erosión, el tiempo en que se cepillan probablemente no es relevante. Los pacientes que si sufren de erosión dental, deberían considerar esto (2).

El dentista puede recomendar dentífricos fluorados con pH neutro que ayuden a endurecer el esmalte debilitado.

CAPÍTULO 5: ABFRACCIÓN

5.1 Definición:

Abfracción o abfractura, proviene del latín *ab*, en inglés *away*, “lejos de”, y *fractio* “rompimiento”, es la pérdida patológica de los tejidos duros de la estructura dental causada por fuerzas de carga biomecánica, las cuales se deben a la flexión y, finalmente, a la fatiga del esmalte y la dentina en un sitio alejado del punto de carga (51).

Se denomina abfracción a la "lesión en forma de cuña en el LAC (límite amelocementario) causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental (52).

Ocurre más comúnmente en la región cervical del órgano dentario, porque ahí la flexión puede dar lugar a la ruptura de la delgada capa del esmalte, así como también se dan microfracturas del cemento y la dentina.

Por definición, “abfracción” es un término usado para explicar la pérdida de esmalte y dentina por causa de fuerzas flexurales oclusales, particularmente en la unión cemento-esmalte. Las fuerzas oclusales causan flexura de la corona, concentrándose la carga en la unión cemento esmalte, causando la separación de los prismas de esmalte (53).

Lee y Eackle la redefinieron como la ruptura de prismas de esmalte, cemento y dentina.

La sinonimia más actual corresponde a “Síndrome de compresión”. Se define como síndrome de compresión por ser la lesión la evidencia de un conjunto de signos (pérdida de estructura dentaria en forma de cuña, y la fractura y el desprendimiento reiterado de restauraciones) y síntomas (la hipersensibilidad dentinaria, cuando la lesión está en actividad) (1)

El concepto de abfracción es controversial; por lo tanto sería interesante mencionar los trabajos de investigación que consideran como causa de ésta a la acción de las fuerzas.

5.2 Teorías sobre el origen de la abfracción:

Han surgido varias teorías tratando de explicar la abfracción.

Abfracción es un término acuñado por Grippo, (1991), en base al trabajo previo de Lee y Eackle (1984). En este último se plantea la hipótesis de la pérdida de tejido dentario a nivel del cuello de la pieza, debido a la flexión producida, a este nivel, a propósito de las cargas oclusales (54).

Grippo reconoció la necesidad de crear una categoría adicional de lesiones cervicales no cariosas para diferenciarlas de lesiones causadas por erosión o abrasión.

Se sabe que el origen de las lesiones de las estructuras dentales a nivel cervical es multifactorial. Sin embargo, investigaciones recientes plantean que la relación entre el desarrollo de las lesiones cervicales no cariosas y la aplicación de cargas indica que el factor oclusal juega un papel más importante en la iniciación y progresión de este tipo de lesiones. Esta fuerza oclusal puede ser intensificada por la hiperoclusión, apretamiento dental, y bruxismo. Mientras el diente soporta la carga oclusal, el esmalte sufre por la tensión (53).

Spranger, en una revisión de la literatura concerniente a la génesis de las lesiones angulares de los dientes, encontró datos que sugieren que los esfuerzos oclusales son un componente crítico en la etiología u origen de estas lesiones, sin descartar la vulnerabilidad del área cervical a la actividad química y física (51).

Un estudio publicado por Graehn y Col. concluye que parece existir una relación causal entre las lesiones en forma de cuña, la desarmonía oclusal, la parafunción y la tensión psicológica fuerte de los pacientes (55).

Körber, en 1962, describió y calculó la deformación elástica de dientes humanos. Fuerzas aplicadas horizontalmente generaban alta flexión (tensión y compresión) en la región cervical; fuerzas aplicadas verticalmente resultaban en compresión (51).

Lee y Eakle (51), en 1984 notaron una relación anatómica entre las facetas de desgaste oclusal y las lesiones cervicales en el mismo diente. Ott y Proschel encontraron una relación significativa entre los contactos oclusales y los defectos en forma de cuña en los dientes posteriores. Estudios previos apoyan la teoría oclusal propuesta por Lee y Eakle, en la cual exponen que el factor primario en la etiología de las lesiones abfractales puede ser los esfuerzos tensiles creados durante la masticación y el bruxismo, los cuales causarían flexura dental produciendo ruptura de las uniones químicas, lo cual generaría microfracturas en el área de esfuerzos más grandes, el área cervical. Esta teoría se fundamenta en el hecho de que la estructura dental, particularmente el esmalte, aunque compresivamente fuerte, es relativamente débil bajo tensión. El debilitamiento de la sustancia dental la hace susceptible al trauma, la abrasión y la disolución química, resultando en el desarrollo de las típicas lesiones en forma de cuña. La flexión que sufre el diente a nivel del tercio cervical y la fractura de la dentina trae como consecuencia el desprendimiento de los cristales de esmalte, con la consecuente lesión en forma de cuña en esta zona.

5.3 Etiopatogenia:

Durante la masticación y parafunción los dientes entran en contacto, generando una fuerza con dos componentes, uno vertical que se transmitirá a lo largo del eje axial del diente para ser disipado y absorbido posteriormente por el ligamento periodontal y otro horizontal, que provoca deformación lateral y flexión del diente a nivel cervical.

Durante esta flexión el diente se curva, la concavidad de esta curva sufre compresión mientras que en la convexidad se genera tensión. La estructura prismática

del esmalte es fuerte durante la compresión, pero vulnerable en las áreas de tensión, donde se pueden interrumpir las uniones de los cristales de hidroxapatita, resultando en microfracturas y con el tiempo en una eventual pérdida del esmalte asociado (Fig.No.23). Del mismo modo pueden afectarse dentina y cemento (22). La dentina quedaría expuesta y más propensa a la abrasión o erosión.

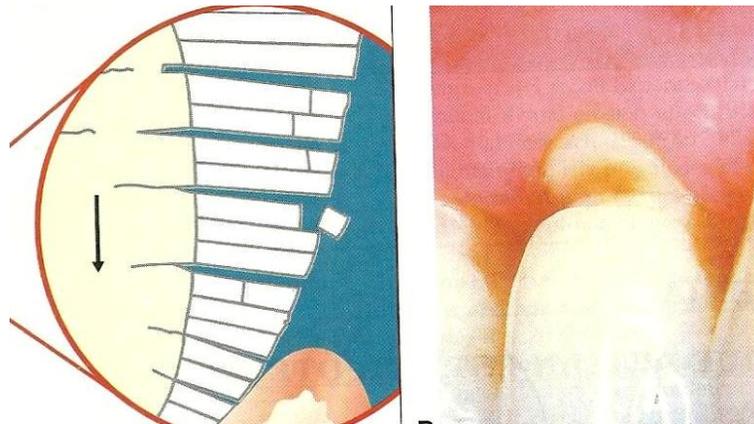


Fig. No.24: Flexión dental que genera fisuras en dentina y esmalte con desprendimiento de cristales a nivel del LAC

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

El principio de Newton enuncia que "ante una fuerza existe una reacción en sentido opuesto, de la misma magnitud y a ésta se la denomina tensión".

El diente se opondrá a dicha fuerza con una resistencia igual y en sentido contrario a la fuerza recibida; por lo tanto habrá tensión que se manifestará como fatiga en el tercio cervical con la flexión del diente. Esta zona se encuentra anatómica e histológicamente desprotegida (1).

Los factores que hacen a esta zona más vulnerable son (1):

- El grosor del esmalte que tiene un espesor menor a 0,5 micrones.
- La angulación de sus prismas (de 106 grados).
- La presencia de poros y canales que existen entre los prismas del esmalte.

-Los casos de Choquet en que el esmalte se encima sobre el cemento y en el otro la dentina queda expuesta sin ser cubierta por esmalte o cemento.

-La macro y micromorfología del esmalte en la región cervical permite demostrar su vulnerabilidad frente a agresiones físicas y químicas.

El estrés traccional en el LAC de la superficie vestibular provocaría fatiga, flexión y deformación del diente (Fig.No.24) (1).

En el momento de la flexión se presenta una alteración de las uniones químicas de la estructura cristalina de la hidroxiapatita, microfracturas en dentina y esmalte, de las cuales las correspondientes a la dentina son de una profundidad de 3 a 7 micrones (1).

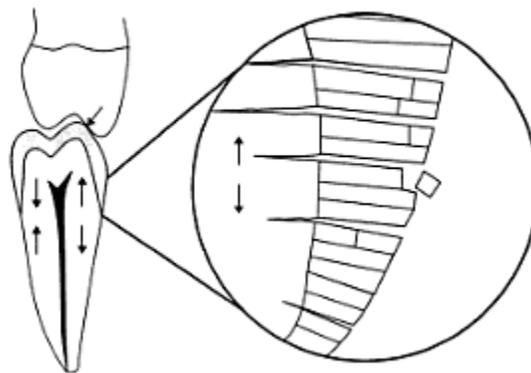


Fig. No.25: Microfracturas en esmalte y dentina por estrés traccional

Fuente: Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. **Operatoria Dental**. 4ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006: 1345 p.

Spranger y col. contribuyen a la descripción de la génesis de estos defectos multifactoriales expresando (1):

La capa de prismas del esmalte se adelgaza hacia el cuello.

Estos cristales son más cortos y quebradizos, y se rompen debido a la dinámica de la deformación por estrés que induce a expansión, compresión y flexión lateral alternadamente.

La capa de cristales más superficiales se encuentra sometida a una flexión constante y a cargas de cizallamiento por la oclusión.

La interacción del estrés mecánico y las reacciones químicas corrosivas se definirían como “corrosión por estrés” (Fig.No.25) (1).

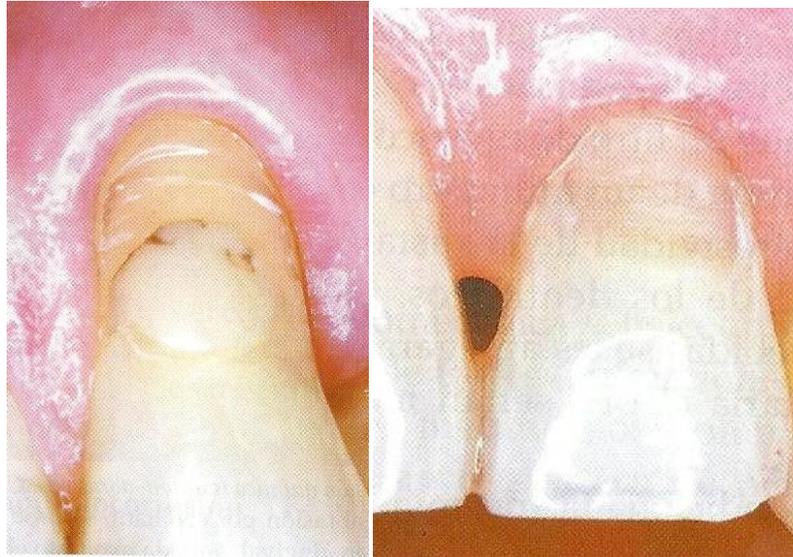


Fig. No.26: Corrosión por estrés

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

5.4 Teoría de la flexión:

Existen muchos estudios de investigación que avalan la hipótesis de la sobrecarga oclusal y la teoría de la flexión en la etiología de la abfracción.

Son Lee y Eackle en 1984, quienes presentan el concepto de flexión dental, seguidos en 1991 por Grippo que le adjudica a la lesión el nombre de “*abfracción*”.

Esta teoría es corroborada nuevamente por Lee y Eackle en 1994 y hasta la fecha, podríamos mencionar nombres como Sturdevant, Mooring, Assiff, Rees, Miller, Tanaka, Brady, Bernhardt, y muchos más que ratifican este concepto (1).

En sí, esta teoría denominada abfracción plantea que las fuerzas de oclusión lateral generadas durante la masticación, parafunciones (bruxismo) y oclusión desbalanceadas hacen que el diente se flexione y se generen esfuerzos de tensión y compresión. Los esfuerzos de tensión tienden a concentrarse en las zonas cervicales y pueden hacer que los prismas de hidroxiapatita que componen el esmalte se rompan y pueda producirse la separación entre ellos; sucedido esto, pequeñas partículas y líquido pueden penetrar los prismas de hidroxiapatita rotos y hacer al órgano dentario más susceptible a la erosión química y a la abrasión por el cepillado (24).

