



Universidad  
Nacional  
de Córdoba



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**“EVALUACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS A LESIONES  
DEL TERCIO CERVICAL DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS  
Y SU RELACIÓN CON EL PERIODONTO”**

TESISTA:

**OD. FEDERICO JOSÉ BUSLEIMÁN.**

DIRECTOR:

**PROF. DRA. MIRTA MÓNICA SPADILIERO DE LUTRI**

**CÓRDOBA, 2015**



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE POSGRADO**

TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN ODONTOLOGÍA

**EVALUACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS A LESIONES DEL TERCIO CERVICAL  
DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS Y SU RELACIÓN CON EL PERIODONTO**

**DOCTORANDO:** OD. FEDERICO JOSÉ BUSLEIMÁN

**DIRECTORA DE TESIS:** DRA. MIRTA MÓNICA SPADILIERO DE LUTRI

CÓRDOBA, 2015

**COMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE TESIS:**

DRA. BRASCA, NORA BEATRIZ

DRA. GRENÓN, MIRIAM

DRA. PRIOTTO, ELBA GLADYS

**JURADO DE TESIS:**

DRA. BRASCA, NORA BEATRIZ

DRA. GRENÓN, MIRIAM

DR. LANATA, EDUARDO JULIO

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba (FO de la UNC), lugar en el que desarrollé por completo todos los estudios de mi tesis doctoral, institución a la que manifiesto mi más sincero agradecimiento.

Esta tesis doctoral ha sido posible gracias a la colaboración y apoyo de varias personas. En primer lugar debo expresar mi más profundo agradecimiento a la Sra. decana de la FO, UNC, Dra. Mirta Mónica Spadilero de Lutri, directora de este trabajo; por su guía y apoyo, por enseñarme diariamente a perfeccionar y mejorar; por inculcarme antes que todo los principios del trabajo, el respeto y los valores.

A la Sra. Directora de la Escuela de posgrado de la Facultad de Odontología, Dra. Elba Gladys Priotto, por permitirme llevar a cabo mis tareas y al personal de esta institución que me brindó su permanente asistencia.

A todos los investigadores que aportaron generosamente sus conocimientos y experiencia, especialmente a la Dra. Mabel Brunotto.

A los integrantes de mi comisión asesora, Dra. Elba Gladys Priotto, Dra. Nora Beatriz Brasca y Dra. Miriam Grenón, por su buena predisposición y sugerencias durante la planificación, desarrollo y evaluación de la presente tesis; además agradezco al Dr. Eduardo Julio Lanata, evaluador externo por disponer de su tiempo para la corrección de este trabajo.

De un modo particular deseo expresar mi gratitud a las Odontólogas Ada Victoria Gutvay, María Luz Carnino Ferreccio, Natalia Machado y Carolina Fuentes por asistirme con las tareas clínicas sobre los pacientes y a mis compañeros de Cátedra por la amistad forjada con los años.

A la Biblioteca de la FO de la UNC y a su personal, debido a que me permitieron contar de modo absolutamente gratuito con los libros y artículos necesarios para realizar el presente trabajo.

A la Lic. Silvia Conci de Mezzano, por sus colaboraciones en lo referido a nutrición y dieta y al diseñador gráfico Guillermo Antequera, por sus tareas en la edición de la presente tesis.

A los pacientes que intervinieron en el estudio, que se brindaron a colaborar desinteresadamente con la investigación.

Por último, doy gracias a toda mi familia por estar siempre a mi lado, y apoyarme en cada momento. A mis padres por la educación recibida, en el sentido amplio de la palabra, a mis hijos por ser mi cable a tierra y a Marisel por su dedicación a la familia y ser mi compañera desde los 15 años.



Gobierno de Córdoba  
Ministerio de Salud

**REGISTRO PROVINCIAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD (RePIS)**  
**REGISTRO DE INVESTIGACIONES NO PATROCINADAS**

N° DE RePIS  
DE INVESTIGACIONES NO  
PATROCINADAS  
REGISTRADAS EN CIEIS

000 11

<b>I. PATROCINANTE (Universidad, Fundación, Institución que otorga beca. Corresponde marcar NO, si es independiente de autogestión)</b>					
Posee Patrocinante:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input checked="" type="checkbox"/>			
Identificación:					
Carácter:	Público <input checked="" type="checkbox"/>	Privado <input type="checkbox"/>	Otro <input type="checkbox"/>		
<b>II. TÍTULO</b>					
Título de la Investigación	"EVALUACIÓN DE Factores causales de lesiones cariosas y no cariosas que afectan el tercio gingival de los elementos dentarios y su relación con el periodonto"				
Especialidad Vinculada	Odontología- (Operatoria dental-Periodoncia)				
Objetivo principal	-Identificar la lesión del tercio cervical, y teniendo en cuenta su multicausalidad, establecer un orden de preponderancia de los factores que las ocasionan, observando la relación que pudieran tener con los tejidos periodontales.				
Consentimiento Informado (Versión y Fecha)	Versión 2. 15-11-11				
<b>III. INVESTIGADOR</b>					
Nombre Investigador Principal	Federico José Busleimán				
<b>IV. EQUIPO DE INVESTIGADORES</b>					
Nombres					
<b>V. TIPO DE INVESTIGACIÓN (marcar con cruz lo que corresponda)</b>					
Descriptivo	<input type="checkbox"/>	Descriptivo simple	Observacional	<input type="checkbox"/>	de Cohortes
	<input checked="" type="checkbox"/>	Descriptivo correlacional		<input type="checkbox"/>	de Casos y Controles
	<input type="checkbox"/>	Descriptivo longitudinal			
Otros (Describir):					
<b>VI. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO (marcar lo que corresponda, pueden ser varias marcas)</b>					
<input type="checkbox"/>	Investigación en Genética humana				
<input type="checkbox"/>	Investigación en Reproducción Humana				
<input type="checkbox"/>	Estudios Farmacológicos en Fase I o II				
<input type="checkbox"/>	Estudios Clínicos con Vacunas (cualquier Fase)				
<input type="checkbox"/>	Investigaciones consideradas de alto riesgo				

<input type="checkbox"/>	Nuevos procedimientos aún no descriptos y/o validados en la literatura (aún en Fase IV)
<input type="checkbox"/>	Investigación con grupos vulnerables, (niños, embarazadas, ancianos, pacientes psiquiátricos, discapacitados, poblaciones marginales, prisioneros, etc.)
<input type="checkbox"/>	Estudios que incluyen investigación en farmacogenómica
<b>VII. VINCULACIÓN INTERNACIONAL</b>	
<input type="checkbox"/>	Investigaciones coordinadas desde el extranjero o con participación extranjera
<input type="checkbox"/>	Estudios que incluyen envío de material biológico al extranjero

<b>VIII. ALCANCE DEL ESTUDIO</b>			
<input type="checkbox"/>	Estudios multicéntricos	<input type="checkbox"/>	Local
<input type="checkbox"/>	Nacional	<input checked="" type="checkbox"/>	Internacional
<input type="checkbox"/>	Otros:		

<b>IX. DURACIÓN</b>	
Duración de la Investigación (tiempo estimado desde el inicio a la terminación)	3 años

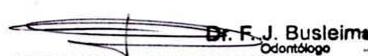
<b>X. LUGAR DE REALIZACIÓN</b>		N° DE REPIS DEL CENTRO
Establecimiento/s:	Cátedra de Operatoria Dental, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba	
Ciudad:	Córdoba	
Domicilio:	Haya de la Torre SN, Pabellón Argentina, Ciudad Universitaria.	
Ámbito:	Público <input checked="" type="checkbox"/> Privado <input type="checkbox"/> Otros (Especificar):	<b>Dra. MIRTA SPADILIERO de LUTRI</b>

<b>XI. AUTORIDAD RESPONSABLE DEL ESTABLECIMIENTO</b>		Firma y sello
Apellido y Nombre	Dra. Carmen Visvisián	
Cargo	Decana	

<b>XII. PÓLIZA DE SEGURO</b>		Prof. Dra. MARIA R. del CARMEN VISVISIAN DECANA FACULTAD DE ODONTOLOGIA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA
Compañía Aseguradora	San Cristobal Seguros generales	
Domicilio:	Italia 646	
Ciudad:	Rosario	
País	Argentina	
Fecha de vencimiento (deber tener vigencia mayor a 15 días al momento de presentar este formulario)	02/10/2012	
Póliza presenta renovación automática:	<input checked="" type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No	Periodo de duración de cada Renovación: 1 año

<b>XIII. COMITE INSTITUCIONAL DE ETICA DE LA INVESTIGACION EN SALUD DONDE SE PRESENTO EL ESTUDIO</b>	
Nombre	Comité Institucional de Ética en Investigación en Salud CIEIS de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba.
Institución	Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba
Coordinador	Dra. Silvia López de Blanc

La información de este formulario tiene carácter de declaración jurada por lo que no se aceptarán inscripciones manuales ni enmiendas realizadas al mismo.

 **Dr. F. J. Busleimán**  
Odontólogo  
M.P. 5175  
Firma Investigador Sello Fecha 30/11/2011

<b>XIV. INFORME CIEIS</b>	
Resultado Evaluación CIEIS	<input type="checkbox"/> Condicionada
	<input checked="" type="checkbox"/> Aprobada
	<input type="checkbox"/> Rechazada


 Dra. Silvia A. López de Blanc  
 Coordinadora  
 Comité Institucional de Ética en Investigación en Salud  
 Facultad de Odontología U.N.C.  
 Firma Autoridad/ Responsable del CIEIS

Ch 30-11-11  
 Sello  
 Fecha

<b>XV. EVALUACIÓN DE LA INSTITUCION ACADEMICA (Comité de tesis, Comité Capacitación y Docencia, otros)</b>	
Tiene Evaluación:	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No
Organismo evaluador	<input checked="" type="checkbox"/> Comité de tesis universitaria o Entidad deontológica (Consejo de Médicos)
	<input type="checkbox"/> Comité de Capacitación y docencia
	<input type="checkbox"/> Otros

<b>XVI. EVALUACIÓN DE COEIS</b>	
Se Solicita Evaluación:	<input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No
Razón:	<input type="checkbox"/> La investigación posee características nombradas en el Art. 21- Ley 9694/09 (Art. 18 Res. 22/07)
	<input type="checkbox"/> La investigación posee características nombradas en el Art.22- Ley 9694/09 (Art. 19 Res. 22/07)
	<input type="checkbox"/> Ambos

<b>XVII. INFORME CONSEJO DE EVALUACIÓN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN EN SALUD COEIS (cuando corresponda)</b>	
Resultado Evaluación	<input type="checkbox"/> Aprobado (Fase I, Fase II, Reproducción Humana, Nuevos procedimientos no farmacológicos)
	<input type="checkbox"/> Aprobado con recomendación
	<input type="checkbox"/> Condicionada y aprobada
	<input type="checkbox"/> Condicionada y rechazada
	<input type="checkbox"/> Rechazada
	<input type="checkbox"/> Rechazada por no cumplir condicionamiento

Firma Autoridad/ Responsable

Firma Autoridad/ Responsable

Firma Autoridad/ Responsable

Fecha

**Instrucciones para promotores/ investigadores y CIEIS:**

- a. El Investigador debe presentar ante el CIEIS este formulario por duplicado debidamente fechado, firmado y sellado.
- b. Este formulario debe ser llenado en computadora
- c. El CIEIS deberá informar el inicio, finalización, suspensión y/o cancelación del protocolo registrado en el informe trimestral, formato electrónico, enviado al RePIS.
- d. El CIEIS presentará ante el RePIS el formulario de inscripción, debidamente llenado, fechado y firmado con la resolución del CIEIS, en caso de encuadrarse dentro del Art. 21 y Art. 22 de la Ley 9694/09.

## ÍNDICE

I. RESUMEN .....	9
II. SUMMARY.....	11
III. INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO .....	12
IV. HIPÓTESIS .....	21
V. OBJETIVOS .....	22
VI. MATERIALES Y MÉTODOS .....	23
VII. RESULTADOS .....	30
A. ANÁLISIS UNIVARIADO.....	37
B. ANÁLISIS MULTIVARIADO .....	43
VIII. DISCUSIÓN .....	52
1 - Diagnóstico e instrumentos de recolección de datos .....	52
2 - Descripción y epidemiología de las lesiones .....	55
3 - Características periodontales encontradas en los pacientes con lesiones cervicales .....	62
4 - Causas y asociaciones multicausales .....	66
IX. CONCLUSIONES .....	76
X. LUGAR DE TRABAJO .....	77
XI. CURSOS COMPLEMENTARIOS Y PRODUCCIONES .....	78
XII. BIBLIOGRAFÍA CITADA .....	80
XIII. ATLAS DE FOTOGRAFÍAS CLÍNICAS .....	90
XIV. HISTORIA CLÍNICA .....	107
XV. CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	112

## **ABREVIATURAS**

ED: esmalte y dentina.

EDC: esmalte, dentina y cemento.

FDI: Federación Dental Internacional.

FO: Facultad de Odontología.

HC: historia clínica.

LAC: límite amelo cementario.

LCC: lesiones cervicales cariosas.

LCNC: lesiones cervicales no cariosas.

LCM: lesiones cervicales mixtas.

NIC: nivel de inserción clínica.

RG: recesiones gingivales.

UNC: Universidad Nacional de Córdoba.

## **EVALUACIÓN DE FACTORES ASOCIADOS A LESIONES DEL TERCIO CERVICAL DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS Y SU RELACIÓN CON EL PERIODONTO**

### **RESUMEN:**

El tercio cervical dentario, el cual posee una íntima relación con los tejidos periodontales de sostén y protección, puede ser zona de asiento de lesiones cervicales cariosas (LCC), no cariosas (LCNC) y lesiones cervicales mixtas (LCM). OBJETIVO: identificar la frecuencia y características clínicas de cada tipo de lesión del tercio cervical, y su multicausalidad, a fin de establecer un patrón de factores de riesgo y la relación con tejidos periodontales. MATERIALES Y MÉTODOS: se realizó un estudio transversal (n=102) en pacientes sanos, de ambos géneros, con un rango de edad entre 18-55 años, con lesiones cervicales cavitadas, que concurrieron al consultorio externo de la Cátedra de Operatoria II B de la FO de la UNC. Se evaluaron características biodemográficas, hábitos culturales, riesgo cariogénico, estado periodontal y oclusión. Las lesiones fueron caracterizadas de acuerdo a forma, fondo, tejidos involucrados y sensibilidad. En odontograma se registraron lesiones por clasificación FDI y en ficha periodontal profundidad de sondaje, NIC, índice gingival, fenotipo periodontal y cantidad de encía insertada. En el análisis estadístico se realizó un estudio univariado con pruebas  $\chi^2(n-1)$  o Mann-Whitney U-p-valor <0,05 para significancia estadística y un estudio multivariado exploratorio de patrones de asociación por Análisis de Correspondencia. RESULTADOS: 64 fueron mujeres (edad media  $37,5\pm 10,7$ ) y 38 hombres, (media de edad  $36,4\pm 11,7$ ). Un 17% presentaron LCC, 16% LCM y 67% LCNC de fondo duro. Se encontraron 933 lesiones cervicales, 58% (n=546) correspondieron a LCNC, 25% (n=229) a LCC y 17% (n=158) a LCM. Las LCNC se presentaron en forma de cuña (n=359), platillo (n=176) y semiluna (n=11). La distribución de las lesiones en el arco dentario fue diferente, destacándose los premolares afectados (57,69%) en LCNC, con una distribución más homogénea en LCC y LCM. Se observó significación estadística (p<0,05) en: edad, número de lesiones, momentos de acidez, momentos de azúcar, frecuencia de cepillado, tabaco, índice de placa, índice gingival, NIC, profundidad de sondaje, cantidad de encía insertada, riesgo de caries, guías, facetas, bruxismo, tipo de cepillo, lesiones, tejidos involucrados, diagnóstico periodontal, placa bacteriana, sangrado y grado de recesión. El análisis multivariado mostró los siguientes patrones: LCNC asociadas a riesgo cariogénico bajo y moderado, placa y sangrado 0, momentos de azúcar y acidez hasta 4 por día, frecuencia de cepillado mayores a 2, lesiones que afectan esmalte, dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, recesión I y II, encía insertada <1mm, bruxismo; las LCC se relacionaron con tejidos esmalte y dentina (ED) y gingivitis sin recesión. CONCLUSIÓN: las lesiones más comunes del tercio cervical son las LCNC, se encontraron más

frecuentemente en la zona de premolares, asociadas a factores culturales como dieta e higiene, periodontitis leve con recesión y sin bolsa y hábitos de bruxismo. Las LCC se relacionaron con los tejidos ED y gingivitis sin recesión de los tejidos periodontales. Asimismo las LCNC y las LCM se hallaron habitualmente en pacientes con fenotipo periodontal fino.

## **EVALUATION OF FACTORS ASSOCIATED WITH CERVICAL DENTAL LESIONS AND ITS RELATIONSHIP WITH PERIODONTIUM**

### **SUMMARY**

The third cervical of dental crown can be seating area of carious cervical lesions (LCC), non-carious (LCNC) and mixed cervical lesions (LCM). OBJECTIVE: to identify the frequency and clinical features of each type of third cervical lesions and their multiple causes, in order to establish a risk factor pattern, and the relationship with periodontal tissues. METHODS: a cross-sectional study (n = 102) in healthy patients of both genders and 18-55 years old, with cavitated lesions who was attended at the Cathedra of Operative II B in the FO of UNC. Biodemographic characteristics, cultural habits, cariogenic risk, occlusion, and periodontal status were assessed. Lesions were classified according to shape, depth, involved tissues and sensitivity. In the odontogram lesions were recorded by FDI classification, and in periodontal file probing depth, NIC, gingival index, periodontal phenotype and amount of attached gingiva. Univariate test as  $\chi^2$  test (n-1) or Mann-Whitney U p-value <0.05 for statistical significance. The patterns of variables association were evaluated by exploratory studies by Correspondence Analysis. RESULTS: 64 were women (age range  $37.5 \pm 10.7$ ) and 38 men (age range  $36.4 \pm 11.7$ ). 17% presented CCL, 16% MCL and 67% NCCL hard bottom. 933 cervical lesions were found, 58% (n = 546) NCCL, 25% (n = 229) CCL, and 17% (n = 158) MCL. NCCL were presented wedge-shaped (n = 359), saucer (n = 176) and demilune (n = 11). The distribution of lesions in the dental arch was different; especially the premolars are affected (57.69%) in NCCL, with a more homogeneous distribution in CCL and MCL. Statistical significance was observed in (p <0.05): age, number of lesions, acidity time, sugar time, brushing frequency, tobacco, plaque index, gingival index, NIC, probing depth, amount of attached gingiva, caries risk, guidance, facets, bruxism, brush type, injuries, involved tissues, periodontal diagnosis, plaque, bleeding and degree of recession. Multivariate analysis showed the following patterns: NCCL associated with low and moderate cariogenic risk, plaque and bleeding 0, sugar and acidity times up to 4 per day, brushing frequency higher than 2, lesions affecting the enamel, dentin and cement (EDC), mild periodontitis, recession I and II, attached gingiva <1mm, bruxism; CCL were related to tissues enamel and dentin (ED) and gingivitis without recession. CONCLUSION: the most frequent injuries in the third cervical are NCCL, being more frequent in premolars area and are associated with cultural factors such as diet and hygiene, mild no pocket periodontitis with recession and bruxism habits. The CCL were related to tissues ED and gingivitis without recession of periodontal tissues. Also the LCNC and LCM are usually found in patients with periodontal phenotype fine.

## INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO

Desde el punto de vista anatómico, el tercio gingival o cervical es la zona del elemento dentario que posee una íntima relación con los tejidos periodontales de sostén y protección, que según Newman et al., (2004) son, la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Se pueden reconocer una encía libre, en estrecho contacto con la superficie adamantina, que se encuentra normalmente entre 0,5 a 2 mm de la unión amelocementaria, y una encía adherida que se presenta más hacia apical firmemente insertada al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras conectivas, y por esta razón es relativamente inmóvil. La unión entre ambos (diente y encía) está dada histológicamente por el epitelio de unión (Lindhe & Karring, 2000), única inserción en el cuerpo entre un tejido blando y uno calcificado expuesto al entorno externo (Eley et al., 2012). Internamente las estructuras del tejido conectivo fibroso proveen la unión entre los dientes (por vía del cemento) y sus alvéolos óseos, entre el diente y la gingiva, así como entre cada diente y su vecino. Estas estructuras incluyen a los grupos de fibras gingivales y periodontales (Wolf & Hassell, 2009).

El cemento dental aunque se lo estudia junto con los otros tejidos dentarios, embriológicamente forma parte del periodonto de inserción; éste termina junto al esmalte a nivel del cuello del diente, en una zona denominada límite amelocementario (LAC) (Rodríguez, 2015). Históricamente se han descrito tres variaciones anatómicas diferentes del LAC: en el 60% de los casos existen solapamientos del cemento sobre el esmalte, en aproximadamente el 30% hay una relación de borde a borde donde ambos tejidos contactan, y en un 10% el esmalte y el cemento no se tocan dejando una pequeña zona de dentina expuesta. La variación del cemento cubierto por el esmalte también se ha descrito, aunque hoy sabemos que esto es histológicamente imposible, debido a la formación en primer lugar del tejido adamantino. Todas estas variantes pueden aparecer en el mismo diente. (Neuvald & Consolaro, 2000; Arambawatta et al., 2009).

La región cervical es la parte más endeble del diente, ya que el esmalte es de menor espesor y calidad, presentando poros de mayor volumen, un mayor contenido de proteína y un contenido mineral inferior. Del mismo modo el LAC es una región muy vulnerable, ya que el cemento y la dentina no son resistentes al impacto ambiental, y el propio esmalte sólo forma una capa muy delgada en esta región. Entre otras cosas, esta característica anatómica específica podría ser responsable de la aparición de lesiones de diversa índole en la región cervical de los dientes.

Diversos factores pueden ser los causales de daños en la región cervical, daño abrasivo, ocasionado principalmente por la higiene bucal, erosión, causada por los bajos valores de pH de origen bacteriano o no bacteriano, o cargas disfuncionales de los

dientes, por ejemplo, debido a parafunciones o trastornos neuro-musculares (Walter et al., 2014). Las lesiones en los márgenes cervicales de los dientes presentan problemas de diagnóstico y de restauración para la profesión dental (Khan et al., 1999).

Esta región cervical dentaria, llamada zona 3 por Mount & Hume (1997), es una de las zonas típicas de asiento de lesiones de caries, las denominadas caries cervicales (LCC), caries de la unión amelocementaria o caries de raíz. El riesgo de que se produzcan aumenta ante la presencia de diversos factores, tales como edad avanzada del paciente, alto consumo de azúcares, bajo flujo salival, elementos dentarios con exposición del cemento radicular, pacientes bajo tratamiento de radiación y quimioterápicos. (Uribe Echeverría & Priotto, 1990; White et al., 1994; Endruhn, 2006; Yoshihara et al., 2009; Bignozzi et al., 2014).

La manifestación clínica inicial de caries cervical es la mancha blanca, la cual puede progresar a una infección de dentina y cavitación (Khan et al., 1999). Las manchas blancas cervicales del esmalte son actualmente tratadas por control de la placa y remineralización. Mientras que la cavitación de esmalte, dentina y cemento presenta significativos problemas de restauración, porque el margen de la encía es un sitio donde la contaminación acuosa en la colocación de los materiales dentales, las filtraciones marginales y las consecuentes caries recurrentes son propensos a ocurrir. Por otra parte, la placa asociada al margen de las restauraciones puede contribuir a la inflamación gingival, con aumento de fluidos y recesión; dificultando aún más las técnicas adhesivas de restauración (Heymann & Bayne, 1993).

La disminución de la incidencia y del predominio de la caries constatada en las últimas décadas, contribuyó con el aumento de la sobrevida dental y con el surgimiento, cada vez más frecuente, de lesiones cervicales no cariosas (LCNC) y el desgaste dentario (Medeiros & Muller, 2008; Cuniberti de Rossi & Rossi, 2009; Wood et al., 2008). Algunas razones para esto son el crecimiento de la población de edad avanzada, una menor tasa de pérdida de dientes, y, posiblemente, el aumento de algunos factores etiológicos como técnicas de cepillado inadecuadas en casos de recesión gingival, el consumo de comida y bebida corrosiva y el estrés oclusal (interferencias oclusales, contactos prematuros, hábitos de bruxismo y apretamiento) (Perez et al., 2012).

Estas LCNC se caracterizan por pérdida de tejido duro, generalmente en forma de cuña, predominantemente en las superficies bucales o faciales, cerca de la unión cemento-esmalte (LAC), independientemente del diente afectado (Barlett & Shaw, 2006).

Hay un interés creciente en el análisis de las LCNC debido a su alta prevalencia, descritas hasta en un 90 % de los pacientes de entre 31-60 años de edad (Bergstorn & Eliasson, 1988).

La pérdida irreversible de la estructura dental a partir de la superficie externa en la zona cervical es descrita en la literatura como erosión, abrasión y abfracción (Bartlett & Shah, 2006; Jiménez Lozano & Jiménez Lozano, 2006; Medeiros & Muller, 2008; Cuniberti de Rossi & Rossi, 2009).

Conceptualmente, la erosión es la pérdida de tejidos duros dentales por una acción química que no involucra bacterias (Eccles, 1982), en general, es causada por agentes ácidos o quelantes de origen intrínseco o extrínseco a la cavidad bucal, que actúan en forma prolongada y reiterada en el tiempo (Lussi et al., 2004; Lussi & Jaeggi, 2008; Bartlett, 2009; Lazarchik & Frazier, 2009). Autores como Grippo et al., 2012, cambian el nombre de erosión por el de "biocorrosión", que abarca a todas las formas de degradación química, bioquímica, y electroquímica, término que es considerado más preciso, y que se está utilizando en muchas escuelas dentales en el mundo. Hay dos fuentes causantes de la biocorrosión, las endógenas y las exógenas. En los casos de fuentes endógenas, como la bulimia o la enfermedad de reflujo gastroesofágico, el esmalte aparece delgado y translúcido, se pierde el esmalte en la cara oclusal de los elementos posteriores y superficies palatinas de dientes anteriores, y ocurren depresiones en las áreas cervicales del sector ántero-superior. Aparecen zonas ahuecadas o concavidades, las zonas donde la dentina ha sido expuesta en las superficies oclusales de los dientes posteriores debido al desgaste. En las fuentes exógenas de la corrosión, el aspecto es similar, pero se modifica la ubicación de la pérdida de tejido siguiendo las áreas relacionadas con el paso del elemento corrosivo (Grippo et al., 2004). Se ha informado de que cualquier sustancia alimenticia con un valor crítico de pH inferior a 5,5 puede convertirse en un agente corrosivo y desmineralizante de los dientes (Lisera et al., 1998; Lanata & Martucci, 2011). Esto puede ocurrir como consecuencia del consumo de alimentos y bebidas muy ácidas tales como los cítricos, bebidas carbonatadas y caramelos ácidos. Enjuagues bucales ácidos también pueden estar implicados. Bebidas gaseosas aciduladas se han convertido en un importante componente de muchas dietas, particularmente entre los adolescentes y los niños pequeños. Es evidente que esta condición no solo afectará exclusivamente las áreas cervicales, pero, en asociación con otros factores, actuará sinérgicamente (Bartlett & Shah, 2006).

La abrasión en cambio, es el desgaste de la estructura dentaria causada por la acción mecánica de frotado, raspado o pulido proveniente de objetos extraños o sustancias introducidas en la boca que, al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel del LAC (Miller, 1907; Miller, 1997; Miller et al., 2003). Entre las causas relacionadas con abrasión, el cepillado dental traumático es el factor más común (Addy & Hunter, 2003; Litonjua et al., 2004; Dzakovich & Oslak, 2008). Si los

dientes están desgastados en su superficie oclusal o incisal, o ambos por la fricción del bolo alimenticio, este desgaste se denomina "abrasión masticatoria" (Grippio et al., 2004; Hmaidouch & Weigl, 2013). La abrasión masticatoria también puede ocurrir en los aspectos facial y lingual de los dientes; los alimentos duros se fuerzan contra estas superficies por la lengua, los labios y las mejillas durante la masticación. No se debe subestimar la importancia de algunos de los actuales hábitos de dieta, que son considerados como "saludables", pero potencialmente destructivos para los dientes (granolas, nueces, todo tipo de cereal como el salvado, y los jugos ácidos). La abrasión también puede ocurrir como resultado del cepillado de dientes en exceso, la utilización de pastas dentales abrasivas, el uso inadecuado de hilo dental y palillos de dientes, o hábitos bucales nocivos. La abrasión, a menudo presenta características distintivas, con frecuencia, aparecen las superficies como indoloras y pulidas, el esmalte resiste de manera diferente que la dentina que abrasiona siguiendo el camino hecho por el cepillo de dientes (Litonjua et al., 2005).

