

Lesiones no cariosas del cuello dentario: patología moderna - antigua controversia

Dr. Hugo F. Calabria Díaz*.

Resumen

Las lesiones no cariosas del cuello dentario (LCNC) son consideradas defectos frecuentes caracterizados por una marcha insidiosa y una etiología controversial. En un principio su origen fue atribuido a lesiones de erosión ácida, endógena o exógena, y a lesiones mecánico-abrasivas por cepillado exagerado o abusivo.

En la década de los ochenta con el objetivo de dar solución a las discrepancias respecto a su origen, surge la Teoría Flexural. Ésta propone como etiología primaria de las lesiones de cuña a las fuerzas oclusales parafuncionales. Las mismas concentrando estrés tensional en el cuello del diente provocarían la microfRACTURA cristalina del tejido duro en esa zona crítica: lesiones por *abfracción*.

Experiencias posteriores han hecho surgir nuevos postulados y han aparecido corrientes que reubican a las fuerzas oclusales en un papel menos relevante, quizás como cofactor de las otras dos causales. Éstas a su vez actuarían asociadas sinérgicamente en el amplio contexto de la pérdida de tejido dentario por causas no cariosas o traumáticas, estudiadas como *pérdida de superficie dentaria (PSD)*

Por otro lado, evidencias antropológicas señalan que las lesiones típicas de cuello serían una afección de las poblaciones modernas y ligadas al estilo de vida occidental.

Hasta el momento y de acuerdo a lo dicho, la etiología de las LCNC y particularmente de los defectos en cuña todavía está en discusión.

Palabras clave: LCNC, Erosión, Abrasión, Abfracción

Abstract

The non carious cervical lesions (NCCL) are considered frequent defects, characterized by an insidious unfolding, and controversial aetiology.

At first its genesis was attributed to acid erosion (exogenous or endogenous), and also associated to a mechanical-abrasive brushing, or abusive brushing.

At the eighties decade, with the intention to solve the disagreements about the origin of this lesions, appears the Flexural Theory, to offer a primary aetiology of the wedge-shaped defects, whereas the occlusal parafunctional loads, concentrated the stress at cervical tooth, resulting in microfractures of hard mineral tissue in that critical zone: *Abfraction*.

New experiences had made born new theories, in which the occlusion is relegated to a less relevant place, as co-factor of the other two aetiologies, and both erosion and abrasion working in a synergic form in the large context of tooth surface loss (TSL), by non carious or traumatic agents.

Anthropological evidences indicate that NCCL are a modern population's defect, conditioned to the occidental way of life.

Anyway, the aetiology of the NCCL, above all wedge-shaped lesion, is nevertheless being object of discussion.

Key words: NCCL, Erosion, Abrasion, Abfraction

* Prof. Titular Cátedra de Clínica Operatoria Dental 2. Prof. Titular Cátedra de Técnica de Operatoria Dental. Facultad de Odontología. Universidad de la República.

Fecha recibido: 23.03.09
Fecha aceptado: 29.04.09

Introducción

Desde que Black (1) en 1870 utilizó la terminología Erosión para las lesiones de cuello, muchas denominaciones y términos confusos se manejaron en la literatura: Lesiones de Abrasión, Lesiones Idiopáticas de Cuello, Lesiones en Cuña, Defectos Angulares y más recientemente Abfracciones (2, 3, 4).

Se confundía así tempranamente nomenclatura con etiología y por esta razón otros autores prefieren denominarlas Lesiones Cervicales No Cariosas (5) o Pérdida Dentaria Cervical No Cariosa, (PDCNC) (6).

Se enmarcan en el más amplio estudio de la pérdida de tejidos duros por causa no bacteriana o traumática, incluyendo mecanismos de erosión, abrasión y atricción (7, 8).

Abrasión es el fenómeno de desgaste o pérdida de tejido dentario provocado por el rozamiento con sustancias extrañas, ya sea en el acto de la masticación, o en hábitos de diversa índole, (ej. ejecución de instrumentos de viento, masticación primitiva) y también en la higiene dental, (ej. cepillado abusivo).

Atricción es el fenómeno registrado por el choque directo, diente a diente, tanto en funciones fisiológicas (masticación – deglución - fonación), como patológicas (bruxismo).

Erosión es el fenómeno de disolución química por causas no bacterianas, incluyendo la acción de sustancias ácidas, tanto endógenas como exógenas.

Últimamente se ha incorporado el término Abfracción para un tipo de lesión específica que resultaría de la acción de fuerzas oclusales patogénicas.

Las LCNC se ubican típicamente en el tercio gingival de la corona y pueden ser el resultado simple o combinado de las tres anteriores. Su etiología condicionará estrechamente las acciones clínicas en prevención y tratamiento.

En los últimos años han surgido nuevas corrientes que desafían los postulados clásicos y han resultado un revulsivo en el abordaje de este tema.

El objetivo de este trabajo será el relevamiento de distintos estudios publicados cotejando los artículos representativos de las distintas tendencias. Se buscará con ello encontrar la necesaria relación entre causa, prevención y tratamiento.

Desarrollo

Definición.- Es una lesión ubicada en el cuello del diente, de origen no microbiano, de marcha lenta e insidiosa (10, 11), progresivamente destructiva (12) y que aumenta su frecuencia con la edad del paciente (13).

Prevalencia

Bergström y Eliasson (13). Hallaron lesiones manifiestas (de 1mm o más) en 20% de adultos jóvenes, y en 87% de adultos mayores de 49 años.

Brady y Woody (17). En un total de 900 dentistas, sólo encontraron un 5% de lesiones mayores de 1mm (de las prevalencias más bajas registradas en la literatura).

Khan et al. (14). Relevaron 250 estudiantes y en 122 de ellos observaron por lo menos una lesión.

Los estudios son dispares por la diferente manera de seleccionar los grupos de estudio y por el tipo de examen diagnóstico utilizado (15, 16).

Se puede afirmar que:

- 1.- Es una lesión que aumenta su frecuencia y gravedad con la edad.
- 2.- Se ubica preferentemente en caras vestibulares y con mucha menor frecuencia en las linguales.
- 3.- Afecta preferentemente a premolares y primeros molares y luego a incisivos y caninos.

Clasificación

Los defectos del cuello del diente suelen agruparse genéricamente en tres categorías:

1. Planas o playas, que se ubican generalmente en el 1/3 gingival y avanzan hacia el esmalte coronario (fig. 1).
2. Redondeadas, cóncavas o en cuchara, ubicadas en el 1/3 cervical y avanzan hacia los tejidos radiculares (fig. 2).
3. Angulares o en cuña, ubicadas a nivel del Límite Amelo Cementario (LAC), (fig. 3).

Las primeras se adjudican a procesos de disolución químico-erosivos, las segundas a procesos mecánico-abrasivos, por cepillado traumático o abusivo y las terceras son atribuidas a fuerzas oclusales parafuncionales concentradas en la zona del límite amelo-cementario. Éstas últimas se denominan a partir de Grippo (19), Abfracciones, (etimología: ab = hacia fuera, fraccio = ruptura).

Esta división que relaciona morfología y agente causal ha ido perdiendo vigencia, reconociéndose que el fenómeno es mucho más complejo e intrincado y que realizar inferencias a partir de la morfología puede llevar a confusión (fig. 4).

Teoría Erosiva

El origen de los procesos erosivos son muchas veces identificables en la Historia Clínica (HC) observándose al examen bucal sus devastadoras consecuencias (fig. 8). Otras veces en cambio se hace más difícil detectar el agente causal aunque se constaten sus efectos figs. 7 y 8. En este caso se las clasifica como idiopáticas (21).

Son conocidos muchos de sus factores causales extrínse-

cos e intrínsecos. Los primeros corresponden a efectos de polución ambiental, contaminación industrial, medicamentos, dieta ácida (25, 26, 27) y otros, (por ej. 33.1 % de prevalencia en individuos lactovegetarianos) (20).

