

## UN PUNTO DE VISTA DIFERENTE EN LAS LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS, ¿POR QUÉ LAS LESIONES CERVICALES EN CUÑA NO SON PRODUCIDAS POR LA EROSIÓN ÁCIDA?

A DIFFERENT POINT OF VIEW IN NON CARIOUS CERVICAL LESIONS. WHY SOME WEDGE-SHAPED CERVICAL LESIONS ARE NOT CAUSED BY ACID EROSION? EFFECT OF NEW RECOMMENDATIONS ON THE TREATMENT OF TOOTH DECAY

Dra. Nelida Cuniberti<sup>1</sup>, Dr. Guillermo Rossi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Doctora en Odontología, Exprofesora Adjunta de la Cátedra de Operatoria Dental II de la Escuela de Odontología USAL-AOA.

<sup>2</sup>Doctor en Odontología, Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia III de la Escuela de Odontología USAL-AOA.

La Dra. Néilda Cuniberti de Rossi y el Dr. Guillermo Rossi son autores del libro Atlas de Odontología Restauradora y Periodoncia. Workshop de cirugía periodontal para el práctico general y lesiones cervicales no cariosas. La lesión dental del futuro, de Editorial Médica Panamericana

E.mail: [guinellrossi@fibertel.com.ar](mailto:guinellrossi@fibertel.com.ar)

RODYB Volumen VI. Número 2. Mayo - Sept 2017

### RESUMEN

**EL OBJETIVO DE** este trabajo es demostrar que no toda la pérdida de estructura dentaria es causada por el ácido y el cepillado, en especial la abrasividad de la pasta.

La abfracción es una lesión estrictamente del esmalte cervical que repercute en la dentina y el cemento, y que obedece a la acción de las fuerzas oclusales lesivas que provocan la flexión dentaria, en donde el periodonto juega un papel importante. Si bien los procesos de pérdida de estructura dentaria se deben a causas multifactoriales, la acción de las fuerzas parafuncionales actúan en una sola o en pocas piezas del mismo sector.

Durante el desarrollo del trabajo se enumerarán diferentes causas y la justificación de por qué no toda la etiología de las lesiones cervicales no cariosas responden a la acción de los ácidos. Cuando está presente la fuerza lesiva que genera la pérdida en forma de cuña, queda abierta la estructura del esmalte, dando lugar a que elementos ácidos se transformen en factores de riesgo y desencadenen una mayor pérdida de estructura dentaria.

**Palabras clave:** Lesiones cervicales no cariosas, abfracción, erosión, abrasión, corrosión por estrés, lesiones en cuña, abfracción y espacio biológico, alargue de corona clínica, abfracción y escalones, fluido gingival y erosión

### ABSTRACT

**THE OBJECTIVE OF** this work is to demonstrate that all the lost of dental structure is not caused by acid and the specialty toothbrushing one in the abrasiveness of the toothpaste.

Abfraction is called the wedge-shaped lesion in the cemento-enamel junction (LAC) caused by eccentric occlusal forces that lead to tooth bending.

An injury strictly of the cervical enamel that rebound in dentine and cement that cause the dental flexion in where periodontium plays an important roll.

Although the processes of lost of dental structure must to multifactorial causes the action of the parafunctional forces act in a single one or few pieces of he himself sector.

During the development of this paper different causes were enumerated and the justification from because all the aetiology of non carious cervical lesions does not respond to the action of acids.

When it is present the harmful force that generates the loss in wedge shape is left to the structure of the enamel giving rise open to that acid elements are transformed into risk factors to trigger a greater loss of dental structure.

**Keywords:** Non carious cervical lesions. Abfraction, erosion, abrasion, stress corrosion, wedge shaped lesions, abfraction and biological width, periodontal surgery, abfraction and steps, gingival fluid and erosion.



## INTRODUCCIÓN

**LOS PADECIMIENTOS BUCALES** más prevalentes son la caries y la enfermedad periodontal. La ciencia se abocó a su prevención y, por ende, disminuyó el porcentaje de éstas, pero así como se les ha podido controlar, en la actualidad está aumentando el porcentaje de lesiones cervicales no cariosas y la pérdida de estructura dentaria. ¿Se le está prestando atención a la pérdida de estructura dentaria de la misma manera en que se hace con las lesiones cariosas?

La forma de elaboración de los alimentos, así como los hábitos de ingesta y el alto índice de estrés al que está sometido el hombre en las últimas décadas, han aumentado el grado y el tipo de pérdida de estructura dental.

Las lesiones cervicales no cariosas (LCnoC) son la pérdida de la estructura dentaria localizada en el límite amelo-cementario (LAC). Se presenta en una variedad infinita de formas, con o sin sensibilidad, pudiendo llegar a comprometer la pulpa dental, y no responden a una etiología bacteriana. Debe tomarse conciencia de que estas lesiones son menos frecuentes, y muchas veces pasan inadvertidas tanto por el profesional como por el paciente. El clínico deberá, entonces, abocarse a su diagnóstico, prevención y tratamiento.

Las lesiones cervicales no cariosas son: abrasión, erosión-corrosión, abfracción y sus múltiples combinaciones (Figuras 1, a, b, c, d; 2 a, b).



Figura 1 a, b, c, d Lesiones cervicales no cariosas (LCNC). Distintas pérdidas de estructura dentaria a predominio de factores diferentes.  
A. Abrasión B. Erosión C. Abfracción D. Corrosión con estrés.

En este trabajo nos referiremos a aquellas lesiones que aparecen exclusivamente en el tercio cervical. En este grupo de pérdida de estructura dentaria (LCnoC) se destaca una lesión enunciada y definida por J. Grippo,<sup>1</sup> la abfracción, vocablo derivado de la raíz latina ab: separación, y fracción: separación de fracciones (Figuras 3 a, b).

