

209 425



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ATRICION ABRASION EROSION

T E S I S I N A

Que como requisito para presentar
Examen Profesional de:

CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MAGDALENA CITLALLI VARGAS ORTEGA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ATRICION	5
1. REFERENCIA HISTORICA	7
2. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS	10
3. ETIOPATOGENIA	15
4. ASPECTOS MICROSCOPICOS	18
5. BRUXISMO	20
6. EVOLUCION Y TRATAMIENTO	25
CAPITULO II	
ABRACION	25
1. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS	29
2. ETIOPATOGENIA	34
3. ASPECTOS MICROSCOPICOS	38
4. EVOLUCION Y TRATAMIENTO	39
CAPITULO III	
EROSION	41
1. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS	45
2. ETIOPATOGENIA	51
3. ASPECTOS MICROSCOPICOS	56
4. EVOLUCION Y TRATAMIENTO	58

CONCLUSIONES 62

BIBLIOGRAFIA 67

I N T R O D U C C I O N

Actualmente, el diagnóstico de las afecciones de la cavidad bucal es el campo más descuidado de la práctica odontológica, a pesar de ser un aspecto fundamental para poder establecer un tratamiento correcto.

Dicho diagnóstico es responsabilidad directa del Cirujano Dental de práctica general, más que del especializado, ya que es a éste a quien primeramente acude el paciente en busca de atención clínica. Es evidente que si una lesión bucal no se descubre en el consultorio del Clínico General, no se logra una oportuna y adecuada terapia, ni la canalización del paciente al especialista en el caso de ser necesaria su intervención.

Hay más de 200 especies de enfermedades, comunes y no comunes, que afectan o involucran la cavidad bucal del hombre, y aproximadamente un 5% de ellas pone en peligro la vida.

Por consiguiente, en bien del paciente y del futuro de la profesión odontológica, el Cirujano Dentista debe conocer los aspectos de la patología que presenta la cavidad oral. A primera vista, esto parece ser un obstáculo infranqueable. Sin embargo,

reconociendo estos aspectos clínicos y tomando en cuenta los puntos teóricos concernientes a la histiogénesis de las lesiones bucales, el diagnóstico se convierte en un tema fácil de comprender. Por lo tanto, el propósito de este trabajo es poder establecer y diferenciar las lesiones que sufren los tejidos dentarios calcificados, después que han terminado su desarrollo y erupción, para poder ofrecer un tratamiento dental apropiado, basado en un diagnóstico acertado.

Ciertos defectos estructurales que presentan los tejidos dentarios calcificados no son propios de la etapa que comprende el desarrollo de la dentición en el sentido de que no son congénitos.

Después de haberse completado la erupción de los dientes, son varios los factores ambientales que pueden actuar de manera que los dientes adquieran lesiones características en las superficies calcificadas. Existen por lo menos tres mecanismos patológicos que son responsables de la pérdida de la estructura dentaria calcificada, no tomando en cuenta dentro de esta clasificación la caries dental: atrición, abrasión y erosión.

CAPITULO I

A T R I C I O N

Por atrición (del latín *atere*, frotar sobre o contra) se entiende el desgaste de la sustancia del diente durante la masticación. Se puede considerar un fenómeno fisiológico. La naturaleza de los alimentos y su contenido en sustancias abrasivas establecen la pérdida que se sufre. Tiene lugar inicialmente en las superficies de oclusión de los molares y los bordes incisivos de los dientes anteriores. (1) Esta lesión es un proceso de envejecimiento fisiológico y se compensa por la erupción continua y migración mesial de los dientes. El grado de atrición depende de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación, hábitos de masticación y capacidad abrasiva de los alimentos.

La pérdida rápida y extensa de tejidos dentarios se conoce como atrición patogénica y constituye en realidad una variedad de la abrasión. Actúa sobre esmalte y dentina, periodonto y, algunas veces como secuela de cambios en la oclusión, sobre la articulación temporomandibular. (2)

(1) Cfr. A. Lynch, Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Interamericana, México, 1980, p. 262

(2) Cfr. H. Thoma, et. al., Patología Oral, Salvat Editores, México, 1975, p. 215

En algunos casos, el bruxismo que se asocia a alteraciones emocionales y tensión nerviosa puede ser la causa de la atrición; el grado de la destrucción activa depende de las fuerzas masticatorias y del grado de solidez o blandura de las estructuras dentarias en los distintos individuos.

Indudablemente, la atrición se relaciona también con los procesos seniles, cuanto más vieja es la persona, mayor es la atrición.

Aunque los signos clínicos de atrición pueden ser mínimos, como un surco o una carilla pequeña, lisa, en forma de cuerno de luna, no es raro ver casos muy intensos. En estos últimos, el esmalte puede estar completamente destruido, dando una superficie de oclusión o de corte completamente lisa y llana. Con frecuencia, las superficies tienen un color alterado, con manchas amarillas, tostadas o pardas. Hay coloraciones extrínsecas, la dentina expuesta puede mancharse por los alimentos o el tabaco.

En casos raros, la rapidez del proceso de atrición conduce a la exposición de la pulpa, pero en la mayor parte de los casos, la cantidad de dentina depositada secundariamente es suficiente para evitar este fenómeno. (3)

(3) Cfr. E. Zegarelli, et. al., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores, Barcelona, México, 1982, p. 85

Afecta por igual a la dentición primaria (temporarios) y a los dientes permanentes, pero se encuentra más definida en grupos humanos de mayor edad, especialmente adultos y seniles. En ellos se manifiestan las formas de desgaste más características y las más extensas y profundas. (4)

(4) Cfr. L. Cabrini, Anatomía Patológica Bucal, Mundi. S.A.I.C. y F., Argentina, 1980, p. 55

1. REFERENCIA HISTORICA

La atrición constituye un tipo de desgaste de las superficies dentarias común a todo género humano y mucho más intenso cuanto más primitivo es el grupo estudiado.

Consiste en el desgaste del esmalte y la dentina provocado por la fricción de los dientes entre sí e incrementado por la interposición de abrasivos, arena y alimentos duros fibrosos. (5)

En el hombre prehistórico y en miembros de muchas tribus nativas primitivas que comen alimentos bastos mezclados con arena, se observa una intensa atrición. Los aborígenes australianos muestran una severa atrición de todos los dientes, encontrándose las lesiones más avanzadas en las hembras, porque comen los restos de las comidas que parecen contener más partículas abrasivas. (6)

Si se compara la atrición en cráneos de origen primitivo, como los encontrados en la Patagonia, con la de grupos humanos que viven actualmente en regiones muy aisladas, como la Puna

(5) Cfr. J. Barrancos, Atlas de Operatoria Dental, Técnica y Clínica, Ed. Panamericana, Argentina, 1981, p. 191-195

(6) Cfr. H. Thoma, et. al., op. cit., p. 213

de Atacama, o con poca comunicación, como los Valles Calchaquíes en Salta, se puede advertir que dentro del mismo grupo etario va disminuyendo su intensidad a medida que avanza el nivel cultural del grupo humano considerado. La atrición en los aborígenes primitivos de la Patagonia era mucho más intensa que en los pobladores de la Puna, los Valles Calchaquíes o las grandes ciudades de la llanura. (7)

Costumbres sociales como la masticación de tabaco y nuez de betel, también producen una atrición patológica. El tabaco o la nuez de betel machacados no son abrasivos por sí mismos, pero el tabaco se mezcla con arena y la cal es un importante componente de la mascada de nuez de betel en la India.

En las civilizaciones occidentales, la causa más común de la atrición patológica es el bruxismo. La bruxomanía, o rechinar habitual de los dientes, tiene lugar durante el sueño o inconscientemente en el individuo despierto. Esta costumbre consiste en apretar, rechinar y golpear los dientes.

Por otra parte, hay una relación inversa entre el grado de atrición y la incidencia de caries. A mayor atrición, menor frecuencia de caries.

