

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PROSTODONCIA

**LESIONES DENTARIAS NO CARIOSAS:
ATRICIÓN, ABRASIÓN, ABFRACCIÓN Y EROSIÓN**

Trabajo especial de grado
presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela
por la odontóloga Marianep Alfaro
Ortíz para optar al título de
Especialista en Prostodoncia.

Caracas, agosto de 2003

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PROSTODONCIA

**LESIONES DENTARIAS NO CARIOSAS:
ATRICIÓN, ABRASIÓN, ABFRACCIÓN Y EROSIÓN**

Autor: Marianep Alfaro Ortíz.
Tutor: Cástor Nicolás Velásquez.

Caracas, agosto de 2003

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador

(Coordinador)Nombre y Apellido

FIRMA

C.I.

Nombre y Apellido

FIRMA

C.I.

Nombre y Apellido

FIRMA

C.I.

Observaciones:-----

Caracas, agosto de 2003

DEDICATORIA

*A mis Padres, **Mercedes y Neptalí**
por enseñarme que en la constancia está la fuerza.
A ellos infinitas gracias por haberme motivado, apoyado
y ayudado a culminar esta meta*

AGRADECIMIENTOS

Mi sincero agradecimiento a:

El profesor Cástor Velásquez, Dr. en Odontología, Especialista en Prótesis Fija y Removible, mi tutor, por su disposición para la asesoría de este trabajo especial de grado.

La profesora Olga González Blanco, Magíster Scientiarium en Odontología Restauradora y Oclusión, por su gran enseñanza metodológica que me guiaron durante la realización del mismo.

La profesora Ana Lorena Solórzano, Especialista en Prostodoncia, quien abrió el camino para recorrer dicha revisión con su dedicación y amplios conocimientos.

La odontóloga Nyreen Colmenares, compañera de posgrado, por su ayuda y solidaridad que hizo posible concluir satisfactoriamente mi trabajo especial de grado.

El odontólogo Javier Hernández, por su colaboración y apoyo incondicional durante la realización de dicha revisión.

LISTA DE CONTENIDO

	Página
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
LISTA DE CONTENIDO.....	vi
LISTA DE GRÁFICOS	viii
RESUMEN.....	xi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	3
1. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LAS LESIONES NO CARIOSAS	3
1.1. ATRICIÓN	3
1.2. ABRASIÓN	6
1.3. ABFRACCIÓN.....	10
1.4. EROSIÓN.....	11
2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS LESIONES NO CARIOSAS	13
2.1. ATRICIÓN.....	13
2.2. ABRASIÓN	16
2.3 ABFRACCIÓN	19
2.4 EROSIÓN	20

3. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ATRICIÓN.....	24
4. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ABRASIÓN	27
5. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ABFRACCIÓN.....	34
6. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA EROSIÓN	44
6.1 FACTORES EXTRÍNSECOS	44
6.1.1 Dieta ácida	44
6.1.2 Fármacos.....	52
6.1.3 Ácidos aéreo-transportados	54
6.2 FACTORES INTRÍNSECOS.....	56
6.2.1 Regurgitación ácida.....	56
6.2.1.1. Regurgitación involuntaria	57
6.2.1.2. Regurgitación voluntaria.....	60
7. MEDIDAS PREVENTIVAS	63
III. DISCUSIÓN	67
IV. CONCLUSIONES	71
V. REFERENCIAS	74

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1 Desgaste dental en paciente de edad avanzada. Paciente de más de 80 años de edad que presenta dientes muy desgastados, pero se mantienen sanos. Tomado de Mount y Hume, 1999.....	14
Gráfico 2 Abrasión en el diente número 22. Se debe a muchos años de sujetar una pipa en esta posición. Tomado de Mount y Hume, 1999.....	16
Gráfico 3 Abrasión. Empleo abusivo e inadecuado del cepillo dental, produciendo una lesión en las superficies vestibulares a nivel cervical del canino y premolar. Tomado de Eversole, 1998.....	17
Gráfico 4 Modelo de resina de un premolar superior con una lesión en forma de cuña. Tomado de Toshifumi et al., 2000..	19
Gráfico 5 Erosión de las superficies labiales dentarias, con zonas blancas opacas de desmineralización, frecuentes en pacientes con consumo excesivo de alimentos y bebidas ácidas. Tomado de Eversole, 1998.....	21
Gráfico 6 Erosión predominantemente en la región posterior mandibular, ha sido asociada con el consumo de gaseosas y con nadar en piscinas. El efecto de un bajo pH afecta las superficies oclusales debido a la posición de la lengua y acción de la gravedad. Tomado de Verrett, 2001.....	22

Gráfico	7	Desgaste de tipo erosivo en dientes antero-superiores. Tomado de Watson y Burker, 2000.....	24
Gráfico	8	La prolongada acidez gástrica, puede producir eventualmente la protrusión de las restauraciones de amalgama y resinas, dentro del esmalte y la dentina desmineralizada. Tomada de Bartlett y Smith, 1994.....	24
Gráfico	9	Desgaste que es progresivamente mayor en los dientes anteriores y se caracteriza por extensas facetas de desgaste en caras oclusales y bordes incisales, producto de bruxismo crónico. Tomado de Verrett, 2001.....	26
Gráfico	10	Desgaste que afecta primariamente los dientes anteriores, puede ser el resultado de la pérdida de dientes posteriores, malposiciones o interferencias dentarias. Tomado de Verrett, 2001.....	27
Gráfico	11	Desgaste mecánico que puede ocurrir como resultado de una variedad de hábitos parafuncionales, incluyendo sujetar agujas, boquilla de pipa, ganchos de cabello o clips; con frecuencia resultan como defectos en forma de muescas en las superficies oclusales e incisales. Tomado de Verrett, 2001.....	28
Gráfico	12	Modelo de elemento finito de un segundo premolar inferior. Muestra la posición de la carga de 100 Newton. Tomado de Rees, 1998.....	39
Gráfico	13	Vista en la región cervical de la cara vestibular. Las flechas muestran la	

	posición a nivel de la unión amelo- cementaria de las tensiones registradas. Tomado de Rees, 1998.....	39
Gráfico 14	Erosión causada por chupar frutas cítricas, presente en la cara facial de los dientes antero-superiores. Los posteriores permanecen inalterados. Los dientes que contactan con la fruta y la forma de consumo determinan la presentación clínica de la lesión. Tomado de Verrett, 2001.....	46
Gráfico 15	Paciente masculino de 15 años de edad quien presenta desgaste dental causado por el consumo excesivo de bebidas gaseosas y deportivas. Vista frontal. Desgaste a nivel de bordes incisales de dientes antero-superiores. Tomado de Bishop, Briggs y Kelleher, 1994.....	49
Gráfico 16	Dentición de un joven de 19 años de edad, muestra extensa pérdida de tejido dentario. Este paciente mastica tabletas de vitamina C diariamente, tiene un alto consumo de bebidas ácidas y siempre limpia sus dientes después de comer o beber. Tomado de Shaw y Smith, 1994...	53
Gráfico 17	Regurgitación crónica relatada por alcoholismo, capaz de causar lesiones erosivas de los dientes maxilares, con mínima pérdida de estructura a nivel de los dientes inferiores. Tomado de Verrett, 2001.....	60

RESUMEN

Las lesiones no cariosas siguen siendo tema de controversia dentro del campo de la investigación odontológica. Es así como, se describen diferentes procesos destructivos crónicos que pueden guiar la pérdida irreversible de tejido dentario duro y secundarios a la acción de diferentes factores del microambiente que rodea al diente. Entre los procesos se incluyen: la atrición, lesión producto al contacto entre las superficies dentarias, generalmente, asociada con hábitos parafuncionales; la abrasión, lesión por desgaste mecánico; la erosión, lesión por desgaste químico no bacteriano y por último la abfracción, lesión cervical provocada principalmente por la acción de las fuerzas oclusales excéntricas. Los agentes etiológicos responsables de su origen y desarrollo son múltiples y generalmente actúan de forma sinérgica, pudiendo coincidir sincronizadamente varios cuadros en un mismo paciente. Por esta razón, encontraremos dificultades en la determinación de los factores etiológicos involucrados en cada una de ellas y en consecuencia para realizar un diagnóstico clínico correcto. Esto constituye esto un gran reto para nuestra profesión, debido a que la identificación de dichos factores es el paso inicial en la prevención de dichas lesiones.

I. INTRODUCCIÓN

La pérdida de tejido dentario de origen no cariogénico, es una condición comúnmente encontrada en la práctica clínica. Es considerada por muchos autores, como un proceso fisiológico que ocurre a lo largo de la vida. Sin embargo, aparecen problemas cuando el grado de destrucción se vuelve excesivo, lo cual genera problemas funcionales y estéticos al paciente.

El diagnóstico de la pérdida excesiva de tejido dentario suele resultar difícil de cuantificarse, sobre todo si nos basamos en comparaciones con las tasas normales registradas por los autores. Ha sido considerada como normal, una pérdida de esmalte entre 20 y 38 μm por año. Sin embargo, resulta difícil cuantificar dicha pérdida clínicamente, por lo cual, se ha sugerido que la tasa es considerada como patológica, cuando pone en peligro la supervivencia de los dientes o resulta una fuente de preocupación para el paciente.

Tradicionalmente se han usado los términos de atrición, abrasión y erosión para describir la pérdida de tejido dentario ajeno a la caries dental. Posteriormente se sumó a ellos el término de abfracción dental como una lesión más.

Debido a la falta de conocimiento por el profesional, dicha terminología con frecuencia es intercambiada en el diagnóstico de las lesiones no cariosas. De aquí la importancia de definir e identificar los factores etiológicos involucrados, junto a las distintas formas clínicas de presentación de cada una de ellas.

El objetivo de este trabajo especial de grado es describir los factores de riesgo, los factores etiológicos, las características clínicas y las medidas preventivas de las lesiones de origen no carioso.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LAS LESIONES NO CARIOSAS

1.1. ATRICIÓN

Término derivado del latín, del verbo *attritum, attrivi, atterere*, describe la acción de frotar o rozar contra algo. Suele definirse como un desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte y/o de la dentina, producto del contacto dentario originado durante la masticación¹.

Algunos autores simplemente lo definen como el desgaste dentario fisiológico que resulta de la masticación^{2,3,4}. También ha sido descrito como el desgaste de las superficies oclusales e incisales provocado por el contacto directo entre los dientes antagonistas⁵. Muchos autores coinciden en que cierto grado de desgaste o atrición mínima es considerada como normal. Sugieren que se produce como un proceso natural y acumulativo, que ocurre con el paso de los años, siendo de esta forma relacionado con el envejecimiento^{6,7}.

Cuando se produce una pérdida rápida y extensa de tejido dental se le conoce como atrición patológica¹ y es definido como

el desgaste patológico de tejido dental duro producto del contacto dentario, sin la intervención de una sustancia extraña entre estas^{1,8}. El glosario de términos de prostodoncia⁹ lo considera como el desgaste mecánico que resulta de la masticación o actividad parafuncional limitado a las superficies de contacto dentario⁹.

La prevalencia exacta de la atrición no está clara, principalmente por los diferentes criterios de evaluación empleados por los autores¹⁰. Por ejemplo, en un estudio realizado en 222 adultos jóvenes entre 19 y 40 años de edad, se trató de determinar la severidad y localización de la atrición al comparar los grupos por edades, género, hábito de bruxismo, tipo de patrón oclusal y a la presencia o ausencia de síntomas y signos de disfunción temporomandibular¹¹.

Los sujetos fueron evaluados clínicamente y a través de la realización de cuestionarios para corroborar la actividad parafuncional. Modelos diagnósticos fueron tomados para tratar de verificar la severidad y localización del desgaste, usando para ello una escala del 0 al 5 de acuerdo a la cantidad de tejido dentario perdido¹¹.

Basados en la evaluación de dichos modelos, los resultados mostraron una prevalencia de un 91,5 % con presencia de una o más facetas de desgaste en la escala del 0 al 4. Las facetas se encontraron localizadas principalmente en incisivos y caninos¹¹. Los índices de atrición registrados según la edad de los grupos evaluados no difieren significativamente, más se observó la aparición de la lesión a temprana edad.

En cuanto al sexo, se encontró una mayor prevalencia en pacientes masculinos. No se demostró asociación entre los signos y síntomas de disfunción temporomandibular, los factores oclusales y la atrición dental¹¹. El bruxismo constituyó un factor asociado directamente a la presencia de la atrición dental en el 50% de los casos. En este artículo se pudo definir la atrición como un proceso acumulativo, producto de un desgaste fisiológico o parafuncional cuando se encuentra asociado con hábitos parafuncionales¹¹.