Como Grippo señala, la abfracción es una lesión en forma de cuña en el LAC causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental.<sup>2</sup> Clínicamente, tiene una forma de cuña profunda con estrías y grietas, con ángulos ásperos y márgenes definidos. En notable observar que el fondo de algunas abfracciones presenta ángulos perfectamente agudos que oscilan alrededor de los 45°.

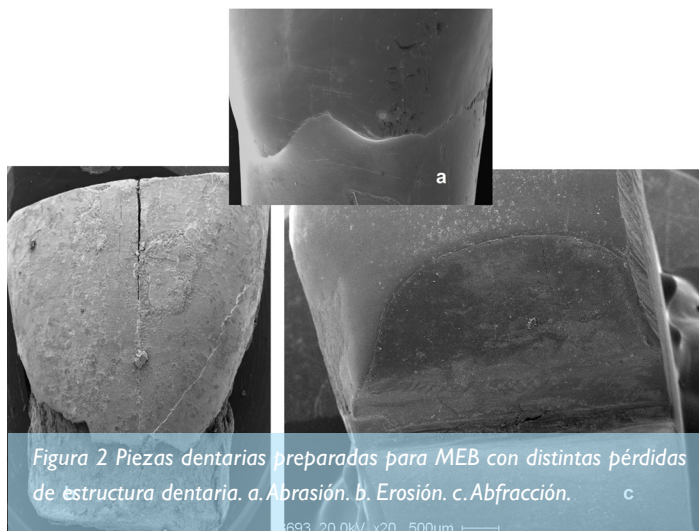


Figura 2 Piezas dentarias preparadas para MEB con distintas pérdidas de estructura dentaria. a. Abrasión. b. Erosión. c. Abfracción.

Su ubicación será siempre en el límite amelocementario, favorecidas por el menor espesor de esmalte y siendo los cristales más cortos y quebradizos. Puede presentarse en un grupo dentario, pero generalmente se ubica en la pieza dentaria que está sometida al proceso de flexión. Esto

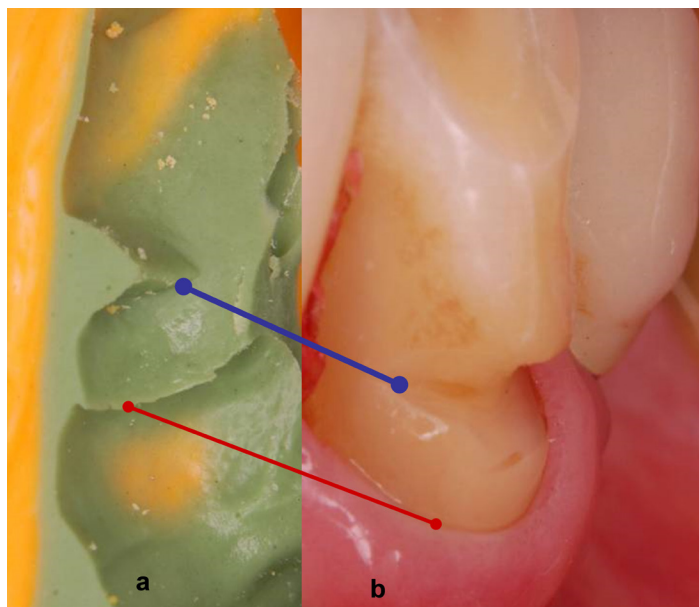


Figura 3 a. Impresión del fondo de una abfracción. b. Característica lesión en forma de cuña. Se observa el fondo angulado

la distingue de la abrasión y la erosión, que afectan a varias piezas y zonas dentarias.

En 1984, N. C. Lee y W. S. Eakle<sup>3</sup> enunciaron la teoría de la flexión dental. Lee y W. Eackle<sup>4</sup> la reafirmaron 10 años después como la ruptura de la estructura cristalina, de esmalte, cemento y dentina. J. Grippo y su equipo,<sup>2</sup> por su parte, reafirmaron su teoría de abfracción en 2013.



La abfracción es considerada el padecimiento más asociado al fracaso de una restauración cervical y a la hipersensibilidad en los cuellos dentarios refractarios al tratamiento, en el momento de actividad de la lesión. Cuando esta última se combina con los ácidos no bacterianos, nos encontramos en presencia de corrosión con estrés.

La erosión es la disolución química de los tejidos duros que no involucra la presencia de placa bacteriana.<sup>5-8</sup> Es causada por agentes quelantes o ácidos de origen intrínsecos o extrínsecos. La corrosión conocida como erosión ácida es la pérdida de la superficie de la estructura de las piezas dentales por acción química ante la presencia continua de agentes desmineralizantes, especialmente quelantes y ácidos no bacterianos.<sup>9-12</sup> La erosión posee una superficie defectuosa, suave, de apariencia ligeramente rugosa y opaca.