Los intrínsecos comprenden a los ácidos endógenos por reflujo gástrico, como ser: embarazo, hernia hiatal o trastornos de la alimentación (Bulimia y Anorexia Nerviosa) (11, 21).

Estos ácidos son la causa de lesiones ubicadas en el esmalte del 1/3 cervical coronario, con una forma siempre más ancha que profunda, en forma de disco (25), que no genera aristas y que se mantiene con una superficie glaseada (26). El paciente que las porta puede tener otros signos de erosión en las caras palatinas, bordes incisales o caras oclusales, dependiendo de su agente etiológico.

Se pueden localizar en las caras vestibulares y gingivales de los dientes superiores por consumo de cítricos, son menos frecuentes en palatino de los dientes superiores por regurgitación ácida (11, 25), y más raras aún en lingual de los incisivos inferiores de pacientes ancianos con reflujo gástrico (6, 7, 25, 26, 27).

Su presencia en la cara palatina de los dientes superiores se asocia a acúmulos de vómito en el dorso de la lengua (23).

Las caras vestibulares de premolares y molares inferiores son particularmente sensibles a la erosión ácida (11, 16).

La lesión inicial de erosión tiende a dejar al esmalte opaco y áspero, sin embargo las lesiones en boca se presentan con aspecto pulido y altamente glaseado. Para esto se combinan mecanismos de remineralización concomitantes, la acción de arrastre ejercida por los tejidos blandos, la acción de los abrasivos de las pastas y quizás también el estrés inducido por parafunción.

No influyen sólo los tipos de líquidos, sino cómo se ingieren y mantienen en la boca, (ej. catadores de vino) (25).

La contracara del agente injuriante es el potencial defensivo del huésped, representado por el papel protector de la saliva (16, 21, 24, 26). La capacidad buffer y la cantidad de saliva estimulada y no estimulada parecen ser tanto o más importantes que los desafíos ácidos (20).

Por otra parte el papel de la erosión ha ido incrementándose en los últimos tiempos de acuerdo a la asimilación popular de "hábitos saludables" (27) que favorecen las situaciones de riesgo. Se considera que juega un papel fundamental en la llamada Pérdida de Superficie Dentaria PSD (9), en donde se investigan todas las pérdidas estructurales que no sean de carácter traumático o bacteriano.

Deberá sospecharse erosión ácida cuando aparezcan

caras oclusales redondeadas, romas, con desgastes fuera del área de contacto antagonista, con hoyuelos (scup-pings), bordes afilados de esmalte traslucido, pérdida masiva de tejido, o en localizaciones atípicas alejadas del papel protector de la saliva (14).

Asociada a la atricción tendría efectos dramáticos en el sistema estomatognático, causando el colapso de la mordida y maloclusiones severas.

En el tema que nos atañe muchos autores señalan el sinergismo con factores abrasivos (28) y otros con los tensoflexurales que actúan sobre el cuello del diente (29).

Teoría Abrasiva

El mecanismo abrasivo generado por un cepillado vigoroso y exagerado, - cepillado abusivo, neurótico, o traumático - tiene una larga data en la bibliografía, remontándose a los estudios *in vitro* de Miller (2, 90), quien señalaba el potencial abrasivo de cremas, polvos y cepillos. La asociación se hizo primariamente con el cepillado horizontal (30). Otros autores sin embargo señalaron al cepillado vertical o al rotativo como más dañinos (31). Otro artículo señaló que la técnica de cepillado no influiría (32), aunque sí lo haría decisivamente la abrasividad de las pastas (33).

Muchos son los factores a tomar en cuenta, siendo fundamentales: la presión ejercida, la frecuencia diaria, el tiempo requerido para realizar la higiene e incluso el lugar de inicio (32). Los individuos diestros afectarían más su hemiarcada izquierda contralateral y viceversa (7). Estos considerandos se han usado con fines de diagnóstico diferencial (7, 13, 30, 75).

Va generalmente asociada a un fenómeno de recesión gingival, el mismo se puede correlacionar con cepillado traumático (13, 34, 35, 36), aunque esto no es unánime (38) manteniendo esta condición como de difícil correlación etiopatogénica (39). Por otro lado se habría establecido que el trauma oclusal no causaría lesiones de tejidos blandos y se discutiría su importancia como cofactor en la reabsorción ósea (31, 40).

Se ha relacionado la magnitud del desgaste con la dureza de las cerdas (41) y en contra de lo que generalmente se cree se encontró una mayor capacidad de daño con cepillos blandos. El autor lo explica por el mayor contacto superficial con el abrasivo permitido por la flexión del filamento. Este abrasivo es un elemento absolutamente definitorio en la capacidad agresiva del mecanismo, hecho bien conocido por los fabricantes que clasifican a las pastas según valores estándares de abrasividad: Abrasión Radiactiva de la Dentina (ARD) y Abrasión Radiactiva del Esmalte (ARE). Es admitido sin embargo que la posibilidad de abrasión del esmalte es casi

insignificante si no median otros factores. No sucedería lo mismo con la dentina expuesta por el aumento de corona clínica (ACC) por lo cual deben indicarse en adultos con esta condición pastas con estándares de baja abrasividad (menor a 100 ARD). Dado que se encontró que dichas pastas por su escasa efectividad para eliminar manchas extrínsecas eran sobreutilizadas por los pacientes, se indicó como ideal un cociente ARD/ARE igual a 1, (equilibrando los efectos de limpieza y abrasión) (42)

Si bien el esmalte es resistente a los abrasivos de las pastas en condiciones normales, muy distinta será su situación cuando se conjuga con la presencia de ácidos. Éstos producirían una alteración superficial de su textura y un debilitamiento general del tejido. Naturalmente esta situación es más grave en el tejido dentinario, por tanto esto supone observar un espacio de latencia de por lo menos una hora entre la ingestión de alimentos de bajo pH y el cepillado. Por lo mismo algunos autores sostienen que debería reexaminarse el mensaje: “cepillarse inmediatamente después de las comidas” (43).

En consecuencia otro dato importante será el pH de las crema dentales, el cual en algunos casos suele ser ácido (entre 5.1 y 4.3) con el riesgo que ello puede suponer (42).

Inconsistencias de las teorías

Algunos autores señalaron inconsistencias a las teorías anteriores en virtud de que las lesiones angulares o en cuña terminaban en aristas afiladas, característica incompatible con las lesiones redondeadas por cepillado (3, 4, 29, 45).

Además existirían lesiones no correlacionables con higiene traumática, rechazando la asociación con lesiones gingivales por la acción del cepillado o con historia positiva a ácidos endógenos o exógenos.

Por último algunos autores afirman que podrían encontrarse en animales o poblaciones primitivas carentes de los hábitos modernos de higiene dental (30) o en pacientes actuales con higiene inadecuada.

Estos juicios de mayor o menor peso, dieron lugar en la década del 80 a la propuesta de la llamada Teoría Flexural (TF).

Teoría Flexural

En 1984 Lee y Eackle (44), presentaron su artículo “posible rol del estrés tensional en la etiología de erosiones cervicales dentarias”, el cual generó un punto de inflexión en el estudio de las lesiones de cuello, particularmente de las lesiones en cuña.

La hipótesis supone que en los movimientos friccionales

de oclusiones patológicas se posibilita una concentración importante de estrés tensional a nivel del cuello del diente. En una figura muy reproducida por la literatura se observa como un premolar inferior en lateralidad de trabajo ve flexionada su cara vestibular, sometiendo a un esfuerzo tensional al área crítica del esmalte en el límite amelo cementario. Estas cargas serían producidas en frecuencia y magnitud tales que provocarían la alteración de los cristales del esmalte: disrupción cristalina. Estos “microcracks” permitirían la entrada de agua, proteínas y otras pequeñas moléculas que impedirían la reestructuración de los enlaces cristalinos. Además las microgrietas formadas paralelamente a los prismas del esmalte terminarían por clivarlos y desprenderlos. Se resalta que este esmalte sería de peor calidad y no estaría preparado para recibir un esfuerzo no fisiológico (18, 47).