(7) Cfr. J. Barrancos, op. cit., p. 191, 192

Se han estudiado en cráneos los patrones de atrición y determinado las tablas mediante las cuales se puede estimar la edad aproximada del sujeto de acuerdo con la atrición que presenta.

De acuerdo con la cronología dentaria, se puede saber la edad del individuo partiendo de la base de que el primer molar permanente que aparece en la boca es el de los seis años.

Después de los 20 años de edad, resulta mucho más difícil determinar la edad por cuanto el desgaste de las superficies dentarias está relacionado con la dieta alimentaria y los hábitos. (8)

(8) Cfr. H. Thoma, et. al., op. cit., p. 192

2. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS

La atrición produce modificaciones en la morfología y en el aspecto de las superficies dentarias que varían de acuerdo con:

- a) la edad de los órganos dentarios considerados,
- b) la intensidad de las fuerzas lesivas actuantes, y
- c) la resistencia intrínseca de los tejidos dentarios.

Los cambios en los dientes jóvenes pueden ser apreciados fácilmente, como ocurre, por ejemplo, con la rápida desaparición de los típicos festones incisales poseruptivos (mamelones), que marcan todavía los límites de los lóbulos de desarrollo de las coronas, los cuales pasan a ser un borde totalmente liso en pocos meses. Lo mismo ocurre con los fenómenos de suavización o aplanamiento de las cúspides muy agudas en los premolares y molares recientemente erupcionados.

Progresando a edades mayores y, sobre todo, bajo el efecto de fuerzas oclusales no fisiológicas, es evidente el achatamiento de cúspides y acortamiento general de las coronas clínicas. Los dientes en individuos adultos pueden llegar a perder hasta un tercio de su altura, sufriendo a veces borramiento notorio de su anatomía oclusal normal. Esto ocasiona una pérdida de eficacia masticatoria que, al requerir mayor esfuerzo para la incisión y trituración alimentaria, acelera los pro

cesos de desgaste.

La formación de facetas y depresiones va reemplazando paulatinamente a los contactos oclusales puntiformes originales. Las zonas de atrición se presentan siempre como áreas lisas, de aspecto pulido y brillante cuando se han profundizado sólo hasta el esmalte. A medida que el desgaste llega a dentina, las superficies desgastadas de esmalte y dentina forman bandas concéntricas, estando la central formada por dentina de color amarillento y más opaca.

En etapas avanzadas, o con grados de desgaste intenso, puede llegar a observarse, sobre todo en dientes anteriores, un tercer sector central compuesto de dentina secundaria expuesta, de color generalmente amarillo oscuro y ocre.

Debido a la diferencia de durezas de los tejidos dentarios, algunas superficies atricionadas muy intensamente pueden llegar a formar una concavidad central de fondo dentinario, rodeada de bordes irregulares de esmalte desgastado.⁽⁹⁾

Las coronas presentan atrición en zonas anatómicas claramente determinadas cuando se trata de una oclusión normal. Esas

(9) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 56, 57

ubicaciones son:

- a) incisivos superiores: borde y tercio incisal (caras palatinas);
- b) incisivos inferiores: borde y tercio incisal (caras vestibulares);
- c) caninos, premolares y molares: superficies cuspideas y surcos (caras palatinas, linguales, oclusales y vestibulares); y
- d) todos los dientes: puntos de contacto proximales.

Además de los lugares descritos, pueden sobrevenir desgastes atípicos en cualquier otra área anatómica que alcance contactos interdentarios. Así, por ejemplo, se invierten las zonas de desgaste oclusales en dientes que por cualquier causa presentan oclusión cruzada o invertida, como también en malposiciones dentarias aisladas, siempre que las piezas tengan antagonistas o dientes vecinos para entrar en contacto.

En los dientes primarios, la atrición fisiológica afecta principalmente a los órganos anteriores, en razón de la forma de oclusión "borde a borde", común en muchos niños pequeños y la mayor empleo de la incisión directa de muchos alimentos o hábitos de roer elementos duros.

En pocos años estos dientes alcanzan grados de abrasión profunda, que en los permanentes necesitarían mucho más tiempo para desgastarse.

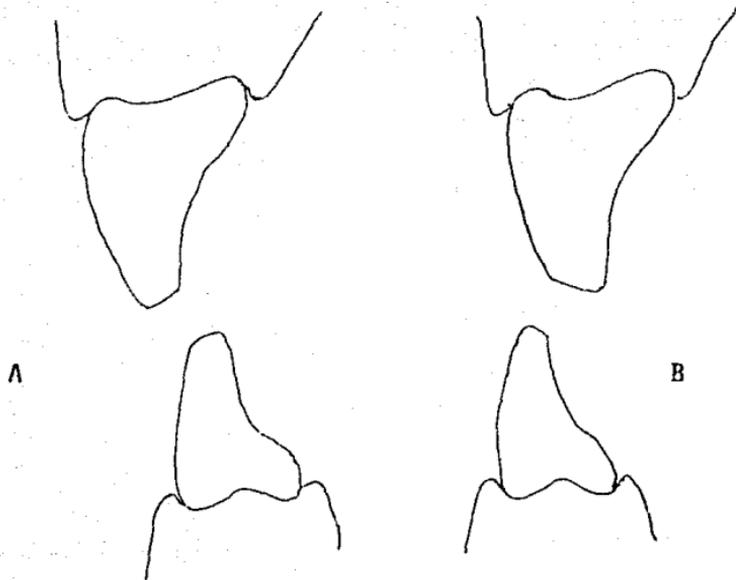
La localización de atrición en molares permanentes es más frecuente en adultos, pero en la medida que haya ausencia dentaria en los sectores posteriores, aparece mayor incidencia de las lesiones en el sector de caninos e incisivos.⁽¹⁰⁾

La xerostomía completa puede producir un rápido desgaste de los dientes a causa de la ausencia del efecto lubricante de la saliva.

El examen radiográfico demuestra principalmente una gran pérdida de esmalte y dentina, disminución en el tamaño de la cámara pulpar, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida de hueso alveolar, osteoporosis u osteoesclerosis e hiper cementosis.⁽¹¹⁾

(10) Ibid, p. 54, 55

(11) Cfr. H. Thoma, et. al., op. cit., p. 214



Atrición. A) Localización típica en bordes incisales con articulación dentaria normal. B) Localización atípica, con facetas de desgaste invertidas en una maloclusión.

Tomado de: L. Cabrini, op. cit., p. 55

5. ETIOPATOGENIA⁽¹²⁾

El desgaste progresivo de los tejidos duros coronarios (esmalte y dentina) se produce por la acción de dos tipos de relaciones oclusales que pueden establecerse separadamente o en forma conjunta. Estas son:

- A. Contactos fisiológicos. Comprenden los que producen fuerzas normales en intensidad y dirección; provocan sólo lesiones leves o moderadas, en general con buen mantenimiento de la integridad coronaria.
- B. Contactos traumáticos. Son aquellos que originan fuerzas oclusales anormales, como consecuencia de relaciones anormales entre cúspides superiores e inferiores, generalmente localizadas. También ocurren por hábitos de oclusión dentaria no fisiológica.

En el primer caso (fisiológico), se producirá atrición sólo en el momento en que cúspides y surcos entre articulación y las zonas de desgaste se encuentren uniformemente distribuidas en toda la superficie oclusal. La naturaleza de los alimentos y su consistencia relativa, así como las carac

(12) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 55-57

terísticas anatómicas dentarias (tamaño, forma y altura de las cúspides), producen variaciones de intensidad en las fuerzas masticatorias y de la atrición correspondiente. Igualmente, la sobrecarga funcional en dientes remanentes cuando se han perdido piezas por otras enfermedades, acelera los procesos de desgaste natural.

Dentro del segundo tipo de relaciones intercuspidales (traumáticas) se encuentran todas las condiciones de maloclusión dentaria, que originan fuerzas traumáticas de intensidad o dirección, anormales.