Por otro lado la abfracción, palabra de origen latino en que *ab* significa hacia fuera y *fracción* ruptura (Grippio, 1991), es una lesión en forma de cuña que ocurre en la región cervical de un diente a causa de la flexión producida por fuerzas oclusales excéntricas (Lee & Eakle, 1984; Grippo, 2004). Las cargas oclusales excéntricas y la posterior flexión de los dientes se ha citado como generadora de fuerzas de tracción resultantes de la descomposición de las varillas del esmalte y la formación de LCNC (Lee & Eakle, 1984). Esta abfracción se cree que tiene lugar cuando una carga no axial de los dientes cíclica y excesiva conduce a la flexión de la cúspide y lleva a una concentración de estrés en la región cervical vulnerable de los dientes. Se cree entonces que tal estrés contribuye directa o indirectamente a la pérdida de sustancia dental cervical (Khan et al., 1999; Pegoraro et al., 2005; Takehara et al., 2008; Tsiggos et al., 2008). Aunque existe evidencia teórica en apoyo de la abfracción, principalmente de estudios de análisis de elementos finitos, se recomienda precaución al interpretar los resultados de los mismos estudios debido a sus limitaciones (Michael et al., 2009; Wood et al., 2009).

Para que estas lesiones cervicales sean prevenidas, prontamente identificadas y adecuadamente tratadas, es indispensable el reconocimiento de los factores causales de las mismas (Baratieri et al., 2001). En relación a este aspecto existe una reciente tendencia de calificar este tipo de lesiones como de etiología multifactorial, ya que la mayoría de las veces los factores etiológicos actúan simultáneamente (Aw et al., 2002; Litonjua et al., 2003, 2005; Lanata, 2005; Bernhardt et al., 2006; Tomasik 2006; Wood et al., 2008). Sin embargo a nivel de la literatura científica existe una gran disparidad y falta de consenso, no sólo en reconocer las múltiples causas que las producen sino también en la terminología usada para denominarlas. Miller (2003) nombra a todas las LCNC

como abfracciones. Contrariamente Litonjua et al., (2003), Addy & Shellis (2006), Barlett & Shah (2006), Michael et al., (2009) y Sarode & Sarode (2013) ponen en duda la existencia de la abfracción como entidad y sugieren mayor cantidad de evidencia clínica. Otros investigadores, en cambio citan la abfracción como la principal causa de desgaste dentario cervical (Telles et al., 2000; Miller et al., 2003; Rees & Jagger 2003).

La etiología de las LCNC no está bien entendida, pero una base multifactorial es generalmente aceptada (Wood et al., 2008; Michael et al., 2009).

Debido a la compleja interacción de los diversos mecanismos de corrosión (causando degradación química), estrés (manifestada por abfracción), y fricción (producida por el cepillo de dientes y dentífrico, causando abrasión), es generalmente incorrecto designar a todas las LCNC como causadas por un único mecanismo (Figura 1). El clínico debe considerar todos estos factores etiológicos y sus modificantes antes de completar el diagnóstico o el inicio de tratamiento si está indicado (Grippio et al., 2012).

Por otro lado algunos autores relacionan a las LCNC con las LCC, siendo los factores causales que influyen en el origen de las mismas, muchas veces compartidos, motivo de ocurrencia de lesiones cervicales mixtas o combinadas (LCM), cuando participan factores etiológicos de ambas entidades nosológicas. (Grippio et al., 2012; Bignozzi et al., 2014).

La ocurrencia de diversas formas anatómicas o distintas características clínicas de LCNC ha llevado a la teoría de las diferentes contribuciones cuantitativas de los mecanismos etiológicos como tema de discusión en la génesis de LCNC (Walter et al., 2014), por lo tanto podríamos suponer que las diferentes formas de las lesiones nos acercaría a detectar la combinación de causas posibles.

Otra cuestión a considerar es que todas estas lesiones de etiología bacteriana o no, que se producen en contacto con los tejidos periodontales, ocasionarán alteraciones de diversa índole en los mismos (Bergstrom & Eliasson, 1988; Vehkalahti & Paunio, 1994; Mayhew et al., 1998; Miller et al., 2003; Romanelli, 2006; Cuniberti de Rossi & Rossi, 2007, 2009); desde inflamaciones de la encía marginal, hasta recesiones que comprometen el soporte de los dientes de diferente manera. Esta recesión gingival (RG) es un desplazamiento apical del margen gingival con exposición de la superficie de la raíz a la cavidad bucal, se encuentra a menudo en poblaciones con una buena higiene, más comúnmente en las superficies bucales y puede estar asociada con defectos en forma de cuña en la zona cervical de uno o más dientes (Zucchelli & Mounssif, 2015). Sin embargo las RG también se encuentran en poblaciones con baja calidad de higiene oral donde pueden afectar otras superficies de los dientes (Löe et al., 1992). La recesión puede existir en presencia de surco gingival normal y niveles de cresta ósea interdental

normal, o puede ocurrir como parte de la patogénesis de la enfermedad periodontal durante el cual el hueso alveolar se pierde. Un factor etiológico que puede estar asociado con RG es una falta de hueso alveolar bucal pre-existente en el sitio, deficiencias éstas que pueden ser constitucionales (anatómicas) o adquiridas (fisiológicas o patológicas) (Zucchelli & Mounssif, 2015).

En relación a estos aspectos Miller et al., (2003) encontraron en los elementos dentarios con abfracciones, abundante presencia de placa bacteriana en la superficie vestibular, 20 % de los dientes comprometidos presentaban periodontitis y solo el 2 % hipermovilidad. En contrapartida, Pikdoken et al., (2011) asociaron significativamente a las LCNC con menos acumulación de placa, presencia de bolsas poco profundas, recesiones gingivales y ausencia de movilidad dentaria. Allegri et al., (2010) relacionaron a las LCNC con recesiones gingivales, constituyendo interesantes desafíos en lo que respecta a diagnóstico, prevención y tratamientos combinados restauradores y periodontales.

Otro factor que podría jugar un papel importante en la relación de las lesiones cervicales dentarias y los tejidos periodontales, es la calidad de los mismos, biotipo o fenotipo gingival o periodontal, descrito primariamente por Olsson & Lindhe en 1999. Estos tipos diferentes de tejidos se comportan de manera desigual ante la inflamación, trauma restaurativo y hábitos mecánicos y parafuncionales (Kao & Pasquinelli, 2002; Joly et al., 2010).

Sin embargo, hoy continúa sin establecerse una relación causa-efecto clara entre periodonto y lesión en el tercio gingival.

Resulta altamente relevante en el diagnóstico el reconocimiento de los factores causales de las lesiones cervicales para que las mismas sean prevenidas, rápidamente identificadas y reciban un tratamiento lo más precoz posible en su evolución, evitando de esta forma las complicaciones pulpares reflejadas en dolor y sensibilidad (Grippio, 1992; Rahiotis et al., 2013), alteraciones en la estética, en la estructura y función dentaria y periodontal.

En este sentido, los instrumentos utilizados para realizar el diagnóstico de las lesiones cervicales no han sido debidamente publicados, siendo a su vez pocos los estudios clínicos referidos al diagnóstico de las lesiones que asientan en esta zona. La mayoría de los estudios utiliza como metodología de recolección de datos la entrevista y el examen clínico (Chan et al., 2006; Smith et al., 2008) como manera de recabar información sobre los posibles agentes etiológicos, no habiendo publicaciones que aúnen todas las variables posibles intervinientes. La Tabla 1, publicada por Chan et al., (2006) muestra un tipo de herramienta utilizada para recabar información diagnóstica para estas lesiones.

Basado en la falta de consenso entre los diferentes autores e insuficientes datos en investigación clínica, en lo referido a las condiciones etiológicas de las LCNC, como en los criterios diagnósticos y terminología utilizada para las mismas (Ganss, 2008; Wood et al., 2008), el presente estudio clínico pretende analizar desde una perspectiva multicausal, los posibles factores que intervienen en generar las lesiones cervicales que se presentan en los elementos dentarios. Por otro lado, presumiendo la existencia de una relación directa entre estas lesiones que comprometen la zona cervical de los dientes, con la afectación en diferente manera de los tejidos periodontales de protección y soporte de los mismos, se evalúa la presencia de correlación entre ambos.

**ESQUEMA DE LOS MECANISMOS PATODINÁMICOS DE LESIONES EN LAS SUPERFICIES DEL DIENTE**

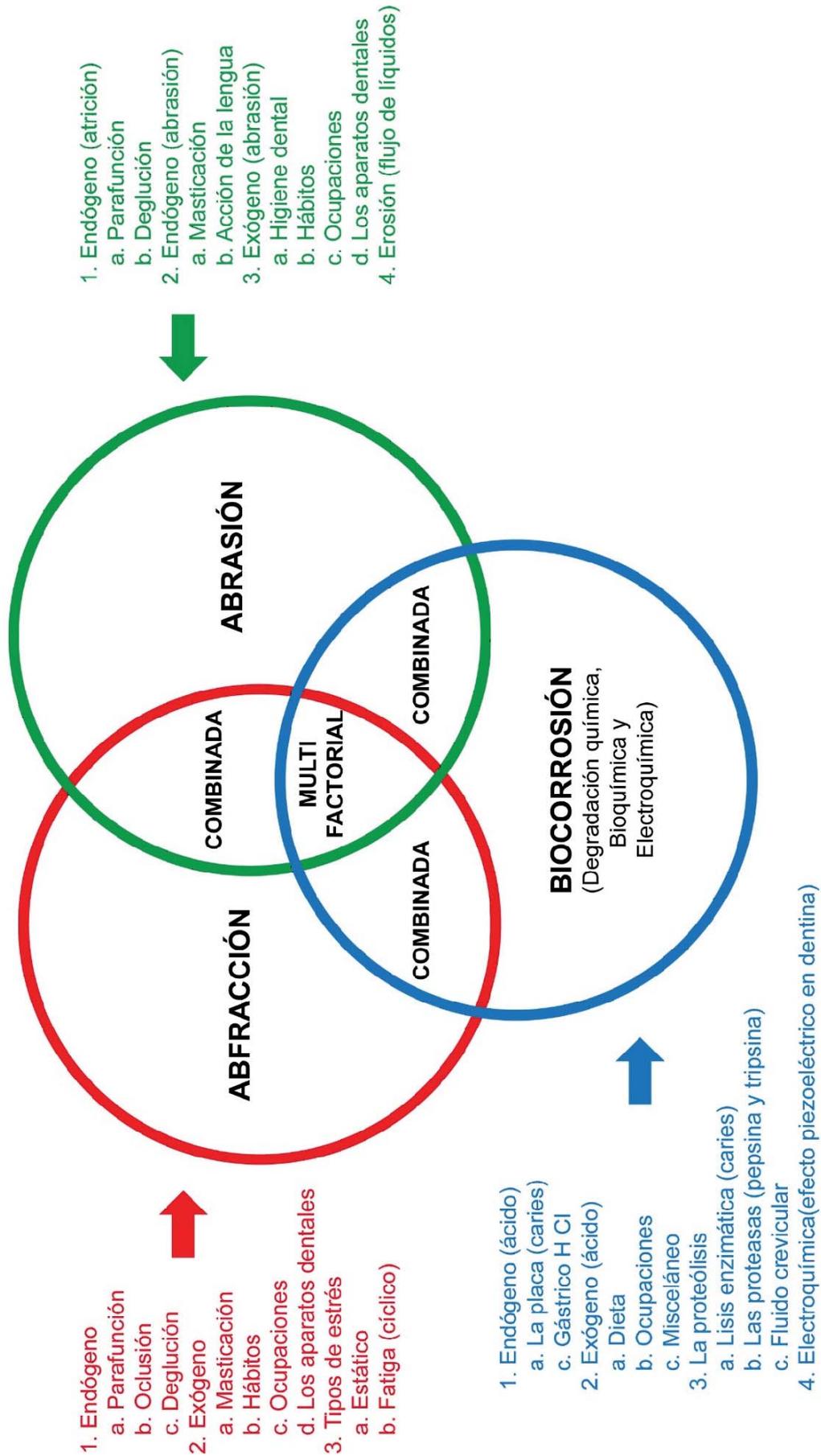


Figura 1. Esquema de los mecanismos patodinámicos de lesiones en las superficies del diente (Grippio et al., 2012).

**Tabla 1.** Modelo de entrevista utilizada para recabar información diagnóstica para lesiones cervicales (Chan et al., 2006).

<b>PRESENCIA DE HÁBITOS / CONDICIONES QUE PUEDEN CONTRIBUIR AL ASENTAMIENTO DE LCNC</b>
Estas variables independientes o predictoras fueron evaluadas mediante un examen visual:
<b>1. Facetas de desgaste:</b> divida el diente en medio bucal-lingual y tenga en cuenta la presencia de facetas de desgaste.
a. menor: la faceta es definitiva, pero no ha habido ninguna pérdida vertical significativa de esmalte.
b. leve: ha habido pérdida vertical significativa de esmalte pero no suficiente para invadir la dentina.
c. moderado: el esmalte se ha diluido lo suficiente para ser capaz de determinar que la dentina está casi expuesta.
d. severo: hay dentina expuesta.
<b>2. Signos de trastornos témporo mandibulares.</b>
<b>3. Rango de movimiento:</b> determinar si el rango de movimiento está dentro de límites normales (normal > 40 mm; restringido < 40 mm)
<b>4. Dolor de la ATM:</b> palpar la articulación para determinar si hay dolor.
<b>5. Diente y factores oclusales:</b>
a. premolar o molar.
b. factores oclusales: contactos oclusales presentes:
Intercuspidación máxima
Interferencias en el área de trabajo.
Interferencias en el área de no trabajo.
Se interrogó al paciente sobre la presencia de factores que podrían explicar el defecto cervical.
<b>6. Los síntomas de TTM:</b> pregunte al paciente si él / ella tiene una historia de bruxismo o apretamiento, dolor en la musculatura o articulación.
<b>7. Factores corrosivos:</b>
a. ¿dieta rica en frutas, zumos de frutas, bebidas gaseosas o bebidas deportivas?
b. ¿el reflujo ácido?
<b>8. LCNC presente totalmente subgingival</b>
<b>9. Cepillo de dientes a la abrasión:</b>
a. ¿cepillo duro?
b. ¿una presión excesiva?
c. ¿dentífrico abrasivo?
<b>10. Edad</b>
<b>11. Sexo</b>

### **HIPÓTESIS:**

- Al analizar rigurosamente los posibles factores que intervienen para generar las lesiones cervicales, se piensa que la teoría de la multicausalidad sería la más apropiada para dar respuesta a la presencia de esas lesiones, donde el factor oclusal cumpliría un papel central.
- Por poseer las lesiones cervicales una ubicación de vecindad con los tejidos periodontales (tejidos de sostén y protección del elemento dentario), se estima que las mismas ocasionarían cambios o modificaciones en estos tejidos, que serían diversos según sea el agente etiológico que las origine.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Identificar la lesión del tercio cervical, y teniendo en cuenta su multicausalidad, establecer un orden de preponderancia de los factores que las ocasionan, observando la relación que pudieran tener con los tejidos periodontales.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Desarrollar estrategias de diagnóstico en el análisis de los factores causales de las lesiones cervicales.
- Determinar el tipo de lesión que predomina en las muestras analizadas.
- Establecer comparaciones con la bibliografía en lo referido a la forma y características de las lesiones de acuerdo al factor causal que las provoque.
- Determinar un patrón- estándar de la incidencia y distribución de las lesiones en cada uno de los pacientes intervinientes en el estudio.
- Establecer la relación entre lesiones cariosas y no cariosas que afectan el tercio gingival de los elementos dentarios y las condiciones de los tejidos periodontales.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Población:**

Se realizó un estudio transversal observacional en 102 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 18 y 55 años; que presentaron lesiones cavitadas, cariosas, no cariosas y mixtas, en el tercio gingival de sus elementos dentarios. Se empleó un consentimiento informado, explicando el motivo y objeto de la investigación, los beneficios para él o para terceros y el tiempo necesario para realizar el estudio, el cual fue firmado por todos los pacientes participantes. Se brindó un informe final a cada paciente, con el diagnóstico y plan de tratamiento, y la correspondiente orientación terapéutica.

El consentimiento informado, como así también la metodología del estudio tuvieron el visto bueno y las recomendaciones del Comité Institucional de Ética en Investigación en Salud, de la Facultad de Odontología (FO) de la Universidad Nacional de Córdoba (UNC); según consta en el Registro Provincial de Investigación en Salud (RePIS) con el N° ODO 11, con fecha 30 de noviembre de 2011 (ver Anexo).

Los pacientes participantes en el estudio concurren por demanda espontánea al consultorio externo de la Cátedra de Operatoria II B de la FO, UNC; lugar donde se desarrollaron íntegramente todas las instancias clínicas de la presente investigación.

### **Criterios de inclusión - exclusión:**

Se incluyeron en el estudio pacientes sanos, que no presentaban enfermedades sistémicas (según anamnesis en historia clínica), que presentaban lesiones cavitadas en el tercio gingival de sus elementos dentarios, de acuerdo al criterio de Mount et al., (2006) que involucraban esmalte y dentina (ED) o esmalte, dentina y cemento (EDC).

Se excluyeron aquellos pacientes con lesiones cervicales que presentaban o habían presentado un tratamiento restaurador previo, o que al momento de la consulta las lesiones se encontraban en estadio no cavitado. Tampoco se consideraron aquellas lesiones que por diversas causas como edad, periodontitis, etc. se asentaban por completo en el tejido cementario. Se excluyeron también los elementos dentarios malposicionados, es decir que se encontraban vestibulizados o palatinizados.

A fin de estandarizar los criterios de selección para realizar las inferencias estadísticas se eligió aleatoriamente 1 (una) lesión de cada paciente (3.2 según clasificación de FDI, moderada), que cumpliera con los criterios de inclusión y de exclusión, a partir de allí se realizaron las observaciones, mediciones y entrevistas referidas a la lesión y las generales que competen al paciente, siendo estos procedimientos efectuados por el doctorando como un único operador.

### **Datos clínicos odontológicos:**

En primer lugar se confeccionó la Historia Clínica, en la que se registraron los datos filiatorios del paciente, su historia médica y el uso o no de medicación sistémica de carácter regular. Posteriormente, se confeccionó el odontograma, registrándose todas las lesiones que presentaban en base a clasificación de FDI, valorando de esta forma los dientes afectados con lesiones cervicales y la severidad de las mismas.

### **Análisis de factores causales:**

- Dieta y hábitos (bruxismo o rechinar dentario, cepillado traumático, tabaquismo): se realizó una entrevista cualitativa y cuantitativa, para poder discernir el tipo de alimentación (cariogénica o ácida), los trastornos de orden sistémico, como también la existencia de hábitos nocivos.
- Se consideró la frecuencia de cepillado diaria; se observó la dureza del cepillo que utilizaba habitualmente el paciente a través de la inspección y palpación; y la forma de cepillado a través de la observación de la técnica propiamente dicha.
- Bacteriano: se utilizó para su medición el índice de Placa Bacteriana de Silness y Løe (1964), otorgándole un valor para cada pieza dentaria y un valor para cada paciente.
- Oclusal: a través del examen bucal se analizó en cada paciente la existencia de facetas de desgaste, alteraciones en ATM, pérdida de guía canina, función de excursión con el elemento problema y bruxismo.
- Medición de flujo salival: se midió la cantidad de saliva estimulada en ml por cada 5 minutos de salivación (FDI, 1992; Axelsson, 2000). Una vez registrado el valor, la muestra fue inmediatamente desechada en la salivadera frente al paciente.

### **Descripciones referidas a la lesión:**

La caracterización de la lesión se realizó de acuerdo a los siguientes criterios:

- Forma: fueron agrupadas según sus características morfológicas, por ejemplo: platillo, cuña, semiluna, irregular o triangular.
- Bordes y límites: supra o infragingivales, nítidos o difusos, continuos o discontinuos.
- Sensibilidad (se midió a través de la anamnesis): positiva o negativa, espontánea o provocada al frío o tacto con instrumental romo.
- Fondo (medido a través de la palpación con sonda Hu-Friedy de extremo romo): blando o duro, y a través de la observación el color, la textura, y la presencia de escalones.

- Además se registraron en el odontograma todos los elementos dentarios que presentaron el mismo patrón morfológico de lesión.
- Se realizó un registro fotográfico de las lesiones estudiadas (Nikon D 90, objetivo micro 60 mm, modo manual), para posteriormente compararlas y clasificarlas.

**Parámetros periodontales:**

- Profundidad de sondaje: se midió con sonda milimetrada Hu-Friedy, desde el margen gingival al fondo del surco gingival (Nyman & Lindhe, 2000).
- Nivel de inserción clínica: se midió con sonda periodontal Hu-Friedy desde el LAC hasta el fondo del surco gingival (Nyman & Lindhe, 2000).
- Índice gingival (Löe y Silness): se realizó con sonda periodontal y se consideró un valor para cada elemento dentario y un valor para cada paciente (Katz et al., 1990).
- Movilidad dentaria: se realizó en todos los elementos dentarios y se expresó en grados (Nyman & Lindhe, 2000).
- Fenotipo periodontal: se realizó visualmente y con sonda periodontal, en los incisivos centrales superiores y en el elemento dentario analizado (Olsson & Lindhe, 1991; Lindhe et al., 2008; Kan et al., 2010; Le et al., 2012).
- Cantidad de encía insertada: se registró en mm y se midió con sonda milimetrada en el elemento dentario analizado (Wolf & Hassell, 2009).
- Tipo de recesión gingival: se midió en el elemento dentario analizado, la clase de recesión de los tejidos periodontales (Miller, 1985).
- El diagnóstico periodontal se realizó individualmente en cada elemento dentario, considerando para el diagnóstico la pérdida de inserción que presentaban los dientes, independientemente de la presencia de bolsas periodontales. Se incluyó a pacientes de 18 a 55 años, debido que individuos de mayor edad sufren un deterioro creciente en sus condiciones periodontales (Kossioni & Dantas 2007).

EN ANEXO SE PRESENTA LA HISTORIA CLÍNICA UTILIZADA

## Análisis estadístico

Los datos fueron descriptos por:

- su media  $\pm$  desvío estándar (DE) / mediana – rango para variables cuantitativas;
- frecuencia absoluta y relativa en porcentaje (FR %) para variables cualitativas.

El estudio analítico de los datos se realizó mediante métodos univariados y multivariados, como se describe a continuación:

I - Análisis Univariado:

- La asociación entre las variables cualitativas se evaluó mediante tabla de contingencia  $k \times r$  con la prueba  $\chi^2$ . La comparación de los valores de las variables cuantitativas se realizó aplicando la prueba de Kruskal Wallis. Se fijó un-p-valor  $<0,05$  para significancia estadística para todas las pruebas realizadas.

II- Análisis Multivariado:

- Estudio multivariado de análisis de los componentes principales, para variables cuantitativas (las variables que se relacionan directamente (ángulos menores a  $90^\circ$ , puntos cercanos entre sí) e indirectamente (ángulos mayores de  $90^\circ$ , puntos opuestos entre sí).
- Exploratorio de patrones de asociación mediante análisis de Correspondencia, para variables categóricas. Las variables cuantitativas fueron categorizadas según su mediana como punto de corte, para establecer 2 categorías para cada variable. Los valores mayores a la mediana se le asignó el valor 1 y a los menores el valor 0 (Tabla 2).

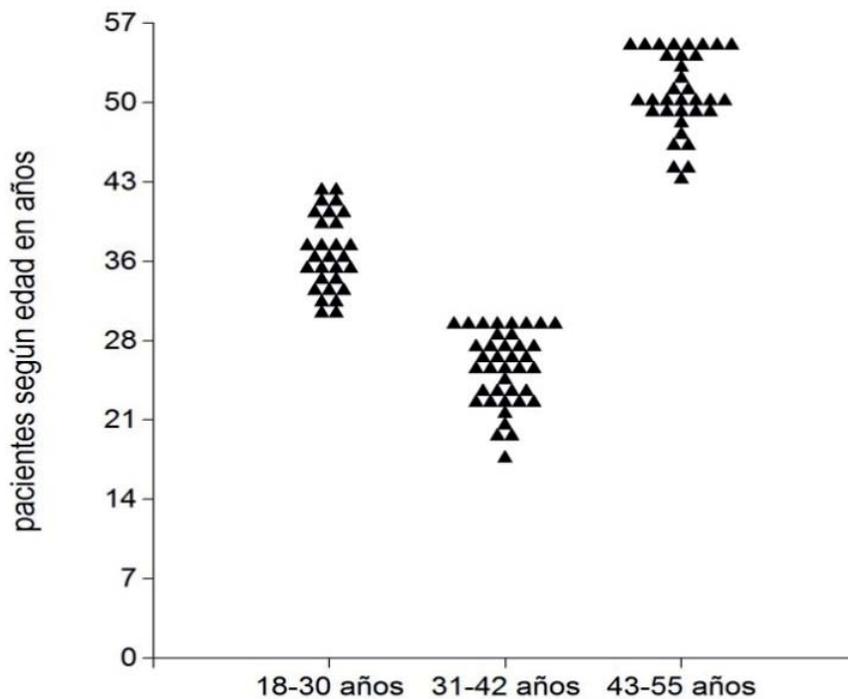
**Tabla 2.** Puntos de corte de las variables cuantitativas, para su categorización.

Variable medida	Valor de la mediana
Edad (años)	35
Número lesiones zona 3	9
Momentos de acidez	4
Momentos de azúcar	4
Frecuencia de cepillado (número)	2,5
Tabaco	0
Encía insertada (mm)	1

Por otra parte, considerando que la edad es un factor que podría influir en la asociación entre las variables estudiadas se establecieron 3 categorías. Los valores superiores e inferiores de cada categoría representan un percentil de la distribución de la variable de acuerdo al número de intervalos especificado. (Tabla 3; Figura 2).

**Tabla 3.** Categorías establecidas para la variable edad. D.E.: desvío estándar

Categoría	Media	D.E.	Mín.	Máx.
18-30 años (n=39)	25,97	3,28	18,00	30,00
31-42 años (n=29)	36,31	3,33	31,00	42,00
43-55 años (n=34)	50,65	3,57	43,00	55,00



**Figura 2.** Categorías según edad. Disposición de los individuos en cada una de ellas.

Para los análisis estadísticos, se consideró como variable dependiente a las lesiones, y conformaron los siguientes grupos (Figura 3):

1) LCNC de fondo duro (n=69), de las cuales mayoritariamente correspondieron a las de forma de cuña (n=41) (Fotografía clínica 1), otras pertenecieron a la forma de platillo (n=26) (Fotografía clínica 2) y unas pocas (n=2) de forma semilunar (Fotografía clínica 3);

2) LCC de fondo blando (n=17) (Fotografía clínica 11);

3) LCM, aquellas lesiones que presentan características de las 2 anteriores (n=16) (Fotografía clínica 16).

**VARIABLE DEPENDIENTE: LESIONES CERVICALES**



*Figura 3. Tipo de lesiones cervicales que fueron consideradas como categorías de la variable dependiente.*

Las variables cuantitativas (12) y cualitativas (22) analizadas y sus respectivas magnitudes y/o categorías y criterios de corte se muestran en las Tablas 4 y 5.

*Tabla 4. Variables cuantitativas con sus magnitudes.*

Variable	Magnitud
Edad	Años
Tipo de lesión	Número de lesiones por cada paciente
Momentos de acidez	Número diario de ingestas ácidas
Momento de azúcar	Número diario de ingesta de comidas azucaradas
Frecuencia de cepillado	Número de cepillados diarios
Consumo de tabaco	Número de cigarrillos por día
Saliva	ml/ 5 min de saliva estimulada en ayunas
Índice de placa	De acuerdo a Silness y Løe (1964)
Índice gingival	De acuerdo a Silness y Løe (1964)
NIC	Mm de pérdida de inserción clínica
Profundidad de sondaje	Mm de surco gingival
Encía insertada	Mm de encía insertada

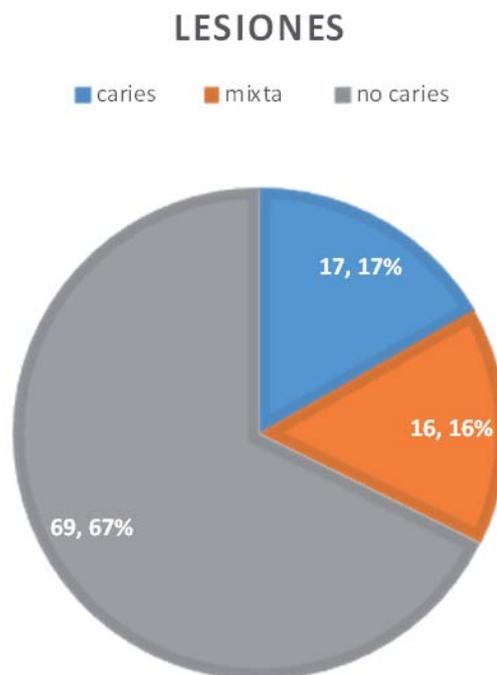
**Tabla 5.** Variables categóricas, sus categorías y criterios de corte.