1. El esmalte tiene un aspecto liso, opaco, sin decoloración, con periquematis ausentes y la matriz inorgánica desmineralizada.
2. En la dentina, los ácidos débiles actúan sobre el tejido intertubular y los ácidos fuertes atacan la zona peritubular; consecuentemente, quedan aberturas en forma de embudo.
3. En la etiología de la corrosión o erosión ácida intervienen factores extrínsecos e intrínsecos.
4. Los factores extrínsecos pueden ser:
5. Ácidos exógenos que generalmente son ocupacionales, como por ejemplo trabajadores de fábricas de baterías, galvanizados, fertilizantes, enólogos.
6. Se ubica siempre en vestibular de incisivos.
7. La dieta es un factor muy importante, ya que una dieta ácida puede contribuir a la disolución de estructura dentaria.
8. Los factores intrínsecos se dividen en dos grandes grupos: somáticos o involuntarios y psicósomáticos o voluntarios.
9. Entre los factores somáticos o involuntarios figura la presencia del jugo gástrico en boca que puede ser por regurgitación, pirosis o reflujo gastroesofágico (*úlceras, hernia hiatal, embarazo, alcoholismo*).
10. Entre los factores psicósomáticos o voluntarios aparecen los desórdenes de alimentación como la anorexia, la bulimia y la alcoholia.

El odontólogo juega un papel protagónico, ya que es uno de los primeros que puede diagnosticarlos, debido a la apariencia del esmalte, que presenta el aspecto de una superficie grabada, así como por la evaluación de los márgenes y la superficie de las restauraciones. Los prismas del esmalte, al encontrarse en disolución, se arrastrarían más fácilmente con el cepillado transformándose en una lesión combinada denominada abrasión química. Se habla de abrasión química cuando se combina la abrasión y el ácido; tal es el caso de los pacientes con trastornos de la alimentación (*bulimia*) que se cepillan los dientes inmediatamente después del vómito.

El ácido disuelve los cristales de hidroxiapatita por unión del hidrógeno del ácido con el calcio del esmalte, y la acción mecánica del cepillado rompe los prismas debilitados por el ácido agravando la situación.

En trabajos anteriores se ha descrito en extenso la presencia de lesiones no cariosas en el tercio cervical.<sup>13-14</sup>

## DESARROLLO

Las comunicaciones de expertos en los últimos congresos han dedicado especial atención a la erosión ácida (*Congreso de Erosión Ácida en la Universidad de Bauru, São Pablo, Brasil*). En la actualidad, casi toda la publicidad de dentífricos gira en torno a la erosión, como si ésta fuera la única causa de hipersensibilidad y pérdida de estructura dentaria.

La presente comunicación desea compartir puntos de vista que le quitan atribución al ácido como responsable de las lesiones cervicales en forma de cuña sugiriendo otras causas, como la acción de las fuerzas oclusales. Es cierto que la pérdida de estructura dentaria por acción de las sustancias ácidas y quelantes tiene su correlato en trabajos de investigación, tanto in vivo como in vitro, con evidencia experimental y clínica. Por ello, la abfracción —pérdida de estructura dentaria en el tercio cervical, producto de la flexión dentaria por acción de fuerzas no axiales— no ha tenido por ahora la misma difusión que la erosión. Esto se debe a la falta de reproducibilidad tanto in vivo como in vitro, no sólo de la membrana periodontal, sino las distintas maneras en que un paciente puede aplicar sus fuerzas oclusales en la dirección, frecuencia e intensidad de éstas.

Los trabajos publicados hasta la fecha que buscan aclarar la etiología de la abfracción incluyen modelos articulables, medición de fuerzas, análisis de tensión, réplicas, estudios computarizados, elementos finitos asimétricos en 3D, microendoscopía, microscopía electrónica de barrido y estudios de fotoelasticidad.<sup>15-18</sup>

En esta comunicación se procurará demostrar, clínica y razonadamente, que en las lesiones cervicales no cariosas cuya etiología se atribuye a la erosión, la pérdida de estructura dentaria es provocada por causas que no siempre son el ácido o el quelante. En la cavidad bucal, la pérdida de estructura dentaria no es exclusiva de un sólo agente etiológico causal, sino que responde a una etiología multifactorial.

Se expondrán los motivos por los cuales los autores sostienen que las lesiones cervicales en forma de cuña no responden a la acción del cepillado o los ácidos o quelantes y, en cambio, la posibilidad de que la flexión dental, provocada por cargas oclusales laterales, participe de una manera importante. Asimismo, se cuestionarán las diferentes situaciones que nos hacen pensar que se deben cambiar los paradigmas establecidos.

La pérdida de estructura dentaria en forma de cuña en cervical no es producida por la acción abrasiva del cepillado.

Si la causa de la abfracción fuese el cepillado, como algunos trabajos mencionan, ante la diferencia de dureza entre el esmalte y la encía, ¿por qué ésta no aparece erosionada?

En un cepillado inadecuado, se observa la encía erosionada o ulcerada, pero el diente está intacto. Por ello, la idea de que la causa de la lesión cervical es el cepillado con cerdas duras, debe remplazarse por la acción de la pasta abrasiva, cerdas blandas flexibles y empastadas. Por lo tanto, la LCnC no es una abfracción sino una abrasión. Este caso permite afirmar



que el cepillado no tiene injerencia en la etiología de la abfracción (*lesión en forma de cuña*).

En el caso de la abrasión, la pérdida de estructura dentaria se localiza no sólo en un diente, sino que hay evidencia de lesión en los dientes vecinos adyacentes, a menos que sea una pieza no alineada con respecto a las vecinas y se trate de la única alcanzada por el cepillo. Es importante recordar que el aspecto de una abrasión es de un desgaste amplio, sin límites establecidos, con una superficie brillante y pulida, lo que la diferencia de la lesión en forma de cuña.

Debe tenerse en cuenta que en las abfracciones subgingivales, la encía protege a la estructura dental de la acción deletérea del ácido, y también lo haría de la abrasión por cepillado, lesiones, estas últimas, que aparecen fuera de la misma.

Las cerdas del cepillo no entran ni en el surco ni en la bolsa, por lo que los escalones subgingivales que suelen encontrarse en lesiones en forma de cuña no son producto del cepillo. En la literatura se menciona la dureza de las cerdas; hoy, los profesionales en la consulta ya no indican cepillos de cerdas duras.