En este primer artículo el autor establecía la posibilidad de que en el tejido debilitado penetraran ácidos o accionara el cepillo dental agravando y acelerando el proceso.

Sin embargo queda claro que se promovía como factor etiológico primario a las cargas tensionales actuando a nivel del cuello del diente, denominándose este fenómeno como abfracción (48). El bruxismo y las fuerzas laterales sin guía canina serían factores trascendentales a la hora de establecer el potencial lesivo.

La teoría fue acogida con entusiasmo y rápidamente surgieron artículos que la avalaron (2, 11, 52).

Se encontró una explicación aparentemente correlacionable para el fracaso de las restauraciones de clase V y se propuso entonces obturarlas con materiales elásticos (45, 53) “aceptando el sabio consejo de los Drs. Lee y Eackle, de restaurar con materiales que acompañaran la flexión” (19).

La Teoría Flexural (T.F.) señala que las lesiones de cuello responden en forma directa a las cargas, tanto en intensidad y dirección, como en su punto de aplicación y frecuencia.

Según algunos autores (49, 50, 51, 59): “si la carga produce una faceta mesial, la lesión se representará hacia distal y viceversa”. Esto presupone la presencia de un fulcrum o eje de rotación flexural y su correspondiente expresión de cargas en cervical. Si el diente posee dos raíces podrán existir dos fulcrums y por tanto dos lesiones en forma de medialuna. Palamara et al. (55) en un experimento por el Elemento Finito concluye: “se demuestra que la figura comúnmente encontrada en la clínica de patrones asimétricos, responde a la dirección de cargas oblicuas sobre las cúspides”.

Por otro lado también se teorizó que mecanismos de piezoelectricidad actuarían como factores agravantes del cuadro (37, 46, 48).

Trabajos que apoyan a la Teoría Flexural:

Además de los trabajos precursores de apoyo fundacional, (3, 4, 10, 45, 53) se distinguen otros:

Aw et al. (61) Relevan factores oclusales y LCNC. Encontraron preponderancia de función de grupo y nula o mínima movilidad, por lo que infirieron lesiones por estrés inducido, confirmando la importancia de la Teoría Flexural. La prevalencia de lesiones arrojó un 70.5% en dientes posteriores y un 30.5% en dientes anteriores, aunque es significativa la prevalencia en el canino con un 20%. No se cruzó con otros datos etiológicos.

Pintado et al. (63) Realizaron un seguimiento de 3 lesiones en un individuo por espacio de 14 años. Correlacionaron matemáticamente gravedad de lesiones con crecimiento de las facetas. Encontraron correlación positiva.

Miller et al. (30). Sobre 309 LCNC, hallaron 32.4% de lesiones subgingivales, además de una fuerte asociación entre función de grupo y LCNC (73%). Sin embargo la relación con bruxismo fue sólo del 10%. No encuentran asociación con higiene y cepillado, resultado que deducen indirectamente por la presencia de placa, sarro o periodontitis con bolsa. No se investigó erosión o sus factores asociados.

Rees et al. (56) En un estudio por el Elemento Finito bidimensional encontraron valores de carga más allá de que lo consideraron fisiológicamente asimilable por los tejidos (358 Mpa). Contradictoriamente las caras linguales y bucales demostraron ser igualmente susceptibles a las fuerzas.

Staninec et al. (64). En una experiencia in vitro tipo "cantilever" (volado a un extremo), obtienen valores no fisiológicos de 350 Mpa y pérdida de tejido que se duplicaba al someter el diente a soluciones ácidas. Sin embargo hallaron que se perdía más tejido frente a las cargas compresivas que a las tensionales.

Palamara et al. (55). En estudio por Elemento Finito tridimensional, obtienen pérdida de tejido asimilable a las figuras asimétricas encontradas en boca y explicadas por la TF, correlacionando positivamente dirección, punto de aplicación e intensidad de las fuerzas con la forma de las lesiones.

Whitehead et al. (65) Es de los pocos estudios in vitro que han podido obtener una lesión (por lo menos aproximada), empleando las fuerzas como elemento primario. Pero tuvo que ser reproducida a partir de la influencia de una solución ácida (17, 26) y los pocos dientes que la reprodujeron no establecieron datos estadísticamente significativos.

Kuroe et al. (66) En estudio de Fotoelasticidad comprueban que "la presencia de una lesión cervical cambia la distribución de la tensión oclusal por carga inducida, y concentra el estrés en el vértice de la lesión. La forma y dimensión de la lesión gobierna la severidad de la concentración de tensiones" (mayor en la lesión angular que en la forma de U), "la restauración de una lesión cervical aliviaría la tensión concentrada en el vértice de la lesión." Esto resulta porque evita su flexión con un efecto de apuntalamiento.

Si bien la experiencia valoriza el papel de las fuerzas, también expresa que el vector de las mismas genera un factor de avance en profundidad, no explicando el crecimiento en sentido inciso-gingival. Tampoco es compatible con la necesidad de restauración elástica, (se perdería el apuntalamiento).

Inconsistencias de la Teoría Flexural. Enfoque multicausal.

Atendiendo a algunas inconsistencias fueron surgieron corrientes de opinión favorables a una etiología combinada (23). Esto se sustentaba en cuatro aspectos:

- 1.- Resultaba difícil rechazar de plano las dos antiguas teorías.
- 2.- Era también importante el enfoque de la nueva teoría flexural.
- 3.- La asociación de factores ofrecía una explicación más completa y detallada.
- 4.- Existían inconsistencias y contradicciones en los postulados de la TF

En ese sentido se puede observar en la bibliografía como los fundamentos se van modificando y adaptando a los nuevos enfoques (54, 55).

Como las cúspides antagonistas a las tensionadas reciben fuerzas inversas de compresión se fue cambiando la terminología tensional por la de fuerzas alternantes, tensionales y compresivas, que ejemplificaban mejor el problema. Además, como la teoría se basa primordialmente en una lesión de esmalte- y se constatan muchas lesiones ubicadas en plena raíz- encontraron la explicación a través de experimentos in vitro. Observaron que el esmalte y la dentina sufrían fatiga frente a las fuerzas alternantes de compresión y tensión con la consiguiente pérdida de tejido (55, 56).

Otra inconsistencia refiere a la ubicación de las lesiones en cuña, casi exclusivamente en caras vestibulares. De acuerdo a los experimentos in vitro (56, 57), las lesiones deberían producirse con la misma frecuencia en la cara vestibular que en la lingual. Como respuesta a esto se señaló que en función de grupo (lateralidad de trabajo) se

cargaría con mayor potencia a las cúspides vestibulares (superiores e inferiores) encargadas de asimilar las tensiones. De ahí que la guía canina se considere protectora de lesiones por abfracción y la función de grupo promotora de las mismas (45, 46, 53).

Otros invocan la acción de agentes abrasivo-erosivos sobre un esmalte debilitado primariamente por las fuerzas tensionales (48).

Grippo propone cambiar la nomenclatura de erosión por corrosión (con bastante propiedad) y en su artículo del año 1995 (48) habla de lesiones de abrasión-corrosión, abrasión-abfracción y biocorrosión-abfracción. En este último punto explica el supuesto papel jugado por las fuerzas tensionales en el inicio y progresión de las lesiones de caries.

El mismo Lee (60) reconoce el papel de la abrasión por cepillado y ejemplifica mostrando una lesión de cuello dentario sobre un canino completamente fuera de oclusión. Reconoce que en algunos casos la abrasión puede ser la etiología primaria y que es necesario destacarlo, “porque tendrá importantes ramificaciones en el suceso de la restauración, ya que no serán las fuerzas físicas las causantes del deterioro de la misma”.

Esta posición multifactorial es acompañada en forma detallada por Grippo (29) con su “Mecanismo Patodinámico”, en donde la etiología se representa con anillos superpuestos graficando los factores asociados.

