



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ABFRACCIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO EN LA  
RECESIÓN GINGIVAL: EVIDENCIAS A FAVOR Y EN  
CONTRA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

BRENDA PAOLA PENICHE RODRÍGUEZ

TUTOR: Dr. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

*En primer lugar agradezco a Dios por permitirme llegar a esta meta, porque cada vez que tuve duda de cómo seguir adelante supo darme el tiempo y a las personas indicadas que me guiaron en este camino y que seguramente lo seguirán haciendo.*

*Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar parte de ella y representar dignamente su nombre.*

*A la Facultad de Odontología por convertirse en mi segundo hogar estos últimos 6 años, donde además de los conocimientos y las experiencias que me llevo para la vida profesional y personal, me permitió conocer maravillosos profesores que no solo me compartieron sus conocimientos sino sus principios, además de que fue aquí donde encontré a nuevos integrantes de mi familia, mis amigos.*

*Un agradecimiento a la Mtra. Amalia Cruz por ser nuestro apoyo en esta última etapa, por su paciencia y por los conocimientos que en poco tiempo nos pudo brindar.*

*Al Dr. Ismael Flores Sánchez, por compartir sus conocimientos y experiencia, que me llevaron a concluir este trabajo.*

*Quiero dedicar este logro a las personas más importantes en mi vida, mis padres, no solo porque sin su ayuda no hubiera sido posible llegar hasta aquí, sino por el mayor regalo que pudieron darme, la educación.*

*A mi padre, Eduardo, porque me enseñaste a valerme por mi misma, pero siempre con la confianza de contar contigo.*

*En especial a mi madre, Laura, por ser la mujer a la que más admiro y ser no solo mi motor para continuar cada día, sino por ser el gran ejemplo de una mujer maravillosa y con unas enormes ganas de vivir cada día. Te amo.*

*A mis hermanos Dulce y Ricardo, por ser mi ejemplo. Quiero que sepan que los admiro y los quiero mucho. Y agradecerles por su apoyo cuando los necesito.*

*Moisés quiero darte las gracias por estar conmigo desde el principio en esta etapa, gracias a ti que siempre me brindaste tu ayuda, tu amor, tu instrumental y tu buena vibra para seguir adelante. Y por ser una parte insustituible en mi vida. Te Quiero Mucho.*

*A mi hermanita Mariana que siempre ha estado ahí para ayudarme cuando la necesito, ya sea para llorar, reír, chismear. Y por su valiosa ayuda en este trabajo. Te quiero.*

*Y a mis pocos pero maravillosos amigos Luis, Forge, Nurith, por brindarme su amistad y poner la chispa en mi vida. Y a Roldan por estar aquí el día de hoy.*

*También me dedicó este trabajo y este logro que el día de hoy me llena de orgullo. Hoy me siento feliz y con mucha ilusión de seguir adelante, porque sé que el fin de esta etapa también es el principio de muchos triunfos más .....*

*Por mi raza hablará el espíritu....*

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>7</b>
<b>2. PROPÓSITO</b> .....	<b>9</b>
<b>3. OBJETIVO</b> .....	<b>10</b>
<b>4. LESIONES NO CARIOSAS</b> .....	<b>11</b>
4.1 ATRICIÓN .....	12
4.2 ABRASIÓN .....	14
4.3 BIOCORROSIÓN.....	16
4.4 ABFRACCIÓN .....	17
<b>5. ABFRACCIÓN</b> .....	<b>19</b>
5.1 DESARROLLO DEL CONCEPTO .....	19
5.2 TEORÍA DE LA <i>FLEXIÓN DENTAL</i> .....	20
5.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y LOCALIZACIÓN .....	21
5.4 PROPIEDADES FÍSICAS Y ESTRUCTURALES DE LA DENTINA Y DEL ESMALTE... 22	
5.5 ETIOLOGÍA.....	24
5.5.1 <i>Los ácidos</i> .....	24
5.5.2 <i>El cepillado dental</i> .....	25
5.5.3 <i>Los tejidos de soporte</i> .....	26
5.5.3.1 Reabsorción ósea .....	26
5.5.3.2 Recesión Gingival .....	26
5.5.4 <i>El trauma oclusal</i> .....	27
5.5.4.1 Definición .....	27
5.5.4.2 Terminología .....	28
5.5.4.3 Clasificación .....	28
5.5.4.3.1 Trauma oclusal primario. ....	28
5.5.4.3.2 Trauma oclusal secundario.....	29

5.4.4.4 Características clínicas y localización .....	31
5.4.4.4.1 Movilidad dental .....	31
5.4.4.4.2 Fremitus.....	33
5.4.4.5 Características radiográficas .....	34
5.4.4.6 Impacto del trauma oclusal en los tejidos periodontales .....	35
5.5 CONCLUSIÓN .....	36
<b>6. RECESIÓN GINGIVAL .....</b>	<b>37</b>
6.1 DEFINICIÓN.....	37
6.2 CLASIFICACIÓN DE MILLER .....	37
6.3 ETIOLOGÍA.....	39
6.3.1 <i>Biotipo</i> .....	40
6.3.2 <i>Trauma</i> .....	40
6.3.3 <i>Inflamación gingival</i> .....	41
6.3.4 <i>Fuerzas oclusales</i> .....	41
<b>7. IMPORTANCIA DE LA OCLUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES NO CARIOSAS Y LA RECESIÓN GINGIVAL .....</b>	<b>42</b>
7.1 POSICIÓN EN REPOSO.....	42
7.2 OCLUSIÓN CÉNTRICA (OC) .....	43
7.3 RELACIÓN CÉNTRICA (RC).....	44
7.3.1 <i>Maniobras para determinar la Relación Céntrica</i> .....	44
7.3.1.1 <i>Técnica bilateral</i> .....	44
7.3.1.2 <i>Técnica frontal</i> .....	45
7.4 OCLUSIÓN DINÁMICA .....	46
7.4.1 <i>Guía posterior</i> .....	46
7.4.2 <i>Guía anterior</i> .....	46
7.4.3 <i>Guía incisiva</i> .....	47
7.4.4 <i>Guía canina</i> .....	48

<b>8. EVIDENCIAS A FAVOR Y EN CONTRA.....</b>	<b>50</b>
8.1 EVIDENCIAS A FAVOR.....	50
8.1.1 <i>Evidencia teórica</i> .....	50
8.1.1.1 Estudios biomecánicos.....	50
8.1.1.1.1 Análisis del Elemento Finito.....	51
8.1.1.1.2 Estudios de fotoelasticidad .....	58
8.1.2 <i>Evidencia experimental</i> .....	59
8.2 EVIDENCIAS EN CONTRA .....	61
8.2.1 <i>LCNC en poblaciones pre-contemporáneas</i> .....	61
8.2.2 <i>Evidencia experimental</i> .....	64
<b>9. IMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA RECESIÓN GINGIVAL ASOCIADA A ABFRACCIÓN .....</b>	<b>66</b>
<b>10. CONCLUSIONES .....</b>	<b>70</b>
<b>11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>71</b>



---

---

## 1. INTRODUCCIÓN

La Odontología se encuentra en un proceso evolutivo importante, no sólo por el avance tecnológico en cuanto a técnicas y materiales, sino también en cuanto a una mayor exigencia por parte de los pacientes hacia tratamientos estéticos.

Una condición bucal que en los últimos años ha llamado la atención de odontólogos y pacientes, es la presencia de ciertas lesiones, que si bien ya se habían observado con anterioridad, hoy en día son cada vez más frecuentes, se han denominado como *Lesiones Cervicales no Cariosas*; las cuales se caracterizan por la pérdida de estructura dental en el área cervical de los dientes y se pueden asociar con la presencia de recesiones gingivales.

Las *Lesiones Cervicales no Cariosas* se han asociado a la influencia de ciertos hábitos nocivos oclusales y alimenticios, al estrés que estamos sometidos día con día, los cuales que pueden aumentar el riesgo de su desarrollo.

La *abfracción*, que actualmente se encuentra clasificada dentro de este tipo de lesiones, ha causado mucha controversia, debido a que no se han podido demostrar, inobjetablemente, los aspectos etiológicos que participan en su desarrollo. Se han propuesto diversos factores, como las cargas oclusales excéntricas, junto con el cepillado dental excesivo y la influencia de los ácidos de la dieta, para tratar de explicar cómo es que se producen estas lesiones. Sin embargo, hasta hoy no existe la evidencia





---

suficiente que lo demuestre, así como tampoco queda muy claro el papel que pudiera desempeñar en la etiología de la recesión gingival.

No obstante, conocer las diferentes evidencias que existen, tanto a favor como en contra acerca de este tema es importante, ya que así podemos tener un conocimiento más amplio, que pueda encaminarse a un mejor diagnóstico y por consiguiente a un mejor tratamiento de estas condiciones y que éste sea exitoso y a largo plazo.



---

## 2. PROPÓSITO

El propósito de esta tesina es tratar de establecer si existe la suficiente evidencia científica que apoye el concepto de que las cargas oclusales laterales son las principales responsables de las *abfracciones*, concepto que es aceptado por la gran mayoría de la comunidad odontológica en la actualidad; así como ver si estas lesiones guardan relación con el desarrollo de recesiones gingivales.



---

### 3. OBJETIVO

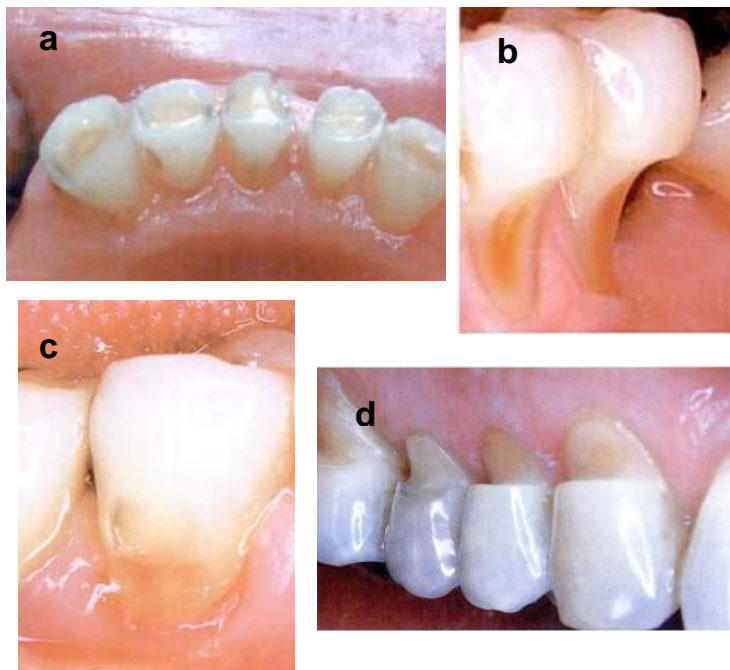
El objetivo de la presente tesina es realizar una revisión bibliográfica de las evidencias a favor y en contra acerca de la abfracción como factor etiológico en la recesión gingival.

## 4. LESIONES NO CARIOSAS

Un concepto nuevo en el ciclo evolutivo de la Odontología es el de las *Lesiones no Cariotas* (LNC), las cuales se han asociado a factores tales como el incremento en el consumo de refrescos y frutas ácidas, a la frecuencia del cepillado y a un factor muy importante como la influencia del estrés en la vida de los pacientes.

Las LNC se definen como: “Toda pérdida lenta e irreversible de la estructura dental a partir de su superficie externa, en ausencia de agentes bacterianos.”<sup>1</sup> Estas lesiones representan un desafío para nuestra profesión, en cuanto a su prevención, tratamiento y control, pues su etiología multifactorial determina una enorme complejidad.

Dentro de las LNC se encuentran la *atrición*, la *abrasión*, la *biocorrosión* y la *abfracción*. (Fig.1)



**Fig. 1** Lesiones no Cariotas: **a.** Atrición, **b.** Abrasión, **c.** Biocorrosión, **d.** Abfracción <sup>2</sup>

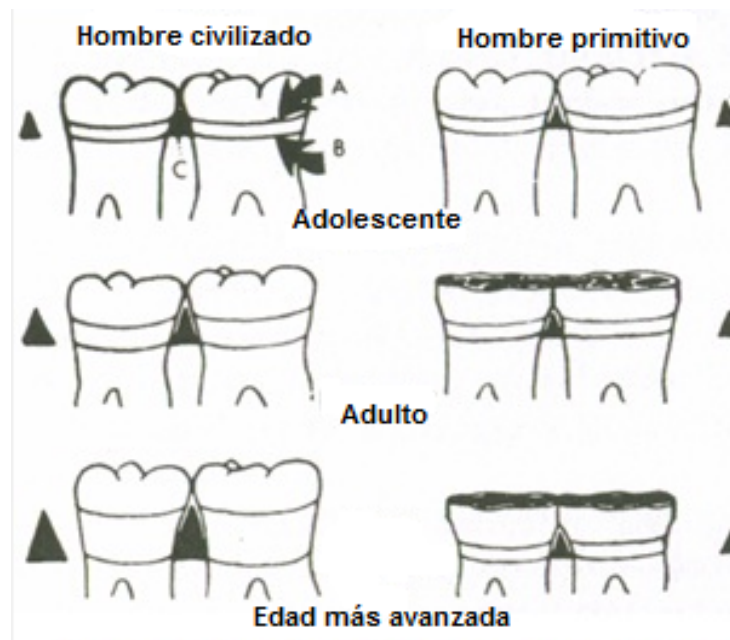
## 4.1 Atrición

Se define como el desgaste fisiológico y gradual de la estructura dental, que se da como resultado del contacto diente-diente, durante la masticación. (Fig. 2)



**Fig. 2** Atrición en caras oclusales e incisales.<sup>1</sup>

Basado en su concepto de oclusión correcta o por atrición, como la oclusión natural en el hombre, Begg (1973), menciona al respecto: “La atrición juega un papel importante en la evolución de la anatomía de los dientes, sus procesos de crecimiento, función y características, confiriendo cierta liberación de las enfermedades de los dientes y de los tejidos que lo soportan.” La oclusión anatómicamente correcta se desarrolla y mantiene por dos mecanismos básicos: migración mesial continua y erupción vertical continua, ambos compensando la atrición de los dientes.<sup>3</sup> (Fig.3)



**Fig. 3** Diagrama comparativo de los cambios en diferentes épocas de los dientes y en la encía del hombre primitivo y del hombre civilizado, mostrando como el hombre primitivo se mantiene libre de enfermedad periodontal.<sup>4</sup>

Sin embargo, en la odontología moderna, este principio de oclusión correcta es subestimado, por ejemplo, al tratar de devolver la función y/o estética de una restauración individual o de una rehabilitación de varios dientes, tomando como base una oclusión estática con cúspides elevadas; es decir, no se considera que en los dientes naturales no rehabilitados existe una atrición continua y si en las restauraciones no se realizan ajustes oclusales continuos, podría desarrollarse un desajuste de las mismas.