VARIABLE	CATEGORÍA	CRITERIO PUNTO DE CORTE
Sexo	F/M	criterio biológico
Medicación	si-no	diaria por indicación médica
Riesgo de caries	bajo-moderado-alto	Barrancos Mooney (2006)
Guías	si-no	presentación de guías puras anterior y canina
Facetas	si-no	presentación facetas de desgaste
Excursión-diente afectado	si-no	guía lateral en diente seleccionado
Bruxismo	si-no	por examen clínico y anamnesis
Acidez endógena	si-no	Anamnesis
Tipo de cepillo	suave-medio-duro	por observación clínica
Técnica de cepillado	H-V-Co combinadas	por examen clínico
Elemento afectado	afectado o no	Clasificación FDI de Mount et al (2006)
Lesiones	no caries-caries-mixta	por examen clínico
Forma lesión	según forma observada	por examen clínico y fotográfico
Tejidos involucrados	ED-EDC	por examen clínico
Fondo de lesión	duro-blando	por palpación con sonda
Sensibilidad	si-no	por reacción frente a estímulos
Diagnóstico periodontal	sano-g-pl-pg	según clasificación Periodontology 2000 (2005)
Placa bacteriana	0-1-2-3	Silness y Løe (1964)
Sangrado	0-1-2-3	Silness y Løe(1964)
Fenotipo periodontal	fino-grueso	Lindhe(2000)
Grado de recesión	0-1-2-3-4	Miller(1985)
Hipermovilidad	0-1-2-3	Lindhe(2000)

## RESULTADOS

El número total de pacientes incluidos en esta investigación fue de  $n=102$ ; de los cuales 64 (62,7%) fueron mujeres con una edad media de  $37,5 \pm 10,7$  años y 38 (37,3%) fueron varones con media de edad  $36,4 \pm 11,7$  años.

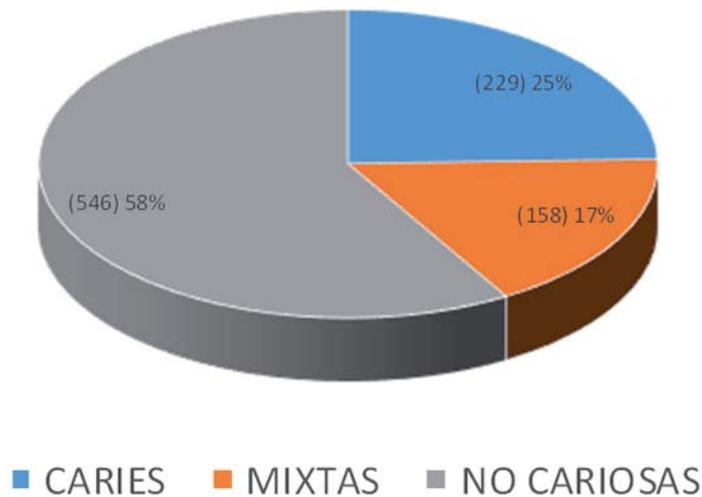
De los pacientes estudiados, 17 (17%) presentaron LCC, 16 (16%) LCM y 69 (67%) LCNC de fondo duro (Figura 4).



**Figura 4.** Cantidad de pacientes presentando cada una de las lesiones. Expresado en frecuencia absoluta y relativa en porcentaje.

Entre los 102 pacientes intervinientes en el estudio se encontraron 933 lesiones cervicales, el 58% ( $n=546$ ) correspondieron a LCNC, el 25% ( $n=229$ ) a LCC y el 17% ( $n=158$ ) a LCM (Figura 5). En un único paciente fue hallada una ( $n=1$ ) LCNC en la cara lingual del diente 44. Se observó una mayor frecuencia de las LCC en cara lingual ( $n=10$ ). El resto de las lesiones se presentaron en la cara vestibular de los dientes.

## 933 LESIONES CERVICALES



**Figura 5.** Cantidad de lesiones encontradas. Cantidad de lesiones en cada grupo. Expresado en frecuencia absoluta y relativa en porcentaje.

Las características clínicas que presentaron las lesiones fueron las siguientes:

En las LCNC se encontraron 546 lesiones en un total 69 pacientes, todas en la cara vestibular de los dientes, salvo una (en forma de cuña) que se presentó en la cara lingual del ED 44 en un paciente con numerosas LCNC; todas presentaron fondo duro a la palpación, la sensibilidad a los estímulos fue del 56%, y se encontraron 3 formas típicas:

1) las más numerosas fueron las de forma de cuña (Fotografía clínica 1), se encontraron en un número de 359 lesiones en 41 pacientes, con un rango de 2 a 23 lesiones por paciente; sus características clínicas fueron bordes angulosos o filosos, algunas con presencia de escalones, orientación en sentido mesio-distal, un ángulo más agudo, cercano a los 90° (de ahí su nombre de cuña) y afectando siempre los tejidos EDC.

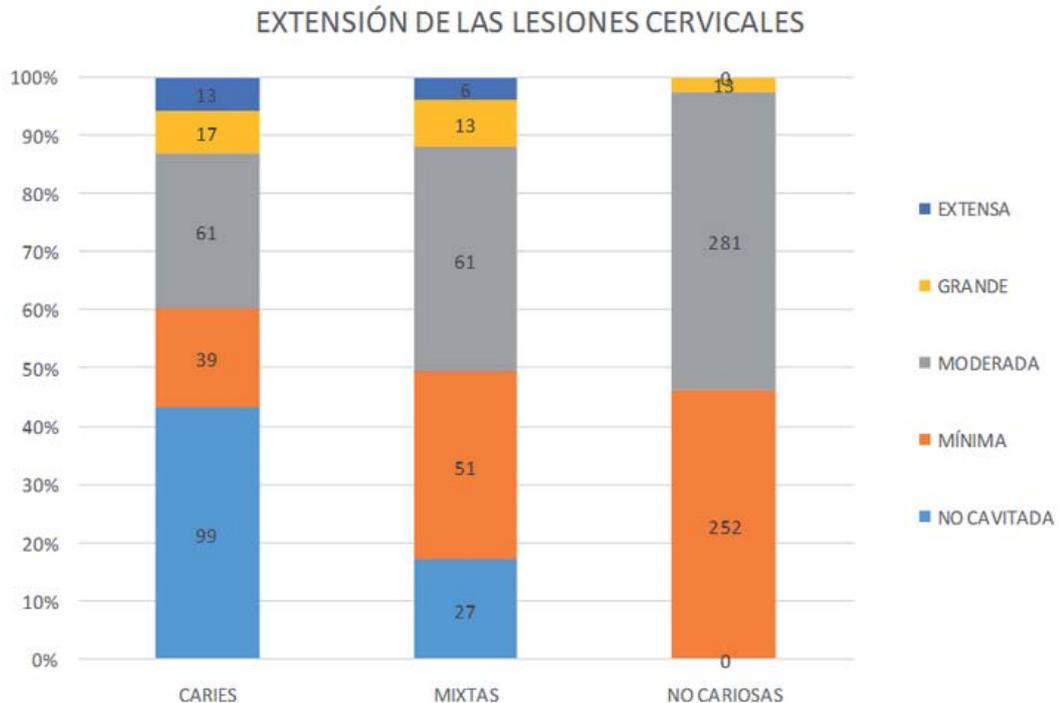
2) las LCNC en forma de platillo (Fotografía clínica 2), se encontraron en un número de 176 lesiones en 26 pacientes, con un rango de 1 a 15 lesiones por paciente; sus características clínicas fueron bordes difusos, el fondo bien liso y pulido, alargadas en sentido ocluso o incisivo gingival y como las anteriores, afectando siempre los tejidos EDC.

3) el grupo menos numeroso lo representaron las lesiones en forma de semiluna (Fotografía clínica 3), se encontraron solo 11 lesiones en 2 pacientes, con 5 lesiones en un paciente y 6 en el otro, la forma de la misma es siguiendo la anatomía gingival del ED, y afectando solo los tejidos ED.

Las LCC se encontraron en un número de 229 lesiones en 17 pacientes, con un

rango de 2 a 23 lesiones por paciente; sus características clínicas fueron (Fotografía clínica 11), en las lesiones cavitadas, poseer fondo blando a la palpación, el 41% de estas lesiones 3.2 presentó sensibilidad al frío, se observaron manchas blancas como características de las lesiones incipientes y en los bordes de las lesiones más avanzadas. Los bordes en todos los casos fueron irregulares y en su mayoría, los tejidos más afectados fueron ED.

Las LCM se encontraron en un número de 158 lesiones en 16 pacientes, con un rango de 2 a 18 lesiones por paciente; sus características clínicas fueron en las lesiones cavitadas (Fotografía clínica 16), poseer fondo blando a la palpación, el 43% de estas lesiones 3.2 presentó sensibilidad al frío, se observaron manchas blancas como características de las lesiones incipientes y en los bordes de las lesiones más avanzadas. La forma de la lesión fue triangular (con una base en esmalte y un vértice en el cérvix gingival) y en todos los casos los tejidos involucrados fueron (para las lesiones 3.2) EDC. Si bien las LCM están cavitadas con el agregado posterior de caries, por lo tanto no cavitadas no podrían ser, la cavidad bucal de estos pacientes es de riesgo cariogénico alto, por lo tanto en ese medio ambiente bucal existen zonas no cavitadas que poseen manchas blancas cervicales desmineralizadas sin cavitación.



**Figura 6.** Extensión de cada grupo de lesiones cervicales, de acuerdo a clasificación de FDI. Los valores dentro de las barras se expresan en frecuencias absolutas.

La extensión o gravedad de las lesiones fue diferente de acuerdo a su etiología, observándose un mayor número de lesiones incipientes en forma de mancha en las caries, de las cuales más del 40% se encontraban en estadio no cavitado. En las LCM, el 16% presentó este estadio incipiente, mientras que en LCNC se observa que la primera manifestación clínica de la misma es la cavitación, representando una situación irreversible en cuanto a pérdida de tejido dentario (Figura 6).

La distribución de las lesiones en el arco dentario fue también diferente entre los grupos, destacándose los elementos premolares afectados en LCNC con un total de 315 lesiones en este grupo de dientes representando el 57,69 % de las LCNC, con una distribución más homogénea en LCC y LCM. En lo que respecta a la distribución de acuerdo al maxilar el 56,60% de las LCNC se presentaron en el maxilar superior y el 43,40% en el inferior; en LCC la prevalencia fue mayor en el maxilar inferior 54,15 contra un 45.85 encontrada en maxilar superior; en LCM la diferencia fue aún mayor siendo más prevalente el inferior 60,13 contra un 39,87 del maxilar superior, hecho que llamó la atención en el examen de los pacientes. Existiendo una asociación significativa ( $p=0,0002$ ) entre el tipo de lesión encontrada y el maxilar donde asientan. Las Tablas 6 y 7 muestran la distribución de cada lesión de acuerdo al maxilar y de acuerdo a cada elemento dentario, respectivamente.

**Tabla 6.** Cantidad de cada lesión encontrada de acuerdo al maxilar. Expresado en frecuencias absolutas y relativas en porcentaje.

LESIONES		LCNC		LC		LCM	
		FR%	FA	FR%	FA	FR%	FA
MAXILAR	SUPERIOR	56,60%	309	45,85%	105	39,87%	63
	INFERIOR	43,40%	237	54,15%	124	60,13%	95

Las Figuras 7 y 8 muestran la distribución topográfica dentro de la cavidad bucal de cada una de las lesiones; en la Figura 7 mediante frecuencias absolutas y en la Figura 8 por medio de frecuencias relativas en porcentajes.

**Tabla 7.** Cantidad de lesiones de los distintos tipos encontrada en cada elemento dentario, expresada en frecuencias absolutas y relativas en porcentaje.

Elemento	LCNC		LC		LCM	
	FA	FR%	FA	FR%	FA	FR%
18	0	0	1	0,43	0	0
17	3	0,54	4	1,74	4	2,54
16	23	4,23	4	1,74	5	3,16
15	31	5,67	4	1,74	4	2,54
14	55	10,08	8	3,49	5	3,16
13	30	5,49	12	5,24	7	4,43
12	6	1,09	9	3,93	5	3,16
11	9	1,64	9	3,93	2	1,27
21	12	2,22	9	3,93	5	3,16
22	11	2,02	14	6,12	6	3,79
23	30	5,49	12	5,24	7	4,43
24	50	9,18	7	3,06	6	3,79
25	24	4,36	5	2,19	2	1,27
26	23	4,21	1	0,43	3	1,9
27	2	0,37	6	2,64	2	1,27
28	0	0	0	0	0	0
<b>Superiores</b>	<b>309</b>	<b>56,59</b>	<b>105</b>	<b>45,85</b>	<b>63</b>	<b>39,87</b>
38	0	0	1	0,43	1	0,66
37	2	0,37	7	3,05	3	1,89
36	14	2,56	6	2,62	4	2,54
35	35	6,42	9	3,93	11	6,96
34	45	8,24	12	5,24	11	6,96
33	15	2,74	14	6,12	8	5,06
32	11	2,01	8	3,49	5	3,16
31	5	0,92	3	1,32	5	3,16
41	5	0,91	4	1,74	3	1,9
42	6	1,1	7	3,06	6	3,79
43	9	1,65	14	6,12	9	5,69
44	46	8,43	14	6,12	12	7,59
45	29	5,31	11	4,8	11	6,96
46	14	2,56	8	3,49	4	2,54
47	1	0,19	4	1,74	2	1,26
48	0	0	2	0,87	0	0
<b>Inferiores</b>	<b>237</b>	<b>43,41</b>	<b>124</b>	<b>54,14</b>	<b>95</b>	<b>60,12</b>
<b>Totales</b>	<b>546</b>	<b>100</b>	<b>229</b>	<b>100</b>	<b>158</b>	<b>100</b>

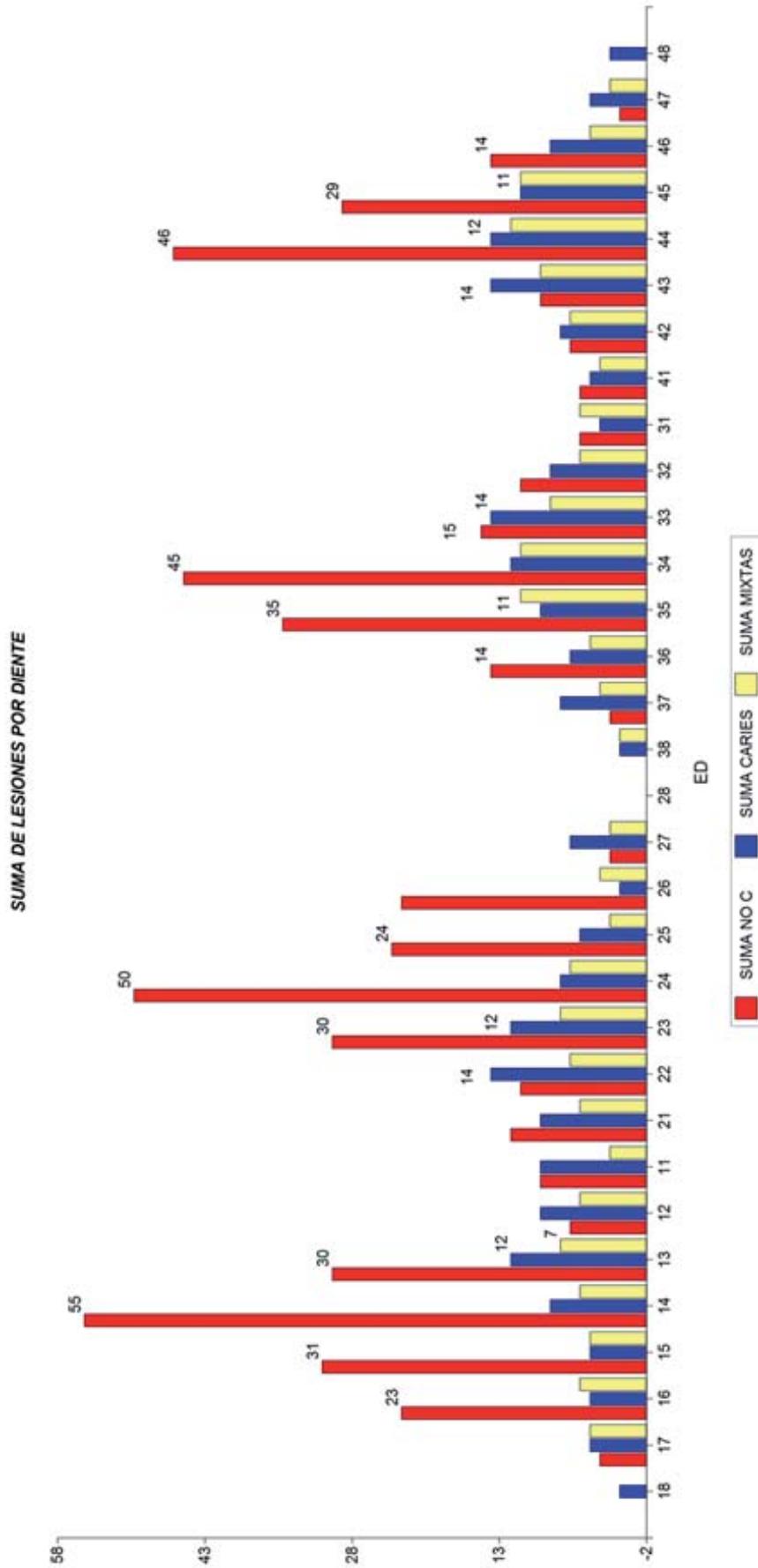


Figura 7. Cantidad de lesiones cervicales de cada tipo, de acuerdo al elemento dentario poseedor de la misma. Expresado en frecuencias absolutas.

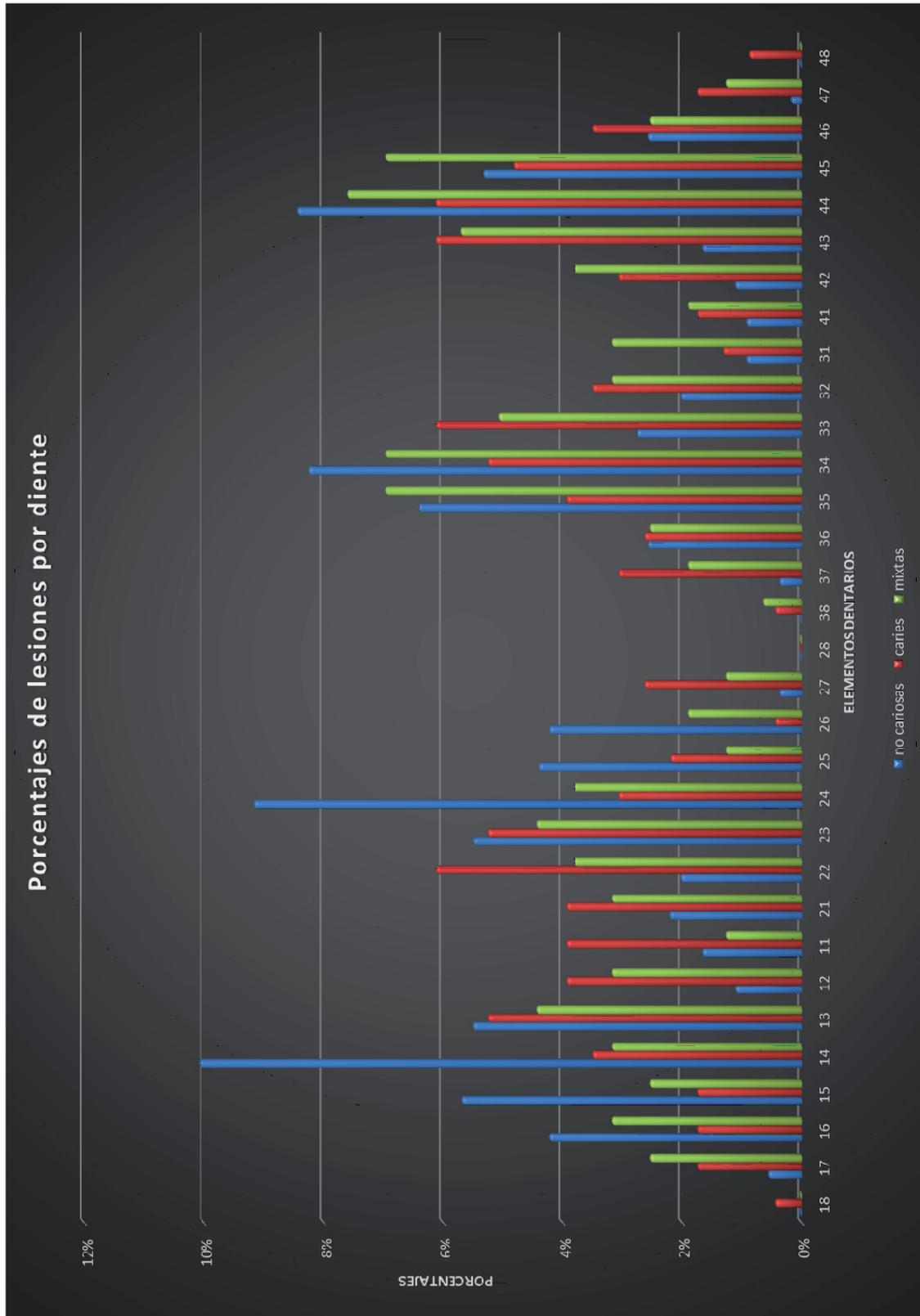


Figura 8. Cantidad de lesiones cervicales de cada tipo, de acuerdo al elemento dentario poseedor de la misma. Expresado en frecuencias relativas en porcentaje.

## ANÁLISIS UNIVARIADO

En el análisis univariado de los datos cuantitativos se utilizó la prueba de Kruskal Wallis observándose significación estadística ( $p < 0,05$ ) en: edad, número de lesiones, momentos de acidez, momentos de azúcar, frecuencia de cepillado, tabaco, índice de placa, índice gingival, NIC, profundidad de sondaje y cantidad de encía insertada. No existieron diferencias estadísticamente significativas en la cantidad de saliva entre los 3 grupos (Tabla 8).

**Tabla 8.** Valores de las medianas de todas las variables cuantitativas, los valores de p, y con distintas letras se indica la diferencia entre los grupos. Letra en negrita indica significación estadística. Med.: mediana. Letras iguales no son significativamente diferentes entre lesiones ( $p \leq 0,05$ ). Valores en negrita indican p-valores significativos.

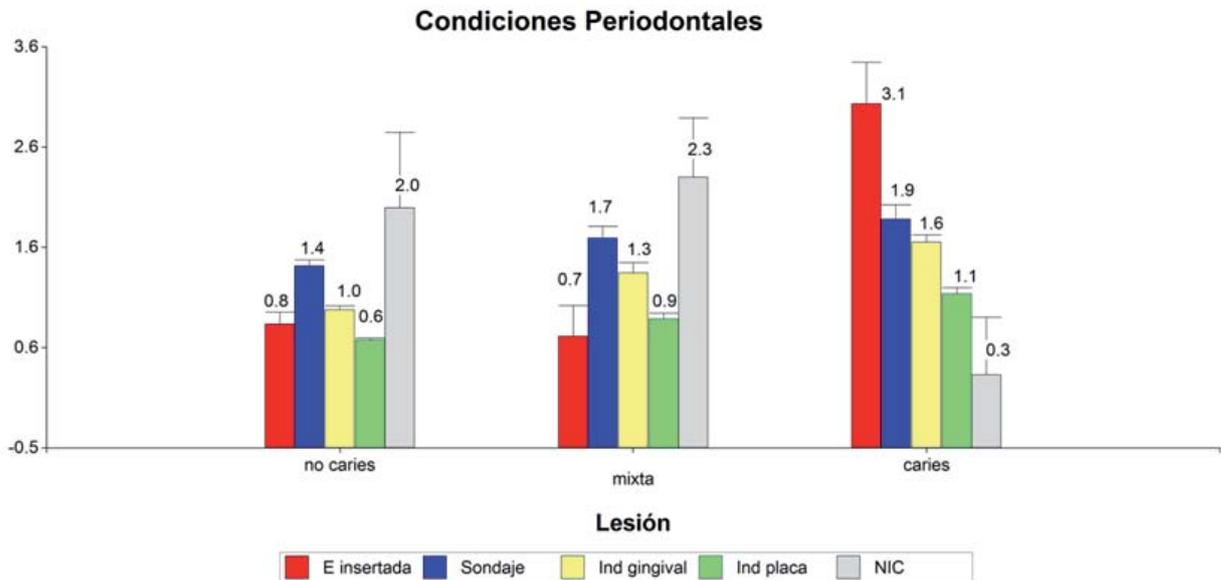
Categoría	Caries (Med; n=17)	Mixta (Med; n=16)	No caries (Med; n=69)	Prueba de Kruskal Wallis p-valor
Edad	28 <sup>a</sup>	38 <sup>b</sup>	36 <sup>b</sup>	<b>0,0174</b>
Núm lesiones	13 <sup>a</sup>	10,5 <sup>a</sup>	7 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>
M. Acidez	5 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>	4 <sup>b</sup>	<b>0,0462</b>
M. Azúcar	10 <sup>a</sup>	6,5 <sup>b</sup>	4 <sup>c</sup>	<b>0,0001</b>
Fr. Cepillado	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>
Tabaco	1 <sup>a</sup>	0 <sup>b</sup>	0 <sup>b</sup>	<b>0,0102</b>
Saliva	5 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	5 <sup>a</sup>	0,7320
Sondaje	2 <sup>a</sup>	1 <sup>b</sup>	1 <sup>b</sup>	<b>0,0041</b>
E insertada	3 <sup>a</sup>	0 <sup>b</sup>	1 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>
NIC	0 <sup>a</sup>	2 <sup>b</sup>	2 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>
Ind. Placa	1,1 <sup>a</sup>	0,91 <sup>a</sup>	0,63 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>
Ind. Gingival	1,77 <sup>a</sup>	1,36 <sup>a</sup>	0,92 <sup>b</sup>	<b>0,0001</b>

Para la evaluación de las variables categóricas se utilizaron tablas de contingencia. En la Tabla 9 se analizan las variables con las frecuencias absolutas encontradas en cada uno de los grupos, observándose significación estadística ( $p < 0,05$ ) en: riesgo de caries, guías, facetas, bruxismo, tipo de cepillo, lesiones, tejidos involucrados, diagnóstico periodontal, placa bacteriana, sangrado y grado de recesión. En las variables sexo, uso de medicación sistémica, excursión con el diente afectado, acidez endógena, técnica de cepillado, sensibilidad, fenotipo periodontal e hipermovilidad las diferencias entre los grupos no fueron significativas ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 9.** Variables categóricas, expresado en frecuencias absolutas y valores de p. Valores en negrita indican p-valores significativos.

p-valores	Variable	No caries (n=69)	Mixta (n=16)	Caries (n=17)	p-valores
<b>Sexo</b>	F (n=64)	45	8	11	0,5168
	M (n=38)	24	8	6	
<b>Medicación sistémica</b>	No (n=59)	38	11	10	0,1858
	Si (n=43)	31	5	7	
<b>Riesgo de caries</b>	1 (n=33)	33	0	0	<b>0,0001</b>
	2 (n=39)	6	16	17	
	0 (n=30)	30	0	0	
<b>Guías</b>	No (n=95)	68	12	15	<b>0,0024</b>
	Si (n=7)	1	4	2	
<b>Facetas</b>	No (n=12)	4	2	6	<b>0,0033</b>
	Si (n=90)	65	14	11	
<b>Excursión-ED afectado</b>	No (n=2)	1	1	0	0,3743
	Si (n=100)	68	15	17	
<b>Bruxismo</b>	No (n=34)	18	6	10	<b>0,0346</b>
	Si (n=68)	51	10	7	
<b>Acidez endógena</b>	No (n=73)	50	11	12	0,9523
	Si (n=29)	19	5	5	
<b>Tipo de cepillo</b>	Medio (n=36)	26	7	3	<b>0,0331</b>
	Duro (n=50)	37	5	8	
	Suave (n=16)	6	4	6	
<b>Tejidos involucrados</b>	ED (n=17)	3	0	14	<b>0,0001</b>
	EDC (n=85)	66	16	3	
<b>Sensibilidad</b>	No (n=49)	30	9	10	0,4067
	Si (n=53)	39	7	7	
<b>Diagnóstico periodontal</b>	Ging. (n=14)	1	0	13	<b>0,0001</b>
	Pg (n=2)	1	1	0	
	PI (n=85)	66	15	4	
	Sano (n=1)	1	0	0	
<b>Placa bacteriana</b>	0 (n=68)	67	0	1	<b>0,0001</b>
	2 (n=8)	0	5	3	
	1 (n=26)	2	11	13	
<b>Sangrado</b>	2 (n=26)	3	7	16	<b>0,0001</b>
	0 (n=76)	66	9	1	
<b>Fenotipo periodontal</b>	Grueso (n=18)	11	2	5	0,3590
	Fino (n=84)	58	14	12	
<b>Grado de recesión</b>	0 (n=15)	2	0	13	<b>0,0001</b>
	1 (n=41)	33	5	3	
	2 (n=43)	33	9	1	
	3 (n=3)	1	2	0	
<b>Hipermovilidad</b>	No (n=98)	67	15	16	0,7425
	Si (n=4)	2	1	1	

La Figura 9 muestra las condiciones periodontales encontradas en los pacientes de los diferentes grupos.