Nuevos estudios indicaron que la dirección y fulcrums representados para las cargas (50, 51) no eran realistas y postularon que las lesiones obedecían más a una disposición anatómica del cuello del diente (58), de la forma y posición dentaria e incluso de la forma del festón gingival (34, 67).

Teoría multicausal, multifactorial o combinada

La idea de una etiología combinada, multicausal o multifactorial (23, 34) fue ganando terreno y los autores describen lesiones combinadas a predominancia de uno u otro factor. La convicción general fue aceptar la multicausalidad y estudiar la enfermedad bajo enfoque de Riesgo (5, 26).

Algunos también formularon fuertes críticas a la TF incluyendo sus aspectos básicos y metodológicos.

Smith et al. (62) (Hospital de Trinidad) – Obtienen fuerte correlación con facetas de contacto, placas oclusales y función de grupo, aunque también encuentran correlación con cepillado traumático y ácidos endógenos u exógenos por lo cual se inclinan por la multicausalidad.

Telles et al. (15). Encuentran que el 78.5 % de los

sujetos con LCNC presentan facetas de desgaste. La patología se incrementaba con la edad, pero el factor estrés dió la más fuerte correlación. Concluyen sin embargo a favor de la multicausalidad. Se estudiaron 48 pacientes para verificar lesiones y su relación con factores oclusales. No se incluyeron otras etiologías.

Barlett et al. (57). Apoyan una teoría multicausal pero hacen la salvedad de que “sólo hay pequeña evidencia, aparte de los estudios de laboratorio, que indique que la abfracción exista más allá de un hipotético componente del desgaste cervical”.

Litonjua et al. (67). Reproduce in vitro por cepillado artificial lesiones en cuña o mixtas, de similares características que las halladas en boca. Cuando se imitó en los modelos una recesión gingival importante las lesiones aparecían redondeadas, cuando la recesión era menor se formaban cuñas. Por consiguiente concluyen: la forma de la lesión estaría influida por la forma del margen gingival.

Dzakovich et al. (34). Experimentan con cepillado mecánico artificial sobre dientes extraídos, reproducen todas las formas de las lesiones de cuello utilizando cerdas de diferente dureza y pastas de distinta abrasividad. Sin pasta abrasiva no se crearon lesiones. Rebaten la asociación: forma-función de la TF.

Nguyen et al. (68). Estudiaron lesiones en dientes extraídos, usando el Microscopio Electrónico de Barrido (MEB). Consideraron que un 75% eran lesiones causadas por abrasión-corrosión, 20.8% por corrosión y 4.2% por abrasión. Se basaron en marcas típicas de estas lesiones observadas al MEB.

Annette Wiegand y col. (69) Estudiaron en detalle la influencia in vitro del cepillado sobre esmalte erosionado. Concluyeron que efectivamente es importante considerar la abrasividad de las pastas y el diámetro del filamento de las cerdas.

Dyer-Addy-Newcombe. (70) En una investigación in vitro estudiaron las condiciones del filamento del cepillo y confirmaron que si el mismo se flexiona mucho aumenta el área de contacto y por lo tanto la posibilidad de abrasión. Igualmente no indican el cepillo duro para prevenir la posibilidad de daño gingival. Concluyen que el cepillo sin pasta, en casos normales, produce un mínimo daño abrasivo.

Hooper y col. (71). Estudian in vitro la posibilidad de abrasión de esmalte y dentina, imitando situaciones de ingestión de jugos cítricos. Concluyen que hay una alta susceptibilidad del esmalte erosionado y mucho más de la dentina erosionada y que además el desgaste de la dentina está correlacionado con el ARD de las pastas. Por lo tanto, acompañan la idea de contraindicar el cepillado inmediato posterior a la ingesta de comidas con bajo pH.

Litonjua et al (58). Afirman que la teoría de la abfracción está basada en unos pocos modelos experimentales, entre los que se destacan el Elemento Finito y la Fotoelasticidad. A los mismos atribuyen errores metodológicos como el de no incluir la deformación plástica de la mandíbula y las condiciones amortiguadoras del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Litonjua et al. (72). Observaron que en dientes cargados axialmente o a 45°, no se establecen diferencias significativas en la pérdida de tejido y por lo tanto las fuerzas oclusales no necesariamente juegan un papel en la progresión, forma y posición de la lesión. Además no recogen evidencias de microfracturas al MEB.

Estafan et al. (73). Estudiaron la relación de factores oclusales y lesiones cervicales en 299 estudiantes de odontología mediante examen clínico y estudio de modelos. No encontraron relación directa de las lesiones con los desgastes incisales u oclusales u otros factores oclusales examinados.

Khan et al. (14). Observaron una asociación de 26% entre patología oclusal y lesiones cervicales, pero consideraron que la más fuerte correlación se establecía con el fenómeno de erosión, especificando como etiología primaria de LCNC a la desmineralización de aquellos sitios no protegidos por la saliva.

Young et al. (16). Hallaron una alta correlación entre facetas y patología oclusal con las LCNC, pero como las lesiones tenían una estrecha correlación con los lugares no protegidos por la saliva deducen que la erosión, sería el factor etiológico primario y principal. En ese sentido los lugares más afectados fueron los incisivos y caninos superiores por vestibular y los premolares y molares inferiores por vestibular y oclusal. Encuentran más efectiva la protección de la saliva parotídea, en contra de la saliva sublingual, que no protegería las caras triturantes de los dientes inferiores. Por tanto la erosión oclusal en el maxilar inferior fue más común que la atrición. Los resultados no serían conciliables con el proceso denominado abfracción ni con sus fundamentos etiológicos.

Lussi et Al (26). Encontraron en 391 individuos estudiados bajo enfoque de riesgo multifactorial que las lesiones de cuello, incluidos los defectos en cuña, eran correlacionables con la edad, la erosión ácida y la frecuencia del cepillado.

Michelle Ommerborn et al. (74). Vieron una fuerte correlación entre pacientes con episodios de bruxismo nocturno y lesiones de cuello (39.7% contra 12.1% en el grupo de control). Los primeros premolares fueron los más afectados, siguiendo el segundo premolar, canino y luego el primer molar. Se registraron variables de trastornos oclusales siendo positivas a una deflexión

céntrica pronunciada, pero no encontraron diferencias respecto al patrón excursivo (guía canina o función de grupo). El esquema oclusal no resultó correlacionable con las lesiones encontradas.

Piotrowski et al. (75). En 32 sujetos con 103 dientes con LCNC concluyeron: “el proceso abrasivo por cepillado es altamente sospechoso de ser responsable de la mayoría de las lesiones”, un pequeño número quedó sin clasificar y no se encontró asociación con facetas de desgaste ni diferencias significativas con el grupo de control. De todas maneras por encontrar lesiones aisladas con apariencia de cuña sugieren realizar la terapia oclusal como estrategia profiláctica.

Heymann et al. (52). Encontraron que existiría un aval indirecto de la teoría flexural al obtener buenos resultados clínicos restaurando clase V con materiales “elásticos” (76).

Se controló durante 2 años restauraciones con ese fundamento, y se encontró mayor éxito estadísticamente significativo entre una resina de macrorrelleno (Prisma Fil) y dos de microrrelleno (Prisma Fil y Silux).

Sin embargo:

Browning et al. (77). Tras 2 años de restaurar con dos tipos de resinas: microrrelleno e híbrida, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en su rendimiento clínico.

Respecto a este tema algunos autores consideran más importante tomar en cuenta las causas inherentes al material, a la técnica y especialmente a la dentina esclerótica de las lesiones crónicas (58). Quizás los mejores resultados obtenidos con resinas de bajo relleno respondan a propiedades inherentes a las mismas como su relación Módulo de Young – Stress de Contracción (78).

Más estudios longitudinales serán necesarios. El vidrio ionómero híbrido tiene propiedades intermedias compatibles con cualquiera de las tres teorías (76).