En otro estudio de 100 pacientes que presentaban desgaste dentario excesivo se trató de determinar la prevalencia de las lesiones no cariosas presentes. Los pacientes fueron sometidos a un cuestionario y examen clínico que permitiera ubicar a cada uno de ellos dentro de una categoría etiológica específica¹². La

lesión con menos frecuencia de aparición encontrada fue la atrición dental; reportándose 11 casos aislados y 16 de forma combinada. En su mayoría se le asoció a la presencia del bruxismo nocturno¹².

Xhonga¹³ evidenció un desgaste cuatro veces mayor de tejido dentario, en pacientes con bruxismo en un período de 6 meses¹³. Por lo que éste es considerado como un factor de riesgo en la aparición y desarrollo de dichas lesiones¹⁰.

1.2. ABRASIÓN

Derivado del latín del verbo *abradere, abrasi, abrasum* (rozar), se define como la pérdida de tejido dentario duro producto al desgaste patológico causado por cuerpos extraños^{1,2}. Ha sido descrito como el desgaste patológico de tejido dental duro causado por procesos mecánicos, que involucran objetos o sustancias extrañas, las cuales son introducidas repetidamente en boca y entran en contacto con el diente^{1,14}.

El glosario de términos de prostodoncia⁹ lo conceptualiza como el desgaste de una estructura producto de un proceso mecánico inusual⁹. Además, este término se utiliza

para describir el desgaste mecánico de los tejidos duros del diente por la acción de fricción de cuerpos extraños, independientemente de la oclusión^{6,15}.

Resulta difícil determinar la incidencia exacta de la abrasión. Las estimaciones varían ampliamente entre 1% y 80% con la cantidad de estudios realizados, la metodología y los criterios de evaluación empleados en cada uno de ellos¹. Sin embargo, la ocurrencia de la abrasión es poco frecuente comparada con los otros tipos de lesiones no cariosas conocidas y en la mayoría de los casos se presenta concomitantemente a otras lesiones¹².

Generalmente se acepta que la prevalencia de estas lesiones aumenta con la edad¹⁶. Asimismo, se ha observado que las lesiones abrasivas ubicadas en la región cervical son la forma más común de presentación clínica, teniendo una menor frecuencia aquellas localizadas en bordes incisales y caras oclusales¹. Debido a esto, numerosos estudios han sido realizados para determinar específicamente la incidencia de éstas¹⁷⁻²⁰.

Por ejemplo, Sangnes y Gjermo¹⁷ evaluaron una muestra de 533 pacientes para registrar la prevalencia de lesiones en tejidos

blandos y duros y su posible correlación con el hábito del cepillado dental. Dos grupos fueron seleccionados al azar para muestra de éste; el primero constituido por 262 pacientes de la Facultad de Odontología en Oslo y el otro por 281 empleados de una industria en la misma ciudad.

Los criterios tomados en consideración, se basaron en una retracción gingival con exposición de cemento radicular de 1 mm o más en la superficie vestibular o lingual, una profundidad del surco gingival en dicha área no mayor de 1 mm, lesiones en forma de cuña a nivel del área cervical en uno o varios dientes y signos de traumatismo en la papila interdental. Para ello tomaron en cuenta cofactores como la edad, el sexo y la higiene bucal en cada paciente¹⁷.

Como resultados encontraron una prevalencia de un 51% de retracción gingival en los dos grupos, en relación directa con el cepillado dental, localizada principalmente en la superficie vestibular de primeros premolares superiores, seguidos por los caninos, los segundos premolares y los primeros molares superiores.

Con respecto al sexo, la prevalencia de las lesiones varió

entre los dos grupos. Para la primera muestra estudiada, las mujeres mostraron un mayor número de lesiones abrasivas, a diferencia del segundo grupo el cual mostró igual frecuencia de aparición para ambos sexos¹⁷.

Un promedio del 45% de 533 personas exhibió defectos en forma de cuña en el área cervical de uno o más dientes, con un mayor porcentaje en pacientes de 30 años de edad o más, indicando esto la lenta progresión de la lesión¹⁷. Todas las personas presentaban una higiene bucal entre buena (cepillado más de dos veces diarias) y media (cepillado dos veces diarias). Estos hallazgos soportan la hipótesis de que las lesiones abrasivas cervicales mantienen una relación directa con la higiene bucal del paciente¹⁷.

Otros como Bergtrom y Lavsted¹⁸ evaluaron 818 individuos de la población de Suiza, 363 masculinos y 455 femeninos, en edades comprendidas entre los 18 y 65 años, para determinar la prevalencia de las lesiones abrasivas en relación con la técnica y frecuencia del cepillado, abrasividad del dentífrico y dureza de las cerdas del cepillo empleado por los pacientes. La presencia de lesiones abrasivas superficiales o profundas por cuadrante fue registrada para cada uno de ellos¹⁸.

Los resultados arrojaron un 31% de abrasión cervical, de los cuales el 12% presentó lesiones profundas. En la incidencia de la abrasión por sexo no existieron diferencias estadísticamente significativas¹⁷⁻¹⁹, sin embargo, se ha sugerido que los de sexo masculino aplican mayor fuerza durante la técnica de cepillado dental, lo que quizás predispone a dicho grupo, junto a otros factores importantes, a la aparición de la lesión¹⁸⁻¹⁹.

El factor paciente y los materiales involucrados durante la técnica de higiene bucal, son considerados como uno de los elementos predisponentes de mayor importancia en la aparición y desarrollo de la lesión²⁰, así como también los hábitos y el tipo de alimentación^{1,2,5,20}, todos estos serán explicados detalladamente en el capítulo IV.

1.3. ABFRACCIÓN

Lee y Eakle¹⁶ plantearon la posible influencia de las cargas oclusales y del estrés oclusal en la aparición de dichas lesiones^{16,21}. Posteriormente Grippo citado por Turner y Missirlian propuso el término de abfracción⁷. Derivado del latín del verbo *frangere*, *fractum* (romper, fracturar), describe defectos en forma de cuña en la unión

cemento-esmalte del diente, producto de la aplicación de fuerzas oclusales excéntricas excesivas, capaces de conducir a la posible flexión del diente^{1,9,16,20}.

No han sido realizados estudios epidemiológicos suficientes que permitan determinar la incidencia exacta de la lesión. Sin embargo, algunos autores coinciden en que el mayor número de lesiones se presenta en la población anciana. Esto puede deberse al incremento de la fragilidad del esmalte y la dentina que ocurre con el paso de los años, lo que puede exacerbar el efecto de las fuerzas oclusales¹⁶.

También ha sido reportada una alta prevalencia de dichas lesiones en pacientes con hábitos parafuncionales como el bruxismo¹³. Más estudios deben ser realizados para clarificar un poco más el tema de la abfracción dental.

1.4. EROSIÓN

Derivado del latín, del verbo *erodo, erosi, erosum* (desgastar, consumir)¹ se define como la pérdida de tejido dentario duro por descomposición química que no requiere la presencia de bacterias^{1,2,6}. También se le ha descrito como la pérdida progresiva de estructura dentaria, debido a un proceso químico

que no involucra acción bacteriana^{9,10} que puede ocurrir en cualquier superficie del diente²⁰. Asimismo, representa la desmineralización de la estructura dentaria producto de la acción química de sustancias ácidas⁴. En el proceso de disolución es muy frecuente la participación de ácidos procedentes de una fuente externa o interna³.

La erosión es una de las lesiones no cariosas más común en los pacientes. Smith y Knight¹², encontraron en su estudio, que el 89% de los pacientes presentaban un cuadro erosivo de etiología única o combinada con otras lesiones¹². Aunque su prevalencia exacta no ésta clara, un gran número de jóvenes ha incrementado la exposición a bebidas y alimentos ácidos, lo que los hace vulnerables a la aparición de este tipo de lesiones^{10,22-24}.

Además del consumo de una dieta ácida, también suelen presentarse trastornos como la anorexia y la bulimia nerviosa en relación directa con la erosión dental¹⁰. Generalmente estos pacientes suelen evitar la detección a descubrir detalles acerca de la enfermedad en la historia clínica, por lo que la verdadera prevalencia está subestimada. Se ha encontrado una prevalencia mayor en pacientes femeninos, entre los 20 y 30 años de

edad²⁵, quizás por la preocupación de su imagen corporal^{10,20}.

Los factores de riesgo asociados con la erosión, fueron estudiados por Järvinen y Rytömaa¹⁹ en 106 pacientes a través de cuestionarios y evaluaciones clínicas sencillas. Un 67% de los casos se correspondió con la presencia de síntomas gástricos y un 33% con el consumo de una dieta ácida, asociados principalmente con el consumo de frutas cítricas y gaseosas¹⁹. Además se ha observado un especial y alto riesgo de presentar lesiones erosivas, en atletas con un elevado y frecuente consumo de bebidas hidratantes o deportivas^{22,26-30}.

2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS LESIONES NO CARIOSAS

2.1. ATRICIÓN

Clínicamente, la pérdida de estructura dentaria conduce la formación de facetas de desgaste¹, las cuales se definen como superficies planas, de bordes circunscritos y bien definidos, de apariencia lisa y pulida^{1,31} en las superficies incisales, oclusales y palatinas de los dientes y con menos frecuencia en las áreas de contacto proximal^{1,31,32} (Gráfico 1).



Gráfico 1. Desgaste dental en paciente de edad avanzada. Paciente de más de 80 años de edad que presenta dientes muy desgastados, pero se mantienen sanos. Tomado de *Mount y Hume, 1999*.

Las facetas aparecen inicialmente en esmalte, específicamente en cúspides por ser elementos de desoclusión y en rebordes marginales mantenedores de céntrica. Posteriormente, las superficies oclusales e incisales son gradualmente aplanadas por el desgaste hasta alcanzar a la dentina y lograr desaparecer los detalles anatómicos naturales¹.

Facetas similares suelen aparecer en restauraciones que formen parte del área de contacto oclusal^{5,33}. Dichas superficies se encuentran en relación directa con los movimientos funcionales³³. Cuando el proceso expone a la dentina, se manifiesta comúnmente como facetas en forma de copa en caras oclusales o de surcos en bordes incisales⁵.

La pérdida de estructura dentaria es un proceso de progresión lenta que le permite al órgano dental reaccionar ante dicho estímulo⁶. De esta forma, la dentina expuesta sufre esclerosis de los túbulos dentinarios y la pulpa deposita capas de tejido calcificado conocido como dentina reparadora o terciaria. Esto protege a la pulpa de los posibles irritantes que podrían afectarla⁶. Sin embargo, en casos de atrición patológica marcada puede presentarse exposición pulpar en las estructuras afectadas¹.

Además de los hallazgos clínicos ya mencionados, en casos de atrición patológica puede presentarse hipertrofia de los músculos maseteros, fractura de cúspides, bordes incisales o restauraciones, incremento de la movilidad dentaria y problemas estéticos⁸. Al examen radiográfico suele observarse una gran pérdida de esmalte y dentina con disminución del tamaño de la cámara pulpar, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal e hipercementosis¹. Todas estas características clínicas y radiográficas al ser conocidas por el profesional, permiten diagnosticar la lesión más fácilmente.

2.2. ABRASIÓN

La localización y el patrón de presentación clínico de la lesión dependen directamente de la naturaleza etiológica o el hábito responsable de la misma^{3,4}. Por ejemplo, las escotaduras de los incisivos se observan en las peluqueras que sostienen horquillas entre sus dientes⁴ y en carpinteros, zapateros o sastres que mantienen clavos, tachuelas o alfileres en la boca; los surcos o muescas de los incisivos superiores e inferiores presentes en los fumadores de pipa^{2,4} y las escotaduras en forma de V en los incisivos, de aquellos que usan sus dientes para abrir botellas o semillas¹ (Gráfico 2).



Gráfico 2. Abrasión en el diente número 22. Se debe a muchos años de sujetar la pipa en esta posición.
Tomado de Mount y Hume 1999.

La abrasión producto del cepillado dental usualmente se restringe al área cervical de la superficie vestibular⁷. Los estudios refieren que generalmente la lesión, se manifiesta más

severamente en la hemiarcada opuesta a la mano utilizada por el paciente para tomar el cepillo dental^{8,20}. Han referido además, un mayor desgaste en los dientes más prominentes de la arcada como son los caninos, bicúspides y el primer molar²⁰ (Gráfico 3).



Gráfico 3. Abrasión. Empleo abusivo e inadecuado del cepillo dental, produciendo una lesión en las superficies vestibulares a nivel cervical del caninos y premolar. Tomado de Eversole, 1998.

