

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



REPRODUCCIÓN DE LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS IN VITRO

Por

JONHATAN MARIANO CALVO GARCÍA

Como requisito parcial para obtener el Grado de
Maestría en Prostodoncia

Agosto, 2025

Maestría en Prostodoncia.
REPRODUCCIÓN DE LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS IN VITRO

JONHATAN MARIANO CALVO GARCÍA

Comité de Tesis



Dr. Gustavo Israel Martínez González
Director de Tesis



Dr. Raúl Iram Euán Salazar
Co-Director



Dra. Norma Cruz Fierro
Asesora metodológica

AGRADECIMIENTOS

A Dios le agradezco por siempre cuidarme, tratarme con tanto amor y enseñarme a amar a todos por igual.

A Martha por ser mi pilar y confidente, siempre confiando en mí, gracias por tu amor y comprensión.

A mis papás René y Yolanda por darme todo su amor, confianza y apoyo para siempre verme siempre contento y construir mi camino libremente.

A René y Emilio por ser mis primeros amigos en la vida y por mostrarme que todo se puede alcanzar con esfuerzo.

A mi universidad y departamento de prostodoncia por haberme recibido como mi segunda casa y darme la oportunidad de crecer tanto en lo profesional y personal.

A mi director de tesis el Dr. Gustavo Israel Martínez González por confiar en este proyecto y haberme dado la oportunidad de colaborar y aprender muchísimo de él.

A mi codirector y coordinador de maestría el Dr. Raúl Iram Euán Salazar gracias por darme la oportunidad de pertenecer a esta institución y procurar mi pleno desarrollo dentro de la institución.

A mi asesora Dra. Norma Cruz Fierro gracias por mostrarme las bondades y la afición por la investigación, me llena de orgullo seguir siendo su alumno, colaborador y poder aprender tanto de usted.

A mis amigos y compañeros que me he conocido hasta este día, gracias por forjar en mis las experiencias y lo vivido para ser como soy y disfrutar de este mundo.

TESISTA: JONHATAN MARIANO CALVO GARCÍA

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUSTAVO ISRAEL DIAZ MARTÍNEZ

CODIRECTOR DE TESIS: DR. RAÚL IRAM EUÁN SALAZAR

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

REPRODUCCIÓN DE LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS IN VITRO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) se definen como la pérdida de estructura del diente en el área cervical y que no está relacionada con bacterias, estos defectos ocasionan hipersensibilidad dentinaria (HD), deficiencia en la función masticatoria y desarmonías estéticas **OBJETIVO:** Simulación in vitro de lesiones cervicales no cariosas en dientes humanos sanos extraídos. **METODOLOGÍA** Se realizaron 6 grupos de 2 dientes cada uno con dientes seleccionados aleatoriamente, se utilizaron 3 distintas mezclas de dentífricos (Oral b-Detox, Colgate Sensitive, Colgate Periogard) dando como resultado 4 dientes en total para cada mezcla, los 2 pares de muestras para cada grupo se montaron en la placa en material de polivinilsiloxano y se sometieron a simulación de cepillado mediante la maquina creada con las distintas mezclas de dentífricos, utilizando una carga de cepillado de aproximadamente 100-150g (1.0-1.5N) con cepillo dental Oral-B Sensitive encías detox suave utilizando una proporción 1:2 (agua/dentífrico). **RESULTADOS:** 9 de los 12 dientes 75% presentaron LCNC sin encontrar correlación entre el tipo de dentífrico utilizado para la mezcla y la forma, el tamaño o la superficie de la lesión o el desgaste desarrollado. **CONCLUSIÓN:** Las lesiones que resultaron en nuestra investigación fueron más pequeñas y no tan profundas, o marcadas; Esto puede ser debido a que las muestras de nuestro experimento fueron sometidas a una menor carga de cepillado, aproximadamente 150 gramos menos de fuerza y se utilizó dentífrico comercial.

TESISTA: JONHATAN MARIANO CALVO GARCÍA

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUSTAVO ISRAEL DIAZ MARTÍNEZ

CODIRECTOR DE TESIS: DR. RAÚL IRAM EUÁN SALAZAR

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

REPRODUCCIÓN DE LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS IN VITRO

ABSTRACT

INTRODUCTION:Non carious cervical lesions (CNCL) are defined as the loss of tooth structure in the cervical area that is not related to bacteria, these defects cause dentin hypersensitivity (HD), impaired masticatory function and esthetic disharmonies **OBJECTIVE:** In vitro simulation of non carious cervical lesions in extracted healthy human teeth. **METHODOLOGY:**6 groups of 2 teeth each were made with randomly selected teeth, 3 different toothpaste mixtures were used (Oral b- Detox, Colgate Sensitive, Colgate Periogard) resulting in 4 teeth in total for each mixture used, the 2 pairs of samples for each group were mounted on the plate in polyvinylsiloxane material and subjected to brushing simulation using the machine created with the different toothpaste mixtures, using a brushing load of approximately 100-150g (1. 0-1.5N) with Oral-B Sensitive soft detox gingival toothbrush using a 1:2 (water/dentifrice) ratio. **RESULTS:** 9 of the 12 teeth 75% presented LCNC with no correlation found between the type of dentifrice used for the mixture and the shape, size or surface of the lesion or the wear developed.. **CONCLUSION:** The lesions that resulted in our investigation were smaller and not as deep, or marked; this may be because the samples in our experiment were subjected to a lower brushing load, approximately 150 grams less force, and commercial toothpaste was used.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	IV
RESUMEN.....	V
ABSTRACT	VI
ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS	IX
NOMENCLATURA	X
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPÓTESIS	5
III. OBJETIVOS.....	6
3.1 Objetivos Generales.....	6
3.2 Objetivos específicos.....	6
IV. ANTECEDENTES.....	7
4.1 Anatomía del órgano dentario	7
4.1.1 Esmalte:.....	7
4.1.2 Complejo Dentinopulpar:.....	8
4.1.3 Periodonto:.....	8
4.1.4 Unión amelocementaria:	9
4.2 Etiología de las lesiones cervicales no cariosas	10
4.2.1 Fuerzas de carga oclusal:	10
4.2.2 Fricción:	11
4.2.3 Biocorrosion:.....	12
4.3 Relación cepillado dental y LCNC:.....	14
4.3.1 Cepillos dentales:	14
4.3.2 Dentífricos:	15
4.3.3 Factores sobre el cepillado/estilo de vida:	15
4.4 Hipersensibilidad dentinaria:.....	16
4.4.1 Teoría del dolor pulpar:	17
4.4.2 Sellado dentinario	17
4.5 Morfología y características de las LCNC:	18
4.5.1 Profundas (Forma de V):	18
4.5.2 Cóncavas:.....	19

4.5.3 Mixtas:	19
4.5.4 Localización clínica:	19
4.5.5 Textura:	20
V. MÉTODOS	20
5.1 Muestra	20
5.2 Grupos	20
5.3 Procedimiento	21
5.3.1 Acomodo de las muestras	21
5.3.2 Escaneo inicial de las muestras	22
5.3.3 Máquina de cepillado	23
5.3.4 Cepillado	25
5.3.5 Procedimientos durante el experimento	26
5.3.6 Escaneo final	27
VI. RESULTADOS	28
VII. DISCUSIÓN	41
VIII. CONCLUSIONES	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

ÍNDICE DE TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS

Figura 1. Anatomía del órgano dentario	9
Figura 2. Lesión Cervical en zona de premolar y canino inferiores.	13
Tabla A. Conformación de grupos.	20
Figura 3. Escaneo inicial de grupo 1.1	21
Figura 4. Escaneo inicial grupo 3.2	22
Figura 5. Escaneo inicial grupo 2	22
Figura 6. Norma ISO 11609:2017	23
Figura. 7. Máquina de simulación de cepillado	24
Figura. 8. Muestras colocadas y compuesto acuoso	25
Figura 9. Escaneo posterior al desgaste grupo 1.1	28
Figura 10. Escaneo posterior al desgaste en grupo 2.1 y 3.1	28
Figura 11. Escaneo posterior al desgaste dientes de grupo 2.2 y 3.2	29
Tabla 1. Grupo de estudio y presencia de daño en el esmalte	30
Gráfico 1. Grupo de estudio y presencia de daño en el esmalte	30
Tabla 2. Grupo de estudio y presencia de daño en la dentina	31
Gráfico 2. Grupo de estudio y presencia de daño en la dentina	31
Tabla 3. Grupo de estudio y presencia de daño en el cemento	32
Gráfico 3. Grupo de estudio y presencia de daño en el cemento	32
Tabla 4. Grupo de estudio y tipo de lesión cervical	33
Gráfico 4. Grupo de estudio y tipo de lesión cervical	33
Tabla 5. Grupo de estudio y textura de la lesión cervical	34
Gráfico 5. Grupo de estudio y textura de la lesión cervical	34
Tabla 6. Grupo de estudio y localización del desgaste	35
Gráfico 6. Grupo de estudio y localización del desgaste	35
Tabla 7. Grupo de estudio y profundidad de la lesión (mm)	36
Gráfico 7. Grupo de estudio y media de la profundidad de la lesión (mm)	36
Tabla B. Resultados de escaneos	38

NOMENCLATURA

Sigla	Concepto
AB	Abfracciones
DTFCO	Dentífrico
Esm	Esmalte
ERGE	Enfermedad de reflujo gastroesofágico
HD	Hipersensibilidad dentinaria
HDC	Hipersensibilidad dentinaria cervical
LCNC	Lesiones cervicales no cariosas
STL	Siglas provenientes del inglés "STereoLithography",o "Standard Triangle Language
UAC	Unión amelocementaria

I. INTRODUCCIÓN

Las lesiones no cariosas tienen su primera descripción desde 1728 con Pierre Fauchard considerado el padre de la odontología que menciona en su tratado un tipo de enfermedad que simula ser caries pero no es caries por lo que decide llamarla erosión dental, más tarde otra serie de grandes odontólogos fundadores de la odontología actual (Hunter, Fox, Bell) estudiaron la enfermedad y redefinían su descripción según sus observaciones hasta lo que actualmente se conoce como lesiones no cariosas que se definen como la pérdida de estructura en los tejidos del órgano dentario y que no está relacionada con bacterias (Goodacre et al., Osborne-Smith et al., Grippo.)

Propiamente las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) ocurren y se localizan como su nombre lo menciona en la porción cervical del órgano dentario siendo una enfermedad multifactorial compuesta por: Para función, oclusión, hábitos, aparatos de ortodoncia, fricción higiene dental, ácidos, liquido crevicular, dieta, riesgos laborales, ocupacionales y algunas más siendo principalmente el doctor Grippo que desde 1980 se ha dedicado al estudio de estas lesiones, siguiendo la línea de investigación de más de 250 años (Aubry et al., Grippo et al., Estafan et al., Telles et al., Pikdokense et al.) y que el doctor Soares ha continuado por medio de una serie de investigaciones y libros.

El cepillado dental con dentífrico es el método más utilizado para la higiene oral, este sistema ha cuidado de nuestra boca por mucho tiempo debido a que su correcta aplicación previene el acumulo de placa, protege los tejidos periodontales y evita el riesgo de enfermedad periodontal, el cual ha permitido que la longevidad de los órganos dentarios sea mayor; Este aumento significativo del periodo de trabajo de los dientes nos ha permitido aumentar la calidad de vida de los individuos y aumentar su expectativa de vida en general. (Wiegand et al., Sorensen et al., Pham et al.).