Argumentos basados en referencia a la anatomía comparada y poblaciones antiguas

Las referencias a lesiones en animales son muy ambiguas, escasas y el argumento fue tomado en principio a favor de la TF (30). Por el contrario, una revisión detallada llevó a conclusiones opuestas al constatar que no se presentan lesiones típicas en usuarios tan exigentes de su oclusión como son los herbívoros. La presencia de las mismas sería una incongruencia evolutivo-adaptativa (79).

En cuanto a la aparición en poblaciones antiguas, es un

punto sumamente importante y al cual cabe prestarle su debida atención (90).

Hasta donde hemos relevado se han descrito lesiones de tipo erosivas (80) pero no existen informaciones fidedignas que avalen la presencia de lesiones cervicales típicas para poblaciones prehistóricas, neolíticas, medievales (81) o con hábitos de “masticación primitivos” como australianos o esquimales (79, 82). Investigaciones en poblaciones prehistóricas del Uruguay tampoco las avalan, (tanto para poblaciones del este como del oeste y en numerosos yacimientos) (83, 84, 85).

En poblaciones rurales de Nigeria (84, 87) con masticación de dieta dura y fibrosa se encuentra atricción y desgaste oclusal pero sin lesiones cervicales correlacionables, las que sí se encuentran en poblaciones con hábitos modernos (88).

Por otro lado Brothwell (89) de minuciosos estudios sobre restos esqueléticos antiguos no ha descrito esta patología, detallando hallazgos de acanaladuras interproximales pero no muescas o cuñas cervicales.

Discusión

· Una lesión que se define “por lo que no es”, presagia un difícil manejo y un más complicado diagnóstico.

· Queda claro que la controversia principal se centra en el papel jugado por las fuerzas friccionales patológicas en el cuello del diente.

· Que además esto se describe para lesiones localizadas con la típica forma de cuña o de “U” profunda y con contactos oclusales fuertes, principalmente en lateralidad de trabajo. Se instalaría en dientes firmes, generalmente subgingivales y con los vecinos sin patología cervical.

· Sin embargo basar los diagnósticos exclusivamente en caracteres morfológico-posicionales no es sostenible. · La forma en cuña no sería potestad del papel oclusal y pudo obtenerse por cepillado in vitro (3, 7, 8, 10, 33, 34, 58, 67) y constatarse in vivo en dientes sin antagonismo (60).

· Lesiones subgingivales podrían explicarse por la acción abrasiva y abrasivo-erosiva (33, 58, 67).

· Las lesiones aisladas podrían obedecer a fenómenos localizados de recesión gingival. Ésta última estaría relacionada al cepillado abusivo, dehiscencias óseas, posición del diente en la arcada y biotipo gingival (3, 5, 36, 38, 39).

La acción traumática aguda del cepillado se confirmó in vivo (35), pudiendo ser sus secuelas los rodetes de McColl y las fisuras de Styllman.

· El trauma oclusal no actuaría en tejidos blandos (37) y es discutido su papel como cofactor en la reabsorción ósea,

(no actuaría como factor etiológico primario) (37, 40).

· Una forma posible de asociación con las fuerzas sería: **Trauma Oclusal = Reabsorción Ósea = ACC + Erosión-Abrasión = LESIÓN**. Algunas escuelas de periodoncia no avalarían estos conceptos, sobretodo si esto representa reabsorción ósea y migración de la inserción epitelial en ausencia de placa microbiana (37, 40).

· El signo ACC sería decisivo al ofrecer tejidos lábiles a la erosión y abrasión, aún con pH relativamente altos (alrededor de 6) (24).

· Los experimentos in vitro de la TF no han podido reproducir las lesiones de forma convincente y repetible y claramente correlacionable (55, 56). Parecen más concretas las experiencias obtenidas con los otros dos agentes causales (34, 67). De todas maneras es muy difícil admitir la reproducción cabal de las condiciones bucales (por ejemplo las experiencias de cepillado no mantienen el aporte remineralizante de la saliva, y ninguno de los trabajos experimentales pudo reproducir satisfactoriamente la acción amortiguadora del ligamento y del hueso).

· Los experimentos por el Elemento Finito (55, 56) y Fotoelasticidad (66) han sido cuestionados en cuanto a su correlación, metodología e incluso han dado resultados contrapuestos (72).

· La fuerte asociación de facetas u otros factores oclusales con las LCNC resulta de una convicción clínica frecuente, pero se han encontrado resultados contradictorios metodológicamente no conclusivos. Se esperan trabajos más claramente correlacionables, particularmente prospectivos (7, 14, 16, 72, 73, 75).

· Existen dientes con facetas indicativas de cargas oclusales intensas en función y parafunción que no tienen LCNC, por lo cual la relación causa efecto no se ha podido comprobar de forma automática (58, 72, 73, 75)

· Si bien la pérdida de guía canina (y la consiguiente aparición de función de grupo posterior) aparece como clínicamente correlacionable, los trabajos de investigación no son concluyentes (14, 16, 72, 74).

· Las oclusiones primitivas con pesadas cargas en oclusiones sin protección canina, tanto sea en poblaciones prehistóricas como en las actuales de características atávicas (esquimales, australianos, nigerianos), no presentan lesiones de cuello localizadas (79, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87).

· No se ha podido probar fehacientemente la prevención de las LCNC por terapia oclusal, próximos estudios en esa línea serán importantes para conocer exactamente el papel de las fuerzas en esta patología (23, 58).

Conclusiones

- La etiología de las lesiones de cuello se acepta como multicausal e inserta en el amplio espectro de la Pérdida de la Superficie Dentaria (PSD).
- Los fenómenos erosivo-abrasivos tienen un claro papel en su inicio y progresión, mientras que las fuerzas oclusales tendrían un papel menos relevante quizás como cofactor asociado.
- De acuerdo a ello es necesario observar un estricto abordaje multifactorial bajo Enfoque de Riesgo.
- Hasta ahora las evidencias antropológicas señalan que las lesiones cervicales localizadas son un proceso relacionado con hábitos y costumbres de la vida moderna adquiridos hace unas pocas centurias.
- Mientras no se comprenda definitivamente el papel de las fuerzas oclusales se observará extrema prudencia a la hora de implementar terapias oclusales invasivas.

Lesiones en dientes extraídos

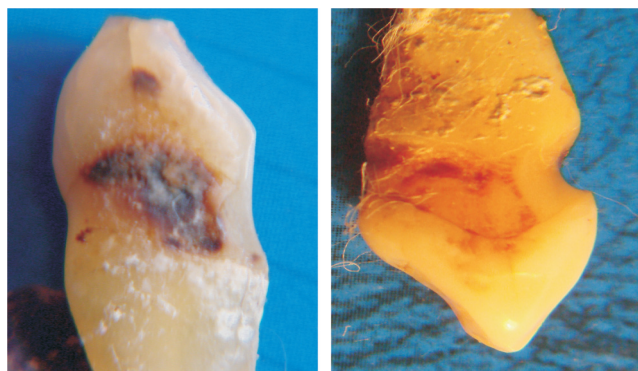


Fig. 1 - Lesión playa, más amplia que profunda. Asociada clásicamente a erosión. **Fig. 2** - Lesión cóncava, en forma de cuchara. Asociada clásicamente a abrasión.

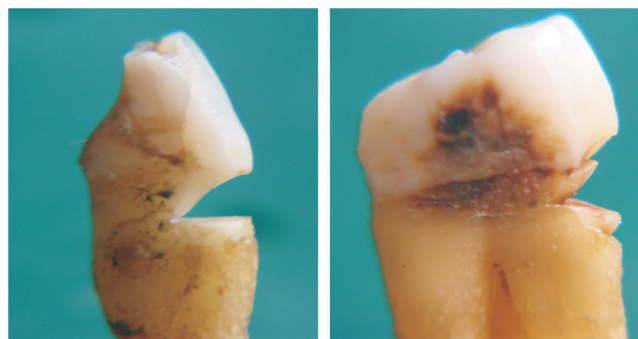
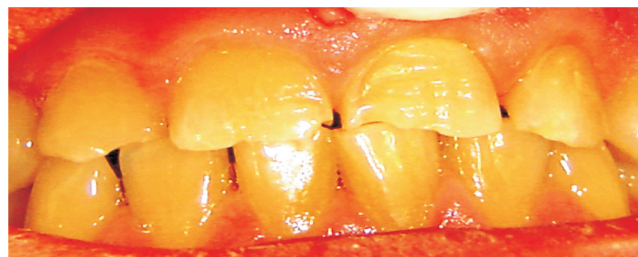


Fig. 3 - Lesión en cuña, angulada. Etiología controversial. **Fig. 4** - Lesión atípica, idiopática. Muy difícil de explicar por cargas oclusales y cambios de fulcrum.