Además de las observaciones clínicas, existen varios estudios sobre fuerzas y tensión que indican que las cargas oclusales tienen un papel en el desarrollo de las lesiones abfractivas.

Una carga paralela al eje mayor del diente al igual que una aplicada en su centro no genera estrés cervical. La localización del estrés migra apicalmente en la medida en que disminuye el soporte periodontal, a la vez que se hace menos lesivo. En consecuencia, la lesión cervical no cariosa es menor en dientes comprometidos que en dientes periodontalmente sanos (1).

Diferentes estudios determinan que hay factores que influyen en la localización y desarrollo, como el espesor del hueso, la anatomía de la raíz, la dirección de la carga y el soporte periodontal, así como también la estructura dentaria, la edad -diente más quebradizo- y el envejecimiento dentario.

La estructura dentaria es resistente a la compresión, pero vulnerable a la tensión, lo que explicaría la morfología resultante de la lesión descrita (1).

Estudios han demostrado que el efecto de una preparación cavitaria reduce la resistencia del diente. Por ejemplo, la presencia de una amalgama oclusal incrementa el movimiento de la cúspide; por lo tanto, incrementa el estrés cervical y sería capaz de iniciar la pérdida de sustancia a nivel tercio cervical (Fig. No. 26) (1).



Fig. No.27: Piezas con restauraciones de amalgama que presentan LCNC
Fuente: Janine Ordóñez García, 2012

Puede afirmarse que cuando la lesión es subgingival, no es causada por erosión o abrasión, sino que está asociada a la flexión de la cúspide.

5.5 Papel de la sobrecarga oclusal:

Apretamiento o rechinamiento dental no es sinónimo de trauma o sobrecarga oclusal. La acumulación de estrés cervical no requiere rechinamiento precisamente.

El trauma oclusal es “la lesión del periodonto causada por sobrecarga de los dientes, proveniente directa o indirectamente del contacto con los dientes del maxilar opuesto” (56).

Dientes que presentan signos de trauma oclusal no precisamente presentan abfracciones. La presencia de cúspides en los dientes del sector posterior produce un efecto de plano inclinado en contacto con sus oponentes. Este efecto tiende a causar un efecto de inclinación externa durante la masticación y las actividades parafuncionales, produciendo fuerzas cervicales que pueden contribuir al desarrollo de lesiones de abfracción. Durante los movimientos laterales de la mandíbula los dientes posteriores se cargan con fuerzas fuera del tercio medio, estos tipos de movimientos laterales son

comunes en pacientes con movimientos parafuncionales que ocurren en un patrón de oclusión de función de grupo (8).

Se ha demostrado que variando la posición de la carga oclusal se producen variaciones marcadas en las tensiones que se encuentran en el esmalte cervical. Cargas aplicadas a los planos inclinados interiores bucales y linguales, que imitan la carga producida durante excursiones laterales de la mandíbula, producen las mayores tensiones. El estrés se localiza debajo de la cúspide cargada. La compleja interacción de un área de alta concentración de tensión en la región cervical, junto con el esmalte pobremente desarrollado a este nivel y los efectos erosivos y desmineralizantes de los ácidos, puede operar para producir pérdida de estructura dental cervical no cariosa (8).

La localización de la tensión dirigida al diente determina la forma de la lesión. El estrés dirigido de manera excéntrica, causa lesiones asimétricas, pero si este se dirige centralmente el diente muestra lesiones simétricas. La localización del fulcro determina el sitio exacto de la lesión y se cree que lesiones localizadas subgingivalmente se deben a fuerzas oclusales inestables, estos hallazgos tienen implicaciones importantes en el tratamiento de dichas lesiones (8).

Una lesión creada por estrés tensional debería poseer ciertas características. Primero, la lesión debería estar cerca del fulcro. Segundo, la región de mayor concentración de estrés tensional sería una cuña en el fulcro. Los factores locales tendrían tendencia a modificar la forma de la lesión por otros patrones de cuña con ángulos línea agudos. Tercero, la dirección de las fuerzas laterales que genera el estrés tensional sería determinante en la localización de la lesión. Por ejemplo, si dos fuerzas laterales actúan sobre un mismo diente, la lesión creada sería una combinación de dos lesiones generadas por cada una de las fuerzas; esto es, la morfología de la lesión sería el traslape de dos formas de cuña. Cuarto, el tamaño de la lesión estaría directamente relacionado con la magnitud y la frecuencia de la aplicación de la fuerza tensional (8).

Cuando un diente está con sobrecarga oclusal, las fuerzas masticatorias son transmitidas preferentemente a este diente, que como resultado transfiere esta energía a la región cervical. El estrés compresivo y tensional crean microfracturas en el esmalte y dentina adyacentes a la región gingival. Estas fracturas se propagan en dirección perpendicular al eje axial del diente ocasionando un defecto localizado alrededor de la unión cemento esmalte (57).

La presencia de abfracciones tiene un valor diagnóstico por representar un signo de disturbio oclusal. Hay una correlación positiva y significativa entre la abfracción y los contactos prematuros, especialmente en relación céntrica y en el lado de trabajo. Enfrentarse a una lesión cervical no cariosa que se supone es una abfracción pura obliga a evaluar la relación oclusal (1).

Los siguientes factores soportan la teoría de la pérdida cervical del diente por flexibilidad cusplídea (8):

Estas lesiones ocurren en dientes sujetos a cargas laterales, pero dientes adyacentes que no están sujetos a estas fuerzas no se ven afectados. Estas lesiones raramente se ven en el aspecto lingual del diente.

Estas lesiones pueden ocurrir subgingivalmente, lo cual no podría ser en los casos de erosión o abrasión

5.6 El bruxismo y la abfracción:

Se ha encontrado que la prevalencia de estas lesiones es significativamente alta en pacientes bruxistas. El bruxismo y la maloclusión han sido asociadas con lesiones de abfracción.

El bruxismo puede generar movilidad dentaria o desgaste. Por lo tanto, si se está en presencia de un paciente bruxómano, si el diente se mueve o el diente está desgastado (atricionado), la abfracción estará muy atenuada o no estará presente, ya que la fuerza del estrés oclusal estaría disipada (1).

Puede ocurrir que la sobrecarga en un principio generó la abfracción y luego el bruxismo al desgastar la superficie dentaria y cambiar los planos inclinados no influye en la progresión de la lesión y queda detenida, ya que las fuerzas estarían en sentido axial (1).

5.7 Características Clínicas:

Se presenta en forma de cuña, es profunda, con márgenes bien definidos, y se puede encontrar en sólo un diente; ocasionalmente la lesión, o parte de ella, puede ser subgingival (Fig.No.27) (58).

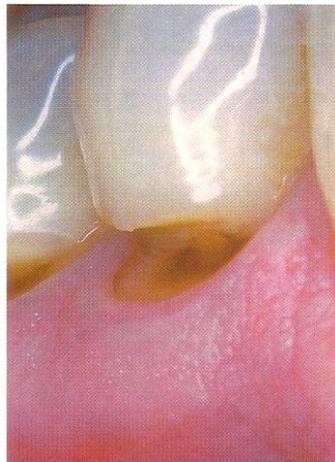


Fig. No.28: Lesión en forma de cuña, con márgenes bien definidos.
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.**
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

La lesión de cuña profunda presenta estrías y grietas, con ángulos ásperos, márgenes definidos, puede presentarse en múltiples superficies en una pieza y rara vez llega a ser circunferencial (52).

El fondo de algunas abfracciones presenta ángulos perfectamente agudos (Fig. No.28) que oscilan entre los 45 y 120° (52). En ocasiones también puede presentarse angulado o un poco redondeado.



Fig. No.29: Abfracciones generalizadas con fondos agudos.
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.**
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Su ubicación será siempre en el límite amelo-cementario, favorecidas por el menor espesor de esmalte y donde los cristales son más cortos y quebradizos (Fig.No.29) (52).

Puede presentarse en un grupo dentario, pero generalmente se ubica en la pieza dentaria que está sometida al proceso de flexión. Esta situación la muestra diferente a la abrasión y erosión que afectan a varias piezas (52).



Fig. No.30: Abfracción localizada en el límite amelo-cementario
Fuente: Nocchi, **Odontología Restauradora. Salud Y Estética.** Buenos Aires Argentina, Ed.
Médica Panamericana, 2008

5.8 Progresión de la lesión:

La progresión de la abfracción presenta dos fases (1):

- Inicial

- Avanzada: en esta última se perfila claramente la forma angulada típica de esta lesión

Puede advertirse pérdida de estructura dental en dos sitios diferentes que indican el cambio de posición del fulcrum (1).

Es perfectamente lógico pensar que un paciente en parafunción que provoca la sobrecarga oclusal puede pasar por períodos de reposo en su estado tensional y, por lo tanto, la lesión se tornará activa cuando reinicie su parafunción.

Los escalones en la abfracción representarían los diferentes períodos de actividad (Fig.No.30) (1).



Fig. No.31: Escalones en las lesiones abfractivas.

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.** Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Estudios realizados por Bishop y col. demuestran que la lesión (1):

Puede progresar en torno a restauraciones existentes y extenderse subgingivalmente

Puede estar debajo del margen de una corona.

No siempre están afectados los dientes adyacentes a la lesión.

Puede presentarse en bruxómanos y adultos mayores sin guía canina

Puede generar ruptura o desprendimiento de restauraciones

Rara vez se presenta en lingual o palatino, alrededor de 2%.

No se presenta en dientes móviles o periodontalmente comprometidos.

No se presenta en dientes con periodonto ensanchado.

En algunas situaciones suelen aparecer abfracciones apicales a carillas, a pesar de la diferente dureza de los materiales

Los investigadores han encontrado que las restauraciones de clase V de Black o III de Mount, en tanto y en cuanto se trate de materiales que respetan la conservación de la estructura dentaria, disminuyen el progreso de la destrucción en un promedio de 7 a 12 micrones por semana (1)

Existirían tres mecanismos posibles (1):

La restauración actúa como soporte del diente minimizando la flexión y, por lo tanto, la abfracción.

La restauración y el esmalte adyacente pueden ser más resistentes a la abrasión y corrosión que la dentina expuesta de la superficie de una abfracción no restaurada. Entonces la restauración de las lesiones cervicales no cariosas poseería un valor protector-restaurador.

La restauración puede no haber sido sujeta a abrasión o abfracción flexural ni al estrés de corrosión mientras el diente sí; entonces la pérdida de la estructura dentaria sería retardada.

Autores, como Bernhardt (1), evaluaron la abfracción según diferentes parámetros y concluyeron que:

Predomina en el hombre en 58,07%.

El rango de edad más frecuente es entre 45 a 65 años. El riesgo aumenta con la edad.

Los dientes más afectados son los premolares superiores en un 70,16%.

Existe sensibilidad en el 61,30% de los casos.

El 90,33% de las piezas afectadas con LCNC no presentan movilidad.

Existe una correlación directa entre salud periodontal y piezas comprometidas.

El 93,55% posee facetas de desgaste.

Radiográficamente puede observarse un estrechamiento del conducto radicular en las proximidades de la lesión cervical.

5.9 Abfracción y su relación con el tejido periodontal:

No existe hasta la fecha trabajo de investigación alguno que haya podido reproducir el papel del ligamento periodontal ante la aplicación de fuerzas y ante la flexión dentaria. Todos los estudios que se han realizado son investigaciones in vitro que no tienen en cuenta el ligamento periodontal y algunos de ellos ni el hueso durante la aplicación de las cargas oclusales (52).

Es decir, no ha podido reproducirse la membrana periodontal y su papel ante la aplicación de fuerzas en relación con la flexión dentaria en los trabajos publicados hasta la fecha.

Las restauraciones y la cirugía plástica periodontal deberían ser precedidas por el control de cualquier hábito o fuerza oclusal que intervenga en forma negativa sobre el pronóstico de la lesión.