En esta tesina este concepto debe ser analizado con una mente abierta para tratar de entender la diferencia que existe entre la oclusión del Hombre primitivo y la del Hombre civilizado, para así diferenciar lo que antes era considerado normal e incluso correcto de lo que ahora se considera una patología, como es el caso del desgaste dental.

Por otro lado, Abrahamsen (2005), nos dice que la atrición es el desgaste normal, gradual y fisiológico de los dientes durante la masticación y que no debería ser considerando dentro de la clasificación de desgastes dentales patológicos, ya que la cantidad de tejido dental que se pierde durante la función masticatoria normal es insignificante debido a la baja abrasividad de los alimentos y al mínimo contacto diente-diente. Por lo que deduce que: “La atrición es simplemente sinónimo de desgaste y se divide en dos categorías: abrasión y erosión”.<sup>5</sup>

## 4.2 Abrasión

Cuniberti (2009), la define como: “Desgaste patológico de la estructura dentaria causada por procesos mecánicos anormales provenientes de objetos extraños o sustancias introducidas en la boca y que al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel de la Unión Cemento-Esmalte (UCE) mediante mecanismos como pulido, frotado o raspado.”<sup>2</sup>

El cepillado con pasta abrasiva es el principal factor etiológico de la abrasión.<sup>1</sup> (Fig. 4)



**Fig. 4** Abrasión por cepillado<sup>2</sup>

Características clínicas de la abrasión:

- Contorno indefinido, con una superficie dura y pulida. (Fig.5a)
- Esmalte liso, plano y brillante; la dentina expuesta se presenta extremadamente pulida y esclerótica. (Fig.5b)
- No presenta placa bacteriana ni manchas de coloración. (Fig. 5c)
- Lesión en forma cóncava amplia, con márgenes no definidos y se acompaña de recesión gingival. (Fig.5d y 5e)



Fig. 5 Características clínicas de la abrasión.<sup>2</sup>



### 4.3 Biocorrosión

Se considera a la biocorrosión como la degradación molecular de las propiedades esenciales de un tejido vivo por acción química, bioquímica o electroquímica.

Grippe (2012), menciona al respecto: “La biocorrosión del diente puede ocurrir por medio de ácidos químicos, endógenos y exógenos, por enzimas proteolíticas y también por efectos piezoeléctricos, que actúan sobre la matriz colagenosa orgánica de la dentina.”<sup>6</sup>

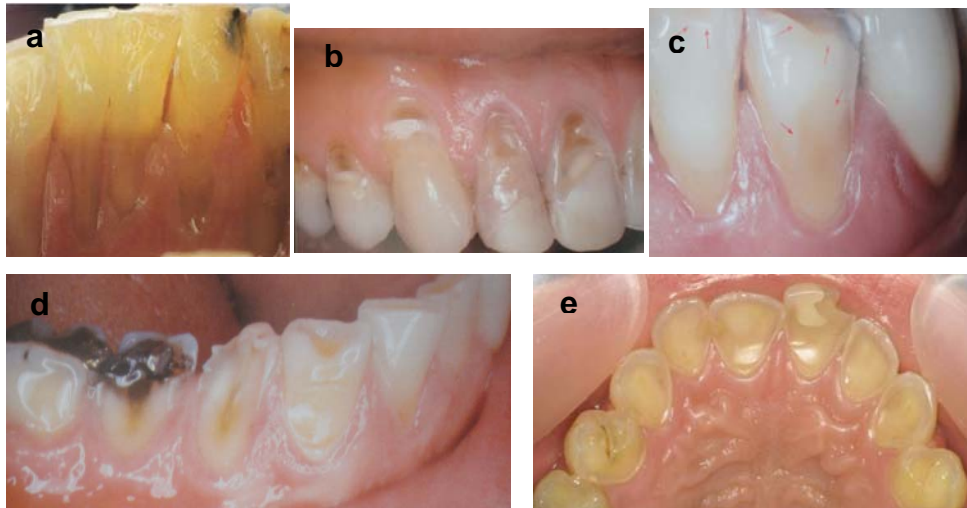
Las superficies se observan de aspecto opaco, ligeramente cóncavo, sin límites precisos.

Los factores etiológicos involucrados en el desarrollo de este tipo de lesión pueden ser de origen endógeno y/o exógeno. (Cuadro 1)

ENDÓGENOS	EXÓGENOS
<b>1. Trastornos alimenticios:</b> a) Bulimia	<b>1. Medicamentos:</b> a) Por efervescencia: vitamina C, ácido acetilsalicílico.
<b>2. Trastornos gástricos:</b> a) Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE) b) Hernia hiatal	b) Disminución del flujo salival: antidepresivos, diuréticos, hipotensores, antieméticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, para el asma, etc.
<b>3. pH ácido del fluido crevicular gingival</b>	<b>2. Dieta:</b> bebidas gaseosas, yogurt, agua mineral, bebidas energéticas, vinagre, frutas ácidas, vinos, infusiones, etc. <b>3. Ambiental/ocupacional:</b> exposición a vapores ácidos (ácido sulfúrico, fertilizantes, etc), en albercas por ácido clorhídrico.

**Cuadro 1.** Factores etiológicos endógenos y exógenos de la biocorrosión.<sup>1,2,7</sup>

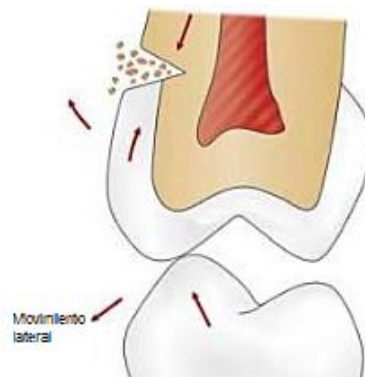
Tanto el origen, el tipo de ácido y el tiempo de exposición influirán en el tamaño y localización de dichas lesiones. (Fig.6)



**Fig. 6** Localización de la biocorrosión según el origen del ácido. **a.** Caras linguales por vómito frecuente; **b.** Consumo frecuente de limón; **c.** Por aspirina; **d.** Bulimia; **e.** Reflujo.<sup>1,2,8,9</sup>

#### 4.4 Abfracción

Ha sido descrita hipotéticamente como la microfractura y pérdida de sustancia dentaria en la región cervical, debido al estrés inducido por la flexión creada por fuerzas oclusales no axiales. (Fig.7)



**Fig. 7** Abfracción. Microfractura en la región cervical producida por fuerzas laterales no axiales.<sup>10</sup>



---

Hoy en día, dentro de las LNC, la abfracción es el gran tema de discusión, por lo cual es el objeto de estudio de esta tesina y se desarrollará por separado de las demás lesiones.



---

---

## 5. ABFRACCIÓN

En este capítulo se describirá la evolución histórica del concepto, las evidencias que existen a favor y en contra del fenómeno, así como su probable papel en la etiología de la recesión gingival.

### 5.1 Desarrollo del concepto

El concepto respecto a que las cargas oclusales en los dientes pueden causar estrés cervical y ocasionar pérdida de estructura dental en dicha región, comenzó a desarrollarse a finales de los años 70's.

El Dr. McCoy (1982), fue el primero en mencionar la importancia del estrés sobre los dientes: "Cuando fuerzas oclusales son aplicadas a los dientes, el estrés producido se propaga a lo largo de toda su estructura y si los dientes son sometidos a cargas excéntricas se producirá flexión (tensión en un lado y compresión en el lado opuesto)."<sup>11</sup> Si el nivel de estrés producido es de una magnitud suficiente, tanto en una carga estática como en una cíclica, se pueden producir este tipo de lesiones. Además, observó una gran variedad de formas, tamaños y localización de las lesiones, tanto en dentina como en esmalte, por lo que sugirió la necesidad de una designación y una clasificación por separado para ellas.

Posteriormente Lee y Eakle (1984), diferenciaron las "erosiones ácidas" de las "erosiones idiopáticas", planteaban que estas últimas se desarrollaban en las superficies cervicales de los dientes, a diferencia de las erosiones ácidas, que mostraban pérdida de sustancia dental en amplias zonas de los dientes sin la formación de ángulos agudos, las erosiones idiopáticas generalmente presentaban ángulos rectos, con defectos limitados

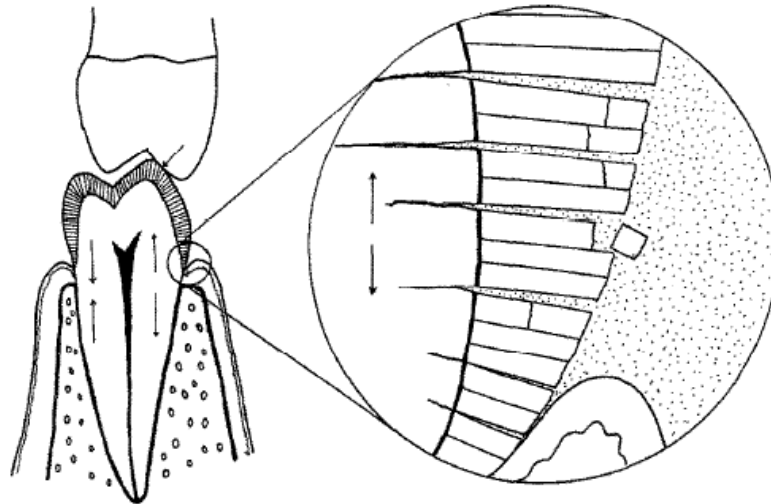


al área cervical y atribuyeron a la oclusión el principal factor etiológico para el desarrollo de estas lesiones;<sup>12</sup> sin embargo, aún existía la falta de una terminología más adecuada.

Fue en 1991 que, con el propósito de diferenciar de las lesiones causadas por abrasión y/o biocorrosión, Grippo introdujo el concepto de “abfracción”, el cual definió como: “La pérdida patológica de la sustancia dura de los tejidos de los dientes, causada por las fuerzas de cargas biomecánicas y se debe a la flexión y a la fatiga final del esmalte y la dentina en una ubicación lejos del punto de carga.”<sup>11</sup>

## **5.2 Teoría de la *Flexión Dental***

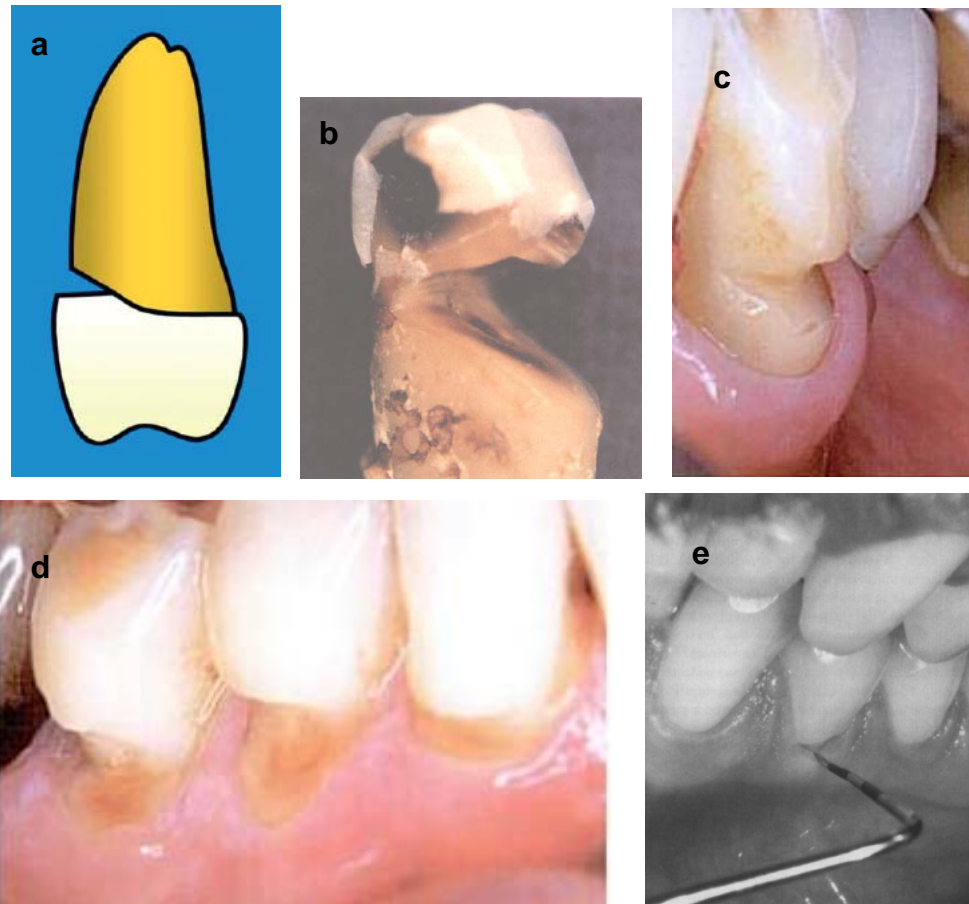
La *Teoría de la Abfracción* o de la *Flexión Dental* plantea que las fuerzas laterales durante la oclusión, generadas durante la masticación, parafunción y oclusión desbalanceada, hacen que los dientes se flexionen generando esfuerzos de tensión y compresión. Estos efectos tienden a concentrarse en las zonas de menor resistencia, es decir, en la zona cervical de los dientes y pueden hacer que los prismas de hidroxiapatita del esmalte se rompan, produciéndose la separación entre ellos. Una vez ocurrido esto, pequeñas partículas y líquidos pueden penetrar en dichos prismas rotos y hacer que el órgano dentario se vuelva más susceptible a la corrosión y a la abrasión.<sup>13</sup> (Fig. 8)



**Fig. 8** Esquema presentado por Lee y Eackle para representar las zonas de tensión y compresión en la región cervical debido a las fuerzas laterales. Se produce la ruptura de los prismas del esmalte permitiendo que pequeñas partículas penetran entre estos cristales evitando el restablecimiento de las uniones químicas, volviéndolo más susceptible a la destrucción por abrasión, compresión y disolución química.<sup>12,14</sup>

### 5.3 Características clínicas y localización

La principal característica clínica de las abfracciones, aceptada hasta ahora, es la presencia de lesiones cervicales de superficie pulida en forma de cuña, con ángulos lineales agudos, profundos y bien definidos, pudiéndose encontrar en algunas ocasiones subgingivalmente y en otras asociadas a facetas de desgaste.<sup>15,16</sup> Los premolares, incisivos y caninos son los dientes afectados con mayor frecuencia.<sup>1,17,18</sup> Se encuentran principalmente en las caras vestibulares y muy raramente en las superficies linguales, sin embargo, diversos estudios que han utilizado el Análisis de Elemento Finito, que serán tratados más adelante, han demostrado que el estrés se distribuye de manera muy similar tanto en las superficies vestibulares como en las linguales, lo que sugiere la existencia de otros factores involucrados en el desarrollo de dichas lesiones, en adición a las cargas oclusales.<sup>19</sup> (Fig. 9)



