

LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS

CUNIBERTI, NÉLIDA*; ROSSI, GUILLERMO**

* Doctora en Odontología. Ex profesora adjunta de cátedra de Operatoria Dental de USAL-AOA.

** Doctor en Odontología. Profesor titular de cátedra de Periodoncia III de USAL-AOA.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo consiste en describir las distintas lesiones cervicales no cariosas, la abrasión, la erosión y la abfracción.

Se desarrollarán en detalle su etiología, localización y características clínicas.

Se mencionarán los diferentes procedimientos a realizar para su prevención y los materiales a utilizar para su restauración.

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

ABSTRACT

This article describes the different types of non-carious cervical lesions, for example abrasion, erosion and abfraction.

We will discuss their etiology, location and clinical features in detail.

We will describe the procedures to prevent them, as well as the materials used for their restoration.

Keywords: non-carious cervical lesions, abfraction, erosion, abrasion, stress corrosion, wedge shaped lesions, biological width, periodontal surgery, steps, gingival fluid.

La unión de factores, físicos, químicos, de conducta y biológicos hacen factibles la pérdida de estructura dentaria (PED).

¿Por qué se habla de pérdida de estructura y no de desgaste?

Desgaste es el daño de la superficie por remoción de material de una o ambas superficies sólidas. Es una acción física, donde las capas superficiales de un sólido se rompen o se desprenden de la superficie. Hablar de pérdida de estructura es más amplio ya que comprende tanto la acción física como la química.

El estilo de vida actual sigue un patrón regular común a casi todos los individuos, los hábitos de ingesta, el alto índice de estrés, y las exigencias sociales a la que se somete el hombre; todo ello ha aumentado el grado y el tipo de PED.

Las características fisiológicas del hombre actual, los factores sociales, culturales, económicos y el equilibrio de la dieta son situaciones que colaboran para la formación de estas lesiones multifactoriales.

La pérdida de superficie dentaria, de avance lento, gradual como la atrición, la abrasión, la erosión (corrosión), la abfracción y sus múltiples combinaciones, se han hecho visibles en el hombre del nuevo milenio. En este trabajo se analizarán someramente cada una de ellas y sus combinaciones con diferentes situaciones de tratamiento.

La **atrición** se presenta en caras oclusales y bordes incisales, es una pérdida fisiológica del esmalte por la masticación, podríamos casi decir que es biológico por envejecimiento, pero también puede ser patológica en el caso del bruxismo.

Tanto la erosión como la abrasión se localizan en cualquier cara y zona de la pieza dentaria.

La abfracción y sus múltiples combinaciones con las lesiones mencionadas anteriormente se localiza exclusivamente en el límite amelocementario y en especial en la zona donde el esmalte se adelgaza.

La micromorfología del esmalte en la región cervical es vulnerable frente a agresiones físicas y químicas.

Se describirán someramente los causales de cada una de estas lesiones que presentan una etiología multifactorial con tratamiento multidisciplinario.

La **abrasión** (1) es el daño por la acción de partículas sólidas presentes en la zona del rozamiento, producida por sustancias abrasivas, provenientes de las pastas dentales o alimentos y por el arrastre de la estructura dentaria que no se encuentra integrada a la totalidad del tejido, ya sea por acción de los ácidos o por las fuerzas que abrieron la estructura prismática (figura 1).



FIGURA 1: ABRASIÓN POR CEPILLADO POR EL USO DE PASTAS DE ALTO CONTENIDO DE SUSTANCIAS ABRASIVAS.

La **corrosión** (2, 3, 4), más conocida como erosión ácida, es causada por ácidos con diferentes porcentajes de hidrogeniones o quelantes, capaces de generar una disolución química de los tejidos duros del diente (figura 2).