**Figura 9.** Condiciones periodontales encontradas en los pacientes de los diferentes grupos. En la misma se expresa la media y desviación estándar de la cantidad de encía insertada, la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción clínica, el índice gingival y el índice de placa bacteriana.

Se consideró el diagnóstico periodontal del elemento dentario seleccionado, para llegar al mismo se tomó en cuenta la pérdida de inserción clínica como la variable fundamental, hecho repetido en casi la totalidad de las LCNC y LCM; la pérdida de inserción clínica estaba representada por la recesión de los tejidos duros y blandos, sobre todo en el lugar donde se manifestó la lesión, sin presencia de bolsa periodontal. Para estas LCNC y LCM predominó la pérdida de los tejidos periodontales en el primer tercio radicular, siendo en todos los casos peores las condiciones encontradas en LCM, con mayor cantidad de sangrado, placa, recesión, y pérdida de inserción. En LCC la inflamación de los tejidos blandos predominó en un 76% de los elementos dentarios, sin pérdida de inserción y con sangrado al sondaje. La Figura 10 hace referencia, en frecuencia relativa, al diagnóstico periodontal del elemento dentario seleccionado aleatoriamente que cuenta con la lesión cervical.

Los elementos dentarios con LCM y LCNC mostraron un grado significativo mayor de recesión gingival (Miller, 1985), comparado con aquellos que presentaron LCC. Los elementos dentarios con LCM tuvieron la peor condición en lo que respecta a la recesión de los tejidos marginales, presentando en su mayoría (56%) recesiones que se extienden o sobrepasan la línea mucogingival, sin pérdidas de tejidos en el área interdental, el 13 % de los dientes con LCM presentó además pérdidas en alguna de las papilas interdetales. Los valores se muestran en la Figura 11 expresados mediante frecuencias relativas.

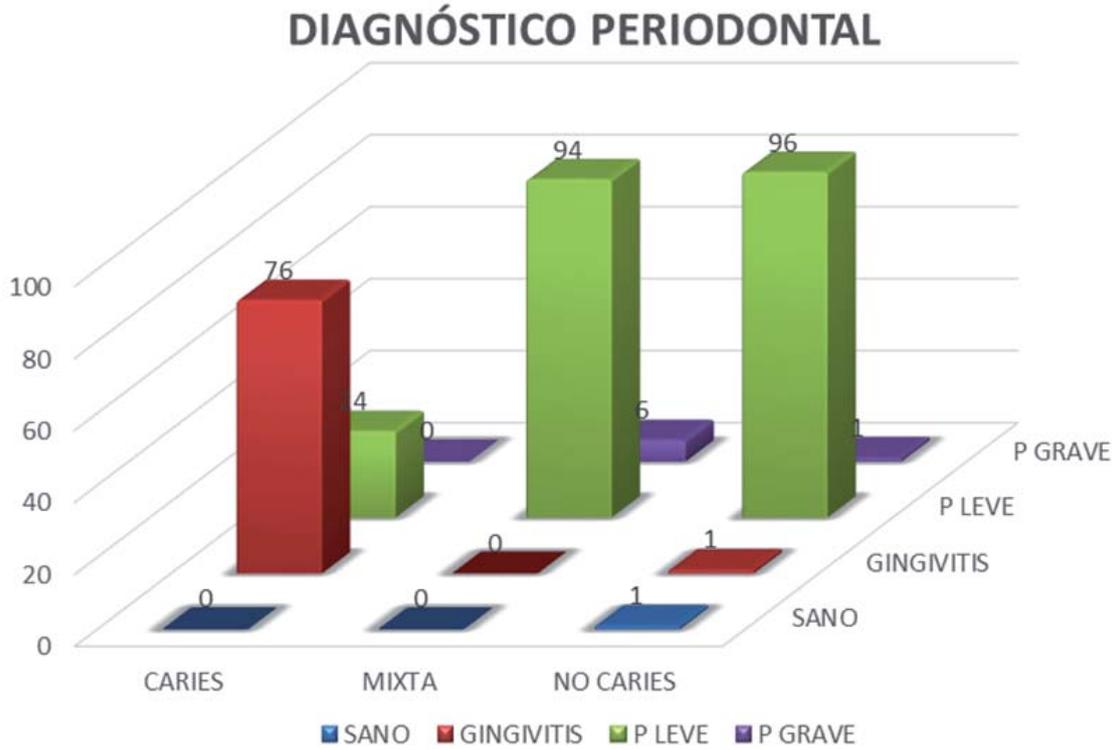


Figura 10. Diagnóstico periodontal del elemento dentario seleccionado aleatoriamente que cuenta con la lesión cervical. Expresado en frecuencia relativa.

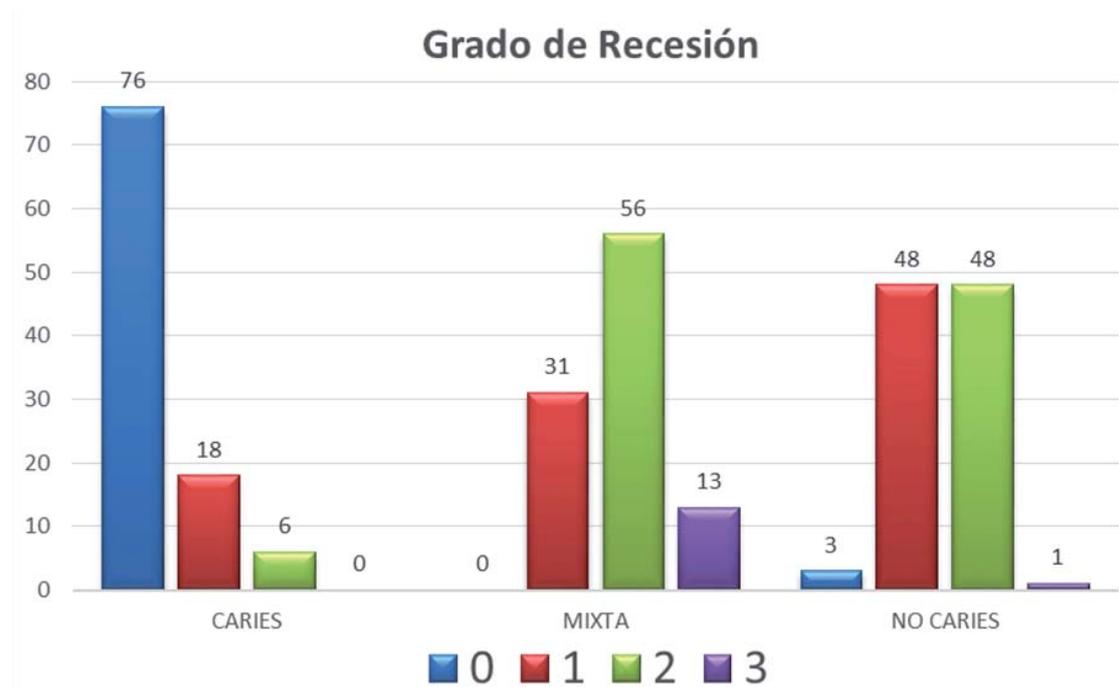


Figura 11. Grado de recesión gingival (Miller, 1985), para cada grupo. Expresado en frecuencia relativa.

Por otra parte se estudió la característica del periodonto en cuanto a su fenotipo, grado de recesión y cantidad de encía insertada. Los pacientes que presentaron fenotipo fino o delicado presentaron (independientemente del tipo de lesión que padecían), un significativo mayor grado de recesión gingival y una significativa menor cantidad de encía insertada cuando se los comparó con aquellos que tenían fenotipo periodontal grueso (Tabla 10).

**Tabla 10.** Diferencias en el grado de recesión gingival y cantidad de encía insertada comparada con el fenotipo periodontal.

LESIÓN	E. insertada			Recesión		
	Fino (Mediana)	Grueso (Mediana)	p(2 colas)	Fino (Mediana)	Grueso (Mediana)	p(2 colas)
CARIES	3,00	4,00	0,5934	0,00	0,00	0,6597
MIXTA	0,00	1,50	0,1500	2,00	1,00	0,1667
NO CARIES	0,00	2,00	0,0006	2,00	1,00	0,0029
CONJUNTO	0,00	2,00	<b>0,0001</b>	2,00	1,00	<b>0,0009</b>

Si bien las diferencias que se encontraron entre las lesiones cuando se las comparó con el fenotipo periodontal no fueron significativas  $p > 0,05$ , se particionó a las lesiones, para comparar al fenotipo con cada lesión por separado. Los resultados obtenidos demuestran como el fenotipo periodontal tiene una influencia estadísticamente significativa cuando se tiene en cuenta las lesiones por separado, en LCNC y LCM; no así en LCC donde no existieron diferencias con el fenotipo (Tabla 11).

**Tabla 11.** Fenotipo periodontal encontrado en cada lesión cervical.

LESIÓN	Fenotipo			
	Categ.	FA	FR%	p-valor
CARIES	Fino	12	70,59	0,0896
	Grueso	5	29,41	
MIXTA	Fino	14	87,5	<b>0,0027</b>
	Grueso	2	12,5	
NO CARIES	Fino	58	84,06	<b>0,0001</b>
	Grueso	11	15,94	

Los resultados que se obtuvieron cuando se comparó a las diferentes lesiones con las variables que analizaron la oclusión, mostraron diferencias estadísticamente significativas a excepción de la excursión con el diente afectado, que fue una condición unánime que presentaron todos los elementos seleccionados, o sea que casi todos los elementos con lesiones cervicales seleccionados participaban activamente en las guías de desoclusión.

Las variables relacionadas con la oclusión que presentaron diferencias significativas, presencia de bruxismo y facetas, y ausencia de guías de desoclusión, se muestran en la Figura 12, mediante porcentajes.

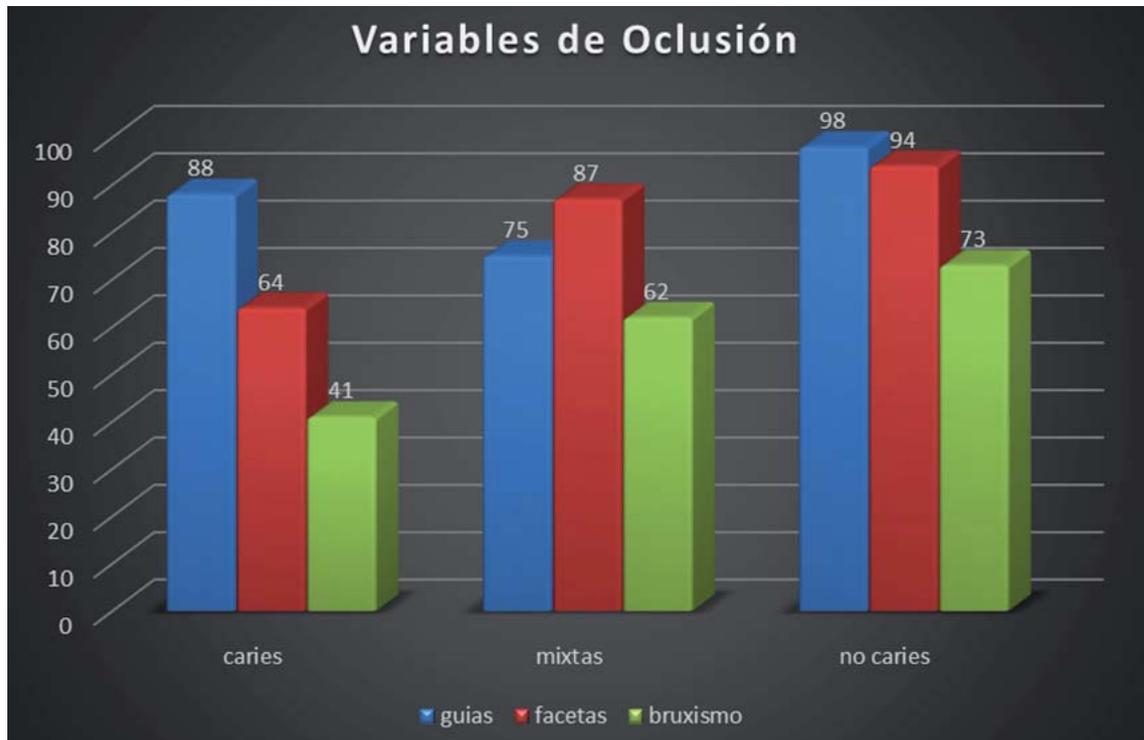


Figura 12. Variables relacionadas con la oclusión, presencia de bruxismo y facetas, y ausencia de guías de desoclusión. Expresado mediante frecuencia relativa en porcentaje.

En el grupo de las LCNC, la cantidad de lesiones encontradas tuvo relación directamente proporcional con la edad, encontrándose una relación inversa en LCC, aunque en este caso las correlaciones no fueron significativas (Tabla 12). En los pacientes de menor edad la cantidad de LCNC fue menor, cuando se analizaron pacientes de mayor edad se observó cómo aumentaba la cantidad de lesiones tornándose una situación generalizada en la cavidad bucal. Se observó en pacientes muy jóvenes la afectación generalizada y grave en toda la cavidad bucal por LCC.

Tabla 12. Coeficientes de Correlación de Spearman de cada lesión cervical en relación a la edad.

LESIÓN	Fenotipo			
	Correlación		CS	p-valor
CARIES	Edad	Núm. Lesiones	-0,42	0,0941
MIXTA	Edad	Núm. Lesiones	0,40	0,1228
NO CARIES	Edad	Núm. Lesiones	0,48	<b>0,0001</b>

## II- ANÁLISIS MULTIVARIADO

### Variables cuantitativas:

Las variables cuantitativas fueron analizadas por análisis de los componentes principales, agrupando (partición) por lesión.

En la Figura 13 se muestran las variables relacionadas a LCC, por ejemplo alto índice de placa y gingival y gran cantidad de encía insertada; también podemos observar la relación inversa entre la cantidad de lesiones y la edad.

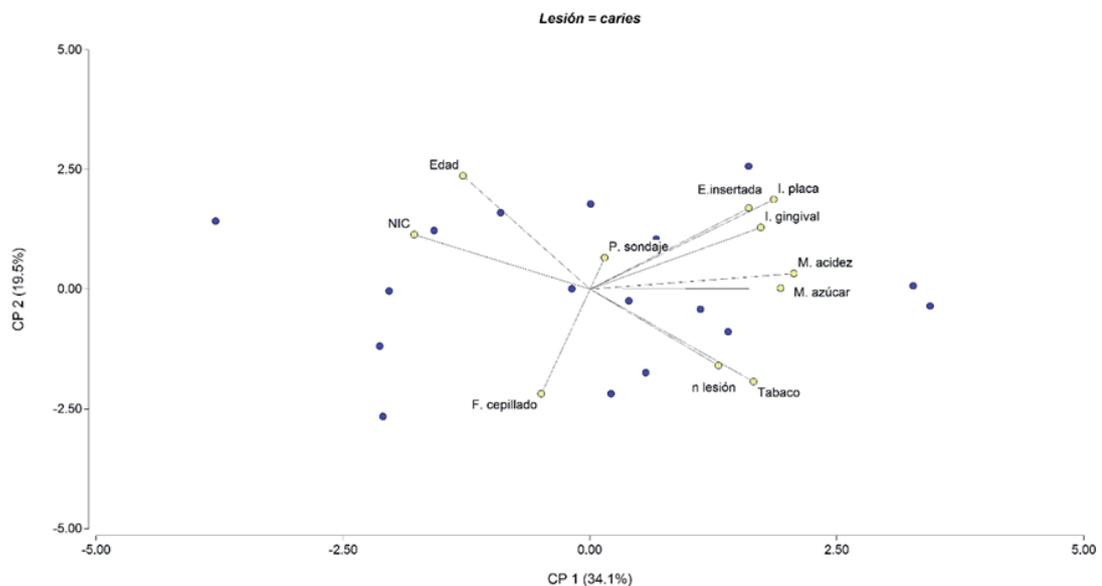


Figura 13. Análisis multivariado de los componentes principales, particionado por lesión cariosa, observándose las variables que se relacionan directamente (ángulos menores a 90°).

En la Figura 14 se muestra el análisis de los componentes principales para las LCM, se pudo observar las variables que guardan relación entre sí, como el índice de placa y sangrado, los momentos de azúcar y acidez.

Mientras que, en la Figura 15 se muestra el análisis de los componentes principales para las LCNC, observando las relaciones existentes entre los índices de placa y gingival, la relación directa entre la edad y el número de lesiones, la relación inversa entre la frecuencia de cepillado con los índices de placa y gingival, y la relación inversa entre la cantidad de encía insertada con una mayor pérdida de inserción clínica.

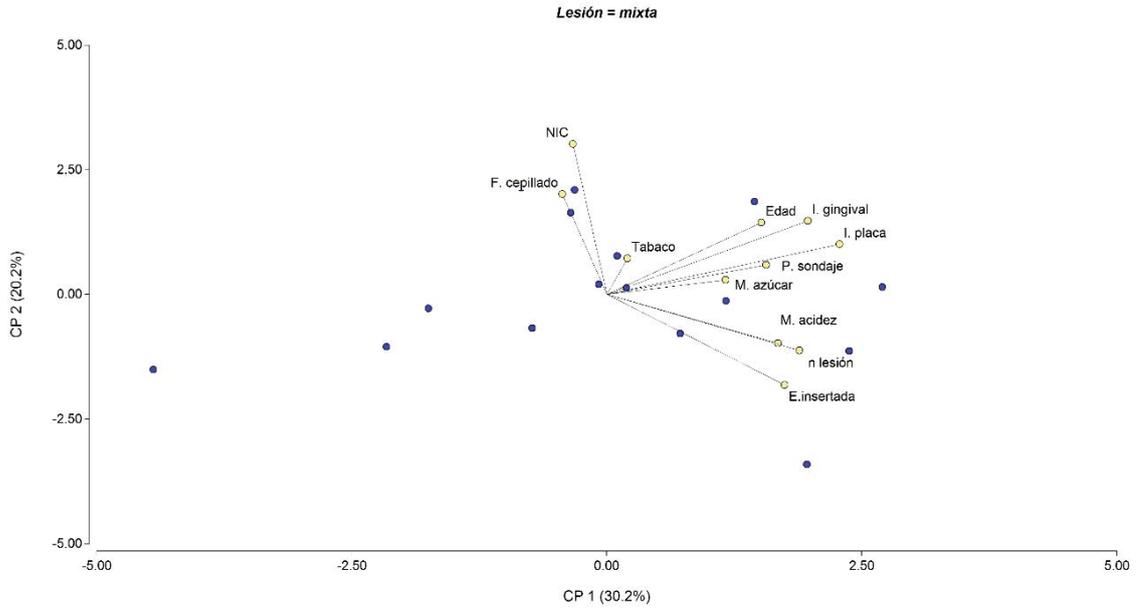


Figura 14. Análisis multivariado de los componentes principales, particionado por lesión mixta, observándose las variables que se relacionan directamente (ángulos menores a 90°).

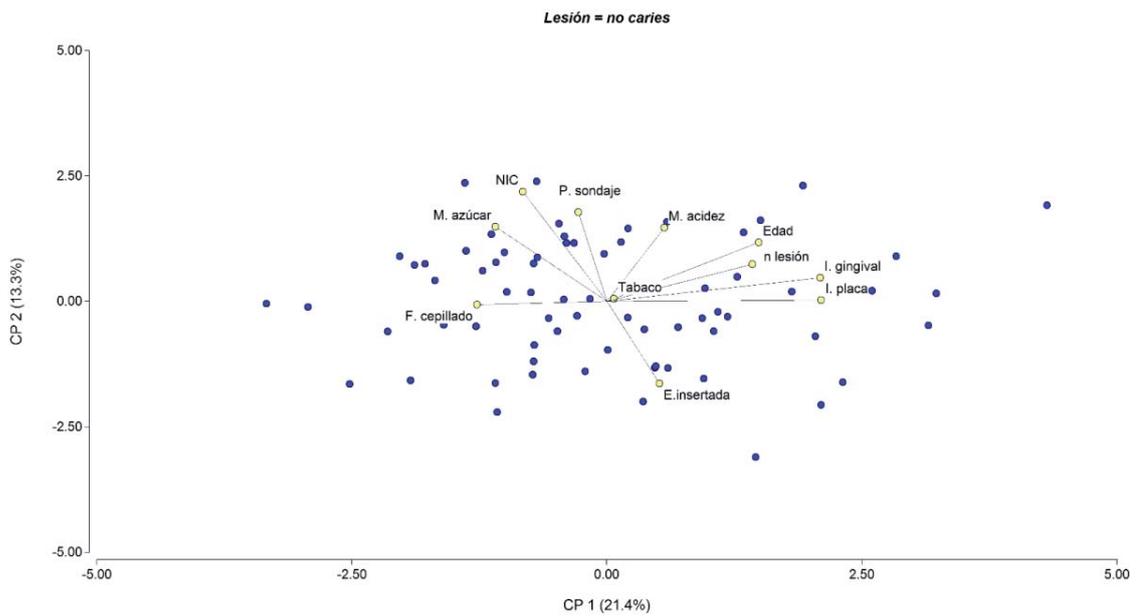


Figura 15. Análisis multivariado de los componentes principales, particionado por lesión no cariosa, observándose las variables que se relacionan directamente (ángulos menores a 90°).

### **Variables categóricas**

Con las variables categóricas de la Tabla 5 se realizó el análisis de correspondencia (Figura 16), en el que observaron los siguientes patrones de asociación (puntos cercanos indican variables asociadas):

- a) LCNC asociadas a riesgo cariogénico bajo y moderado, placa y sangrado 0, lesiones que afectan esmalte-dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, recesión I y II y bruxismo;
- b) LCC se relacionaron con ED y gingivitis sin recesión
- c) LCM, no presentan un patrón de asociación evidente, si podemos observar a la recesión III y placa 2 en cercanías de la misma.

Con las variables categóricas y las cuantitativas categorizadas según lo consignado en la Tabla 2 se observaron los siguientes patrones:

- a) LCNC asociadas a riesgo cariogénico bajo y moderado, ausencia de placa y sangrado en la zona de la lesión, momentos diarios de azúcar y acidez menores a 4, frecuencia de cepillado diario mayores a 2, lesiones que afectan esmalte-dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, recesión de clase I y II de Miller, encía insertada <1mm, bruxismo y un menor número de 9 lesiones en la cavidad bucal;
- b) las LCC se relacionaron con ED y gingivitis sin recesión (Figura 17).

A posterior se realizaron los análisis de correspondencia contemplando las tres categorías de edad establecidas que permitieron observar variaciones de asociación de las variables estudiadas en los diferentes grupos etarios (Figuras 18 a 20).

Como característica principal se pudo observar que si bien los patrones de asociación de acuerdo a las categorías de edad fueron similares, es posible detectar como, con el transcurso de los años, se agravan el cuadro en LCNC en cuanto a cantidad de lesiones en la boca, deterioro de las condiciones periodontales y se hacen presentes los factores oclusales como el bruxismo, las facetas de desgaste y la ausencia de guías de desoclusión.

El análisis multivariado por análisis de correspondencia en la primera categoría de edad (de 18 a 30 años), mostró los siguientes patrones: LCNC asociadas a riesgo cariogénico bajo y moderado, placa y sangrado 0, un número menor a 9 de lesiones en la boca, bajos momentos de azúcar, frecuencia de cepillado mayores a 2, lesiones que afectan esmalte-dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, recesión II, encía insertada <1mm y ausencia del hábito de fumar; las LCC se relacionaron con ED, gingivitis sin recesión y presencia de guías de desoclusión; las LCM a placa bacteriana visible sobre la lesión (Figura 18).

El análisis multivariado por análisis de correspondencia en la segunda categoría de edad (de 31 a 42 años), mostró los siguientes patrones: LCNC asociadas a placa y sangrado 0, riesgo cariogénico bajo y moderado, momentos de azúcar y acidez menores a 4 por día, recesión de los tejidos gingivales clase I y II de Miller, encía insertada <1mm, lesiones que afectan esmalte-dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, cepillo de cerdas medias, un número menor a 9 de lesiones en la boca, frecuencia de cepillado mayores a 2 y bruxismo; las LCC se relacionaron con gingivitis sin recesión y presencia de placa bacteriana visible. (Figura 19).

El análisis multivariado por análisis de correspondencia en la tercera categoría de edad (de 43 a 55 años), mostró los siguientes patrones: LCNC asociadas a placa y sangrado 0, riesgo cariogénico bajo y moderado, momentos de azúcar y acidez menores a 4 diarios, frecuencia de cepillado mayores a 2, recesión clase II de Miller, encía insertada <1mm, lesiones que afectan esmalte-dentina y cemento (EDC), periodontitis leve, cepillo duro y bruxismo; las LCC se relacionaron tejidos ED. (Figura 20).

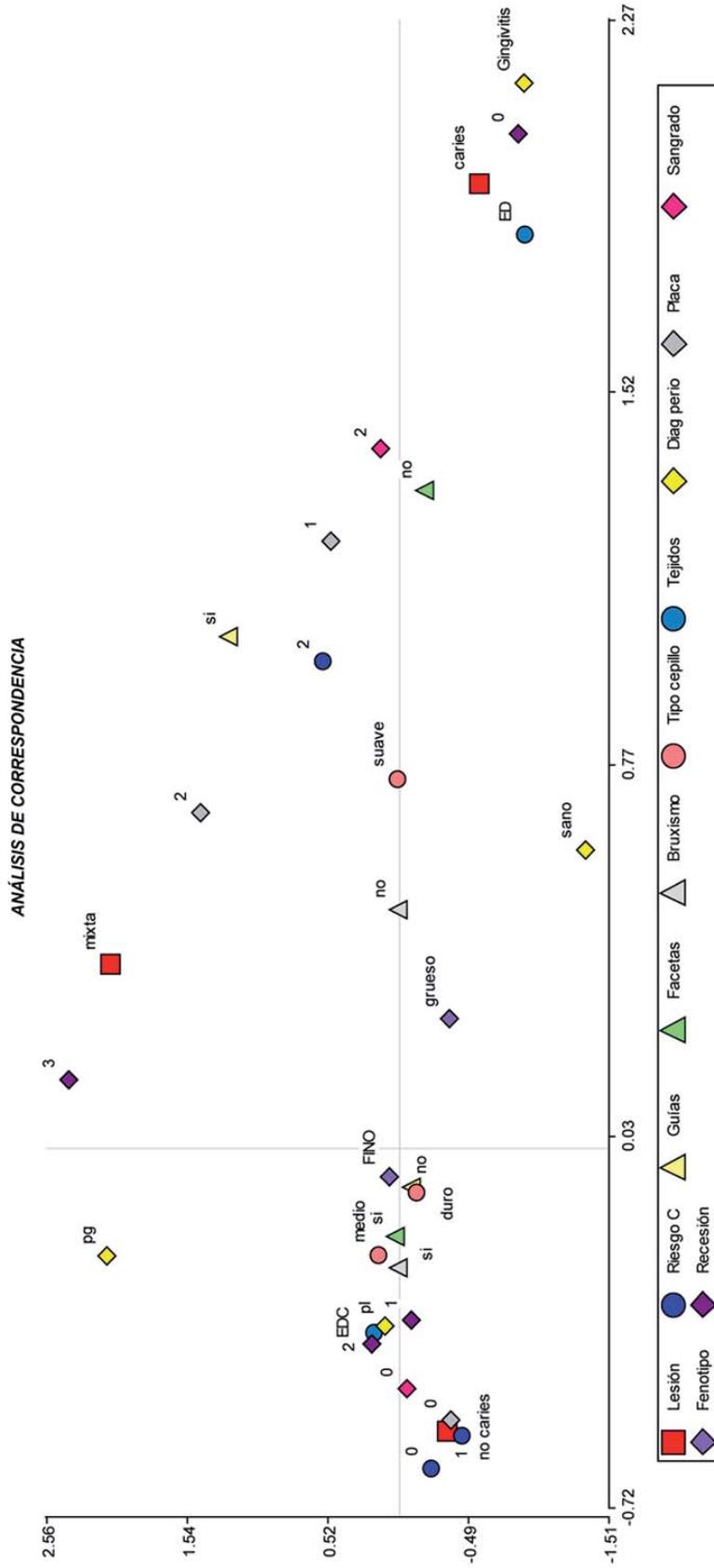


Figura 16. Análisis multivariado por análisis de correspondencia para variables categóricas. Eje 1 inercia 25.99%, eje 2 inercia 10.88%, acumulado 36.87

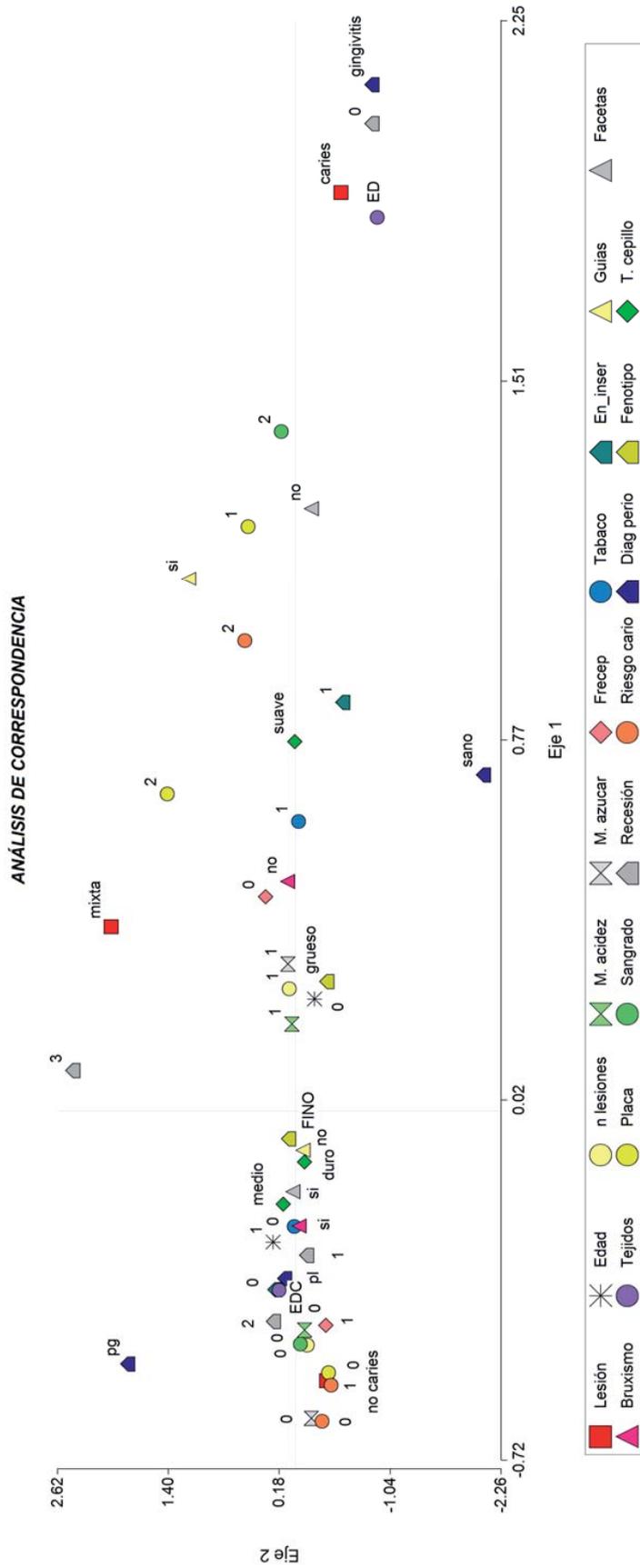


Figura 17. Análisis multivariado por análisis de correspondencia con todas las variables categorizadas. Eje 1 inercia 24.4%, eje 2 inercia 9.32%, acumulado 33.36%.