**Fig. 9** Características clínicas de la abfracción. **a.** Diagrama ilustrativo del patrón de pérdida de esmalte; **b.** Diente extraído con una lesión exagerada; **c y d.** Lesiones en forma de cuña a nivel de la UCE con recesión gingival; **e.** Localización subgingival de una abfracción, detectable únicamente con sonda periodontal.<sup>2, 11, 14, 18</sup>

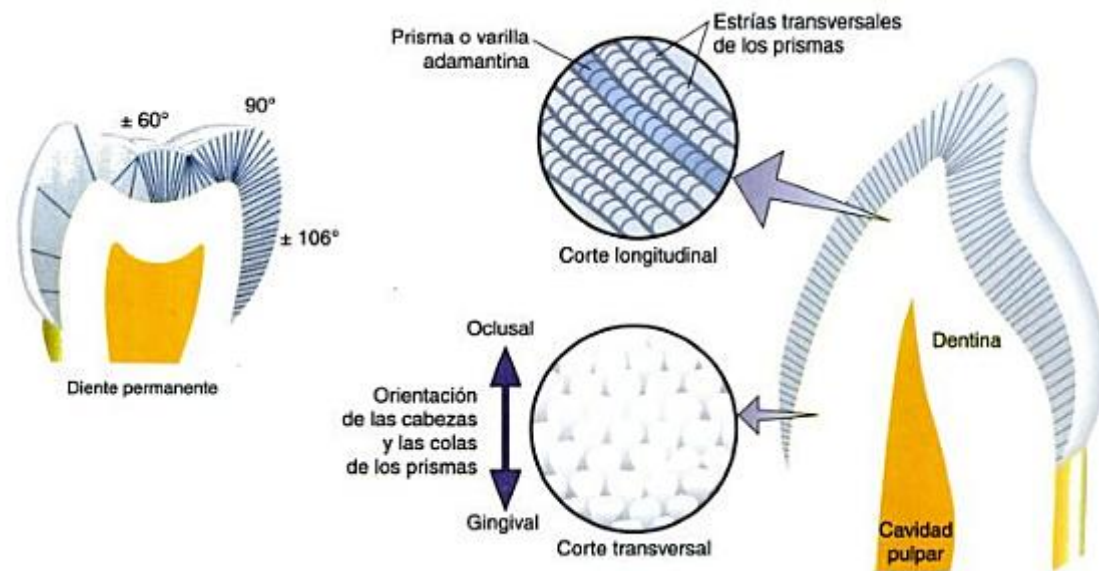
#### 5.4 Propiedades físicas y estructurales de la dentina y del esmalte

Las propiedades físicas del diente han sido ampliamente estudiadas y al parecer, varían considerablemente dentro de un mismo individuo, entre dientes e incluso en diferentes zonas de un mismo diente. Sin embargo, de forma general se pueden señalar sus propiedades.<sup>12</sup>

El complejo esmalte-dentina es una combinación de tejidos duros de diferente grado de rigidez:<sup>20</sup>

La dentina parece resistir mejor las fuerzas de tensión que el esmalte debido a su gran módulo de elasticidad, 100Gpa vs. 14-28Gpa, respectivamente. Esto le permite resistir una mayor deformación sin fracturarse.

El esmalte está formado principalmente por tres componentes: El componente mineral, que comprende los prismas del esmalte (40nm), la matriz orgánica y agua, ya sea libre o unida. Se mueve como una unidad rígida y su capacidad de soportar el estrés depende de la dirección de las fuerzas, con respecto a la orientación de los prismas.<sup>12</sup> (Fig. 10)



**Fig. 10** Espesores del esmalte y orientación de los prismas. Diferencia entre oclusal y cervical.<sup>2</sup>





## 5.5 Etiología

Actualmente, debido a la falta de evidencias científicas sólidas, se puede considerar que la etiología de las abfracciones es multifactorial y compleja. Entre los principales factores que se han propuesto están principalmente las cargas oclusales y su consiguiente concentración de tensiones, la calidad del periodonto, los ácidos de la dieta, la abrasión por el cepillado, las características de los dientes de cada individuo y las particularidades de la región cervical.<sup>1</sup>

### 5.5.1 Los ácidos

Es de suma importancia hablar del papel de los ácidos en el desarrollo de las LNC, particularmente en las lesiones cervicales, ya que es en esta zona donde de manera natural se acumulan más los productos provenientes de la dieta, sobre todo en las caras vestibulares. Si dichas zonas se encuentran bajo tensión es más difícil que soporten las fuerzas, ocurriendo un fenómeno conocido como corrosión bajo tensión si las cargas oclusales son estáticas, o corrosión por fatiga en presencia de cargas cíclicas, según Grippo y Simring (1995), lo que pudiera acelerar la disolución del esmalte y causar un daño mayor al tejido dental que el daño que genera el ácido por sí sólo.<sup>21</sup>

Los ácidos involucrados pueden ser de origen endógeno, por ejemplo, en la bulimia, en Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico, e incluso de un líquido crevicular con un pH ácido; o de origen exógeno, provenientes principalmente de la dieta, mencionados anteriormente como factores etiológicos de la biocorrosión.<sup>1, 2,7</sup>

### 5.5.2 El cepillado dental

Anteriormente, las abfracciones eran atribuidas al cepillado dental excesivo, existen diferentes explicaciones como el efecto de la dureza de las cerdas y la abrasividad de la pasta dental.<sup>6,16</sup> Diversos autores han confirmado la relación entre la técnica y la fuerza del cepillado con la presencia de estas lesiones.<sup>17</sup>

Las superficies desmineralizadas son más susceptibles al desgaste que ejercen los procesos abrasivos como el uso del cepillo dental y pastas altamente abrasivas.

Las superficies vestibulares son las que se encuentran más expuestas al cepillado, debido a que son las que se cepillan con más frecuencia, fuerza y duración, principalmente por el factor ergonómico, ya que es más fácil el acceso a estas zonas. Además, el cepillado dental no sólo contribuye al desarrollo de las abfracciones, sino que contribuye también en los casos de recesión gingival.<sup>1</sup>

Sin embargo, Miller (2003), mencionó al respecto que si las abfracciones fueran producidas por cepillado excesivo, debido a la diferencia de dureza entre el diente y la encía, se esperaría encontrar un tejido gingival ulcerado, lo cual es difícil de explicar ya que es frecuente encontrar abfracciones sin daño al tejido blando.<sup>16</sup> (Fig.11)



**Fig. 11** Límite subgingival de la abfracción sin ulceración visible del tejido gingival.<sup>16</sup>



### **5.5.3 Los tejidos de soporte**

El comportamiento del periodonto depende en gran medida de la forma en que se aplican las fuerzas y del estado de salud en que se encuentre.<sup>1</sup>

#### **5.5.3.1 Reabsorción ósea**

Tanto el ligamento periodontal como el hueso son los encargados de absorber y transmitir las cargas oclusales, ya sean fisiológicas o no. La tabla ósea vestibular al ser más delgada no resiste eficazmente las fuerzas oblicuas, lo que la hace más propensa a la reabsorción.

En presencia de trauma oclusal o de interferencias oclusales, que será tratado más adelante, los dientes se desplazan dentro del alvéolo lo que puede causar una compresión de la tabla ósea, la cual no soporta adecuadamente las tensiones, activando los osteoclastos del ligamento periodontal e iniciándose la reabsorción ósea.<sup>1</sup>

#### **5.5.3.2 Recesión Gingival**

La abfracción y la recesión gingival se encuentran íntimamente relacionadas, debido a que en esta última, al dejar expuesta la superficie radicular, la vuelve más propensa al desgaste y a la disolución, lo que contribuye en gran medida a la incidencia de lesiones en esta zona.

La etiología y clasificación de la recesión gingival será tratada más adelante.



## 5.5.4 El trauma oclusal

### 5.5.4.1 Definición

Según Ramfjord y Ash (1996), el trauma oclusal es una lesión que se produce en cualquier parte del sistema masticatorio como resultado de un contacto oclusal anormal y/o de la función del mismo, manifestándose ya sea en el periodonto, dientes, tejido pulpar , ATM o sistema neuromuscular.<sup>22</sup>

En la literatura periodontal el término es utilizado para describir las alteraciones patológicas o los cambios adaptativos que se desarrollan en el periodonto como resultado de las fuerzas indebidas producidas por los músculos masticatorios:

Stillman (1917). “Una situación en la cual se producen lesiones en las estructuras de soporte de los dientes, como consecuencia del acto de poner en contacto los maxilares”.<sup>23</sup>

Glosario de Términos Periodontales (Academia Americana de Periodoncia, 2001): Cambios en los tejidos dentro del aparato de inserción como resultado de las fuerzas oclusales.<sup>24</sup>

OMS (1978): “Lesión del periodonto causada por estrés sobre los dientes, producido en forma directa o indirecta por los dientes del maxilar antagonista”.<sup>23</sup>

Rose: “Cambios en los tejidos dentro del aparato de inserción, como resultado de cambios oclusales”.<sup>25</sup>

#### 5.4.4.2 Terminología

El trauma oclusal también es denominado oclusión traumatizante, oclusión traumatógena, trauma por oclusión y traumatismo periodontal, entre otros.<sup>23</sup>

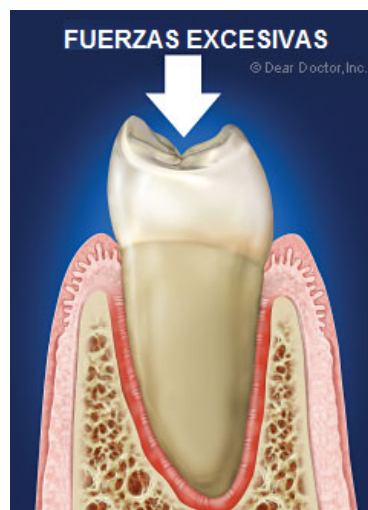
#### 5.4.4.3 Clasificación

Dependiendo de la lesión tisular el trauma oclusal se divide en dos:

##### **5.4.4.3.1 Trauma oclusal primario.**

Se caracteriza por un diente con soporte periodontal intacto y saludable, que es sometido a fuerzas oclusales excesivas, tanto en intensidad como en duración, que sobrepasan la capacidad adaptativa del periodonto, causando así una lesión tisular.

Esto puede ocurrir en presencia de: (1) niveles normales de hueso, (2) niveles normales de inserción y (3) fuerzas oclusales excesivas.<sup>25</sup> (Fig.12)

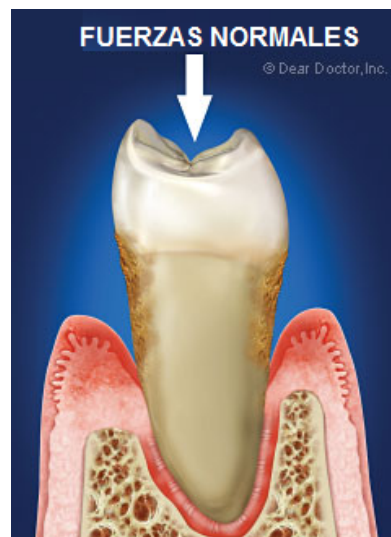


**Fig. 12** Trauma oclusal primario se da en periodonto normal en presencia de fuerzas excesivas.<sup>26</sup>

#### 5.4.4.3.2 Trauma oclusal secundario

Ocurre en dientes que presentan un periodonto reducido o comprometido con una pérdida de soporte periodontal considerable, frecuentemente producida por periodontitis al ser desplazados en el alvéolo por fuerzas que son consideradas como anormales.

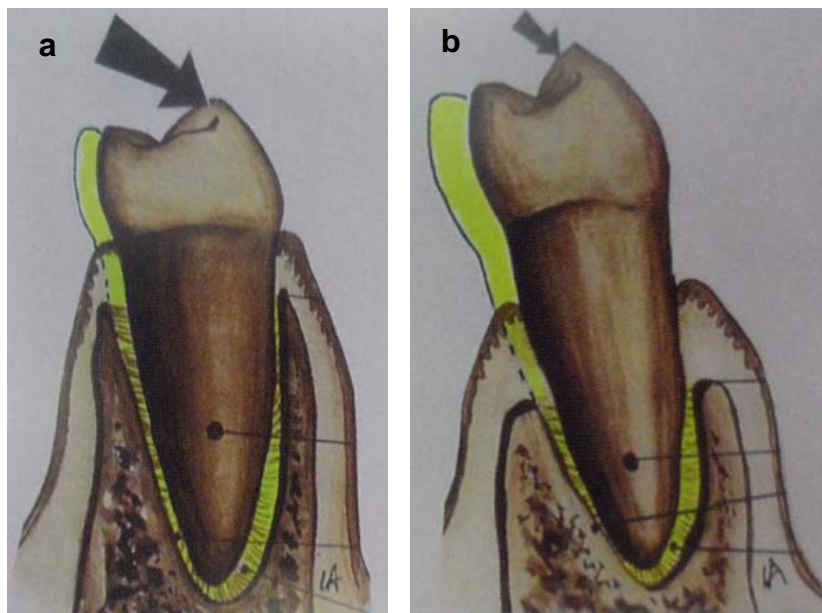
Esto ocurre en presencia de: (1) pérdida de hueso, (2) pérdida de inserción y (3) fuerzas oclusales “normales”/excesivas.<sup>25</sup> (Fig.13)



**Fig. 13** Trauma oclusal secundario ocurre en periodonto reducido o comprometido en presencia de fuerzas normales.<sup>26</sup>

Un periodonto debilitado puede ser incapaz de resistir las fuerzas producidas por las actividades fisiológicas normales de la masticación y deglución, intensificándose de esta forma la destrucción periodontal.