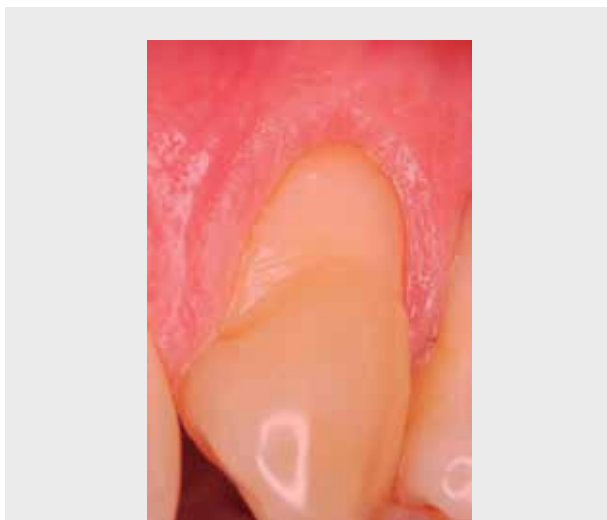


FIGURA 2: SE OBSERVA EN EL BORDE CAVO GINGIVAL DE LA LESIÓN LA PRESENCIA DE ESMALTE, ALGUNOS AUTORES LLAMAN ANILLO DE CONFIANZA A ESE RESTO DE ESMALTE.

En la etiología de la corrosión intervienen factores extrínsecos e intrínsecos.

El conocimiento de los valores de pH (iones de hidrógeno libres) de los alimentos y de las bebidas que se consumen, es de importancia para la prevención de la erosión. Los alimentos y las bebidas consumidos deberían tener una proporción de 75% de alcalinidad y 25% ácida.

Se deberá tener especial cuidado cuando los ácidos son provenientes de causas intrínsecas, como lo es el jugo gástrico siendo su Ph 2 (5).

La alcoholepsia (6-7-8) es un fenómeno relacionado con las fiestas electrónicas, se asocia al consumo de drogas ilegales, los estimulantes y alucinógenos, son los tipos de sustancias preferidas por los ravers, que consumen estupefacientes como la anfetamina, metanfetamina y derivados o el LSD, como también el consumo de la droga llamada "éxtasis". Estas sustancias permiten a los participantes, potenciar la conexión con la música, y adquirir resistencia para bailar durante un gran número de horas, al transpirar, se deshidratan y buscan saciar la sed con el alcohol.

La calidad y cantidad de saliva es deficiente, el mecanismo de remineralización se ve afectado, el ph del medio bucal se altera por el alcohol y la presencia de los vapores de jugo gástrico, sumamos a ello, muchas veces, la presencia de vómito. Este estilo de diversión está asociado con la erosión (9, 10, 11).

En los pacientes con los tipos de conducta de vida mencionados en el párrafo anterior y la modificación de la conducta alimentaria, más específicamente la bulimia y anorexia, es el odontólogo quien puede llegar a diagnosticar esta alteración de conducta (figuras 3 y 4).



FIGURA 3: CARAS OCLUSALES CON PDE GENERANDO CÚSPIDES INVERTIDAS O COPAS O PILETAS A CAUSA DEL ÁCIDO O LOS VAPORES DEL MISMO, MUY COMÚN EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN EN ESTADIO AVANZADO.



FIGURA 4: COMPROMISO DE ESTRUCTURA COMO FACTOR PRINCIPAL LA CORROSIÓN POR ÁCIDOS ENDÓGENOS Y EXÓGENOS. PACIENTE CON REGURGITACIONES CON HERNIA DE HIATO Y GRAN CONSUMIDOR DE JUGOS CÍTRICOS.

La apariencia del esmalte presenta el aspecto rugoso y una dentina asuraciones también se ven degradados. Su ubicación será por palatino en el maxilar superior y lingual de molares y premolares en el inferior, salvándose los incisivos inferiores porque la lengua protege la estructura en el momento del vómito (12, 13).

A veces se observa la presencia de lesiones mucosas en sector posterior o carrillos producida por los vapores de los agentes químicos como el ácido clorhídrico, elemento integrante del jugo gástrico que genera sobre los sistemas biológicos una necrosis por coagulación deshidratando la superficie y liberando calor. La deshidratación, por el vómito, y el consumo de laxantes lleva a estos pacientes a tener xerostomía.