Así, se producen atriciones localizadas, generalmente circunscritas a una o pocas piezas dentarias.

Lesiones de este tipo se observan, por ejemplo, en todas las formas de maloclusión por malposiciones dentarias (latero y giroversiones, migraciones de piezas por ausencia de sus dientes vecinos, etcétera).

Asimismo, las grandes maloclusiones (prognasia, promontismo, etcétera) favorecen sobrecargas oclusales en sectores masticatorios amplios y desgaste acelerado en esas superficies.

Respecto a los hábitos patológicos oclusales, la condición más común que produce atriciones de importancia es el bruxismo,

también denominado bruxomanía o rechinar de dientes. Este contacto articular de todos los dientes superiores e inferiores entre sí, lleva a desgastes fisiopatológicos acelerados, tanto en piezas anteriores como en molares.

Su gravedad dependerá de la duración de los periodos de contacto, los cuales pueden ser diurnos, nocturnos o constantes. También dependerá de la dirección predominante, oblicua u horizontal, durante el rozamiento intercuspidal y, finalmente, de la intensidad de las presiones ejercidas.

Además de los factores puramente fisiológicos o fisiopatogénicos que hemos mencionado, debe agregarse que también contribuyen a la atrición, en grados más avanzados, las deficiencias estructurales propias de las piezas dentarias. La atrición es un componente patológico secundario pero importante en anomalías de los tejidos dentarios, como la amelogené--sis y odontogénesis imperfectas, distintas formas de hipoplasia adamantina, etcétera.

4. ASPECTOS MICROSCOPICOS

Los cambios histológicos en la atrición son, como la macroscopía lo indica, graduales y sucesivos en esmalte y dentina. Inicialmente, en cortes por desgaste, se observa un nfido plano de sección de la suerficie de los prismas adamantinos. La interrupción de los prismas, con desaparición de las convexidades terminales o cabezas que los caracterizan, no va acompañada, sin embargo, de modificaciones estructurales importantes a nivel óptico.

En la atrición amelodentinaria se encuentra, en una visión panorámica, la misma imagen microscópica a nivel de la dentina. Generalmente, como se ha visto, la dentina queda expuesta formando una superficie donde también aparecen seccionados los conductillos dentarios. El área de conductillos afectados presenta, en los cortes por desgaste, un cambio óptico muy característico llamado "dentina opaca", donde los conductos se ven más oscuros en casi toda su longitud. También se ha denominado a esta imagen como "travectos dentinarios muertos", aceptándose que en dichos conductos existen fenómenos de pérdida de sensibilidad por probable degeneración de los procesos odontoblásticos.

El tejido pulpar reacciona habitualmente al desgaste por atrición, neoformándose dentina secundaria en estrecha corre-

lación con el área de desgaste dentinaria exterior. En general, se trata de dentina tubular con estructura más pobre en conductillos que la dentina primitiva o adventicia, donde se asienta. (13)

Esta dentina secundaria, en casos de atrición avanzada puede ocupar gran parte de las cámaras pulpares, quedando a veces, como se ha visto, parcialmente expuesta. Tampoco es rara la formación de nódulos intrapulpares que se unen a la dentina secundaria.

Frecuentemente, se observa hiper cementosis que representa una exacerbación de la formación fisiológica continua de cemento.

(13) Ibid, p. 57, 58

5. BRUXISMO

El bruxismo es la condición más común que produce atricio nes de importancia debido a hábitos patológicos oclusales. El término bruxismo deriva del francés "*la bruxomanie*", sugerido en 1907 por Marie y Pietkiewicz. Se define comúnmente como el rechinamiento y movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales. Miller propuso la diferenciación entre el rechinamiento nocturno de los dientes, al cual llamó bruxis mo, y el hábito de rechinar los dientes en el día, al cual denominó bruxomania. (14)

La tendencia transitoria a apretar los maxilares y los dientes al efectuar un esfuerzo, o para hacer cesar una manifestación emocional, es muy común y probablemente puede considerarse normal. Por lo tanto, la tensión física muy pronunciada (levantar o empujar objetos pesados) no debe juzgarse como bruxismo; sin embargo, si debe considerarse como tal el apretamiento no funcional, habitual y persistente en oclusión sin tensión emocional obvia o necesidad para tal fijación.

El rechinamiento, apretamiento y movimientos de trituración no funcionales en oclusión pueden ser de diferente impor-

(14) Cfr. Ramfjord, Sigurd, Peder y M. Jr. Ash, Oclusión, Ed. Interamericana, México, 1972, p. 107

tancia para los dientes y el periodonto, y la etiología como el tratamiento pueden variar en ocasiones.

Se ha establecido que la etiología del bruxismo tiene como base dos vías principalmente: la sobrecarga psíquica y la presencia de interferencias oclusales. El componente psicológico de agresión reprimida, tensión emocional, angustia y temor, ha sido señalado como el factor más importante que desencadena el bruxismo; como segundo factor se consideran las interferencias oclusales.⁽¹⁵⁾

Los daños de importancia ocasionados por el bruxismo resultan, con frecuencia, mayores en la corona del diente que en el periodonto. La atrición de los dientes ocasionada por el bruxismo puede dar por resultado una reducción en la longitud de la corona, trastornos en las relaciones de contacto interproximal, y ocasionar pulpitis, exposición o muerte pulpar. Otras posibles secuelas del bruxismo son bordes de esmalte filosos e irritantes, dientes o restauraciones fracturados, e incluso estrangulación apical de la pulpa.

Asimismo, su gravedad dependerá de la duración de los periodos de contacto, que puede ser sólo diurno, nocturno o con

(15) Ibid, p. 110

tante. También dependerá de la dirección predominante, obliqua u horizontal, durante el rozamiento intercuspídeo y, finalmente, de la intensidad de las presiones ejercidas.

Se contempla la influencia de factores dentinarios pre-existentes capaces de iniciarla, tales como malposiciones dentarias o por restauraciones incorrectas, como amalgamas con deficiente reconstrucción anatómica, coronas con altura exagerada, etcétera. Frente a esos puntos de irritación oclusal, el sistema neuromuscular busca nuevas formas de equilibrio masticatorio, o bien la eliminación del obstáculo existente, conduciendo así al hábito en cuestión.

Por otra parte, factores psicógenos como la tensión física o mental prolongada, pueden condicionar la aparición de situaciones de bruxismo temporarias que derivan también a permanentes. (16)

(16) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 56

6. EVOLUCION Y TRATAMIENTO

La atrición de origen fisiológico o patológico resulta en ambos casos en pérdidas de substancia coronaria y en una disminución de las funciones dentarias de masticación. En lesiones avanzadas, muchas veces es necesaria la restauración coronaria parcial o total como medio para mantener condiciones adecuadas de oclusión. (17)

En dientes de pequeño tamaño, como los incisivos inferiores, la substitución de la cámara pulpar por dentina puede producir trastornos circulatorios, atrofia pulpar relativa y ocasionalmente, pérdidas de vitalidad pulpar (necrosis) atribuibles solamente a esta condición.

Cuando se asocia a enfermedades del periodonto, es muy probable que la atrición contribuya al agravamiento de las lesiones óseas alveolares, debido al incremento de la movilidad anormal producida al efectuarse los desgastes de las superficies oclusales. El tratamiento de algunas formas de enfermedad periodontal incluye la corrección de las zonas excesivamente atricionadas buscando patrones de articulación más fisiológicos.

(17) Ibid, p. 61

Aunque es mucho más raro, también puede encontrarse vinculación entre los incisivos demasiado atrisionados y ciertas formas de cementomas. (1S)

En los dientes que presentan superficies cóncavas por atrición avanzada, es posible hallar caries dentarias que se inician por acción bacteriana directa sobre los tóbulos expuestos.