Lindhe añade: “Diferenciar entre una forma primaria y una forma secundaria de trauma oclusal no es importante, porque las alteraciones que ocurren en el periodonto como consecuencia del trauma oclusal son similares e independientes de su altura. Sin embargo, es importante comprender que los signos del trauma oclusal sólo pueden desarrollarse cuando la magnitud de la carga provocada por la oclusión es tan elevada que el periodonto que circunda al diente expuesto no puede resistir ni distribuir correctamente la fuerza resultante. Esto significa que en casos de altura periodontal muy reducida incluso fuerzas comparativamente pequeñas pueden causar lesiones traumáticas o cambios adaptativos en el periodonto.”<sup>23</sup> (Fig.14)



**Fig. 14** Trauma oclusal **a.** Primario y **b.** Secundario. Ambos con daño a tejidos periodontales.<sup>25</sup>



#### **5.4.4.4 Características clínicas y localización**

Las fuerzas traumatizantes pueden actuar sobre un diente o en un grupo de ellos y se manifiestan con cambios clínicos donde los más importantes son: movilidad, fremitus y dolor proveniente de los tejidos de soporte dañados, además de cambios radiográficos e histológicos, todos ellos deben ser tomados en cuenta para un diagnóstico correcto.<sup>24,27</sup>

##### ***5.4.4.4.1 Movilidad dental***

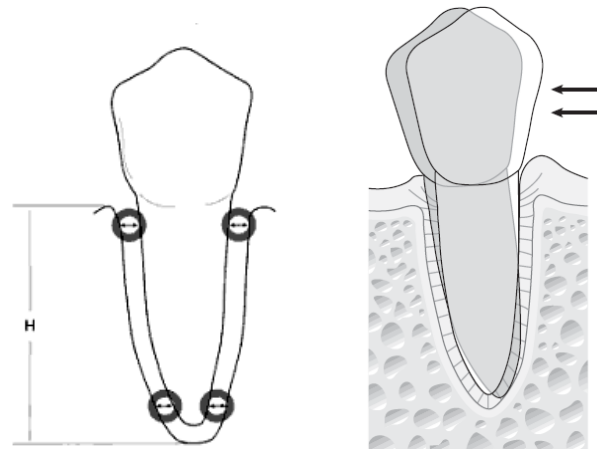
La movilidad dental es el resultado de las alteraciones histológicas en el ligamento periodontal. En gran medida está determinada por la altura, espesor y calidad de éste, así como por la altura ósea, el número y forma de las raíces y la magnitud de la fuerza aplicada.<sup>23</sup>

Puede ser síntoma de enfermedad presente o pasada y de cambios de adaptación del órgano dentario, e informa de la capacidad de los tejidos periodontales para adaptarse y soportar las fuerzas oclusales.<sup>27</sup>

En condiciones de salud, el diente se mueve en un plano horizontal, bajo una fuerza de 500g (Mühlemann, 1960): (Fig.15)

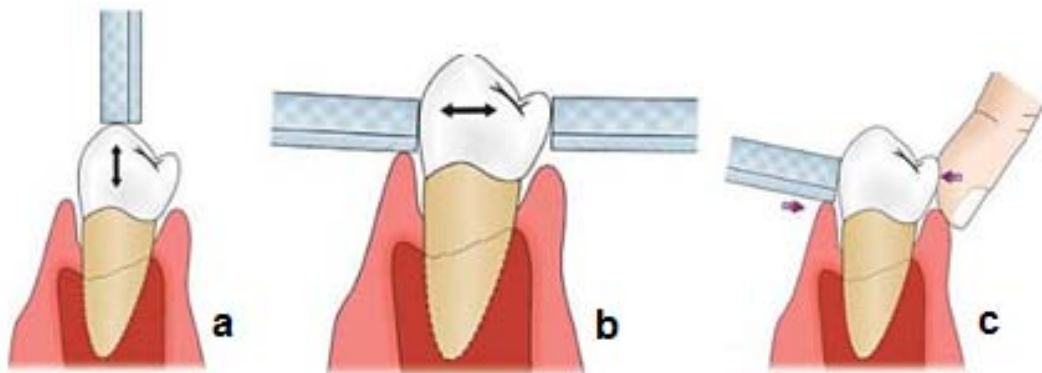
- Incisivos: 0.1- 0.12 mm
- Caninos: 0.05- 0.09 mm
- Premolares: 0.08- 0.1 mm
- Molares: 0.04- 0.08 mm





**Fig. 15** La movilidad de un diente en sentido horizontal depende de la altura del hueso alveolar (H), del ancho del ligamento periodontal (flechas en los círculos) y de la forma y cantidad de las raíces.<sup>23,28</sup>

Clínicamente, una estimación de la movilidad dental se realiza mediante la carga del diente en una dirección anterolateral y vertical con dos instrumentos. (Fig.16)



**Fig. 16** Prueba de movilidad, **a.** Con un instrumento en dirección vertical; **b.** Con dos instrumentos en dirección bucolingual; **c.** Con un instrumento metálico y un dedo en dirección bucolingual.<sup>10</sup>



Se consideran tres posibles grados de movilidad (Lindhe et al, 1997):

- **Grado I:** Movilidad leve; movimiento del diente en dirección horizontal de aproximadamente 0.2 a 1.0 mm.
- **Grado II:** Movilidad moderada; movimiento del diente en dirección horizontal >1.0 mm, sin evidencia de movilidad vertical.
- **Grado III:** Movilidad “marcada”; movimiento libre del diente tanto en dirección horizontal como vertical (ocluso-apical).

Las fuerzas oclusales o puntos prematuros de contacto en un diente son los principales factores etiológicos de la hipermovilidad dental.<sup>25</sup>

#### **5.4.4.4.2 *Fremitus***

Se refiere a la movilidad de un diente en función.

Según el Glosario de Términos Prostodónticos: “Es la percepción de un movimiento vibratorio cuando las piezas llegan a contactar.”<sup>29</sup>

El Glosario de Términos Periodontales lo define como: “Un movimiento palpable o visible de un diente cuando se somete a fuerzas oclusales.”<sup>24</sup>

La forma de detectar fremitus es la siguiente: Humedecer el dedo índice y colocarlo a lo largo de las superficies bucal y labial de los dientes maxilares. Se le pide al paciente que cierre en máxima intercuspidad, haciendo movimientos de lateralidad y protrusión.<sup>10</sup> (Fig. 17)



**Fig. 17** Prueba para detectar fremitus.<sup>10,25</sup>

Se registra de la siguiente forma:

- Clase I. Vibración leve detectada, en primer grado (+)
- Clase II: Vibración fácilmente palpable (+ +)
- Clase III: Vibración detectable a simple vista (+ + +)

Esta prueba se hace para diagnosticar un caso de trauma de la oclusión, mediante la medición del patrón de vibración de los dientes cuando están colocados en posición de contacto.<sup>10</sup>

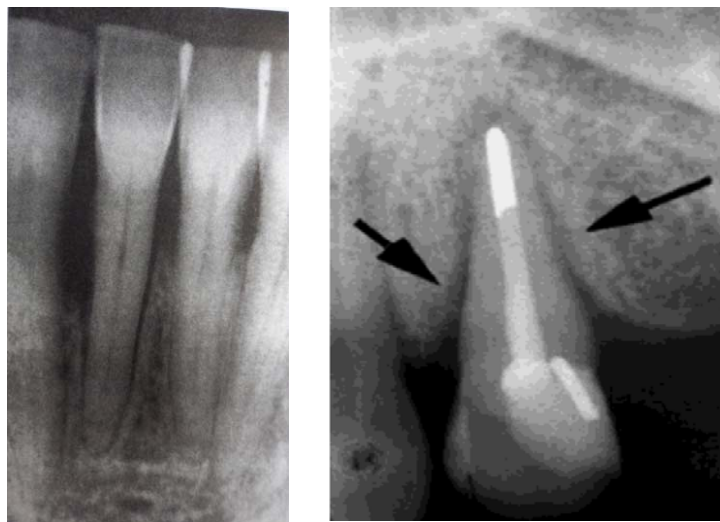
#### **5.4.4.5 Características radiográficas**

En presencia de trauma oclusal, algunos cambios que se pueden observar radiográficamente son:<sup>30</sup>

- a) Aumento en la anchura del espacio del ligamento periodontal, a menudo con el engrosamiento de la lámina dura a lo largo de los bordes laterales de la raíz, en apical y en la bifurcación.
- b) Destrucción vertical en lugar de horizontal del tabique interdental.

- c) Radiolúcidez y condensación del hueso alveolar.
- d) Reabsorción radicular.

La movilidad y el fremitus deben ser correlacionadas con los niveles óseos radiográficos. Como se discutió anteriormente, los dientes con niveles reducidos de soporte óseo se espera que exhiban un grado mayor de movilidad con una fuerza dada lo que haría un diente similar con soporte óseo normal. (Fig.18)



**Fig. 18** Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y pérdida ósea vertical debido a trauma oclusal.<sup>28,31</sup>

#### **5.4.4.6 Impacto del trauma oclusal en los tejidos periodontales**

Se ha sugerido que las fuerzas oclusales traumáticas pueden ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal y pérdida de inserción, sin embargo, no hay un consenso con respecto al efecto de las fuerzas oclusales en el periodonto.<sup>18</sup>



## 5.5 Conclusión

La conclusión acerca de la etiología multifactorial de las lesiones cervicales podría ser la siguiente:

“La carga aplicada en la superficie oclusal no crea la lesión cervical, sino que, dependiendo de su magnitud, induce tensiones en determinadas regiones del diente, aceptando que estas áreas resulten más susceptibles a la disolución ácida, generalmente relacionada con los líquidos provenientes de la dieta, tales como los jugos de frutas, refrescos gasificados y vinos, las superficies desmineralizadas serían fácilmente eliminadas mediante procesos abrasivos como el cepillado dental, cuya ejecución es más intensa en vestibular que en las otras superficies. Además, la retracción gingival que acompaña la reabsorción ósea es más común en vestibular y también contribuye a una mayor incidencia de lesiones cervicales en esta superficie.”<sup>1</sup>

Si bien, existen numerosos artículos sobre el tema, a la fecha la etiología de las abfracciones se maneja más bien a nivel hipotético, y no ha sido demostrado claramente el papel que juega cada uno de los factores en el desarrollo de dichas lesiones.



---

---

## 6. RECESIÓN GINGIVAL

### 6.1 Definición

El Glosario de Términos Periodontales define a la Recesión Gingival como: “La ubicación de los tejidos periodontales marginales apical a la unión cemento-esmalte.”<sup>24</sup>

Carranza la define como: “La exposición de la superficie radicular por medio de un cambio apical en la posición de la encía.”<sup>31</sup>

Por su parte Lindhe la define como: “La retracción del margen gingival, es decir, el desplazamiento del margen tisular en dirección apical respecto a la unión cemento-esmalte con exposición de la superficie radicular.”<sup>23</sup>

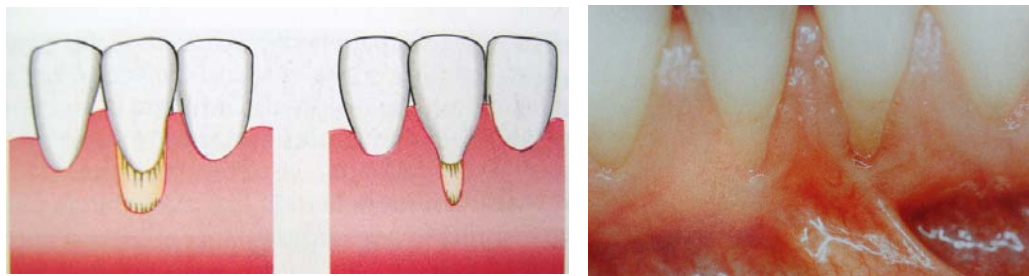
Con base en las definiciones anteriores podemos decir que la recesión gingival es el desplazamiento apical de los tejidos periodontales con respecto a la unión cemento-esmalte, exponiendo la superficie radicular, lo que puede permitir la abrasión y “socavación” del área cervical.

### 6.2 Clasificación de Miller

En 1985 Miller propuso una clasificación para las recesiones gingivales, basada principalmente en el nivel de tejido óseo y blando en los sitios proximales del diente con recesión.<sup>32</sup> Ésta tiene un objetivo terapéutico y actualmente es la más usada. Divide a las recesiones gingivales en 4 clases: I, II, III y IV.

- **Clase I:** Recesión del tejido marginal que no sobrepasa la Línea Mucogingival (LMG). No hay pérdida de hueso ni de tejido blando interdental. (Fig.19a)
- **Clase II:** Recesión que llega hasta la LMG o la excede. No hay pérdida de hueso ni de tejido blando interdental. (Fig.19b)
- **Clase III:** Recesión que llega hasta la LMG o que la sobrepasa. La pérdida de hueso o de tejido blando interdental es apical respecto a la unión cemento-esmalte, pero coronal respecto a la extensión apical de la recesión, o existe malposición del diente. (Fig.19c)
- **Clase IV:** Recesión que sobrepasa la LMG. La pérdida de hueso y tejido interproximal es severa y se localiza apical a la recesión o hay malposición del diente. (Fig.19d)

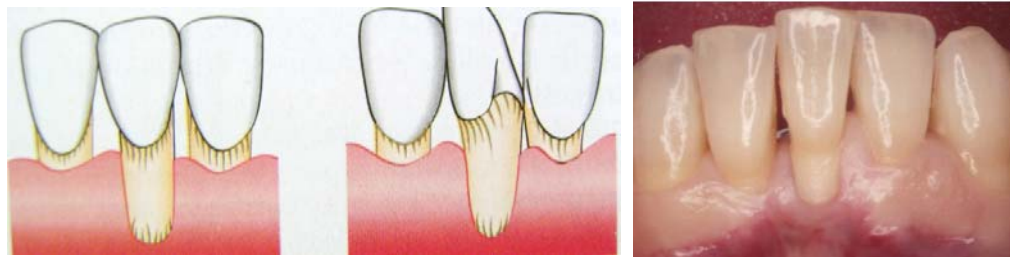
En las recesiones gingivales clase I y II se puede lograr la cobertura radicular completa (100%), mientras que en las Clase III sólo se puede conseguir una cobertura parcial y en las Clase IV no es posible dicha cobertura.



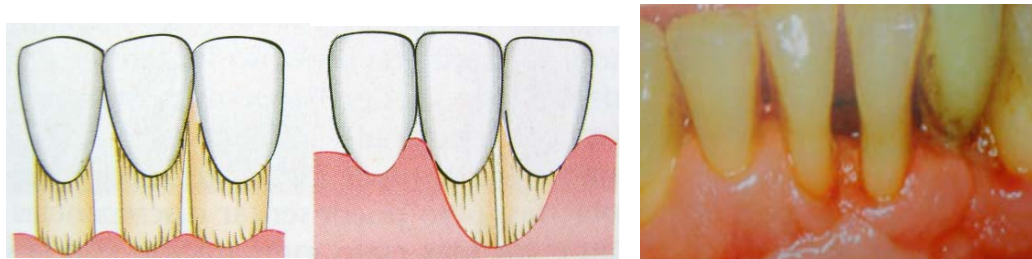
**Fig.19a** Recesión Clase I.<sup>31</sup>



**Fig.19b** Recesión Clase II.<sup>31</sup>



**Fig.19c** Recesión Clase III.<sup>31,33</sup>



**Fig.19d** Recesión Clase IV.<sup>31, 34</sup>

### 6.3 Etiología

Estas lesiones están asociadas a diferentes factores, como el biotipo periodontal, es decir, la anatomía propia de los tejidos y de los que las rodean; factores mecánicos, ya sea autoinflingidos o por factores iatrogénicos y lesiones inflamatorias inducidas por placa. Algunos autores han señalado a las fuerzas oclusales como un posible factor de riesgo para el desarrollo de estas lesiones.<sup>25, 35</sup>





### 6.3.1 Biotipo

Según la morfología o biotipo periodontal las recesiones gingivales se pueden desarrollar en sitios con escasa encía insertada, malposición dentaria, en casos donde los dientes se encuentran rotados, inclinados o desplazados hacia vestibular, ocasionando que la lámina ósea vestibular sea más delgada o su altura se vea reducida. También se pueden desarrollar si existe prominencia radicular, dehiscencias óseas e inserción inadecuada de frenillos.<sup>25,35</sup>

### 6.3.2 Trauma

El trauma al tejido gingival marginal puede ocasionar una respuesta inflamatoria, la cual es capaz de destruir la encía, mucosa alveolar e incluso el hueso, lo que podría resultar en la recesión del tejido blando marginal.<sup>23, 25, 34</sup>

La causa más común de recesión gingival es el trauma autoinflingido por diferentes hábitos nocivos como:

- El cepillado excesivo, que puede producir microabrasiones del tejido marginal, que posteriormente pueden llegar a la recesión. Se ha demostrado que en poblaciones con altos niveles de higiene oral es muy frecuente encontrar este tipo de lesiones, lo que sugiere que el cepillado traumático puede ser el principal factor etiológico. La utilización del hilo dental, también puede ocasionar trauma y puede conducir a la pérdida de inserción, recesión de tejido gingival marginal y llegar hasta la pérdida ósea.