El excesivo consumo de bebidas carbonatadas con bajo pH también inducen a la erosión.

Los prismas del esmalte, al encontrarse en disolución, son arrastrados fácilmente por el cepillado, transformándose en una lesión combinada denominada **abrasión química** (figura 5).



FIGURA 5: LESIÓN COMBINADA PACIENTE ASMÁTICO QUE CONSUME SIMBICORT, ES UNA LESIÓN COMBINADA CON ABRASIÓN QUÍMICA.

Se deberá tener en cuenta otro factor, que es el biológico, en lo estructural (tejidos duros del diente, su conformación y grado de mineralización) porque es la película adquirida que actúa como membrana semipermeable reduciendo el grado de disolución, y la calidad y cantidad de saliva dado que ejerce un rol protagónico en la remineralización.

Cuando la cantidad de saliva es deficiente los tejidos blandos, lengua y carrillos también actúan en la PDE abrasionando las estructuras dentarias mencionadas en los trabajos como erosión facial (tribología).

Abfracción es una lesión en forma de cuña ubicada a nivel del límite amelocementario con ángulos definidos provocada por la tensión generada por acción de fuerzas oclusales lesivas (14).

La deformación solo puede tener lugar en el cuello del diente (figura 6).



FIGURA 6: GRAN COMPROMISO ESTÉTICO EN EL SECTOR ANTERIOR A CAUSA DE UN DISTURBIO OCLUSAL. SE PUEDEN VER ESCALONES EN LA LESIÓN, QUE INDICA DIFERENTES MOMENTOS DE ACTUAR LA FUERZA LESIVA.

La elasticidad propia de la dentina tiene gran importancia funcional, ya que permite compensar la rigidez del esmalte, amortiguando los impactos masticatorios, su elasticidad varía de acuerdo al porcentaje de sustancia orgánica y al agua que contiene.

El esmalte rígido no se deforma, se separan las uniones entre los cristales de hidroxiapatita, dando así lugar a la formación de la lesión abfracción (figura 7).

Cuando el diente está sometido a una fuerza lateral, en el cuello del diente se produce una deformación flexural. En condiciones periodontales normales, esa situación de estrés se concentra en el tercio cervical opuesto a la fuerza, generando una apertura de las varillas prismáticas, provocando la permeabilidad y haciendo más fácil la alteración estructural del mismo dando lugar a la entrada de las sustancias ácidas.



FIGURA 7: IMPRESIÓN DE UN DIENTE ABFRACTADO, SE VE LA FORMA EN ÁNGULO AGUDO, SE PUEDE OBSERVAR LA DIFERENCIA CON LAS LESIONES ANTERIORES.

Aquellos cristales movidos de la estructura original se desprenderán por el cepillado, dando lugar a una lesión multifactorial (15 al 34).

La primera premisa es antes de tratar corregir hábitos:

- Una minuciosa anamnesis.
La identificación de los factores de riesgo y sus posibles interacciones es la clave para el diagnóstico, prevención y tratamiento.
- Control y seguimiento de las mismas, con un enfoque multidisciplinario.

Si la pérdida es incipiente:

- En la consulta se indicará:
 - Topicaciones con flúor neutro.
 - Barnices fluorados ej: fluoruro de Na al 2%.
 - Selladores dentinarios (resina con triclosan).
 - Caseinatos (caseína fosfopéptida y fosfato de calcio amorfo con o sin flúor (CPP-ACP) o (CPP-ACFP) con un Ph de 7.8.
 - Vidrio bioactivo Calcio, fosfato de sodio brindan la posibilidad que la apatita sea más resistente
- Domiciliariamente:
 - Se inducirá a la remineralización estimulando la producción de saliva con chicles sin azúcar o con fluoruros o CPP-ACPF o indicando saliva artificial.