Las tacetas de desgaste, especialmente en formas múltiples y generalizadas que acompañan al bruxismo, requieren en muchos casos tratamientos complejos. Paradójicamente, uno de los procedimientos básicos consiste en remodelar por desgaste las cúspides y surcos afectados, pero con un criterio funcional que alcance un ajuste armónico de las superficies oclusales.

Cuando se presentan casos muy severos sólo puede intentar se la prevención del agravamiento de las lesiones existentes, utilizando la interposición de placas acrílicas que, bloquean los rozamientos dentarios y manteniendo cierta inoclusión, buscan la reeducación del sistema muscular masticatorio y la disminución de la tendencia a los hábitos de oclusión patológica.

(1S) Idem

CAPITULO II

A B R A S I O N

Cuando el desgaste de los tejidos dentarios calcificados se ha producido por el rozamiento o fricción repetida de diversos agentes mecánicos sobre zonas localizadas de uno o más dientes, la lesión resultante es denominada abrasión (del latín *abrado*, frotar o rascar fuerte).

Las causas de las abrasiones son generalmente traumáticas, ocasionadas por hábitos. En cráneos primitivos de la Patagonia se han hallado desgastes atípicos e irregulares debidos al hábito de trabajar el cuero con los dientes.⁽¹⁹⁾

En la época actual, este tipo de abrasiones se observa por el tipo de alimentación, por el hábito de mascar tabaco con gran concentración de abrasivos o en personas que por su profesión están expuestas a gases. En general, esta lesión se presenta debido a un agente que no es propio del ambiente de la cavidad bucal. Si el agente causal se encuentra en la atmósfera, alimentos o por hábitos de mascar tabaco, la pérdida anormal de substancia dental puede afectar primordialmente las superficies de oclusión de los dientes posteriores o los bordes cortantes de los dientes anteriores. Si dicho agente depende de algún hábito o de una ocupación especial, es posible que se transtorne cualquier superficie dental, según la naturaleza del hábito particular.

(19) Cfr. J. Barrancos, op. cit., p. 195

Más frecuente es la abrasión causada por la utilización inadecuada del cepillo dental, cuyo diagnóstico a veces llega a confundirse con la erosión si no se realiza una historia clínica detallada, donde la información brindada por el paciente será un gran apoyo para establecer el diagnóstico correcto.

Estas lesiones, que se producen por técnicas deficientes e inadecuadas para cepillarse los dientes, se manifiestan por escotaduras en forma de V en los bordes cervicales de los dientes. Aparecen cerca de la unión entre esmalte y cemento y se desarrollan rápidamente porque los tejidos afectados se encuentran desprotegidos del esmalte dental.

Las zonas de abrasión suelen presentarse en las superficies bucales de los dientes pertenecientes a ambos maxilares. Las superficies linguales de los dientes rara vez exhiben este defecto, pues la configuración de los tejidos de sostén no permiten un movimiento horizontal del cepillo sobre estas áreas.

Cuando las lesiones son muy avanzadas, pueden causar la fractura de la corona, exposición pulpar o caries por acúmulo de alimentos en las zonas proximales, y no propiamente en las muescas cervicales. Por lo general no se presenta dolor y, en ocasiones, puede haber una ligera reacción sensitiva a los dulces, zumos de frutas y al cepillado.

Los fumadores de pipa o los que acostumbran sostenerla en la boca también pueden presentar signos de abrasión, pero en ellos la afección se limita a uno o dos dientes, aquéllos que están en contacto inmediato con la boquilla de la pipa. Evidentemente, esta abrasión afecta las superficies de corte dando lugar a la formación de una muesca. (20)

Este tipo de lesión en forma de muesca se observa también en personas que por su oficio habitualmente sostienen clavos, alfileres, tachuelas o hilos entre los dientes; el tamaño y forma varía según el agente causal.

(20) E. Zegarelli, op. cit., p. 86

1. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS

Es difícil determinar la frecuencia de la abrasión, ya que las causas son numerosas y muestran diferentes modalidades de actividad lesiva. Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado que la condición más común de aparición de abrasiones es el cepillado dental incorrecto y el uso de dentífricos.

En la mayoría de los casos, el desgaste por abrasión se observa en las superficies cervicales vestibulares, tanto en la porción coronaria como en la radicular. Los dientes más afectados son, en orden de frecuencia, los caninos y premolares inferiores seguidos por homólogos superiores. Asimismo, se observa en los molares y en menor frecuencia en los incisivos centrales inferiores. (21)

La lesión abrasiva se produce por lo regular sobre grupos de dientes, siendo extraordinario que se observe afectada sólo una o dos piezas dentales. Sin embargo, las afecciones presentan distinto grado de intensidad en cada diente, siendo uno o dos de ellos los más dañados.

(21) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 59

La localización unilateral izquierda es mucho más frecuente que la derecha y si se observa bilateralmente, los daños mayores ocurren del lado izquierdo. Esta diferencia se relaciona con desigualdades en la frecuencia de movimiento y presión ejercida con el cepillo dental durante la higiene oral sobre cada lado de la boca o bien con la mano derecha o izquierda, respectivamente.

Como la abrasión se inicia generalmente en los sectores cervicales del esmalte vestibular, es presumible que la misma causa provoca simultáneamente la abrasión del tejido gingival y su consecuente atrofia. En otros casos, la existencia de retracciones gingivales, por causas mecánicas o por enfermedad periodontal, facilita el inicio directo de la abrasión radicular.

Tomando en cuenta las edades de los individuos afectados, es evidente que la mayor frecuencia, así como las lesiones más numerosas y profundas se encuentran después de los 30 años. Sin embargo, esmerando los métodos de observación es detectable, bajo forma de lesiones incipientes, en grupos humanos juveniles.

Las formas de desgaste observables en abrasiones por cepillado son clásicamente de tres tipos: (22)

(22) Ibid., p. 60

- A. Cuniforme (en cuña)
- B. Cóncava (en cuenca o cuchara)
- C. Plana (en amplia superficie)

Son frecuentes las dos primeras, predominando la cuniforme. Su extensión va desde una cara proximal hacia la otra, atravesando toda la superficie vestibular en el tercio cervical, y se presentan pérdidas de tejido adamantino, cementario y dentinario con superficies lisas y pulidas. Exhiben color amarillento al exponerse la dentina y, al igual que lo visto en la atrición, puede existir un centro más oscuro si la lesión ha alcanzado la dentina secundaria.

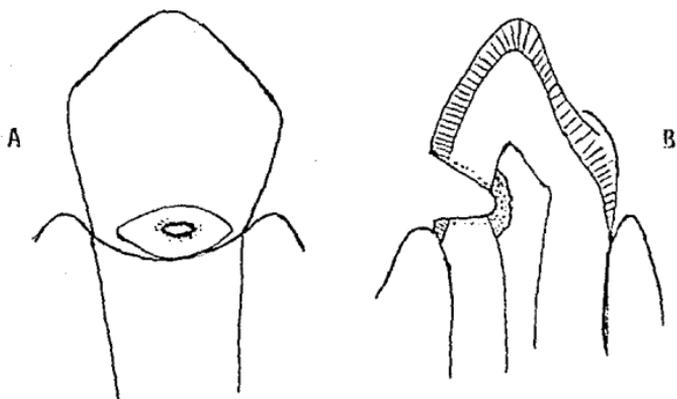
El mecanismo de la pérdida de esmalte y dentina por costumbres como fumar en pipa, morder hilo, sostener alfileres y otros hábitos, no se ha estudiado detalladamente. La fricción y trauma continuos probablemente provocan más el aflojamiento de los prismas del esmalte que el desgaste de la superficie expuesta.