Cualquier tipo de restauración debe respetar el espacio biológico periodontal, es lógico suponer que todo margen de cualquier lesión cervical no cariosa también deberá respetarlo.

El espacio biológico periodontal existe siempre en todos los dientes con periodonto sano y es relativamente constante; en caso de ser invadido se produce un mecanismo de remodelado óseo de tipo inflamatorio no bacteriano activado por la presencia de márgenes subgingivales que permite a los tejidos periodontales recuperar dicho espacio vital, esencialmente en forma de recesión gingival (1).

El traumatismo de los tejidos blandos por una higiene oral agresiva, combinada con una posible determinación genética, podría aumentar la susceptibilidad del individuo. Sin componente esponjoso y con corticales delgadas, el hueso sufre un proceso inflamatorio no bacteriano y se desplaza fácilmente hacia el apical (1).

Se suma a ello que muchas abfracciones se dan en caninos y premolares, los cuales poseen una cresta ósea delgada, es decir, con un espesor de menos de 0,5 mm, y por lo tanto, se presentan las dos corticales -la periodontal y la perióstica- unidas prácticamente sin esponjoso, lo que provoca la rápida pérdida ósea. No hay que olvidar que en ocasiones existe un factor predisponente genético, como las fenestraciones y dehiscencias óseas (1).

La consecuencia es que el espacio biológico se recupera, la encía acompaña el remodelado óseo y queda así expuesto el margen gingival de la abfracción.

Es por ello que aquellas abfracciones que se presentan con el margen a nivel de la encía seguramente están transcurriendo el proceso de remodelado para que en una etapa posterior pasen a comportarse como lesiones supragingivales (1).

La resultante es que si pensamos que la lesión invade el espacio biológico, la aparición de la abfracción es antes que la recesión (1).

5.9.1 Recesión Gingival:

Es frecuente observar abfracciones vecinas a encías totalmente sanas (1). Una característica clínica que acompaña a la abfracción es la recesión del margen gingival, aun cuando la evidencia clínica de la relación entre las recesiones gingivales y la oclusión traumática es nula (60). La recesión gingival es la exposición de la superficie radicular por la migración apical de la encía (8). La recesión gingival está asociada con la génesis de las abfracciones y puede ser considerado como un cofactor. (Fig.No.31). Puede presentarse de tal forma ya sea por el aumento del margen gingival por inflamación que responde a la presencia de placa bacteriana o con salud gingival, por una técnica de cepillado defectuosa, mal posición dentaria, fricción de los tejidos blandos, inserción alta del frenillo. La presión por la masticación o un cepillado dental moderado desgasta la encía sin soporte y produce la alteración (61).

Los dientes que más suelen presentar recesiones gingivales son el primer premolar (26%), el primer molar (25%), segundo premolar (20%) y caninos (20%). La alteración de la estructura gingival combinada con lesiones como erosión o abrasión puede resultar en una asimetría gingival y alteración de la altura de la corona clínica. Cuando estas características se combinan con una línea de sonrisa alta o ancha en sentido lateral, puede resultar en una percepción negativa de la estética de la sonrisa (60).

En muchas ocasiones los márgenes de las abfracciones se presentan a nivel o rasantes al margen gingival, pocas veces los márgenes son supragingivales. Estudios demuestran que el 32% de las abfracciones poseen un límite apical subgingival (1).

Puede afirmarse que cuando la lesión es subgingival, no es causada por erosión o abrasión, sino que está asociada a la flexión de la cúspide.



Fig. No.32: Recesión gingival en lesiones abfractivas.

Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

5.9.2 Grosor del hueso alveolar y su relación con la abfracción:

Así como la abfracción se presenta en pacientes con salud gingival, también se ha demostrado que coinciden con la presencia de crestas óseas delgadas, en tanto que en las caras opuestas en general el grosor óseo es mucho mayor (1).

El diente con un periodonto normal puede desplazarse vertical y horizontalmente, y puede verse obligado a tener movimientos de rotación limitados. El movimiento del diente se aprecia aplicando fuerzas a la corona y estableciendo el recorrido que puede haber entre vestibular y lingual o palatino (1).

La movilidad de un diente en dirección horizontal depende del soporte ancho del ligamento periodontal, de las raíces, su forma y cantidad (1).

La presencia de una parafunción genera en el diente un movimiento de rotación en un punto llamado fulcrum; éste está ubicado en la unión del tercio medio y el tercio apical de la raíz (con soporte óseo) y en los multirradiculares en el espacio interradicular.

Es posible que la incidencia o la resultante de fuerzas laterales puedan provocar dos situaciones (1):

1. Rotar al diente tomando como punto de rotación el fulcrum, con la consiguiente acción sobre el ligamento periodontal.
2. Flexionar al diente tomando como punto de apoyo la cresta ósea más gruesa, generalmente la lingual inferior o la palatina superior.

Esta hipótesis podría estar avalada por el hecho de que una fuerza lateral es capaz de afectar al periodonto y provocar la llamada reabsorción frontal (cargas leves) o la reabsorción envolvente (cargas mayores) (1).

En el primer caso se explica por la posibilidad de que fuerzas unidireccionales leves pueden provocar el cambio de posición de la pieza afectada (movimiento ortodóncico) y mostrar cambios radiográficos (ensanchamiento del ligamento periodontal y modificación de la cortical alveolar) y clínicamente ligera movilidad estática.

En el segundo caso, la fuerza o su resultante flexionaría al diente, tomando como punto de apoyo la cresta ósea, y no hay manifestaciones radiográficas ni clínicas sobre el periodonto de la pieza afectada (1).

La flexión del diente lleva a la ruptura de cristales de esmalte y se expresaría en la aparición de la abfracción.

Es cierto también que piezas dentales sometidas a la acción de fuerzas ortodóncicas, además de cambiar de posición, pueden sufrir -según la magnitud de la fuerza aplicada- la pérdida de altura de la cresta ósea marginal por acción de la reabsorción ósea, producto de la reducción del espacio o ancho del ligamento periodontal en la zona cervical como consecuencia de la aproximación del diente a la cortical alveolar durante el período que dure la aplicación de la fuerza (1).

En caso de molares, el fulcrum se localiza en el espacio interradicular, coincidiendo en altura con el punto de apoyo óseo de las tablas gruesas. Por ello las abfracciones son menos frecuentes en molares, ya que puede rotar a partir del fulcrum pero no se flexiona por el tamaño y la divergencia de las raíces que disiparían las fuerzas flexionales.

Pueden presentarse en ocasiones abfracciones en una de las raíces y abrasión en la otra, lo que da a pensar que cada raíz se comportaría de manera independiente (1).

5.9.3 Presencia de escalones en las abfracciones:

El periodonto y el nivel de inserción ósea desempeñan un papel importante en la distribución de las fuerzas.

El soporte periodontal se va perdiendo progresivamente y, en consecuencia, la lesión migra apicalmente, mostrando escalones que se van haciendo supragingivales en la medida en que la encía se va retrayendo (1).

Si una abfracción presenta escalones deberíamos realizar antes un procedimiento periodontal para poder dejar visible el margen de la lesión, sino cualquier restauración que realicemos estaría destinada al fracaso.

Los escalones son los diferentes momentos de la ruptura de las fibras y el arrastre del cemento, es decir expresiones de los diferentes períodos de actividad de la lesión.



Fig. No.33: Escalones que representan los diferentes períodos de actividad de la lesión
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. **Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.**
Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

5.9.5 Papel del fluido gingival:

En un surco sano con un flujo de fluido gingival normal puede decirse que la encía protege la estructura dentaria apical al margen gingival de la erosión y de la abrasión.

Cuando la lesión se extiende aun debajo del margen gingival, induciría a pensar que en un primer momento la etiología de la abfracción sería la sobrecarga oclusal (1).

Si en un surco de profundidad normal no penetra ni la saliva ni ningún colutorio, no es coherente pensar que la saliva pueda actuar como elemento protector en una abfracción pura subgingival. Teniendo en cuenta un volumen promedio de 0,5 mL

en un surco normal y un flujo de 20 mL por hora, la penetración de una sustancia dentro de éste sería diluida en un minuto (1).

El fluido se renueva treinta y tres veces por hora -una vez cada dos minutos- en una encía sana, 224 veces en una gingivitis -cuatro veces por minuto (1).

Es improbable que la saliva penetre en el surco gingival ya que el fluido actuaría impidiendo dicho ingreso o la contrarrestaría por simple acción de arrastre.

También es imposible que los ácidos penetren dentro del surco gingival en el caso en que el margen de la abfracción sea subgingival (1).

5.9.6 Hipersensibilidad y dolor:

La pérdida de tejido de la superficie dentaria, puede conducir a un importante dolor, sensibilidad, así como a problemas estéticos (39).

El término hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental (61).

Addy, Holland y cols, Brannstrom y Pashley reportaron; que la hipersensibilidad dentinaria conduce a una respuesta pulpar en la que se da una activación de los nervios pulpares por acción de una estimulación hidrodinámica la cual puede evolucionar, si no es eliminada a una inflamación neurogénica (61).

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesaria la presencia de dos condiciones: Tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión) y tiene que haber apertura del sistema tubular dentinario (el inicio de la lesión); lo que manifiesta que la lesión está en actividad, al no disponer del tiempo requerido para remineralizar y ocluirlos ya que el porcentaje de calcio del fluido gingival no llega a compensar la pérdida de estructura dentaria provocada por la abfracción. Además el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria puede depender de la presencia o ausencia

de la capa de desecho, el grado de esclerosis peritubular de la dentina y la extensión de la oclusión por parte de la dentina reparadora en la superficie pulpar (61).

Como ya sabemos, las cargas horizontales ejercidas sobre el diente, se convierten en tensión, compresión y torsión sobre el tercio cervical del mismo, estas fuerzas parecen ser la causa de la pérdida cervical de esmalte lo que puede conllevar a la aparición de la hipersensibilidad dentinaria debido a la progresiva exposición de los túbulos dentinarios (61).

Se ha encontrado una significativa asociación entre la hipersensibilidad cervical al aire y la presencia de lesiones por abfracción (1).

El 63% de las lesiones cervicales no cariosas presentan hipersensibilidad y el 61% de esas piezas con hipersensibilidad son sometidas a fuerzas oclusales (1).

Los incisivos y premolares son el grupo que han mostrado la proporción más alta de dientes sensibles. El grupo premolar con el mayor porcentaje de lesiones cervicales.

Los cuadros de hipersensibilidad que presentan los dientes con lesión cervical no cariosa son a menudo en presencia de alimentos fríos, ácidos o simplemente al paso del aire (1).

CAPÍTULO 6: LESIONES COMBINADAS:

Como ya se ha mencionado la etiología de las LCNC tiene un origen multifactorial, estas causas están relacionadas con factores mecánicos y químicos ya sean intrínsecos o extrínsecos y en la mayoría de las ocasiones estas lesiones pueden presentarse en un mismo individuo y estar relacionadas entre sí; incluso pueden combinarse con desgastes como el de la atrición, que es el desgaste fisiológico de los tejidos duros dentarios por el contacto diente – diente, sin interposición de sustancias y elementos extraños, juntos o por separado (24). El desgaste resultante se produce en las caras oclusales y los bordes incisales. El grado de atrición se asocia con el “envejecimiento” de las piezas dentarias. Clínicamente este tipo de pérdida de sustancia se observa como formación de facetas de aspecto brillante y pulido. La etiología será combinada si coexisten dos factores y es multifactorial cuando aparecen las 3 (Fig.No.33.34.35) (1).

El hacer un diagnóstico precoz en este tipo de patologías es de suma importancia ya que estas lesiones transcurren en un estado crónico; en muchas ocasiones se debe contar con un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y plan de tratamiento.

Entre las interacciones de estas lesiones podemos encontrar combinación de:

Atrición – abfracción

Atrición – abrasión

Atrición – erosión

Abfracción – erosión (corrosión por estrés)

Abrasión – erosión (abrasión química)

Abfracción – abrasión

Abfracción – biocorrosión (pérdida patológica de estructura dental por caries asociada a un área de abfracción) (1).