- Los fluoruros de sodio, amonio, monofluor fosfato de sodio en forma de pastas dentales o buches.
 - 1) Controlar la a dieta.
 - 2) Utilizar cepillos de cerdas suaves.
 - 3) Recomendar pastas dentales de baja abrasividad, con contenido de flúor.
 - 4) Tratar los trastornos de la conducta alimentaria.
 - 5) No cepillar inmediatamente después del contacto con el ácido.
 - 6) Enjuagatorios con flúor, bicarbonato de sodio o leche.
 - 7) Topicaciones con geles de flúor de alta concentración y/o aplicaciones de barnices fluorados.
 - 8) En pacientes con xerostomía indicar el uso de goma de mascar sin azúcar para estimular el flujo salival y gotas de saliva artificial.
 - 9) Monitorear las lesiones en forma periódica.

Si la pérdida de estructura es importante se recurrirá a:

1. Periodoncia: se hace por motivos estéticos o funcionales.
Se debe descubrir el margen gingival de la lesión no cariosa y posibilitar su visión para luego restaurar desde la operatoria. Si se requiere estética la periodoncia con técnicas quirúrgicas recubrirá la zona.
2. Operatoria. No se deberá tallar una cavidad o retención mecánica pero sí preparar y acondicionar los tejidos para restaurar.
El mejor material para restaurar un tejido dental perdido es aquel que más se parezca a él, y a su comportamiento biomecánico.
Se constituirá entonces un conjunto compuesto por el diente y el material a utilizar conforme la lesión. El material tiene que tener un módulo de elasticidad que les permita deformarse durante la flexión del diente.
Se buscarán materiales que se comporten:
 - a) En la abrasión, resistente al desgaste.
 - b) En la erosión, baja solubilidad, y que liberen flúor, por ejemplo el uso de ionómeros que lo liberen.
 - c) En la abfracción, flexibilidad. Se utilizarán resinas sin carga con bajo estrés de contracción que actúen como un elemento de bisagra entre el diente y el material restaurador.
3. Oclusión
El análisis de la oclusión y el control de hábitos nocivos deben estar presentes en el plan de tratamiento de las LCnC.
 - a) Eliminar las interferencias y contactos prematuros.
 - b) Reducir las superficies de desgaste.

- c) Reconstruir de la guía canina.
- d) Buscar contacto de grupo.
- e) Confeccionar una placa de descanso rígida total.