La técnica más utilizada y sugerida es la stillman modificada en este caso las cerdas del cepillo de dientes se posicionan a 45 grados coronales al margen gingival, y se aplican movimientos de cepillado horizontales y verticales.

Luego se aplican movimientos vibratorios y ligeros movimientos rotatorios antes de pasar al siguiente grupo de dientes, sin embargo, el error más común durante la técnica de cepillado implica el uso de una fuerza excesiva (que puede alcanzar 2N) durante los movimientos de cepillado (a fuerza excesiva al cepillarse aumenta la fricción entre las cerdas del cepillo y el esmalte y la dentina), así mismo el excesivo tiempo de cepillado sobre un mismo grupo de dientes, mayormente concentrados en los dientes posteriores (molares y premolares) predispone ampliamente a un mayor desgaste.(Hooper et al., Wainwright y Sheiham Joiner et al)

Este sistema de higiene involucra el uso de un agente detergente comúnmente llamado pasta dental o dentífrico el cual es señalado en la Norma Mexicana NMX-K-539-CNCP-2013 “Industria Química-Dentífrico- Especificaciones y Método de Prueba” definiéndolo como “El producto de cuidado oral destinado a ser puesto en contacto con dientes y mucosas bucales con el fin exclusivo de limpiarlos, perfumarlos, ayudar a modificar su aspecto, protegerlos, mantenerlos en buen estado, corregir olores o atenuar o prevenir deficiencias o alteraciones en el funcionamiento de la cavidad oral sana”. Sus principales componentes son el flúor, sílice hidratada, carbonato de calcio, perlita, fosfato de dicalcio dihidratado, bicarbonato de sodio, laurilsulfato de sodio entre algunos ingredientes con ingredientes bioactivos que se sugieren ser beneficiosos en amplios aspectos (Blanqueamiento, sensibilidad, desintoxicación etc.), todos estos beneficios deben de ser demostrados mediante otras pruebas las cuales no son especificadas en ninguna norma de acceso público.

Estas bondades que se plantean conllevan la necesidad de la modificación de los ingredientes principales, así como su abrasividad la cual es dependiente de los contenidos sólidos y los tipos de abrasivo químicos utilizados.

Sin embargo, poco énfasis se le ha dado a regular los ingredientes que se utilizan para la fabricación de estas cremas dentales y su impacto a largo plazo; siendo consideradas en México no como un insumo para la salud

Por lo tanto, no requieren registro sanitario debido a que su formulación incluye ingredientes activos que se ubican dentro de las concentraciones máximas permitidas en el “Acuerdo por el que se determinan las sustancias prohibidas y restringidas en la elaboración de productos de perfumería y belleza”, y no se les atribuyen acciones propias de un medicamento, tales como curar.

Mientras que el pH crítico (Periodo en el que el órgano dentario pierde minerales) en esmalte es de 5.2 - 5.5 y para la dentina aproximadamente 6.7 estos cambios son regulados de manera adecuada en un ambiente oral sano gracias a la saliva, mediante glicoproteínas, calcio y fosfato amortiguan y regulan el pH, desafortunadamente hay ocasiones que esto no se logra debido a patologías sistémicas en pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), patologías en glándulas salivales por radioterapia o medicamentos causantes de xerostomía, trastornos alimenticios etc., esta descompensación permite que la dentina siendo más vulnerable y difícil de proteger sea erosionada de manera física (fricción) por el componente pasta/cepillo.

Estos cofactores pueden aumentar la velocidad con la que se manifiestan las LCNC y causar defectos tipo cóncavos o de cuña a nivel de tercio cervical coronal, estas deformaciones exponen la dentina lo cual ocasiona un acumulo de biofilm, fallos estructurales, exposición de los túbulos dentinarios a un ambiente ácido y cargado con bacterias.

Dando lugar a otras afecciones sobre el mismo diente como la hipersensibilidad dentinaria (HD) definido como un dolor agudo y breve en respuesta a estímulos térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos que no puede atribuirse a ningún otro defecto o patología (Soares et al.) La HD representa uno de los primeros signos clínicos durante la formación de las LCNC, ocasionando un déficit en la calidad de vida del paciente, así como desarmonías estéticas y funcionales (Ye et al., Wang et al., Colak et al., Davari et al.).

II. HIPÓTESIS

Hipótesis Alternativa:

El cepillado en combinación con dentífrico ocasiona pérdida de sustrato dental a nivel de tercio cervical coronal.

El cepillado en combinación con dentífrico ocasiona pérdida de sustrato dental a nivel de tercio cervical radicular.

Hipótesis Nula:

El cepillado en combinación con dentífrico no genera desgaste en el tejido dentario.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivos Generales

Simulación in vitro de lesiones cervicales no cariosas en dientes humanos extraídos.

3.2 Objetivos específicos

- Simulación de 12 años de cepillado. (90,000 -125,000 cepilladas)
- Escaneo de las muestras previo al desgaste y postdesgaste.
- Evaluación de tamaño, forma, posición y morfología de la lesión.

IV. ANTECEDENTES

Una lesión cervical no cariosa (LCNC) se define como un defecto que resulta en la pérdida de la estructura del diente a nivel de la unión amelocementaria (UAC), tercio cervical coronal y radicular y que no está relacionada con bacterias (Calvo y Reyes).

La prevalencia mundial de LCNC entre adultos es del 46,7% y es más alta en poblaciones de mayor edad que en las más jóvenes (Teixeira et al.)

4.1 Anatomía del órgano dentario

4.1.1 Esmalte:

El esmalte cubre toda la corona anatómica del diente y protege la dentina y la pulpa contra el desgaste mecánico y la biocorrosión el esmalte maduro es un tejido mayormente inorgánico y no vital, por lo que no se puede regenerar, solo remineralizar.

El esmalte varía en espesor y densidad sobre la superficie del diente, (Cuy et al.) es más grueso sobre las cúspides (2.500 micrones) y más delgado en fosas, fisuras y la región cervical de la corona (80 micrones). A pesar de su dureza y durabilidad, el esmalte es susceptible a fracturas longitudinales y acumulación de daños a lo largo de una vida de función mecánica (Park et al., Bajaj y Arola, Palamara et al., Chai et al., Lee et al., Koenigswald et al., Lee et al.)

4.1.2 Complejo Dentinopulpar:

La naturaleza dinámica del complejo dentinopulpar se realiza mediante interacciones estructurales y de desarrollo entre la dentina y la pulpa siendo el mecanismo regulador biológico necesario para mantener la vitalidad y función del diente.

Mientras que la pulpa dental tiene funciones sensoriales, protectoras y reparadoras esenciales, la dentina proporciona soporte para el esmalte y el cemento y actúa como una barrera protectora contra estímulos químicos, térmicos y mecánicos. Juntas, estos tejidos se denominan complejo dentinopulpar).

El depósito de dentina peritubular conduce a un estrechamiento continuo de la luz de los túbulos, lo que se conoce como esclerosis dentinaria ,los pequeños cambios en el diámetro de los túbulos dentinarios pueden modificar en gran medida la permeabilidad (Pashley, Mjör y Ferrari, Kinney et al., Smith.).

4.1.3 Periodonto:

Los tejidos que sostienen y cubren el diente constituyen el periodonto. Incluyen el hueso alveolar, cemento, encía y ligamento periodontal. La cresta de hueso engrosada en el maxilar y la mandíbula es responsable de sostener los dientes con hueso cortical y hueso trabecular, el hueso contiene entre 10% y 20% de agua su masa seca, aproximadamente 60% a 70% es mineral, compuesto de calcio y fosfato en forma de cristales de hidroxiapatita. La mayor parte de la matriz orgánica está compuesta de colágeno tipo 1.

El cemento es una fina capa de tejido calcificado que recubre la dentina radicular que, a través del ligamento periodontal, promueve la inserción de la raíz en el hueso alveolar, conservando la posición del diente. La encía es la mucosa que rodea inmediatamente a un diente erupcionado, tiene un propósito particular: proporcionar un sello alrededor de los dientes a través del epitelio de unión y la unión epitelial. El

ligamento periodontal conecta el diente con la mandíbula y es capaz de absorber las considerables fuerzas de la masticación y recibir estímulos sensoriales (Kaku.).

4.1.4 Unión amelocementaria:

En la unión amelocementaria (UAC), se encuentran presentes tres tipos de tejidos mineralizados (esmalte, dentina y cemento) y pueden producirse tres tipos de relaciones entre el esmalte y el cemento, incluso en el mismo diente (Zucchelli). En el 60% de todos los dientes, el cemento se superpone al esmalte en una distancia corta, otro 30% de los dientes presenta un patrón con cemento y esmalte que se encuentran en una articulación a tope, o una relación de un extremo a otro (Mitic et al.). Finalmente, en el 10% de los dientes no hay contacto entre el esmalte y el cemento, y la dentina queda expuesta como parte externa de la superficie radicular; en esta situación, la UAC está ausente.

La recesión gingival bucal continúa siendo un problema y se asocia con LCNC, lo que lleva a la necesidad de un enfoque combinado periodontal-restaurador para un mejor resultado.

La ubicación clínica de la UAC sirve como un importante sitio anatómico para la medición de la profundidad de sondaje y el nivel de unión clínica, y es de suma importancia para medir la profundidad de la recesión y evaluar los resultados del tratamiento (Yamauchi)

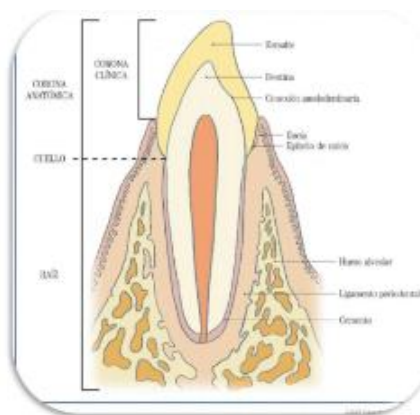


Figura 1. Anatomía del órgano dentario

4.2 Etiología de las lesiones cervicales no cariosas

Aunque aún existen ciertos debates, se acepta generalmente que las LCNC tienen una etiología multifactorial que comprende estrés, fricción y biocorrosion, (Grippe, et al.,2012).

4.2.1 Fuerzas de carga oclusal:

La carga estática o cíclica es una acción que cambia el estado de reposo o movimiento de un cuerpo. La carga aplicada sobre un material tiene consecuencias internas y externas en el objeto

La tensión es la fuerza que se propaga en el interior del material, la deformación de un cuerpo sólido se considera a cualquier cambio que modifique la forma o dimensiones tras la aplicación d la fuerza o tensión.

Las características de la dentina (es decir, la cantidad de dentina peritubular e intertubular) y la dirección de los túbulos dentinarios y el esmalte en la porción cervical de los dientes se alteran significativamente en esta zona, lo que puede tener efectos negativos en la resistencia máxima. Esta dirección, junto con la mayor densidad y diámetro de estos túbulos, resultan en una dentina más deformable y quebradiza y, en consecuencia, promueven una mayor probabilidad de fallo.(Carvalho et al.)