Considerando que el agente etiológico abrasivo determina la localización de la lesión, el diagnóstico es muchas veces evidente por la anamnesis y el examen clínico solo. Como las lesiones suelen producirse lentamente, permanecen asintomáticas durante mucho tiempo. Algunas veces, la abrasión por ceñillado de la región cervical progresa rápidamente y la denti

na queda expuesta, ocurriendo esto especialmente en individuos compulsivos, neuróticos o psicóticos. El diente se vuelve sensible al calor y frío y a alimentos o bebidas dulces o ácidos. La exposición pulpar es rara y la fractura de la corona o raíz se observa en personas con estadios avanzados de abrasión o en las que tienen costumbre de abrir botellas con los dientes. El examen eléctrico de la pulpa da valores de umbral más elevados a causa de la formación de dentina secundaria. (23)

Dentro del examen radiográfico encontramos gran pérdida de esmalte, cemento y dentina, la cámara pulpar se presenta disminuida en tamaño, se observa la presencia de dentina esclerosada y secundaria y, en ocasiones, cálculos pulpares.

(23) H. Thoma, op. cit., p. 216.



Abrasión cunciforme (esquema). A) En una visión frontal puede reconocerse un óvalo profundo de dentina secundaria. B) El avance de la lesión involucra todo el espesor dentario y alcanza la dentina secundaria.

Tomado de: L. Cabrini, op. cit., p. 61

2. ETIOPATOGENIA

La abrasión se debe a las diversas formas de desgaste mecánico por cuerpos extraños o sustancias no encontradas normalmente en la boca y que no forman parte de la dieta fisiológica del hombre. Estos agentes etiológicos son numerosos y sus efectos son variables. (24)

Algunos hábitos orales del hombre, como fumar en pipa, destapar envases con la dentadura, morder lápices o sostenerlos con los dientes, causan defectos típicos. En las mujeres que desempeñan el oficio de costureras se encuentran lesiones características en el borde cortante de los incisivos por cortar el hilo con los dientes o por sostener alfileres con ellos.

Los hábitos de interposición periódica de cuerpos duros entre los dientes son causas menos comunes de abrasión y pueden producir lesiones localizadas en las superficies donde dichos cuerpos actúan y muchos de ellos originan verdaderos lecheros en los bordes incisales que corresponden con su forma. Esta singularidad entre el agente etiológico y la forma que adopta la lesión se repite en muchas otras situaciones (retenedores de prótesis, apoyos oclusales), y en el caso del cepillado dental alcanza también un desgaste característico fácilmente identificable.

(24) Ibid, p. 214

Más frecuente es la abrasión producida por una higiene oral traumática acompañada del uso de dentífricos con alto contenido de sustancias abrasivas. Ambos agentes actúan en forma independiente o bien asociados, variando su capacidad abrasiva dependiendo de algunos factores como son:

1. Técnicas inadecuadas de cepillado dental
2. Frecuencia y duración del cepillado
3. Cantidad de dentífrico usado
4. Contenido de abrasivos en los dentífricos
5. Solidez de los tejidos dentales

Resulta complicado indicar cuál de los factores anteriores, sólo o en combinación, ocasionan mayor efecto abrasivo. Algunos autores sostienen decididamente que la cerda o fibra del cepillo, sin dentífrico, es el abrasivo principal de los dientes. Otros estudios dan mayor importancia al cepillado, estimando que el uso del dentífrico, al provocar sensaciones rápidas y falsas de limpieza en la boca, abrevia el tiempo de cepillado y, por lo tanto, el efecto lesivo va a estar dado por los componentes del dentífrico que vana descalcificar la estructura dentaria.

Es bien sabido que el esmalte, dentina y cemento poseen diferentes coeficientes de dureza y, por lo tanto, un proceso mecánico anormal desgastará con mayor rapidez el tejido menos calcificado.

Se ha demostrado que la dentina y el cemento son más blandos que la capa externa del esmalte, cuya dureza va disminuyendo progresivamente hacia la unión esmalte-dentina. La variación de la dureza del esmalte en diferentes regiones de la corona del órgano dentario puede ser explicada por la organización arquitectónica de los prismas y matriz del esmalte. (25)

Cuando la dentina se expone y desgasta, se observa un color que va desde amarillo oscuro hasta marrón, lo cual se debe a la pérdida de transparencia a causa de la esclerosis de la dentina y la aposición de dentina secundaria en la cámara pulpar o conducto radicular directamente por debajo de la base de la lesión abrasiva. La función y la irritación del órgano dentario estimulan la formación de dentina secundaria, lo que explica el incremento en la dureza de la estructura dentinal, siendo más acentuada la que se encuentra cerca de la cámara pulpar.

La afección abrasiva actúa más rápidamente sobre los tejidos de menor dureza, por consiguiente se observa principalmente abrasión en la unión del esmalte con el cemento ocasionando una migración gingival que deja al descubierto una porción radicular, donde el agente causal actuará con mayor grado lesivo.

También hay que tomar en cuenta otros factores como son la

(25) Iden

posición de los dientes, alteraciones oclusales, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, hipofosfatasemia, raquitismo, caries y enfermedad periodontal que disminuyen la resistencia del esmalte o la dentina contra la abrasión o exponen el cemento al agente abrasivo.

3. ASPECTOS MICROSCOPICOS⁽²⁶⁾

La microscopía óptica permite detectar cualquier pérdida de esmalte, cemento o dentina. En la base de la lesión se observa esclerosis de la dentina que se extiende hasta la pulpa. Al ser expuestos los túbulos dentinarios hay formación de dentina secundaria por la irritación de los procesos odontoblásticos. El grado de irritación de la pulpa, integridad de los odontoblastos y resistencia general del individuo son factores que intervienen en la velocidad de la formación de dentina adventicia. La fibrosis, calcificación distrófica, dentículos y puentes dentinales se presentan en lesiones extensas o en personas de edad avanzada. La dentina secundaria y dentículos exhiben un tipo tubular irregular y tienden a ser semejantes al hueso o cemento, o a ambos.

Es característico encontrar dentina secundaria al lado de la base de la abrasión, pudiendo abilitar la cámara pulpar y conducto de la raíz en esta zona. La pulpitis e infecciones periapicales después de la exposición de la pulpa, representan complicaciones terminales de abrasiones que progresan rápidamente. La enfermedad periodontal es una complicación frecuente.

(26) Ibid, p. 217

4. EVOLUCION Y TRATAMIENTO

La abrasión es un proceso crónico y acumulativo que puede detenerse o acelerarse según varíen los factores etiopatogénicos o se agreguen otros como la desmineralización química local originada por placas bacterianas acumuladas en la superficie cervical y que aceleran el fenómeno abrasivo, volviéndose una superficie más opaca y rugosa hasta instalarse una verdadera caries dentinaria superficial de amplia extensión.

Cuando hay abrasión en grado avanzado, es posible la aparición de trastornos pulpares secundarios, tales como atrofia o necrosis, pero esto sucede sólo en muy raras ocasiones. En grandes abrasiones cuneiformes, un contratiempo observable es la fractura coronaria, principalmente en dientes anteriores muy debilitados cervicalmente y que se encuentran sometidos a una severa sobrecarga oclusal.

Frecuentemente, los estudios realizados demuestran que las abrasiones presentan superficies irregulares que muchas veces son características del agente causal. La arena produce rasguños de carácter irregular; las partículas de carborundo (carburo de silicio), cortes limpios; y el yeso, superficies rugosas, irregulares y con depresiones. Los defectos son muy variables y colaboradores. (27)

(27) Idem

A fin de establecer el tratamiento a seguir en las lesiones dentales por abrasión, es necesario estudiar todos los aspectos de la historia clínica del paciente. Es obligatorio realizar las observaciones y exámenes cuidadosos de las lesiones para poder descubrir las causas que originan el proceso abrasivo y así llevar a cabo, posteriormente, la restauración del área afectada.