Las lesiones cervicales típicas han sido definidas en forma de cuña o ranura, de márgenes y ángulos líneas redondeados³⁴. Generalmente, poseen mayor anchura que profundidad⁸ y han sido conocidas comúnmente como lesiones en forma de V¹⁰. Las paredes y el fondo de la lesión aparecen lisos, pulidas, libres de placa y de consistencia dura a la exploración clínica^{5,20}.

Asimismo, puede producirse una migración apical de la encía con exposición del cemento, progresando de esta forma más

rápida la lesión, por ser este tejido menos duro que el esmalte²⁰. La abrasión también puede manifestarse aunque con menos frecuencia, en las superficies oclusales en forma de ranuras acanaladas o de fisuras en cúspides y planos inclinados, como consecuencia del consumo de alimentos abrasivos incorporados en la dieta diaria, como los de tipo fibrosos^{8,31}.

El desgaste avanzado puede provocar la exposición de la dentina donde los túbulos dentinarios involucrados, pueden permanecer cerrados por el barro dentinario. En presencia de algún ácido, los túbulos pueden perder esta capa protectora y quedar abiertos, en cuyo caso la pulpa puede inflamarse y responder ante estímulos externos, generando al paciente una hipersensibilidad cervical³¹.

Como explicaremos más adelante, la exposición de la superficie dental a alimentos y bebidas de bajo pH, antes del cepillado, puede provocar una desmineralización muy rápida, que deja la matriz colágena expuesta a la agresión del cepillado dental, exacerbando la pérdida de estructura dentaria y el cuadro de hipersensibilidad³⁵.

Además de las abrasiones ya mencionadas, encontramos aquellas producidas por los retenedores de las prótesis dento-mucosoportadas, descritas como poco profundas pero amplias, localizadas en la zona donde actúa el retenedor¹⁵ y no han sido estudiadas con mayor detenimiento en la literatura.

2.3 ABFRACCIÓN

Su descripción clínica como defectos en forma de cuña en la región cervical pueden atribuirse a Zsigmondy citado por Heinz Spranger³⁶. Presentan un aspecto cuneiforme, con bordes marcados y bien definidos¹⁶. Al microscopio electrónico de barrido, se pueden observar surcos o ranuras en el piso de la lesión, probablemente causado por la sumatoria de una etiología ácida y un componente abrasivo³⁷ (Gráfico 4).



Gráfico 4. Modelo de resina de un premolar superior con una lesión en forma de cuña. Tomado de Toshifumi et al, 2000.

A nivel de esmalte cercano a el punto de localización del fulcrum aparece la lesión a nivel de la zona cervical del diente; es aquí donde se produce una ruptura brusca de las uniones químicas entre los cristales de hidroxiapatita producto de las tensiones recibidas. Esto hace al esmalte susceptible a la disolución química y a la fractura^{14,16,37}.

Generalmente estas lesiones suelen presentarse en dientes sujetos a cargas laterales excesivas y continuas; los dientes adyacentes a éstos comúnmente no se ven afectados por dicha lesión¹⁴. Además, suelen presentarse alrededor de restauraciones ya existentes³⁸. Son raramente observadas en caras linguales y a nivel subgingival¹⁴, así como en dientes con movilidad secundaria a un trauma oclusal o a enfermedad periodontal, pues la propia movilidad disipa las fuerzas del estrés oclusal¹⁵.

2.4 EROSIÓN

El aspecto clínico suele ser muy variable³¹ pero cualquiera que sea la causa, la patología abarca una desmineralización superficial de tejido duro primariamente por disolución de los cristales de apatita³⁹. En el estado

inicial de la lesión se puede observar un aspecto opaco y desvitalizado del esmalte, producto de la desmineralización³¹ (Gráfico 5). Cuando la dentina es expuesta, la primera área afectada es la dentina peritubular, con la apertura de los túbulos dentinarios e interrupción del área intertubular³⁹. Estos hallazgos explican la hipersensibilidad presente en dientes erosionados, ante estímulos externos o el dolor que manifiestan los pacientes en casos de progresión rápida de la lesión¹⁹.



Gráfico 5. Erosión de las superficies labiales dentarias, con zonas blancas opacas de desmineralización, frecuentes en pacientes con consumo excesivo de alimentos y bebidas ácidas. *Tomado de Eversole, 1998.*

Algunas lesiones, sin embargo, no presentan sensibilidad probablemente debido a la formación de una capa de dentina esclerótica que produce el cierre de los túbulos dentinarios abiertos^{40,41}.

Diversos patrones de presentación de las lesiones erosivas han sido observados, existiendo cierta relación con los factores etiológicos que la producen^{20,42-44}, como a continuación se presenta:

- **Patrón erosivo incisal u oclusal:** se presenta en personas expuestas en su medio de trabajo a ácidos aerotransportados y por el consumo de dietas de tipo erosivo. Las lesiones son encontradas a nivel del tercio incisal y medio de la cara labial de incisivos y caninos más frecuentemente^{45,46} y en caras oclusales como una depresión lisa en forma de taza⁴. Muchos pacientes pueden exhibir depresiones en las cúspides de molares, dándole a éstas una apariencia en forma de copa y en los bordes incisales una forma característica de plato o depresión profunda^{20,44} (Gráfico 6).

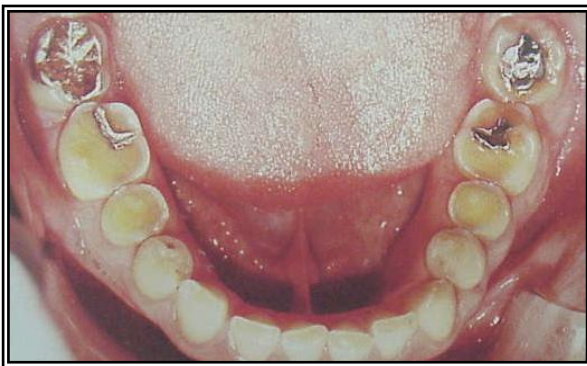


Gráfico 6. Erosión predominantemente en la región posterior mandibular, asociada con el consumo de gaseosas y con nadar en piscinas. El efecto de un bajo pH afecta las superficies oclusales debido a la posición de la lengua y acción de la gravedad. Tomado de Verrett, 2001.

- **Patrón erosivo cervical:** producto de la ingesta de alimentos, bebidas y medicamentos ácidos. Se presentan frecuentemente a nivel del tercio cervical de la superficie vestibular de los dientes anteriores. Se describen en forma de U o de plato, amplias pero poco profundas, lisas y pulidas como depresiones con bordes suaves²⁰. El tipo de dieta y la forma de ser ingeridas puede causar variaciones en la localización de la lesión en cada individuo^{19,44}. Por ejemplo se ha observado que al extraer la pulpa de las frutas, los dientes anteriores son los principalmente afectados, mientras las bebidas ácidas afectan con mayor frecuencia premolares y molares¹⁹.

- **Patrón erosivo lingual o palatino:** debido a la regurgitación ácida, las lesiones son generalmente localizadas en las caras linguales o palatinas de los dientes, también suelen presentarse en caras oclusales y bordes incisales^{47,48,49,50}. Este hallazgo clínico ha sido denominado como perimolisis¹ (Gráfico7). Tienen una apariencia en forma de copa, lisa y pulida incrementándose la translucidez del diente, debido a lo delgado que se hace el esmalte¹⁰. La superficie palatina de los dientes antero-superiores es una de las más afectadas debido a la acumulación del vómito en el dorso de la lengua, la cual mantiene un contacto prolongado con dichas superficies⁵¹

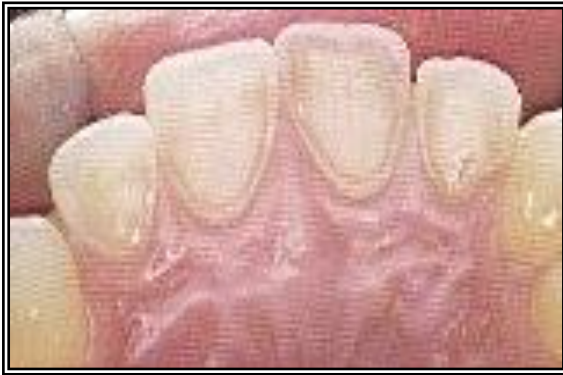


Gráfico 7. Desgaste de tipo erosivo en dientes anterosuperiores. Tomado de Watson y Burker, 2000.

Independientemente del patrón de presentación clínico, las lesiones varían de tamaño y forma y no progresan con la misma velocidad. Cuando existen restauraciones, se observan defectos muy característicos como la extrusión de la misma por encima de la superficie de la erosión. Los márgenes expuestos de las restauraciones forman bordes cortantes que pueden lesionar el tejido blando¹ (Gráfico 8).

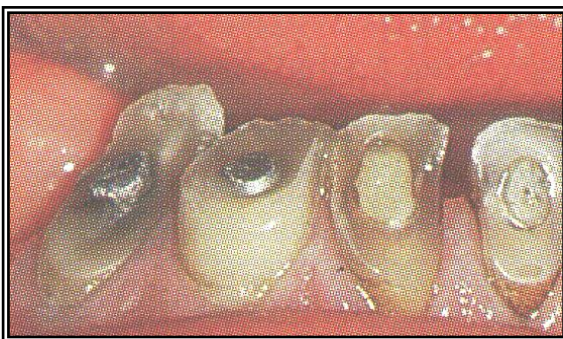


Gráfico 8. La prolongada acidez gástrica, puede producir eventualmente la protrusión de las restauraciones de amalgama y resinas, dentro del esmalte y la dentina desmineralizada. Tomado de Bartlett y Smith, 1994.

3. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ATRICIÓN

El contacto directo entre los dientes antagonistas durante la masticación, es uno de los factores etiológicos de la

atrición más aceptado por los autores^{8,33,52}. De esta forma, muchos de ellos lo consideran como un desgaste de tipo fisiológico que ocurre a lo largo de la vida; el cual se vuelve patológico cuando se ve involucrada la integridad estructural del diente^{32,53}. Sin embargo, la causa más frecuente del desgaste dentario de este tipo es la actividad parafuncional, siendo la más común, el bruxismo¹².

En consecuencia ha sido estudiada la relación existente entre la atrición dental y el bruxismo. Para ello, se llevó a cabo una investigación que analizó el desgaste dentario y los cambios morfológicos de 820 dientes individuales en sujetos bruxómanos, comparados con un grupo control no bruxómano, en pacientes de ambos sexos entre los 20 y 55 años. Éstos fueron evaluados clínicamente y a través de cuestionarios por un período de 6 meses. Al comienzo y al final de la investigación se tomaron modelos de estudio de cada paciente. Las mediciones del desgaste fueron realizadas usando un estereomicroscopio¹³.

Al microscopio electrónico de barrido se encontró, la presencia de surcos y finas estriaciones dentro de las facetas de desgaste producto de la ruptura brusca de los cristales de apatita desprendidos, las cuales actuaron como partículas abrasivas al

esmalte y a la dentina en casos avanzados.

Se pudo evidenciar una mayor pérdida de estructura dentaria en pacientes bruxómanos; encontrándose que las facetas de desgaste ocurrieron cuatro veces más en éstos últimos comparados con los del grupo control¹³. Es así como el efecto del bruxismo crónico fue definido como uno de los factores etiológicos de la atrición patológica y su repercusión en el órgano dentario dependerá de la frecuencia, duración y fuerza ejercida durante el mismo^{13,54} (Gráfico 9).



Gráfico 9. Desgaste que es progresivamente mayor en los dientes anteriores y se caracteriza por extensas facetas de desgaste en caras oclusales y bordes incisales, producto de bruxismo crónico. Tomado de Verrett, 2001.

Otros factores etiológicos han sido descritos y considerados por los autores en la atrición dental; específicamente en aquellos casos de atrición patológica nivel de los dientes anteriores, producto de la pérdida del soporte posterior como consecuencia de ausencias dentarias, malposiciones dentarias o interferencias oclusales; que se cree que puedan ejercer fuerzas mayores en

dicho sector, permitiendo la formación de la lesión y acelerar la pérdida de estructura dentaria⁷ (Gráfico 10).

Debido a lo ya expuesto, puede considerarse a la etiología de la atrición como de origen fisiológico principalmente, la cual puede verse influenciada y exacerbada por la presencia de coadyudantes importantes ya mencionados, que aceleran la pérdida de tejido dentario y la convierten en un cuadro de tipo patológico.



Gráfico 10. Desgaste que afecta principalmente los dientes anteriores, puede ser el resultado de la pérdida de dientes posteriores, malposiciones o interferencias dentarias. *Tomado de Verrett, 2001.*

4. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ABRASIÓN

Las diversas formas de desgaste mecánico se deben al frote anómalo y repetido del tejido dentario o de las restauraciones

contra cuerpos extraños^{1,5,14}. Es así como, los agentes etiológicos son numerosos y sus efectos son muy variables.