Abrasión – erosión – abfracción

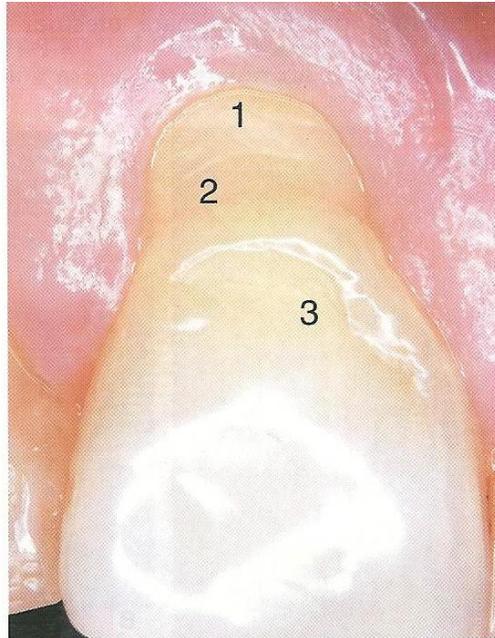


Fig. No.34: Lesión multifactorial. 1:abrasión, 2:abfracción, 3:erosión
Fuente: Ross Cunibertí de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

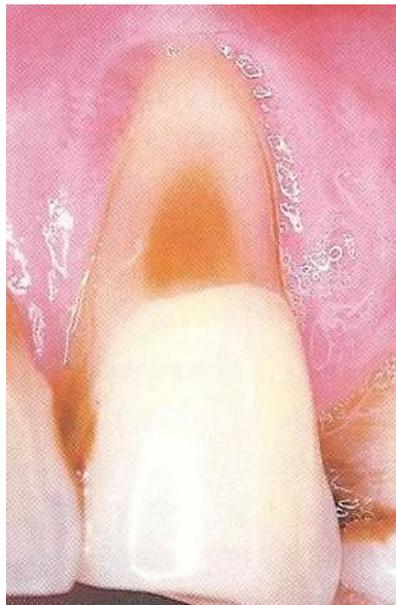


Fig. No.35: Lesión combinada: abfracción-abrasión
Fuente: Ross Cunibertí de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.



Fig. No.36: Lesión combinada: abfracción-abrasión en la que primero se produjo la abfracción
Fuente: Ross Cuniberti de Rossi, NE. *Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro.*
 Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.

Podemos ver las características principales de cada una de las lesiones en la Tabla 3.

| CARACTERÍSTICAS | EROSION | ABRASIÓN | ABFRACCIÓN |
|------------------------|--------------------------------|--|--|
| Localización | Vestibular/Palatino | Vestibular | Vestibular |
| Forma | Redondeada, ancha, superficial | Surco, ranura, hasta llegar a cuña | "V" |
| Márgenes | Suaves | Agudos | Agudos, afilados, pueden ser subgingivales |
| Angulo cavosuperficial | Poco marcado | Marcados | Muy marcado |
| Superficie de esmalte | Lisa, normalmente pulida, mate | Lisa o rayada. Pulida, brillante, limpia | Áspera, puede haber placa |

Tabla No.III: Características de las principales lesiones cervicales no cariosas.

Fuente: Álvarez C, Grille C. Revisión de la literatura: lesiones cervicales no cariogénicas. *Cient Dent* 2008;5;3:215-224.

En cuanto al tratamiento de estas lesiones, las opciones van desde la prevención o incluso una rehabilitación completa. Según Grippo (1992), cabe el interrogante de si sería mejor "ignorar o restaurar" las lesiones cervicales no cariosas ya que muchas lesiones de este tipo, cuando son superficiales, pueden simplemente ser tratadas eliminando el factor etiológico y la sensibilidad mediante soluciones o barnices fluorados, cambio de dentífrico, placas oclusales para disminuir el estrés causado por el bruxismo y sus secuelas, etc. Sin embargo, cuando avanzan en profundidad o extensión, las resinas compuestas o fluidas o los ionómeros vítreos, son usualmente el tratamiento de elección por varias razones como: hipersensibilidad, refuerzo de la estructura dentaria remanente, mejoras en la estética y mantenimiento de la higiene oral, prevención de ulterior reducción del diente y lo más importante, una disminución en la concentración de estrés y flexión, que en caso contrario podrá provocar la fractura del diente e inevitable compromiso pulpar (62).

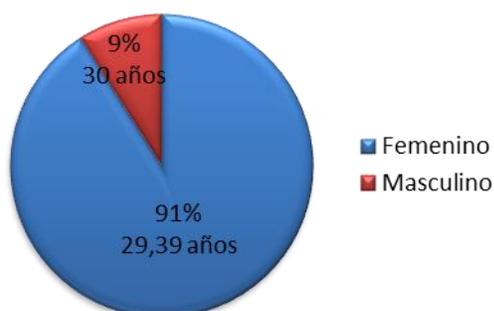
En algunos casos, para obtener resultados funcionales y estéticos, se pueden requerir procedimientos periodontales como: injertos gingivales libres, injertos de conectivo subepitelial, colgajos desplazados coronarios, regeneración tisular guiada, aplicación de proteínas derivadas de la matriz del esmalte (1).

RESULTADOS:

Este estudio está conformado por 100 pacientes, 91 mujeres (91%) y 9 hombres (9%) entre las edades de 18 a 60 años, la edad promedio de los pacientes fue, para mujeres de 28,39 años y para hombres 30 años, la edad promedio en general fue de 28,39 años (Cuadro 1 y Gráfica 1).

| Género | n | % |
|-----------|-----|-----|
| Femenino | 91 | 91 |
| Masculino | 9 | 9 |
| Total | 100 | 100 |

Cuadro 1: Distribución por géneros de las personas examinadas

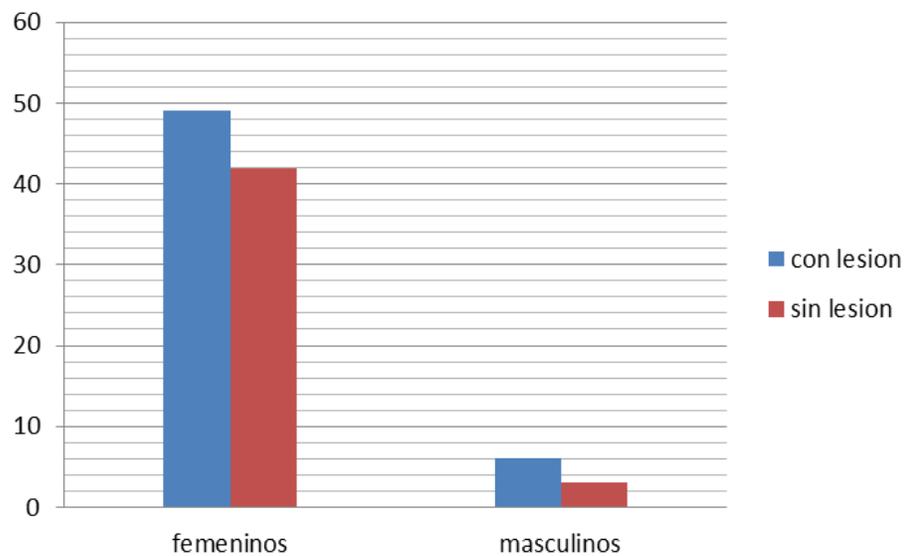


Gráfica 1: Distribución por géneros y promedio de edad de las personas examinadas

Los pacientes que presentaron al menos una lesión cervical no cariosa fueron 55(55%), de los cuales 49 fueron mujeres (89,09%) y 6 hombres (10,90%) (Cuadro 2 y Gráfica 2). El total de dientes examinados fue de 2793 dientes, de los cuales 221 dientes presentaron al menos una lesión cervical no cariosa (7,91%). El rango de edad que presentó mas lesiones fue el de 26 a 40 años con 109 lesiones en total (49,32%). Así mismo, en este rango de edad se presentó el paciente con mayor número de lesiones cervicales no cariosas, 12 lesiones

| Pacientes | Con Lesión | | Sin Lesión | |
|------------|------------|-------|------------|-------|
| | n | % | n | % |
| Femeninos | 49 | 89,09 | 42 | 93,33 |
| Masculinos | 6 | 10,90 | 3 | 6,67 |
| Total | 55 | 100 | 45 | 100 |

Cuadro 2: Presencia y ausencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por género



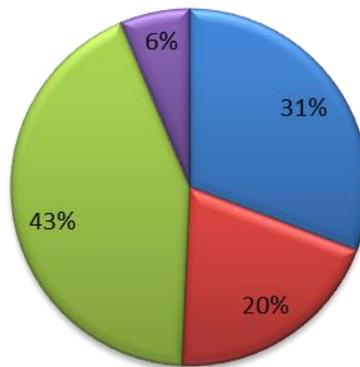
Gráfica 2: Presencia y ausencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por género

El grupo dentario más afectado fue el de los premolares (43%), seguido por los incisivos (30,7%), luego caninos (20%) y finalmente molares (6,3%). La arcada superior se encontró ligeramente más afectada (52,03%) que la arcada inferior (47,97%). (Cuadro 3 y Gráfica 3)

| Grupo dentario afectado | n | % |
|-------------------------|-----|------|
| Incisivos | 68 | 30,7 |
| Caninos | 44 | 20 |
| Premolares | 95 | 43 |
| Molares | 14 | 6,3 |
| Total | 221 | 100 |

Cuadro 3: Frecuencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas por grupo dentario

■ Incisivos ■ Caninos ■ Premolares ■ Molares



Gráfica 3: Frecuencia de lesiones cervicales no cariosas distribuidas grupo dentario

Es difícil lograr diferenciar cada lesión cervical no cariosa, en especial porque la mayoría de estas no son a causa de un solo factor, sino que son multifactoriales y pueden estar combinadas. Guiada por las características clínicas descritas en la literatura, en este estudio se encontró que en el 55% de personas con lesiones cervicales no cariosas se presentaron un 52,72% de personas con lesiones combinadas, 27,27% con lesiones

únicamente abrasivas, un 16,36% con lesiones abfractivas, y un 3,63% con lesiones puramente erosivas Cuadro 4 y Gráfica 4).

| Tipo de lesión | n | % |
|---------------------|----|-------|
| Abrasión | 15 | 27,27 |
| Erosión | 2 | 3,63 |
| Abfracción | 9 | 16,36 |
| Lesiones combinadas | 29 | 52,72 |
| Total | 55 | 100 |

Cuadro 4: Frecuencia de lesiones según su tipo

■ abrasión ■ erosión ■ abfracción ■ lesiones combinadas

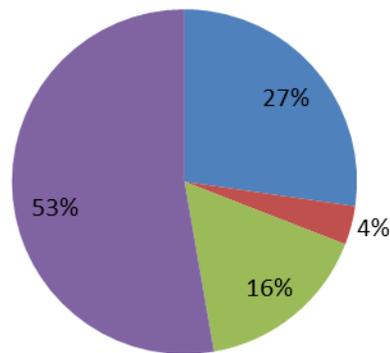


Gráfico 4: Frecuencia de lesiones según su tipo

La forma interna de lesión que se presentó con mayor frecuencia en este estudio fue la forma de plato (79,18%), la forma de cuña fue menos frecuente (20,81). Las lesiones se presentaron mayormente en la superficie vestibular (93,83%), por palatino/lingual la forma de lesión que se encontró en todos los casos fue la de plato (Cuadro 5 y Gráfica 5).

| Forma de la Lesión | | |
|--------------------|-----|--------|
| | n | % |
| Cuña | 113 | 51,13 |
| Plato | 108 | 48,87 |
| Total | 221 | 100,00 |