Los escalones son expresiones de los diferentes periodos de actividad de la lesión provocada por la sobrecarga oclusal y no de la acción abrasiva del cepillado.

El paciente no ubica en todos los momentos del cepillado las cerdas en el mismo lugar de cada pieza dentaria, pero sí en el mismo sector de la boca, y no siempre con la misma intensidad, frecuencia, cantidad y dilución por la saliva de la pasta dentífrica.

Los trabajos hasta ahora realizados demuestran que la abfracción comienza en el esmalte. El trabajo de T. Kuroe (2000)<sup>17</sup> y el de C. Peck (2016)<sup>19</sup> expresan que la lesión migra apicalmente acompañando la pérdida de soporte periodontal y haciéndose menos lesiva. Las variaciones de posición, dirección y frecuencia de las fuerzas oclusales en la parafunción provocan marcadas modificaciones del estrés en la zona cervical (Figura 4).<sup>20, 21</sup>

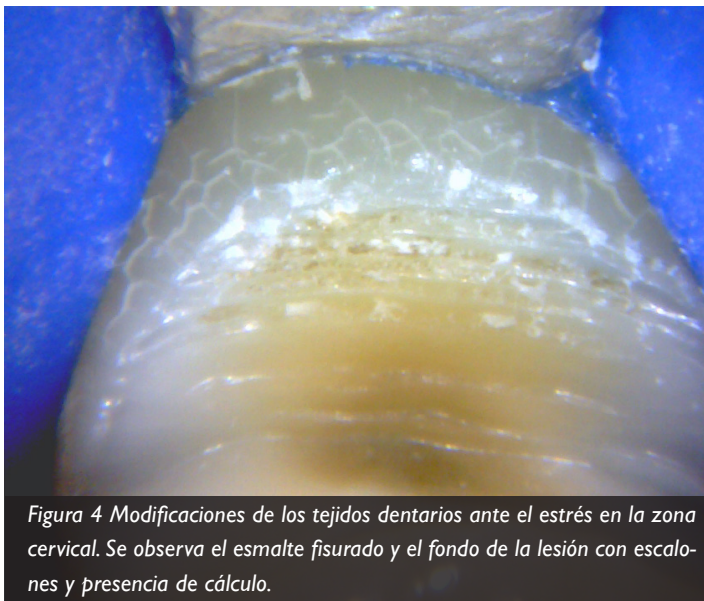


Figura 4 Modificaciones de los tejidos dentarios ante el estrés en la zona cervical. Se observa el esmalte fisurado y el fondo de la lesión con escalones y presencia de cálculo.

Puede decirse que la abfracción pasa entonces por periodos de actividad y reposo, según la acción de fuerzas parafuncionales, a la vez que se va remodelando la cresta ósea en el intento de restablecer el espacio biológico (Figura 5).



Figura 5 La pérdida de estructura se descubrió después de una gingivectomía (intervención necesaria para descubrir el borde apical de la lesión para poder restaurarla). Se observan los distintos momentos de actividad y, a la vez, cómo el periodonto fue migrando en sentido apical en su intento por mantener el espacio biológico.

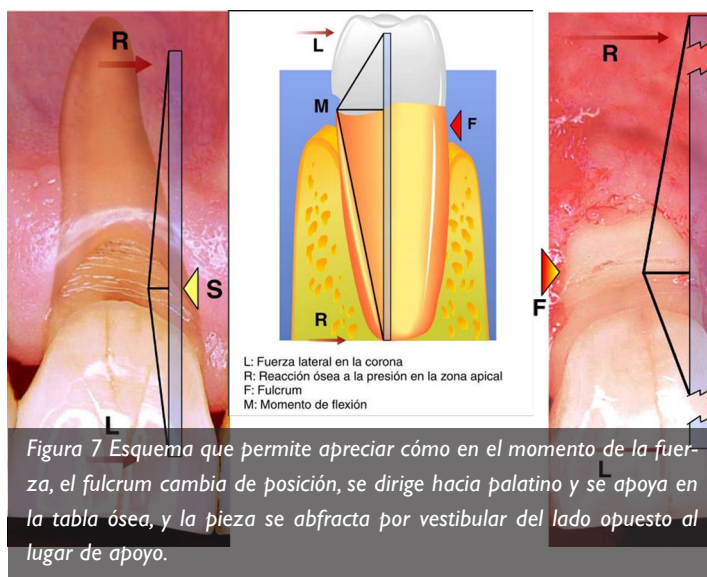
El periodonto y el nivel de inserción ósea desempeñan un papel importante en la distribución de las fuerzas. El soporte periodontal se va perdiendo progresivamente y, en consecuencia, la lesión migra apicalmente, mostrando escalones que se van haciendo supragingivales en la medida en que la encía se va retrayendo (Figura 6).



Figura 6 a. Invasión de la pérdida de estructura dentaria al surco gingival. b. Imagen de MEB de los escalones que indican los presuntos momentos de actividad de la fuerza.

La aparición de escalones, con base en nuestra hipótesis, se debería a la posibilidad de que el punto de apoyo seguiría invariable —donde el espesor de la cresta ósea es mayor—. Lo que sí cambiaría, es la resultante de las fuerzas, que se modificaría al perder el soporte periodontal del lado opuesto al punto de apoyo, lugar donde se visualiza la abfracción (Figura 7).