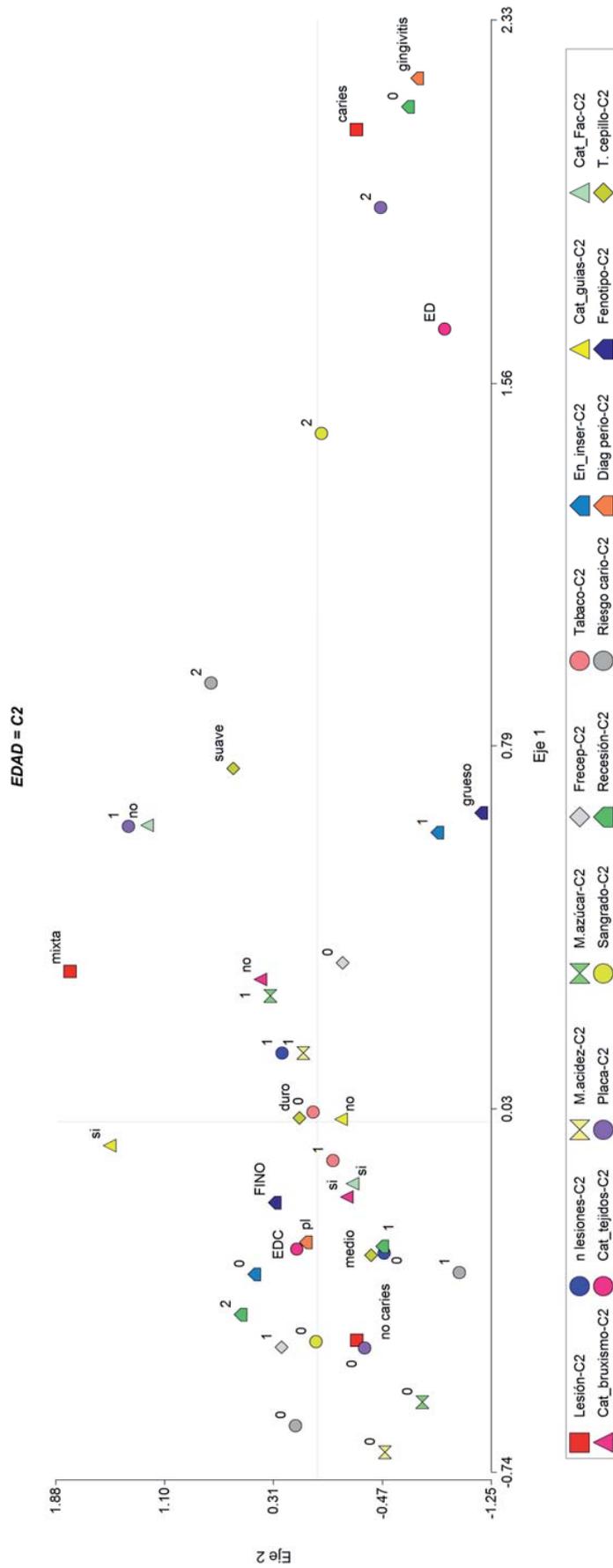


Figura 19. Análisis multivariado por análisis de correspondencia con todas las variables categorizadas, para la segunda categoría de edad. Eje 1 inercia 23.00%, eje 2 inercia 17.37%, acumulado 40.37%



## DISCUSIÓN

### 1) DIAGNÓSTICO E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Debido al carácter multicausal de las lesiones cervicales, no se ha encontrado en la bibliografía ningún instrumento que aúne todas las variables posibles a analizar y que podrían participar en la etiología de las mismas. De este modo en el presente trabajo se desarrollaron estrategias de diagnóstico en el análisis de los factores relacionados a todas las lesiones cervicales.

Los datos fueron recolectados en una HC (anexo 1), contemplando todos los aspectos a evaluar y permitiendo posteriormente trasladarlos de manera precisa y objetiva a los programas de estadística para observar las asociaciones univariadas y multivariadas entre los distintos factores presentes en los pacientes con las lesiones cervicales.

Las variables que se analizaron fueron categóricas y cuantitativas de acuerdo al objeto evaluado utilizando magnitudes y puntos de corte para cada una de ellas, empleados previamente en múltiples antecedentes bibliográficos (Mount et al., 2006; Chan et al., 2006; Smith et al., 2008; Lindhe et al., 2008; Pikdoken et al., 2011; Walter et al., 2014; etc.).

En este trabajo, para la obtención de los datos se utilizaron diferentes recursos como:

- La anamnesis a través de entrevista para recoger datos referidos a antecedentes de enfermedades y condición sistémica, uso de medicamentos, acidez endógena, síntomas de bruxismo, hábito de fumar, frecuencia de cepillado y dieta;
- La observación y el examen clínico fueron utilizados para confeccionar el odontograma y periodontograma, realizar el análisis de la oclusión, técnica y tipo de cepillo;
- La medición de la cantidad de saliva estimulada;
- El registro fotográfico intrabucal de todos los pacientes estudiados.

El criterio para clasificar las lesiones fue el adoptado por FDI (Mount et al., 2006; Lanata, 2011), clasificación utilizada en las Cátedras de Operatoria de la FO de la UNC, que permite valorar la zona de ocurrencia de las lesiones y la extensión de las mismas, lo cual es fundamental debido a que en la actualidad existen diferentes tratamientos posibles en relación a su grado de avance, permitiendo realizar odontología preventiva y conservadora utilizando terapéuticas de remineralización para lesiones incipientes, encontradas en gran número en nuestros pacientes y de mínima intervención en lesiones con cavitación pequeña.

Otros estudios utilizan el Tooth Wear Index (Índice de desgaste de los dientes), índice numérico para cuantificar las pérdidas de tejido dentario (Pikdoken et al., 2011), conteniendo 5 categorías de acuerdo al grado de desgaste de los dientes, para clasificar superficies oclusales, incisales y cervicales.

Según Cuniberti de Rossi & Rossi (2009), el Tooth Wear Index resulta subjetivo, por lo tanto, puede considerarse en cierta forma inexacto. Por otro lado en el presente estudio se evaluó no solo desgaste sino también lesiones cariosas y mixtas; por lo tanto se optó por el índice adoptado por FDI, que contempla las diferentes lesiones cervicales estudiadas.

En la evaluación de la dieta se realizó un cuestionario de frecuencia, adaptado a partir de los publicados por Noble (2008) y Serra Majem (2005); debido a que en éstos últimos no se encontraban contemplados los alimentos causantes de erosión (alimentos ácidos). En el cuestionario utilizado se creó una lista de alimentos cariogénicos y ácidos, con su frecuencia de ingesta diaria, semanal y mensual.

Para tener una visión más acabada de los alimentos ingeridos, se complementó el cuestionario de frecuencia con un registro diario de la dieta elaborado por Bordoni et al., (1999) para medir actividad cariogénica, al que se le realizaron pequeñas modificaciones para evaluar el carácter ácido de los alimentos, así como la temporalidad (tiempo que lleva realizando la dieta nombrada), debido a que las lesiones pueden haberse desarrollado tiempo atrás.

No se encontró en la bibliografía un cuestionario que oriente en lo referido a la acidez de los alimentos ni como trasladarlo a los estadísticos; finalmente se optó por medir la cantidad de ingestas diarias tanto en azúcares como en ácidos, método utilizado también por Figueredo et al., (2013) y Smith et al., (2008).

Smith et al., (2008) realizaron un estudio clínico para observar los factores causales de las LCNC, utilizando la entrevista y el examen clínico como instrumento de recolección de datos en pacientes mayores de 16 años, no aportando demasiados detalles de sus entrevistas, tomaron en cuenta el estado dentario, la oclusión, el tipo y frecuencia de cepillado, la dieta, y los antecedentes médicos incluyendo la acidez endógena como factor importante. Todos estos factores fueron incluidos en el presente estudio. Chan et al. (2006) determinaron la presencia o ausencia de once factores para predecir la aparición de LCNC, usando una combinación de examen clínico y entrevista (Tabla 1).

A diferencia de los estudios precedentes, en la presente investigación se tomaron en cuenta 34 variables de las cuales 12 fueron variables cuantitativas y 22 categóricas. Se tomó en consideración a todas aquellas condiciones que pudieran influenciar o relacionarse con las lesiones cervicales. En las Tablas 4 y 5 se enumeran las variables analizadas expresando sus magnitudes, categorías y criterios de corte correspondientes. El análisis periodontal se realizó de manera tradicional, en un periodontograma, registrando la profundidad de bolsa periodontal, el nivel de inserción clínica, el índice gingival, el índice de placa bacteriana, el grado de movilidad dentaria, para todos los elementos dentarios presentes en la boca. Se registró también el fenotipo periodontal,

la cantidad de encía insertada y el tipo de recesión gingival para el elemento dentario que presentaba la lesión cervical. Pikdoken et al., (2011) utilizaron métodos similares para medir las condiciones periodontales en pacientes mayores afectados con LCNC.

En el índice gingival como en el de placa (Løe & Silness, 1964), se consideró el estado general de la boca del paciente como así también el de la cara afectada por la lesión.

El fenotipo periodontal se realizó visualmente y con sonda periodontal, en los incisivos centrales superiores (Olsson & Lindhe 1991, Lindhe et al., 2008, Kan et al., 2010, Le et al., 2012) y en el elemento dentario analizado con la lesión cervical, buscando una asociación entre estas variables, no encontrando en la bibliografía estudios que relacionen estos aspectos evaluados los de biotipo o fenotipo periodontal con la presencia de lesiones cervicales.

Para la medición del biotipo gingival se consideraron diversos trabajos como los publicados por Kan et al., (2010), que estudiaron la fiabilidad de evaluar visualmente el biotipo gingival facial de los dientes anteriores superiores con y sin el uso de una sonda periodontal en comparación con las mediciones directas, sobre cuarenta y ocho pacientes (20 hombres, 28 mujeres). Utilizaron tres métodos para evaluar el espesor del biotipo gingival del diente: visual, sondaje periodontal, y la medición directa antes de la extracción. El biotipo gingival fue identificado como grueso o delgado a través de la evaluación visual y la evaluación con una sonda periodontal, concluyendo que la evaluación con una sonda periodontal es un método suficientemente fiable y objetivo para evaluar biotipo gingival, mientras que la evaluación visual del biotipo gingival por sí misma no es suficientemente fiable en comparación con la medición directa.

En el mismo sentido De Rouck et al., (2009), vuelve a validar la utilización de la sonda en la determinación del fenotipo periodontal, basándose en la transparencia de la sonda periodontal a través del margen gingival al medir el surco bucal.

En base a los múltiples antecedentes descriptos, los métodos de medición más fiables fueron aunados para emplear una herramienta de medición que abarcara todas aquellas variables que pudieran estar relacionadas a las lesiones cervicales presentes en los elementos dentarios.

## 2) DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES

Luego de 3 años de trabajo sobre pacientes en el consultorio externo de la Cátedra de Operatoria II B, comparando clínica y fotográficamente la morfología de las lesiones se pudo englobar a las mismas en 3 grupos, LCNC, LCC y LCM.

Existen numerosos trabajos que tratan de explicar el motivo de la existencia de las diferentes formas de las LCNC, siendo los mismos revisiones o estudios in vitro, con ausencia de investigaciones clínicas que realicen esta comparación. Por ejemplo, Lee & Eakle, (1984) suponen que las LCNC en forma de cuña pueden indicar que el estrés oclusal en los dientes es el principal factor que inicia estas lesiones. En este sentido, Palamara et al., (2006) reportan que la formación de LCNC podría estar influenciada por muchos factores clínicos tales como el género, la edad, la técnica de cepillado de los dientes, la recesión gingival, la salud periodontal y la dieta. Por lo tanto, la etiología de la LCNC es muy compleja y, en consecuencia, hay grandes variaciones en su morfología clínica. Por este motivo no sería posible definir una forma típica y dimensión para las mismas. Algunas lesiones son estrechas y angulares en la unión amelo cementaria, y otras se extienden en términos generales en la región de la raíz. Sin embargo, se supone que la lesión cuneiforme puede ser representativa del efecto de flexión del diente, de la abrasión, o de ambos. La lesión en forma de plato poco profundo (platillo) puede ser evidencia de una etiología erosiva. Supuestos no demostrados en estudios de investigación clínicos, coincidiendo con Smith et al., (2008), que sugieren la dificultad de clasificar las lesiones de esta manera sobre la base de estudios que indican que las LCNC tienen una etiología multifactorial. Algunos autores (Bartlett & Shah, 2006; Jiménez Lozano & Jiménez Lozano, 2006; Medeiros & Muller, 2008; Cuniberti de Rossi & Rossi, 2009) han atribuido a las LCNC a un solo factor etiológico basado en la morfología de la misma, estas investigaciones siguen siendo discutibles.

Walter et al., (2014) en su estudio de observación microscópica in vitro, encontraron una mayor prevalencia de placa en LCNC en forma de cuña en comparación con los dientes adyacentes. Una explicación posible es que la propia lesión no está expuesta a las cerdas del cepillo de dientes. Esto apoyaría la idea de una mayor contribución de la abrasión en lesiones en forma de plato en comparación con las lesiones en forma de cuña. La atrición podría ser un factor importante en las lesiones en forma de cuña, mientras que la abrasión sólo podría desempeñar un papel menor. Los autores encuentran además que los bordes o límites del defecto se presentan más a menudo redondeados en la lesión en forma de platillo, lo cual podría ser debido a la erosión y al cepillado de los dientes, mientras que los bordes de la lesión en forma de cuña fueron más a menudo filosos, ya que una posible fractura estaría asociada con un borde afilado.

La clasificación según la forma de las LCNC de la presente tesis resultó una tarea compleja debido a la variedad de las mismas; se dividieron en lesiones con forma de cuña que se encontraron en el 59,4% de las LCNC y en forma de platillo 37,6% y un grupo mucho menor de lesiones semilunares solo presentes en 2,8% que debido a sus características distintas no fue posible agruparlas con las otras. Blunck, (2001) y Miller et al., (2003) arriban a resultados similares, estos últimos encuentran en su estudio que la mayoría (68,5%) fueron afiladas y agudas (forma de cuña) en lugar de redondeadas (forma de platillo; 31,5%).

Esta clasificación coincide con la utilizada recientemente por Walter et al., (2014) ya que las engloban en 2 formas típicas, las lesiones en forma de cuña y las que tienen forma de platillo. Las de forma de cuña presentan un ángulo más agudo de la lesión con bordes agudos y afilados; las de forma de platillo muestran un ángulo más abierto con bordes redondeados y difusos. Estos mismos autores (Walter et al., 2014) propusieron que a través de la forma de la lesión es posible establecer la causa que la produce. A través de un estudio con microscopía logran determinar una mayor incidencia de atrición en lesiones en forma de cuña y mayor abrasión en lesiones en forma de platillo sin ser las diferencias marcadas entre los grupos. Esta hipótesis no fue posible comprobarla en el presente estudio, debido a que las comparaciones entre las formas de las LCNC con las distintas variables relacionadas como las oclusales, dietarias, de higiene, condiciones periodontales, etc. no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

En esta investigación, las LCNC fueron divididas de acuerdo a su forma con el fin de compararlas con los diferentes agentes etiológicos, exhibiendo las LCNC asociaciones similares independientes de la forma, no pudiendo establecerse desde un punto de vista clínico, objetivo y con criterio científico y discrepando con muchos autores en denominar a las lesiones como erosiones, abrasiones y abfracciones (Cuniberti & Rossi, 2008), sino remarcando su impronta multicausal, debido a que no se las pudo asociar con una causa única.

A su vez, esta falta de asociación entre las formas de las lesiones y su etiología ha sido evidenciada por la presencia en la boca de un mismo paciente con múltiples lesiones morfológicamente diferentes, inclusive lesiones infectadas con caries (LCM), suponiendo que las mismas están sujetas a otros factores como serían la posición en el arco o inclusive una evolución en el tiempo de la enfermedad, hechos éstos no evidenciados en estudios previos.

Las LCM o sea lesiones con características combinadas fueron un importante grupo, lo que sugiere que ante un medio ambiente bucal con factores de riesgo cariogénico es posible que las LCNC se contaminen llevando a un deterioro mayor de la situación clínica.

He et al., (2011) determinaron que la degradación química de la superficie causada por placa bacteriana podría debilitar el LAC y hacerlo más susceptible a daños mayores. Walter et al., (2014) indican que el LAC es una región muy vulnerable, ya que el cemento y la dentina no son muy resistentes al impacto ambiental, y el propio esmalte sólo forma una capa muy delgada en esta región. Otro aspecto a considerar es el pH crítico más vulnerable que presenta el tejido cementario, lo que produciría una rápida desmineralización del mismo ante un descenso leve del pH salival, o lo que es lo mismo un aumento leve de la acidez en el medio ambiente bucal.

Cuniberti de Rossi & Rossi, (2009) nombran a las LCM como abfracción – biocorrosión y las describen como la pérdida patológica de estructura dentaria debido a un proceso de caries asociado a un área en la cual se produjo ruptura y pérdida micromecánica y físicoquímica por concentración de estrés. Los mecanismos combinados no cariosos aceleran el proceso de pérdida de estructura dentaria ante la presencia de ácidos provenientes de la placa bacteriana. Un lugar común de aparición de estas lesiones es la región cervical, donde se manifiesta como caries de cemento o caries de raíz.

Cuando se consideró la sensibilidad que presentan las lesiones, se observó un 56% de sensibilidad provocada por el aire de la jeringa triple para las LCNC. Muchas veces esto representa el motivo de la consulta del paciente, siendo mayor la hipersensibilidad existente en LCNC; aunque sin mostrar una diferencia estadísticamente significativa con LCC (41% de sensibilidad) y con LCM, el 43%; considerando que el tercio cervical de por sí es una zona que presenta mayor sensibilidad, sumado a que son lesiones que están cavitadas e instaladas en la dentina. En este sentido Rahiotis et al., (2013) detectaron una asociación a través de un análisis multivariado de la hipersensibilidad táctil o al estímulo del chorro de aire con las LCNC y con las recesiones gingivales (RG). Concluyeron que las LCNC y RG se determinaron como predictores significativos de la hipersensibilidad de la dentina. Por otro lado Smith et al., (2008) examinando LCNC registraron que de todas las lesiones con dentina visible, el 45% fueron sensibles al aire, resultados similares a los encontrados en el presente estudio. Cunha-Cruz et al., (2013) reportaron que la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria estaba presente en el 12,3% de los pacientes, siendo mayor esta prevalencia en pacientes jóvenes entre 18 a 44 años que en los de mayor edad, mayor en mujeres que en hombres, en pacientes que presentaban RG, por otro lado la hipersensibilidad no estuvo asociada a trauma de oclusión, LCNC o hábitos de cepillado agresivos. Por el contrario, otros autores mostraron la asociación entre las LCNC y la hipersensibilidad. Veitz-Keenan et al., (2013) indicaron que en los pacientes que presentan LCNC, la hipersensibilidad generalmente se atribuye al flujo de fluido en los

túbulos dentinales abiertos expuestos por la progresión de la lesión. Encontrando LCNC hipersensibles en aproximadamente el 35 a 40% de todos los participantes con estas lesiones, especialmente entre las personas con bruxismo del sueño. Anteriormente Ommerborn et al., (2007) informaron hipersensibilidad dental en 62,1% de los sujetos bruxómanos nocturnos y con presencia de LCNC comparado con 36,4% de los sujetos control sin lesiones cervicales ( $p = 0,018$ ).

Los recientes cambios en el estilo de vida, especialmente en la dieta, han demostrado promover la pérdida de tejido dental duro por la erosión, lo que agrava la condición de hipersensibilidad. Tanto la dentina coronal como la radicular expuestas pueden ser sensibles, pero en la mayoría de los casos, esta condición preferencialmente se produce en la región cervical bucal del diente. En conclusión, el inicio de la hipersensibilidad dentinaria puede ser inducida por fuerzas abrasivas y por erosión. A pesar de que la erosión es el factor dominante, la acción sinérgica con la abrasión es probablemente el caso más común; estos factores resultan en la apertura del túbulo y el desgaste de la dentina (Addy, 2002; West et al., 2013).

Por su lado, Lutskaia et al., 2015 realizaron un estudio detallado en pacientes con presencia de hipersensibilidad, el que tuvo como objetivo determinar: presencia de caries, RG, defectos en forma de cuña, erosiones, microfisuras en esmalte, así como desgaste de la corona del diente. Los dientes con alta sensibilidad mostraron signos de abrasión (74,1%), más a menudo en la superficie vestibular. Los pacientes más afectados fueron los menores de 45 años que presentaban grietas notables y defectos en forma de cuña.

La disminución de la incidencia y del predominio de la caries constatada en las últimas décadas, contribuyó al aumento de la sobrevida dental y al surgimiento, cada vez más frecuente de LCNC (Medeiros & Muller, 2008; Wood et al., 2008; Cuniberti de Rossi & Rossi, 2009). Algunas razones para esto son el crecimiento de la población de edad avanzada, una menor tasa de pérdida de dientes y, posiblemente, el aumento de algunos factores etiológicos como técnicas de cepillado inadecuadas en casos de recesión gingival, el consumo de comida y bebida corrosiva y el estrés oclusal (interferencias oclusales, contactos prematuros, hábitos de bruxismo y apretamiento; Perez et al., 2012). Antecedente que pudo determinarse en la presente tesis, predominando los pacientes que presentaron LCNC sobre los que presentaron LCC y LCM.

La distribución de las lesiones en el arco dentario fue también diferente entre los grupos, destacándose los elementos premolares afectados en LCNC con un total de 315 lesiones en este grupo de dientes representando el 57,69 % de todas las LCNC, seguido de los caninos superiores con un 11% y los primeros molares superiores con un 8,3%. Con una distribución más homogénea en LCC y LCM (Tabla 7 y Figuras 7 y 8).

Estudios previos arribaron a resultados similares como Smith et al., (2008) que reportaron que los dientes más frecuentemente asociados con LCNC fueron los premolares superiores e inferiores y los primeros molares superiores, resultados afines a los arribados por Bernhardt et al., (2006) donde los primeros premolares tenían el mayor riesgo estimado para el desarrollo de abfracciones, seguido de los segundos premolares. Dientes superiores e inferiores se comportaron de manera similar en términos de abfracciones, con excepción de los caninos inferiores, los cuales tenían un riesgo mucho menor estimado de incurrir en abfracciones que los caninos superiores, sus datos mostraron que la zona superior e inferior de los premolares estaba en mayor riesgo de desarrollar lesiones.

Khan et al., (1999) publicaron que la prevalencia es reportada en la superficie bucal de los dientes y raramente en la lingual. Como sólo unos pocos sujetos estudiados mostraron lesiones cervicales linguales o palatinas, los resultados publicados pertenecen a sitios cervicales faciales o bucales. Estas observaciones coinciden con las descritas por Palamara et al., (2006), donde la localización más frecuente de LCNC tanto superior como inferior de los dientes es la superficie bucal o facial; similar a lo encontrado en la presente investigación, donde solo una de las LCNC fue hallada en la superficie lingual, las LCC se encontraron en un número de 10 sobre la cara lingual o palatina representando un porcentaje del 4% sobre el total de LCC.

En una reciente revisión Wood et al., (2008) publicaron diferentes artículos referidos a prevalencia de abrasiones cervicales según el tipo de diente; Radentz et al., (1976) observaron la prevalencia intrabucal de las lesiones en 80 individuos de 17 a 45 años, encontrando que los primeros molares superiores fueron los dientes más comúnmente afectados, seguido por los premolares de ambas arcadas y con los incisivos superiores entre los menos afectados. El maxilar superior resultó más afectado (60%) que el inferior (40%). En la misma revisión se hace referencia a un trabajo de Pegoraro et al., (1999) que en un estudio sobre 48 estudiantes de odontología de edad entre 16 y 24, encontraron que el 52% de los estudiantes examinados presentaban LCNC, resultando los primeros molares y premolares como los elementos dentarios más afectados.

Estudios más recientes como el de Jiang et al., (2011) demostraron que la prevalencia de LCNC fue del 38,8% para los pacientes de 35 a 44 años de edad y del 56,6% para los individuos de 65 a 74 años de edad. Los primeros premolares, caninos y segundos premolares presentaron la mayor prevalencia de lesiones, mientras que los segundos molares demostraron una menor prevalencia. Resultados que se asemejan a los hallazgos del presente trabajo.

Asimismo la mayoría de estos estudios no tuvo en cuenta una posible etiología multifactorial en el desarrollo de las lesiones cervicales y ellos mismos se limitan a mirar

sólo a factores asociados con un único mecanismo etiológico.

Los resultados obtenidos en este estudio en lo que respecta a la distribución de acuerdo al maxilar en LCNC, fue una mayor prevalencia de lesiones encontradas en el maxilar superior (56,60%) y menor en el inferior (43,40%); en LCC fue más afectado el maxilar inferior (54,15%) contra un menor porcentaje encontrado en maxilar superior (45,85%); en LCM la diferencia fue aún mayor siendo más prevalente el inferior (60,13%) que el superior (39,87%), hecho que llamó la atención en el examen de los pacientes, marcando una asociación significativa ( $p=0,0002$ ) entre el tipo de lesión encontrada y el maxilar donde asientan; asociación no evidenciada por estudios precedentes (Tabla 6).

Borcic et al., (2004) en la población analizada encontraron LCNC en el 16,6% de los dientes examinados. Los grupos de dientes más frecuentemente afectados por LCNC fueron los premolares y los primeros molares superiores, que son los dientes sometidos a la mayor carga. Por otro lado establecieron que las LCNC que aparecen a una edad temprana son un hallazgo patológico, mientras que con el aumento de la edad se convierten en tolerables. Sin embargo, la edad no es la causa de estas ocurrencias. La etiología es multicausal y la edad muestra aquí, más probablemente, el efecto acumulativo de muchos factores etiológicos.