Cuadro 5: Distribución de las lesiones cervicales según su forma

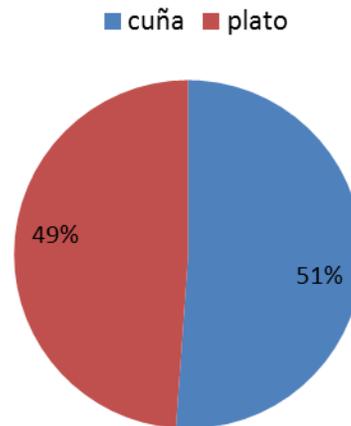


Gráfico 5: Distribución de las lesiones cervicales según su forma

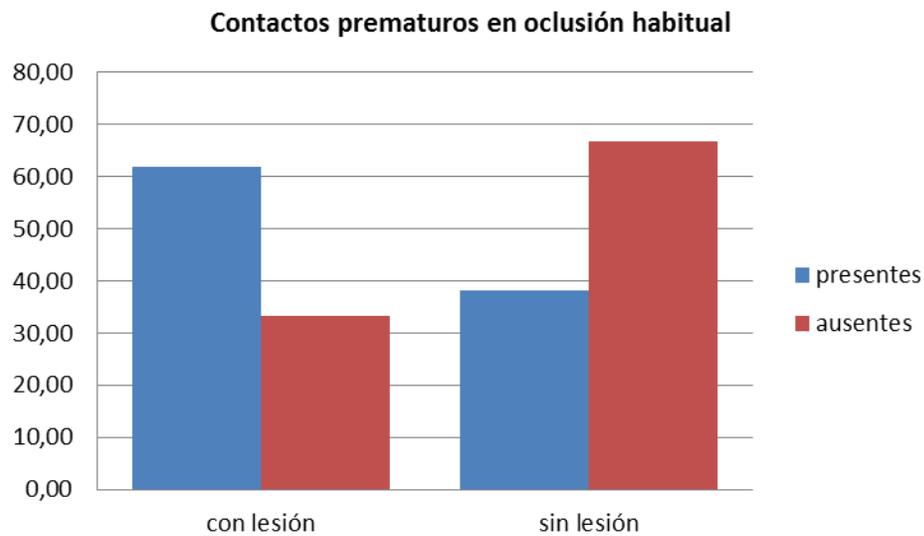
Un 65,16% de las lesiones no presentaron sensibilidad cervical significativa, al contrario fue leve o no existió. Solo un 34,84% de las piezas afectadas presentó sensibilidad cervical al aire de la jeringa triple.

En cuanto a la movilidad, el porcentaje también fue bajo, el 92,76% de las piezas afectadas presentó un grado de movilidad 1, y solo un 7,23% presentó un grado de movilidad 2. Ninguna pieza tuvo movilidad 0 ó 3.

De los pacientes examinados, 76 personas (76%) presentaron contactos prematuros en oclusión habitual, de estos pacientes, el 61,84% presentó alguna lesión cervical no cariosa (Cuadro 6 y Gráfica 6).

| Contactos prematuros | Con lesión | | Sin lesión | | Total | |
|----------------------|------------|-------|------------|-------|-------|-----|
| | n | % | n | % | n | % |
| Presentes | 47 | 61,84 | 29 | 38,15 | 76 | 76 |
| Ausentes | 8 | 33,33 | 16 | 66,67 | 24 | 24 |
| | | | | | 100 | 100 |

Cuadro 6: Relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC



Gráfica 6: Relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC

Se realizó la prueba chi cuadrado para determinar la influencia entre los contactos prematuros y las lesiones cervicales no cariosas y el resultado fue estadísticamente significativo para aceptar que existe relación entre estas dos variables (Cuadro 7).

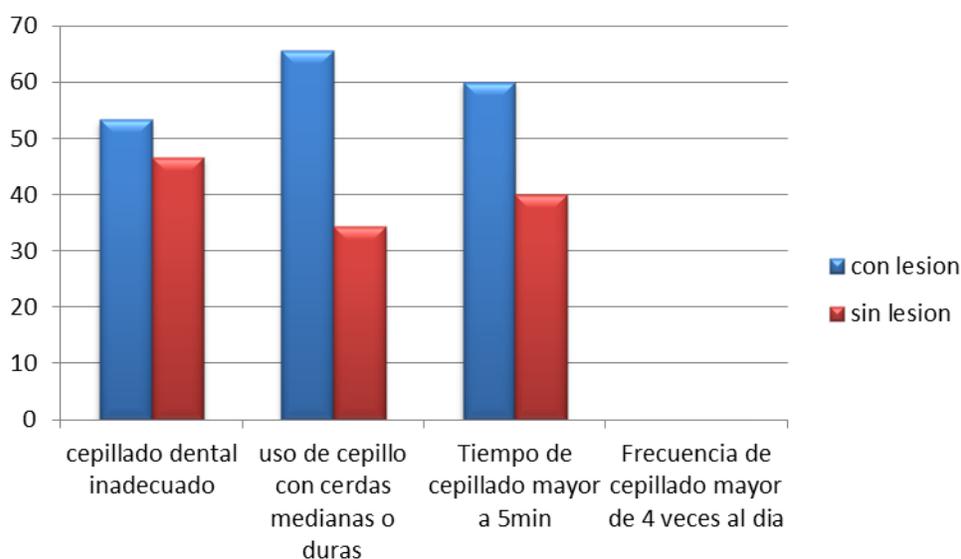
| Relación contactos prematuros y LCNC | O | E | O-E | (O-E)^2 | ((O-E)^2)/E |
|---|----------|----------|------------|----------------|--------------------|
| cp - con lesión | 47 | 41,8 | 5,2 | 27,04 | 0,64688995 |
| cp - sin lesión | 29 | 34,2 | -5,2 | 27,04 | 0,79064327 |
| ncp - con lesión | 8 | 13,2 | -5,2 | 27,04 | 2,04848485 |
| ncp - sin lesión | 16 | 10,8 | 5,2 | 27,04 | 2,5037037 |
| | 100 | 100 | 0 | 0 | 5,98972178 |

Cuadro 7: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre la presencia de contactos prematuros y la presencia de LCNC. Chi cuadrado: <0,05

En cuanto a los hábitos de higiene bucal considerados como riesgosos, se encontró que el 75% de la población practicaba una técnica de cepillado dental incorrecta, de estos pacientes el 53,33% presentaron al menos una lesión cervical no cariosa, el 46,66% restante sin embargo, no presentó lesión. El 32% de la población dijo usar cepillos dentales con cerdas medianas o duras, de los cuales el 65,62% presentaron al menos una lesión cervical no cariosa. Solo 10% de las personas se cepillaban por un tiempo mayor a 5 minutos, de las cuales un 60% presentaba lesiones. Ninguna de las personas objeto de estudio se cepillan más de 4 veces al día (Cuadro 8 y Gráfica 7).

| Hábitos de higiene bucal de riesgo | personas con lesión | | personas sin lesión | | n total |
|---|----------------------------|----------|----------------------------|----------|----------------|
| | n | % | n | % | |
| cepillado dental inadecuado | 40 | 53,33 | 35 | 46,66 | 75 |
| uso de cepillo con cerdas medianas o duras | 21 | 65,62 | 11 | 34,37 | 32 |
| Tiempo de cepillado mayor a 5min | 6 | 60 | 4 | 40 | 10 |
| Frecuencia de cepillado mayor de 4 veces al día | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Cuadro 8: Hábitos de higiene bucal de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones.



Gráfica 7: Hábitos de higiene bucal de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones.

Se aplicó la prueba chi cuadrado para determinar la relación entre la técnica de cepillado y la existencia de lesiones cervicales no cariosas, la cual no resultó estadísticamente significativa en este estudio (Cuadro 9).

| PTE-TECNICA CEPILLADO | O | E | O - E | (O - E)² / E |
|------------------------------|----------|----------|--------------|--------------------------------|
| con lesión -cep correcto | 15 | 13,750 | 1,250 | 0,114 |
| con lesión -cep incorrecto | 40 | 41,250 | -1,250 | 0,038 |
| sin lesión -cep correcto | 10 | 11,250 | -1,250 | 0,139 |
| sin lesión -cep incorrecto | 35 | 33,750 | 1,250 | 0,046 |
| | 100 | 100,000 | 0,000 | 0,337 |

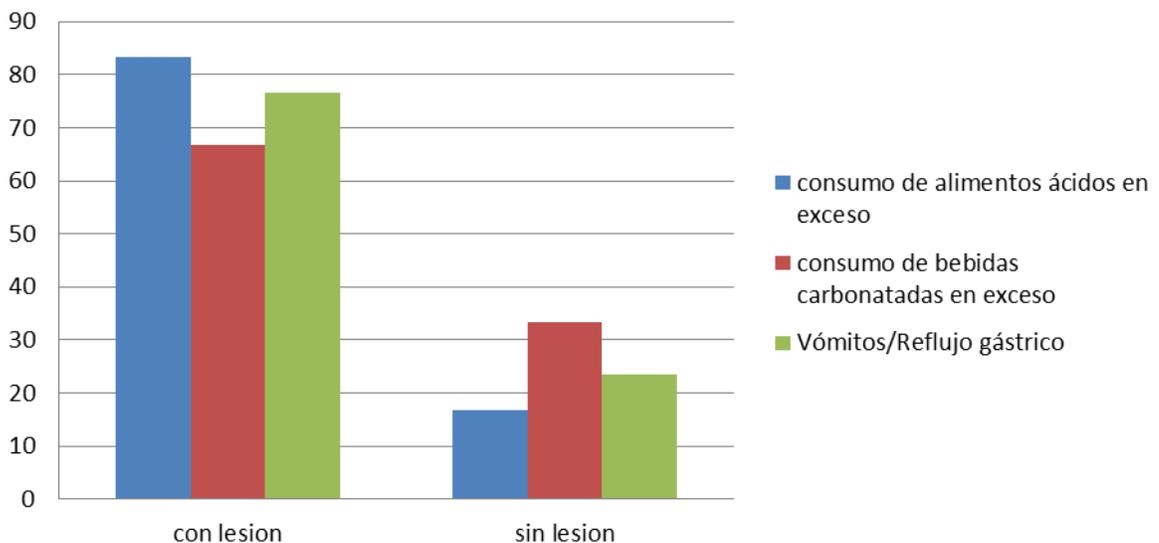
Cuadro 9: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre la técnica de cepillado y la presencia de lesiones cervicales. Chi cuadrado: <0,05

El 47% de la población total presentó algún condicionante de acidificación. Entre los hábitos alimenticios de riesgo el 24% de las personas consumía alimentos ácidos en exceso, de las cuales el 83,33% presentó lesiones. Solo un 6% de población consumía bebidas carbonatadas a diario, el 66,66% de ellos presentó lesión. El 17% de personas examinadas padecían de vómitos constantes o de reflujo gastroesofágico, de las cuales el 76,47% presentaban lesiones cervicales no cariosas (Cuadro 10 y Gráfico 8).

Las personas que no presentaron ningún condicionante ácido fueron 53 (53%), de las cuales el 45,28% presentó lesiones cervicales no cariosas.

| Condicionantes ácidos de riesgo | personas con lesión | | personas sin lesión | | n total |
|---|---------------------|-------|---------------------|-------|---------|
| | n | % | n | % | |
| consumo de alimentos ácidos en exceso | 20 | 83,33 | 4 | 16,66 | 24 |
| consumo de bebidas carbonatadas en exceso | 4 | 66,66 | 2 | 33,33 | 6 |
| Vómitos/Reflujo gástrico | 13 | 76,47 | 4 | 23,53 | 17 |
| | 37 | | 10 | | 47 |

Cuadro 10: Condicionantes ácidos de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones.



Gráfica 8: Condicionantes ácidos de riesgo y su distribución entre personas con y sin lesiones.