Ciertos hábitos orales del ser humano han sido considerados como uno de ellos; siendo dignos de mencionar el fumar pipa, abrir botellas, morder lápices, masticar hielo, abrir alfileres con los dientes, abrir y masticar semillas, sostener clavos, tachuelas o alfileres entre los dientes, uso inadecuado del palillo, boquillas de instrumentos musicales u otros^{1,2,5,14} (Gráfico11), todos ellos adoptados por el paciente durante su vida diaria, sin éste saber sus consecuencias a largo plazo¹.



Gráfico 11. Desgaste mecánico que puede ocurrir como resultado de una variedad de hábitos parafuncionales, incluyendo sujetar agujas, boquilla de pipa, ganchos de cabello o clips; con frecuencia resultan como defectos en forma de muescas en las superficies oclusales e incisales. Tomado de Verrett, 2001.

Existe además una contribución por parte de alimentos abrasivos incorporados durante la masticación como por ejemplo, la dieta vegetariana, la cual involucra alimentos de tipo fibrosos a los cuales son susceptibles los órganos dentarios, además de la ingesta de determinadas frutas²⁶. Se ha encontrado también

que la trituración de huesos entre los dientes suele guiar al desgaste de las estructuras dentarias⁸. Más estudios son necesarios realizar para soportar dicha afirmación.

Sin embargo, la causa más común de la abrasión dental y la más estudiada por los autores es el cepillado dental incorrecto. Las variables paciente y materiales durante el cepillado dental han sido considerados como factores primarios en la aparición y desarrollo de lesiones abrasivas. La variable paciente incluye la técnica, la frecuencia, el tiempo y la fuerza aplicada. La variable material incluye la dureza de las cerdas del cepillo, la abrasividad y cantidad del dentífrico utilizado²⁰.

Un estudio realizado por Randentz et al.⁵⁵, en 1976, inició la evaluación de algunos de los factores ya mencionados⁵⁵. Para ello 80 individuos militares, 66 del sexo masculino y 14 del sexo femenino, en edades comprendidas entre 17 y 45 años, fueron seleccionados; realizándoles a éstos un minucioso cuestionario acerca de los hábitos de higiene oral. Se tabularon datos como: la frecuencia del cepillado, la cantidad y el tipo de dentífrico, la dureza de las cerdas del cepillo dental, la técnica empleada y otros⁵⁵.

En un periodo de cuatro días, se llevaron a cabo evaluaciones clínicas para registrar el índice de hemorragia gingival, placa bacteriana y observar la recesión gingival a nivel de todos los dientes con excepción de los terceros molares⁵⁵.

Posteriormente se registró el grado de abrasión cervical encontrada catalogada como: ninguna, ligera, moderada a severa. La abrasión ligera fue denotada como la pérdida de tejido dental duro la cual pudo ser diferenciada de la unión cemento-esmalte normal o caries dental incipiente. La abrasión moderada tuvo una pérdida de estructura dentaria de una profundidad aproximada menor de 2 mm. La abrasión severa se identificó como un defecto en cervical con una profundidad de 2 mm o más⁵⁵.

Se encontró que el 50% de la muestra evaluada exhibió alguna evidencia de abrasión dental como defectos en forma de cuña y recesión gingival encontrados en su mayoría a nivel del cuadrante superior derecho; pudiendo atribuirse esto al mayor número de individuos derechos incluidos en el estudio, (empleaban su mano derecha durante la técnica de cepillado) los cuales se cree que ejercían mayor presión en el mismo⁵⁵.

Es así como la cantidad de fuerza aplicada tiene un papel importante en la aparición por cuadrante de las lesiones. Varios factores como la edad, el grupo de dientes cepillados, la dureza de las cerdas, la técnica de cepillado y los hábitos individuales influyen en la cantidad de fuerza aplicada durante el cepillado dental. Con respecto al tipo de cerdas usadas aunque no se registró diferencias significativas; se observó menor número de lesiones por cuadrante con el uso de cepillos dentales de cerdas suaves^{18,55}.

Se encontró una relación poco significativa entre la cantidad de dentífrico empleada y la prevalencia de la abrasión. El grupo que presentó lesiones abrasivas aplicó 17% más dentífrico que en aquel donde no se observaron lesiones. La destrucción del tejido duro en estos, puede ser atribuida por los autores, a la aplicación directa de grandes cantidades de dentífricos no diluidos sobre las superficies dentarias⁵⁵. No se encontró diferencias significativas en cuanto a la frecuencia, marca del dentífrico y técnicas empleadas^{55,56}.

Bergström y Lavstedt¹⁸ investigaron en 818 individuos de edades comprendidas entre los 18 y 65 años, (363 masculinos y 455 femeninos) la prevalencia y severidad de las lesiones

abrasivas en relación con la técnica y frecuencia de cepillado junto a la dureza de las cerdas del cepillo y la abrasividad del dentífrico¹⁸.

Las técnicas evaluadas fueron la horizontal utilizada por un 15% de la muestra estudiada, la vertical por un 41%, la circular por un 14% y una mixta con combinación de las anteriores por el 6% de la muestra. La frecuencia fue subdividida en los que cepillaban sus dientes menos de una vez al día (4%), una (15%), dos (62%) o más de tres veces diarias (19%). La dureza de las cerdas del cepillo fue catalogada como suave (9%), media (48%) y dura (43%)¹⁸.

La presencia de lesiones en formas de cuña en el área cervical por cuadrantes fue registrada clínicamente y divididas en dos grupos, de acuerdo a su profundidad como una lesión superficial o en forma de cuña profunda. Como resultados reportaron un incremento estadísticamente significativo de lesiones abrasivas cervicales, en quienes cepillaban sus dientes dos o más veces al día aplicando una técnica horizontal; los autores sugieren como posible explicación a esto al contacto más prolongado entre las cerdas del cepillo y las estructuras dentarias durante la aplicación de dicha técnica¹⁸.

En cuanto a la abrasividad del dentífrico y dureza de las cerdas del cepillo empleadas no se encontró diferencias significativas en sus resultados; debido a esto concluyeron que el variable material ejerce menor influencia en comparación a la variable paciente en la aparición y exacerbación de la lesión¹⁸.

Un estudio *in vitro* comparó el efecto abrasivo de tres métodos de cepillado con el uso de dos simuladores, uno del cepillado manual y otro eléctrico, aplicando en ellos un dentífrico poco abrasivo. Para ello 90 dientes extraídos fueron seleccionados al azar y divididos en tres grupos para la simulación de cada movimiento (vertical, horizontal y combinado) estos fueron cepillados por 30 minutos cada uno⁵⁸. En él se concluyó, que con los métodos de cepillado circular y vertical manual o eléctrico se produjo igual cantidad de superficie abrasionada; pero mucho menor cantidad al compararlas con la técnica de cepillado horizontal⁵⁸.

Sin embargo, muchos autores confirman que la técnica de cepillado mixta suele producir mayor desgaste en dentina que la técnica vertical; produciendo la primera muescas en forma de V independientemente de la dureza de las cerdas y de la abrasividad del dentífrico utilizado; asociando la técnica vertical

con la formación de defectos en forma de U menos marcados, debido a que generalmente en ésta se aplica menos fuerza^{56,57,58}.

Con respecto al grado de abrasividad de los dentífricos moderno, juegan un papel poco significativo en la aparición y desarrollo de la lesión^{18,59}. Estudios longitudinales *in vivo* del desgaste en dentina han reportado una pérdida promedio de tejido que varía entre 1µm diario a 1µm semanal⁵⁹. Es así como se pudo concluir que el grado de disolución de la saliva, la técnica de cepillado y la cantidad de fuerza aplicada son variables de mayor importancia en la abrasión dental⁵⁹. Como se discutió anteriormente, muchos son los factores involucrados en la aparición y desarrollo de lesiones cervicales de tipo abrasivos, por lo cual se describe una etiología de tipo multifactorial²⁰.

5. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ABFRACCIÓN

La etiología de estas lesiones ha resultado difícil de explicar. Las hipótesis propuestas inicialmente para ella, incluyen a la abrasión por el cepillado dental, la erosión, la debilidad intrínseca de la estructura dentaria en el área cervical, el trauma por oclusión y al bruxismo²¹. En años recientes ha sido

propuesta la hipótesis de como las fuerzas oclusales laterales excesivas, generadas durante la masticación o por el hábito del bruxismo, son consideradas como factores etiológicos primarios de la lesión^{16,21}.

Es así como se ha encontrado una mayor prevalencia de dichas lesiones en pacientes bruxómanos¹³. Además de estar asociado a cualquier otro factor que genere tensiones excesivas en las estructuras dentarias como por ejemplo señalan algunos autores a la falta de soporte posterior y la maloclusión dentaria^{33,37}; más estudios son necesarios realizar para corroborarlo.

Estas tensiones al concentrarse a nivel del área cervical, provocan la ruptura brusca de las uniones químicas existentes entre la estructura del esmalte y la dentina, y con ello la formación de microgrietas entre ellos y en consecuencia dar origen a microfracturas, haciendo al órgano dentario vulnerable a la abrasión y a la erosión; trayendo como consecuencia la pérdida de estructura dentaria no cariosa^{21,61}.

Numerosos estudios han demostrado que el esmalte y la

dentina tienen una alta resistencia compresiva y una pobre resistencia traccional⁶²⁻⁶⁵. Por lo tanto, las fuerzas traccionales que actúan sobre el diente posiblemente sean las responsables de generar micro-fracturas en esmalte y dentina, las cuáles al propagarse causen en primera instancia la ruptura brusca entre los cristales de hidroxiapatita^{16,34}. De esta forma ha sido citado como génesis de la abfracción al estrés oclusal como componente crítico de su etiología multifactorial^{34,36}.

Es bien sabido que la oclusión genera un conjunto de vectores de fuerza sobre el diente, los cuales pueden resumirse en fuerzas axiales o céntricas y fuerzas extra-axiales o excéntricas que son distribuidas a las estructuras dentarias sin causar problema alguno¹⁵. Sin embargo, cuando las cargas oclusales tienen una distribución inapropiada o resultan excesivas, las fuerzas laterales pueden generar la flexión del diente en la región cervical y causar disrupción de las uniones químicas entre los cristales de hidroxiapatita en dicha área^{8,14,16}.

La capacidad de adaptación biológica de los tejidos dentales y periodontales ante cargas normal y parafuncionales se ve sometida a condiciones muy diferentes. El contacto corto e intermitente de los dientes antagonistas no tiene ningún efecto

patológico, debido a que los estímulos propioceptivos llevan a una ruptura del contacto para disipar las tensiones³⁶.

Muchas teorías han sido propuestas para explicar el fenómeno de la abfracción. Algunos autores sostienen, que las fuerzas axiales compresivas transmitidas a lo largo de la superficie del esmalte y su concentración en el área cervical son las responsables de la aparición de micro-fracturas en la unión entre el esmalte y la dentina, y en consecuencia de lesiones cervicales del tipo abfracción dental²¹. Si esta última afirmación fuera verdadera, sería de esperar que las lesiones cervicales secundarias al estrés oclusal no sólo aparecieran en la superficie vestibular, sino también la cara lingual, mesial y distal del diente; lo que obviamente no ocurre²¹.

Otros sugieren que el componente lateral de las fuerzas oclusales, originan la aparición de tensiones con carácter antagónico en la región vestibular y lingual. En vestibular aparecen cargas de tracción cervical y en lingual las cargas son compresivas. El estrés traccional provocaría la ruptura brusca de los enlaces entre los cristales de hidroxiapatita del esmalte y la dentina, con la aparición de microgrietas³⁷.

El resultado sería la ruptura, en primer lugar, del esmalte cervical del diente, donde éste es muy delgado y en segundo lugar, el desprendimiento superficial de las varillas adamantinas. Esto pudo evidenciarse en un estudio *in vitro* al observar la distribución de tensiones en la unión amelo-cementaria de un primer molar superior. Este estudio arrojó en sus resultados, que la magnitud de las fuerzas oclusales normales se ve generalmente incrementada a nivel zona cervical de las estructuras dentarias²¹.

Ello fue explicado por el débil mecanismo de traba mecánica existente entre el esmalte y la dentina en dicha zona, lo cual hace al órgano dentario más susceptible a la ruptura. La zona afectada quedaría así expuesta a la acción de otros factores como la abrasión y el efecto ácido que participarían secundariamente en el desarrollo de la lesión^{21,37}.

Un estudio de elementos finitos tridimensional observó la distribución de tensiones en la unión dentino-esmalte en dientes humanos. Un modelo de un primer premolar maxilar sano fue preparado y sometido a una carga vertical de 100 Newton⁶⁰ (Gráfico 12).