- Otros hábitos nocivos, como colocar objetos extraños en el margen gingival, como plumas, lápices, pipa, uñas, frotamiento de los dientes, etc. pueden causar que la encía sea traumatizada y se produzca la recesión.
- Procedimientos dentales como preparaciones coronales, colocación del dique de hule, utilización del hilo retractor y aparatos de ortodoncia.

### **6.3.3 Inflamación gingival**

La inflamación gingival que ocurre en cualquier área de cualquier diente, pero sobretodo, en áreas donde está presente la placa bacteriana y el cálculo dental, puede ocasionar la recesión del tejido marginal.<sup>25</sup>

### **6.3.4 Fuerzas oclusales**

En diversos artículos se ha hablado de la relación existente entre las fuerzas oclusales y la recesión gingival; sin embargo, existe poca o ninguna evidencia científica. Al respecto, la mayoría de las referencias históricas que aseguran una relación directa entre las fuerzas oclusales traumáticas y la recesión gingival, están basadas en observaciones clínicas. A pesar de esto, se ha indicado que en algunos casos la oclusión traumática debería ser evaluada como un posible factor determinante en la aparición o desarrollo de las recesiones gingivales.<sup>35</sup>

Es evidente que nuestra comprensión de los efectos de una fuerza oclusal excesiva y la respuesta destructiva, de adaptación y de reparación del periodonto se ha complicado por una falta relativa de evidencias, basadas en estudios prospectivos bien controlados en seres humanos.



## **7. IMPORTANCIA DE LA OCLUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES NO CARIOSAS Y LA RECESIÓN GINGIVAL**

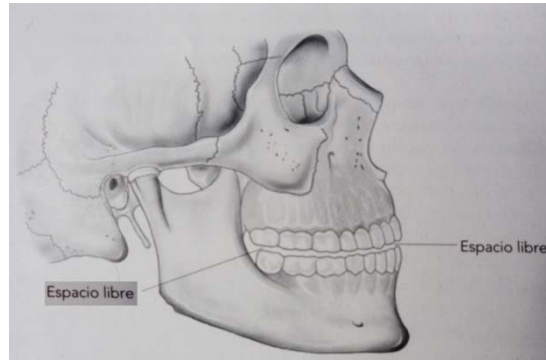
La oclusión es fundamental en prácticamente todas las ramas de la Odontología, como en el diagnóstico y tratamiento de LNC y de las recesiones gingivales, ya que en ambas el aspecto oclusal puede considerarse como un probable factor dentro de su etiología multifactorial.

El conocimiento de principios básicos de oclusión es necesario en la práctica odontológica, por lo que debemos tener presentes los siguientes conceptos:

### **7.1 Posición en reposo**

Clarkson (2003), definió a la posición en reposo como: “Cualquier posición articular que difiera de la posición de bloqueo, donde las superficies articulares no contactan y se encuentran algunas partes de la cápsula articular están relajadas. Es la posición de menor estrés articular, menor congruencia de las superficies articulares y mayor laxitud de la cápsula y los ligamentos.”<sup>36</sup>

Garone en 2010, mencionó que: “El contacto interoclusal siempre representa un trauma potencial para los propios dientes, así como para los tejidos periodontales, musculares y articulares. Como la naturaleza es sabia, los dientes permanecen 90% del tiempo sin establecer contacto, en una posición en la cual, el equilibrio entre los músculos elevadores y depresores de la mandíbula, y el peso de la propia mandíbula, establecen una separación de 1 a 3mm entre los dientes antagonistas.”<sup>1</sup> (Fig.20)



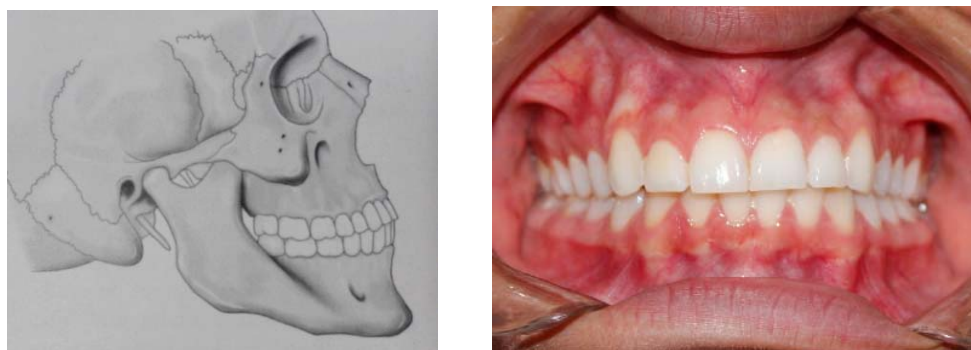
**Fig. 20** Posición en reposo<sup>37</sup>

## 7.2 Oclusión céntrica (OC)

Denominada también Máxima Intercuspidación (MIC), es cuando el paciente cierra la boca y de ésta forma los dientes quedan bien articulados entre sí, dándose así el mayor número de contactos entre ellos.<sup>1,7</sup> (Fig.21)

La OC, únicamente se refiere a la posición de los dientes y no a la de los cóndilos. Y es el punto central desde donde parten todos los movimientos, de protusión, retrusión y lateralidades derecha e izquierda.<sup>7</sup>

El conocimiento de los contactos dentales en oclusión, son útiles para aprender a leer las marcas del papel de articular, cuando éste se coloca entre los maxilares al cerrar en OC.



**Fig. 21** Oclusión céntrica o de Máxima Intercuspidación (MIC).<sup>37, 38</sup>

## 7.3 Relación céntrica (RC)

Dawson (2009), la define como: “La relación de la mandíbula con el maxilar, cuando el complejo cóndilo-disco alineado adecuadamente, está en la posición más superior contra la eminencia articular, independientemente de la dimensión vertical o de la posición de los dientes”.<sup>7</sup> (Fig.22)

La RC es la única posición condilar que permite una oclusión libre de interferencia. Se considera el factor más importante en la oclusión.<sup>39</sup>

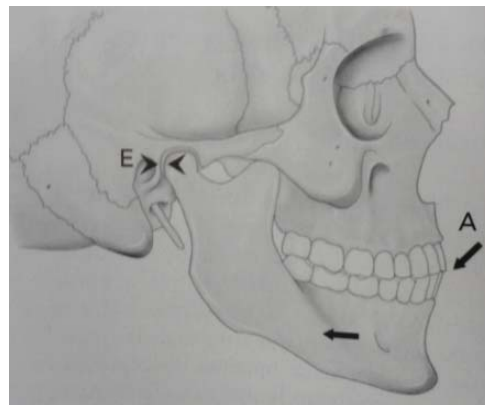


Fig. 22 Relación céntrica (RC).<sup>37</sup>

### 7.3.1 Maniobras para determinar la Relación Céntrica

Es importante que antes de iniciar las maniobras para determinar la RC, el paciente mantenga entre los dientes un rollo de algodón durante unos minutos, esto ayudará a relajar los músculos teniendo en cuenta no ejercer una fuerza excesiva.<sup>1</sup>

#### 7.3.1.1 Técnica bilateral

El operador se encuentra detrás del paciente y coloca sus pulgares sobre el mentón y apoya sus otros dedos en el lado correspondiente del borde inferior de la mandíbula. Entonces, suavemente se intenta mover la mandíbula alrededor de un eje de rotación que pase por los cóndilos, hasta

que tenga lugar el primer contacto dental. Se puede repetir la maniobra para verificar si se realizó correctamente.<sup>1</sup> (Fig.23)



**Fig. 23** Posición apropiada de la mano. Los pulgares deben tocar y ajustarse en la escotadura sobre la sínfisis.<sup>7</sup>

### 7.3.1.2 Técnica frontal

Se apoya el pulgar y el índice de una mano sobre cada canino superior, respectivamente, o sobre los premolares, en una posición en la que se impida el contacto con los dientes inferiores. El pulgar de la otra mano se apoya en la parte anterior del mentón y los demás dedos por debajo de él. A continuación se guía la mandíbula con movimientos repetidos y leves (sin forzar), de manera que los cóndilos se sitúen en la parte más superior de la fosa glenoidea, encontrando un arco de rotación. En los primeros intentos de cierre, los dientes inferiores deben tocar los dedos, hasta un momento en el que estos se desplacen hacia arriba, permitiendo entonces que los dientes hagan contacto. Este primer contacto recibe el nombre de Oclusión en Relación Céntrica (ORC).<sup>1</sup> (Fig.24)



**Fig. 24** Técnica de manipulación frontal para determinar la RC.<sup>1</sup>

## **7.4 Oclusión dinámica**

La oclusión dinámica es la relación de los dientes en tres grupos de movimientos básicos: 1) apertura y cierre, 2) lateralidad derecha e izquierda y 3) protusión y retrusión.<sup>1</sup>

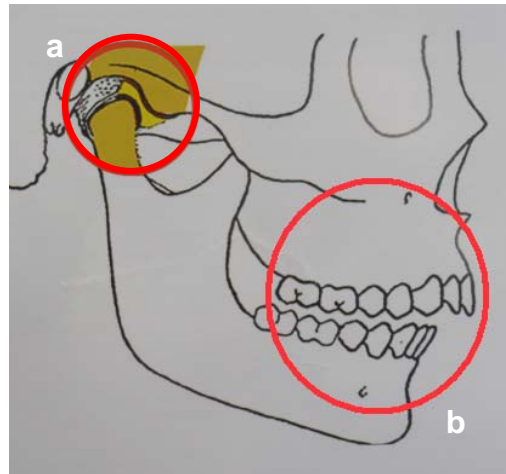
Los movimientos mandibulares son llevados a cabo por los músculos, pero son dirigidos por dos guías:

### **7.4.1 Guía posterior**

Está dada por la Articulación Temporomandibular (ATM) y está representada por las cavidades glenoideas, cabezas de los cóndilos y los discos articulares, es difícil de modificar.<sup>7</sup> (Fig.25a)

### **7.4.2 Guía anterior**

Está dada por los dientes y es posible alterarla mediante un ajuste oclusal selectivo, ya sea por desgaste o pequeños agregados en los dientes.<sup>7</sup> (Fig.25b)

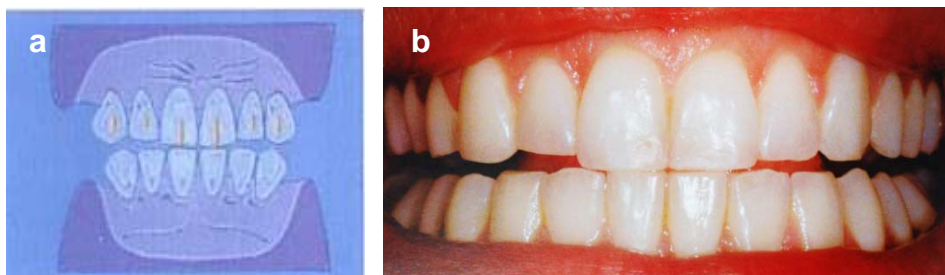


**Fig. 25** a. Guía posterior representada por la ATM; b. Guía anterior representada por los dientes.<sup>7</sup>

### 7.4.3 Guía incisiva

La guía incisiva es la trayectoria determinada por los dientes anteriores en los movimientos mandibulares cuando son llevados borde a borde. (Fig.26)

Su función incluye la separación de los dientes posteriores durante los movimientos (principalmente de protrusión y balance).

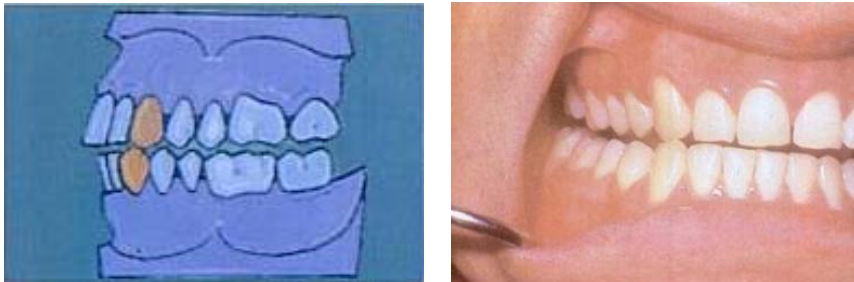


**Fig. 26** Guía incisiva. a. Esquema de la posición borde a borde entre los incisivos antagonistas y la liberación del contacto de los demás dientes; b. Contacto borde a borde de los incisivos, obsérvese la separación del segmento posterior.<sup>1,40</sup>



#### 7.4.4 Guía canina

La guía canina es el componente lateral de la guía anterior. El movimiento lateral mandibular tiene como único contacto el deslizamiento de la cúspide del canino inferior sobre la concavidad palatina del canino superior y la liberación de todos los demás dientes posteriores y anteriores.<sup>40</sup> (Fig.27)

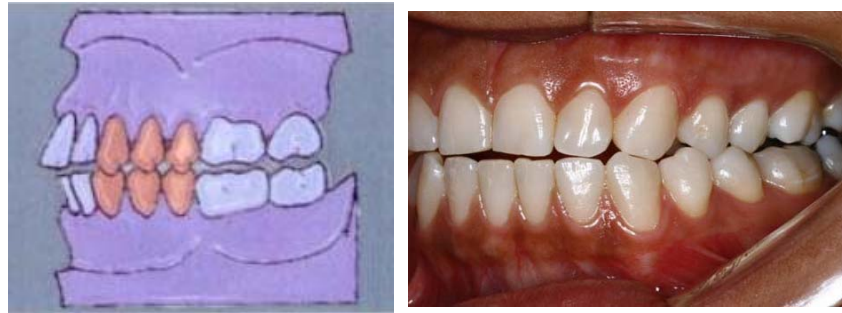


**Fig. 27** Guía canina en movimiento de lateralidad, promueve la desoclusión tanto del sector anterior como del posterior.<sup>40</sup>

Está basada en el principio de que los caninos superiores tienen el tamaño, forma y superficie periodontal lo suficientemente grande como para erigirse una pieza importante en la regulación de la fuerza y la presión masticatoria, ya que esta acción disminuye la actividad muscular al liberar de contacto a los dientes posteriores.<sup>2</sup>

Cuando no existe esta guía canina pueden existir tres posibilidades:

- Interferencia en el lado de trabajo, por contacto entre los dientes del lado hacia el cual se desplaza la mandíbula.
- Interferencia en el lado de balance, por el contacto entre los dientes del lado opuesto hacia el cual se traslada la mandíbula.
- Guía o función de grupo; el contacto se da entre los caninos, al mismo tiempo que entre los premolares y molares.(Fig.28)



**Fig. 28** Función de grupo. **a.** Lo ideal para una función de grupo sería que el canino y los premolares hagan contactos efectivos durante el movimiento mandibular y eviten el contacto de los molares; **b.** Confirmando el desgaste acentuado de las puntas de los caninos se adquiere una función de grupo.<sup>40,41</sup>



---

---

## 8. EVIDENCIAS A FAVOR Y EN CONTRA

A lo largo de los años, a partir de que Grippo (1991), nombró como “abfracción” a una lesión no cariosa distinta de las lesiones asociadas a la abrasión o a la biocorrosión, ha habido controversia en cuanto a su existencia y en su caso, en cuanto a su etiología; por lo que se han propuesto distintas hipótesis para tratar de explicarla, así como de ver si podría ser o no un factor etiológico en el desarrollo de recesiones gingivales.