Se realizó la prueba chi cuadrado para determinar la relación existente en este estudio entre los condicionantes ácidos (dieta ácida, bebidas carbonatadas, vómitos, reflujo gastroesofágico) y la aparición de lesiones cervicales no cariosas. El resultado fue estadísticamente significativo (Cuadro 11).

| Condicionantes ácidos (CA)-LCNC | O | E | O - E | (O - E)² / E |
|--|----------|----------|--------------|--------------------------------|
| CA - lesión | 31 | 21,450 | 9,550 | 4,252 |
| Sin CA - lesión | 24 | 33,550 | -9,550 | 2,718 |
| CA - Sin lesión | 8 | 17,550 | -9,550 | 5,197 |
| Sin CA - Sin lesión | 37 | 27,450 | 9,550 | 3,322 |
| | 100 | 100,000 | 0,000 | 15,489 |

Cuadro 11: Prueba chi cuadrado para determinar relación entre los condicionantes ácidos y la presencia de lesiones cervicales. Chi cuadrado: <0,05

Discusión de resultados:

Este estudio nos dio como resultado un porcentaje significativo en cuanto a prevalencia de lesiones cervicales no cariosas, el 55% de la población presentó al menos una lesión, estos datos concuerdan con la literatura que aunque menciona que la prevalencia de estas lesiones varía entre un 5% y un 85%, diferentes estudios confirman su aumento en la actualidad. Wannemache y Kantorowicz en su estudio en 1927 y en 1924 respectivamente, ya encontraron una prevalencia de 70,16% de lesiones, específicamente en premolares. Levitch L. (1993) encontraron una prevalencia de 41% de lesiones cervicales no cariosas en su estudio. Este resultado es similar a lo reportado en el estudio de Smith et al (2008) en el que encontró una prevalencia de 62,2% de personas con LCNC. Un estudio realizado en el Hospital Militar Central de Perú, encontró una prevalencia mucho mayor, de 97,5%; al contrario un estudio realizado en la Universidad Nacional de Asunción examinó a 91 pacientes, entre las edades de 18 a 70 años, la prevalencia de lesiones fue de 23,1% y en el estudio llevado a cabo por Barreda Paredes (2000) la prevalencia de las LCNC en la población estudiada fue 24.90%.

Algunos estudios sugieren que la prevalencia de las lesiones como su severidad aumenta con la edad (Levitch y cols 1994, Bartlett y Shah 2006, Van Roekel 2003). En el presente estudio el rango de edad que presentó mas lesiones fue el de 26 a 40 años, con un 49,32% del total de las lesiones, seguido por el grupo etario de 18 a 25 años con el 25,80% de las lesiones. Así mismo, en el rango de 26 a 40 años se presentó el paciente con mayor número de lesiones cervicales no cariosas por persona, 12 lesiones. En el estudio de la Universidad de Asunción el rango de edad más afectado fue el de 41 a 50 años (47,6%), igual que en el estudio del Hospital Militar Central de Perú y en el estudio de Barreda Paredes (2000) en que los pacientes en la cuarta década de vida fueron los más afectados. Los resultados varían ya que las edades de las personas examinadas y la frecuencia con que se presentan van a ser diferentes.

El total de dientes examinados fue de 2793 dientes, de los cuales 221 dientes presentaron al menos una lesión cervical no cariosa (7,84%). Los dientes más afectados en general fueron los premolares (43%). Esto coincide con los estudios de Aubry M et al (2003), Borcic et al (2003) y estudios antes mencionados, en los que los premolares fueron los dientes más afectados. El estudio de Barreda Paredes presentó mayor porcentaje (70.16%) de premolares afectados.

Contrario a la mayoría de estudios, en los que los incisivos son los dientes menos afectados, en este estudio, el grupo de incisivos fue el segundo grupo dentario más afectado, igual que en el estudio de Marín Cárdenas (2010), probablemente porque los pacientes presentaban la superficie anterior más afectada en general, ya sea por erosión o abrasión, o la combinación de ambas.

La arcada superior se encontró ligeramente más afectada (52,03%) que la arcada inferior (47,97%). Este resultado es parecido, aunque un poco menor al de Mariano Ponce de León (2011) en el que también se encontró la arcada superior más afectada (55,30%). Así mismo Levitch L (1993), Piotrowski et al (2001) y Aw et al (2002) reportan en sus estudios mayor afectación en la arcada superior.

El 93,83% de las lesiones se encontraron por vestibular, lo que coincide con todos los estudios antes mencionados, lo mismo reporta Rees (2006) y Estafan et al (2006). Casi todas estas lesiones se localizan en vestibular, el 6,16% de lesiones encontradas por palatino en este estudio, correspondieron a lesiones de erosión.

Se encontró que en el 55% de personas con lesiones cervicales no cariosas se presentaron un 52,72% de personas con lesiones combinadas, 27,27% con lesiones únicamente abrasivas, un 16,36% con lesiones abfractivas, y un 3,63% con lesiones puramente erosivas.

Aunque son muchos los estudios epidemiológicos realizados, los resultados son muy variados y es difícil realizar comparativos por la falta de unificación en los sistemas o criterios de evaluación internacional, existen muchos índices que registran las lesiones

de formas diferentes. (Eccles 1979, Smith y Knight 1984, Lussi et Al 1996, Bardsley et al 2004, Fares et Al. The Exact Tooth Wear Index 2008) Además debemos considerar las diferencias en el entendimiento de las lesiones y la variedad en que se pueden presentar incluso en un mismo paciente, ya que la etiología generalmente es multifactorial como lo menciona el estudio de E.M. Souza et al (2001).

Europa suele considerar la erosión como la principal lesión cervical no cariosa (David W Bartlett 2005). Lussi A. y col (1991), realizaron un estudio en Suiza comparando grupos etáreos de pacientes jóvenes adultos de 26 a 30 años con pacientes adultos de 46 a 50 años; este último grupo presentó mayor prevalencia de lesiones erosivas. En Estados Unidos la atrición y la abrasión son más prevalentes que la erosión (Agustin Zeron 2009).

La forma interna de lesión que se presentó con mayor frecuencia en este estudio fue la forma de plato (79,18%), la forma de cuña fue menos frecuente (20,81). Barreda Paredes (2000) evaluó 31 pacientes; de ellos 728 piezas de los cuales 181 estuvieron afectados con lesiones en forma de “cuña” y esto representa el 24.9%”, ligeramente mayor al resultado de este estudio. En el estudio de Marin Cárdenas (2010) la forma de “plato” presentó mayor cantidad de piezas afectadas (69%).

Entre otras características, cabe destacar que el 65,16% de piezas con lesiones cervicales no cariosas presentó sensibilidad cervical muy leve o no presentó sensibilidad, lo cual coincide con el estudio de Ponce de León (2009) en el que encontró un 68,50% de lesiones sin sensibilidad cervical, y también con el estudio de Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. (2002) en el que 73% de la muestra, tenía sensibilidad suave o no tenía. Al contrario Barreda Paredes (2002) reportó que el 61.30% tuvo problemas de sensibilidad relacionadas con los dientes afectados, al igual que Smith et al. (2008) que reportaron que un 45% de las lesiones presentaban sensibilidad cervical. Según Cuniberti De Rossi (2009) el 63% de las lesiones cervicales no cariosas presentan hipersensibilidad.

Aunque la mayoría de las personas referían sensibilidad en sus dientes al momento de consumir alimentos fríos, al momento de examinar cada lesión aislada, el porcentaje de sensibilidad fue bajo (34,84%). La baja sensibilidad que se presentó en este estudio puede deberse a la capa de desecho, la esclerosis peritubular de una dentina reparadora. La movilidad de las piezas afectadas en su mayoría fue registrada como movilidad grado 1 (92,76%). Generalmente estas lesiones no se presentan en dientes móviles periodontalmente comprometidos (Dra. Nélide Cuniberti de Rossi, DMD, PhDDr. Guillermo Rossi 2010). Ya que las fuerzas se concentran en el área cervical del diente y esto fue probado en este estudio.

De los pacientes examinados, 76 personas (76%) presentaron contactos prematuros en oclusión habitual, de estos pacientes, el 61,84% presentó alguna lesión cervical no cariosa.

La prueba de chi cuadrado nos dio un resultado estadísticamente significativo, para aceptar que existió de hecho una relación entre las dos variables, contactos prematuros y lesiones no cariosas a nivel cervical. La relación entre el desarrollo de lesiones cervicales no cariosas y el estrés oclusal aplicado, indican que los factores oclusales pueden jugar un papel significativo en la iniciación y progresión de las lesiones cervicales (Whitehead, Wilson & Watts, 1999). El estudio de Ponce de León (2009) encontró que casi la mitad de los pacientes examinados con lesiones tenían contactos prematuros, aunque el porcentaje de contactos prematuros en piezas sin lesiones fue mucho mayor. Telles D, Pegoraro L.F., Pereira J.C. (2005) evaluaron lesiones cervicales no cariosas en pacientes jóvenes y establecieron una asociación posible con el aspecto oclusal. Esto contrasta con el estudio realizado por Taboada Zavala (2009) donde no hubo una relación significativa entre el aspecto oclusal y la aparición de las lesiones.

En cuanto a los hábitos de higiene bucal considerados como riesgosos, es decir el cepillado de forma horizontal y circular, se encontró que el 75% de la población practicaba una técnica de cepillado dental incorrecta, de estos pacientes el 53,33% presentaron al menos una lesión cervical no cariosa, el 46,66% restante sin embargo, no presentó lesión. Se aplicó la prueba chi cuadrado para determinar la relación entre la técnica de cepillado y la existencia de lesiones cervicales no cariosas, la cual no resultó estadísticamente significativa en este estudio, esto quizá pueda deberse al hecho de que las lesiones son una combinación de factores, y también porque la frecuencia con la que las personas objeto de estudio se cepillaban, en el 100% de los casos no superaron las 3 veces al día. Bjorn et al (1966) encontraron que la dirección del cepillado influye en la cantidad de desgaste, al igual que Padbury and Ash (1974). En un estudio más contemporáneo, Piotrowski (2001) encuentra una alta relación entre las lesiones cervicales no cariosas y la técnica de cepillado incorrecta. Estudios contradictorios a estos son los realizados por Miller et al (2003), en el que encontró escasez de signos de cepillado en LCNC, Faye B et al. (2006) también encontró en su estudio que el cepillado no influye en las LCNC. El cepillado horizontal y de forma compulsiva y brusca puede sobretodo lesionar los tejidos blandos y causar la abrasión de los dientes más aun cuando estos se encuentran descalcificados o erosionados siendo más susceptibles; además pastas dentales muy abrasivas aceleran el desgaste (Dyer et al 2000, Joiner et al 2004). Estas lesiones se presentan por lo general en forma combinada, como lo demostró este estudio y es común encontrar lesiones producto de abrasión y erosión. El 32% de la población dijo usar cepillos dentales con cerdas medianas o duras, de los cuales el 65,62% presentaron al menos una lesión cervical no cariosa, un porcentaje cercano al 75% que presentó el estudio de Piotrowski et al (2001). Solo 10% de las personas se cepillaban por un tiempo mayor a 5 minutos, de las cuales un 60% presentaba lesiones. Ninguna de las personas objeto de estudio se cepillan más de 4 veces al día, por lo que

no se pudo encontrar una relación entre la frecuencia de cepillado y la presencia de lesiones en este estudio. El estudio de Bergström et al (1979) sí encontró relación entre la frecuencia de cepillado y la presencia de LCNC.

El 47% de la población total presentó algún condicionante ácido. Entre los hábitos alimenticios de riesgo el 24% de las personas consumía alimentos ácidos en exceso, de las cuales el 83,33% presentó lesiones. Solo un 6% de población consumía bebidas carbonatadas a diario, el 66,66% de ellos presentó lesión. El 17% de personas examinadas padecían de vómitos constantes o de reflujo gastroesofágico, de las cuales el 76,47% presentaban lesiones cervicales no cariosas.

Las personas que no presentaron ningún condicionante ácido fueron 53 (53%), de las cuales el 45,28% presentó lesiones cervicales no cariosas.

Se realizó la prueba chi cuadrado para determinar la relación existente en este estudio entre los condicionantes ácidos (dieta ácida, bebidas carbonatadas, vómitos, reflujo gastroesofágico) y la aparición de lesiones cervicales no cariosas. El resultado fue estadísticamente significativo, lo que nos indica que sí existe relación entre estas variables (condicionantes ácidos-presencia de LCNC). Barlet & Dugmore (2008) también mencionan que los ácidos en el medio bucal, tanto intrínsecos y extrínsecos pueden causar lesiones cervicales no cariosas. Hay evidencia muy contundente en que los ácidos en la cavidad bucal son un factor muy importante en la formación de estas lesiones; una dieta ácida colabora en la disolución del esmalte, en especial por la manera y frecuencia en que las bebidas o comidas ácidas son consumidas. Ehlen et al.(2009) compararon bebidas ácidas y cómo éstas causan lesiones erosivas en cervical. Moreno Ruiz (2011) analizó In Vitro el efecto de algunas bebidas con ph ácido sobre la mineralización de la superficie del esmalte y éstas desgastaron y desmineralizaron la superficie dental, produciendo lesiones.