Cuando el estrés en la región cervical resultante de la carga oclusal repetida sobre el esmalte y la dentina excede su resistencia ocurren estas lesiones a menudo en la unión cemento-esmalte (UAC), llamadas Abfracciones; La abfracción se refiere a la pérdida patológica de la estructura dura del diente en áreas de concentración de estrés causada por fuerzas de carga oclusal excéntrica. El tamaño y el desarrollo de las lesiones abfractivas son proporcionales a la dirección, magnitud, frecuencia, duración y ubicación de las fuerzas de carga estática y cíclica que causan el estrés.

Las fuerzas potencialmente más dañinas son generalmente el resultado de la interceptación de los dientes durante la excursión lateral o el deslizamiento anterior. (Harrán et al., Arola y Reprogel).

4.2.2 Fricción:

La fricción puede clasificarse como endógena (atricción) o exógena (abrasión). La atricción ocurre como resultado del contacto diente a diente (durante la masticación o bruxismo), mientras que la abrasión es causada por objetos o sustancias externas que se introducen constantemente en la boca (el dentífrico).

Este mecanismo físico se refiere a la pérdida de sustrato por efecto del flujo inducido por sólidos, líquidos o gases (Grippio et al.). La fricción ocurre durante el uso de cualquier agente pulidor presente en un dentífrico, este actúa de acuerdo con la dureza inherente del material abrasivo, el tamaño de la partícula, propiedades de la mezcla abrasiva (pH, viscosidad, conductividad del calor), la dureza de las cerdas del cepillo dental, la fuerza del cepillado y las propiedades de la superficie que sufre la abrasión (esmalte, dentina y cemento). Los dentífricos por los tanto parecen desempeñar un papel importante en la generación de este tipo de lesiones, principalmente en zonas cervicales (Senna et al., Walter et al.)

Sin embargo, el flujo en la boca también es moderado y amortiguado por la saliva, que contiene proteína / glicoproteína orgánica y sales inorgánicas, por lo que los factores exógenos estarían implicados en la mayor parte de la fricción (Levitch et al.).

4.2.3 Biocorrosion:

El mecanismo de biocorrosion ocurre por medio de productos químicos exógenos, ácidos bioquímicos endógenos, enzimas proteolíticas bioquímicas y efectos piezoeléctricos y se define como la acción química, bioquímica o electroquímica que provoca la degradación molecular de las propiedades esenciales en un tejido vivo las condiciones ácidas endógenas o exógenas en la boca producen pérdida del biofilm de las superficies dentales expuestas (Grippio et al.).

La acción de los ácidos y las proteasas a lo largo del tiempo produce la disolución de la glicoproteína y otros componentes que de otra manera ocluirían los túbulos dentinarios. (Terry et al.), Cualquier condición que produzca xerostomía conllevará un riesgo por biocorrosion.

El contacto frecuente y constante de la estructura dental con estos agentes ácidos lleva a la degradación del esmalte, dentina y cemento.(Grippio et al)

Básicamente cuando la frecuencia y la intensidad de los cambios en el pH salival son mayores que el proceso de neutralización buffer por la saliva, comienza la degradación química dental de los cristales de hidroxiapatita específicamente los iones de calcio, la degradación química de la dentina es en principio es la misma que

en el esmalte, pero aún más compleja, debido a su alto contenido de material orgánico el proceso en la dentina comienza en la unión de la dentina peritubular e intertubular, a continuación, se pierde la dentina peritubular, y como consecuencia, los túbulos dentinales son más anchos, resultando en la formación de una capa superficial de matriz colagenosa desmineralizada que es vulnerable a la acción mecánica y enzimática principalmente por la abrasión del cepillo de dientes/dentífrico en consecuencia, a esta degradación de la dentina se expone los túbulos dentinales, lo que resulta en LCNC, y también conduce a una rápida progresión de HD (Pace et al., Li y Ding)

Las fuentes exógenas de ácido incluyen frutas y jugos de frutas, otros alimentos ácidos, refrescos y bebidas deportivas/energéticas, alcohol, ciertos medicamentos, bulimia, enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), el ejercicio excesivo, así como los tratamientos médicos que involucran radioterapia, pueden alterar el flujo salival y, por lo tanto, afectar la biocorrosión.



Figura 2: Lesión Cervical en zona de premolar y canino inferiores.

4.3 Relación cepillado dental y LCNC:

Para lograr una limpieza aceptable durante el cepillado dental se combinan diferentes abrasivos contenidos en los dentífricos, estos tienen que proporcionar un cierto grado de agresividad sobre la superficie de los órganos dentarios. Sin embargo, la abrasión que sufre el esmalte o la dentina debe de ser aceptablemente baja, para evitar algún daño con su uso a largo plazo (A

4.3.1 Cepillos dentales:

En general, cepillarse con un cepillo de dientes manual resulta en fuerzas de cepillado mayores que cepillarse con un cepillo de dientes sónico. Los estudios han sugerido que no hay diferencia en la abrasión del tejido duro entre el cepillado eléctrico y manual con dentífrico, a pesar de descubrirse que las acciones de la cabeza y/o filamentos de los cepillos eléctricos pueden desalojar y arrojar rápidamente el dentífrico de la cabeza del cepillo. Los cepillos de dientes influyen en el proceso de desgaste en combinación con el dentífrico porque las cerdas suaves pueden llegar a retener más dentífrico y crear una superficie de contacto más grande con los tejidos. Además, un mayor diámetro de los filamentos, la angulación de las mismas y el

material del que están compuestas influyen en el efecto que tendrán sobre el diente (Sorensen et al., Van Der Weijden et al., Tellefsen et al., Voronets et al.)

4.3.2 Dentífricos:

Básicamente los dentífricos están compuestos por un abrasivo, un humectante acuoso y un agente terapéutico activo. Los agentes terapéuticos pueden incluir desensibilizadores de la dentina, agentes blanqueadores o sustancias que promueven actividad bacteriostática/bactericida.

Según la ISO, hay un grado de abrasividad que debe ser probado por un dentífrico. el estándar RDA indica que la abrasividad máxima en la dentina no debe exceder 250, la abrasividad del dentífrico se describe normalmente mediante el uso de una técnica de radiotrazadores para calcular el valor RDA. Esta técnica cuantitativa se basa en la irradiación de la sustancia dental en el material de prueba con neutrones que convierten el fósforo de la hidroxiapatita de la dentina en su isótopo radiactivo. Sin embargo, esta técnica necesita complementarse con otras mediciones cuantitativas y cualitativas. A pesar de la importancia de la abrasividad, es necesario evaluar la eficacia de limpieza de un dentífrico sobre la dentina. (Pascaretti et al., Andrade et al., Johannsen et al., González-Cabezas et al.,).

4.3.3 Factores sobre el cepillado/estilo de vida:

La abrasión de los tejidos duros aumenta si el diente ha sido sometido por un agente biocorrosivo, como alimentos o bebidas ácidas o ácido estomacal (ERGE, bulimia). En tales situaciones, el ataque ácido conduce a una pérdida irreversible de tejido mineral dental que se acompaña de un ablandamiento progresivo de la superficie; como consecuencia, esta zona ablandada se vuelve más susceptible a fuerzas mecánicas, como la abrasión por cepillo de dientes/pasta dental. Por lo tanto, el

cepillado después de las comidas debería retrasarse al menos varios minutos para permitir a la saliva regular el pH mediante glicoproteínas, calcio, fosfato.

4.4 Hipersensibilidad dentinaria:

La presencia de una o múltiples LCNC promueven el acumulo de placa dentobacteriana o biofilm que se vuelve complicado de higienizar ,como consecuencia, se asocian inevitablemente con otras afecciones, como la hipersensibilidad de la dentina cervical (HDC) que es una condición dolorosa que ocurre cuando la dentina se expone al ambiente bucal (Yoshizaki et al.), estos túbulos dentinarios expuestos se obliteran con partículas acidas que irritan y ocasionan la (HDC).

(de Geus et al.), este tipo de lesión puede ocurrir por erosión, abrasión, estrés o una combinación de estas, provocando defectos en el diente que afectan no solo a la estética sino también a los hábitos cotidianos, como beber, comer y cepillarse los dientes, debido a la sensibilidad que provocan estas lesiones (de Assis et al., Hussainy et al.,)

4.4.1 Teoría del dolor pulpar:

Refiere que los mecanorreceptores en el complejo dentinopulpar estimulan la conducción de los nervios mielinizados A- δ para producir dolor en respuesta a un estímulo dado (Brännström & Aström.). El dolor de la HD es el resultado del flujo hacia adentro y hacia afuera del líquido tubular dentinario (Shiau), este tipo de dolor es de corta duración, pero extremadamente fuerte; Este tipo de incomodidad merma significativamente la calidad de vida de los que la padecen, limitando la temperatura y textura de ciertos alimentos, modificando hábitos alimenticios y oclusales, lo que desencadena en una serie de padecimientos sistémicos posteriores.

4.4.2 Sellado dentinario

Siempre que se haya expuesto un área sustancial de dentina se recomienda la aplicación local de un agente adhesivo de dentina (Magne), el principio es crear una interfaz capa de interdifusión, también llamada capa híbrida, esta capa híbrida en conjunto con materiales restauradores como resinas o cerámicas pueden sellar eficazmente los túbulos dentinarios formando una barrera física y química ante estos estímulos y regresando la estructura funcional al órgano dentario.(Veitz-Keenan et al., Prati et al.)

4.5 Morfología y características de las LCNC:

La morfología se relaciona con las causas de su origen; Para determinar la morfología es necesario observar la geometría de la estructura dental perdida en estas lesiones. Para esto le son asignados nombres a las paredes que constituyen esta lesión. La pared que mira hacia la superficie oclusal se denomina pared coronal. Las paredes que miran hacia la región cervical se denominan paredes gingivales, y la profundidad de la lesión se designa como pared pulpar o ápice (Hur et al., Miller et al.)

4.5.1 Profundas (Forma de V):

Cuando la tensión es intensa en el área durante un largo período de tiempo, la lesión progresa pulparmente, lo que resulta en una lesión angular profunda en forma de V con las paredes coroneales y gingivales más próximas entre sí.

4.5.2 Cóncavas:

Cuando existen factores mezclados la lesión se vuelve redondeada y no tan profunda dejando las paredes coroneales y gingivales mucho más alejadas entre sí. (Daley et al., Nguyen et al.)

4.5.3 Mixtas:

En un grupo de dientes vecinos puede existir distintas lesiones, esto es debido a que cada órgano dentario es afectado de manera individual y única sobre los factores extrínsecos e intrínsecos.

4.5.4 Localización clínica:

Si la lesión se encuentra por debajo de la UAC se clasificará como subgingival, en estos casos el desafío clínico consiste en el aislamiento absoluto y lograr adhesión de materiales de restauración al cemento dental; En el caso de que la lesión se encuentre por encima de la UAC se clasificara como supragingival, en estos casos el clínico tiene mayor ventaja clínica restaurativa.

(Sneed., Michael et al.)