Sin embargo, hasta el día de hoy, no existe una hipótesis que demuestre de manera inequívoca el concepto de abfracción, por lo que en este capítulo se hará una revisión de las evidencias que existen alrededor del tema, tanto teóricas como experimentales, las cuales se encuentran divididas entre los autores que sustentan el concepto de abfracción, basado en el principio de cargas oclusales que producen estrés en el área cervical de los dientes y los que intentan mantenerla con un proceso multifactorial.

### 8.1 Evidencias a favor

#### 8.1.1 Evidencia teórica

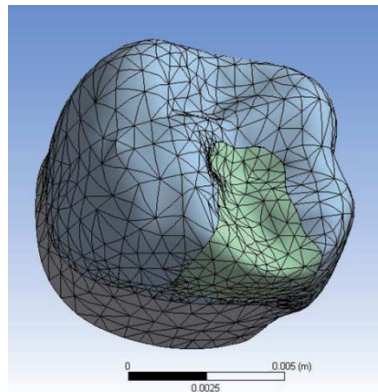
##### 8.1.1.1 Estudios biomecánicos

Los estudios biomecánicos han asumido que las abfracciones inician con el rompimiento del esmalte cervical de los dientes, a consecuencia de cargas oclusales, y que es posible que esto sea seguido de recesión gingival, dando lugar a la exposición de la dentina cervical, que puede ser erosionada por ácidos, debilitando al esmalte cervical y haciéndolo más susceptible a la fractura por efectos de la flexión.<sup>19</sup>

Dentro de los estudios biomecánicos utilizados para tratar de explicar el papel de la oclusión en el desarrollo de las abfracciones se encuentran principalmente el *Análisis del Elemento Finito* y los *Estudios de Fotoelasticidad*, éstos son considerados dentro de la evidencia teórica a favor de la *Teoría de la Flexión Dental*.

#### **8.1.1.1 Análisis del Elemento Finito**

En 1956, Turner, Clough, Martin y Topp presentaron el **Método Computarizado del Elemento Finito o Análisis del Elemento Finito** (FEA, por sus siglas en inglés), el cual resuelve con gran aproximación las múltiples ecuaciones utilizadas en una predicción. Es un procedimiento ejecutado en una computadora, que tiene el potencial de simular un modelo matemático equivalente a un objeto real, compuesto por diferentes materiales y de forma compleja, que puede utilizarse para mejorar la comprensión de complicados problemas mecánicos, tales como las tensiones implicadas con las cargas oclusales de los dientes. El FEA puede ser bidimensional o tridimensional.<sup>42</sup> (Fig.29)



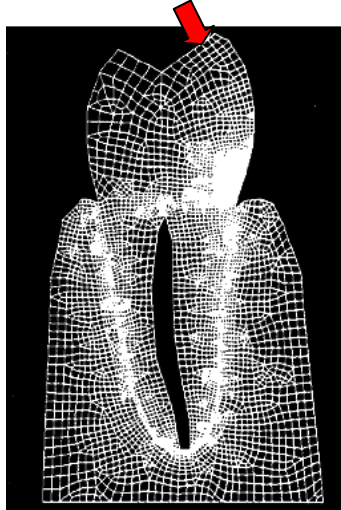
**Fig. 29** Simulación estructural en ANSYS software de Análisis del Elemento Finito (Ansys Inc., Filadelfia, EE.UU.).<sup>42</sup>



El FEA es un método numérico versátil, aplicable en todos los campos de las ciencias exactas. “Es particularmente útil en Odontología, ya que fácilmente puede hacer frente, tanto a la compleja geometría de un órgano dentario y sus estructuras de soporte, como con la gran variación encontrada en las propiedades físicas del diente, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.”<sup>19</sup>

Diferentes autores como Ress (1998, 2004), Palamara (2001) y actualmente Romeed (2012) han utilizado este análisis para investigar la validez de la hipótesis de la abfracción; sin embargo, deben ser consideradas las limitaciones que tiene su empleo, por ejemplo, el utilizar modelos bidimensionales al investigar estructuras tridimensionales como los dientes, su incapacidad para simular con precisión la dinámica biológica de los dientes y sus estructuras de soporte, por ejemplo, los cambios en la estructura de la dentina al estar expuesta al ambiente oral, así como las diferentes magnitudes de la carga aplicada, que van desde 100 a los 500 N, hace difícil la comparación entre los estudios.<sup>19,44</sup>

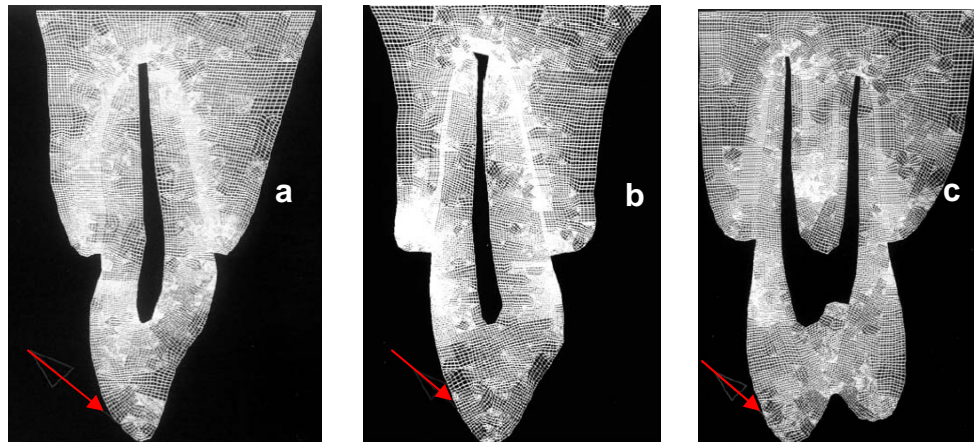
En 1998, Ress<sup>15</sup> utilizó el FEA bidimensional para tratar de investigar el efecto que tiene una restauración oclusal de amalgama en el perfil de tensiones, en la región cervical de un segundo premolar inferior, aplicando una carga oclusal excéntrica de 100 N. Se modeló la sección buco-lingual del premolar, se representó su UCE y la pulpa; el espesor del ligamento periodontal se asumió de 0.3 mm y las dimensiones del hueso cortical y esponjoso fueron consideradas dentro del estándar. (Fig.30)



**Fig. 30** Malla del Elemento Finito de segundo premolar inferior (la flecha muestra la posición de la carga de 100 N).<sup>15</sup>

Se encontró que el aumento en la profundidad de la cavidad de la restauración oclusal de amalgama aumenta más la tensión cervical que el ancho de ésta. Por lo que se concluyó que el efecto del debilitamiento del diente, ocasionado por la preparación de la cavidad, puede contribuir al desarrollo de abfracciones.<sup>15</sup>

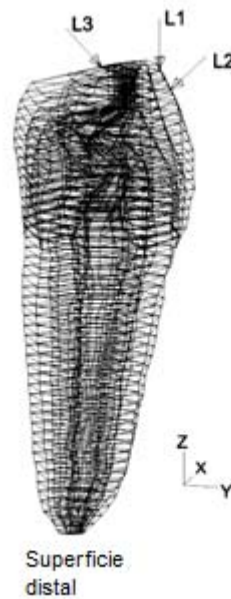
Años más tarde, Ress y Hammadeh (2004)<sup>45</sup>, utilizaron el FEA bidimensional para desarrollar un incisivo central superior, un canino y un primer premolar con la UCE intacta y los compararon con modelos idénticos, pero con diferentes grados de desgaste en la región cervical. Su hipótesis fue que no existirían diferencias en los márgenes de tensión entre los dos modelos. En el modelo se representaron la UCE, la pulpa y el ligamento periodontal, el cual se asumió con un espesor de 0.3 mm, y las dimensiones del hueso se consideraron dentro de los estándares normales. (Fig.31)



**Fig.31** Malla del Elemento Finito de: **a.** Incisivo; **b.** Canino; **c.** Premolar. La flecha indica la dirección del punto de aplicación de una sola carga de 100 N.<sup>44</sup>

En el modelo se les aplicó una fuerza de 100 N, lo que corresponde a la fuerza durante la masticación normal. En los incisivos y caninos la fuerza fue aplicada en incisal a 45° en dirección apical, mientras que en el premolar se aplicó sobre la cúspide vestibular a 45° apicalmente, obteniéndose los siguientes resultados: los valores más elevados del *Estrés Principal Máximo* (MPS,) los mostraron los incisivos, seguidos por los premolares y caninos.<sup>44</sup> Anteriormente Ress (2003), sugirió que la prevalencia de abfracciones en los diferentes tipos de dientes, se debe al área del ligamento periodontal, el cual es menor en los incisivos que en los premolares y caninos.

Palamara (2000)<sup>46</sup>, utilizó el FEA tridimensional para investigar las variaciones de tensión del esmalte bajo diferentes patrones de carga oclusal en un segundo premolar inferior intacto. Se aplicaron puntos de carga de 100 N de 0° y axiales a 45° por bucal y lingual de la cúspide vestibular. (Fig.32)

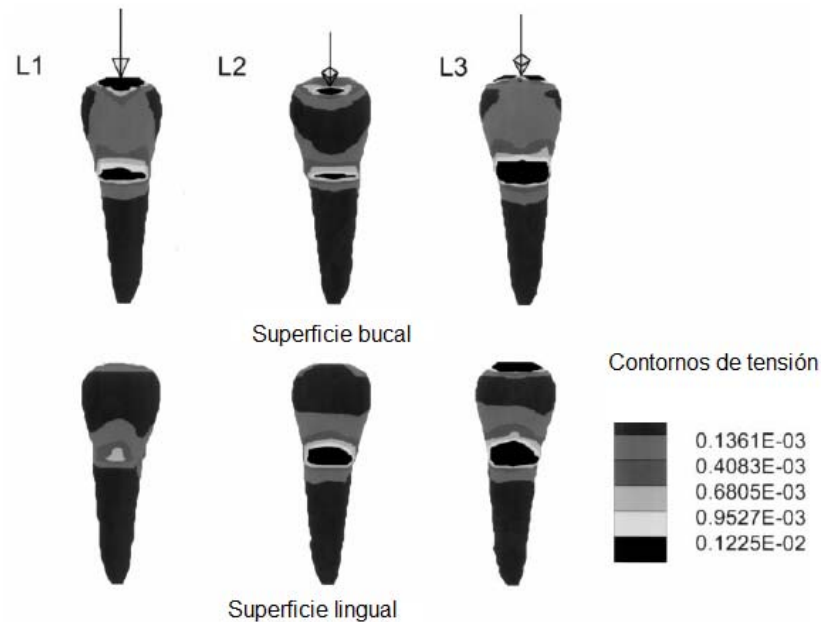


**Fig. 32** Vista de la malla del Elemento Finito. L1, L2 y L3 representan los puntos de contacto de carga a 0, +45° y -45° en el plano bucolingual con respecto al eje del diente.<sup>46</sup>

Los resultados obtenidos fueron que la tensión se concentró en la UCE, independientemente de la dirección de las cargas. Una carga vertical en la punta de la cúspide vestibular provocó tensiones de compresión en dicha cara, pero una tensión pequeña en el esmalte cervical lingual. Las tensiones resultantes de las cargas oblicuas en la pendiente de la cúspide vestibular son complejas y asimétricas, por lo que la tensión o compresión puede ocurrir en cualquier ubicación dependiendo del sitio y el ángulo de la carga. (Fig.33)

La magnitud, dirección y carácter de la tensión en el esmalte cervical son altamente dependientes de los patrones de carga, por lo que los patrones asimétricos de tensión en el esmalte cervical bucal, en respuesta a las fuerzas oblicuas, son consistentes con las características clínicas asimétricas de las Lesiones Cerviales No Cariosas (LCNC).





**Fig. 33** Contornos de tensión del diente en el modelo FEA (con un nivel de soporte a 2 mm apical de la UCE) bajo una magnitud de carga constante (100 N) pero en diversas direcciones (L1, L2, L3) en las superficies bucal y lingual. Las direcciones de la carga fueron en un plano medio-sagital.<sup>46</sup>

Romeed recientemente (2012)<sup>47</sup> ha utilizado el FEA tridimensional para investigar los mecanismos de la abracción en un canino inferior bajo diferentes cargas. Se aplicaron cargas axiales por separado, tanto en la punta del borde incisal, como lateralmente, en medio de la superficie palatina a 45° con respecto al eje longitudinal del canino. En un escenario de carga diferente, el canino fue sometido a una carga axial y no axial simultáneamente, en ambas direcciones, obteniendo los siguientes resultados: cuando el diente fue sometido a cargas de 100 N con una carga axial, el estrés máximo generado en el esmalte fue de 108 MPa y el de la dentina 73 MPa.



Cuando se cambió la angulación de la fuerza a  $45^\circ$ , el nivel de estrés máximo se incrementó drásticamente, siendo la concentración de estrés mucho mayor en el esmalte (492 MPa) de la región de la UCE vestibular, cuando se aplicaron ambas cargas simultáneamente. La dentina se comportó de manera similar, aunque el valor máximo se redujo en un 25% (342 MPa). El desplazamiento de la estructura dental tanto del esmalte como de la dentina fue de alrededor de 55 micrones bajo una carga lateral, cinco veces mayor que con la carga axial.

A pesar de las limitaciones de utilizar el FEA tridimensional, se puede concluir que:

- El estrés máximo y el desplazamiento coronal generado por una carga lateral es generalmente mayor que con una carga vertical.
- La mayor concentración de estrés se localizó en la UCE en todos los escenarios de carga.
- Los mayores niveles de estrés generados dentro del esmalte y dentina fueron localizados en la UCE, cuando las fuerzas axiales y no axiales fueron aplicadas simultáneamente.
- Los tejidos pulpares sostuvieron el mínimo nivel de estrés bajo todas las condiciones de carga.