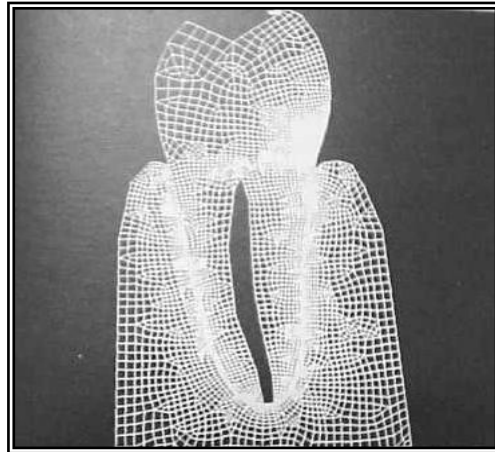


Gráfico 12. Modelo de elemento finito de un segundo premolar inferior. Muestra la posición de la carga de 100 Newton. *Tomado de Rees, 1998.*

En éste se pudo evidenciar una mayor distribución de tensiones a nivel del área cervical, además de demostrar la baja resistencia traccional del esmalte y la dentina en dicha zona⁶⁰. La ruptura del esmalte y la subsiguiente exposición de la dentina registrada en sus resultados, lo atañen al débil mecanismo de unión existente entre ambos tejidos dentarios⁶⁰ (Gráfico 13).

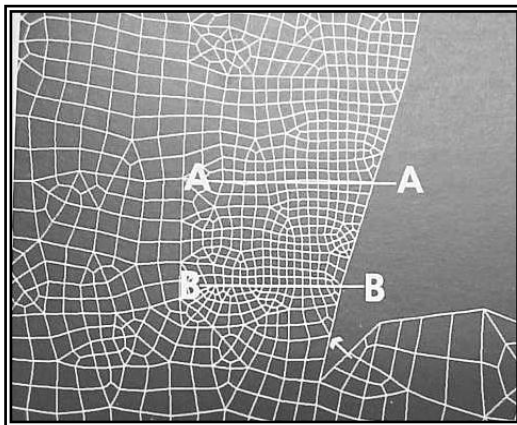


Gráfico 13. Vista en la región cervical de la cara vestibular. Las flechas muestran la posición a nivel de la unión amelo-cementaria de las tensiones registradas. *Tomado de Rees, 1998.*

Otros autores sostienen fuertemente la relación existente entre los efectos de la flexión dentaria y las lesiones cervicales clase V. Para ello realizaron el monitoreo clínico de 178 restauraciones de resinas en el área cervical de molares, premolares, incisivos y caninos superiores e inferiores por un período de 2 años, con el fin de vincular fallas de retención de muchas de éstas con la flexión del diente⁶².

De las muestras evaluadas, 39 restauraciones se perdieron, 22 de éstas antes de los 6 meses. Los pacientes que presentaron dichas fallas manifestaban tener evidencias de bruxismo u otras formas clínicas de estrés oclusal. Los autores sostienen que dichas fuerzas excéntricas aplicadas a las superficies oclusales del diente han mostrado que generan flexión cervical, resultando en una mayor concentración de tensiones en esta área⁶².

Estas fuerzas flexurales pudieran ser las responsables de desunir la restauración cervical de la estructura dentaria, especialmente por falta de retención macromecánica. Esto probablemente tuvo relación directa con la flexión dentaria⁶². Un seguimiento de las lesiones cervicales presentes en un paciente adulto de 30 años de edad bruxómano, fue realizado por un período de 14 años, a través de la obtención de modelos

de estudios. La pérdida clínica del contorno superficial a nivel cervical y oclusal de un primer molar, un primero y segundo premolar mandibular fueron registradas⁶⁶.

El incremento en el tamaño de las lesiones con el paso de los años fue evidente. A través de este estudio se pudo observar una positiva correlación entre la pérdida de volumen cervical y la presencia de facetas de desgaste oclusal. Una posible explicación a esto fue dada a través del mecanismo de fractura. Fuerzas cíclicas generadas en boca, implica que ocurra consigo una fatiga. En esta última se describen tres fases; inicio de la formación de grietas, la propagación de las grietas y por último falla de la estructura⁶⁶.

Defectos preexistentes en el órgano dentario pueden reducir su tiempo de vida. Es posible que el sujeto de este estudio ya tenía la presencia de defectos preexistentes en el área cervical de sus estructuras, lo cual lo hace más susceptible a la fractura de las mismas. Esta teoría necesita ser estudiada más ampliamente en futuras investigaciones⁶⁶.

Sprange³⁶ describió la génesis de la abfracción como un proceso multifactorial a través de la siguiente biodinámica:

- La capa de esmalte se adelgaza en cervical. Los cristales de esmalte se rompen debido a la deformación por estrés, que inducen compresión y flexión lateral.
- El diente, en particular su capa de esmalte, está sometido a flexión constante por oclusión e incisión. En el área cervical se produce deformación flexural, especialmente en condiciones parafuncionales. Esto hace que se rompa la sustancia dura produciendo una extra permeabilidad que le permite a la materia lítica alcanzar a la dentina³⁶.
- La dentina expuesta resultante queda predispuesta a la erosión, abrasión y agentes cariogénicos^{36,37}.

Con posterioridad, Grippo y Simring, citado por Lee y Eackle¹⁶, han planteado la abfracción como un proceso sinérgico en el que se presentarían interacciones entre los factores mecánicos como el desgaste abrasivo y la flexión secundaria al estrés oclusal; y bioquímicos como las reacciones químicas producidas por ácidos¹⁶.

Además de las teorías ya explicadas, ha sido sugerido que la preparación cavitaria es capaz de debilitar al diente resultando

en una mayor flexión del mismo bajo cargas oclusales. Un estudio *in vitro* fue realizado de un modelo de elemento finito bidimensional, para investigar los perfiles de tensión generados en la región cervical de un segundo premolar inferior permanente, con restauraciones de amalgama de diversos tamaños y se les comparo con un modelo dentario sano. El modelo fue sometido a una fuerza de 100 Newton³⁸.

La primera variable investigada fue el ancho de la cavidad oclusal. Se mantuvo una profundidad constante de 2,6 mm, y tres anchos buco-linguales fueron usados: 2,1mm, 2,95 mm y 3,7 mm; medidos desde la base de la cavidad. La segunda variable investigada fue la profundidad de la cavidad oclusal. Se mantuvo constante un ancho buco-lingual de 2,4 mm, y tres profundidades cavitarias fueron usadas: 1,74 mm, 2,6 mm y 3,7 mm. Los ángulos internos de las cavidades fueron redondeados, para prevenir cualquier concentración de fuerzas en cualquiera de los casos³⁸.

Como resultados se encontró una menor concentración de fuerzas traccionales y de cizallamiento en la región cervical del premolar sin restaurar. En los dientes restaurados, se observó que al aumentar la anchura de la cavidad eran mayores las

tensiones concentradas en el área cervical; y dicho efecto fue mucha más marcado al aumentar la profundidad de la cavidad. Se concluyó, que una restauración clase I de amalgama posiblemente incremente el número de tensiones a nivel del área cervical, pudiendo generar lesiones del tipo abfracción dental³⁸.

La mayoría de los estudios enfocan como factor etiológico principal y de mayor importancia de la abfracción, a las fuerzas excesivas concentradas en el área cervical, como responsables promover la posible flexión dentaria, capaz de generar el desprendimiento y la fractura de los prismas de esmalte, con la subsiguiente exposición de dentina y con ello la formación de la lesión. Más investigaciones son necesarias para corroborar dicha teoría.

6. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA EROSIÓN

6.1 FACTORES EXTRÍNSECOS

6.1.1 Dieta ácida

Es probablemente la causa extrínseca más común de la erosión^{6,8,12,19,20,25,30,44-49}. Muchos alimentos y bebidas de consumo diario contienen una serie de ácidos orgánicos como son el ascórbico, carbónico, cítrico, fosfórico, láctico, maleico, y

acético; todos éstos capaces de producir quelación y disolución de los iones cálcicos de los tejidos duros del diente^{8,14,19}.

Los alimentos principalmente asociados con la aparición de lesiones erosivas son las frutas cítricas (Gráfico 14). El hábito de chupar limones, naranjas, toronjas y otras frutas da lugar a una exposición continua de acidez en boca^{1,8}. Además de aquellos alimentos con cierto contenido de vinagre o ácido acético, este último empleado como ingrediente de algunas comidas, encurtidos o aderezo de ensaladas^{1,8,19}. En las salsas comúnmente consumidas a diario también pueden encontrarse ácidos lesivos a la estructura dentaria, como por ejemplo en la de tomate (ácido acético principalmente)⁸.

El reporte de 26 casos de erosión producto de una dieta ácida fue realizado empleando cierto tipo de alimentos y bebidas con un pH ácido; siguiendo de cerca las variables de frecuencia, tiempo de exposición y forma de consumo en cada paciente⁴⁴. Este nos da un ejemplo de los elementos erosivos incorporados en la dieta diaria como son: limón natural, jugo de toronja, jugo de naranja, limonada, vinagre, bebidas tipo cola, naranja natural, toronja natural, u otros⁴⁴; todos éstos causaron desmineralización del tejido dentario.



Gráfico 14. Erosión causada por chupar frutas cítricas, presentes en la cara facial de los diente anterosuperiores. La forma de consumo determinan la presentación clínica de la lesión. *Tomado de Verrett, 2001.*

En éste se observó que el consumo de bebidas ácidas provocó un mayor desgaste en las caras linguales, palatinas u oclusales y en la región cervical de la superficie vestibular; principalmente en los dientes posteriores por éstos encontrarse en mayor contacto con las superficies dentales⁴⁴.

Un nuevo estudio fue realizado en 130 sujetos, quienes consumían una dieta cruda en un 95% de los casos por 39 meses. El componente principal fueron frutas cítricas y vegetales con el uso de vinagre en algunos casos; su objetivo fue determinar el alto potencial erosivo de estos alimentos. De la muestra estudiada un 97,7% presentaron erosión severa. La

abrasión también fue evidente en éstos, con la formación de concavidades dentro de la pérdida de estructura dental ya existente, exacerbando así el efecto de la lesión²⁶.

Un experimento *in vitro* realizado en ratas trató de simular el consumo del jugo de frutas cítricas como de limón, toronja y naranja en un período de 8 a 10 semanas. Este confirmó una vez más el efecto erosivo de la ingesta de jugos de frutas cítricas sobre las estructuras dentarias de las ratas, pudiendo estos resultados ser transpolados a los seres humanos⁶⁷.

Larsen y Nyvad⁶⁸ estudiaron el efecto erosivo de 18 bebidas del tipo de gaseosas y jugos de frutas cítricas, usando como grupo control agua mineral. En éste se pudo concluir que la erosión del esmalte incrementó al disminuir los valores del pH de la bebida⁶⁸. Otra investigación obtuvo resultados similares después del consumo de jugo de naranja, yogurt, bebidas deportivas y gaseosas²².

El consumo frecuente de jugos de frutas cítricas y de bebidas deportivas fue analizado, en 11 pacientes de edades comprendidas entre 10 y 16 años con y sin cuadros erosivos presentes. El principal objetivo fue comparar los valores de pH

durante y después de su ingesta. Además de confrontar el hábito con la capacidad amortiguadora de la saliva y la cantidad del flujo salival²².

Como resultados se observó que no existieron diferencias significativas en la tasa de flujo salival estimulado y no estimulado en ambos grupos estudiados. Las mediciones continuas del pH en el grupo control, indicaron que las bebidas ácidas fueron rápidamente amortiguadas en boca de todos los sujetos en tan sólo minutos, retornando los niveles de pH salival a su normalidad, una vez finalizada la ingesta de las bebidas²².

No obstante los pacientes con erosión, mostraron un largo período de tiempo con un pH bajo sobre todo a nivel de zona molar²². De esta forma, se confirma una vez más el alto potencial erosivo de dichas bebidas gaseosas (Gráfico 15) y ello dependerá del tipo y concentración del ácido que éstas contengan; así como de la frecuencia del consumo de las mismas (contienen principalmente ácido cítrico, carbónico y fosfórico)^{22,68}.

Las bebidas hidratantes usadas comúnmente por los deportistas se unen al grupo de las gaseosas; con un pH

aproximado de 3,78¹⁰. El reporte de un caso de una paciente femenina de 56 años de edad maratonista por más de 20 años, fue registrado. Durante cada carrera ingería por encima de los 13 litros de una bebida deportiva. Durante las prácticas diarias ingería 500 ml de otra bebida deportiva. Ambos con un pH de 2,38 a una concentración al 10% de ácido cítrico²⁷.