4.5.5 Textura:

La superficie de la lesión se puede encontrar lisa o áspera y puede estar relacionada con los mecanismos que la ocasionan, cuando se trata de un efecto biocorrosivo la lesión se tiende a encontrar lisa, en el caso de que la lesión se encuentre con bordes o con rayas se puede tratar de un mecanismo traumático de fricción como el cepillado dental, al igual que cuando se trata de patrones de dieta ácidos, la textura se vuelve con ranuras paralelas que se conocen como *prolineas de progresión*. (Grippio, Soares et al.)

V. MÉTODOS

5.1 Muestra

(12)Dientes humanos extraídos conservados en formalina 10%

5.2 Grupos

Se realizaron 6 grupos de 2 dientes cada uno con dientes seleccionados aleatoriamente, se utilizaron 3 distintas mezclas de dentífricos (Oral b- Detox, Colgate Sensitive, Colgate Periogard) dando como resultado 4 dientes en total para cada mezcla utilizando un cepillo suave Cepillo dental Oral-B Sensitive encías detox suave

Los distintos tipos de dientes utilizado y la mezcla de dentífrico/agua para cada uno se describen en la siguiente tabla:

Muestra	Tipo de Órgano Dentario	Dentífrico utilizado	Numero de muestra
Grupo 1.1	Incisivos superior e inferior	Oral b- Detox	2
Grupo 1.2	Premolares superior e inferior	Colgate Sensitive	2
Grupo 2.1	Incisivos superior e inferior	Colgate Periogard	2
Grupo 2.2	Premolares inferiores	Oral b- Detox	2
Grupo 3.1	Premolar y canino superior	Colgate Sensitive	2
Grupo 3.2	Premolares inferiores	Colgate Periogard	2

Tabla A. Conformación de grupos.

5.3 Procedimiento

5.3.1 Acomodo de las muestras

Colocados en pares siendo acomodados en la mejor yuxtaposición posible para un mayor control de la superficie de contacto del dentífrico y el cepillo dental en la

muestra. No se realizó una cobertura radicular de manera controlada y se permitió que el cepillado alcanzara a contactar en la superficie radicular de las muestras.

5.3.2 Escaneo inicial de las muestras

Los 12 dientes fueron escaneados con escáner intraoral Cerec Primescan.. Se obtuvieron 6 archivos digitales se acomoda el escaneo según su posición en el arco y se exportaron los archivos STL.



Figura 3. Escaneo inicial de grupo 1.1

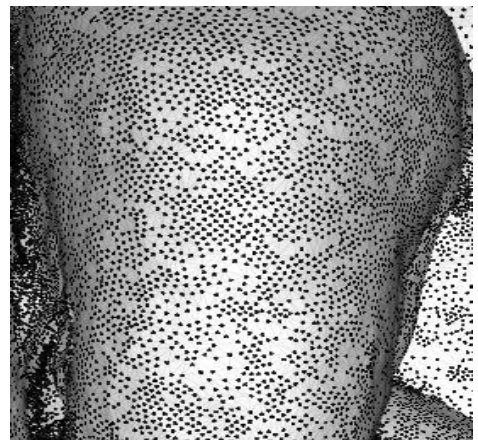
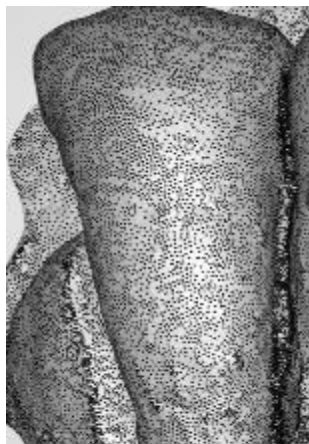


Figura 4. Escaneo inicial grupo 3.2



Figura 5. Escaneo inicial grupo 2.

5.3.3 Máquina de cepillado

Se construyó una máquina de cepillado de dientes personalizada, diseñada siguiendo específicamente los estándares (ISO 11609:2017), que simula la acción de cepillado

manual de manera horizontal; Funciona con un motor que tiene una velocidad de 70 rpm.



Figura 6. Norma ISO 11609:2017

Se realizó la compra de la ISO 11609:2017: Esta norma especifica los requisitos para las propiedades físicas y químicas de los dentífricos y proporciona directrices para métodos de prueba adecuados.

También especifica los requisitos para el marcado, etiquetado y envasado de los dentífricos.

La ISO 11609:2017 se aplica a los dentífricos, incluidos las pastas dentales, destinados a ser utilizados por los consumidores a diario con un cepillo de dientes para promover la higiene bucal.

Según la norma la máquina debe de cumplir con los siguientes requerimientos:

Tres subconjuntos funcionales principales y uno accesorio.

1. Para sujetar y colocar las muestras.
2. Para ejercer el movimiento y la fuerza constante preestablecida del cepillado.
3. Para sujetar el cepillo de dientes y dar trazos en movimiento horizontal.

Accesorio: Recipiente con agua bidestilada con mezcla de dentífrico que suministra el compuesto acuoso de manera directa sobre la muestra y el cepillo.



Figura. 7. Máquina de simulación de cepillado.

5.3.4 Cepillado

Los 2 pares de muestras para cada grupo se montaron en la placa en material de polivinilsiloxano y se sometieron a simulación de cepillado mediante la maquina

creada con las distintas mezclas de dentífricos, utilizando una carga de cepillado de aproximadamente 100-150g (1.0-1.5N) con cepillo cerdas suaves durante el experimento y una proporción 1:2(vol./vol.) (agua/dentífrico).

Se realizo la simulación de aproximadamente 12-13 años de cepillado dental (100,000-110,000 cepillados horizontales).



Figura. 8. Muestras colocadas y compuesto acuoso distribuyéndose de manera continua sobre ellas durante el cepillado horizontal

5.3.5 Procedimientos durante el experimento

Las muestras fueron limpiadas y enjuagadas aproximadamente cada 15,000 cepilladas para evitar el aglutinamiento de la mezcla sobre la superficie.

Después de terminar cada período de cepillado, las muestras se enjuagaron minuciosamente en agua desionizada y se realizaron escaneos digitales.

5.3.6 Escaneo final

Los 12 dientes fueron escaneados con escáner intraoral Cerec Omnicam.. Se obtuvieron 6 archivos y se exportaron en formato STL.

Se realizo comparación visual y análisis mediante visor 3D WINDOWS utilizando su sistema de estadística de vértices y triángulos de archivos STL

VI. RESULTADOS

La simulación en laboratorio de cepillado dental en combinación con dentífrico desarrollo pequeñas lesiones cervicales en todos los grupos, al no realizar ningún tipo de festoneo o protección y permitir que el cepillo y la mezcla (agua + dentífrico) contactara en el cemento radicular ocasiono que algunos especímenes mostraran deformaciones inestables y adelgazamiento de la superficie.

Propiamente en la porción cervical coronal y radicular las lesiones fueron consistentes en forma e inclusive en tamaño, ninguna llegando a superar 2mm de profundidad de la lesión, sin embargo no todos los dientes de cada grupo experimentaron una pérdida de sustrato considerablemente alta para formar una lesión claramente establecida, 9 de los 12 dientes 75% presentaron LCNC esto pudo suceder debido a que no hubo un íntimo contacto de la cerdas del cepillo con la muestra o el ángulo no era el adecuado debido a la convexidad y concavidad variable en cada órgano dentario.

Se analizo y determino visualmente y con ayuda de los escaneos la textura de la lesión categorizándolos según su tipo de desgaste, siendo algunos planos y lisos y algunos con rayas horizontales.

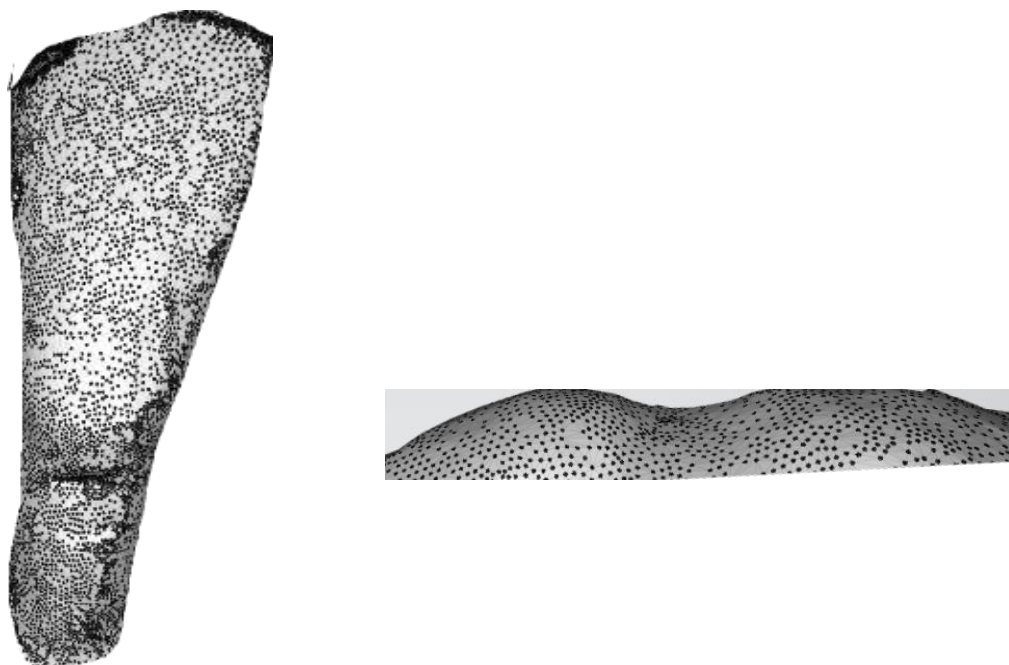


Figura 9. Escaneo posterior al desgaste grupo 1.1

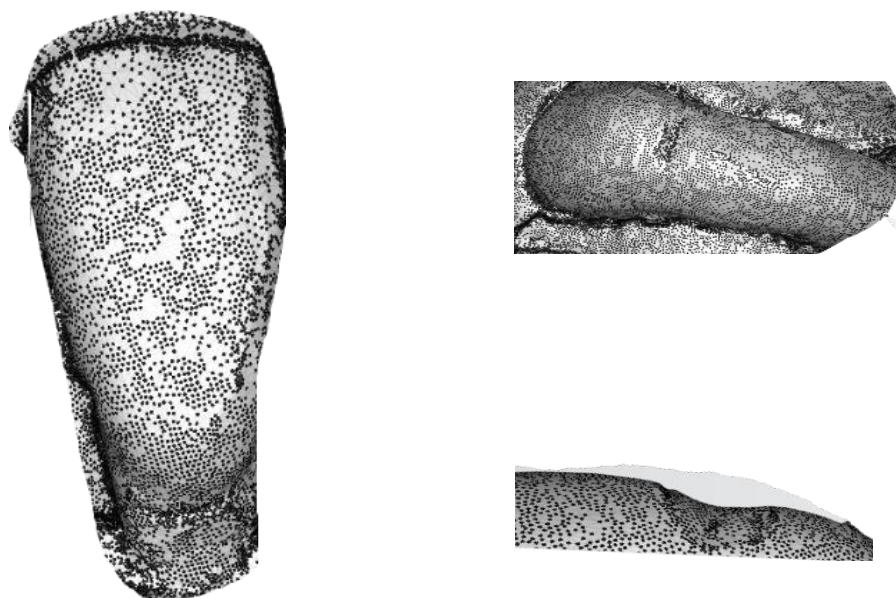


Figura 10. Escaneo posterior al desgaste en grupo 2.1 y 3.1.