La elección del material restaurativo está regida por la localización y extensión de la lesión. En todo caso posible se usan restauraciones metálicas y se aplican medidas conservadoras en la preparación de la cavidad.⁽²⁸⁾

El Cirujano Dentista debe explicar al paciente la importancia de la higiene bucal y la mejor manera de lograrla, asegurándose de que éste comprende lo que se le expone y que podrá aplicar los métodos de higiene que se le indican.⁽²⁹⁾

(28) Cfr. H. Gilmore y R. Lund, op. cit., p. 329

(29) W. Burket, Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Interamericana, México, 1973, p. 195

CAPITULO III

E R O S I O N

La erosión (del latín *erodo*, desgastar, consumir) se refiere, al igual que la atrición y la abrasión estudiadas en los capítulos anteriores, a la pérdida de sustancia dental, pero en este caso es producida por una acción química, causada generalmente por un ácido o líquido de pH bajo. La erosión es común en pacientes adultos y se cree que su frecuencia aumenta con la edad. Cuando se encuentra por primera vez, las lesiones son característicamente sensibles y aparecen, por lo general, en zonas adyacentes al tejido gingival. Su diagnóstico se confirma al descubrir tejidos gingivales sanos en contacto con el área erosionada sobre la estructura dental.

Las causas de la erosión son numerosas y variadas, pero todas son de naturaleza química, carácter ácido y efecto descalcificante. Es importante que el Cirujano Dentista esté atento e identifique el origen del químico agresor. Es más frecuente que el agente erosivo sea extrínseco -como el que proviene de frutas (limón, uva, etcétera), bebidas carbonadas, (ginger ale, colas, etcétera) y medicamentos líquidos de bajo pH- más que de intrínsecas. (30)

Sin embargo, es necesario señalar que estas erosiones dentales no se presentan con el uso habitual o normal de los alimentos o sustancias antes mencionadas, sino más bien cuando

(30) Cfr. E. Zegarelli, et. al., op. cit., p. 86, 87

se consumen en forma excesiva o durante prolongados periodos de tiempo.

Las sustancias erosivas intrínsecas pueden ser los vómitos que, cuando son persistentes y crónicos, es posible que lleguen a producir descalcificación de los dientes, sobre todo en las superficies linguales. Los vómitos crónicos pueden asociarse a ciertas enfermedades del estómago o durante el embarazo. (31)

Las zonas erosionadas tienen formas y características típicas. Por lo general sólo sufren ataques las superficies labial y bucal, pudiéndose, con mayor rareza, erosiones proximal y lingual.

Aunque existen muchas teorías para explicar las lesiones de erosión, ninguna ha sido aceptada unánimemente. Estos defectos suelen observarse con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta década de vida del paciente. Las historias clínicas cuidadosas, con exploración física y estudios de laboratorio, no suelen arrojar resultados anormales susceptibles de explicar esta pérdida peculiar de los tejidos dentarios.

(31) Idem

Independientemente de los problemas estéticos que ocasionan las zonas de erosión, el paciente refiere pocos síntomas, o ninguno. Es muy raro que estas lesiones presenten un dolor acentuado en sus primeras etapas o cuando son de lenta evolución. Estos defectos dentales se pueden corregir mediante opturaciones o restauraciones, según el caso; pero no es seguro que las zonas erosionadas no sigan extendiéndose. (32)

(32) W. Burket, op. cit., p. 198

1. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS

La inspección clínica de la erosión presenta variados aspectos durante su desarrollo y las lesiones se localizan en diferentes superficies de los dientes. La ubicación de la lesión va a estar regida por su origen etiológico, que puede ser intrínseco o extrínseco; el grado de destrucción de la sustancia dental depende del tipo de ácido causal la frecuencia de exposición a éste.

El desarrollo de la erosión es mayor en los órganos dentales del maxilar superior que en los del inferior, y los dientes más prominentes en el cuadrante afectado son los que sufren mayor daño erosivo. El número e intensidad de las lesiones aumenta con la edad y cabe aclarar que el sexo no influye significativamente en este tipo de afección.

En sus primeras manifestaciones, la erosión se presenta sólo como manchas extensas e irregulares, carentes del lustre natural, sobre la superficie del esmalte; dentro de estas manchas deslustradas se ven puntos de color blanco lechoso. En periodos siguientes, se crean rugosidades en el área de la lesión, formándose depresiones superficiales y deslustradas, cuyos bordes periféricos son acentuados al seguir avanzando la erosión. En casos de costumbre de cepillado dental muy vigoroso, las depresiones no sólo están más acentuadas, sino que

tra en el centro de la concavidad y las paredes irradian hacia la estructura dental sana. El rasgo circular de la lesión, en forma de plato, generalmente se restringe a la mitad gingival del diente y es común descubrir el borde de la lesión en contacto con el tejido gingival. Este tipo de lesión no se desarrolla rápidamente. Como la lesión tiene una superficie lisa, aparecerá lustrosa al secar el diente para inspeccionarlo. Estas lesiones toman forma de U si continúa aumentando su tamaño. El delineado parece ser el patrón adquirido por la saliva, en combinación con los ácidos extrínsecos al fluir sobre el surco gingival.

2. Lesiones en forma de cuña o muesca. Presentan forma de V y se producen comúnmente sobre la superficie mesial de las caras bucales de los premolares y molares. Este tipo de erosión causa estimulación pulpar o irritación. Generalmente, no se producen lesiones graves más allá de la superficie mesial del primer molar; la sensibilidad del diente, frecuentemente, es un problema.

La lesión en forma de cuña empieza a nivel del borde gingival; en sus primeras etapas es difícil de detectar. Se caracteriza por una línea delgada, recta y afilada y se extiende rápidamente y afecta la estructura dental por debajo del tejido gingival. Este tipo de desgaste se desa-

rolla a lo largo de la pared gingival, perpendicular al eje longitudinal del diente, presenta ángulos afilados, se asocia sensibilidad dental y exposición pulpar cuando se encuentra en grados avanzados.

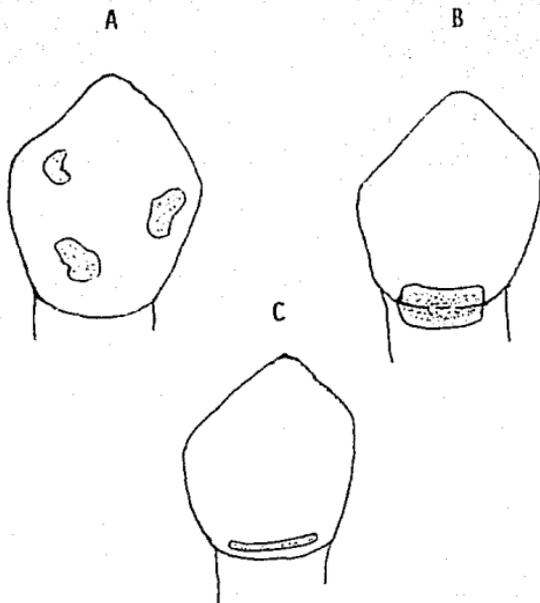
3. Lesiones de forma irregular. Se producen sobre las superficies proximal y lingual, frecuentemente son el resultado de trastornos generales graves o del medio donde se desenvuelve profesionalmente el paciente. Los gases químicos o regurgitación crónica pueden causar este tipo de trastorno afectando gran cantidad de estructura dental. Deben determinarse los factores causales para controlar la lesión y evitar la pérdida de la dentadura. Las lesiones de forma irregular no se presentan con tanta frecuencia como las del tipo anteriormente expuesto.

Cuando las zonas erosionadas ya han sido restauradas y no se logró controlar la continuidad de la reacción erosiva, se presentan defectos muy característicos, la obturación con amalgama o con oro cohesivo sobresale por encima de la superficie de la erosión y los márgenes expuestos forman bordes cortantes que pueden producir heridas en los tejidos blandos ; permitir un acúmulo de placa bacteriana. (35)

(35) H. Thoma, op. cit., p. 219

El examen radiográfico descubre pérdida de esmalte, cemento y dentina, desminución en el tamaño de la cámara pulpar, presencia de dentina esclerosada y secundaria. En dientes que ya han sido restaurados, se observan erosiones circunferenciales a la obturación. (36)

(36) Ibid, p. 220



Diversos tipos de lesiones erosivas. A) Localización al azar de erosión. B) Lesiones en forma de V o cuña. C) Lesiones de erosión socavada.