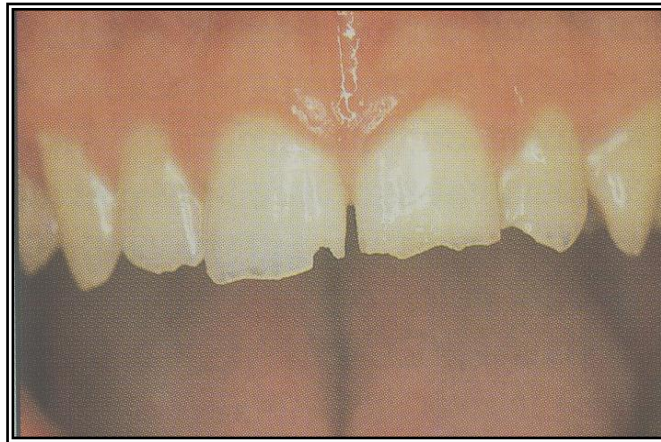


Gráfico 15. Paciente masculino de 15 años de edad quien presenta desgaste dental causado por el consumo excesivo de bebidas gaseosas y deportivas. Vista frontal. Desgaste a nivel de bordes incisales de dientes anterosuperiores. Tomado de Bishop, Briggs y Kelleher, 1994.

Además consumía una toronja cada mañana, jugos frutas cítricas, té de frutas y agua carbonatada. Clínicamente presentaba una extensa pérdida de tejido dentario, principalmente en las caras palatinas de los dientes antero-

superiores²⁷. A través de este caso, se puede corroborar el efecto de la ingesta frecuente de bebidas deportivas de bajo pH en el desgaste de tipo erosivo; sumado al el consumo de una dieta ácida²⁷.

Una investigación *in Vitro* fue realizada para evaluar los efectos erosivos de una dieta ácida en esmalte y dentina, con respecto al tipo de ácido usado, su temperatura, concentración y tiempo de exposición del mismo. En éste, muestras de terceros molares extraídos fueron empleadas y sumergidas en ácido cítrico, láctico, maleico y fosfórico con variación de los parámetros antes mencionados⁷¹.

En la primera parte del estudio se pudo evidenciar que al aumentar la temperatura de 5° a 60° del ácido cítrico específicamente, se incrementó la pérdida de tejido duro dentario. En la segunda parte se determinó para todos los ácidos que su potencial erosivo aumentaba con el incremento de concentración del mismo. El ácido fosfórico resultó ser el más erosivo de todos al compararlo con el efecto del ácido maleico el cual fue el menos lesivo para la estructura dentaria⁷¹.

En la última parte del estudio se comprobó el efecto tiempo dependiente del ácido sobre el esmalte y la dentina; donde el ácido fosfórico al 0,1% en un período de sólo 10 minutos fue capaz de remover mayor cantidad tejido dentario en comparación a los otros ácidos de mayor concentración⁷¹. Esto sugiere el efecto de muchas variables en el potencial erosivo de una dieta ácida. La temperatura es de gran relevancia clínica, ya que, si las bebidas o alimentos son consumidos a bajas temperaturas la erosión será mucho menor; igualmente se puede jugar con las otras variables para disminuir el efecto destructivo sobre el órgano dentario⁷¹.

Sus resultados coinciden con otro estudio *in vitro* que determinó el efecto del pH y la concentración del ácido cítrico, maleico y láctico en esmalte. En este se concluyó que el patrón erosivo incrementa al disminuir el pH del ácido y aumentar su concentración. Además, de observar que al incrementar la concentración de calcio en el ácido cítrico se obtuvo un menor efecto erosivo. Pudiendo ser manipulada dicha variable, para producir gaseosas con un potencial erosivo mucho menor⁷². El ácido cítrico, en particular, puede producir problemas importantes debido a que los iones de citratos se unen al calcio del diente formando citratos solubles¹⁹.

6.1.2 Fármacos

Otras fuentes de ácidos es la asociada con medicinas de administración oral como son los tónicos de hierro, tabletas de vitamina C masticables (ácido ascórbico) y ácido clorhídrico de reposición empleado en pacientes con aclorhidria gástrica^{19,20}. Una correlación entre los suplementos de vitamina C prescrito por profesionales o auto-prescritos en forma de tabletas masticables o soluciones efervescentes, ha sido relacionada con la erosión dental. El reporte de un caso de una paciente femenina de 30 años de edad que consumía diariamente tabletas masticables de vitamina C durante tres años lo ejemplifica⁷³.

En su historia clínica se refleja además el consumo de medicamentos de hierro para la anemia y bebidas dietéticas. Al examen clínico intraoral se observó en ambos maxilares pérdida de estructura dentaria en las superficies oclusales de premolares y molares principalmente. La superficie labial no fue afectada. La dentina expuesta de apariencia lisa y brillante y una marcada sensibilidad dentaria referida por la paciente, son otros de los hallazgos clínicos encontrados⁷³ (Gráfico 16).

El pH de las vitaminas C ingeridas osciló entre 1,63 a 2,33 de

acuerdo a la marca usada. El pH de la saliva recolectada durante la masticación de una tableta de vitamina C fue de 5,34 comparado con un pH de 6,5 para la saliva estimulada con goma de parafina. Se tomó en cuenta además, el tiempo de exposición, el área de contacto, la capacidad amortiguadora de la saliva y otros ácidos asociados con la dieta diaria como el consumo de bebidas dietéticas, gaseosas o jugos de frutas, el cual lo hacía con una alta frecuencia⁷³.

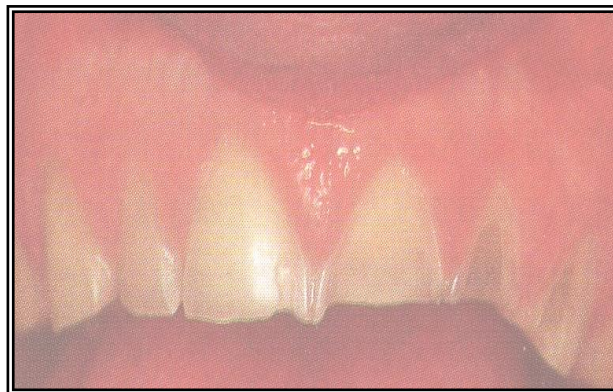


Gráfico 16. Dentición de un joven de 19 años de edad, con extensa pérdida de tejido dentario. Este paciente mastica tabletas de vitamina C diariamente, tiene un alto consumo de bebidas ácidas y siempre limpia sus dientes después de comer o beber. Tomado de *Shaw y Smith, 1994*.

El tiempo de contacto del ácido con los dientes fue extenso debido a las múltiples tabletas consumidas diariamente, el gran tamaño y la dureza de las tabletas. El área de mayor contacto fue principalmente de cúspides de premolares y del primer molar.

En este caso la saliva pudo actuar como amortiguadora en ciertas áreas de contacto directo con las tabletas⁷³.

Es así como, se confirma que el contacto directo del ácido ascórbico con los dientes durante su masticación, genera una caída del pH salival y con ello la pérdida de iones de calcio, logrando la desmineralización de la superficie dentaria que dará origen a lesiones de tipo erosivas⁷³.

Otros fármacos prescritos son aquellos que contienen ácido clorhídrico en su composición, este último capaz de producir cuadros erosivos principalmente sobre las superficies linguales y palatinas de los dientes¹, sin embargo más estudios deben ser realizados para sostener dicha afirmación.

6.1.3 Ácidos aéreo-transportados

La erosión ambiental se produce cuando los individuos quedan expuestos a vapores ácidos, generados principalmente en el ambiente de trabajo. Comúnmente los ácidos inorgánicos relacionados con la erosión dentaria son el ácido clorhídrico, sulfúrico y nítrico. Estos al convertirse en gases atmosféricos se mezclan con la saliva produciendo soluciones ácidas⁶. La

localización geográfica de los procesos industriales determinará la presencia o ausencia de la erosión de tipo industrial⁸. Sin embargo, las leyes sobre salud y seguridad probablemente han reducido dicho problema^{8,32}.

En Alemania se registró una prevalencia de erosión en un 31% de trabajadores de fábricas de baterías, expuestos a vapores ácidos del ácido sulfúrico. Una cuarta parte de los trabajadores habían sido empleados por 10 años o menos y la otra tercera parte por 11 años o más. Ellos referían que durante la fabricación de baterías gran cantidad de gases eran liberados a la atmósfera⁴⁶.

Estos presentaban gran pérdida de tejido dentario a nivel del tercio incisal de las superficies vestibulares de los incisivos superiores e inferiores, caras del diente primariamente expuestas a dichos vapores. Es así como la erosión por ácido sulfúrico debe ser reconocida como una enfermedad de tipo ocupacional⁴⁶.

Otro estudio fue realizado en una planta de zinc en Noruega, en la cual el zinc es extraído a través de procesos industriales electrolíticos usando como ingrediente principal a el ácido sulfúrico. En este se estudió una pequeña muestra de 12

trabajadores, 7 de los cuales presentaban severo desgaste dentario por erosión⁴⁵. La severidad de las lesiones y el número de dientes afectados incrementó con el período de trabajo a través de los años. Fue a partir de los 5 a 6 años de servicio, el tiempo que dio inicio en su mayoría a la aparición de dichas lesiones. Observándose así una cierta relación entre la erosión y los procesos industriales electrolíticos⁴⁵.

Una distribución similar de erosión ha sido reportada en nadadores regulares en piscinas clorinadas con un pH ácido de 2,7 y de pobre mantenimiento. La exposición continua o intermitente en estas, produce un desgaste más intenso en las caras vestibulares de los dientes anteriores^{19,32}. son pocos los estudios encontrados acerca de dicha afirmación, sin embargo ha sido contemplada por algunos autores como uno de los factores etiológicos extrínsecos de la erosión.

6.2 FACTORES INTRÍNSECOS

6.2.1 Regurgitación ácida

La regurgitación es el retorno del contenido gástrico a la boca y se describe como involuntaria o voluntaria. El ambiente gástrico es altamente ácido, aproximadamente de un pH de 2,0 y la regurgitación suele exponer a las estructuras dentarias a dicho

pH y en consecuencia a factores altamente erosivos³⁰ especialmente ante episodios repetidos o continuos. Sin embargo, se cree que los incidentes aislados son poco probables de producir problemas a largo plazo⁷⁴.

6.2.1.1. Regurgitación involuntaria

También llamado reflejo gastro-esofágico es una complicación frecuente en los casos de problemas gastrointestinales como la hernia hiatal u hormonales como consecuencia del embarazo^{8,32,75,76}. El embarazo genera cambios hormonales especialmente durante el primer trimestre del mismo, donde suelen presentarse episodios repetidos de regurgitación que pueden causar lesiones de tipo erosivas⁷⁶. Sin embargo, los problemas de tipo gastrointestinal representan la causa principal de regurgitación ácida. El reporte de un caso ejemplifica los efectos de la regurgitación ácida en las estructuras dentarias.

En un paciente masculino de 50 años de edad al cual le fue diagnosticada una hernia hiatal, quien manifestó tener una historia de regurgitación por más de 2 años presentó una extensa pérdida de tejido dental en las superficies palatinas de los dientes antero-superiores. En éste se encontró

concomitantemente lesiones en forma de V a nivel cervical de los dientes posteriores, lo cual confirmó la presencia de lesiones de tipo abrasivas; éste cepillaba sus dientes inmediatamente después de vomitar⁷⁴.

Otro estudio evaluó nuevamente la relación entre la erosión y el reflujo gastro-esofágico. Para ello 20 adultos con problemas gastro-intestinales fueron examinados clínicamente, para cuantificar la pérdida de estructura dentaria. A 10 de éstos sujetos les fue diagnosticada a través de una endoscopia una hernia hiatal, esofagitis, úlceras gástricas o una incompetencia del esfínter gástrico⁴⁹.

En éstos se evidenció una mayor pérdida de tejido dentario en el maxilar superior principalmente en las caras palatinas de los dientes antero-superiores. Además éstos, requieren el consumo de ciertos fármacos que suelen causar xerostomía. Con los resultados obtenidos, se pudo confirmar la hipótesis planteada acerca de la relación entre la presencia de lesiones erosivas y el reflujo gastroesofágico⁴⁹.

Una investigación realizada en 37 pacientes de edades entre

los 15 y 74 años, analizó igualmente la asociación entre el reflujo gastro-esofágico y la erosión dental palatina. Encontrándose una relación directa entre un mayor tiempo de exposición a un pH ácido con una mayor pérdida de estructura dentaria⁴⁸.

También puede producirse gastritis y regurgitación ácida como consecuencia del alcoholismo crónico aunque el paciente no suele estar consciente del problema. A menudo el individuo presenta reservas respecto al hábito, lo que hace difícil su confirmación durante la anamnesis^{47,77}.