La pérdida de soporte periodontal se debe a la presencia de la abfracción original, que para generar el restablecimiento del espacio biológico periodontal invadido por la LCnC provoca una reacción inflamatoria no bacteriana, con la consiguiente pérdida ósea de la cresta alveolar. Se pue-



de entonces afirmar que los escalones son expresiones de los diferentes periodos de actividad de la lesión provocada por la sobrecarga oclusal.<sup>22</sup>

Sin embargo, queda por definir si los escalones del cemento son diferentes momentos de actividad, diferentes fulcrum, o solamente la ruptura generada por desprendimientos de las fibras periodontales<sup>20, 21</sup> en el lado de tensión coincidiendo con el momento de flexión del diente.

Las lesiones cervicales en forma de cuña no son producidas por la acción de ácidos exógenos o endógenos.



Es frecuente observar abfracciones vecinas a encías totalmente sanas. En muchas ocasiones, los márgenes gingivales de las abfracciones se presentan a nivel o apicales al margen gingival; pocas veces los márgenes son supragingivales. Estudios demuestran que el 32% de las abfracciones poseen un límite apical subgingival (Figura 8).

El margen de las abfracciones subgingivales invaden el espacio biológico periodontal aproximando su margen a una distancia menor a 3 mm del margen óseo. Esto amerita que, para una adecuada restauración, éste se exponga con un colgajo desplazado apical y resección ósea.<sup>20, 21, 23</sup>

Se puede afirmar, entonces, que cuando la LCnoC es subgingival, no es causada por erosión o abrasión, sino que está asociada a la flexión de la cúspide. No existe hasta la fecha ningún trabajo de investigación que haya podido reproducir el papel del ligamento periodontal ante la aplicación de fuerzas y la flexión dentaria.

Lilienfeld<sup>24</sup> estableció los criterios para decidir si las evidencias de estudios con base en la observación sustentan la interpretación de un factor de riesgo como causal. Uno de los principios es el sustento de evidencias experimentales, y consiste en que la reproducción experimental de la enfermedad debe ocurrir frecuentemente en animales (*en seres humanos cuando sea posible*) expuestos al factor de riesgo.

Los estudios de laboratorio controlados en los que se prueban intervenciones para evitar la aparición de la enfermedad o la lesión conforman fuertes evidencias. Por lo tanto, puede afirmarse que como no se ha podido reproducir la membrana periodontal y su papel ante la aplicación de fuerzas en relación a la flexión dentaria, en los trabajos publicados hasta la fecha, no se cumplen los criterios de Lilienfeld basados en la evidencia experimental. Consecuentemente, por ahora puede aseverarse que sólo es una lesión de experiencia basada en la clínica.

## ¿CUÁL DE LAS DOS LESIONES OCURRE PRIMERO, LA ABFRACCIÓN O LA RECESIÓN DEL MARGEN GINGIVAL?

El espacio biológico es la distancia entre el margen gingival sano y la cresta ósea. Este espacio debe ser de alrededor de 3 mm y puede variar de diente a diente y aun en las distintas caras de éste. Dicho espacio existe en todos los dientes con periodonto sano y su medida es relativamente constante. En caso de ser invadido, se produce un mecanismo de remodelado óseo de tipo inflamatorio no bacteriano activado por la presencia de márgenes subgingivales, que permite a los tejidos periodontales recuperar dicho espacio vital, esencialmente en forma de recesión gingival.<sup>25</sup>

Esta recuperación del espacio biológico se da con mayor frecuencia en los casos que presentan las crestas óseas delgadas, es decir, con un espesor de menos de 0.5 mm. Si el margen de la abfracción invade esa área disminuyendo el espacio, se provocará una reacción inflamatoria y una reabsorción del margen óseo, que podría ser interpretado como un remodelado biológico para restablecer la distancia biológica. Considerando lo anterior, y ante la presencia de periodonto sano, es probable que



el margen de las abfracciones subgingivales invada el espacio biológico periodontal.

Page Roy y sus colaboradores<sup>26</sup> apuntan que puede haber destrucción periodontal que se inicia o perpetúa por otros factores además de la infección bacteriana. Los mecanismos pueden ser similares a la periodontitis, por la producción de prostaglandinas y metaloproteinasas de matriz que pueden ser liberadas sin la participación de la placa bacteriana. Estos mediadores inflamatorios pueden ser producidos por células que normalmente residen en los tejidos periodontales.

Los fibroblastos y macrófagos constituyen la población celular predominante en encías sanas. Estas células pueden activar y producir citoquinas, prostaglandinas y metaloproteinasas de matriz por acción de agresiones constantes o frecuentes, por ejemplo, una higiene oral incorrecta. Los fibroblastos habituales también pueden servir como fuente de moléculas que intervienen en la reabsorción del hueso alveolar y en la destrucción del tejido conectivo del ligamento periodontal y de la encía.

Es posible que la abfracción, al aproximar su margen a la cresta ósea, genere una activación de fibroblastos y macrófagos.

El hueso, al no tener tejido esponjoso y tener corticales delgadas, sufre un proceso inflamatorio no bacteriano desplazándose fácilmente hacia apical. Se suma a ello que muchas abfracciones, producto de las cargas, se dan en caninos y premolares, los cuales poseen una cresta ósea delgada y, por lo tanto, se presentan las dos corticales —la periodontal y la perióstica— unidas, prácticamente sin hueso esponjoso, lo que permite la rápida pérdida ósea (Figura 9). Además, en ocasiones existe un factor predispo-

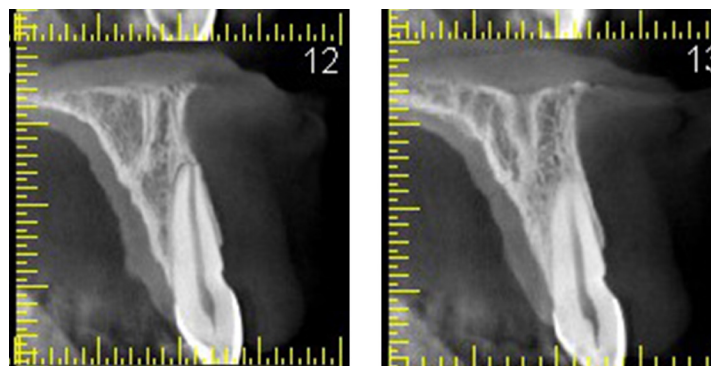


Figura 9 Tomografía, se observa la diferencia de tablas, siendo la vestibular más delgada con ínfimo tejido esponjoso entre ambas corticales.

nente genético, como las fenestraciones y dehiscencias óseas.