Estas afirmaciones se pudieron demostrar en los resultados provenientes de los análisis multivariados aquí realizados, donde se determinó que con el aumento de la edad hay mayor cantidad de lesiones en la boca, deterioro de las condiciones periodontales como las retracciones gingivales, y se hacen más notorios los factores oclusales como el bruxismo, las facetas de desgaste y la ausencia de guías de desoclusión.

En la mayoría de los estudios que dividieron a la población en varios grupos de edad, se encontró que el número de LCNC aumentó con la edad (Bengtrom & Eliasson, 1988). Estos datos concuerdan con los resultados aquí obtenidos. Con el paso de los años aumentaba la frecuencia de las LCNC, pudiéndose comprobar una correlación significativa directamente proporcional; la cantidad de LCC tuvo una correlación inversamente proporcional aunque no significativa. Esto reafirma lo publicado por Levitch et al., (1994) que informaron que el envejecimiento de la población y el aumento de la retención de los dientes en la vejez, hace probable que los dentistas vean cada vez un mayor número de pacientes con LCNC, donde los dientes maxilares parecen ser los más frecuentemente afectados.

Blunck, (2001) en una revisión estimó la prevalencia de las LCNC entre 31 a 56% de la población, con un 85% de las personas mostrando algún tipo de pérdida de sustancia en el tercio gingival de los elementos dentarios. Desde que los pacientes mayores mantienen sus dientes por mayor cantidad de años, los problemas en la áreas

cervicales también se acrecientan

Asímismo, Miller et al., (2003) llegaron a los siguientes resultados: la media de edad fue de 48,8 años (rango: 22 a 81), entre las LCNC (denominadas abfracciones sin distinguir factores etiológicos). Por su parte Pikdoken et al., (2011) diagnosticaron un 74,1% de LCNC de las cuales 53,05% y 46,95% se localizaron a la derecha y la izquierda de los maxilares, respectivamente. De los 475 dientes con LCNC, 247 (52%) se localizaron en el maxilar inferior y 228 (48%) en el maxilar superior. Todos los dientes con LCNC mostraron signos de desgaste oclusal e incisal en grados variables. También Figueiredo et al., (2013) observaron una prevalencia del 65,90% de los pacientes con lesiones y donde el grupo premolar fue el más afectado por las lesiones, que eran frecuentes en la cara vestibular y en maxilar superior. Estudios coincidentes con la presente tesis en que los dientes más comúnmente afectados de LCNC fueron los premolares.

En un estudio cuyo propósito era determinar la prevalencia de LCC y LCNC en individuos entre 50 a 60 años se encontraron LCC en el 29% de los participantes, mientras que las LCNC, causadas principalmente por el cepillado vigoroso de los dientes se encontraron con mayor frecuencia (93% de los pacientes). Existió además una correlación negativa entre el número de dientes y el número de caries radicular en la población estudiada (Hann et al., 1999).

Por su parte, Lussi et al. (2008) mostraron que los defectos de la raíz en forma de cuña son muy comunes en el grupo de edad de 26 a 30 años (60,8%) y más aún en el grupo de 46 a 50 años con el 78,7%, mostrando al menos un diente en esta condición. Del mismo modo Aw et al., (2002) indicaron que el incremento de la prevalencia del desgaste cervical con el envejecimiento implicaba que probablemente fuese el resultado de un lento y progresivo proceso. Todos estos antecedentes coincidieron con los resultados encontrados en este estudio, que con el aumento de la edad aumenta la frecuencia de LCNC.

### **3) CARACTERÍSTICAS PERIODONTALES ENCONTRADAS EN PACIENTES CON LESIONES CERVICALES**

Las condiciones periodontales encontradas en los pacientes con lesiones cervicales fueron diferentes según la lesión de que se trate, observándose en LCNC y LCM un daño irreversible en los tejidos periodontales de inserción, manifestado por las recesiones gingivales encontradas, con ausencia de bolsas periodontales y menor grado de signos inflamatorios comparado con las LCC, predominando en éstas la inflamación gingival (gingivitis) con una significativa mayor presencia de placa y hemorragia, aunque sin pérdida de los tejidos de soporte periodontales.

En los pacientes jóvenes afectados con poca cantidad de LCNC se encontró que la pérdida de los tejidos periodontales se hallaba circunscripta a los pocos dientes que presentaban las lesiones, por lo tanto podrían clasificarse según el criterio de Armitage (2005), quien recomienda clasificar a la enfermedad periodontal como “localizada” si menos del 30% de los dientes están afectados y “generalizada”, si más del 30% de los dientes están implicados.

Son pocos los estudios que relacionan a las lesiones cervicales de los dientes con las condiciones periodontales existentes en los mismos. Uno de los primeros, realizado por Bergstrom & Eliasson en el año 1988, consistió en evaluar la relación entre abrasión cervical y algunos factores relacionados con los hábitos de higiene bucal y la salud periodontal, basados en 250 sujetos entre 21 a 60 años. Una alta tasa de incidencia de abrasión cervical se observó en el 85% de los pacientes que presentaban al menos una lesión superficial. Lesiones manifiestas o profundas fueron menos comunes, las mismas estuvieron presentes en el 22% de los sujetos. Tanto la prevalencia como la gravedad aumentaron con la edad. El número medio de lesiones fue 7,3 para la muestra total. La frecuencia de las bolsas periodontales y la reducción de la altura del hueso alveolar aumentaron significativamente con el índice de cálculo. No se observaron asociaciones significativas entre la abrasión y los factores de higiene oral. De allí concluyeron que la abrasión cervical, aunque más probablemente relacionada con el cepillado de dientes, puede no ser sinónimo de salud periodontal. El cepillado ineficaz no sólo puede fallar para prevenir la enfermedad, sino que también puede causar la abrasión cervical; conclusión que avala los resultados de la actual investigación en donde el tipo, la técnica, la frecuencia de cepillado son aspectos a considerar con el fin de mantener la salud de los tejidos dentarios y periodontales.

Más recientemente otro estudio (Miller et al., 2003) analizó los factores etiológicos y las condiciones periodontales encontrados en pacientes con abfracciones. La periodontitis se definió como la presencia de bolsas periodontales que involucra al menos seis dientes, o sea fue un diagnóstico general del paciente en tanto que en la presente tesis

el diagnóstico periodontal se realizó individualmente en cada elemento dentario, considerando para el diagnóstico la pérdida de inserción que presentaban los dientes, independientemente de la presencia de bolsas periodontales. Consideraron la movilidad dental, el cálculo visible y la presencia de placa, la cual se midió solo en bucal y fue registrada cuando era lo suficientemente abundante como para ser detectados sin el uso de una solución reveladora o sonda periodontal (categoría 2 y 3 según Silness & Loe, 1963). La mayoría de las abfracciones estaban impecables totalmente libres de placa, sin embargo el 20,4% de la dientes con abfracciones vinieron de bocas con periodontitis, el 40,1% vino de bocas con cantidades visibles de placa en las superficies bucales y el 41,7% de las bocas presentaban cálculo. Concluyeron que las lesiones no sólo no son debidas exclusivamente al exceso de cepillado, sino también muchas veces se encuentran en bocas donde la higiene es notablemente deficiente, y confirman el principio de Lee & Eagle (1984) de que las abfracciones son generadas por las fuerzas oclusales.

Pikdoken et al., (2011) finalmente asociaron el desgaste cervical y oclusal desde una perspectiva periodontal, evaluando a pacientes con múltiples LCNC con un rango de edad de 45 a 80 años a diferencia de la actual investigación donde se incluyó a pacientes de 18 a 55 años, debido a que individuos de mayor edad sufren un deterioro creciente en sus condiciones periodontales (Kossioni & Dontas 2007). Registraron la movilidad dental, el índice de placa (Silness & Loe, 1963), la profundidad de sondaje (midieron en los aspectos de los dientes mesio vestibular, mediano y disto-vestibular) y la recesión gingival (RG). Realizaron las mediciones en los aspectos mesio-vestibular y disto-vestibular sólo cuando el LAC no era detectable en mediano bucal debido al avanzado desgaste del cuello. La acumulación de placa bacteriana y la profundidad de la bolsa las asociaron negativamente con LCNC, mientras que la profundidad de desgaste cervical tendió a elevar la RG. Los dientes sin hipermovilidad fueron más propensos a desarrollar desgaste cervical. No asociaron significativamente el desgaste oclusal y la edad con LCNC diferente a lo manifestado en la mayoría de las investigaciones incluida la actual tesis. Los dientes con más RG y menos movilidad parecían desarrollar LCNC más profundas. Por todo ello sugirieron el papel de la abrasión y su posible acción combinada con la erosión en la etiología de las LCNC.

Los métodos empleados en esta tesis para registrar las condiciones periodontales se asemejaron a los de Pikdoken et al., (2011), aunque en el presente estudio, cuando el LAC no se hallaba presente, las mediciones se realizaron desde el margen gingival del defecto.

La retracción de los tejidos periodontales fue una observación de carácter permanente en LCNC, donde el 97% de los elementos seleccionados presentaban retracción clase I y II de Miller (1985), en LCM el 100% de los dientes presentaban RG,

observándose un deterioro mayor de las condiciones (mayor cantidad de retracciones clase II y pacientes con retracciones clase III). Siendo mejor la situación en LCC donde el 76% de los elementos no presentaba ningún tipo de RG.

Este hallazgo de una asociación significativa entre LCNC y RG estuvo en línea con los informes de Levitch et al., 1994; Aw et al., 2002 y Lindhe et al., 2008. La tasa de RG que lleva a la exposición de la superficie de la raíz, que a su vez podría ser objeto de abrasión y/o erosión, parece ser un factor predisponente para la progresión de LCNC. Aun cuando se cree que el trauma crónico del cepillado dental mecánico causa RG, estudios a largo plazo indican que el desarrollo de RG podría no ser únicamente por el cepillado dental inadecuado; la RG podría estar también asociada con el envejecimiento, y a varios factores anatómicos tales como fenestración gingival, espesor gingival o dehiscencia ósea alveolar (Smith, 1997; Addy & Hunter, 2003; Litonjua et al., 2003). Por lo tanto, el envejecimiento y las variaciones anatómicas individuales también podrían ser decisivas en la progresión de LCNC.

Estas RG encontradas en los pacientes con lesiones cervicales llevan aparejada la destrucción irreversible de los tejidos periodontales, reportado también por Eley (2012), que informó que la atrofia gingival da lugar a un movimiento apical del margen gingival que ocasiona el desarrollo de RG y la exposición de la raíz del diente y comporta cierta destrucción de los tejidos periodontales. Es extremadamente habitual y, a menudo, motivo de inquietud del paciente. Se puede relacionar con abrasión, tanto las encías sanas como la pared gingival de una bolsa periodontal pueden atrofiarse por el estrés que supone el cepillado de los dientes, especialmente cuando se emplea una técnica de cepillado horizontal demasiado enérgica, a veces, el trauma de los tejidos blandos puede destruir todo el tejido gingival queratinizado (Zuchelli et al., 2015).

Las RG en su mayoría correspondieron a los grados I y II de Miller (1985) donde no existen pérdidas de tejidos en el área interdental, de modo que la recesión se limita a las superficies vestibulares del diente. Los caninos maxilares y los primeros premolares que forman el ángulo de la arcada dentaria, reciben principalmente esta forma de agresión siendo los que muestran mayor recesión, la cual se ha visto muchas veces como una RG localizada, solamente a los dientes afectados.

La RG no se acompañó de enfermedad periodontal activa, es decir, de inflamación o bolsa periodontal, no requiriendo otro tratamiento que un buen control de placa, a menos que suponga un problema estético serio. Las complicaciones más importantes de la recesión son la sensibilidad, la abrasión-erosión y la caries radicular.

Algunas publicaciones aportaron fundamentos a los resultados encontrados, Zuchelli et al., (2011 y 2015) indicaron la relación existente entre recesión y LCNC, y recomendaron técnicas de cobertura radicular para mejorar la estética, la susceptibilidad

a caries y los problemas mencionados de sensibilidad. Rotundo et al., (2011) clasificaron a las recesiones con o sin LCNC siendo estas lesiones comúnmente encontradas cuando existen RG. Prashant et al., (2014) indicaron que un factor importante a ser tenido en cuenta cuando existen RG es la presencia de abrasiones dentarias, las cuales fueron encontradas en un 58% de los 1000 elementos dentarios examinados con RG, recomendando una evaluación precisa del tejido dental duro asociado con la clasificación periodontal de Miller para el diagnóstico completo de las áreas de recesión gingival.

Una condición no publicada hasta el presente y relacionada con los aspectos evaluados es la característica morfológica y genética de los tejidos periodontales o fenotipo periodontal; habiéndose demostrado ampliamente que el biotipo gingival delgado predispone a la RG (Lindhe et al., 2008; Kan et al., 2010; Le et al., 2012). Aquí se encontró una mayor cantidad significativa de fenotipo gingival delgado dentro de las LCNC y LCM donde la recesión de los tejidos es manifiesta, mientras que en LCC donde la RG es una condición infrecuente no existe esa diferencia entre los fenotipos encontrados; se puede suponer que el fenotipo grueso y la presencia de encía insertada podrían evitar los daños irreversibles en los tejidos periodontales.

De los elementos analizados con lesiones cervicales solo el 1,9% presentó hipermovilidad, no existiendo diferencias entre los distintos tipos de lesiones, lo que concuerda con lo observado por Grippo et al., (2004) que afirmaron que el efecto de amortiguación del ligamento periodontal es otro factor a considerar. En aquel estudio demostraron una correlación negativa entre el diente con movilidad y las LCNC; un diente móvil, si es el resultado de un ligamento periodontal ampliado o una raíz corta y/o un bajo nivel de hueso, se inclinará y distribuirá la tensión al ligamento periodontal y el hueso alveolar; un diente estable, cuando está estresado lateralmente, se flexionará en la zona cervical y resultará en la concentración de tensión en esa zona con la probabilidad de la formación de una LCNC. Pikdoken et al., (2011) llegaron a resultados similares donde la mayoría de los dientes con LCNC (87,58%) no presentaba movilidad. De esta manera se puede concluir que la ausencia de la movilidad dental en dientes con LCNC, sugiere que las LCNC se desarrollan y progresan en circunstancias en que los dientes se mantienen firmes en el alvéolo.

Otro factor que es considerado por la bibliografía es la ulceración de los tejidos blandos gingivales, no observada en los pacientes evaluados, aunque algunos fueron obsesivos en cuanto a fuerza y frecuencia de cepillado, concordando con Pikdoken et al., (2011) que se refieren como a un hallazgo raro la ulceración de los tejidos blandos como un signo de la encía, en pacientes con abrasión. Del mismo modo, Miller et al., (2003) también informaron que no puede establecerse una relación directa entre abrasión gingival y cepillado excesivo.

## CAUSAS Y ASOCIACIONES MULTICAUSALES

La dieta rica en azúcares fue un factor muy relevante en aquellos pacientes del grupo de LCC, con ingestas que superaron en algunos casos los 10 momentos diarios, los alimentos y bebidas que se destacaban en los pacientes de alto riesgo cariogénico fue el consumo de bebidas carbonatadas (gaseosas) y el consumo de mate azucarado con repeticiones durante todo el día, hábito éste con un alto valor regional en Argentina, donde muchas veces se convierte en un alimento principal reemplazando infusiones de lácteos sobre todo en pacientes que concurren a servicios de salud públicos (Kohli et al., 2007). Los sujetos que presentaron LCM mostraron también altos niveles de consumo de hidrato de carbono (mediana de 6,5), comparado con los que presentaron LCNC. Corroborando estudios clásicos que relacionaron a la caries dental con la ingesta de azúcares refinados (Gustafsson et al., 1954; Harris, 1963).

En lo referido al carácter ácido de los alimentos no hubo situaciones tan destacables o llamativas como los que sucedieron con los alimentos azucarados mencionados; aunque se debe resaltar el uso del limón que se repitió en algunos pacientes afectados y el consumo de jugos y bebidas gaseosas de probada erosividad por estudios precedentes (Lisera et al., 1998; Lanata & Martucci, 2011). Las diferencias entre los grupos examinados fue menor que la existente en los azúcares, aunque existieron diferencias significativas en LCC y LCM (con una mediana de 5 para la frecuencia diaria de ingesta de alimentos ácidos), comparada con los que presentaron LCNC donde su mediana de frecuencia de consumos de dieta ácida fue de 4 momentos diarios. En este sentido Lisera et al., (1998) demostraron que la capacidad erosiva de las bebidas probada en un estudio in vitro tiene una relación directamente proporcional a la acidez o pH de las mismas.

Algunos estudios clínicos demuestran la asociación entre la dieta ácida y las lesiones cervicales. Figueiredo et al., (2013) que realizaron una evaluación de los hábitos de higiene oral, hábitos alimentarios y pH salival en pacientes con ausencia y presencia LCNC, probando que la frecuencia de consumo de refrescos, 7,1 veces por semana, mostraba una asociación positiva con LCNC. Lussi et al., (2004) encontraron que el grupo con alta progresión de la erosión tenía cuatro o más ingestas dietéticas de ácidos por día, una baja capacidad tampón de la saliva estimulada y utilización de un cepillo de dientes de cerdas duras; resultado similar al observado en el presente trabajo. O'Sullivan & Curzon, (2000) en un estudio clínico en niños probaron que el grupo de pacientes con erosión comió frutas con una frecuencia significativamente mayor y tenía diferentes hábitos de consumo como el de succionar o mantener las bebidas en la boca, comparado con los infantes que no presentaban erosión dental. Laffranchi et al., (2010) en un estudio comparativo observacional revelaron una mayor incidencia de desmineralización y

manchas blancas en los sujetos veganos en comparación con los omnívoros, localizadas en el cuello de los dientes y en las superficies vestibulares de los elementos dentales; reafirmando lo encontrado en el presente estudio donde no solo se producirían erosiones si no que esta dieta rica en frutas, verduras y harinas produciría desmineralizaciones en el tercio cervical.

Otra fuente de acidez es la endógena, producto de gastritis, reflujo o regurgitaciones. La misma no mostró diferencias significantes entre los grupos, siendo alta entre la población estudiada, el 28% de los individuos manifestaba tener esta problemática; no observando en la mayoría de los pacientes estudiados una relación directa o única con este aspecto, aunque los estudios de los casos individuales donde fue posible establecer antecedentes de bulimia nerviosa, sumado al agresivo uso del cepillado para mitigar la halitosis producida por las regurgitaciones ácidas, se pudo comprobar la existencia de LCNC, con una alta sensibilidad de la zona cervical. En este sentido Lazarchik & Fraizer, (2009) publicaron que el pH ácido del estómago es mucho menor que el pH crítico de la disolución del esmalte; por lo tanto, el reflujo del contenido del estómago en la cavidad bucal durante un período prolongado de tiempo puede causar la pérdida severa de la estructura del diente. Un estudio más reciente de Schlueter et al., (2010) revelaron que la tripsina del páncreas y la pepsina del estómago, trabajando en concierto, juegan un papel importante en la degradación de la proteína orgánica de la dentina. Ésto podría explicar la rápida progresión de la destrucción de la dentina por la acción proteolítica de los bulímicos, o los pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico, o los que vomitan desde el alcoholismo.

Munoz et al., (2003) indicaron que la prevalencia de la erosión dental varía entre 17 y 68% de los pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático, y el reflujo se ha demostrado en 25 al 83% de los pacientes que se presentan con la erosión dental, muchos de los cuales son niños, englobando los resultados obtenidos en este trabajo. Más recientemente Wilder-Smith et al., (2015) en un estudio clínico, no encontraron asociaciones significativas entre la gravedad de las erosiones dentales y cualquier variable de reflujo. La presencia de síntomas de reflujo gastroesofágico y de la esofagitis o de hernia de hiato se asoció con un mayor reflujo, pero no con aumento de la gravedad de la erosión dental. Un significativo reflujo gastroesofágico oligosintomático se produjo en la mayoría de los pacientes con erosión dental. El grado de erosión dental no se correlacionó con cualquiera de los indicadores cuantitativos de reflujo aceptados. Gastroenterólogos y odontólogos deben ser conscientes de la asociación ampliamente prevalente entre la erosión dental y el reflujo gastroesofágico atípico, sin síntomas clínicos manifiestos. Lo que indicaría la ausencia del diagnóstico para situaciones donde la acidez endógena es subclínica.

He et al., (2011) indicaron además que el ácido típico producido por la placa dental puede comprometer las propiedades mecánicas del esmalte y la dentina en el LAC, en la medida en que sería sensible a la abrasión del cepillo de dientes, produciendo LCNC.

El factor abrasivo está representado principalmente por el cepillado dental, en la presente investigación en LCNC el número de veces de cepillado diario fue mayor a 2 (mediana de 3), aunque las características del movimiento del cepillado dental fueron en la mayoría de las veces combinadas, teniendo la forma horizontal predominancia sobre las otras, sin ser las diferencias entre la forma del cepillado estadísticamente significativa entre los grupos evaluados. La dureza del cepillo que utilizaban los pacientes fue también diferente entre los grupos evaluados utilizando los pacientes con LCNC cepillos de cerdas más duras que aquellos sujetos que poseían LCC y LCM. Corroborando los hallazgos de Pikdoken et al., (2011) que informaron que los pacientes con LCNC cepillaban sus dientes al menos dos veces diariamente por medio de un cepillo de dientes manual, predominando el cepillado horizontal sobre el vertical y el circular. Hahn et al., (1999) evidenciaron la prevalencia de LCNC correlacionada con la frecuencia diaria del cepillado, indicando de este modo el resultado de la abrasión por el cepillado, con un significativo menor índice de placa en los sitios con LCNC, principalmente en premolares.

Contrariamente Radentz et al., (1976) consideraron el método de cepillado, la frecuencia del mismo, el tipo de cepillo o las características de la pasta de dientes como algo sin importancia, debido a que un 32,5% de los límites apicales de las abfracciones se presentaron subgingivales. Este tipo de límite es en su mayoría asociado con abfracciones afiladas. Remarcando por lo tanto la preponderancia del rol de la oclusión para el desarrollo de las LCNC. Más recientemente Figueredo et al., (2013) no encontraron asociación de la presencia de LCNC y el número y la dirección de cepillado (factor abrasivo) y el pH salival.

Un factor que se consideró preponderante fue el rol de la oclusión como factor determinante en LCNC, corroborando la hipótesis previa, debido a los elevados porcentajes de pacientes con bruxismo, facetas de desgaste oclusales e incisales y ausencia de guías puras de desoclusión que presentaron los pacientes con LCNC comparado con los otros grupos. Del mismo modo Ommerborn et al., (2007) afirmaron que las fuerzas horizontales inducen al estrés compresivo y tensional en el área cervical, lo cual podría explicar la alta prevalencia de LCNC entre pacientes bruxómanos, encontrando en los sujetos bruxómanos nocturnos significativamente más LCNC que el grupo control.

No obstante se observó con sorpresa, que, casi de manera absoluta, el elemento dentario seleccionado con lesión cavitada del tercio cervical (de los 3 grupos) participaba activamente en los movimientos excursivos de la mandíbula (98,5% para LCNC, 93,7%

para LCM y 100% para LCC), siendo muy elevada esta condición en todos los grupos, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Esto estaría indicando que esa fuerza excéntrica podría participar en la formación de la cavidad aún de las lesiones cariosas, reforzando aún más la hipótesis de los factores comunes que participan en la patogenia de estas enfermedades. Reafirmando estos resultados, Grippo et al., (2012) sugirieron que el estrés puede ser un cofactor en la etiología de la caries, especialmente de caries cervicales o radiculares.

Antonelli et al., (2013) sostuvieron de la misma manera el rol dominante de la oclusión como factor etiológico principal, evaluando el posible papel de la carga oclusal en la patogénesis de las LCNC en sujetos que presentaban guías excursivas mixtas, es decir, guía canina inmediata en un lado y función de grupo en la otra. Sólo los sujetos que mostraron guías excursivas mixtas fueron reclutados para que pudieran servir como sus propios controles. En los lados de función de grupo, el 22,5% de todos los dientes que contactaban en las excursiones del lado de trabajo presentaban LCNC; sólo el 2,1% de los dientes en los lados de guía canina exhibía LCNC, y se encontraron exclusivamente en los caninos. Aunque el hecho de que la etiología multifactorial de la LCNC sigue siendo fuerte, parecen apoyar el papel dominante de la oclusión en la formación de LCNC. Estos hallazgos clínicos fueron previamente reforzados por técnicas fotoelásticas y análisis de elementos finitos comprobando que la región cervical es la zona de máxima concentración de estrés en el elemento dentario cuando las cúspides son cargadas oblicuamente (Thresher & Saito, 1973; Kuroe et al., 2001). La concentración de estrés en el área cervical fue responsable de la ruptura de los enlaces del esmalte entre los cristales de hidroxiapatita y la eventual separación de esmalte y la dentina (Asundi & Kishen, 2000). Más recientemente Palamara et al., (2006) realizaron un modelo con elementos finitos, aplicando fuerzas de distintas direcciones en premolares e incisivos, concluyendo que los mecanismos de las LCNC pueden deberse en parte a la orientación cambiante de los esfuerzos de tracción, así como su magnitud. La concentración de estrés en el LAC se relacionó bien con el lugar común de LCNC en la clínica. La morfología de la unión corono radicular puede tener una influencia en la ubicación inicial de LCNC.

Las facetas de desgaste oclusales de los elementos dentarios estuvieron íntimamente relacionadas con LCNC y LCM, encontrándose en un 94% de los casos para las primeras y en un 87% para LCM, existiendo diferencias significativas con las LCC en donde se encuentran facetas solo en un 64% de los pacientes estudiados. Datos similares a los encontrados por Miller et al., (2003) que entre los 309 dientes con LCNC observables, 77% pertenecía al grupo de falta de desoclusión canina, 73,5% existía función de grupo, y el 20,1% a contactos prematuros en el lado de balanceo. La mayor ocurrencia sin embargo, fue la faceta de desgaste que coexistía con el 94,5% de las abfracciones. Por

su lado Khan et al., (1999) encontraron un 96% de asociación, y Mayhew et al., (1998) un 95% de asociación de LCNC con facetas. Así mismo Telles et al., (2000) concluyeron que las facetas de desgaste encontradas en la población examinada parecen estar asociadas con el potencial incremento de la ocurrencia de LCNC.

Los primeros en formular una hipótesis coherente para explicar cómo las fuerzas oclusales podrían producir LCNC fueron Lee & Eagle, (1984), quienes presentaron la hipótesis de las fuerzas de tracción para la etiología de la erosiones idiopáticas cervicales de los dientes humanos, que propone que cuando la oclusión no es ideal, fuerzas laterales hacen que los dientes se doblen. Las tensiones de tracción creadas durante la flexión interrumpen los enlaces químicos de las estructuras cristalinas del esmalte y la dentina. Pequeñas moléculas pueden entrar entre los cristales y evitar el restablecimiento de los enlaces químicos. Como resultado, la estructura del diente interrumpido es más susceptible a la pérdida a través de la disolución ácida y la abrasión y da por resultado el desarrollo de las lesiones típicamente en forma de cuña. Siguiendo ese principio de que las uniones simples entre los cristales de hidroxiapatita están rotos, agua u otras moléculas pequeñas pueden penetrar en éstos, y la re-uniión entre el cristales de hidroxiapatita se inhibe, esta alteración de la estructura dental haría a los dientes más susceptibles a otros factores perjudiciales tales como la erosión y la abrasión (Grippio, 1991).

Ritter et al., (2009) observaron que cuando las superficies oclusales están planas y desgastadas las fuerzas oclusales se disipan bastante uniformemente sobre las superficies opuestas y se dirigen axialmente, disminuyendo así la flexión y la concentración de estrés en el área cervical, hallazgo común entre poblaciones antiguas y puede explicar por qué no existían generalmente LCNC en aquellas denticiones.

En contraposición a lo expuesto, Khan et al., (1999) afirmaron que no existe soporte de la oclusión como la etiología principal de las LCNC. Ellos creen que la desmineralización ácida en sitios relativamente desprotegidos por la saliva, posiblemente con la participación por corrosión por estrés como un mecanismo patogénico o posiblemente con la participación de abrasión correlacionada con lateralidad, es la etiología principal de las LCNC. Siguiendo esta óptica Senna et al., (2012) indicaron que hasta ahora, ha sido imposible asociar a las LCNC con cualquier agente causal específico, y el papel de la oclusión en su patogénesis parece todavía indeterminado. Igualmente Walter et al., (2014) definieron a la abfracción como la pérdida de tejido dental duro debido a una carga no axial, por lo tanto sería factible la ocurrencia de micro-fracturas en el sitio de las LCNC. Sin embargo, no han podido detectar fracturas en lesiones en forma de cuña o en forma de platillo, ya sea con microscopio óptico o con el microscopio confocal laser.