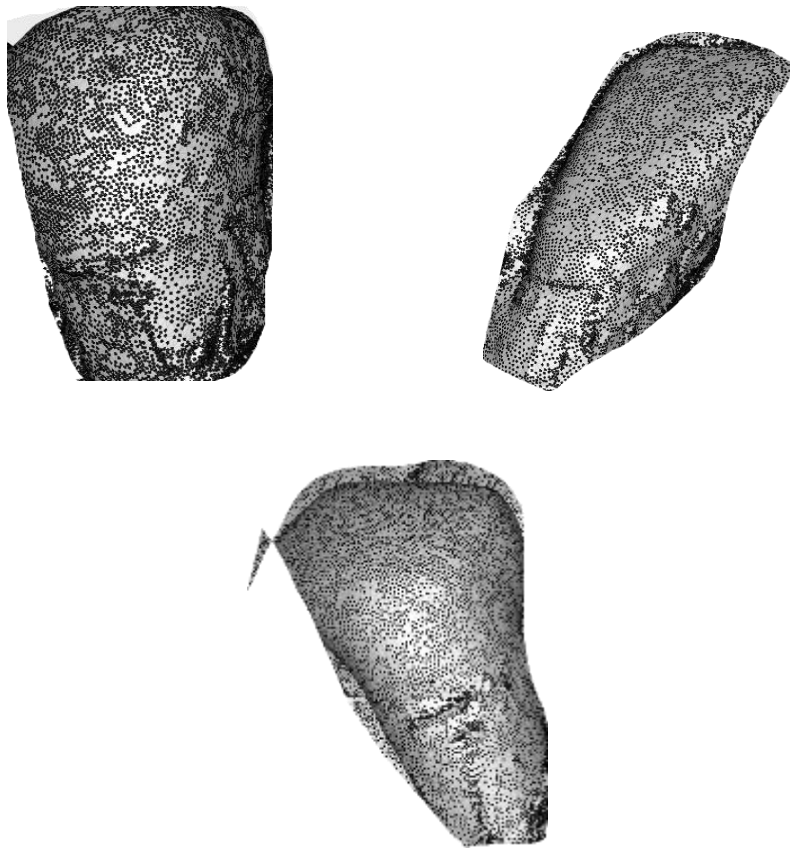


Figura 11. Escaneo posterior al desgaste dientes de grupo 2.2 y 3.2

Tabla 1.

Grupo de estudio y presencia de daño en el esmalte

	No		Si		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	0	0.00	2	16.67	2	16.67
2	1	8.33	1	8.33	2	16.67
3	0	0.00	2	16.67	2	16.67
4	0	0.00	2	16.67	2	16.67
5	0	0.00	2	16.67	2	16.67
6	1	8.33	1	8.33	2	16.67
Total	2	16.67	10	83.33	12	100

$\chi^2=4.80$, $p=0.441$

Tabla 1: De los 6 grupos de estudio sometidos al experimento solamente un espécimen del (grupo 2) 8.33% y otro más del (grupo 6) 8.33% no mostraron efectos sobre el esmalte.

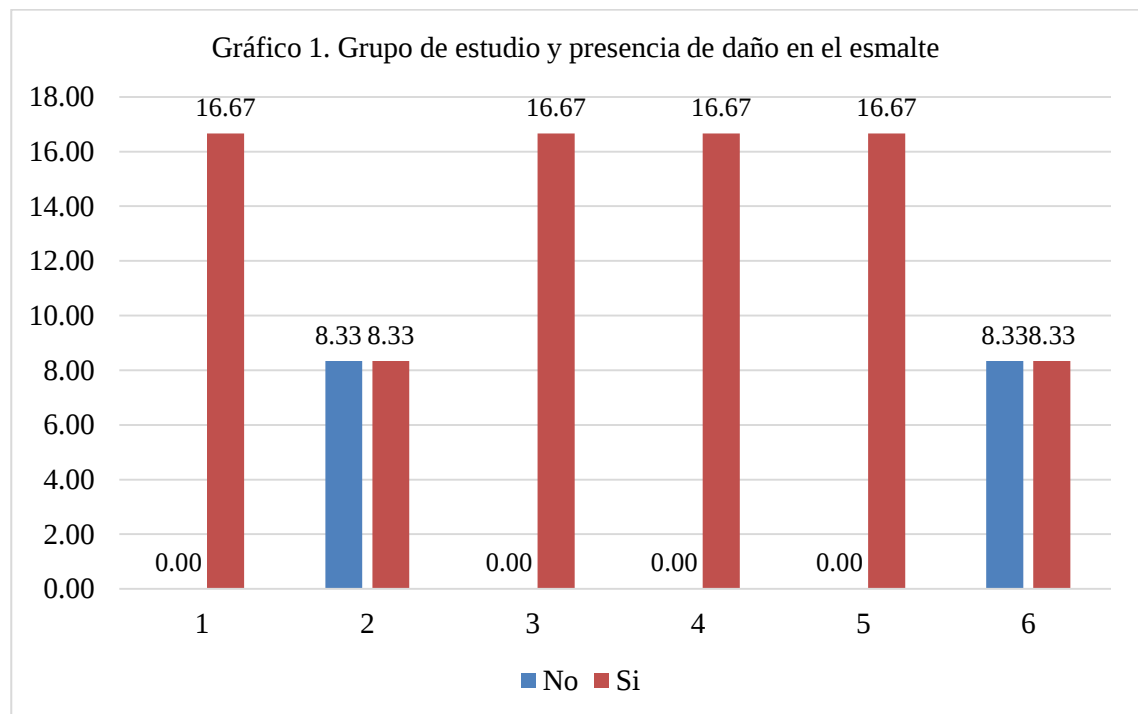


Tabla 2.

Grupo de estudio y presencia de daño en la dentina

	No		Si		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	0	0.00	2	16.67	2	16.67
2	0	0.00	2	16.67	2	16.67
3	1	8.33	1	8.33	2	16.67
4	1	8.33	1	8.33	2	16.67
5	1	8.33	1	8.33	2	16.67
6	0	0.00	2	16.67	2	16.67
Total	3	25.00	9	75.00	12	100

$\chi^2=4.00$, $p=0.549$

Tabla 2: El daño en dentina se muestra dentro de esta tabla en la que del (grupo 3,4 y 5) existió un espécimen el cual no reflejo un daño apreciable sobre la dentina representado el 25% del total contrastado al 75% residual que si conto con presencia de daño sobre la dentina siendo los (grupos 1,2 y 6) los más afectados.

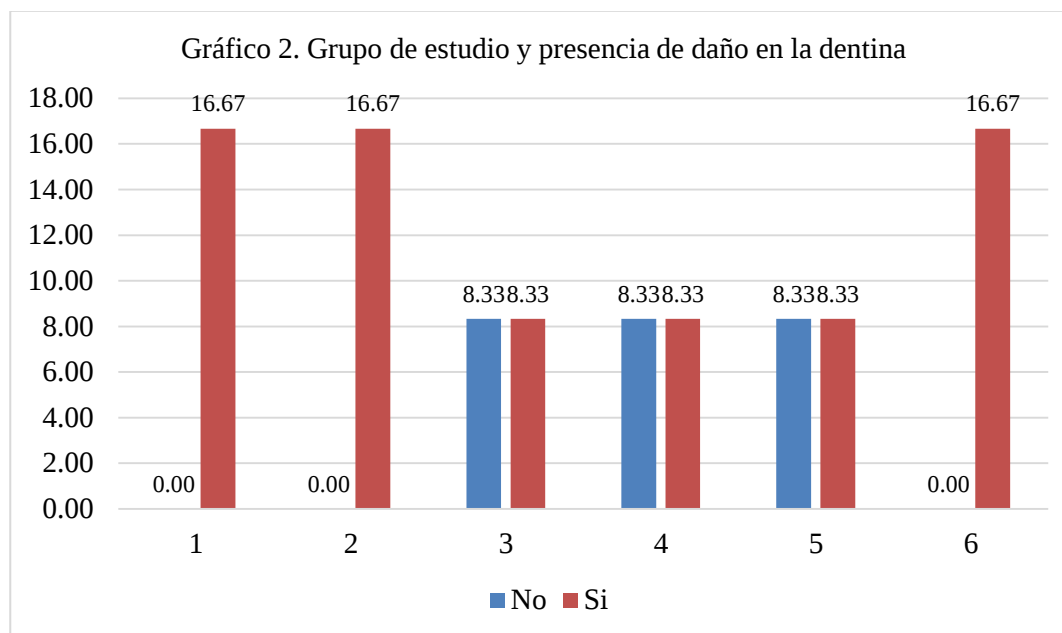


Tabla 3.

Grupo de estudio y presencia de daño en el cemento

	No		Si		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	0	0.00	2	16.67	2	16.67
2	1	8.33	1	8.33	2	16.67
3	2	16.67	0	0.00	2	16.67
4	2	16.67	0	0.00	2	16.67
5	1	8.33	1	8.33	2	16.67
6	0	0.00	2	16.67	2	16.67
Total	6	50.00	6	50.00	12	100

$\chi^2 = 8.00$, $p = 0.156$

Tabla 3: En el caso del daño al cemento radicular los (grupos 2 y 5) 16.67% obtuvieron únicamente un espécimen sin presencia de daño, sumado a esto, en el caso de los (grupos 3 y 4) ambos pares de muestras no mostraron presencia de

afectación al cemento radicular 33.33% , lo que representa un 50% del total de las muestras, manifestándose como el tejido dentario menos afectado de los 3.

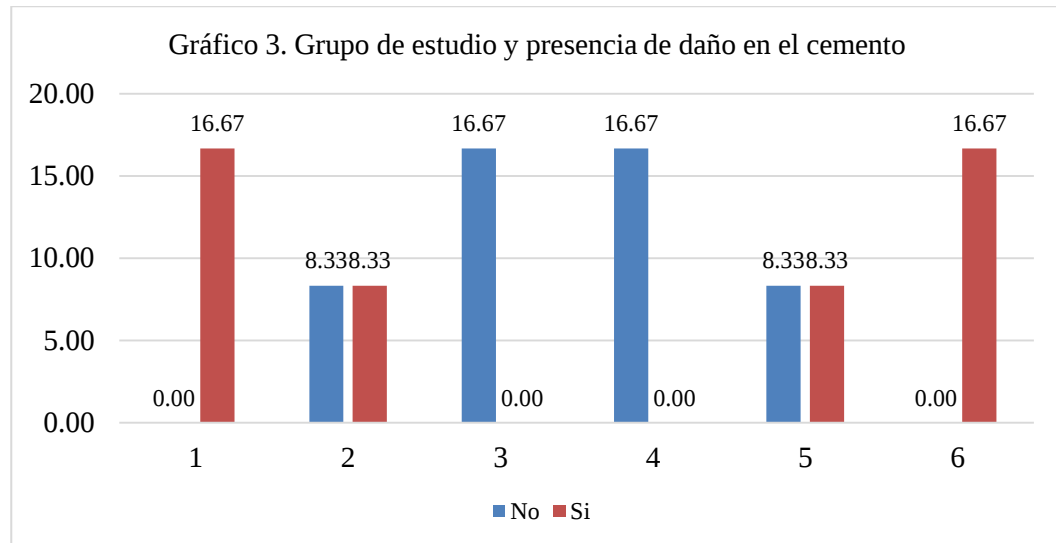


Tabla 4.