Coincidimos con O. Bernhardt<sup>16</sup> cuando señala que los dientes más afectados son los premolares superiores, en un 70.16%. La consecuencia es que el espacio biológico se recupera y la encía acompaña el remodelado óseo, quedando así expuesto el margen gingival de la abfracción. Por ello, aquellas abfracciones que se presentan con el margen a nivel de la encía, seguramente están pasando por el proceso de remodelado para que en una etapa posterior se comporten como lesiones supragingivales.

El resultado es que, si pensamos que la lesión invade el espacio biológico,

la aparición de la abfracción es anterior a la recesión y, por lo tanto, su inicio es subgingival.<sup>20, 21, 23</sup> De esta manera se puede establecer que estas lesiones subgingivales no son producidas por el ácido.

## NO TODA PÉRDIDA DE ESTRUCTURA DENTARIA ES GENERADA POR EL ÁCIDO Y LA ABRASIÓN.

Si en un surco de profundidad normal no penetra ni la saliva ni ningún colutorio, no es coherente pensar que sí lo puede hacer el ácido o el cepillo. La saliva no penetra en un surco profundo, y menos en una bolsa, como lo demuestran los trabajos que determinan la necesidad del uso de irrigaciones de antisépticos subgingivales en reemplazo de colutorios. Teniendo en cuenta un volumen promedio del fluido gingival de 0.5 ml, en un surco normal, y un flujo de 20 ml por hora,<sup>27</sup> la penetración de una sustancia dentro de éste sería diluida en un minuto.

El fluido se renueva 33 veces por hora —una vez cada dos minutos— en una encía sana, y 224 veces en una con gingivitis —4 veces por minuto—.<sup>27</sup> Es improbable que la saliva penetre en el surco gingival, ya que el fluido actuaría impidiendo dicho ingreso o la contrarrestaría por simple acción de arrastre (Figura 10). Por lo tanto, es imposible que los ácidos penetren dentro del surco gingival, como ocurre cuando el margen de la abfracción es subgingival. Entonces, la acción del ácido es sólo a nivel supragingival.



Figura 10 Presencia de fluido gingival que impediría el ingreso de ácido al interior de éste



El porcentaje de calcio del fluido gingival es ínfimo, y no llega a compensar la pérdida de estructura dentaria provocada por la abfracción, ni la saliva puede actuar como elemento protector en una abfracción subgingival.

## DISCUSIÓN

Hipótesis que hacen pensar que las lesiones en forma de cuña (*abfracciones*) no son producidas por el ácido:

1. • La saliva no penetra en un surco profundo y menos en una bolsa, como lo demuestran los trabajos de irrigaciones de antisépticos subgingivales en reemplazo de colutorios.
2. • El fluido gingival impide la entrada del ácido en el surco y en la bolsa. Existe una zona donde ambos se fusionan, por lo que se ve atenuado su poder erosivo (*comparación entre la unión de aguas de distinto gradiente salado-dulce*).
3. • La acción protectora del fluido gingival se ve reflejada en el borde del esmalte intacto en casos de erosión (*Figura 11*).



*Figura 11* Paciente con trastorno de alimentación. Obsérvese cómo en la zona gingival el esmalte se mantiene intacto

4. • La presencia de cálculo en los escalones subgingivales de la lesión anula la hipótesis sobre la acción del ácido como responsable de la pérdida de estructura dentaria (*Figura 12*).



*Figura 12 a. Lesión cubierta por encía, lo que indica una pérdida de estructura subgingival. b. Descubierta la pérdida de tejido por medio de una cirugía periodontal, se observa la presencia de cálculo en los escalones; luego, la pérdida no se compadece con la presencia de ácido*

5. • El biofilm es un elemento que protege al diente del ácido, por lo tanto, en áreas subgingivales, donde éste se encuentra, la acción del ácido será atenuada.
6. • El ácido no puede disolver en forma de cuña ni generar escalones; lo hace en forma irregular creando una superficie amplia, rugosa y opaca.
7. • La abfracción suele presentarse en una sola pieza, o en un grupo de dientes generalmente del lado activo, mientras que la erosión ácida, como la abrasión, suele tomar todo un sector (*Figura 13*).



*Figura 13* La abfracción suele comprometer una o pocas piezas. Se observa en el borde cavo incisal su rugosidad y la inclinación hacia incisal de la lesión

8. • El colágeno de la dentina expuesta es un elemento buffer que contrarrestaría la acción del ácido dentro del surco o la bolsa, cuando el cemento está ausente.
9. • La abfracción generalmente evoluciona en pacientes sin antecedentes de dietas ácidas o presencia de jugo gástrico en boca (*trastornos de la alimentación y reflujo gastroesofágico*).
10. • El ácido no puede desprender restauraciones gingivales o frac-



turarlas, ni estar presente debajo del margen de coronas, como así también micro fisuras en los márgenes apicales de las restauraciones sitio 3 en piezas sometidas a cargas.