Tomado de: H. Gilmore y R. Lund, op. cit., p. 322

2. ETIOPATOGENIA

Es aceptado que la actividad erosiva causada sobre la superficie de los dientes es más agresiva cuando se presenta por contacto bucal frecuente de ácidos fuertes, como el clorhídrico o nítrico, ya sea de forma directa o por medio de los vapores desprendidos de estas substancias. El ataque puede ser exógeno, como el que se observa en obreros que manipulan los ácidos cotidianamente durante su fabricación o en industrias químicas. También existe erosión por vía endógena, observable en niños y adultos con vómitos frecuentes, por efecto del ácido clorhídrico gástrico. (37)

El vómito habitual está asociado con varias enfermedades, algunos ejemplos son: estenosis, o espasmos esofágicos, estenosis pilórica, peristaltismo invertido, úlcera gástrica o duodenal. En estos pacientes, la pérdida de tejido dental suele ser mayor en las caras linguales de los órganos dentarios, pues el roce del dorso de la lengua con estas superficies prolonga el contacto entre ácido clorhídrico y dientes.

Los vómitos matutinos del embarazo no constituyen gran peligro de pérdida de la substancia dental, ya que esta situación no suele durar mucho tiempo y, por otra parte, el vómito

(37) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 62

matutino no es muy ácido.

Los ácidos naturales, especialmente el cítrico proveniente del limón, produce un efecto descalcificante intenso sobre la substancia dental, en particular si se toma con agua caliente tiempo antes de la comida. No está justificado el empleo de zumo de limón en agua caliente para tratar enfermedades generales, ni para evitar estreñimiento o con fines dietéticos. Existen estudios sobre el esmalte de ratas que fueron expuestas a pulpa y zumo del toronja, y se encontró que el zumo producía una pérdida de substancia dental mayor que los trozos de toronja que contenían la misma cantidad de zumo. (38)

La práctica común de tomar jugo de naranja en el desayuno no va seguida de ninguna descalcificación ácida observable en los dientes.

En general, una pérdida importante de substancia dental por ingerir zumo de limón, sorber limones o comer cítricos en exceso suele producir cambios característicos del aspecto y morfología de los dientes, además de hipersensibilidad, la cual se muestra rebelde a los desensibilizantes de uso común.

(38)W. Burket, op. cit., p. 194

Otro factor etiológico que debe considerarse en las lesiones erosivas son las bebidas gaseosas y de cola que ejercen una acción descalcificante sobre los dientes. Las bebidas gaseosas pueden contener hasta 10% de ácido fosfórico, lo que significa un pH de 2.6. El consumo frecuente de estas bebidas y el hábito de mantenerlas en la boca por unos minutos antes de tragarlas, prolonga el contacto de éstas con los dientes, con lo que puede ver pérdida de sustancia dental. (39)

Anteriormente, el médico solía prescribir ácido clorhídrico a los pacientes con aclorhidria, se empleaba la solución ácida y el paciente debía absorberla por un tubo de vidrio. Sin embargo, rara vez se usaba el tubo de vidrio, por lo incómodo de esta maniobra, y, por lo tanto, no tardaba en aparecer pérdida de los tejidos dentarios en la superficie lingual de los incisivos superiores dando lugar a un acortamiento en la longitud de las coronas dentales.

En la actualidad se prescribe el ácido clorhídrico incluido en perlas de gelatina o clorhidrato de ácido glutámico que se hidroliza en el estómago dando lugar a ácido clorhídrico libre. Con estas presentaciones del medicamento, no hay peligro de descalcificación dental. (40)

(39) Ibid, p. 195

(40) Idem

Algunas soluciones que contienen hierro poseen una reacción ácida. La administración prolongada de estas soluciones para el tratamiento de anemia secundaria puede producir descalcificación dental.

Cabe destacar que también se producen lesiones erosivas por el hábito de conservar en la boca dulces o repostería azucarada. La pérdida de substancia dental se debe a la naturaleza ácida de los edulcorantes utilizados y a la duración de contacto. Estos defectos son más notables en las superficies vestibulares de los molares y premolares, afectando zonas amplias de esmalte y es común la hipersensibilidad de los dientes.

Por otra parte, la información disponible indica que la saliva ácida por sí sola no causa erosión, sino que al contrario, protege el esmalte limpiando, diluyendo y neutralizando los ácidos introducidos dentro de la cavidad bucal. Es sabido que la frecuencia de caries y erosión aumenta cuando la secreción salival está muy disminuida o ausente. (41)

Es difícil estudiar la patogénesis de la erosión a causa de la progresión lenta de esta lesión. Datos experimentales muestran que poco después de la exposición a jugo de li-

(41) K. Thoma, op. cit., p. 218

món se pierde el lustre natural del esmalte y se forman puntos blancos sobre esta superficie, en donde la substancia interprismática se muestra con mayor grado de descalcificación que en el resto del diente.⁽⁴²⁾

(42) Idem

3. ASPECTOS MICROSCOPICOS⁽⁴²⁾

Las alteraciones que presentan las afecciones erosivas vistas por medio de la microscopía óptica nos permiten observar una descalcificación superficial del esmalte, en donde se aprecian los extremos de los prismas adamantinos bastante visibles y parecen estar excavados, dando un aspecto de panal a la superficie del esmalte. Las fositas que se forman tienen un diámetro aproximado de 6 μ . Se puede demostrar la presencia de una placa mucosa que contiene microorganismos y que está separada de la erosión, propiamente dicha, por una membrana cuticular mediante el uso de azul de toluidina en dientes descalcificados. La matriz interlobular se observa ligeramente destruida.

Los cambios de la dentina y la pulpa son similares a los observados en la abrasión. La microscopía electrónica revela curiosos cristales opacos que parecen estar precipitados dentro de los túbulos dentinales.

En la erosión inactiva o latente, que se manifiesta cuando el agente causal ha sido suspendido, los prismas del esmalte son vagamente visibles y no es apreciable la imagen de panal. La superficie de la lesión tiende a estar cubierta

(42) K. Thoma, op. cit., p. 220, 221

por precipitado reparador de material, tanto inorgánico como orgánico proveniente de la saliva. En contraste con la caries, la desmineralización permanece superficial.

4. EVOLUCION Y TRATAMIENTO

El mecanismo primario que sufre la afección erosiva es una descalcificación superficial del esmalte dada por disolución química directa de la substancia interprismática, que es cuando se observa la superficie dental con pérdida del lustre natural. Posteriormente, estas lesiones se muestran con mayor opacidad debido a que comienzan a desgastarse los sectores terminales de los prismas adamantinos, formándose una faceta poco profunda que avanza periódicamente; en esta etapa tiende a haber un reendurecimiento de la superficie por depósito de materia inorgánica procedente de la saliva. Este proceso reparativo físico-químico sucede principalmente en lesiones de progreso lento o cuando se suspende la exposición al ácido.⁽⁴⁴⁾

Más tarde, la faceta erosionada avanza en su desgaste y las rugosidades que se podían observar anteriormente desaparecen, presentando la lesión una base lisa, dura y pulimentada con aspecto vítreo, localizada al principio enteramente en el esmalte y extendiéndose después hacia la dentina, que en algunos casos se presenta manchada. Los márgenes de la erosión se encuentran bien definidos con bordes cortantes. Una ligera hipersensibilidad aparece o acompaña a la pérdida de

(44) Cfr. L. Cabrini, op. cit., p. 62

tejido dental, sobre todo cuando la lesión se instala en la unión de cemento y esmalte.

En lesiones profundas, la dentina toma un color amarillo hasta marrón y, algunas veces, se ve la cámara pulpar a través de la dentina adelgazada. Se forman finalmente defectos excavados lagunares que penetran hacia el tejido pulpar, complicándose así el manejo del paciente, ya que se involucra un tratamiento de los conductos radiculares del órgano dentario en cuestión.