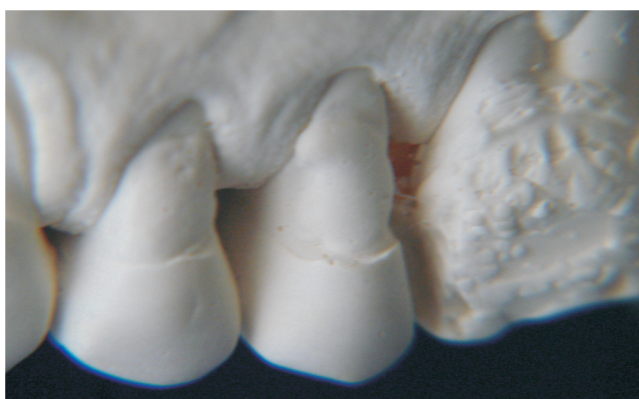
Casos clínicos



Figs. 5 y 6, Paciente 28 años, sexo masculino, desgaste erosivo típico con estrías en el esmalte, fracturas de bordes incisales, pseudo chamfer en palatino y difuminado de la anatomía dentaria. Alto consumo de frutas y jugos cítricos afectaron gravemente el sector anterior superior. Erosión por dieta ácida con atricción sobregregada.

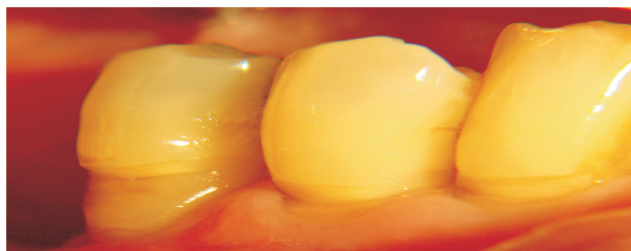


Figs. 7 y 8, Paciente de 63 años, sexo masculino. Erosión rampante en todos los dientes inferiores con algunas facetas de contacto. Se observan sobresaliendo islotes de amalgama. Aparentemente actividad ácida exógena, causada por dieta o factores medioambientales hasta el momento no detectados. Resumiendo: erosión ácida idiopática, con atricción sobregregada.



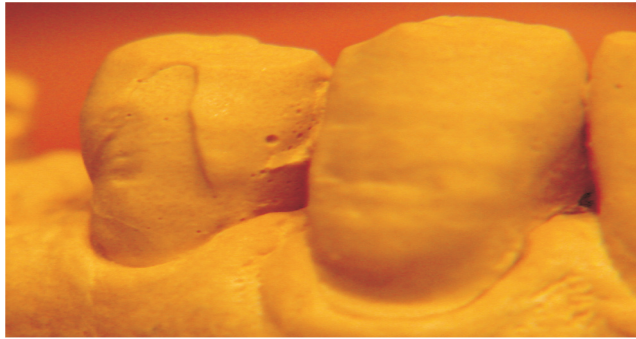
Figs. 9, 10, 11, 12. Paciente sexo masculino, 55 años, al interrogatorio se obtienen datos positivos a cepillado enérgico, (reiterada ruptura de mangos en cepillos). Fue tratado previamente con guarda oclusal por las pseudo facetas parafuncionales (no concordantes con desgastes oclusales). Se aprecian redondeamientos de aspecto erosivo y “scupping” (hoyuelos).

Se observa en la fig.11 notorio desgaste vestibular de las restauraciones. Lo más relevante fue el cepillado traumático, se presume erosión y moderada atricción sobregregada.

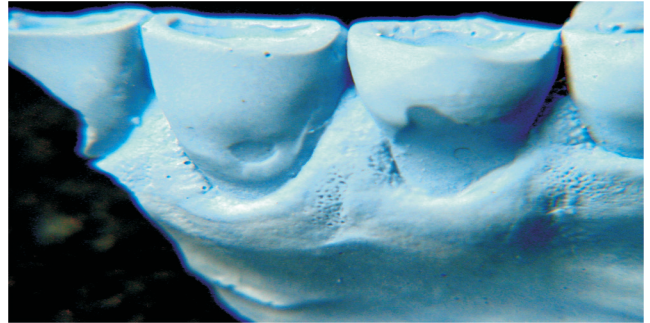


Figs. 13 y 14, Paciente de 75 años, sexo femenino, presenta 2 premolares móviles con surcos en gingival. Facetas moderadas. Existe cepillado traumático. Valores salivales ligeramente inferiores a lo normal. Factores erosivos no despistados. Los datos relevados solo permiten un diagnóstico presuntivo: Abrasión, Erosión, ¿Abfracción?





Figs. 15, 16, 17 y 18. Paciente de sexo masculino, 60 años. Con graves lesiones en cuña en caninos y premolares. Se observan facetas parafuncionales, maloclusión, bruxismo episódico especialmente diurno, dieta cítrica correlacionable. Historia de cepillado con presión excesiva, aparentemente contradictorio con el acúmulo de sarro (encontrado particularmente en zona de primeros molares superiores e incisivos inferiores). Sin embargo se notan claras facetas de pulido abrasivo erosivo en primer molar inferior derecho (áreas no funcionales). Lesión en vestibular del primer premolar inferior derecho, con adelgazamiento notorio del esmalte vestibular (¿erosión?). Supuestamente la flexión por cargas influyó en el desportillado. Asociación presumible de Abrasión, Erosión, Atricción, ¿Abfracción?.

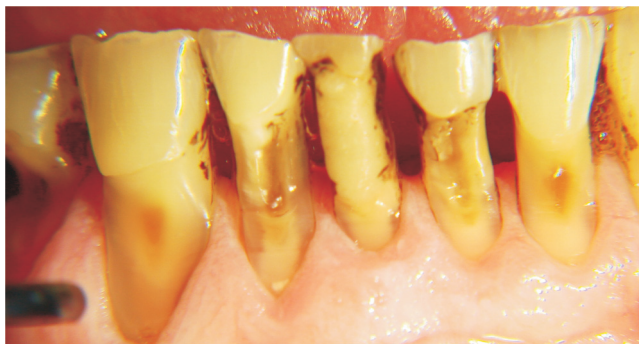


Figs. 19, 20 y 21 Paciente sexo masculino 55 años. Presenta pérdida de guía canina, y sobrecarga funcional de primeros premolares con facetas parafuncionales. Episodios de bruxismo nocturno. La lesión más grave se presenta en el primer premolar inferior izquierdo, quizás por estar en áreas no protegidas por la saliva. En canino inferior izquierdo se aprecia inicio de lesión erosiva en forma de disco, en pleno esmalte. Observar en fig. 21 el adelgazamiento del esmalte vestibular. Consume caramelos ácidos y frutas cítricas. Valores de saliva ligeramente inferiores a lo normal. Proceso Erosivo-Abrasivo, ¿También Abfractivo?



Fig. 22. Paciente joven con antecedentes de cepillado abusivo en tiempo y frecuencia. Consumo frecuente de bebidas cola y jugos cítricos. Guía canina deficiente, con contacto del primer premolar superior derecho en

lateralidad de trabajo. Facetas de desgaste poco acusadas. La existencia de lesiones cervicales a nivel de canino y primer premolar, sumado a desgastes oclusales poco marcados indicaría prevalencia de los factores Abrasivo-Erosivos por sobre los de Oclusión Patogénica.