11. • La abfracción en sus comienzos es subgingival, pero no porque la encía la haya cubierto por inflamación, sino que la lesión se produce antes que la recesión gingival tenga lugar, como han demostrado los trabajos de N. Cuniberti y G. Rossi (Figura 14)<sup>20,21,23</sup>



Figura 14 Cirugía periodontal: Intervención quirúrgica que permite ver el borde cavo de la pérdida de estructura dentaria penetrando en el surco gingival, a la vez que descubre la lesión en su totalidad para restaurarla completamente

12. • En caso de que la abfracción sea subgingival, tanto en presencia de un surco sano o de bolsa, para restaurarla es necesario realizar una cirugía periodontal para exponer el margen apical de la lesión (Figuras 15 a, b, c, d, e).



Figura 15 A Colgajo desplazado apical con resección ósea. a. Caso clínico, preoperatorio.

La etiopatogenia de esta lesión en cuña, según H. Spranger;<sup>28</sup> es objeto de gran controversia para investigadores y clínicos. Se trata de un concepto relativamente nuevo y no hay un consenso definitivo sobre los hechos

clínicos y su mecanismo de formación.

Se requiere más investigación, particularmente experimental, para establecer la validez de la abfracción como una entidad, dado que se trata de lesiones de evidencia clínica y biomecánica.

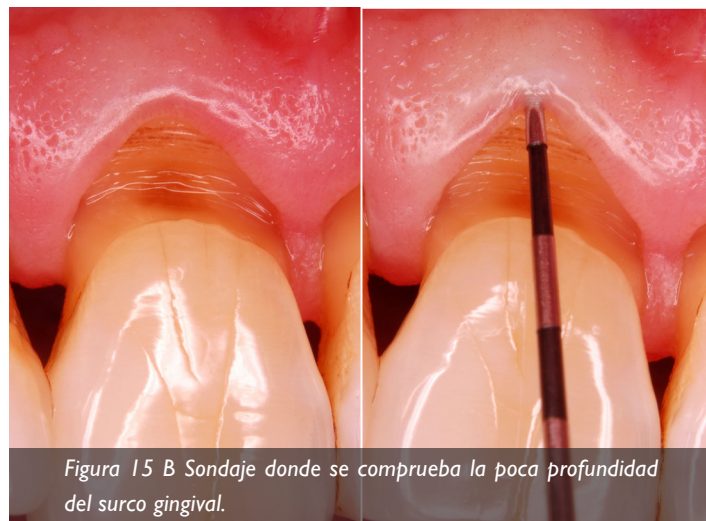


Figura 15 B Sondaje donde se comprueba la poca profundidad del surco gingival.

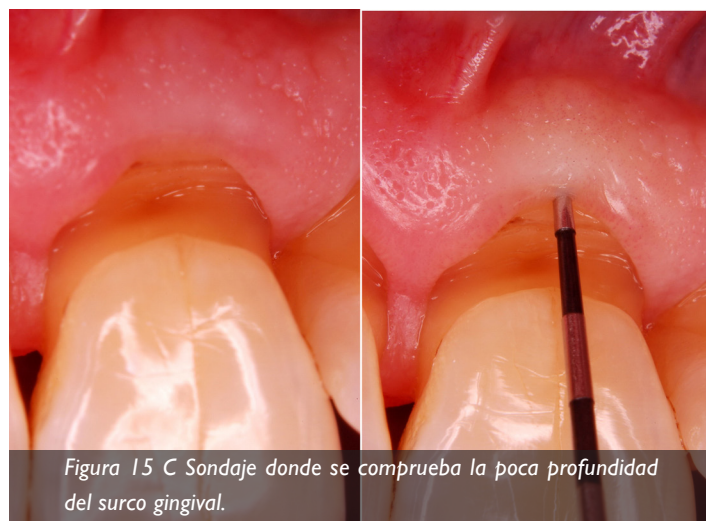


Figura 15 C Sondaje donde se comprueba la poca profundidad del surco gingival.



Figura 15 D Colgajo elevado. Se observa cómo el espacio biológico ha sido invadido. Éste fue recuperado con osteotomía.

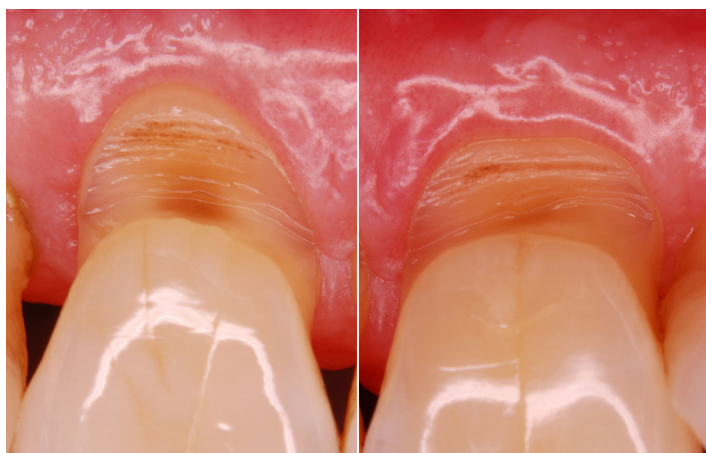


Figura 15 E Postoperatorio. Márgenes de la lesión cervical no cariosa expuestos generando una situación apta para aislar y restaurar.