Algunos pacientes abusan frecuentemente del alcohol. Estos abusos se asocian a episodios de regurgitación. Las bebidas refrescantes empleadas comúnmente combinadas con las bebidas alcohólicas, pueden contribuir también al desgaste dentario³². Los siguientes casos reportados son un claro ejemplo de pacientes con alcoholismo crónico que poseían un desgaste dental de tipo erosivo⁴⁷.

Cinco pacientes masculinos y uno de sexo femenino, en edades comprendidas entre 27 y 60 años de edad con una clara historia de alcoholismo crónico fueron reportados. La

cantidad y frecuencia del consumo de las bebidas era variable, en su mayoría 2 botellas de whisky como promedio diario. Al examen clínico intraoral se observó una extensa pérdida de tejido a nivel las superficies palatinas e incisales de los dientes antero-superiores. Los pacientes refirieron una historia de regurgitación constante⁴⁷.



Gráfico 17. Regurgitación crónica relatada por alcoholismo, capaz de causar lesiones erosivas de los dientes maxilares, con mínima pérdida de estructura a nivel de los dientes inferiores. Tomado de Verrett, 2001.

Es posible a través de estos casos citar como una de las causas de la erosión dental, a la regurgitación debido a la gastritis crónica producida por la ingesta de grandes cantidades de alcohol⁴⁷ (Gráfico 17).

6.2.1.2. Regurgitación voluntaria

Se le asocia con la presencia de problemas psicológicos en el paciente; dichos cuadros clínicos son la

anorexia y la bulimia nerviosa⁷⁸.

La anorexia nerviosa es definida como la aversión de las comidas debido a causas psicológicas, la cual conduce a la pérdida severa de peso. La misma resulta de una compleja interacción entre factores biológicos, sociales, individuales y familiares⁷⁸.

La historia médica, la evaluación intraoral y las pruebas salivales de 39 pacientes en edades comprendidas entre 14 y 42 años, que sufrieron de anorexia nerviosa por periodos de 1 a 20 años fue estudiada. Todos ellos manifestaban el consumo frecuente de frutas y bebidas cítricas, así como de antidepresivos indicados por su psicoterapeuta. Se encontró 27 casos con una historia extensa de regurgitación voluntaria, es decir, más de una vez al día⁷⁹.

En éstos se encontró erosión marcada a nivel de las caras palatinas de los dientes antero-superiores y en caras linguales y oclusales de las estructuras dentarias de ambos maxilares. Se observó además un patrón erosivo en las superficies dentarias vestibulares, esto puede deberse al consumo frecuente de frutas y jugos cítricos, especialmente después de vomitar

como referían los pacientes⁷⁹.

Estos pacientes manifestaron cepillarse inmediatamente después de vomitar, lo cual hace que el componente mecánico agudice el cuadro erosivo. El tratamiento con antidepresivos u otros fármacos produjo disminución del flujo salival, reduciéndose con ello la capacidad amortiguadora de la saliva. Como se pudo evidenciar a través de este estudio son muchos los factores que pueden causar complicaciones orales producto de la anorexia nerviosa⁷⁹.

La **bulimia nerviosa** ha sido definida como la constante, voraz y morbosos apetito por el consumo de comidas en grandes cantidades⁷⁸. El efecto de la regurgitación ácida en la bulimia nerviosa ha sido bien documentado. El signo más frecuente es la perimólisis, anteriormente explicado. Estas lesiones se consideran el resultado de que la lengua dirija los contenidos gástricos hacia delante durante el vómito voluntario^{79,80}.

Un estudio reportó 122 casos de pacientes con anorexia y bulimia, los cuales presentaban una considerable pérdida de estructura dentaria principalmente en las caras palatinas de los dientes antero-superiores, caras linguales y oclusales. En este

se analizó posible influencia del factor frecuencia y duración de la regurgitación con la cantidad de sustancia dentaria erosionada⁸¹.

Pudo evidenciarse que a mayor frecuencia y duración de los vómitos, mayor será la cantidad de estructura dentaria pérdida. Es posible que los factores como la capacidad amortiguadora de la saliva, cantidad del flujo salival, pH salival o composición de la estructura dentaria; tengan una menor influencia si se les compara con la frecuencia y duración del ataque ácido^{81,82}.

7. MEDIDAS PREVENTIVAS

Una prevención efectiva debe involucrar el claro entendimiento y reconocimiento de la etiología de las lesiones no cariosas así como los signos tempranos asociados a cada una de ellas; con el fin de educar a los pacientes y controlar la pérdida de tejido dentario a futuro⁸³.

Una historia clínica completa y detallada permite al profesional reconocer los factores de riesgo y los factores etiológicos involucrados en la aparición de las lesiones³³. Para Smith y Knight¹² la necesidad de indagar información sobre el

paciente, involucra tópicos de gran importancia como:

- Tipo de dieta (pasada y actual).
- Ocupación (pasada y actual).
- Conducta anoréxica, bulímica y demás desórdenes de tipo Gastro-intestinales.
- Medicaciones (pasadas y actuales).
- Periodos de estrés o ansiedad.
- Técnica de higiene bucal¹².

Todos estos datos permiten ubicar al paciente dentro de una de una determinada categoría etiológica¹². Se ha recomendado el realizar cuestionarios al paciente durante citas distintas con relación a los tópicos antes mencionados^{83,84}.

La eliminación de los agentes causales resulta con frecuencia imposible de lograr. Un régimen preventivo con características comunes para todos los casos puede ser desarrollado, con el objetivo de modificar los hábitos y de proteger las estructuras dentarias remanentes. Este deberá incluir:

- Educación al paciente^{83,84}.
- Reducir la frecuencia del consumo de alimentos y bebidas ácidas.
- Al consumir bebidas erosivas recomendar al paciente el uso de

pitillos para minimizar el contacto con las estructuras dentarias^{27,44}.

- Evitar el cepillado dental inmediatamente después de la exposición a una dieta ácida. Estudios *in vitro* han demostrado, que la exposición a la abrasión durante el cepillado dental después de la exposición de un agente ácido, puede exacerbar a la pérdida del tejido dentario ya desmineralizado. Los autores recomiendan un período no menor de 60 minutos antes del cepillado dental, durante el cual ocurrirá la remineralización del órgano dentario grabado^{86,87}. Se ha sugerido enjuagar con agua o soluciones de pH neutro como leche magnesia o bicarbonato de sodio para neutralizar el carácter ácido de la dieta^{83,84}.

- Prescribir enjuagues o geles de fluoruros de sodio neutros para contrarrestar el daño ácido y controlar la sensibilidad pulpar. Los fluoruros acidulados no deben ser empleados debido a su pH ácido, el cual aumentaría el cuadro de hipersensibilidad^{83,84}.

- Cuidadoso y continuo monitoreo de las estructuras dentarias, el cual puede hacerse a través de modelos de estudio, fotografías clínicas y citas regulares del paciente^{83,84}.

- En pacientes bulímicos o anoréxicos una férula puede ser útil durante los períodos de regurgitación. Algunos álcalis como la leche magnesia, pueden ser aplicados en la superficie interna de fluoruros de pH neutro⁸⁴.

- Interconsultas médicas en casos de erosión por regurgitación voluntaria o involuntaria^{83,84} .
- Recomendar el consumo de vitamina C en tabletas no masticables, para evitar el contacto directo del ácido ascórbico con las estructuras dentarias⁷³.
- En presencia de actividad parafuncional el uso de una férula oclusal debe ser recomendada por el profesional⁸³.
- Distribución apropiada de las cargas oclusales al realizar tratamientos de tipo restaurador o protésico para reducir la concentración de fuerzas a nivel del área cervical⁸⁵.

III. DISCUSIÓN

Generalmente, la pérdida de tejido dentario no carioso se ha atribuido principalmente a tres factores que pueden actuar de forma independiente o juntos; como son la atrición, la abrasión y la erosión¹⁴. Numerosos autores^{1,2,5,8,12,14,16,18,20,32,33,36,41,44-46,48,49,51,53,55,56,61} han discutido y definido muy ampliamente los factores etiológicos responsables de la aparición y desarrollo de dichas lesiones. Más recientemente, un mecanismo adicional para definir la pérdida de tejido dentario a nivel del área cervical ha sido introducido y denominado como abfracción^{14,16,61}.

Es así como las evidencias clínicas y experimentales aportadas en los últimos años, sobre el papel que desempeñan las tensiones generadas por el estrés oclusal en la etiología de las lesiones que afectan al cuello dentario, han obligado a incluir como factor etiológico de las lesiones de origen no carioso a la abfracción^{15,16,21,37,38}.

La etiología y patogénesis de las lesiones no cariosas no han sido completamente entendidas, especialmente con respecto al área cervical del diente¹⁴. El estrés oclusal, además de su acción de desgaste mecánico directo, parece desempeñar un papel

importante en determinados procesos destructivos de los tejidos dentarios duros cervicales. En esta región anatómica del diente se concentra la acción lesiva de varios de los factores etiopatogénicos a los que ya se ha hecho referencia, sin que pueda delimitarse claramente la exacta responsabilidad de cada uno de ellos, lo que ha originado controversias y confusión a la hora de diagnosticarlas¹⁵.

Muchas teorías han sido propuestas para dar respuesta a todas las interrogantes sobre la etiopatogénesis de la abfracción dentaria^{8,16,21,33,36,37,61}. Algunos autores coinciden en que las fuerzas tensionales que actúan sobre el diente, probablemente son las responsables de generar microfrazuras a nivel del esmalte y la dentina, las cuales pueden propagarse causando en primera instancia la ruptura brusca de los enlaces químicos entre los cristales de hidroxiapatita, haciendo al órgano dentario vulnerable a la abrasión y la erosión^{16,21,34,37}.

La investigación de Goel et al., citado por Lee y Eakle²¹, sugiere que la magnitud de las fuerzas oclusales normales se ven incrementadas a nivel del área cervical; siendo fuertemente afectado el contorno de la unión amelo-cementaria. Los resultados han sido atribuidos al débil mecanismo de traba

mecánica existente entre el esmalte y la dentina en la región cervical²¹.

Otros autores han respaldado la teoría de la flexión dentaria a nivel del área cervical, producto de cargas oclusales excéntricas repetidas con una distribución inapropiada o que resultan excesivas, capaces de originar lesiones en forma de cuña^{8,14,16}.

Sin embargo, algunos autores coinciden en que la génesis de los defectos estructurales en la región cervical descritos en forma de cuña del tipo abfracción; se define como un proceso multifactorial y sinérgico en el que se presentan interacciones entre los factores mecánicos como el desgaste abrasivo y la flexión secundaria al estrés oclusal, y bioquímicos como las reacciones químicas producidas por distintos ácidos^{16,36,37,66}.

Esta última teoría pareciera ser la más acertada en explicar el fenómeno de la abfracción desde el punto de vista etiopatogénico, sin embargo, pudieran ser necesarios la realización de más estudios *in vivo* y nuevas revisiones con respecto al tema planteado que permitan al profesional mayor información acerca del mismo.

La comprensión cabal de los factores etiológicos múltiples involucrados en la aparición de las lesiones de origen no carioso, sigue siendo un reto para la profesión odontológica, debido a la confusión que implica su diagnóstico. La alta prevalencia de estas lesiones en la población, hace indispensable para el profesional contar con los conocimientos básicos, que permitan realizar el diagnóstico diferencial de cada una de ellas.

IV. CONCLUSIONES

1. La atrición dental es el desgaste fisiológico o patológico del tejido dental duro que resulta del contacto dentario, sin la intervención de una sustancia extraña.
2. La abrasión es el desgaste patológico del tejido dental duro por la acción friccional de objetos o sustancias extrañas, las cuales son introducidas repetidamente en la boca y entran en contacto con el diente.
3. La abfracción es una forma especial de defectos en forma de cuña en la unión ámelo-cementaria del órgano dentario, producto de la aplicación de fuerzas oclusales excéntricas y de gran magnitud.
4. La erosión es la desmineralización de la estructura dentaria que resulta de la acción química de compuestos ácidos; la cual no involucra actividad de tipo bacteriano.
5. La prevalencia exacta de las lesiones no cariosas, no ha sido bien definida, principalmente debido a los diferentes criterios y métodos de evaluación empleados por los autores.

6. La localización y el patrón clínico de presentación de las lesiones no cariosas es muy variado y depende en su gran mayoría directamente de la naturaleza etiológica de la misma.

7. Los factores etiológicos asociados con la atrición han sido el contacto directo entre los dientes antagonistas durante la masticación o actividad parafuncional como el bruxismo.