Figs. 23, 24 y 25, Paciente de 80 años, sexo masculino. Presenta pérdida de tejido a todo nivel, con oclusión patológica, facetas parafuncionales, cepillado traumático y franca disminución de los factores de protección salival. No se pudieron detectar con seguridad factores etiológicos erosivos (extrínsecos o intrínsecos). Se presume asociación multicausal, Abrasión, Erosión, Atrición, ¿Abfracción?



Figs. 26, 27, 28 y 29. Investigación realizada con material esquelético del Museo Nacional de Antropología proveniente de la zona conocida como “Cerritos de Rocha” (Uruguay). Comprende a individuos maduros que presentan reabsorción ósea y aumento de corona clínica. Se observa gran abrasión por masticación primitiva y atricción con contactos fuera de áreas no funcionales, (¿Bruxismo, Thegosis?). Fuerzas friccionales importantes que desarrollaron una fuerte musculatura y sólida arquitectura ósea. Balanceo bilateral. El individuo de la fig. 29 presenta un marcado y asimétrico desgaste incisivo compatible con la utilización de la dentadura como herramienta. No hay presencia de LCNC.

Agradecimientos

A todo el personal de Biblioteca de la Facultad de Odontología, Universidad de la República.
A las autoridades del Museo Nacional de Antropología.

Referencias bibliográficas

1. BLACK G. V. A work on operative dentistry. Chicago: Medico-dental Publishing, 1908: 39-59
2. GALLIEN G.S, KAPLAN I., OWENS B. H. A review of noncarious dental cervical lesions. Continuing Education. Compendium 1994 Nov; 15: (11) 1.366-74.
3. XHONGA F. A., WOLCOTT R. B. SOGNAES R. F. Dental erosion. II. Clinical measurements of dental erosion progress. JADA 1972 March; 84: 577-82.
4. XHONGA F. A., SOGNAES R. F. Dental erosion: progress of erosion measured clinically after various fluoride applications. JADA 1973 Nov; 87: 1223-28.
5. BADER J.D., SCURRIA M.S., SHUGARS D.A., HEYMANN H. O. Case-control study of non-carious cervical lesion. Community Dent and O Epid 1966; 24: 286-91.
6. YAP A. U. J., NEO J. C. L. Non-carious cervical tooth loss. Part 2: Management. Restorative Dentistry Dental

Update 1995 Nov; 364-68.

7. OST S. Abrasión, atricción y erosión: la dentición como sistema tribológico (I). Quint. (Ed. esp.) 2006; 19 (7): 410-19.
8. OST S. Abrasión, atricción y erosión: la dentición como sistema tribológico (II). Quint. (Ed. esp.) 2006; 19 (8): 475-83.
9. DAVIES S. J., GRAY R. J. M., QUALTROUGH A. J. E. Management of tooth surface loss. Brit. Dent. J. Jan 12-2002; 192: 11-23.
10. XHONGA F. A., VALDMANIS S. Geographic comparisons of the incident of dental erosion: a two centre study. J O Rehab 1983; 10: 269-77.
11. ROBB N.D., SMITH B. G. N., GEIDRYS-LEEPER E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. Br Dent J 1995 March; 178: 171-175.
12. BEVENIUS J., L'ESTRANGE P., ANIMARMANSSON B. Erosion: guide lines for the general practitioner. Aust Dent J 1988; 33 (5): 407-11.
13. BERGSTRÖM J., ELIASSON S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. Scand J Dent Res 1988 Oct; 96(5): 405-11.
14. KHAN F., YOUNG W. G., SABIH S., DALEY T.J. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. Aust Dent J 1999; 44 (3): 176-86.
15. TELLES D., PEGORARO F. L., PEREIRA J.C. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: A clinical study. J Esthetic Dent 2000; 12 (1): 10-15.
16. YOUNG W. G., KHAN F. Sites of dental erosion are saliva-dependent. J O Rehab 2002; 29:35-43
17. BRADY, J. M., WOODY, RD. Scanning microscopy of cervical erosion. J Am Dent Ass 1977; 94: 726-29.
18. SCHROEDER H. E., SCHERLE W.F. Cemento-enamel junction- revisited. J Period Res 1988; 23: 53-59.
19. GRIPPO J. O., SIMRING M. Authors' response. Letters. JADA 1995 Sep; 126: 1208-10.
20. LINKOSALO E., MARKKANEN H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. Scand J Dent Res 1985; 93: 436-41.
21. IMFELD T. Dental erosion classification and links. Eu J O Sc 1996; 104: 151-55.
22. LUSSI A., SCHAFFNER M., HOTZ P, SUTER P.- Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993; 103:276-80.
23. LEVITCH L.C., BADER J.D., SHUGARS D.A., HEYMANN H. O. Non-carious cervical lesions. J Dent 1994; 22:195-207.
24. THYLSTRUP A., FEJERSKOV O. Caries. Ed. Doyma 1988. Barcelona. Ps. 150-96

25. LUSI A. Dental Erosion. From Diagnosis to Therapy. Copyright 2006, Augusta. Monographs in Oral Science, (Vol 20).
26. LUSI A., SCHAFFNER M., Progression of and Risk Factors for dental Erosion and Wedge-Shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 2000;34:182-87
27. SHAW L., SMITH A. Erosion in children: an increasing clinical problem? *Dent Update* 1994; 103-06.
28. DAVIS W. B., WINTER P. J. The Effect of Abrasion on Enamel and Dentine after Exposure to Dietary Acid. *Brit Dent* 1980; 148: 253-56.
29. GRIPPO J. O., SIMRING M., SCHREINER S. Attrition, Abrasion, Corrosion and Abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. *JADA* 2004 Aug; 135: 1109-118.
30. MILLER N., PENAUD J., AMBROSINI P., VISÓN-BOUTELLIEZ C., BRIAÇON S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Period* 2003; 30: 828-32.
31. PADBURY A.D., ASH M. Abrasion caused by three methods of tooth brushing. *J Period* 1974; 45: 434 -38.
32. RADENTZ W. H., BARNES G. P., CUTRIGHT D. E. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Period.* 1976; 47:148-54.
33. SAXTON C. A., COWELL C. R. Clinical investigation of the effects of dentifrices on dentine wear at the cemento-enamel junction. *JADA* 1981; 102, 38-43.
34. DZAKOVICH J. J., OSLAK R.R. In Vitro Reproduction of non carious cervical lesions. *The J Prost Dent* 2008 Jul; 100: 1-10.
35. SANDHOLM L., NIEMI M., AINAMO J. - Identification of soft tissue brushing lesions. A clinical and scanning electron microscopic study. *J Clin Period* 1982; 9:397-01.
36. KHOCHT A., SIMON G., PERSON Ph., DENEPITIYA J. L.- Gingival Recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Period* 1993; 64:900-05.
37. LINDHE J. ET AL *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Edit. Méd. Panam. (4º ed.) 2005, ps. 368-82
38. LÖE H., ÁNERUD Á, BOYSEN H. The Natural history of periodontal disease in man: Prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Period* 1992; 63: 489-95.
39. SMITH R. G. -Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J Clin Periodontol* 1997; 24:201-05.
40. WEARHAUG J. The angular and its relationships to trauma groom occlusion and downgrowth of sub gingival plane. *J Clin Period* 1979; 6: 61-82.
41. PHANEUF E. A., HARRINGTON J. H., DALE P., STKLAR G. Automatic tooth brush: a new reciprocating action. *J Ame Dent Ass* 1962; 65: 12-25.
42. BARBAKOW F., LUTZ F., IMFELD T. Abrasión relativa de la dentina causada por dentífricos y pastas de profilaxis: consecuencias para los clínicos, fabricantes, y pacientes. *Quint.* (ed. esp.) 1988; 1 (1): 9-14.
43. ZERO D. T. Etiology of dental erosion- Extrinsic factors. *Oral Sc* 1996; 104: 162-77.
44. LEE W. C., EAKLE W. S. Possible role of tensile stress in the aetiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52 (3):374-80.
45. MCCOY G. The Etiology of Gingival Erosion. *J O Implant* 1982; 10:361-62.
46. SPRANGER H. Investigación sobre la génesis de lesiones "en cuña" en la región cervical de los dientes. *Quint.* (ed. esp.). 1996; 9 (5): 298-03.
47. DAVIS W. B. Cervical enamel: a danger zone. *J O Rehab* ; 1979; 6: 385-86.
48. GRIPPO J. O., SIMRING M. Dental "erosion" revisited. *Clinical practice. JADA*, May 1995; 126:619-30.
49. BIRD C. K. - Erosion and abrasion of natural teeth: The remedy or correlation of this conditions. *Dent Cosmos* 1931; 7(3):1.204-8.
50. KORNFELD B. - Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and treatment for its relief. *Dent Items of Interest* 1932; 54(12):905-9.
51. SOGNAES R. F. - Mechanisms of hard tissue destruction. Washington, D.C.: Am Ass for the Advancement Sc 1963; 75:91-153.
52. HEYMANN H. O., STURTEVANT J. R., BAYNE S., WILDER A.D., SLUDER T. B., BRUNSON W. D. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: Two-years clinical study. *JADA* 1991 May; 122: 41-47.
53. Mc COY G. Dental compression syndrome: a new look al an old disease. *J O Implant* 1999; 25, (1):35-49.
54. OSBORN-SMITH et al. Non-carious cervical lesions. *Int Den J* 1999; 49 (3).
55. PALAMARA D., PALAMARA J. E. A., TYAS M. J., MESSER H. H. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. *Dent Mat* 2000 April; 16: 412-19.
56. REES J. S. - The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Rehab* 2002; 29: 188-93.
57. BARLETT D. W., SHAH P. A Critical Review of a Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. *J Dent Res* 2006; 85 (4): 306-12.
58. LITONJUA L.A., ANDREANA S., BUSH P., TOBIÁS T., COHEN R. Noncarious Cervical Lesions and Abfractions. A re-evaluation. *JADA*, Jul 2003; 134:

- 845-49.
59. BRAEM M., LAMBRECHTS P., VACHERIE G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosth Dent* 1992 May; 67 (5): 718-22.
60. LEE W. C., EAKLE W. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past, 10 years. *The J Prosth Dent* 1996 May; 75 (5): 487-94.
61. AW T. C., LEPE X., JONSON G. H., MANCL L. Characteristics of non carious cervical lesions. A clinical investigation. *JADA*, 2002 June; 133: 725-37.
62. SMITH W. A. J., MARCHAN S., RAFEEK R. N. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J O Rehab* 2008; 35: 128-34.
63. PINTADO M. R., DE LONG R., KO C. SAKAGUCHI R. L., DOUGLAS W. Correlation of noncarious cervical lesions size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *The J Prosth Dent* 2000 Oct; 84 (4) 436-43.
64. STANINEC M., NALLA R. K., MILTON J. F., RITCHIE R. O., WATANABE L. G., NONOMUA, et al. Dentin Erosion Simulation by Cantilever Beam Fatigue and pH Change. *J Dent Res.* Jun. 2005 ; 84 (4): 371-75.
65. WHITEHEAD S. WILSON N., WATTS D. Development of Noncarious Cervical Notch Lesions in Vitro. *J Esthet Den* 1999; 11 (6): 332-37.
66. KUROE T., ITOH H., CAPUTO A., KONUMA M. La biomecánica de las lesiones cervicales y su restauración. *Quint. (ed. es.)* 2001; 14 (3): 141-48.
67. LITONJUA L., ANDREANA S., BUSH P., TOBIAS Th. Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. *Am J Dent* 2004; 17: 237-40.
68. NGUYEN C., RANJITKAR S., KAIDONIS J. A., TOWNSEND G. C. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. *Austr Dent J.* 2008; 53: 46-51.
69. WIEGAND A., SCHWERZMANN M., SENER B., MAGALHÃES, ROOS M., ZIEBOLZ D., IMFELD T., ATTIN T. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel- an in vitro study. *Acta Odont. Scand.* 2008; 66: 231-35.
70. DYER D., ADDY M., NEWCOMB R.G. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodont.* 2000; 27: 99-103.
71. HOOPER S., WEST N. X., PICKLES M. J., JOINER A., NEWCOMB R.G., ADDY M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. *J Clin Period* 2003; 30: 802-08.
72. LITONJUA L., BUSH P. J., ANDREANA S., TOBIAS T. S. Effects of occlusal load on cervical lesions. *J O Rehab* 2004; 31: 225-32.
73. ESTAFAN A., FURNARI P. C., GOLDSTEIN G., HITTELMAN E. L. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *The J Prosth Den.* 2005 March; 93 (3).
74. OMMERBORN M., SCHNEIDER C., GIRAKI M., SCHAFER R., SINGH P., FRANZ M., "et al". In vivo Evaluation of Noncarious Cervical Lesions in Sleep Bruxism Subjects. *J Prosth Dent* 2007; 98: 150-58.
75. PIOTROWSKI B. T., GILLETTE W. B., HANCOCK E. B. Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U: S: veterans. *JADA* 2001 Dec; 132: 1694-701.
76. TYAS M. J. The Class V lesion – Aetiology and restoration. *Austr Dent. J* 1995; 40 (3): 167-70.
77. BROWNING W. D., BRACKETT W. W., GILPATRICK R. O. Two-year clinical comparison of a microfilled and a hybrid resin based composite in non-carious Class V lesions. *Op Dent.* 2000; 25: 46-50.
78. FEILZER A. J. y col. Influence of Light intensity on polymerization shrinkage and integrity of restoration cavity interface. *Eu J O Sc* 1995; 103: 322-28.
79. KAIDONIS J. A. Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Invest.* 2008; 12(1): S21-S26.
80. SHORMAN A. – The archaeology of dental corrosion. *Inter Dent Anthropol* 2008; 13: 15-21.
81. AUBRY M., MAFART B., DONAT B., BRAU J. J. Brief communication: study of noncarious cervical tooth lesions in simples of prehistoric, historic, and modern populations from the south of France. *Am Dent J Physical Antrop* 2003; 121: 10-14.
82. KAIDONIS J. A., RICHARDS L.C., TOWNSEND G. C. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian Aboriginal population. *J O Rehab.* 1993; 20: 333-40
83. PORTAS M., SANS M. Historias de vida en los restos esqueléticos de dos sitios arqueológicos del departamento de Rocha. *Actas del VIII Congreso Nacional de Arqueología del Uruguay "Antonio Taddey"*. Ed. Surcos 1995 Mayo, ps. 32-35. Montevideo.
84. SANS M. Análisis de restos esqueléticos humanos para el estudio de la prehistoria. *Actas del VIII Congreso Nacional de Arqueología del Uruguay "Antonio Taddey"*. Ed. Surcos 1995 Mayo, ps. 25-6. Montevideo.
85. CALABRIA H. Estudio del aparato masticatorio sobre restos esqueléticos provenientes de sitios arqueológicos de la cuenca de la Laguna Merin". *Actas del IX Congreso Nacional de Arqueología Uruguay, "Arqueología uruguayana hacia el fin del milenio"* 1997; tomo I: 83-

- 91.
86. ODUSANYA S.A., ABAYOMI I. O. Tooth attrition among rural Nigerians. *African Dent J* 1987; 1: 73-78.
87. AKPATA E. S. Molar tooth attrition in a selected group of Nigerians. *Community Dent. O Epid.* 1975; 3: 132-35.
88. OGinni A.O., OLUSILE A.O., UDOYE C.I. Non Carious cervical lesions in Nigerian population: Abrasion or abfraction? *Int Dent J.* 2003; 53:275-79
89. BROTHWELL D. R. Desenterrando Huesos. La excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano. Fondo Cultura Económica 1987. México. Ps. 25-69
90. THOMA K. M. Patología Bucal. Ed. UTEHA 1959. México. Ps. 190-212

Dr. Hugo F. Calabria Díaz: calaries@hotmail.com