### **8.1.1.1.2 Estudios de fotoelasticidad**

La fotoelasticidad es una técnica mediante la cual se hace el modelo de una estructura con un plástico birrefringente y es visto a la luz polarizada. Una vez cargado, las áreas de alta concentración de estrés se destacan por áreas con múltiples anillos concéntricos.<sup>48</sup>

La fotoelasticidad es una técnica experimental para análisis de esfuerzo y deformaciones, utilizada principalmente en estructuras de geometría irregular, cuya solución analítica es compleja o cuando se trata de concentración de esfuerzos correspondientes a cambios de sección. La fotoelasticidad tiene dos ventajas principales sobre los demás métodos experimentales:<sup>48</sup>

1. Muestra un panorama total de la distribución de esfuerzos.
2. Proporciona una forma rápida para determinar la concentración de esfuerzos.

La principal desventaja de utilizar la técnica del análisis fotoelástico para los dientes, es que es difícil proporcionar datos cuantitativos del estrés, debido a que las tensiones producidas en el modelo son dependientes de los módulos de elasticidad del plástico birrefringente utilizado para construir el modelo. Desafortunadamente, los módulos de elasticidad de los plásticos disponibles en el comercio son mucho menores que el módulo elástico del esmalte. Sin embargo, estos estudios muestran, cualitativamente, que las tensiones se concentran en la región cervical; particularmente cuando los dientes se cargan oblicuamente fuera de su eje longitudinal.<sup>19</sup>

En este método se utiliza un dispositivo denominado polariscopio que sirve para medir deformaciones, y consecuentemente, determinar el esfuerzo en estructuras o modelos sujetos a cargas.



El principio de la fotoelasticidad se basa en el hecho de que, cuando ciertos materiales (transparentes y birrefringentes temporales) se someten a cargas, se producen cambios en las propiedades ópticas del mismo, las cuales son proporcionales a los esfuerzos generados por la carga que se aplica. Estas propiedades pueden cuantificarse a través del polariscopio, que nos permite observar realmente la distribución del campo de esfuerzos.<sup>47</sup>

Ress (2003), refiere que Lucas y Spranger (1973), y Klähn et al. (1974), realizaron estudios en modelos fotoelásticos de incisivos superiores, encontrando que las cargas aplicadas causan flexión hacia el exterior en la región cervical y que las cargas oblicuas, aplicadas fuera del eje longitudinal del diente, también causan esfuerzos de torsión, las cuales se concentran particularmente alrededor de la región cervical.<sup>19</sup>

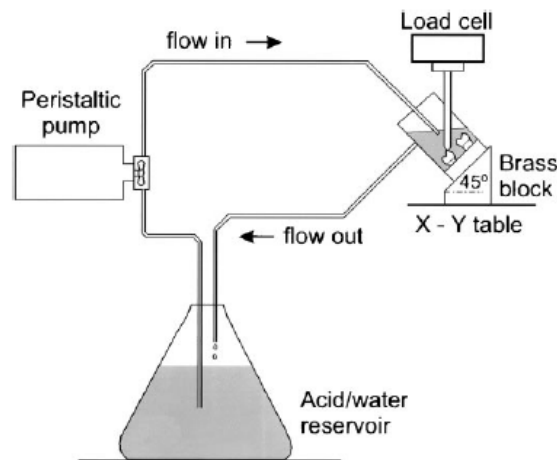
### **8.1.2 Evidencia experimental**

Desafortunadamente existe muy poca evidencia experimental que pueda soportar la hipótesis de la abfracción.

Palamara (2001), aportó evidencia científica en su estudio experimental: "Efecto del estrés en la disolución ácida del esmalte."<sup>21</sup> En el cual 20 premolares intactos fueron montados, por pares, en una máquina servohidráulica y sumergidos en ácido láctico al 1% con un pH de 4.5, o en agua.

La hipótesis nula de este estudio fue que la disolución ácida del esmalte cervical no se vería afectada por el la tensión cíclica o por el estrés por compresión.

A un diente de cada par se le aplicó una carga cíclica de 100 N a 2 Hz por 200,000 ciclos, a 45° del eje axial del diente, en la vertiente bucal de la cúspide vestibular. El segundo diente de cada par fue sumergido en el ácido pero no fue sometido a ninguna carga. Los dientes del grupo control fueron sumergidos en agua, y un diente de cada par fue sometido a una carga cíclica. (Fig.34) Se tomaron impresiones a los dientes antes y después de la exposición al ácido y a la carga oclusal, se utilizó un sistema de perfiles para medir la profundidad y el volumen de la pérdida de esmalte en la superficie vestibular.



**Fig. 34** Representación esquemática del aparato de carga cíclica.<sup>21</sup>

La profundidad de la disolución del esmalte se encontró en un rango de aproximadamente 50 a 200 nanómetros. Los dientes sujetos a cargas cíclicas durante la exposición al ácido, mostraron mayores pérdidas volumétricas de sustancia dental que los dientes que no estuvieron sujetos a cargas bajo las mismas condiciones.



## 8.2 Evidencias en contra

### 8.2.1 LCNC en poblaciones pre-contemporáneas

Se ha investigado mucho acerca de la presencia de condiciones patológicas dentales, en restos arqueológicos, desde el Paleolítico hasta nuestros días. Datos comparativos indican que ha habido un incremento dramático en caries, enfermedad periodontal y maloclusiones. Sin embargo, las LCNC, que son ampliamente observadas en poblaciones modernas, no han sido del todo investigadas en un contexto antropológico.<sup>49</sup>

Sin embargo, un hallazgo epidemiológico importante, es la falta de LCNC en poblaciones pre-contemporáneas.<sup>49</sup>

Como se mencionó anteriormente, los cambios evolutivos en la oclusión han sido dramáticos debido a la alimentación blanda y a la ausencia de alimentos abrasivos, la forma de vida y por supuesto, la influencia del estrés en la vida cotidiana del hombre moderno.

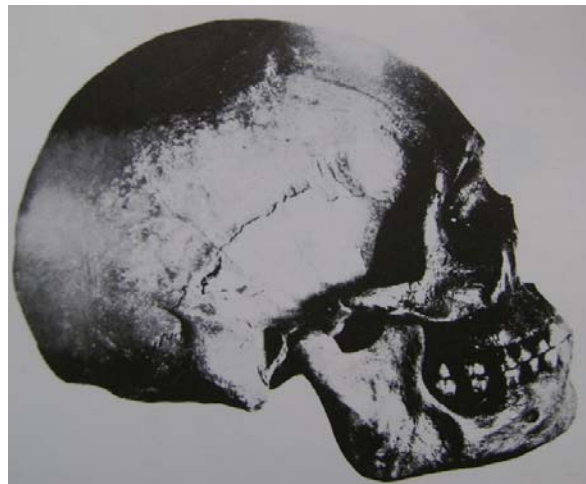
En el estudio de Aubry et al. (2003), se compararon esqueletos prehistóricos y medievales localizados al sur de Francia, de los cuales, se obtuvieron un total de 3,927 dientes, de 259 arcos dentales, contra una muestra de 6,145 dientes, de 238 pacientes contemporáneos, de tres consultorios dentales, también al sur de Francia. Se arrojaron los siguientes resultados: “En las muestras modernas, un total de 277 LCNC fueron encontradas en los 6,145 dientes evaluados, con una tasa de prevalencia de 4.5%, y 62 de los 238 pacientes incluidos en este estudio, es decir, el 26%, presentaron por lo menos una lesión. Por el otro lado, no se encontraron LCNC en ninguno de los 3,927 dientes evaluados provenientes de los 259 individuos de las muestras arqueológicas.”<sup>49</sup>

La diferencia entre los dos grupos fue altamente significativa. En las muestras modernas, la edad y el sexo fueron influyentes, ejemplo de este

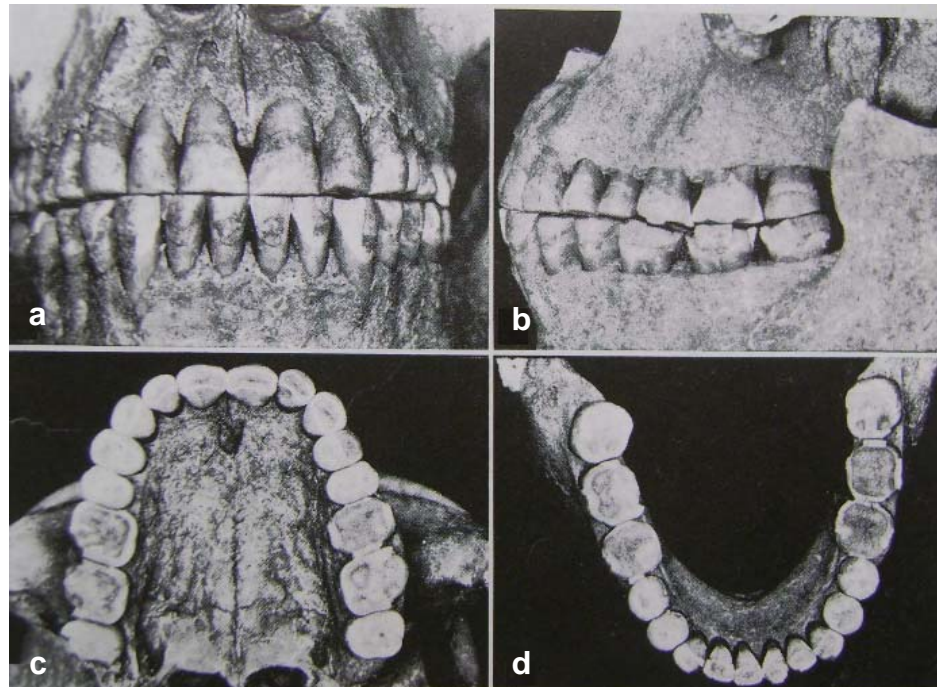
último fue la prevalencia de LCNC mayor en las mujeres (39.1%) que en los hombres (20.7%). Por otro lado, la prevalencia fue mayor en individuos por arriba de los 36 años (39%) que en los individuos de entre los 12 y 36 años de edad (15.8%).

Una observación importante en este estudio fue la presencia de un desgaste excesivo de las superficies oclusales de los dientes, tanto en las muestras prehistóricas como en las medievales; estas observaciones pudieran ser consideradas como la principal evidencia en contra de la hipótesis de las abfracciones.

De manera similar, se ha observado una alta prevalencia de desgastes interproximales y de facetas de desgaste oclusal excesivo en los dientes de aborígenes australianos (Begg, 1973)<sup>3</sup>. Los dientes de estos hombres primitivos (modernos), pueden observarse en una relación de mordida borde a borde y oclusalmente el esmalte ha desaparecido por atrición hasta llegar a la dentina. También se aprecia atrición interproximal, ocasionando que los tubérculos de Carabelli sean marcadamente grandes y funcionales. (Fig.35 y 36)



**Fig. 35** Cráneo de aborigen australiano adulto con oclusión por atrición anatómicamente correcta. Obsérvese la mordida borde a borde.<sup>3</sup>



**Fig. 36** Cráneo de aborigen australiano adulto: **a y b.** Mordida borde a borde de los incisivos; **c y d.** Las vistas oclusales de los dientes muestran que el esmalte ha desaparecido por desgaste en algunos dientes y que éste ha llegado a la dentina; **e.** Los tubérculos de Carabelli son marcadamente grandes.<sup>3</sup>

La carga oclusal excesiva presente en los dientes del hombre primitivo produce fuerzas no axiales lo suficientemente grandes como para causar el movimiento de los dientes adyacentes uno contra otro, dando lugar al desgaste interproximal. Sin embargo, a pesar de la presencia de las fuerzas oclusales que se esperaría que podría llevar a presentar abfracciones, estas lesiones no han sido encontradas en dichas poblaciones. La ausencia de éstas, particularmente en un ambiente donde tampoco hay abrasión por cepillado y/o corrosión, proporciona una fuerte evidencia en contra de la idea de que se puede dar la abfracción únicamente por carga oclusal.<sup>44</sup>



## 8.2.2 Evidencia experimental

Dzakovich (2008),<sup>50</sup> demostró la interacción del cepillado con el uso de pasta en el desarrollo de abfracciones, en un estudio *in vitro*.

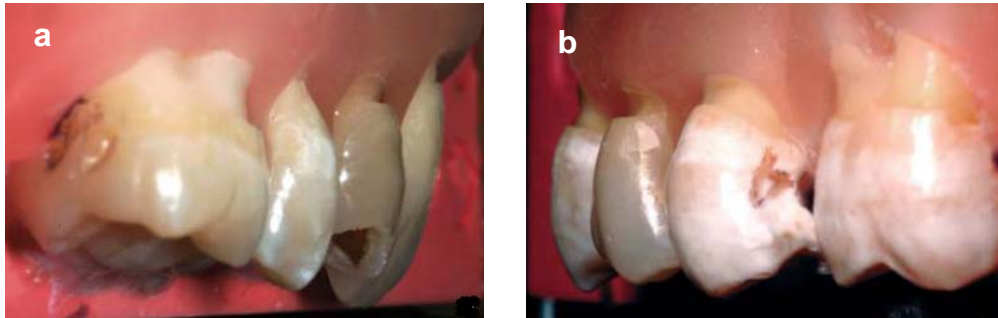
Utilizando una técnica de cepillado horizontal con cepillos dentales de diferentes durezas de cerdas (suaves, medianas y duras), con tres diferentes tipos de pastas con distintos grados de abrasividad (baja, media y alta) o únicamente con agua, en varios grupos de dientes humanos con y sin simulación de tejidos gingivales.

Todos los grupos fueron cepillados con un total de 70,000 movimientos, el equivalente a 7 años de cepillado, dos veces al día. Utilizando una máquina de cepillado cada grupo de dientes se aseguró con el fin de exponer la UCE a los filamentos del cepillo dental durante el cepillado horizontal.

Se demostró que los grupos control, cepillados únicamente con agua, no demostraron desgaste visible de estructura dental. Mientras que en el grupo de cepillado con pasta, independientemente del grado de abrasividad o de firmeza de las cerdas, mostró pérdida visible de estructura dental a nivel de la UCE. (Figs. 37 y 38)



**Fig. 37 Grupo control:** dientes cepillados únicamente con agua sin representación de tejido gingival, no exhibieron desgaste.<sup>50</sup>



**Fig. 38** Dientes con tejidos gingivales cepillados con: **a.** Pasta con bajo grado abrasivo y **b.** Pasta con alto grado de abrasividad. Ambos exhibieron lesiones en forma de cuña.<sup>50</sup>

Este estudio concluyó que las LCNC fueron creadas por el cepillado con una técnica horizontal, usando una pasta comercial común, mientras que los dientes cepillados únicamente con agua, no mostraron dichas lesiones.