Respecto de la saliva como factor etiológico, no se observaron diferencias significativas entre los grupos evaluados midiendo mayoritariamente bajos niveles de saliva estimulada en ayunas para todos los pacientes con medianas de 5 ml en 5 minutos de salivación, siendo notablemente menor en pacientes que recibían algún tipo de medicamento de manera diaria. Siguiendo este aspecto Grippo et al., (2012) remarcaron que un factor muy importante a considerar, relativo a la ubicación y etiología de las LCNC, es la modificación del efecto del caudal, capacidad tampón, pH, viscosidad y composición de la saliva. Kleinberg, (2006) probó que hay cinco veces más saliva en la superficie lingual que en el vestíbulo, apoyando la contención que la saliva ocasiona, particularmente la saliva lingual serosa, que tiene una alta tasa de flujo y capacidad buffer por los bicarbonatos, y la responsabiliza por la escasez de LCNC en la cara lingual de los dientes.

Otro factor que se tuvo en cuenta fue el hábito de fumar, encontrándose en pacientes con LCC un significativo mayor consumo comparado con las LCNC y LCM. Afirmando lo encontrado, Campus et al., (2011) comprobaron que los fumadores en exceso (hard smokers) evaluados mostraron una mayor prevalencia de caries, confirmando una correlación entre la enfermedad de caries y el consumo de tabaco. Anteriormente Hahn et al., (1999) estudiando la prevalencia de LCC y LCNC en individuos entre 50 a 60 años, observaron que los pacientes fumadores tenían una significativa mayor cantidad de LCC, comparados con los no fumadores y por otro lado sugirieron que el desarrollo de la caries parece estar favorecida por la anatomía desventajosa de las LCNC produciendo LCM.

En estas lesiones combinadas (LCM), se asociarían factores de ambas enfermedades, produciendo un mayor deterioro dentario y periodontal, compartiendo características de las LCC y LCNC. En este sentido Grippo et al., (2012) reportaron que en la caries, la acción bacteriana que produce ácidos y proteólisis degradan la sustancia dental. Los mecanismos físico-químicos de biocorrosión estática y cíclica, así como la acción electroquímica inducida por el estrés por medio de la acción piezoeléctrica en el colágeno de la dentina, parecen ser cofactores en el proceso de la formación de caries de raíz. Por otra parte, estos mecanismos físico-químicos antes mencionados entran en juego durante la etiología de las LCNC, siempre que el microfilm de la placa bacteriana se elimina de forma coherente. De no ser así, la acción biocorrosiva de las bacterias productoras de ácido simplemente progresará como caries, como existe una estrecha relación entre las LCC y LCNC.

Kuroe et al., (2001) y Grippo et al., (2012) consideraron que las tensiones resultantes dentro de los dientes dependen de varios factores, como la magnitud, la dirección, la frecuencia, el lugar de aplicación y la duración de la fuerza, además de su

orientación con respecto a los ejes principales de los dientes; así como la forma, la composición y la estabilidad del diente (Figura 1; Grippo et al., 2012). Teniendo en cuenta estos factores, la concentración de estrés puede actuar sinérgicamente como un cofactor, ya sea con corrosivos microbianos o no microbianos, así como con abrasivos, para inducir LCC o LCNC (Grippo et al., 1999). Sus hallazgos apoyaron la afirmación de que las LCNC pueden comenzar cuando los enlaces moleculares se rompen y se producen microfracturas (abfracción) en áreas de concentración de estrés. El estrés estático y el estrés cíclico (biocorrosión) se producen con mayor frecuencia en las regiones cervicales y aparecen como LCNC si estas áreas se mantienen libres de placa; en contraposición, caries radicular (biocorrosión bacteriana) se produce en estas mismas áreas si la higiene oral se descuida, porque existe una correlación en la etiología de estas dos lesiones.

Siguiendo con esta postura Walsh, (2006) postuló que la acumulación de placa bacteriana en la región cervical bucal de los dientes no es infrecuente, especialmente en pacientes con mala higiene oral. Las bacterias dentro de la placa fermentan hidratos de carbono con la consecuente producción de ácido, resultando en un pH aproximado de 4, con alguna variación dependiendo del sitio. En este nivel de pH, el esmalte sufre desmineralización, la saliva contrarresta la disminución en el pH en la limpieza de los hidratos de carbono fermentables y como tamponantes de los ácidos. Sin embargo, se ha demostrado que el fluido es más lento en la región vestibular de la mandíbula en zona de premolares (Van Houte et al., 1996) que es también una región con alta prevalencia de LCNC. Estos hallazgos sugieren que la desmineralización de la región del LAC, debido a la acumulación de placa puede ser un factor en el posible desarrollo de LCNC. Hay una concordancia con los resultados aquí obtenidos donde las LCM se encontraron con mayor frecuencia en esta ubicación del maxilar inferior.

Reiker et al., (2000) evaluando pacientes durante la fase de mantenimiento periodontal, indicaron que: las caries de raíz podían ser consideradas como una complicación en estos sujetos; que el número individual de lesiones de las raíces se correlacionaba con el índice de placa dental individual; que un alto número de lesiones de las raíces estaba asociada con altos recuentos de *Streptococcus mutans* salivales y que no existía relación entre caries radiculares y experiencia de caries coronal, tasa de secreción salival o capacidad amortiguadora salival.

La RG definida por Bignozzi et al., (2014) como "la migración apical de la encía marginal más allá de la unión cemento-esmalte", es una condición inevitablemente asociada con superficies radiculares expuestas y el consiguiente aumento de riesgo de caries radicular (LCC). Más importante aún, para el contexto del presente tema, las LCNC pueden complicarse por superpuesta caries radicular (LCM).

Es ampliamente reconocido que LCNC y LCC son entidades nosológicas distintas, y los modelos de riesgo generalmente no consideran a las LCNC como factor predisponente para las caries de raíz (Ritter et al., 2010). Sin embargo, estas dos condiciones patológicas comparten algunas características clínicas comunes, como la progresiva alteración de la integridad estructural de los tejidos duros del cuello dental, factores patógenos, tales como la cavitación producida por intermitentes procesos de desmineralización (Imfeld, 1996); estos rasgos compartidos establecen un vínculo conceptual entre LCNC y LCC. En este contexto, es razonable postular que la presencia de LCNC, es decir, el área cóncava cerca el margen gingival, puede promover la acumulación de bacterias (biofilm) en esos tejidos que disminuyeron micro estructuralmente la resistencia y por lo tanto resultar en LCC en desarrollo (Kuhnisch et al., 2012), catalogadas en esta tesis y por otros autores como lesiones mixtas (LCM) (Cuniberti de Rossi & Rossi, 2010).

Por lo tanto, en un paciente que presenta múltiples LCNC, una disminución en la auto higiene oral estándar puede conducir rápidamente a la aparición de una LCM, lesiones que antes superpuestamente eran inactivas (Chalmers, 2006).

La RG predispone a varias complicaciones diferentes, tales como hipersensibilidad, pérdida de la apariencia estética, abrasión de los dientes, retención de placa y caries radicular (Tugnait & Clerehugh, 2001). La tasa de prevalencia de caries de raíz en sujetos con RG fue significativamente mayor (90%) que la informada en sujetos libres de recesión (20-40%; Galan & Lynch, 1993).

Melberg, (1986) informó que las bacterias metabolizan el azúcar en ácidos orgánicos, iniciando la desmineralización en la superficie de la raíz, mediante la eliminación de iones calcio y fosfato de los cristales de la apatita. Para la apatita del esmalte, este proceso tiene lugar cuando el pH llega al valor de 5,5. Sin embargo, a un pH 6,4 es suficiente para la desmineralización del cemento y la dentina, debido a su menor grado de mineralización. Bajo circunstancias normales, esta pérdida de calcio y iones fosfato es equilibrada por la absorción de minerales a partir del microambiente que lo rodea. Un ambiente oral desfavorable, con altos niveles de bacterias patógenas y velocidad de fermentación de hidratos de carbono, puede alterar el equilibrio de este ciclo de desmineralización- remineralización a favor de la aparición de caries.

Finalmente fue posible comprobar la presencia de múltiples factores que se asocian para producir el inicio y evolución de las lesiones cervicales (carácter multicausal). Se identificó a las diferentes lesiones del tercio cervical, y teniendo en cuenta su multicausalidad, se establecieron las asociaciones con las variables relacionadas, observando además la relación que pudieron tener con los tejidos periodontales.

Las asociaciones encontradas en los análisis multivariados fueron LCNC asociadas

a riesgo cariogénico bajo y moderado, ausencia de placa y sangrado en la zona de la lesión, momentos de azúcar y acidez hasta 4 por día, frecuencia de cepillado mayores a 2, lesiones que afectan EDC, periodontitis leve, recesión clase I y II de Miller, encía insertada <1mm y bruxismo; en tanto que las LCC se relacionaron con tejidos ED y gingivitis, sin recesión de los tejidos periodontales. En Las LCM, al poseer características de las dos anteriores, en los análisis multivariados no fue posible identificar una propiedad exclusiva, pero se pudo determinar un mayor daño en los tejidos dentarios y periodontales.

Como rasgo principal se observó que, si bien los patrones de asociación de acuerdo a las categorías de edad fueron similares, fue posible detectar que con el transcurso de los años se agrava el cuadro en LCNC en cuanto a cantidad de lesiones en la boca, deterioro de las condiciones periodontales, y se hacen presentes los factores oclusales como el bruxismo, las facetas de desgaste y la ausencia de guías de desoclusión.

Numerosos estudios dan apoyo al carácter multicausal encontrado aquí. Inicialmente esta lesión fue llamada 'abfracción', porque se creía que el estrés oclusal era el único agente causante. Se sabe hoy que las LCNC pueden tener etiología multifactorial, provocada por factores principalmente abrasivos, erosivos y oclusales (Grippio et al., 2004), por lo tanto, la terminología más adecuada para referirse a esta pérdida de estructura dental es la de lesión cervical no cariosa (LCNC) (Michael et al., 2009; Figueredo et al., 2013).

Distintas variables independientes asociadas con la aparición de abfracciones, como recesión de la encía bucal, facetas de desgaste oclusal, dientes inclinados, comportamiento en el cepillado de los dientes (dos y tres veces al día en comparación con una vez al día), primeros premolares con mayor riesgo para el desarrollo de abfracciones, seguido de los segundos premolares, fueron encontradas por Bernhardt et al., (2006), al igual que dientes maxilares y mandibulares se comportaron de manera similar en términos de abfracciones.

Wood et al., (2008) concluyeron que: el número y tamaño de las lesiones aumentaba con la edad, las lesiones son más comunes en las caras faciales de los dientes y la formación de lesiones parece ser multifactorial; la forma de la lesión no se comportaría como un predictor de la etiología. La combinación de la carga oclusal y un ambiente ácido pueden crear LCNC in vitro.

Muchos factores de riesgo estuvieron asociados con la ocurrencia de LCNC, tales como la edad, localización, frecuencia de cepillado y bruxismo (Jiang et al., 2011).

Asimismo Pecie et al., (2011) consideraron que la etiología de las LCNC es más bien multifactorial, ya que en las investigaciones clínicas encontraron múltiples factores asociados con este tipo de lesiones, debido a la falta de pruebas para apoyar

exclusivamente uno u otro factor.

Smith et al., (2008), realizaron un estudio multifactorial relevando varios factores (historias médicas y dentales, higiene bucal, hábitos dietéticos y oclusión) para determinar la prevalencia y la gravedad de todas las formas de LCNC relacionadas con la edad. Las personas menores de 25 años de edad tuvieron una asociación inferior con LCNC que personas mayores de 25 años, del mismo modo, las personas mayores de 50 años de edad tenían una asociación con mayor LCNC que las personas menores de 50 años.

Todos los estudios que ordenaron a los pacientes en varios grupos de edad informaron que la prevalencia de LCNC aumentó con el aumento de la edad (Bernhardt et al., 2006; Wood et al., 2008; Jiang et al., 2011), coincidiendo con los resultados obtenidos en la presente tesis.

## CONCLUSIONES

- Las lesiones más frecuentemente encontradas en el tercio cervical de los elementos dentarios fueron las LCNC, halladas más asiduamente en la zona media de la arcada dentaria, en zona de premolares superiores e inferiores.

- Las diferentes formas de LCNC no sirvieron para revelar una etiología distinta, presentándose mayormente en forma de cuña y de platillo.

- Las condiciones periodontales encontradas en los pacientes con lesiones cervicales fueron diferentes según la lesión de que se trate, observándose en LCNC y LCM un daño irreversible en los tejidos periodontales de inserción, manifestado por las recesiones gingivales encontradas y un predominio del fenotipo periodontal fino en los mismos.

- Se hace preciso utilizar la denominación LCNC debido al carácter multicausal de las mismas, ya que no se encontró uncausalidad como erosión, abrasión o abfracción en ninguno de los pacientes estudiados.

- Se podría inferir que con el paso de los años se evidenció una mayor cantidad de LCNC y empeoraron las condiciones periodontales como las retracciones gingivales, haciéndose más notorios los factores oclusales como el bruxismo, las facetas y la pérdida de guías de desoclusión.

- La evaluación de los factores intervinientes indicaron que las LCNC estuvieron asociadas a riesgo cariogénico bajo y moderado, ausencia de placa y sangrado en la zona de la lesión, momentos de azúcar y acidez hasta 4 por día, frecuencia de cepillado mayores a 2, lesiones que afectan EDC, periodontitis leve, recesión clase I y II de Miller, encía insertada <1mm y bruxismo; las LCC se relacionaron con tejidos ED y gingivitis sin recesión de los tejidos periodontales. En las LCM, al poseer características de las dos anteriores, no se logró identificar una propiedad exclusiva en los análisis multivariados, pero se pudo determinar un mayor daño en los tejidos dentarios y periodontales.

- Debido al aumento de la incidencia de las lesiones cervicales dentarias en la población actual, resulta necesaria la utilización de metodologías de diagnóstico que contemplen el registro de antecedentes sistémicos, hábitos culturales, dietarios y de higiene, pérdida de tejidos dentarios y periodontales y la realización de un análisis minucioso de la oclusión. Este estudio clínico y su metodología producen una contribución en este aspecto, con el fin de reconocer precozmente los factores preponderantes, y así establecer medidas de control, preventivas y rehabilitadoras.

## **LUGAR DE TRABAJO**

Consultorio externo de la Cátedra de Operatoria II B, FO, UNC.

## **CURSOS COMPLEMENTARIOS**

**“Curso Práctico Intensivo de Periodoncia. Del Diagnóstico a la Regeneración.”** De perfeccionamiento, con actividades teórico- prácticas con práctica del cursante. De 165 horas de duración, con evaluación aprobada (nota 10), de abril a diciembre de 2011. Dictante Dra. Miriam Grenón, organizado por la Escuela de Posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba.

**“Metodología de la Investigación Clínica.”** De formación general. De 40 horas de duración, con evaluación aprobada (nota 10), de julio a septiembre de 2012. Dictante Dra. Silvia Lopez de Blanc, organizado por la Escuela de Posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba.

**“Disfunción de A.T.M. Diagnóstico y Tratamiento.”** De 72 horas de duración, con evaluación aprobada, 10 (diez) sesiones, de julio de 2014 a mayo de 2015. Director y dictante Dr. Jorge Laraudo (Bs. As.). Modalidad: teórico con práctica clínica. Organizado por el Círculo Odontológico de Córdoba y acreditado por la Universidad Católica de Córdoba.

## PRODUCCIONES DE LA PRESENTE TESIS

**Busleimán FJ**, Spadiliero de Lutri M. "**Lesiones cervicales de los tejidos duros: causalidad y relación con el periodonto**" Resumen publicado en libro de XLIV Reunión anual de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica SAIO 2011.

**Busleimán FJ**, Gutvay AV, Machado NB, Carnino Ferreccio ML, Brunotto M, Spadiliero MM. "**Factores asociados a lesiones cervicales y su relación con el periodonto**". XLVI Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica. 7 al 9 de noviembre de 2013. Mar del Plata. Buenos Aires. ISBN 9789872113011.

**Busleimán FJ**, Gutvay AV, Machado NB, Carnino Ferreccio ML, Brunotto M, Spadiliero MM. "**Factores asociados a lesiones cervicales y su relación con el periodonto**". IV Jornadas de Investigación Científica en Odontología. Córdoba, 28,29 y 30 de noviembre de 2013. ISBN 978-950-33-1095-3.

**Busleimán FJ**, Gutvay AV, Machado NB, Carnino Ferreccio ML, Brunotto M, Spadiliero de Lutri MM. "**Factors associated with cervical lesions and its relationship with the periodontium**". Operative Dentistry II "B". Dentistry School. Córdoba National University. IADR Abstract of Access Archived Conference Presentations 2013.

**Busleimán FJ**, Brunotto M, Spadiliero MM. "**Evaluación clínica multivariada de factores relacionados a lesiones cervicales dentarias**". XLVII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica. 13 al 15 de noviembre de 2014. Rosario. Santa Fe. ISBN 978-987-33-6306-1.

**Busleimán FJ**, Brunotto M, Spadiliero MM. "**Descriptive Epidemiology of Cervical Dental Lesions.**" X Reunión Anual de la Sociedad Uruguaya de Investigación Odontológica. 7 y 8 de agosto de 2015. Montevideo. Uruguay.

## BIBLIOGRAFÍA

Addy M (2002) Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J* 52(Suppl):367–375.

Addy M, Hunter ML (2003). Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 53 Suppl 3:177-86.

Addy M, Shellis RP (2006). Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 20:17-31.

Ahmed H, Durr-E-Sadaf, Rahman M (2009). Factors associated with Non-Carious Cervical Lesions (NCCLs) in teeth. *J Coll Physicians Surg Pak* 19(5):279-82.

Allegri MA, Landi L, Zucchelli G (2010). Non-carious cervical lesions associated with multiple gingival recessions in the maxillary arch. A restorative-periodontal effort for esthetic success. A 12-month case report. *Eur J Esthet Dent*. 5(1):10-27.

Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F (2013). Abfraction lesions--where do they come from? A review of the literature. *J Tenn Dent Assoc* 93(1):14-9.

Antonelli JR, Hottel TL, Brandt R, Scarbecz M, Patel T (2013). The role of occlusal loading in the pathogenesis of non-carious cervical lesions. *Am J Dent* 26(2):86-92.

Arambawatta K, Peiris R, Nanayakkara D (2009). Morphology of the cemento-enamel junction in premolar teeth. *J Oral Sci* 51(4):623–627

Armitage GC (2005). Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontology* 2000 9: 9-21.

Asundi A, Kishen A. A strain gauge and photoelastic analysis of in vivo strain and in vitro stress distribution in human dental supporting structures. *Arch Oral Biol*. 2000 Jul; 45(7):543-50.

Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L (2002). Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 133(6): 725-33.

Axelsson P. The diagnosis and prediction of risk of dental cavities. In: *The Axelsson series on preventive dentistry; vol 2*. Chicago. Ed. Quintessence 2000.p 91-150.

Baratieri LN, Andrada MAC, Monteiro S (2001). *Odontología restauradora: fundamentos e posibilidades*. San Pablo. Ed. Quintessence 739.

Bartlett D (2009). Etiology and prevention of acid erosion. *Compend Contin Educ Dent* 30(9):616-20.

Bartlett DW, Shah P (2006). Critical Review of Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. *J Dent Res* 85(4):306-312.

Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D (2013). Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent* (13) 222-4.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T (2006). Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 33: 17-25.

Bergstrom J, Eliasson S (1988). Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 96(5): 405-11.

Bignozzi I, Crea A, Capri D, Littarru C, Lajolo C, Tatakis DN (2014). Root caries: a periodontal perspective. *J Periodontal Res. Apr.* 49(2):143-63.

Blunck U (2001). Improving cervical restorations: a review of materials and techniques. *J Adhes Dent. Spring.* 3(1):33-44.

Borcic J, Anic I, Urek M, Ferreri S (2004). The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 31(2): 117-23.

Bordoni N, Doño R, Squassi A. Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries Dental. En: Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional. Publicación de la Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud 1999. p 7-89.

Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL (2012). Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. *Quintessence Int* 43(3):255-62.

Campus G; Cagetti MG; Senna A; Blasi G; Mascolo A; Demarchi P; Strohmenger L (2011). Does smoking increase risk for caries? a cross-sectional study in an Italian military academy. *Caries Res.* 45(1): 40-6,

Ceruti P, Menicucci G, Mariani GD, Pittoni D, Gassino G (2006). Non carious cervical lesions. A review. *Minerva Stomatol* 55(1-2): 43-57.

Chalmers JM (2006). Minimal intervention dentistry: part 2. Strategies for addressing restorative challenges in older patients. *J Can Dent Assoc.* 72:435-440.

Chan DC, Browning WD, Pohjola R, Hackman S, Myers ML (2006). Predictors of non-carious loss of cervical tooth tissues. *Oper Dent.* 31(1):84-8.

Cunha-Cruz J, Wataha JC, Heaton LJ, Rothen M, Sobieraj M, Scott J, Berg J (2013). The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. *J Am Dent Assoc.* Mar. 144(3):288-96.

Cuniberti de Rossi N, Rossi GH (2007). Abfraction. The dental lesion of the future. Part I: etiopathogenesis and clinical features. *Rev Asoc Odontol Argent* 95(3): 235-242.

Cuniberti de Rossi N, Rossi G. Etiología y diagnóstico de las lesiones cervicales no cariosas. En: Lesiones cervicales no cariosas. La lesión dental del futuro. Buenos Aires. Ed. Panamericana. 2009, 1-57.

Daley TJ, Harbrow DJ, Kahler B, Young WG (2009). The cervical wedge-shaped lesion in teeth: a light and electron microscopic study. *Australian Dental Journal* 54: 212-219.

De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J (2009). The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol* 36(5):428-33.

Dzakovich JJ, Oslak RR (2008). In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 100 (1): 3-10.

Eccles JD (1982). Tooth surface loss from abrasión, attrition and erosion. *Dent Update* 9:373-381.

Eley B M, Soory M, Manson J D. Cap. 1 Tejidos periodontales. Cap. 8. Historia natural de la enfermedad periodontal. Cap. 10 Epidemiología de la enfermedad periodontal: magnitud del problema. Cap. 21 Problemas mucogingivales y su tratamiento. En *Periodoncia*. Sexta edición. Editorial Elsevier. Barcelona. 2012. 1-19; 131-138; 142-151; 326-348.

Endruh A. Caries radicular. En: *Operatoria Dental. Integración Clínica*. Eds. Barrancos Mooney, Barrancos. Ed. Panamericana. 2006. 429-459.

Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Talebi Ardakani MR (2013). Gingival biotype: a review. *Gen Dent* 61(4):14-7.

FDI Working group 10, core (1992). Saliva. Its role in health and disease. *Int Dent J* 42-291.

Figueiredo VM, Santos RL, Batista AU (2013). Avaliação de hábitos de higiene bucal, hábitos alimentares e pH salivar em pacientes com ausência e presença de lesões cervicais não cariosas. *Rev Odontol UNESP*. 42(6): 414-419.

Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM (2005). Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dent J* 50(1):6-15.

Galan D, Lynch E (1993). Epidemiology of root caries. *Gerodontology*; 10:59-71.

Ganss C (2008). How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? *Clin Oral Investig* 12 Suppl 1: S41-9.

Grippio JO, Masi JV (1991). Role of biodental engineering factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Dent*. Mar-Apr; 3(2):71-6.

Grippio JO (1992). Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent*. 4(Suppl):55-64.

Grippio JO, Simring M, Coleman TA (2012). Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent* 24(1):10-23.

Grippio JO (1991). Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 3:14-19.

Grippio JO (2004). Attrition, abrasion, corrosion and abfraction. *JADA* 135:1109-1118.

Grippio JO (2012). Biocorrosion vs. Erosion: The 21st Century and a Time to Change. *Compendium*. Volume 33, Issue 2. Published by AEGIS Communications. <http://www.dentalaegis.com/cced/2012/02/biocorrosion-vs-erosion-the-21st-century-and-a-time-to-change#sthash.tUqEeuee.dpuf>

Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B (1954). The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand*. Sep. 11(3-4):232-64.

Hammadeh M, Rees JS (2001). The erosive susceptibility of cervical versus occlusal enamel. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 9(1):13-7.

Hahn P, Reinhardt D, Schaller HG, Hellwig E (1999). Root lesions in a group of 50–60 year-old Germans related to clinical and social factors. *Clin Oral Invest* 3:168-174

Harris R (1963). *Biology of the Children of Hopewood House, Bowral, Australia*. 4. Observations on Dental-Caries. Experience Extending over Five Years (1957-61). *J Dent Res* 42: 1387. <http://jdr.sagepub.com/content/42/6/1387>

Hastings C (2002). Hipersensibilidad dentinaria, higiene dental y consideraciones periodontales. *Int Dent J* 52: 385-393.

He LH, Xu Y, Purton DG (2011). In vitro demineralisation of the cervical region of human teeth. *Arch Oral Biol* 56(5):512-9.

Heymann HO, Bayne SC (1993). Current concepts on dentin bonding: focussing on dentinal adhesion factors. *J Am Dent Assoc*. 124:27-35.

Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A (2011). Characteristics of non-cariou cervical lesions-an ex vivo study using micro computed tomography. *J Oral Rehabil* 38(6):469-74.

Imfeld T (1996). Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*; 104:151-155.

Jiménez Lozano G, Jiménez Lozano J. Restauraciones estéticas cervicales. En: *Operatoria Dental. Integración Clínica*. Eds. Barrancos Mooney, Barrancos. Ed. Panamericana 2006:1017-1030.

Jiang H, Du MQ, Huang W, Peng B, Bian Z, Tai BJ (2011). The prevalence of and risk factors for non-cariou cervical lesions in adults in Hubei Province, China. *Community Dent Health* 28(1):22-8.

Joly JC, De Cavalho PF, Da Silva RC. Perioimplantodoncia: un nuevo concepto filosófico. En: *Reconstrucción estética de tejidos*. Ed Panamericana. San Pablo. 2011, p 23-62.

Kao RT, Pasquinelli K (2002). Thick vs. thin gingival tissue: a key determinant in tissue response to disease and restorative treatment. *J Calif Dent Assoc*. Jul. 30(7):521-6.

Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH (2010). Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent* 30(3):237-43.

Katz, Mc Donald, Stookey. Programa de control de placa. En: *Odontología Preventiva en Acción*. Buenos Aires. 3º Edición. Ed. Panamericana. 1990, p127-134.

Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ (1999). Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J*. Sep. 44(3):176-86.

Kleinberg I (2006). *Comunicación Personal*. Suny Stony Brook of NY.

Kohli A, Poletto L, Pezzotto SM (2007). Food habits and caries experience in young adults from Rosario, Argentina. *Arch Latinoam Nutr*. Dec; 57(4):381-6.

Kossioni AE, Dantas AS. The stomatognathic system in the elderly. Useful information for the medical practitioner. *Clin Interv Aging*. 2007. 2(4):591-7.

Kuhnisch J, Galler M, Seitz M (2012). Irregularities below the enamel-dentin junction may predispose for fissure caries. *J Dent Res*. 91:1066–1670.

Kuroe T1, Caputo AA, Ohata N, Itoh H (2001). Biomechanical effects of cervical lesions and restoration on periodontally compromised teeth. *Quintessence Int*. Feb. 32(2):111-8.

Laffranchi L, Zotti F, Bonetti S, Dalessandri D, Fontana P (2010). Oral implications of the vegan diet: observational study. *Minerva Stomatol*. Nov-Dec;59(11-12):583-91.

Lanata EJ. Restauraciones de clase 5 de Black o 3 de Mount. *Operatoria Dental. Estética y Adhesión*. Ed. Grupo Guía. Bs. AS. 2005. Pag.137-151.

Lanata EJ. Nomenclatura y clasificación de las cavidades. En *Operatoria Dental*. 2ºEd. Editorial Alfaomega. Bs.As. 2011. Pag. 45-50

Lanata EJ, Martucci DG. Lesiones no infecciosas, por erosión, abrasión, abfracción y sus combinaciones. Hipersensibilidad dentinaria. En *Operatoria Dental*. 2ºEd. Editorial Alfaomega. Bs.As. 2011. Pag. 203-217

Lazarchik DA, Frazier KB (2009). Dental erosion and acid reflux disease: an overview. *Gen Dent* 57(2):151-6.

Le D, Zhang H, Hu WJ, Liu DG (2012). Preliminary study on gingival biotype by periodontal probing. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 47(2):81-4.

Lee NC, Eakle WS (1984). Possible role of tensile stress in the etiology of cervical lesions in teeth. *J Prosthet. Dent* 52:374-380.

Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO (1994). Non-carious cervical lesions. *J Dent*. Aug. 22(4):195-207.

Lindhe J, Karring T. Anatomía del periodonto. En *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3º Edición Madrid. Ed. Panamericana. 2000, p 19-67.

Lindhe J, Wennstrom J, Berglundh T. La mucosa en áreas dentadas y en áreas periimplantarias. En: *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5ª Edición. Madrid. Ed Panamericana 2008, p 69-82.