Grupo de estudio y tipo de lesión cervical

	Cóncava		V		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	1	8.33	1	8.33	2	16.67
2	2	16.67	0	0.00	2	16.67
3	1	8.33	1	8.33	2	16.67
4	1	8.33	1	8.33	2	16.67
5	1	8.33	1	8.33	2	16.67
6	1	8.33	1	8.33	2	16.67
Total	7	58.33	5	41.67	12	100

$X^2=1.71$, $p=0.887$

Tabla 4: Simbolizando el tipo LCNC que se formaba se agruparon en dos tipos: Lesiones con forma cóncava 58.33% encontrándose en cada uno de los grupos y lesiones con forma de V 41.67% las cuales no fueron localizadas dentro del (grupo 2).

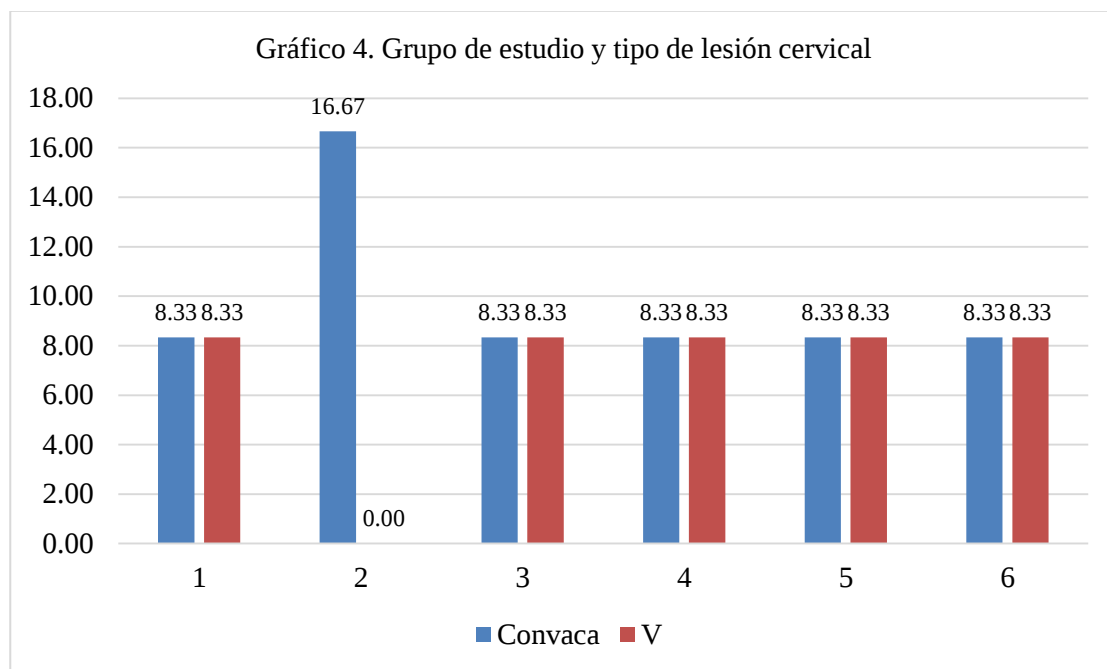


Tabla 5.

Grupo de estudio y textura de la lesión cervical

	Lisa		Rayada		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	1	8.33	1	8.33	2	16.67
2	2	16.67	0	0.00	2	16.67
3	1	8.33	1	8.33	2	16.67
4	2	16.67	0	0.00	2	16.67
5	1	8.33	1	8.33	2	16.67
6	2	16.67	0	0.00	2	16.67
Total	9	75.00	3	25.00	12	100

$\chi^2=4.00$, $p=0.549$

Tabla 5: Las LCNC se caracterizan por tener dos distintos tipos de textura: Lisas, las cuales se observan como una superficie pulida, encontrándose dentro de esta investigación en un 75% de las muestras encontrándose al menos 1 por grupo . El

otro tipo corresponde a una textura rayada, con pequeñas depresiones horizontales, las cuales se hicieron notar en un 25%, (grupos 2,4 y 6) no contaron con ninguna lesión de textura rayada.

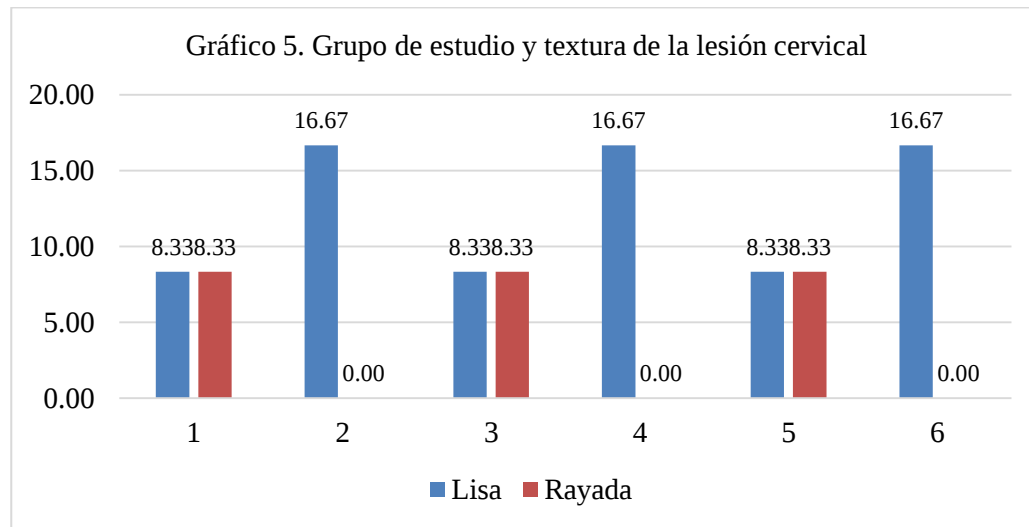


Tabla 6.

Grupo de estudio y localización del desgaste

	Subgingival		Supragingival		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	1	8.33	1	8.33	2	16.67
2	2	16.67	0	0.00	2	16.67
3	2	16.67	0	0.00	2	16.67
4	0	0.00	2	16.67	2	16.67
5	1	8.33	1	8.33	2	16.67
6	1	8.33	1	8.33	2	16.67
Total	7	58.33	5	41.67	12	100

X²=5.82, p=0.323

Tabla 6: La localización del desgaste puede ser identificada y agrupada según la relación que tienen con la UAC, nuestro experimento muestra que 7 de las 12 muestras mostraron un desgaste localizado subgingivalmente a la UAC 58.33%, al

contrario del 41.67% que se localizó supragingivalmente a la UAC. Siendo el (grupo 4) el único que no conto con lesiones de tipo subgingival.

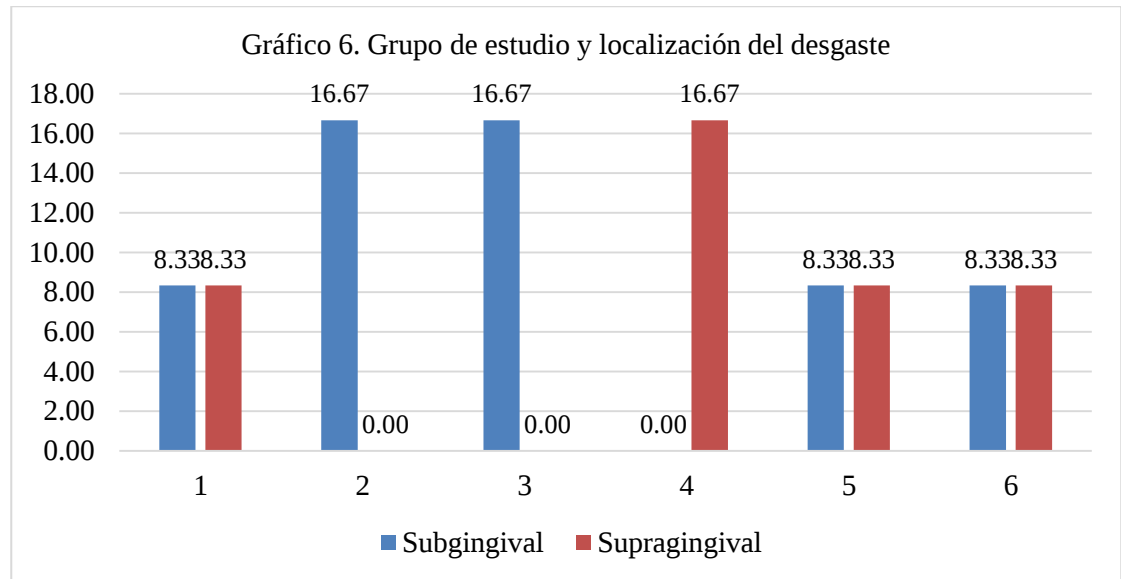


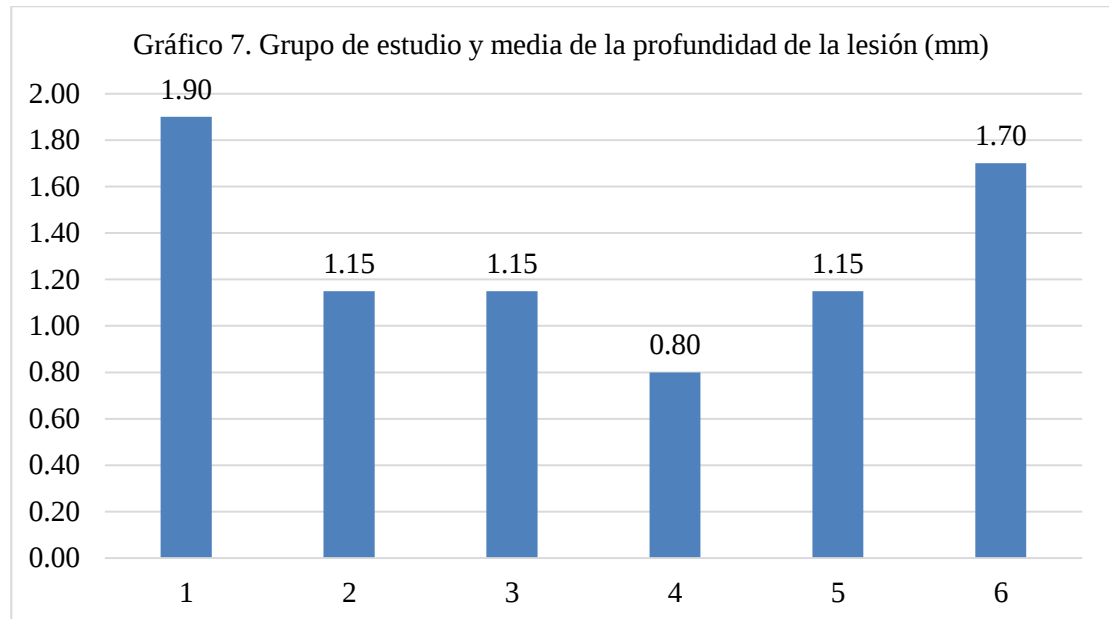
Tabla 7.