## **9. IMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA RECESIÓN GINGIVAL ASOCIADA A ABFRACCIÓN**

La asociación entre las LCNC y la recesión gingival ocurre frecuentemente y puede verse en alrededor del 50% de los dientes que presentan recesión lo que conlleva a procedimientos combinados que pueden tener diferente pronóstico con respecto a la cobertura del tejido dental y cirugía plástica periodontal, que dependen de las características de la lesión.<sup>51</sup>

A pesar de la estrecha relación entre estos dos fenómenos, la literatura muestra diferentes tratamientos para la reconstrucción del tejido dental, muchas veces sin consideración de la presencia de recesión gingival o de los resultados estéticos finales.

Por lo que es importante para obtener resultados óptimos, tanto estéticos como funcionales en las recesiones gingivales asociadas a LCNC, en particular a la abfracción, la aplicación combinada de procedimientos restaurativos y periodontales.<sup>52</sup>

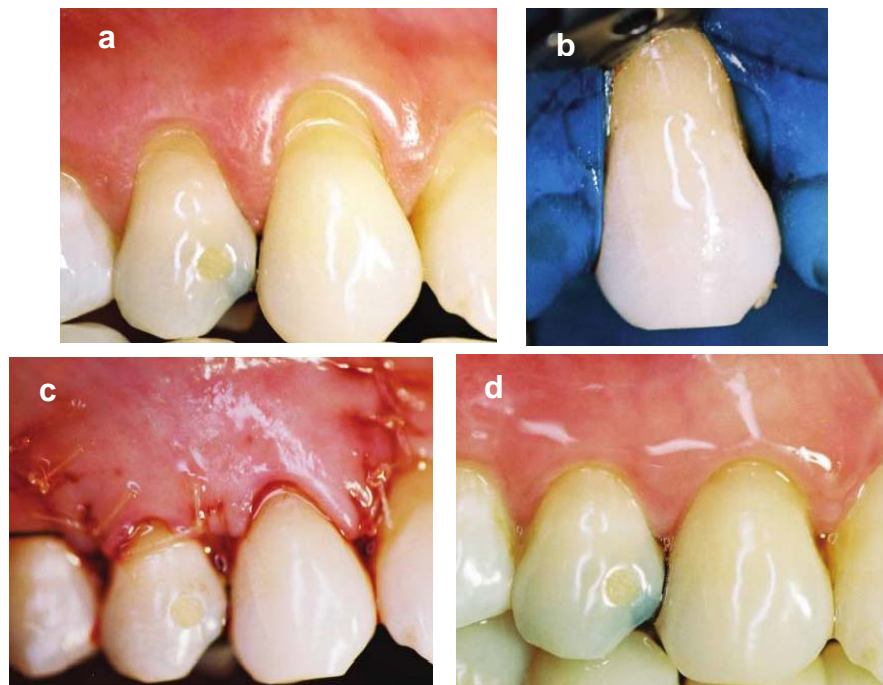
Recientemente, las recesiones gingivales han sido tratadas utilizando diferentes enfoques, como injertos de reposición coronal e injertos de tejido conectivo, con o sin técnicas restaurativas del tejido dental con resinas modificadas con ionómero de vidrio o composite.

Dentro de las opciones restaurativas están:

- Ninguna
- Restaurativa
- Restaurativa con ajuste oclusal

Al respecto, Pedrine et al. (2007)<sup>52</sup> nos presentan un reporte de tres casos de recesión gingival asociada a LCNC con diferentes profundidades, que fueron tratados con una terapia combinada.

Las lesiones fueron restauradas con una resina modificada con ionómero de vidrio, se realizaron injertos de reposición coronal. Los resultados fueron reportados a los 6 y 8 meses, donde se observó una reducción de las recesiones gingivales sin signos de sangrado e inflamación. Los pacientes estuvieron satisfechos con los resultados estéticos y la hipersensibilidad se vio disminuida después del tratamiento. Una limitante en este reporte es que no se llevó a cabo una fase de mantenimiento prolongada para poder determinar su éxito a largo plazo. (Fig. 39)



**Fig. 39** Seguimiento de uno de los casos presentados por Pedrine: **a.** Vista preoperatoria de canino superior derecho con recesión asociada a LCNC; **b.** Restauración con resina modificada con ionómero de vidrio; **c.** Sutura del colgajo de reposición coronal; **d.** Vista a los 6 meses posteriores al tratamiento.<sup>52</sup>



Grippe (1992),<sup>53</sup> se mostró a favor de restaurar las lesiones y enlistó 19 razones por las cuales hacerlo:

1. Disminuir la concentración de estrés.
2. Disminuir la flexión.
3. Disminuir el progreso de la abfracción.
4. Fortalecer el diente.
5. Prevenir la involucración pulpar.
6. Eliminar la disolución ácida o corrosión.
7. Prevenir la fractura del diente.
8. Eliminar la corrosión por estrés.
9. Moderar los efectos piezoeléctricos.
10. Prevenir la caries radicular.
11. Prevenir la abrasión por cepillado.
12. Eliminar la sensibilidad.
13. Proveer confort a los tejidos blandos adyacentes.
14. Mejorar la estética.
15. Crear un área que sea más fácil de limpiar para el dentista.
16. Prevenir la retención de alimentos.
17. Mejorar la salud gingival.
18. Facilitar la higiene oral para el paciente.
19. Proporcionar al paciente una sensación de buena salud o integridad.



Debido a los reportes en torno a la asociación entre las interferencias oclusales, las direcciones de las carga (influenciadas por la inclinación de las cúspides), las desfavorables fuerzas de tensión con la abracción; el ajuste oclusal ha sido utilizado para prevenir la iniciación y progresión de las lesiones y minimizar las frecuentes fallas en las restauraciones cervicales. Sin embargo, debe ser realizado con precaución ya que no es ampliamente recomendado llevar a cabo un ajuste oclusal como un esfuerzo para tratar las abracciones, porque la efectividad de dicho tratamiento no es soportado por evidencia. Además, un ajuste oclusal inadecuado puede conducir a caries, desgaste oclusal e hipersensibilidad dentinaria.<sup>44</sup>

Con lo anterior podemos concluir que el primer paso para el tratamiento, debe ser la eliminación o control de todos los factores etiológicos potenciales asociados con la presencia de la recesión gingival y la abracción. Una historia clínica completa y una detallada examinación clínica son importantes para identificar inflamación gingival, enfermedad periodontal, cepillado traumático, consumo excesivo de bebidas ácidas, desórdenes alimenticios, hábitos parafuncionales u oclusión traumática, ya que el éxito y longevidad del tratamiento pueden depender de la identificación y eliminación de éstos factores, además de llevar a cabo un programa de mantenimiento.



---

---

## 10. CONCLUSIONES

Con base en el trabajo desarrollado, podemos concluir que:

- El concepto de abfracción y de su etiología oclusal, sigue siendo un tema controversial por lo que son necesarias nuevas investigaciones de carácter científico que puedan ayudar a resolver dicho conflicto.
- A la fecha no se ha demostrado claramente si las cargas oclusales laterales son el factor causal más importante en el desarrollo de este tipo de LCNC, por lo cual tampoco se ha podido establecer su papel real en la etiología de la recesión gingival.
- Existe una gran cantidad de artículos clínicos, que si bien no son de carácter científico, sí muestran la frecuencia con la que se puede observar clínicamente la asociación entre LCNC tipo abfracción y la recesión gingival, aunque esto no signifique forzosamente una relación causa-efecto.
- Sin embargo, si ambas lesiones, abfracción (cargas oclusales) y recesión gingival, se encuentran combinadas, debería considerarse una terapia combinada, considerando los riesgos y beneficios de cada procedimiento.



---

---

## 11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Garone WF, Garone VF. Lesiones no cariosas: el nuevo desafío de la odontología. Santos Editora. 2010:3-9, 97,154-160,167,173,197-214.
2. Cuniberti NR, Rossi G. Lesiones cervicales no cariosas: La lesión dental del futuro. Medica Panamericana. 2009:19,31,37,53,103,114.
3. Begg PR, Kesling, PC. Ortodoncia de Begg; Teoría y técnica. Revista de Occidente. 1973:8-57.
4. Rocha M. Teoría y técnica de Begg. Pasado, presente y futuro. <http://xa.yimg.com/kq/groups/24121999/1883820069/name/TEOR%C3%8DA+Y+T%C3%89CNICA+DE+BEGG.doc>. Fecha de consulta: Sep/2012.
5. Abrahamsen TC. The worn dentition- pathognomonic patterns of abrasion and erosion. Int Dent J. 2005;55:368-376.
6. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: A 20-year perspective. J Esthet Restor Dent. 2012;24:10-23.
7. Dawson PE. Oclusión funcional: Diseño de la sonrisa a partir de la ATM. AMOLCA. 2009:17-26, 57-59, 75-80, 159,160.
8. [http://www.elmtreedental.com/acid\\_erosion.htm](http://www.elmtreedental.com/acid_erosion.htm).
9. Toffenetti F, Vanini L, Tammaro S. Gingival recessions and noncarious cervical lesions: A soft and hard tissue challenge. J Esthet Dent. 1998;10:208-220.
10. Shalu B. Periodontics Revisted. Jaypee Brothers Medical Publishers. 2011:221-225.
11. Grippo JO. Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. Esthet J Dent. 1991;3:14-19.





12. Lee WC, Eackle SW. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984;52:374-380
13. Díaz ROE, Estrada EBE, Franco G, Espinoza PCA, González MRA, Badillo ME. Lesiones no cariosas: atrición, erosión, abrasión, abfracción, bruxismo. *Oral.* 2011;12:742-744.
14. Lee WC, Eackle SW. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 2006;75:487-494.
15. Ress JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: A finite element study. *Eur J Oral Sci.* 1998;106:1028-1032.
16. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briacon S. Analysis of etiological factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol.* 2003;30:828-832.
17. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil.* 2006;33:17-25.
18. Reyes E, Hildebolt C, Langenwalter E, Miley D. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: Clinical observations. *J Periodontol.* 2009;80:1955-1962.
19. Ress JS, Jagger DC. Abfraction lesions: Myth or reality?. *J Esthet Restor Dent.* 2003;15:263-27.
20. Mount GJ, Hume WR. Conservación y restauración de la estructura dental. Harcourt Brace de España. 1999: 156.
21. Palamara D, Palamara JEA, Tyas MJ, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. 2001;17:109-115.
22. Ash MM, Ramfjord S. Oclusión. Mc Graw-Hill Interamericana. 1995: 339-342, 345,346.
23. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. Medica Panamericana. 2009:349-370, 955-995



24. The American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. <http://perio.org/sites/default/files/files/PDFs/Clinical%20Resources/GlossaryOfPeriodontalTerms2001Edition.pdf>. Fecha de consulta: Sep 2012.
25. Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. Periodontics: Medicine, surgery and implants. Mosby. 2004:407-416, 746-749, 751-754.
26. <http://www.deardocor.com/inside-the-magazine/issue-20/loose-teeth/>. Fecha de consulta: Nov/2012.
27. Kao RT. En: Mc Neill, C. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Quintessence. 2005;394-399.
28. De Boever, J. Occlusion and periodontal health. Elsevier health. <http://elsevierhealth.com/media/us/samplechapters/9780702026669/9780702026669.pdf>. Fecha de consulta: Julio/2012.
29. The Glossary of Prosthodontic Terms. J Prosth Dent. 2005;94.
30. Reddy, S. Essentials of clinical periodontology and periodontics. Jaypee Brothers Medical Publishers. 2008:88,89.
31. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza, FA (Ed). Periodontología clínica. Mc Graw-Hill. 2010; 64, 573, 1015.
32. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restorative Dent. 1985;5:13-28.
33. Echeverría JG, Echeverría AM, Santamaria MM. Peridoncía, cirugía periodontal e implantología. Ergon. 2011:142.
34. Vicario JM, Pascual LRA, Vives BMT, Santos A, Antonio VJ. Técnicas de cirugía mucogingival para el cubrimiento radicular. RCOE. 2006;11:61-73.
35. Gélvez VMA, Martínez CM, Ferro CMB, Velosa PJ. Relación de la oclusión traumática con las recesiones gingivales: revisión sistemática de la literatura. Universitas Odontológica. 2009;28:101-117.



36. Clarkson HM. Proceso evaluativo musculoesquelético. Paidotribo. 2003:39.
37. Rey RB, Plata MO, Verdugo, RD. Oclusión básica. Trillas. 2010:30-33, 47-50.
38. <http://www.flickr.com/photos/65480340@N07/6348004608/>.
39. Espinosa RS. Diagnóstico práctico de la oclusión. Atlas color. Medica Panamericana. 1995:101.
40. Nocchi EC. Odontología restauradora: salud y estética. Medica Panamericana. 2008: 48-51.
41. Pontons MJC, Fernandes DC, Yoshio FA, Francisco LMR, Mondelli J. Restablecimiento estético y funcional de la guía anterior utilizando la técnica de estratificación con resina compuesta. Acta Odontologica Venezolana. 2009;40:1-6.
42. Calao F. The Finite Elements Method and its application to dental research. Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioq. 1999;11:44-49.
43. <http://www.tmj.ro/article.php?art=6795718540128562>
44. Michel JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. Aust Dent J. 2009;54:2-8.
45. Ress JS, Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study. Eur J Oral Sci. 2004;112:347-352.
46. Palamara D, Palamara JEA, Tyas MJ, Messer HH. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. 2000;16:412-419.
47. Romeed SA, Raheel M, Dunne SM. Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-cariou cervical lesions: Abfraction. Int J Dent. 2012;2012:1-7.
48. Cruz MJA, Ramírez A, Hernández MA, Casasola V. Diseño y construcción de un sistema experimental a escala para el estudio de mezclas multifasicas en tuberías verticales de producción (RISERS).



2005.<http://www.cedip.edu.mx/graficacion/petroleros/Administraci%C3%B3n%20de%20Pemex%20Exploracion/Produccion/11%20DISENO%20Y%20CONSTRUCCION%20DE%20UN%20SISTEMA%20EXPERIMENTAL.pdf>. Fecha de consulta: Agosto/2012

49. Aubry M, Mafart B, Donat B, Brau JJ. Brief communication: study of noncarious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic, and modern populations from the South of France. *Am J Phys Anthropol.* 2003;121:10-14.
50. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesion. *J Prosthet Dent.* 2008;100:1-10.
51. Pedrine SM, Bovi AGM, Zaffalon CM, Humberto NF, Wilson SA, Antonio SE. The influence of local anatomy on the outcome of treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions. *J Periodontol.* 2010;81:1027-1034.
52. Pedrine SM, Ferreira SF, Humberto NF, Zafalon CM, Wilson SA, Antonio SE. Periodontal surgery and glass ionomer restoration in the treatment of gingival recession associated with a non-carious cervical lesión: report of three cases. *J Periodontol.* 2007;78;1146-1153.
53. Wood I, Jawad Zynab, Carl Paisley, Paul Brunton. Non-carious cervical tooth surfaces loss: A literature review. *J Dent.* 2008;36:759-766.