Lisera RG, Luna Maldonado ER, Battellino LJ (1998). In vitro erosive capacity of some fruit juices and soft low alcoholic strength beverages on human teeth. *Acta Odont. Latinoamer*. 11 (1): 56-71.

Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE (2003). Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int* 34(6):435-46.

Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2003). Noncarious cervical lesions and abfractions. A re-evaluation. *JADA* 134: 845-850.

Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2004). Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. *Am J Dent* 17(4): 237-40.

Litonjua LA, Andreana S, Cohen RE (2005). Toothbrush abrasions and noncarious cervical lesions: evolving concepts. *Compend Contin Educ Dent* 26(11):767-8, 770-4.

Löe H, Silness J (1963). Periodontal disease in pregnancy. I Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 21: 532-551.

Löe H, Anerud A, Boysen H (1992). The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*: 63: 489–495.

Lussi A, Jaeggi T, Zero D (2004). The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 38 Suppl 1:34-44.

Lussi A, Jaeggi T (2008). Erosion—diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig* 12 Suppl 1:S5-13.

Lutskaia IK, Zinovenko OG, Kovalenko IP, (2015). Epidemiology of teeth hypersensitivity. *Stomatologija* ;94(3):12.

Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE (1998). Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 11(1):29-32.

Medeiros E, Muller G. Lesiones cervicales no cariosas. En: *Nuevas tendencias. Odontología estética*. Ed. Artes Médicas. San Pablo. 2008, p61-83.

Melberg JR (1986). Demineralization and remineralization of root surface caries. *Gerodontology*. 25-31.

Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA (2009) Abrfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 54(1):2-8

Miller DD (1985). A classification of marginal tissue recession. *Int. J. Periodontol. Res. Dent* 5 (2) 9-13.

Miller WD (1907). Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation. *Dent. Cosmos* XLIX (1)1:23.

Miller MB (1997). Restoring class V lesion. Part 1: Carious lesions. *Pract. Periodontics. Aesthet. Dent* 9:441-442.

Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Brianc S (2003). Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abrfractions. *J Clin Periodontol* 30: 828–832.

Mount GJ, Hume WR (1997). A revised classification of carious lesions by site and size. *Quintessence Int* 28:301 -3.

Mount GJ, Tyas MJ, Duke ES, Lasfargues JJ, Kaleka R, Hume WR (2006). A proposal for a new classification of lesions of exposed tooth surfaces. *International Dental Journal* vol 56/ 0.

Munoz JV, Herreros B, Sanchis V (2003). Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liv Dis*; 35: 461–467.

Neuvald L, Consolaro A (2000). Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 26(9):503-508

Newman M. El Periodoncio Normal. En: *Periodontología Clínica*. Carranza. Décima Edición. Ed. Mc Graw Hill. México. 2010, p 46-93.

Noble S. Dieta y nutrición. En: *Higiene dental y tratamiento*. Ed. Robert Ireland y Manual Moderno. 2008, p 173-194.

Nyman S, Lindhe J. Exploración de pacientes con enfermedad periodontal. En: *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3° Ed. Madrid. Ed. Panamericana. 2000, p 387-398.

Oginni AO, Olusile AO, Udoeye CI (2003). Non-carious cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction? *Int Dent J* 53(5):275-9.

Olsson M, Lindhe J (1991). Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol* 18(1):78-82.

Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, Raab WH (2007). In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent*. Aug. 98(2):150-8.

O'Sullivan EA, Curzon ME (2000). A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child*. May-Jun. 67(3):186-92, 160.

Palamara JEA, Palamara D, Messer HH, Tyas MJ(2006). Tooth morphology and characteristics of non-carious cervical lesions. *Journal of Dentistry* 34, 185–194

Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T (2011). Noncarious cervical lesions--a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent* 24(1):49-56.

Pecie R, Krejci I, García-Godoy F, Bortolotto T (2011). Noncarious cervical lesions (NCCL)--a clinical concept based on the literature review. Part 2: restoration. *Am J Dent* 24(3):183-92.

Pegoraro LF, Yelles DM, Pereira JC (1999). Prevalence of noncarious cervical lesions in dental students and its relationship to occlusal aspects. *Journal of Dental Research*; 78:474.

Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA (2005). Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc*. Dec. 136(12):1694-700.

Perez Cdos R, Gonzalez MR, Prado NA, de Miranda MS, Macêdo Mde A, Fernandes BM (2012). Restoration of noncarious cervical lesions: when, why, and how. *Int J Dent*. 2012:687058.

Pikdöken L, Akca E, Gürbüzer B, Aydil B, Taşdelen B (2011). Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. *J Oral Rehabil* 38(2):95-100.

Prashant B, Nitin A, Shivam U, Shiras V, Amiyavardhan J, Shraddha J (2014). Classification & Prevalence of Dental Surface Defects in Areas of Gingival Recession- A Clinical Study. *J Clin Diagn Res*. Jul; 8(7): ZF01–ZF04.

Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P (2013). A cross-sectional study: non-cariou cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil* 40(1):24-32.

Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE (1976). A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *Journal of Periodontology*. 47:210-3.

Rahiotis C, Polychronopoulou A, Tsiklakis K, Kakaboura A (2013). Cervical dentin hypersensitivity: a cross-sectional investigation in Athens, Greece. *J Oral Rehabil* 40(12):948-57.

Rees JS, Jagger DC (2003). Abfraction lesions: myth or reality? *J Esthet Restor Dent* 15(5): 263-71.

Reiker J, van der Velden U, Barendregt DS, Loos BG (2000). Root caries in patients in periodontal follow-up care. Prevalence and risk factors. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. Oct; 107(10):402-5.

Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME (2009). Prevalence of carious and non-cariou cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe. *J Esthet Restor Dent*;21(5):324–35.

Ritter AV, Shugars DA, Bader JD (2010). Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent Oral Epidemiol*; 38:383–397.

Rodriguez GA. Cap. 2 Cariología. En: *Operatoria Dental. Avances clínicos, restauraciones y estética*. Eds. Barrancos Mooney, Barrancos. Ed. Panamericana 2015, 23-60.

Romanelli H. Periodoncia y operatoria dental. En: *Operatoria Dental. Integración Clínica*. Eds. Barrancos Mooney, Barrancos. Ed. Panamericana 2006, 395-426.

Rotundo R, Mori M, Bonaccini D, Baldi C (2011). Intra- and inter-rater agreement of a new classification system of gingival recession defects. *Eur J Oral Implantol* 4(2):127-33.

Saotome Y, Tada A, Hanada N, Yoshihara A, Uematsu H, Miyazaki H, Senpuku H (2006). Relationship of cariogenic bacteria levels with periodontal status and root surface caries in elderly Japanese. *Gerodontology* 23(4):219-25.

Sarode GS, Sarode SC (2013). Abfraction: A review. *J Oral Maxillofac Pathol* 17:222-7

Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C (2012). Non-cariou cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil* 39(6):450-62.

Serra Majem L. Dieta, nutrición y salud Oral. En *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. Eds. Cuenca Sala & Baca García. Ed. Masson Barcelona. 2005, p 63-86.

Silness J, Løe H (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinava* 22,112-135.

Schlueter N, Hardt M, Klimek J, Ganss C (2010). Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine. *Arch Oral Biol*. Apr; 55(4):294-9.

Smith BGN, Knight JK (1984). An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 156:435-438.

Smith WAJ, Marchan S, Rafeek RN (2008). The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *Journal of Oral Rehabilitation* 35. 128-134

Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M (2008). Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent. Oct.* 36(10):774-9.

Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC (2000). Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *J Esthet Dent* 12(1):10-5.

Thresher RW, Saito GE (1973). The stress analysis of teeth. *J Biomech*; 6:443-9.

Tomasik M (2006). Analysis of etiological factors involved in noncarious cervical lesions. *Ann Acad Med Stetin* 52(3):125-36.

Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G (2008). Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 100 (1): 41-6.

Tugnait A, Clerehugh V (2001). Gingival recession- its significance and management. *J Dent*. 29:381-394.

Uribe Echevarría J, Priotto EG. *Cariología. En: Operatoria Dental Ciencia y Práctica. Ed. Avances. Madrid. 1990, 15-41.*

Van Houte J, Lopman J, Kent R (1996). The final pH of bacteria comprising the predominant flora on sound and carious human root and enamel surfaces. *J Dent Res*; 75(4):1008-1014.

Vehkalahti M, Paunio I (1994). Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 28(4):301-6.

Veitz-Keenan A, Barna JA, Strober B, Matthews AG, Collie D, Vena D, Curro FA, Thompson VP, 2013. Treatments for hypersensitive noncarious cervical lesions. *JADA*;144(5):495-506.

Walsh LJ (2006). Dental plaque fermentation and its role in caries risk assessment. *Inter Dent SA*; 8:34-40.

Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A (2014). The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Invest* 18:139-146

West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E, (2013). Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Invest* 17 (Suppl 1):S9–S19

White SN, MacEntee MI, Cho G (1994). Restorative treatment for geriatric root caries. *J Calif Dent Assoc* 22:55-60.

Wilder-Smith CH, Materna A, Martig L, Lussi A (2015). Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental erosion: A pH-impedance and endoscopic study *United European Gastroenterology Journal* Vol. 3(2) 174–181

Wolf H, Hassell T. Recesión Gingival. En: Atlas color de periodontología. Ed. Amolca Caracas.2009, p155-164.

Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P (2008). Non-cariou cervical tooth surface loss: a literature review. J Dent 36(10):759-66.

Wood ID, Kassir AS, Brunton PA (2009). Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. Oper Dent 34(3): 273-9.

Yoshihara A, Watanabe R, Hanada N, Miyazaki HA (2009). Longitudinal study of the relationship between diet intake and dental caries and periodontal disease in elderly Japanese subjects. Gerodontology 26(2): 130-6.

Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M (2011). Non-cariou cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. J Periodontol 82(12):1713-24.

Zucchelli G, Mounssif I (2015). Periodontal plastic surgery. Periodontology 2000, Vol. 68, 333–368.



*Fotografía 1. Lesión en forma de cuña en 14.*



*Fotografía 2. Lesión en forma de platillo en 24. Fenotipo periodontal fino.*



**Fotografía 3.** Lesiones en forma semilunar en 11 y 21.



**Fotografía 4.** Paciente con evidentes problemas de oclusión, alineamiento dentario y presencia de marcadas facetas de desgaste.



*Fotografía 5. Marcadas facetas de desgaste y bruxismo.*



*Fotografía 6. Facetas de desgaste y excursión lateral con participación del elemento dentario 24.*



**Fotografía 7.** LCNC en forma de cuña, generalizadas en la cavidad bucal en hombre de 50 años.



**Fotografía 8.** Paciente de 25 años con afectación de elemento dentario 24, realizando la guía lateral.



**Fotografía 9.** *Bruxismo y múltiples lesiones con presencia de escalones.*



**Fotografía 10.** *Lesiones en forma de cuña en 25 y otra más alargada en 24.*



**Fotografía 11.** Paciente de 19 años con cavitaciones cariosas en 11 y 21, múltiples lesiones incipientes en estadio de mancha blanca.



**Fotografía 12.** Cavitaciones cariosas en joven de 23 años. Presencia de factores contribuyentes como la aparatología de ortodoncia y alto consumo de bebidas gaseosas.



**Fotografía 13.** Cavitaciones cariosas generalizadas, alto índice de placa bacteriana y consumo de dieta cariogénica en paciente 18 años.



**Fotografía 14.** Paciente de 25 años con cavitaciones cariosas en dientes posteriores, consumidora de más de 10 momentos diarios de mate azucarado.



**Fotografía 15.** Paciente de 21 años con cavitaciones cariosas generalizadas, se destaca como hecho relevante el consumo diario mayor a 10 momentos de bebidas gaseosas azucaradas.



**Fotografía 16.** Lesiones cervicales combinadas en 44 de forma triangular y fondo blando.



**Fotografía 17 y 18.** Paciente portador de prótesis removible, se combina la abrasión por el retenedor protésico y la posterior invasión bacteriana.



**Fotografía 19.** Enfermedad periodontal, lesiones cariosas, problemas de oclusión y altos índices de placa bacteriana.



**Fotografía 20.** Lesiones combinadas de desgaste e infección cariosa en el tejido vulnerable.



**Fotografía 21.** Paciente con lesiones combinadas, la retracción gingival predispone a la infección bacteriana.



**Fotografía 22.** Lesiones combinadas de desgaste e infección cariosa en premolares inferiores.

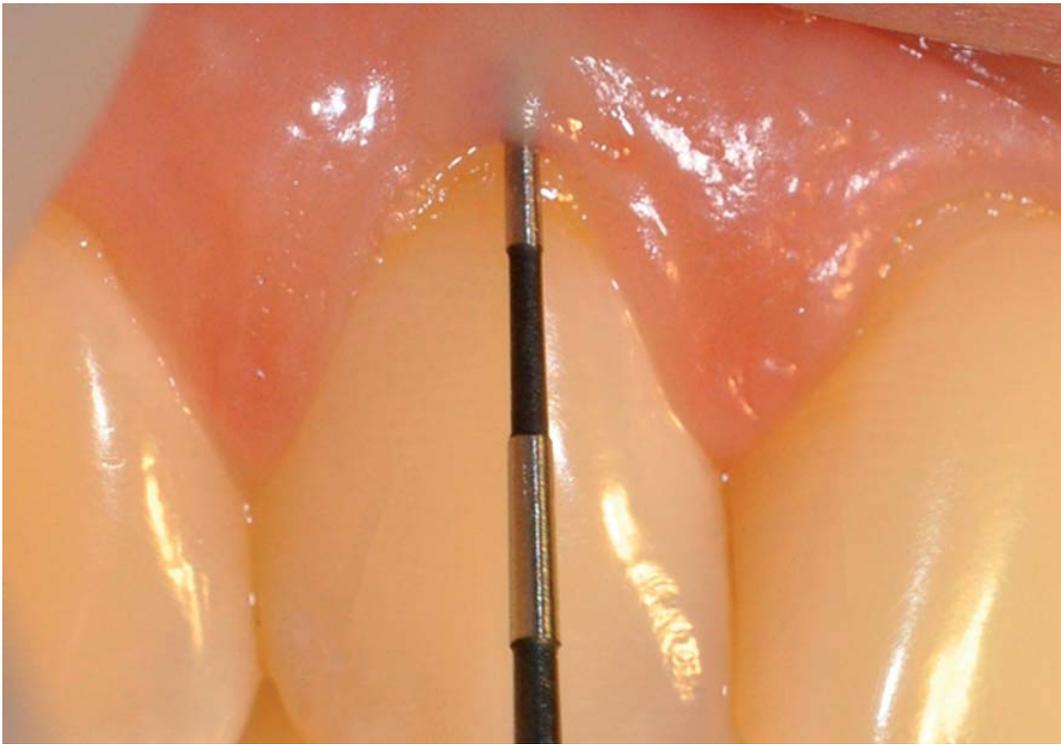


**Fotografía 23.** Paciente de alto riesgo cariogénico con xerostomía y múltiples lesiones cervicales combinadas.



**Fotografía 24.** Lesiones combinadas de desgaste e infección cariosa en zona de premolares inferiores.

## FENOTIPO PERIODONTAL



**Fotografía 25.** Fenotipo periodontal fino. Se observa la delgadez del tejido al transparentarse la sonda.



**Fotografía 26.** Fenotipo periodontal grueso. Se observan dientes cuadrados y encías más fibrosas y queratinizadas.

## TRATAMIENTO DE LESIONES CERVICALES



*Fotografía 27. Tratamiento restaurador de lesiones cervicales. Detección con colorantes del tejido infectado.*



*Fotografía 28. Tratamiento restaurador de lesiones cervicales. Técnica de aislamiento absoluto del campo operatorio.*

## TRATAMIENTO DE LESIONES CERVICALES



**Fotografía 29.** Tratamiento restaurador de lesiones cervicales.  
Utilización de resinas compuestas nanoparticuladas como material restaurador.



**Fotografía 30.** Tratamiento remineralizador de lesiones cervicales en estadio de mancha, con fosfopéptido de caseína.

## TRATAMIENTO DE LESIONES CERVICALES



*Fotografía 31. Tratamiento integral del paciente afectado con lesiones cervicales.*



*Fotografía 32. Tratamiento integral del paciente afectado con lesiones cervicales.*

## HISTORIA CLÍNICA

1

**HISTORIA CLÍNICA N°....**

**FECHA.....**

Nombre y Apellido.....  
Domicilio.....  
Teléfono.....DNI.....Edad.....  
Estado Civil.....Ocupación.....  
Lugar y Fecha de Nacimiento.....  
Dirección de e-mail.....

**ANÁLISIS GENERAL:**

**MEDICACION:.....**

Cardíaco.....Hepatitis.....  
Diabetes.....Enf. renales.....  
F. reumática.....HIV.....  
Alérgico a: Anestesia.....Antibióticos.....Otros.....  
Alteraciones alimentarias.....  
Gastritis.....Vómitos.....Reflujo.....  
Tratamientos con radiación o quimioterápicos.....  
¿Está bajo tratamiento médico?.....  
¿Qué medicamentos consume?.....  
Ansiolíticos o antidepresivos.....  
Aspirinas.....Vitaminas.....  
Embarazada.....N° de Embarazos.....  
Observaciones.....  
.....

**EXAMEN BUCAL:**

Tejidos blandos .....

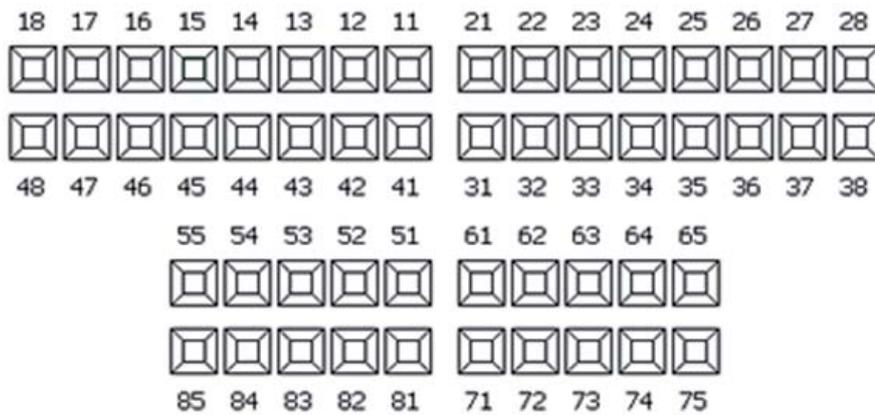
**ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO DE CARIES:**

Presencia de condiciones de retención de placa:

- Restauraciones deficientes.....
  - Malposiciones dentarias.....
  - Surcos profundos:           SI                   NO
  - Cemento descubierto:       SI                   NO
  - Presencia de caries:         SI                   NO
  - Observaciones.....
- Riesgo Cariogenico:.....**

**ANÁLISIS FUNCIONAL DE LA OCLUSIÓN:**

- Grado de apertura bucal.....
- Desviaciones en la apertura.....
- Guía anterior: Normal  ..... Anoma
- Guía canina: Normal  ..... Anoma
- Presencia de facetas de desgaste
- Ruidos
- Función de excursión con el elemento que presenta la lesión en el tercio gingival
- ¿Usted aprieta o rechina sus dientes de noche o de día?.....



Autorizo a ..... a realizar el o los procedimientos operatorios y alternativos necesarios para el diagnóstico y tratamiento. Como así también a documentar la situación clínica, mediante material fotográfico u otro. El mismo podrá ser utilizado con fines docentes, de investigación y/o publicaciones, con resguardo de mi identidad y derecho a privacidad."

Tratamiento a realizar:  
.....  
.....

Se me ha explicado con palabras claras los procedimientos a realizar, así como las posibles complicaciones y la manera en que podrían resolverse si éstas aparecieran. Preguntando y aclarando todas las dudas.

"Comprendiendo todo lo que se me ha explicado, doy mi consentimiento de acuerdo con la información recibida."

.....  
Firma del paciente                      Aclaración de firma                      Tipo y número de documento

**REGISTRO DIARIO DE LA DIETA:**

**DESAYUNO:**

¿Qué bebe y come?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta?.....

¿Qué bebe, come o mastica entre el desayuno y el almuerzo?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta?.....

**ALMUERZO**

¿Qué bebe y come?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta?.....

¿Qué bebe, come o mastica entre el almuerzo y la merienda?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta? .....

**MERIENDA**

¿Qué bebe y come?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta?.....

¿Qué bebe, come o mastica entre la merienda y la cena?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta? .....

**CENA**

¿Qué bebe y come?

.....  
.....

Azúcar: ¿Cuánta?.....

¿Come, bebe o mastica algo después de cenar y antes de acostarse?

.....  
.....

¿Qué bebe, come o mastica durante la noche si se despierta?

.....  
.....

Ha tenido cambios en sus hábitos alimentarios en los últimos meses o años

.....  
.....



**CEPILLADO DENTAL**

¿Cuántas veces cepilla sus dientes por día?

¿En qué momentos?

Mañana  ..... mediodía  .....

merienda  ..... noche  .....

Evaluación del cepillado:

Características del cepillo y crema dental.....

Características del movimiento y fuerza del cepillado:

Horizontal  ..... Vertical  ..... Circular  .....

.....

**TABAQUISMO**

Fuma o fumó.....

¿Cuántos cigarrillos por día?  .....

**FLUJO SALIVAL**

Cantidad de saliva estimulada en 5 min.

.....

**CARACTERIZACIÓN DE LA LESIÓN EN E.D.**

Forma: .....

Bordes y límites: .....

Sensibilidad: positiva - negativa, espontánea - provocada.

Fondo: blando - duro, color....., textura....., presencia de escalones.....

Dientes afectados: .....

¿Desde cuándo nota la presencia de esa o esas lesiones?

.....

Registro fotográfico

## FICHA PERIODONTAL

FENOTIPO PERIODONTAL: GRUESO  FINO

### PROFUNDIDAD DE SONDAJE

18	17	16	15	14	13	12	11

21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41

31	32	33	34	35	36	37	38

### N.I.C.

18	17	16	15	14	13	12	11

21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41

31	32	33	34	35	36	37	38

### INDICE DE PLACA

18	17	16	15	14	13	12	11

21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41

31	32	33	34	35	36	37	38

### INDICE GINGIVAL

18	17	16	15	14	13	12	11

21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41

31	32	33	34	35	36	37	38

### MOVILIDAD DENTARIA

18	17	16	15	14	13	12	11

21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41

31	32	33	34	35	36	37	38

E.D. ANALIZADO: .....

FENOTIPO PERIODONTAL: GRUESO  FINO

CANTIDAD DE ENCIA INSERTADA (en mm):

### RECESION GINGIVAL:

Clase I  Clase II  Clase III  Clase IV

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

### **Universidad Nacional de Córdoba Facultad de Odontología**

Documento de Consentimiento Informado para pacientes, a quienes hemos invitado a participar en la investigación titulada:

#### **“EVALUACIÓN DE FACTORES CAUSALES DE LESIONES CARIOSAS Y NO CARIOSAS QUE AFECTAN EL TERCIO GINGIVAL DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS Y SU RELACIÓN CON EL PERIODONTO”**

**Nombre del investigador principal: Odontólogo Federico Busleimán  
Cátedra de Operatoria Dental II B**

#### **Introducción:**

Estamos realizando esta investigación acerca de las enfermedades que se producen en la zona del cuello de los dientes, las cuales últimamente se observan con frecuencia entre los pacientes. Le proporcionaré información y lo invitaré a ser parte de ella. No tiene que decidir hoy si lo hará o no, antes de hacerlo pueden hablar acerca de la investigación con cualquier persona de su confianza.

Puede que este consentimiento contenga términos que usted no comprenda. Por favor pídame que me detenga mientras repasamos la investigación y me tomaré el tiempo necesario para explicarlos. Si más tarde tiene preguntas, puede planteármelas.

#### **Propósito de la investigación:**

El objetivo de esta investigación es descubrir las causas que producen esas lesiones que usted presenta, como asimismo el daño que le ocasiona a su encía. Para poder después en su boca y en la de otros pacientes tratarlas de la mejor manera como también prevenir que aparezcan otras que dañarán su estado de salud bucal.

#### **Tipo de investigación:**

Se realizará un estudio de observación de lesiones que afectan la zona del cuello de los elementos dentarios y su relación con las condiciones de la encía, realizando fotografías y mediciones, se observará la forma de cepillarse los dientes con colorantes y una entrevista para estudiar su dieta y otros hábitos como el de fumar.

### **Selección de participantes:**

Lo invitamos a participar en esta investigación porque presenta esas lesiones y puede contribuir mucho a la comprensión de las causas y evolución de estas enfermedades.

### **Participación voluntaria:**

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted escoge participar o no hacerlo. Si escoge no hacerlo, todos los servicios que le proporciona esta Cátedra continuarán y nada cambiará.

### **Riesgos y molestias:**

Su participación en esta investigación no conlleva ningún riesgo para su salud, trataremos de encontrar las causas que le producen esas lesiones; pero nos deberá brindar algo de su tiempo para realizarle la entrevista, las observaciones y mediciones en la boca; la medición de la bolsa de la encía puede ocasionar algunas molestias.

### **Beneficios:**

Habrá un beneficio directo para usted (diagnosticaremos cuales son las causas que producen esas lesiones en su boca y lo orientaremos en el tratamiento y prevención de las mismas) y su participación podría ayudarnos a descubrir cómo prevenir y tratar esas cavidades que se producen en los dientes.

### **Confidencialidad:**

Nosotros no compartiremos información acerca de usted con nadie fuera del equipo investigador. La información que obtengamos de este proyecto se mantendrá en privado. Cualquier información acerca de usted llevará un número en lugar de su nombre. Solamente los investigadores conocerán su número y guardaremos esa información de manera confidencial.

### **Compartiendo los resultados:**

El conocimiento que obtengamos de la investigación será compartido con usted antes de que se divulgue a todo el público. Cada participante recibirá un resumen de los resultados, se le brindará un informe final a cada uno con el diagnóstico y plan de tratamiento, y la correspondiente orientación terapéutica (a donde y a quienes recurrir para el tratamiento y prevención de su patología). Posteriormente publicaremos los resultados para uso en la tesis doctoral, reuniones científicas y/o revistas científicas, de manera que otras personas interesadas puedan aprender de ellos.

**Derecho a rehusar o a renunciar participar:**

No es obligatoria su participación en esta investigación, lo cual no afectará de ninguna manera todos los servicios que le proporciona esta Cátedra. Puede dejar de participar (observación/entrevista) en el momento que lo desee. Si usted acepta participar en este estudio, sus datos personales serán confidenciales y dentro de las leyes y/o regulaciones aplicables, no se harán conocimiento público, amparados por la Ley Nacional de Habeas Data 25326/2000.

**A quién contactar:**

Si desea hacer alguna pregunta puede hacerlo ahora o más adelante. Si prefiere hacerlo más tarde, puede contactarme en la Cátedra de Operatoria dental planta baja de la Facultad de Odontología, los días lunes de 9:00 a 17:00 Hs. y miércoles de 8:00 a 12:00, o al te 4333033 int.129. Ante una emergencia en otros horarios debe recurrirse a la guardia central del Hospital Nacional de Clínicas, Santa Rosa 1564, Córdoba, tel. 4337014. Asimismo la presente investigación esta supervisada por el Comité Institucional de Ética en Investigaciones en Salud de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, coordinador: Dra. Silvia López de Blanc, sub coordinador: Dra. Alicia del Valle Simbrón. Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba. Haya de la torre SN Pabellón Argentina Ciudad Universitaria, Córdoba. Te:4333033 interno 179. Días martes y jueves de 9 a 13hs. Se trata de un comité cuya tarea consiste en asegurarse de que los participantes en la investigación estén protegidos de cualquier daño.

El profesional a cargo de la investigación cuenta con seguro de mala praxis: n° de poliza 03-11-01015658/8, de San Cristóbal Seguros Generales, vigente hasta 02/10/2012, con tel. (0341-4202000).

## FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo..... estoy  
dispuesto a participar en el proyecto de investigación, titulado “Evaluación de factores  
causales de lesiones cariosas y no cariosas que afectan el tercio gingival de los  
elementos dentarios y su relación con el periodonto”

He leído la información descrita y mis preguntas acerca del estudio han sido  
respondidas satisfactoriamente. Al firmar esta copia, indico que tengo un entendimiento  
claro del proyecto.

La firma de este consentimiento no implica la pérdida de los derechos legales  
vigentes en la República Argentina.

Firma:.....

Aclaración:.....

Al sujeto de investigación he entregado información sobre el estudio, y en mi opinión  
esta información es precisa y suficiente para que el sujeto entienda completamente la  
naturaleza, los riesgos y beneficios del estudio, y los derechos que tiene como sujeto de  
investigación. No ha existido coerción ni ha actuado bajo influencia alguna. He sido  
testigo que el sujeto firmó el documento.

Nombre del Investigador:

-----

Firma del Investigador: -----

Lugar y fecha: -----