Grupo de estudio y profundidad de la lesión (mm)

Grupo	Media	DE
1	1.90	0.14
2	1.15	0.07
3	1.15	0.21
4	0.80	0.57
5	1.15	1.20
6	1.70	0.85

Tabla 7: La profundidad de las LCNC fueron cambiantes, encontrándose en algunos casos grupos con una media de la profundidad de la lesión en 1.9mm (grupo 1), seguida por el (grupo 6) 1.7mm; En cambio el (grupo 4) tuvo una profundidad media de .80mm lo que representa únicamente la mitad del (grupo 1) , los demás grupos de muestras (2,3,5) se mantuvieron con valores iguales 1.15mm, esto puede deberse a

que los especímenes de estos grupos en su mayoría corresponden a dientes de la misma categoría (incisivos y premolares superiores).



Esta simulación efectuada no encontró asociación entre los grupos de estudio y la pérdida de tejido dentinario ($p=.549$), de igual forma para el tipo de lesión formada ($p=.887$) y la textura de la LCNC ($p=.549$); sin embargo, si existe una relación entre los grupos y la pérdida de esmalte ($p=.441$) y cemento (.156) así mismo para la localización de la lesión ($p=.323$). Esto resalta con los porcentajes obtenidos dentro de cada grupo.

En la tabla 1 se encontró que el 83.33% de las muestras que fueron sometidas a la simulación experimentaron pérdida de volumen en el esmalte.

En la tabla 2 y 3 que se refieren a la pérdida de sustrato en dentina y cemento radicular respectivamente muestran que en el caso de la dentina el 75% de las muestras experimento pérdida de este sustrato, disminuyendo a solamente un 50% en el caso del efecto sobre el cemento radicular.

En la tabla 4 se presenta los dos tipos de LCNC que se formaron: cóncavas 58.33% o con forma de V 41.67%.

La textura de la LCNC se manifiesta dentro de la tabla 5 dividiéndolas en lisas 75% y rayadas 25%, para la localización del desgaste se realizó la tabla 6 que indica que se localizaron subgingivalmente a la UAC 58.33% y supragingival 41.67%.

La profundidad de la lesión se sintetizó dentro de la tabla 7 siendo el grupo 1 y 6 los que presentan una media superior a los demás grupos, probablemente son subproducto de otras variables no controladas como el ángulo de las cerdas del cepillo con el acomodo de las muestras, la altura a la que se ubicaban las mismas inclusive la concentración y distribución equitativa y controlada de la mezcla (agua dentífrica).

Todos los resultados obtenidos y sintetizados dentro de estas tablas reflejan que las variables mencionadas constituyen métodos eficaces de análisis para determinar y clasificar la progresión de una LCNC, sin embargo, son igualmente mutables de un espécimen a otro dentro del mismo grupo o de grupos con características similares.

Grupo	Cepillo Dental	Dentífrico	Años de Simulación	Tiene Lesión Cervical	Lisa o Rayada	Tiene Deformación Radicular
1.1	Suave	Colgate Sensitive	15	Ambos	Ambos	Si
1.2	Suave	Colgate Sensitive	15	Solo Uno	Rayada	No
2.1	Suave	Oral B- Detox	15	Ambos	Ambos	Si
2.2	Suave	Oral B- Detox	15	Ambos	Lisa	Si
3.1	Suave	Colgate Periogard	15	Solo Uno	Lisa	No
3.2	Suave	Colgate Periogard	15	Solo Uno	Lisa	Si

Tabla B. Resultados de escaneos

La Tabla B muestra los resultados obtenidos tras las observaciones y comparaciones de los escaneos. Los datos muestran que no existe correlación entre el tipo de dentífrico utilizado para la mezcla y la forma, el tamaño o la superficie de la lesión. Sino que probablemente son subproducto de otras variables no controladas como el ángulo de las cerdas del cepillo con el acomodo de las muestras, la altura a la que se ubicaban las mismas inclusive la concentración y distribución equitativa y controlada de la mezcla (agua dentífrica) entre otras y no existe manera segura de afirmar que textura, extensión, forma o localización tendrá el desgaste realizado entre cada espécimen de cada muestra tanto coronalmente como radicularmente.

VII. DISCUSIÓN

La higiene oral es un recurso indispensable para el mantenimiento del aparato estomatognático, y de la homeostasis, siendo un factor contribuyente a un aumento en la calidad de vida de los individuos, así como su pleno desarrollo en la sociedad.

El uso de dentífricos y cepillado se ha popularizado globalmente y ha evolucionado de acuerdo a las necesidades de las personas.

Su técnica y su aplicación son modificadas por el entorno del individuo (educación, nivel socioeconómico, ambiente familiar etc.), la etapa de desarrollo (niñez, adolescencia, pubertad, adultez, vejez) su motivación (estado de ánimo, niveles de estrés) entre otros factores como dieta, enfermedades sistémicas, consumo de fármacos; Es por eso que se considera inviable imputar que el desarrollo de (LCNC) sea únicamente a causa de un solo componente propiamente el cepillado con dentífrico, sino que estas serían causadas por múltiples factores.

Siendo el propósito de esta investigación realizar el experimento de la forma más apegada a la realidad, simulando un cepillado horizontal suave sin demasiada carga (1.0-1.5n), utilizando dentífricos de demanda popular, con cepillos suaves.

Los resultados de esta investigación se analizaron de manera cualitativa y a pesar de que la clasificación utilizando la inspección visual es subjetiva se reforzaron mediante el análisis 3D de archivos STL. Un archivo STL (Standard Triangle Language) que es un formato utilizado en la impresión 3D y en la manufactura asistida por computadora.

Representa la geometría de un objeto tridimensional mediante una malla de triángulos interconectados, el triángulo es la figura bidimensional más básica y donde se

localizan los vértices de esos triángulos orientan la superficie y esto ayuda a las impresoras 3D a entender cómo construir el objeto capa por capa.

En el caso de la aplicación 3D Windows muestra y pigmenta de manera más oscura la zona donde los vértices son irregulares, en el caso de las muestras post cepillado, se hace más notorio el aumento de esos vértices irregulares en la porción cervical de las muestras inclusive en lesiones incipientes y pequeñas.

Sabiendo que el método de perfilómetro óptica es más eficaz para documentar LCNC incipiente siendo este enfoque poco práctico y accesible para clínicos, en cambio, el protocolo de escaneado intraoral puede ser aplicado de forma rutinaria por los clínicos en la consulta, no es invasivo y su análisis de datos mediante este software es gratuito y de manipulación intuitiva.

Logrando he de destacar esta implementación los resultados de esta investigación se lograr proponer que el al igual que “in vitro” el suceso “in vivo” es muy similar al ser afectados por una gran serie de cofactores que contribuyen a la extensión, deformación y amplitud de las lesiones cervicales no cariosas causando un deterioro a cada individuo de manera distinta, en múltiples etapas de la vida, dando como resultado distinto tipos de lesión, profundidad, textura, localización y tamaño.

En comparativa con la investigación realizada por Hamza et al. y en la que se utilizaron cepillos dentales con cerdas de distintas durezas y con distintas fuerzas, encontrando desgaste significativo conforme se aumentaba la fuerza del cepillado hasta 4 N.

Turssi et al. Se simulaban lesiones mediante el uso de distintas configuraciones de las cerdas de los cepillos dentales (numero, tamaño y forma), sin encontrar una relación, pero si haciendo saber que entre más abrasiva fuera la mezcla utilizada mayor sería el desgaste.

Kim et al. En una serie de 3 estudios concluyen que los efectos (abrasión de la dentina) de una pasta de dientes blanqueadora que contiene peróxido de hidrógeno y ácido cítrico cuando se usa en combinación con una pasta de dientes convencional fueron similares a los observados con el uso continuo de una pasta de dientes convencional sola y que las pastas de dientes blanqueadoras que contienen menos del 9% de peróxido de hidrógeno no parecieron dañar significativamente la superficie de la dentina, lo comentarios realizados por estos autores pueden ser tomados como una referencia debido a la escasa evidencia actual que existe sobre el efecto a largo plazo del uso de dentífricos con propiedades blanqueadoras.

Hallazgos en el tiempo que han confirmado o anulado el vínculo del cepillado/dentífrico con el desarrollo de LCNC (Miller et al., Michael et al., Estafan et al., Palamara et al., Sneed et al., Soares et al., Spranger., Levrini et al., Borcic., Soares et al.,) entre algunas más, todas ellas llevadas a cabo principalmente en Estados Unidos, Brasil o Europa, dejando a México un poco rezagado, pero al mismo tiempo abriendo la posibilidad a un grupo o serie de investigaciones que fortalezcan los hallazgos realizados en este trabajo de investigación,

VIII. CONCLUSIONES

Con las limitaciones del presente estudio realizado podemos concluir que:

1. Los dentífricos Oral b- Detox, Colgate Sensitive y Colgate Periogard ocasionan pérdida de sustrato en esmalte después de 6,000 cepilladas dobles.
2. Los dentífricos Oral b- Detox, Colgate Sensitive y Colgate Periogard ocasionan pérdida de sustrato en dentina después de 12, 000 cepilladas dobles.
3. Los órganos dentarios más afectados son los premolares superiores y premolares inferiores.
4. Las lesiones con forma de V y cóncavas fueron las únicas que se reportaron durante esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SEP

1. Addy M. (2008) Oral hygiene products: Potential for harm to oral and systemic health? *Periodontol* 2000;48:54–65.
2. Andrade A, Andrade M, Machado W, Fischer R.(1998) In vitro study of dentifrice abrasivity. *Rev Odontol Univ São Paulo*;12:231–236.
3. Arola D, Reprogl R. (2006) Tubule orientation and the fatigue strength of human dentin. *Biomaterials*;27:2131–2140.
4. Bajaj D, Arola D. (2009) Role of prism decussation on fatigue crack growth and fracture of human enamel. *Acta Biomater*; 5:3045–3056.
5. Bell T. (1837) *The Anatomy, Physiology, and Diseases of the Teeth*, ed 3. Philadelphia: Carey, Lea & Blanchard,.
6. Brännström M, Aström A (1972) The hydrodynamics of the dentin: it's possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 22(2):219–227
7. Calvo J., & Reyes F. (2023) Lesiones cervicales no cariosas: una revisión sistemática. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*.
8. Carvalho R, Fernandes C, Villanueva R, Wang L, Pashley D. (2001) Tensile strength of human dentin as a function of tubule orientation and density. *J Adhes Dent*;3:309–314.
9. Chai H, Lee J, Constantino P, Lucas P, Lawn B.(2009) Remarkable resilience of teeth. *Proc Natl Acad Sci U S A*;106:7289–7293.
10. Colak H, Aylikci B, Hamidi M, Uzgur R.(2012) Prevalence of dentine hypersensitivity among university students in Turkey. *Niger J Clin Pract*;15:415–419.
11. Daley T, Harbrow D, Kahler B, Young G. (2009) The cervical wedge-shaped lesion in teeth: A light and electron microscopic study. *Aust Dent J*;54:212–219.
12. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H.(2013) Dentin hypersensitivity: Etiology, diagnosis and treatment; A literature review. *J Dent (Shiraz)*;14:136–145
13. de Assis C, Lemos C, Gomes J, Vasconcelos B, Moraes S, Braz R, Pellizzer EP. (2020) Clinical Efficiency of Self-etching One-Step and Two-Step Adhesives in NCCL: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent Nov* 1;45(6):598–607.
14. de Geus L, Maran B, Cabral K, Dávila-Sánchez A, Tardem C, Barceleiro M, Heintze S, Reis A, Loguercio AD. (2021) Clinical Performance of Filled/Nanofilled Versus Nonfilled Adhesive Systems in Noncarious Cervical