En los casos extremos, causados principalmente por ácido clorhídrico o por llevar una ingesta abundante y prolongada de frutas cítricas, la corona del diente parece derretirse. El esmalte desaparece y la dentina queda expuesta en grandes superficies. Una intensa sensibilidad hacia los cambios térmicos y los alimentos o bebidas ácidos o dulces es característica de la erosión de progreso rápido con pérdida considerable de esmalte, dentina o cemento. El dolor puede ser agudísimo si hay exposición de grandes superficies de dentina en casos de continua regurgitación de ácido clorhídrico.⁽⁴⁵⁾

La esclerosis de la dentina y formación acelerada de dentina secundaria disminuyen por fin y desaparece el dolor o

(45) Cfr. H. Thoma, op. cit., p. 220

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

sensación desagradable.

El aspecto de los incisivos afectados aparece con una disminución de la longitud del diente, y sus bordes cortantes se muestran muy agudos. Las superficies de los molares están aplastadas y se pierden los detalles anatómicos. La dentina puede estar prácticamente disuelta hasta la pulpa. (46)

Cuando se presentan defectos erosivos en etapas incipientes, el mejor tratamiento es hacer a la zona afectada resistente a la destrucción del tejido dental por medio de la aplicación periódica de compuestos fluorados, creando así una remineralización en el esmalte. El tratamiento consiste en pulir la superficie del esmalte, eliminando cualquier aspereza que pudiera favorecer la retención de placa bacteriana, lavar a chorro de agua, secar la superficie y aplicar fluoruro de sodio o estaño. El esmalte tratado posee características histiológicas diferentes a las del esmalte original, porque los prismas perdidos del esmalte no se reconstruyen, sino que se produce un depósito mineral que actúa rellenando los huecos y endureciéndolo, obteniendo una resistencia mayor a la acción del ácido que ocasiona la erosión. (47)

(46) Idem

(47) W. Gilmore y R. Lund, op. cit., p. 327

Las soluciones como el nitrato de plata son eficaces para reducir la erosión, pero producen pigmentaciones oscuras poco estéticas en la dentina y cemento.

En presencia de áreas erosionadas, deberán restaurarse los dientes con lesiones críticas para evitar el avance destructivo y prevenir daños subsecuentes a la pulpa dental. Primeramente se tratarán las áreas sensibles para endurecer la superficie y permitir la deposición de dentina secundaria. La selección del material restaurativo está regida por la localización y extensión de la lesión. Así, la restauración posterior será entonces menos propensa a la filtración y sensibilidad térmica. (48)

(48) Ibid, p. 328

C O N C L U S I O N E S

Así como el Cirujano Dentista considera la prevención de la caries, también debe estar interesado en evitar o tratar la atrición, abrasión y erosión, puesto que estas alteraciones, cuando no están controladas, pueden conducir a una extensa pérdida de substancia dental o incluso la totalidad del diente o dientes afectados.

Las primeras lesiones producidas por atrición están limitadas a las superficies incisal, oclusal y proximal, que resultan del contacto y la fricción de los órganos dentarios entre sí durante las funciones de masticación o deglución. La atrición es, en principio, una consecuencia normal de la oclusión dental fisiológica, observable aun en bocas con anatomía y alineamiento dentario óptimos.

Sin embargo, con frecuencia existen condiciones por las cuales este desgaste alcanza características patológicas, ya sea debido a su intensidad o bien por presentarse en ubicaciones anormales. El grado de atrición depende de la estructura del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación, hábitos de masticación y capacidad abrasiva de los alimentos.

La pérdida rápida y extensa de los tejidos duros del diente se conoce como atrición patogénica y constituye en realidad una variante de la abrasión.

En cuanto a los hábitos patológicos oclusales, la condición más común que produce atriciones de importancia es el bruxismo. Este contacto articular de todos los dientes superiores e inferiores entre sí lleva a desgastes patológicos acelerados, tanto en dientes anteriores como en molares, dependiendo de la duración de los periodos de contacto, de la dirección predominante durante el rozamiento interdentario y, finalmente, de la intensidad de la presión muscular ejercida.

Cuando el desgaste de los tejidos dentarios calcificados se origina por rozamiento o fricción repetida de agentes mecánicos sobre zonas localizadas de uno o más dientes, la lesión resultante se denomina abrasión. Las causas son generalmente traumáticas, originadas por hábitos y presentan diferentes modalidades de actividad lesiva.

La condición más común de aparición de abrasiones es el cepillado dental inadecuado y el uso de dentífricos, resultando difícil determinar cuál de estos dos factores, solos o combinados, producen mayor efecto abrasivo.

Existen otras causas menos comunes de abrasión por hábitos mecánicos capaces de desgastar las superficies dentarias. La costumbre de interposición periódica de cuerpos duros entre los dientes o de utilizar los incisivos para operaciones mecánicas menores, pueden originar abrasiones muy localiza-

das en el sector donde estos cuerpos actúan, y muchos de ellos labran en los bordes incisales verdaderos lechos que corresponden con su forma.

La erosión de las superficies dentarias se debe a una acción química de carácter ácido y de efecto descalcificante. El agente agresor puede ser de origen extrínseco o intrínseco. El mecanismo inicial que da paso a la erosión es la descalcificación del tejido adamantino por una disolución química directa de los prismas del esmalte, la intensidad dependerá del número de contactos químicos, así como de la naturaleza del ácido que la ocasiona.

Si la acción ácida es suspendida por cualquier razón, es posible cierto grado de amplitud por pulimiento mecánico posterior en las zonas erosionadas mediante la presencia de una abrasión secundaria. En todos los casos de erosión, puede aumentarse la resistencia de los tejidos al ataque de los ácidos por medio de la aplicación periódica de compuestos fluorados.

El Odontólogo debe tener suficiente conocimiento de las lesiones adquiridas, caracterizadas principalmente por pérdida de tejidos dentales calcificados, para poder establecer así un diagnóstico diferencial de la atrición, abrasión y erosión, asegurando un pronóstico y tratamiento adecuados. No es difícil establecer la diferenciación entre estas lesiones, la caries den-

tal y las displasias y pigmentaciones.

Cuando se presentan lesiones por atrición, abrasión o ersión, es necesario hacer observaciones y exámenes cuidadosos en cada una de ellas, ya que adoptan formas similares que no pueden ser claramente diferenciadas entre sí o se desarrolla una combinación de ellas, sobre todo en lesiones avanzadas de ersión.

Deberán estudiarse todos los aspectos de la historia clínica del paciente para descubrir las causas o factores que contribuyen a la aparición de estas alteraciones dentarias.

B I B L I O G R A F I A

- BARRANCOS, Mooney, Julio, Atlas de Operatoria Dental. Técnica y Clínica, Médica Panamericana, Argentina, 1981, 623 p.
- BURKET, Lester, W., Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento, 6a. ed., Interamericana, México, 1973, 930 p.
- CABRINI, Rómulo, Luis, Anatomía Patológica Bucal, Mundi. S.A.I.C y F., Argentina, 1980, 359 p.
- GILMORE, William, H. y LUND, Melvin, R., Odontología Operatoria, 2a. ed., Interamericana, México, 1983, 535 p.
- LYNCH, Malcom, A., Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento, 7a. ed., Interamericana, México, 1980, 688 p.
- RANFJORD, Sigurd Pder y ASH, Major, M., Oclusión, 2a. ed., Interamericana, México, 1972, 400 p.
- THOMA, Kurt, H. et. al., Patología Oral, 4a. ed., Salvat Editores, México, 1975, 1273 p.
- WUERHRMANN, Arthur, H., Radiología Dental, 2a. ed., Salvat Editores, España, 1978, 554 p.
- ZEGARELLI, Edward, V. et. al., Diagnóstico en Patología Oral, 2a. ed., Salvat Editores, México, 1982, 615 p.