8. La abrasión dental se debe a las diversas formas de desgaste mecánico producto del frote anómalo del tejido dentario por cuerpos extraños.

9. Se ha postulado como factor etiológico de la abfracción a la flexión dentaria a partir de un trauma oclusal; capaz de crear concentración de fuerzas en la región cervical del diente resultando esto en la pérdida gradual de los prismas del esmalte. Se necesita de más investigaciones para corroborarlo.

10. La erosión es causada por factores de origen extrínsecos como aquellos asociados a la ingesta de dietas ácidas, de ciertos fármacos y de ácidos aéreo transportados; así como por factores de origen intrínsecos vinculados con la regurgitación ácida voluntaria e involuntaria.

11. Las lesiones no cariosas se plantean como un proceso sinérgico, en el que se presentarían interacciones entre muchos factores como son los de origen mecánicos, químicos y físicos. Describiéndose una etiología de tipo multifactorial.

12. Para una prevención efectiva el profesional debe conocer los factores etiológicos, los factores de riesgo y signos tempranos asociados con cada lesión. Permitiendo esto educar a los pacientes, prevenir lesiones futuras y evitar el progreso de las lesiones ya presentes en boca.

V. REFERENCIAS

1. Gorlin R. y Goldman H. Patología Oral. Salvat. Barcelona, España, 1973: 213-222.
2. Shafer W, Hine M y Levy B. Tratado de Patología Bucal. Nueva editorial Interamericana. México, 1977: 288-293.
3. Regezi J y Sciubba J. Patología Bucal. McGraw-Hill Interamericana. México, 2000: 462-463.
4. Eversole Lewis. Patología Bucal. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1991: 278-280.
5. L.H. Mair. Wear in dentistry – current terminology. J. Dent. 1992; 20: 140-144.
6. Saapp P, Eversole L y Wysocki G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea Harcourt. España, 1998: 358-359.
7. Kenneth A. Turner, Donald Missirlian. Restoration of the extremely worn dentition. The Journal of Prosthetic Dentistry 1984; 52(4): 467-474.
8. Alexander Milosevic. Toothwear: Aetiology and Presentation. Dent Update 1998; 25: 6-11.
9. The Academy of Prosthodontics. The Glossary of prosthodontic terms. Seventh Edition, 1999.
10. Kelleher M and Bishop K. Tooth surface loss: an overview. British Dental Journal, 1.999; volumen 186, Número 2.
11. Seligman D.A, Pullinger A.G and Solberg W. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. J Dent Res 1988; 67 (2): 1323-1333.
12. Smith and Knight. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. Br. Dent J 1984; 157: 16.
13. Frida Xhonga. Bruxism and its effect on the teeth. Journal of

Oral Rehabilitation, 1977; 4: 65-76.

14. Burke, Whitehead and McCaughey. Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesion. Dental Update, 1995 January - February, 28-32.
15. Juan segura Egea, Alicia Jiménez Rubio, Manuel Poyato. Etiología y clasificación de las lesiones cervicales de origen no cariogénico. Quintessence (ed esp.) 1998 11(6): 49-56.
16. Lee and Eakle. Possible role of tensile stress in cervical erosion lesion. J. Prosthet Dent 1984; 52: 374-380.
17. Sangnes G y Gjermo P. Prevalencia of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. Community Dent. Oral Epidemiol 1976; 4: 77-83.
18. Jan Bergström and Stig Lavstedt. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. Community Dent. Oral Epidemiologic. 1979; 7: 57-64.
19. Jarvinen, Rytöman. Risk factors in dental. J Den Res 1991; 70(6): 942-947.
20. . Levitch, Bader, Shugar and Heymann. Non-carious cervical lesions. J. Dent. 1994; 22: 195-207.
21. William Lee and Stephan Eakle. Stress induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. J Prosthet Dent 1996;75: 487-494.
22. Moazzez R, Smith B.G. and Barlett D.W. Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. Journal of Dentistry 2000; 28: 395-397.
23. Al-Dlaigan, Shaw L and Smith A. Dental erosion in a group of british 14 year old school children, Parte II. Influence of dietary intake. British Dental Journal 2001; 190: 258-261.
24. Shaw L and Smith A. Erosion in children: An increasing clinical problem? Dental Update 1994; 4: 103-106.
25. Milosevic A. Eating disorders and the dentist. British Dental Journal 1999; 186: 109-113.

26. Ganss C, Schlechtriemen and Klimek. Dental erosion in subjects living on a raw foos diet. *Caries Res.* 1999; 33: 74-80.
27. Moore D and Wilson M.A. Dental erosion: a case study of a marathon runner. *Dental Update* 2001; 28: 25-28.
28. Jarvinen V, Rytomaa and Meurman J.H. Location of dental erosion in a referred population. *Caries Res* 1992; 26: 391-396.
29. Young W.G. The oral medicine of tooth wear. *Australian Dental Journal* 2001; 46(4): 230-250.
30. Bishop K, Briggs P and Kelleher M. The aetiology and management of localized anterior tooth wear in the young adult. *Dental Update* 1994; 5: 153-159.
31. Mount G.J y Hume W.R. Conservación y restauración de la estructura dentaria. Editorial Harcout Brace. España 1999: 27-35.
32. Karl Bishop, Martin Kelleher, Peter Briggs y Raj Joshi. ¿Desgaste hoy? Actualización sobre la etiología del desgaste dentario. *Quintessence (ed esp.)*1998; 11(49): 238-248.
33. Morag Watson and Trevor Burke. Investigation and treatment of patients with teeth affected by tooth substance loss: a review. *Dent Update* 2000; 27: 175-183.
34. Osborne-Smith, Burke and Wilson Manchester. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *International Dental Journal* 1999; 49: 139-143.
35. Jaeggi T and Lussi A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. *Caries Res* 1999; 33: 455-461.
36. Heinz Spranger. Investigación sobre la génesis de lesiones “en cuña” en la región cervical de los dientes. *Quintessence (ed esp.)* 1996; 9: 26-33.
- 37 Braem, Lambrechts and Vanherle. Stress induced cervical

- lesions. J. Prosthet Dent 1992; 67: 718-722.
38. J.S. Rees. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. Eur J Oral Sci 1998; 106: 1028-1032.
 39. Meurman and Ten Cate. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. Eur J. Oral Sci 1996; 104: 199-206.
 40. Jukka Meurman, Tamsin Drysdale and Robert Frank. Experimental erosion of dentin. Scand J Den Res 1991; 99: 457-462.
 41. K. Agee, Y. Zhang and D.H. Pashely. Effects of acids and additives on the susceptibility of human dentine to denaturation. Journal of Oral Rehabilitation 2000; 27: 136-141.
 42. Peter Briggs, Serpil Djemal, harpal Chana and Martin Kelleher. Young adult patients with established dental erosion – What should be done?. Dental Update 1998; 25: 166-170.
 43. Tong Bee Mok, J. McIntyre and D. Hunt. Dental erosion: *in vitro* model of wine assessor erosion. Australian Dental Journal 2001; 46(4): 263-268.
 44. J. D. Eccles and W.G. Jenkins. Dental erosion and diet. Journal of Dentistry 1974; 2: 153-159.
 45. O. Skogedal, J. Silness, t. Tangerud, O. Laegreid and o. Gilhuus-Moe. Pilot study on dental erosion in a Norwegian electrolytic zinc factory. Community Dent Oral Epidemiol 1977; 5: 248-251.
 46. Petersen, Gormsen. Oral conditions among German battery factory workers. Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 104-106.
 47. Smith and Robb. Dental erosion in patients with chronic alcoholism. J. Dent 1989; 17: 219-221.
 48. Bartlett, Evans, Anginaza and Smith. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. Br Dent J 1996; 181:125-132.

49. Belinda L. Gregory, Donald A. Curtis, Lawrence Kim and John Cello. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J. Prosthet Dent* 2000; 83:675-680.
50. Adrian Lussi. Dental erosion clinical diagnosis and cases history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 191-198.
51. Meurman T.H, Rytömaa I, Laakso T and Murtomaa H. Salivary pH and glucose after consuming various beverages including sugar containing drinks. *Caries Res* 1987; 21: 353-356
52. S.K. Kim, K.N. Kim, I.T Chang and S.J heo. A study of the effects of chewing patterns on occlusal wear. *Journal of Oral Rehabilitation* 2001; 28: 1048-1055.
53. Berry D.C and poole D.F.G. Attrition: possible mechanisms of compensation. *Journal of oral Rehabilitation* 1976; 3: 201-206.
54. Ronald Verret. Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *J Prosthodont* 2001; 10:224-233.
55. William H. radentz, George P. Barnes and duane E. Cutright. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976; march 148-154.
- 56 C.A. Saxton and C.R. Cowell. Clinical investigation of the effects of dentrifices on dentin wear at the cementsoenamel junction. *Br Dental Journal* 1.979; 146(11):339-342.
57. Manly Richard. Factors influencing tests on the abrasión of dentin by brushing with dentifrices. *J. Den Res* 1944; 23: 59-72.
58. Allan Padbury and Major Ash. Abrasion caused by three methods of toothbrushing. *J Periodontol* 1974; 45: 434-438.
59. Sangnes. Traumatization of teeth and gingival related to habitual tooth cleaning procedures. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 94 –103.
60. Vijai Goel, Satish Khera, Jeffrey Ralston and Kuang Chang. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth. A

- finite element investigation. *J Prosthet Dent* 1991; 66: 451-9.
61. Schwartz R, Summitt J y Robbina W. Fundamentos en Odontología Operatoria. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. Texas 1999: 309-310.
 62. Craig R.G, peyton F.A and Johson D.W. Compressive properties of enamel, dental cements and gold. *J.D.Res.* 1961; 4(5): 937-945.
 63. Bowen R.L and Rodriguez M. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. *Dental Research* 1962; 64(89):378-387.
 64. Craig R.G and Peyton F.A. Elastic and mechanical properties of human dentin. *J. Dent. Res.* 1958 august: 710-718.
 65. Lehman M.L. Tensile strength of human dentin. *J.Dent.Res.* 1967; January-February: 197-201.
 66. Pintado M, DeLong R, Ching-Chang Ko, Sakaguchi and Douglas w. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14 year time span. *Journal Prosthet Dent* 2000; 84: 436-43.
 67. Holloway P.J, Mellanby M and Stewart R.J. Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal* 1958; May 6:305-309.
 68. Larsen M.J and Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res.* 1999; 33: 81-89.
 69. Scheuzel P. Etiology of dental erosion intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 178-190.
 70. West N.X, Hughes J.A and Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. *Journal of Oral Rehabilitation* 2001; 28: 860-864.
 71. Hughes J.A, West N.X, Parker D.M, Addy M. Effects of pH and concentration of citric, malic and lactic acids on enamel in vitro. *Journal of Dentistry* 2000; 28: 147-152.
 72. West N.X, Hughes J.A and Addy M. Erosion of dentine and anamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature,

- acid charactes, concentration and exposure time. Journal Oral rehabilitation 2000; 27: 875-880.
73. Giunta J. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. JADA 1983; 107: 253-256.
 74. Howden G.F. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. A case report. Brit Dent J. 1971; 131: 455-456.
 75. Bartlett d. W, Evans D.F and Smith B.G.N. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. Journal of Oral Rehabilitation 1996; 23: 289-297.
 76. Bartlett D and smith B.G.N. The dental impact of eating disorders. Dental Update December 1994; 404-407.
 77. Simmons M, and Thompson D.C. Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 731-3.
 78. Robb N.D and Smith B.G.N. anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner. J. Dent 1996; 24: 7-16.
 79. Hellström Ingrid. Oral complications in anorexia nervosa. Scand J. Dent. Res. 1977; 85: 71-86.
 80. Andrews F.F.H. Dental erosion due to anorexia nervosa with bulimia. Br. Dent J. 1982; 152: 89-90.
 81. Robb N.D, Smith B.G.N and Geidrys-Leeper E. The distribution of erosion in the dentitions of patiens with eating disorders. Br Dent J. 1995; 178: 171-175.
 82. Milosevic A and Dawson L.J. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. Caries Res 1996; 30: 361-366.
 83. Wickens J.L. Prevention and maintenance. British Dental Journal 1999; 186(8): 371-376.
 84. Milosevic Alexander. Toothwear: management. Dental Update 1998; 25: 50-55.
 85. Toshifumi K, Hidemi I, Caputo A and Masaki K. Biomechanics

of cervical tooth structure lesions and their restoration. Quintessence Int 2000; 31: 267-274.

86. Attin T, Knöfel S, Buchalla W and Tütüncü. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of desmineralized enamel. Caries Res. 2001; 35: 216-222.
87. Davis W.B and Winter P.J. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. Brit Dent J. 1980; 148: 253-256.