## CONCLUSIONES

Antes de aceptar o desechar la hipótesis de la flexión dental como causa de la abfracción, se deberá poder reproducir el periodonto, de tal manera que las experiencias sobre modelos o elementos finitos asimétricos sean más acordes con la realidad biológica. Lo importante no es la oclusión sino lo que el paciente hace con ella.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grippo, J. "Attrition, Abrasion, Corrosion and Abfraction". The Journal of the American Dental Association. 2004. 135: 1109-1118.
2. Grippo J., Y. Chaiyabutr y J. Kois. "Effects of Cyclic Fatigue Stress-Biocorrosion on Noncarious Cervical Lesions". Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 2013. Vol. 25, n. 4, 265-272.
3. Lee N. C. y W. S. Eakle. "Possible Role of Tensile Stress in the Etiology of Cervical Erosion Lesions in Tooth". Journal of Prosthetic Dentistry. 1984. 52: 374-380.
4. Lee, N. C., y W. S. Eakle. "Stress-Induced Cervical Lesions: Review of Advances in the Past 10 Years". Journal of Prosthetic Dentistry. 1996. 75: 487-494.
5. Ginn, F. Review of Dentistry. St. Louis, C.V. Mosby Co. 1956. 354.
6. Pindborg, J. Pathology of the Dental Hard Tissues. Philadelphia Sanders; 1970: 294-321.
7. Sturdevant, C. M., et al. The Art and Science of Operative Dentistry. 3ª ed. St. Louis. C.V. Mosby Co. 1995. 189.
8. Budtz, A., y E. Jorgensen. Prosthodontic for the Elderly: Diagnosis and Treatment. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc. 1999: 26.
9. Holloway, P. J., y M. Mellanby. "Fruits Drinks and Tooth Erosion". Br. Dental J. 1998. 104: 305-309.
10. Imfeld, T. "Dental Erosion, Definition, Classification and Links". European Journal of Oral Sciences. 1996. 104-(2Pt. 2):151-155.
11. Wongkhantee, S., et al. "Effect of Acidic Food and Drinks on Surface Hardness of Enamel, Dentine and Tooth Coloured Filling Materials". Journal of Dentistry. 2006. 34 214-220.
12. Linkosalo, E., y H. Mrkhanen. "Dental Erosion in Relation to Lactovegetarian Diet". Scandinavian Journal of Dental Research. 1985. 9: 436-441.
13. Hughes, J. A., et al. "Development and Evaluation of a Low Erosive Blackcurrant Juice Drink In Vitro and In Situ". Journal of Dentistry. 2005. 27-285-289.
14. Barbour, M.E., G. C. Hughes, M. Addy et al. "The Relationship Between Enamel Softening and Erosion Caused by Soft Drinks at a Range of Temperatures". Journal of Dentistry. 2006. 34-207-213.
15. Tanaka, M. "Finite Elements Analysis of three Possible Mechanisms of Cervical Lesions Formation by Occlusal Force". Journal of Oral Rehabilitation. 2009. 30: 60-67.
16. Bernhardt, O. "Epidemiological Evaluation of the Multifactorial Aetiology of Abfractions". Journal of Oral Rehabilitation. 2006. 33 (1) 17-25.
17. Kuroe, T. et al. "Potential for Load-Induced Cervical Stress Concentration as a Function of Periodontal Support". Journal of Esthetic Dentistry. 2000. 11: 215-222.
18. Nohl, F. y D. Setchell. "Surface Strains Induced by Measured Loads on Teeth In Vivo: a Methodological Study". European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry. Vol. 8. No. 1 27-31 2000.
19. Peck, C. C. "Biomechanics of Occlusion-Implications for Oral Rehabilitation". Journal of Oral Rehabilitation. 2016. 43 (3:205-14).
20. Cuniberti de Rossi, N. E. y G. Rossi. "Abfracción. La lesión dental del futuro. Etiopatogenia y características clínicas. Primera parte". Revista Asociación Odontológica Argentina. Vol. 95, núm. 3, Jun-jul, 2007. 235-242.
21. Cuniberti de Rossi, N. E. y G. Rossi. "Abfracción. La lesión dental del futuro. Su relación con los tejidos periodontales clínicas. Segunda parte". Revista Asociación Odontológica Argentina. Vol. 95, núm. 3, Ago-Sept 2007. 901-907.
22. Pintado, M. R., et al. "Correlation of non Carious Cervical Lesions Size and Occlusal Wear in a Single Adult over a 14 Years Time Span". Journal of Prosthetic Dentistry. 2009. 84: 436-443.
23. Cuniberti de Rossi, N. E., y G. Rossi. Lesiones cervicales no cariosas. La lesión dental del futuro. Editorial Médica Panamericana. 2009.



RECIBIDO: 10 DE NOVIEMBRE 2016

ACEPTADO: 22 DE NOVIEMBRE 2016

- <sup>24</sup>. Lilienfeld, A. Foundations of Epidemiology. New York: Oxford University Press. 1967.
- <sup>25</sup>. Cuniberti de Rossi, N. E., y G. Rossi. Atlas de Odontología restauradora y periodoncia. Workshop de cirugía periodontal. Editorial Médica Panamericana. 2004.
- <sup>26</sup>. Page, R., et al. "Enfermedad periodontal destructiva no inflamatoria". Periodontology. 2000 (*en español 2003*). 5: 24-39.
- <sup>27</sup>. Lindhe, J., T. Karting y N. Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Madrid: Médica Panamericana. 2005.
- <sup>28</sup>. Spranger, H., y D. Lukas. "Experimentelle Untersuchungen über die Auswirkungen unterschiedlich gemessener Gelenkbahn und Bogenwinkel auf die Horizontalbelastung des Zahnes". Dtsch Zahnärztl Z. 1973. 28: 755-58.