4. Ortodoncia

- a) Corregir las malposiciones.
- b) Recordar siempre que la prevención es la base del éxito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller. N .Penaud. J. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 Lesions abrasion, erosion. Journal Clinic Periodontology 2003 30; 828-832.
2. Luissi .A y Schaffner. M. Progression and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over 6 years period. Caries Research 2000: (34) 182-187.
3. Keros. J.; Barig. I The influence of tooth wear on root canal dimensions. Universidad de Zagreb-Croatia Antropoll 1999. Dic, 23 (2):651-7.
4. Amaechi B. T. y col Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. J. Oral. Rehabil 2003; 30 (4):407-13.
5. Attin. T; Buchalla .W et al Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel Caries. Res. 2000 :34 (1): 48-52.
6. Meurman J.H and Vesterninen M The effects wine alcohol and tooth erosion Quintessence International (2000) 31. 729-733.
7. Rees J .;Hughes J. An in vitro assessment of the erosive potential of some white wines Eur. J. Prosthodont Restor Dent. (2002) ;10 (1):37-42.
8. 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.
9. Staninec J (2006) Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine and tooth-colored filling materials. J.of Dentistry. 34:214-220.
10. Hughes J.(2006) Relationships between enamel softening and erosion caused by soft drinks at arrange of temperatures. J. of Dentistry. 34: 207-213.
11. Zero D.T. Domenick T. and Luissi A. Erosion chemical and biological factors of importance to the dental practitioner.2005. F.D.I Worsd Dental Press 285-290.
12. Bartlett. David., The role of erosion in tooth wear:aetiology, prevention and management. FDI Werld Dental Press 2005 277-284.
13. Cuniberti N (2001) Lesiones cervicales no cariosas y su tratamiento. Rev AOA 89 (5) 514-526.
14. Lee N.C. and Eakle W.S. (1984). Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosion lesions in tooth. J. Prosthet Dent 52: 374-380.
15. Grippo J. (2004) Attrition, abrasion, corrosion and abfraction. JADA 135:1109-1118.
16. Lee N.C. and Eakle W.S. (1996) Stress-induced cervical lesions: Review of advamces in the past 10 years. J Prosthet Dent 75: 487-494.
17. Grippo J. (2004) Attrition, abrasion, corrosion and abfraction. JADA 135:1109-1118.
18. ippo J. Comunicación personal.
19. Rees J S et al.(2003) Abfraction lesions:myth or reality? Journal Esthet Restor 15 (5):259-60.
20. Miller N, ; Penaud J (2003) Análisis de etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.J Clin Periodontol. 30:828-32.
21. Palamara D. et. al. (2001). Effect of stress on acid dissolution of enamel. Dent.Mater. 17: (2) 17.
22. Hicks, R. A- y col Changes in the incidence of nocturnal bruxism in college students. Percept Mot. Skills 1989 69: 481-2.
23. Rees J.S. (2003) Abfractions lesions formation in maxillary incisors ,canines and premolars. A finite elements study. Eur. Journal. Science. 111 (2) 149-154.
24. Miller, N., Penaud., J, Análisis de etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.J Clin Periodontol. (2003) 30:828-32.
25. Rossi .G. , Cuniberti de Rossi., N.E.Abfracción .lalesion dental del futuro. Etiopatogenia y características clínicas. Primera parste. Rev AOA Vol 95; Número 3, Jun-jul 2007 235-242.
26. Rossi .G. , Cuniberti de Rossi., N.E. “Abfracción .la lesión dental del futuro. Su relación con los tejidos periodontales clínicas. Segunda parte. Rev AOA Vol 95; Núm 3, Ago-Set 2007 901-907.
27. Lilienfeld., A. (1967) Foundations of Epidemiology. New York. Oxford University Press.
28. Lindhe., Jan, Karting., T., Lang, N. (2000) Periodontología clínica e implantología odontologico 4ª Ed. Madrid Ed. Médica Panamericana. (2005 ISBN 950-06-1362-X), capítulo 30 Tratamiento oclusal Jan Lindhe y Sture Nyman.
29. Rossi .G.; Cuniberti de Rossi N.E. Atlas de odontología restauradora y periodoncia. Workshop de cirugía periodontal Editorial Médica Panamericana 1ª edición 2004 ISBN 950-06-1870-2.
30. Langer B. Calagna L.J. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to anterior cosmetics. Int. J. Periodont. Rest. Dent. 1982 2:22-33.
31. anger B , Langer L. The subepithelial connective tissue graft. Technique for root coverage J.Periodontol. 1983; 56:175.

32. Langer B , Langer L. The subepithelial connective tissue graft. Technique for root coverage J.Periodontol. 1985; 56:715-720.

33. Langer L. Enhancing cosmetics through regenerative periodontal procedures. Compend.Contin.Educ.dent. 1994;(supp 18): S 699.

34. Langer L. Enhancing cosmetics through regenerative periodontal procedures. Compend.Contin.Educ.Int General Dentistry 1994;(supp 18): S699- S705.

35. Cuniberti de Rossi N. E., Rossi G.. "Lesiones cervicales no cariosas. La lesión dental del futuro. Editorial Médica Panamericana 1ª edición 2009 ISBN 978-950-06-8248-0.

*Dirección de los autores: Marcelo T de Alvear 2010 2° B, CABA, Argentina (1122). Teléfono: 54-11-4-961-5619
correo electrónico: guinellrossi@fibertel.com.ar
sitio web: www.lesionescervicalesnocariosas.com*