CONCLUSIONES

- Un porcentaje significativo (55%) de la población de este estudio presentó lesiones cervicales no cariosas. De los 2793 dientes examinados, 221 dientes presentaron al menos una lesión cervical no cariosa.
- El rango de edad que presentó más lesiones fue el de 26 a 40 años con 109 lesiones en total (49,32%), estas lesiones se presentan en rangos de edad muy variados, desde personas muy jóvenes hasta adultos.
- Entre las características que se examinaron, la sensibilidad cervical no fue un signo que se encontrara con frecuencia en los dientes afectados, un mayor porcentaje de dientes no presentó sensibilidad al aire, lo cual se debería al desgaste lento y constante de estímulos mecánicos o ácidos y la oclusión de los túbulos dentinarios.
- La movilidad dental tampoco se encontró que tenga relación con las lesiones cervicales no cariosas, ya que la mayoría de dientes afectados no presentó movilidad severa, sino una movilidad grado 1.
- Tanto la forma de cuña como la forma de plato se encontraron en porcentajes similares.
- Se encontró una relación significativa entre las dietas ácidas y la existencia de lesiones cervicales no cariosas, lo que indicaría que el consumo excesivo de bebidas o alimentos ácidos sí sería perjudicial.
- En este estudio no se encontró una relación significativa entre la técnica de cepillado dental y la presencia de lesiones cervicales no cariosas, pero no se descarta que otros hábitos como la fuerza excesiva al cepillarse y la abrasividad de la pasta dental causen éstas lesiones.
- El factor oclusal fue sin duda un factor predisponente en los pacientes que tenían estas lesiones.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar estudios con grupos más grandes, y con una igual distribución en cuanto al género.
- Examinar las lesiones cervicales no cariosas de estos pacientes y determinar más factores etiológicos según cada lesión: abrasión, erosión, abfracción.
- Realizar un monitoreo permanentemente en estos pacientes para controlar las lesiones existentes y evitar que progresen o que surjan nuevas lesiones.
- Es recomendable que las instituciones públicas pongan más cuidado en estas lesiones y que incluyan en su historia clínica una sección para el diagnóstico, y que así puedan determinar la etiología y el tratamiento correcto.
- Los profesionales dentistas deberían enseñar a sus pacientes la técnica correcta de cepillado y también explicarles las consecuencias que podría tener una dieta excesivamente ácida.
- En la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil sería recomendable que también se registren todas las lesiones cervicales no cariosas en las historias clínicas de los pacientes.

ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA UTILIZADA PARA LA EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES

HISTORIA CLÍNICA

DATOS DEL PACIENTE

Fecha:

Nombre del paciente:

Edad:

Ocupación:

Sexo: F__ M__

HISTORIA MÉDICA

Consume algún medicamento?

Si _____ No _____

Si la respuesta es afirmativa, mencione el nombre del medicamento _____

Por cuánto tiempo lo ha tomado?

Padece o ha padecido de reflujo gástrico?

Si _____ No _____

Padece o ha padecido de vómitos constantes?

Si _____ No _____

HISTORIA DENTAL

¿Cuántas veces al día se cepilla los dientes?

¿De qué forma se cepilla los dientes?

Vertical _____ Horizontal _____ Circular _____

¿Por cuánto tiempo se cepilla los dientes?

0-2min_____ 3-5min_____ 5 ó más minutos._____

¿Qué pasta dental usa?

¿Qué tipo de cerda tiene su cepillo?

Suave_____ Mediana _____ Dura _____

¿Tiene resequedad en su boca?

Si _____ No_____

¿Ingiere alimentos ácidos en exceso?

Si _____ No_____

¿Toma vino con frecuencia?

Si_____ No_____

¿Toma bebidas carbonatadas (gaseosas, energizantes,etc) en exceso?

Si_____ No_____

Están sensibles sus dientes?

Si _____ No_____

Si es afirmativo, indique a que están sensibles sus dientes:

Frío_____ calor_____ dulce_____ cepillado_____

¿Rechina o aprieta sus dientes con frecuencia?

Si_____ No_____

¿Muerde objetos con frecuencia?

Si_____ No_____

Siente sus dientes flojos?

Si_____ No_____

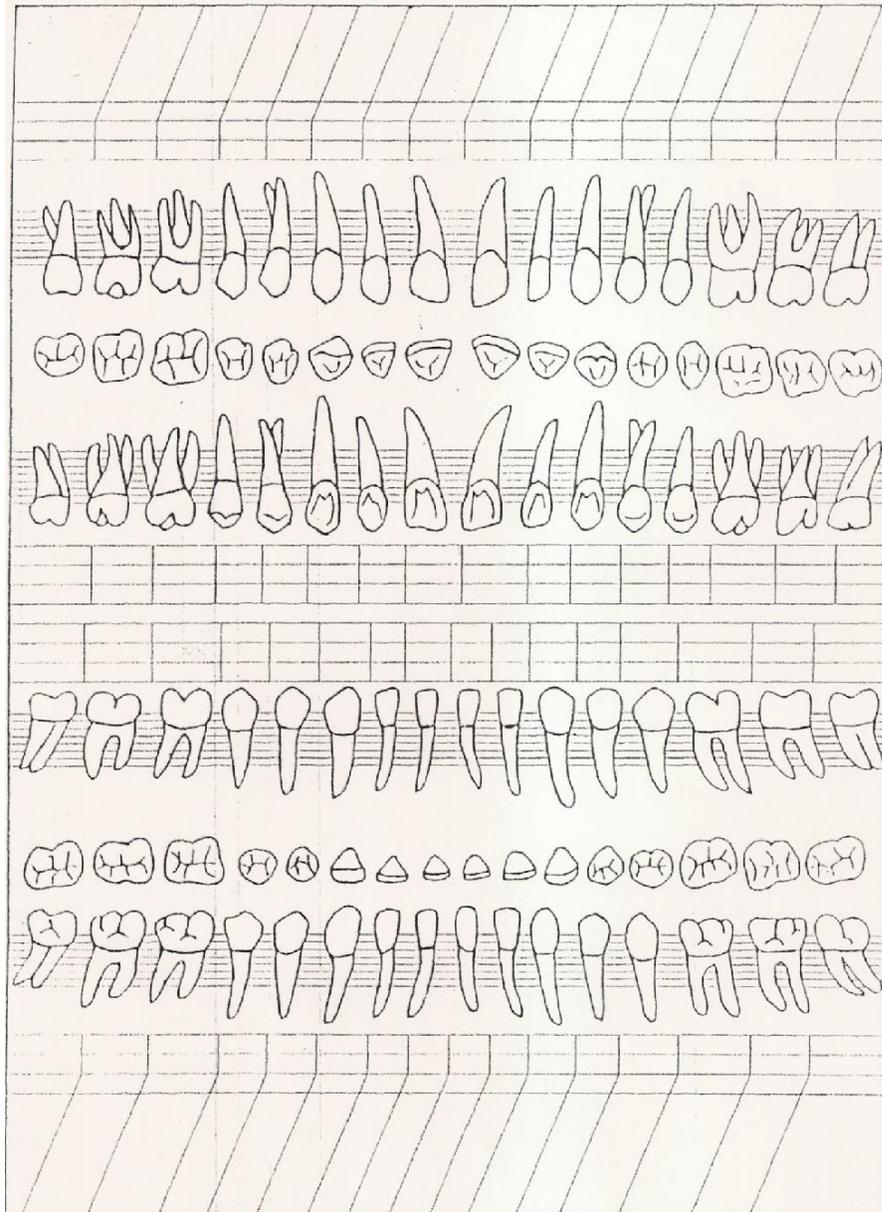
¿Recibió alguna vez tratamientos de ortodoncia?

Si _____ No _____

ODONTOGRAMA

*Marcará las regiones afectadas por lesiones cervicales no cariosas con la simbología:

⌒ Color verde



ANEXO 2: CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de sexo femenino, 45 años de edad que acude a la consulta por motivo de profilaxis, presenta lesiones abfractivas con escalones, recesiones gingivales, prótesis fija mal adaptada.



Lesiones abfractivas en premolares inferiores
Fuente: Janine Ordóñez García



Prótesis fija mal adaptada que afectaba la oclusión del paciente
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones abfractivas en forma de cuña y con escalones
Fuente: Janine Ordóñez García



Contactos prematuros en oclusión habitual
Fuente: Janine Ordóñez García

2. Paciente de sexo femenino de 42 años de edad acude a la consulta por una restauración, presenta lesiones abfractivas y abrasión en algunas piezas dentales



Lesiones abfractivas en piezas 24, 25, 26, y 34
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones en forma de cuña
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones abrasivas y abfractivas en sector posterior
Fuente: Janine Ordóñez García

3. Paciente de sexo femenino de 24 años de edad, acude a consulta por profilaxis, presenta lesiones erosivas y abrasivas.



Lesiones erosivas en centrales superiores por consumo excesivo de limón y naranja
Fuente: Janine Ordóñez García



Erosión y abrasión en centrales superiores
Fuente: Janine Ordóñez García



Superficies palatinas afectadas por la erosión
Fuente: Janine Ordóñez García

4. Paciente de sexo masculino de 46 años acude a la consulta por profilaxis, presenta lesiones de abrasión y abfracción, recesiones gingivales.



Recesiones gingivales causadas por cepillado incorrecto
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones en forma de cuña y escalones que coinciden con abfracción

Fuente: Janine Ordóñez García



Contactos prematuros en piezas con lesión
Fuente: Janine Ordóñez García

5. Paciente de sexo femenino de 41 años, acude a la consulta por restauración, presenta desgastes cervicales a causa de una prótesis removible.



Desgaste mecánico causado por retenedor de prótesis removible mal confeccionada
Fuente: Janine Ordóñez García



Desgaste cervical por estímulos mecánicos
Fuente: Janine Ordóñez García



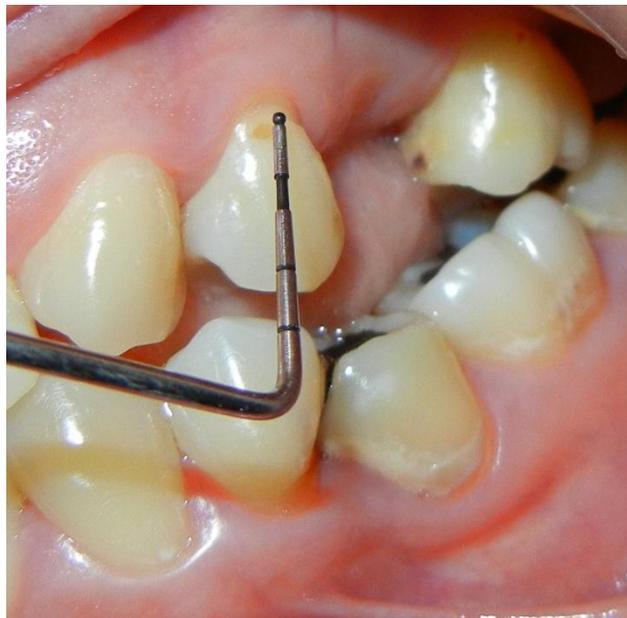
Desgaste cervical por estímulos mecánicos como el cepillado con cerdas duras
Fuente: Janine Ordóñez García

6. Paciente de sexo femenino de 35 años que acude por restauración, presenta varios desgastes cervicales.



Lesiones combinadas abrasión-abfracción

Fuente: Janine Ordóñez García



Lesión combinada abfracción-erosión en forma de cuña

Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones abfractiva, con margen subgingival
Fuente: Janine Ordóñez García

7. Paciente de sexo femenino de 21 años que acude a la consulta por profilaxis, presenta desgaste abrasivo.



Desgaste abrasivo en incisivos centrales superiores
Fuente: Janine Ordóñez García

8. Paciente de sexo femenino de 46 años, acude a consulta por profilaxis, presente lesión cervical aislada



Abfracción – abrasión

Fuente: Janine Ordóñez García

9. Paciente de sexo femenino de 27 años acude a consulta por profilaxis, presente desgastes en cervical



Lesiones en 11 y 21 con características de erosión, sin embargo el paciente no refiere ningún condicionante ácido

Fuente: Janine Ordóñez García



Lesión cervical en forma de plato en 11 y 21
Fuente: Janine Ordóñez García

10. Paciente de sexo masculino de 28 años de edad que acude a consulta por profilaxis.
Presenta varias piezas con lesiones de abfracción



Lesiones abfractivas
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesiones abfractivas en 14,15 y 16 con ángulos bien definidos
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesión abfractiva en 34 con forma de cuña
Fuente: Janine Ordóñez García

11. Paciente de sexo femenino de 39 años, acude a consulta por profilaxis. Presenta lesiones que corresponden a abfracciones y abrasiones



Lesiones causadas por cepillado
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesión abfractiva en pieza 23
Fuente: Janine Ordóñez García



Lesión abfractiva en pieza 13
Fuente: Janine Ordóñez García

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Cuniberti de Rossi, NE. Lesiones cervicales no cariosas: la lesión dental del futuro. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009: 284p.
2. Bartlett D. A New Look at Erosive Tooth Wear in Elderly People. JADA September 2007; vol: 138: suppl 1 21S-25S.
3. R. Moffitt A. Tooth Wear and Erosion. Inside Dentistry January 2008; Vol: 4, Issue 1 Published by AEGIS Communications.
4. Graham J. Mount W.R.Hume. Conservación y restauración de la estructura dental. 2da edición. Madrid, España: Harcourtbrace, 1999: 272 p.
5. Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. Operatoria Dental. 4ta edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006: 1345 p.
6. Martin Addy, Graham Embery, Michael Edgar, Robin Orchardson. Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry. Edición ilustrada. Taylor & Francis, 2000: 384p.
7. Gómez de Ferraris, M. E.; Campos Muñoz, A. Histología y embriología bucodental. 2da edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2002: 482p.
8. Ponce de León RM. Características de las lesiones cervicales no cariosas y su relación con los factores predisponentes en el personal administrativo de la Universidad de San Carlos de Guatemala en el año 2008 (tesis). Guatemala: Universidad de Guatemala, Agosto 2009.
9. Gómez de Ferraris, M. E. Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental. 3era edición. Mexico: Médica Panamericana, 2009: 468 p.
10. Tejada Gómez JEM. Estudio in vitro sobre la microfiltración marginal en cavidades clase I oclusales restauradas utilizando adhesivos de 4ta y 7ma generación en premolares superiores, Arequipa 2010. Arequipa Perú: 2010.
11. Vázquez de León AG. Actualización sobre afecciones pulpares. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos 2008; Vol: 6, No 3.
12. Bottino MA. Nuevas tendencias Endodoncia. Médica panamericana, 2008; Vol.3: 288p.

13. Takei H, Newman MG, Carranza FA. Carranza Periodontología Clínica. 9na Edición. Mexico: Mc Graw Hill, 2003: 1085p.
14. Estructura Dentaria: Cemento. (2012, February 22). BuenasTareas.com. Retrieved from <http://www.buenastareas.com/ensayos/Estructura-Dentaria-Cemento/3534235.html>
15. Campagnolo V. Las estructuras de soporte y las fuerzas de oclusión. *Odont Moder* 2008; vol 3: 31
16. Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ta Edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009; vol 1: 816p.
17. Bucheli J, Lorenzana T, Rodríguez CE. Manejo clínico de defectos óseos: fenestración y dehiscencia. Bogotá Colombia, Artículos de revisión. Pontificia Universidad Javeriana 2006.
18. Oliveira RL, Chaves de Vasconcelos MH, Macedo Cerneiro VS. Prevalência de lesões cervicais não cariosas em acadêmicos de Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba. *Brazilian Dental Science* 2011; v.14: 54 – 61.
19. Bonnin CE, Urquia Morales MC. Evaluación del módulo de elasticidad de materiales estéticos para la restauración de lesiones cervicales. *Rev Cubana Estomatol* 2011; vol.49 no.2
20. Cordero García I S, Peña Sisto M. Risk factors of dentin hypersensitivity in adult patients with dental prosthesis. *Medisan* 2012; vol 16:3
21. Aubry M, Mafart B, Donat B, Brau JJ. Brief Communication: Study of Noncarious Cervical Tooth Lesions in Samples of Prehistoric, Historic, and Modern Populations from the South of France. *American Journal Of Physical Anthropology* 2003; v121:10–14
22. Álvarez C, Grille C. Revisión de la literatura: lesiones cervicales no cariogénicas. *Cient Dent* 2008; vol5;3: 215-224
23. Corrosion Dental. (2010, September 15). BuenasTareas.com. Retrieved from <http://www.buenastareas.com/ensayos/Corrosion-Dental/742316.html>
24. Díaz, R.O.E., Estrada, E.B.E., Franco, G., Espinoza, P .C.A., González, M.R.A., Badillo, M.E. Lesiones no cariosas: atrición, erosión, abrasión, abfracción, bruxismo. *Oral* Septiembre 2011; Núm. 38: 742-744

25. Steger E, Trejo Caballero CO. El Método Steger, para la medición de abrasión dental. Zirkonzahn GmbH /Srl, Italia 2010.
26. Wiegand A, Schwerzmann M, Sener B, Magalhaes AC, Roos M, et al. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel - an in vitro study. *Acta Odontol Scand.* 2008; vol 66(4):231-5
27. Nikolaeva Mihovska T. Lesiones físicas y químicas, Marzo 2008 http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_28.pdf
28. Himmer, K, Eickholz P. Cepillos dentales eléctricos: visión global. *Quintessence* 2009; Vol 22, Número 10: 450-461
29. A. Wiegand, M. Begic, T. Attin. In vitro Evaluation of Abrasion of Eroded Enamel by Different Manual, Power and Sonic Toothbrushes. *Caries Res* 2008; 40:60-65
30. Matoses Mirralles A. Técnicas de cepillado dental. Mayo 2001. www.saludaldia.com
31. Kensek MB. The Right and Wrong Ways to Brush. *Inside Dental Assisting* June 2010; Volume 6, Issue 6 Published by AEGIS Communications.
32. Dyer D, Addy M, Newcombe RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodontol* 2000; Vol 27(2):99-103.
33. Bueno L. Efectos lesivos del control mecánico de la placa microbiana. *Rev Fundac Juan José Carraro* 2005; 10(20): 36-38
34. Zimmer S, Barthel CR, Coffman L, Raab WH, Hefferren JJ. Evaluation of dentin abrasion during professional tooth cleaning in an in vitro model. *J Clin Periodontol* 2005; Vol 32(9):947-50.
35. Keros J, Barig I. The influence of tooth wear on root canal dimensions. *Universidad de Zagreb-Croatia Antropol Dic* 23, 1999; vol 2:651-657
36. Lussi. PA. Dental erosion: from diagnosis to therapy. *Monographs in Oral Science* 2006; vol 20: 2-219
37. Johansson AK, Ridwaan O, Carlsson GE, Johansson A. Dental Erosion and Its Growing Importance in Clinical Practice: From Past to Present. *International Journal of Dentistry* 2012; vol 2012: 17

38. Suyama Y, Takaku S, Okawa Y, Matsukubo T. Dental erosion in workers exposed to sulfuric acid in lead storage battery manufacturing facility. *Bull Tokyo Dent Coll* 2010; 51: 77-83.
39. Fajardo Santacruz MC, Mafla Chamorro AC. Diagnóstico y epidemiología de erosión dental. *Rev. Univ. Ind. Santander Salud* 2011; v.43 n.2: 179 - 189
40. Ehlen LA, Marshall TA, Qian F, Wefel JS, Warren JJ. Acidic beverages increase the risk of in vitro tooth erosion. *Nutr Res* 2008; 28: 299-303.
41. W Bartlett D. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *International Dental Journal* 2005; vol 55, 2777-284
42. Ranjitkar S, Kaidonis JA , Smales RJ. Gastroesophageal Reflux Disease and Tooth Erosion. *International Journal of Dentistry* 2012, vol 2012: 479850
43. Ochoa García L, Dufoo Olvera S, S de León Torres C. Principales repercusiones en la cavidad oral en pacientes con anorexia y bulimia. *Revista Odontológica Mexicana* 2008; Vol. 12, 1: 46-54
44. Bastarrechea Milián M, Gispert E, Garcia Triana BE, Ventura MI, Hidalgo N. Consideraciones para la atención estomatológica integral y sistemática durante el embarazo según riesgos. *Rev Cubana Estomatol* 2010; v.47 n.4: 428-438
45. Llana-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; vol 11:E449-55.
46. Bonnin CE, Urquia Morales MC. Resistencia a la disolución ácida de materiales estéticos para la restauración de lesiones cervicales.. *Revista Dental de Chile* 2009; 100 (3) 20-25
47. S. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbiroj D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *Journal of Dentistry* 2006; Vol 34, Issue 3 , Pages 214-220
48. Zeman LE, Brizuela HG; Nicolás N. Solubilidad de ionómeros vítreos y ionómeros vítreos resinas: efectos de la erosión ácida. *Rev. Asoc. Odontol Argent* 2003; vol 91(1):52-56
49. Rirattanapong P, Vongsavan K, Tepvichaisillapakul M. Effect of five different dental products on surface hardness of enamel exposed to chlorinated water in vitro. *Southeast asian j trop med public health* 2011; Vol 42 (5): 1293-8

50. Tantbirojn D, Huang A, Ericson MD, Poolthong S. Change in surface hardness of enamel by a cola drink and a CPP–ACP paste. *Journal of Dentistry*. Volume 36, Issue 1 , Pages 74-79, January 2008
51. Mejía Umaña F, Calle Ujueta ML. Estudio de una patología dental por medio de elementos finitos. *Ingeniería e investigación* abril 2005; vol. 25, n 001:15-21
52. Cuniberti N, Rossi G. Abfracción es un problema oclusal. *Artículos originales Fundación Juan José Carraro* 2011; vol 34: 18-23
53. Marus R. Esthetic and Predictable Treatment of Abfraction Lesions. *Inside Dentistry* June 2011; Vol 7 (6) Published by AEGIS Communications
54. Díaz ROE, Estrada EBE, Franco G, Espinoza PC, González MRA, Badillo ME. Lesiones no cariosas: atrición, erosión, abrasión, abfracción, bruxismo. *Oral*. Año 12 2011; No 38: 742-744
55. Marín Cárdenas JL. Factores que definen las características clínicas de las lesiones cervicales no cariosas en las pacientes mujeres adultas de los comedores populares del distrito de Pillcomarca – Huánuco (tesis). Huanuco – Peru: E.A.P. de Odontología, 2010.
56. Trauma Oclusal. (2010, April 27). BuenasTareas.com. Retrieved from <http://www.buenastareas.com/ensayos/Trauma-Oclusal/258431.html>
57. Vasconcelos Pereira AF, Andréa Venturini I, Poiate Junior E, Gomes Miranda JW. Abfraction lesions reviewed: current concepts. *Revista Gaúcha de Odontologia* 2008; Vol 56 (3): 321
58. Nocchi. *Odontología Restauradora Salud Y Estética*. 2da edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2008: 560
59. Gélvez Vera MA, Martínez Cañón MV, Ferro Camargo MB, Velosa Porras J. Relación de la oclusión traumática con las recesiones gingivales: revisión sistemática de la literatura. *Univ Odontol* 2009 Jul-Dic; 28(61): 101-117
60. Allegri MA, Landi L, Zucchelli G. Non-carious cervical lesions associated with multiple gingival recessions in the maxillary arch. A restorative-periodontal effort for esthetic success. A 12 month case report. *The European Journal of Esthetic Dentistry* 2010; Vol5 (1): 10-27

61. Romero Amaro IM, Escalona L, Acevedo AM. Teorías y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. Acta odontol Venez 2009; vol 47 (1)
62. Dos Reis Perez C, Rodríguez Gonzalez M, Silva Prado NA, Sorozini Ferreira M et al. Restoration of Noncarious Cervical Lesions: When, Why, and How. International Journal of Dentistry 2012; Article ID 687058, 8 pages.