- Lesions: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent*. Jan 1;46(1):E34-E59
15. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. (2005) In vivo correlation of nonserious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* [SEP];93:221–226. [SEP]
 16. Fauchard P. (1946) *The Surgeon Dentist, or Treatise on the Teeth*, ed 2. Lindsay L (trans). London: Butterworth;:20–21,40,46–47.
 17. Fox J. (2004) *The Natural History of the Human Teeth*. London: Cox, 1803. Abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*;135:1109–1118.
 18. González C, Hara A, Hefferren J, Lippert F. (2013) Abrasivity testing of dentifrices—Challenges and current state of the art. *Monogr Oral Sci*;23:100–107.
 19. Goodacre C, Eugene Roberts W, Munoz C. (2023) Noncarious cervical lesions: Morphology and progression, prevalence, etiology, pathophysiology, and clinical guidelines for restoration. *J Prosthodont*. Feb;32(2)
 20. Grippo J..(1991) Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J. Esthet. Dent*;3:14–19.
 21. Grippo J, Masi JV. (1991) Role of biodental engineering factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Dent*;3:71–76.
 22. Grippo J, Simring M, Coleman TA. (2012) Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: A 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*
 23. Grippo J. (2012) Biocorrosion vs erosion: The 21st century and a time to change. *Compend Contin Educ Dent*;33:e33–e37.
 24. Hamza B, Martinola L, Körner P, Gubler A, Attin T, Wegehaupt FJ. (2023) Effect of brushing force on the abrasive dentin wear using slurries with different abrasivity values. *Int J Dent Hyg*. Feb;21(1):172-177.
 25. Hamza B, Tanner M, Körner P, Attin T, Wegehaupt FJ. (2021) Effect of toothbrush bristle stiffness and toothbrushing force on the abrasive dentine wear. *Int J Dent Hyg*. Nov;19(4):355-359.
 26. Harrán E, Canalda C, Vilar F. (2001) Study of dentinal tubule architecture of permanent upper premolars: Evaluation by SEM. *Aust Endod J*;27:66–72. 1
 27. Heasman P, Holliday R, Bryant A, Preshaw P. (2015) Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J. Clin. Periodontol*;42 S237–255.
 28. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RG, Addy M. (2003) Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. *J Clin Periodontol*;30:802–808.

29. Hunter J. (1778) The Natural History of Human Teeth: Explaining Their Structure, Use, Formation, Growth, and Diseases. London: J. Johnson,;98–100.
30. Hur B, Kim H, Park J, Versluis A. (2011) Characteristics of non-carious cervical lesions—An ex vivo study using micro computed tomography. *J Oral Rehabil*;38:469–474.
31. Hussainy S, Nasim I, Thomas T, Ranjan M. (2018) Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement, flowable composite, and polyacid-modified resin composite in noncarious cervical lesions: One-year follow-up. *J Conserv Dent*. Sep-Oct;21(5):510-515.
32. Johannsen G, Tellefsen G, Johannsen A, Liljeborg A.(2013) The importance of measuring toothpaste abrasivity in both a quantitative and qualitative way. *Acta Odontol Scand*;71:508–517.
33. Joiner A, Pickles MJ, Lynch S, Cox TF. (2008) The measurement of enamel wear by four toothpastes. *Int Dent J*;58:23–28.
34. Jones J. (2011) Dentin hypersensitivity: Etiology, risk factors, and prevention strategies. *Dent Today*;30(11):108,110,112–113
35. Kaku M, Yamauchi M. (2014) Mechano-regulation of collagen biosynthesis in periodontal ligament. *J Prosthodont Res*;58:193–207.
36. Kim J, Kim S, Jin B, Garcia-Godoy F, Park Y. (2023) Longterm abrasive and erosive effect of whitening toothpaste on dentin surface. *Am J Dent*. Dec;36(6):267-273.
37. Kinney J, Marshall S, Marshall G. (2003) The mechanical properties of human dentin: A critical review and re-evaluation of the dental literature. *Crit Rev Oral Biol Med*;14:13–29.
38. Lee J, Constantino P, Lucas P, Lawn B. (2011) Fracture in teeth: A diagnostic for inferring bite force and tooth function. *Biol Rev Camb Philos Soc* x;86:959–974.
39. Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M. Dental wear: (2014) A scanning electron [SEP]microscope study. *Biomed Res Int* 340425.
40. Lewis R, Dwyer-Joyce R. (2006) Interactions between toothbrush and toothpaste particles during simulated abrasive cleaning, *Inst. Mech. Eng. Part J. Eng. Tribol*. 755–765.
41. Li H, Zou Y, Ding G.(2012) Dietary factors associated with dental erosion: A meta-analysis. *PLoS One*;7(8):e42626
42. Litonjua L, Andreana S, Bush P, Tobias T, Cohen R.(2004) Wedged cervical lesions produced by toothbrushing, *Am. J. Dent.*;17 237–240.
43. Magne P. (2005) Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations. *J Esthet Restor Dent.*;17(3):144-155.
44. Michael J, Kaidonis J, Townsend G. (2010) Non-carious cervical lesions: A [SEP]scanning electron microscopic study. *Aust Dent J*;55:138–142. [SEP]

45. Michael J, Kaidonis J, Townsend G. (2010) Non-carious cervical lesions on permanent anterior teeth: A new morphological classification. *Aust Dent J*;55:134–137.
46. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon S. (2003) Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol*;30:828–832. [SEP]
47. Mjör I, Ferrari M. (2002) Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 6: Reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesive techniques. *Quintessence Int*;33:35–63.
48. Moharamzadeh K, Colley H, Murdoch C, et al. (2012) Tissue-engineered oral mucosa. *J Dent Res*;91:642–650.
49. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. (2008) Systematic review: Gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharma col Ther*;27:1179–1186.
50. Palamara J, Phakey P, Rachinger W, Orams H. (1989) Ultrastructure of spindles and tufts in human dental enamel. *Adv Dent Res*;3:249–257.
51. Park S, Wang D, Zhang D, Romberg E, Arola D. (2008) Mechanical properties of human enamel as a function of age and location in the tooth. *J Mater Sci Mater Med* 2008;
52. Pascaretti F, Mabilieu G, Chapped D. (2013) Abrasion of 6 dentifrices measured by vertical scanning interference microscopy. *Journal of Applied Oral Science*, 2013; 21(5), 475–481.
53. Pashley D. (1996) Dynamic of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*;72:104–133.
54. Pikdoken L, Akca E, Gurbuzer B, Aydil B, Tasdelen B. (2011) Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. *J Oral Rehabil.* ; **38**: 95–100
55. Pradeep K, Rajababu P, Satyanarayana D, Sagar V. (2012) Gingival recession: Review and strategies in treatment of recession. *Case Rep Dent*;2012:563421.
56. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Monte- bugnoli L. (2001) Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent*; 14:378–382.
57. Que K, Guo B, Jia G, Chen Z, Yang Z, Gao J. (2012) A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *Journal of Oral Rehabilitation*,;40(1), 24–32.
58. Sabrah A, Turssi C, Lippert F, Eckert G, Kelly A, Hara (2018) A. 3D-Image analysis of the impact of toothpaste abrasivity on the progression of simulated non-carious cervical lesions. *J Dent. Jun*;73:14-18.
59. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. (2012) Non-carious cervical lesions and occlusion: A systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil*;39:450–462.

60. Shiau HJ. (2012) Dentin hypersensitivity. *J Evid Based Dent Pract*;12(3 suppl):220–228.
61. Smith AJ. (2002) Pulpal responses to caries and dental repair. *Caries Res*;36:223–232.
62. Sneed W. (2011) Noncarious cervical lesions: Why on the facial? A theory. *J Esthet Restor Dent*;23:197–200.
63. Soares P , Chalub L, Barbosa R, Campos C , Moreira A, Ferreira R. (2021) Prevalence and severity of non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity: association with oral-health related quality of life among Brazilian adults. *Heliyon*. Mar 13;7(3)
64. Soares P, Santos-Filho P, Soares C, et al. (2013) Non-carious cervical lesions: Influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. *Aust Dent J*;58:306–314.
65. Soares PV, Souza LV, Veríssimo C, et al. (2014) Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *J Oral Rehabil*;41:108–114.
66. Sorensen JA, Pham M, McInnes C. (2008) In vitro safety evaluation of a new ultrasound power toothbrush. *J Clin Dent*;19(1):28–32
67. Spranger H. (1995;) Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth. *Quintessence Int* 26:149–154.
68. Teixeira D, Thomas R, Soares P, Cune M, Gresnigt M, Slot D. (2020) Prevalence of noncarious cervical lesions among adults: A systematic review. *J Dent*. 95, 103285
69. Tellefsen G, Liljeborg A, Johannsen A, Johannsen G. (2011) The role of the toothbrush in the abrasion process *Int J Dent Hygiene*;9 284–290
70. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. (2006) Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent*. ; **18**: 178–183.
71. Turssi C, Kelly A, Hara A. (2019) Toothbrush bristle configuration and brushing load: Effect on the development of simulated non-carious cervical lesions. *J Dent*. Jul;86:75-80
72. Turssi CP, Binsaleh F, Lippert F, Bottino MC, Eckert GJ, Moser EAS, Hara AT. (2019) Interplay between toothbrush stiffness and dentifrice abrasivity on the development of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig*. Sep;23(9):3551-3556.
73. Van Der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, Van Der Velden U. (1996) Toothbrushing force in relation to plaque removal. *J Clin Periodontol*;23:724–729.

74. Veitz K, A., Barna, J., Strober, B., Matthews, A. G., Collie, D., Vena, D., Curro, F., & Thompson, V.. (2013). Treatments for hypersensitive noncarious cervical lesions: a Practitioners Engaged in Applied Research and Learning (PEARL) Network randomized clinical effectiveness study. *Journal of the American Dental Association*144(5), 495–506.
75. Voronets J, Jaeggi T, Buergin W, Lussi A.(2008) Controlled toothbrush abrasion of softened human enamel. *Caries Res*;42:286–290.
76. Wainwright J, Sheiham A. (2014) An analysis of methods of toothbrushing recommended by dental associations, toothpaste and toothbrush companies and in dental texts. *Br Dent J*;217(3):E5.
77. Walter C, Kress E, Götz H,Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. (2013) The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clinical Oral Investigations*,;18,139–146.
78. Wang Y, Que K, Lin L, Hu D, Li X. (2013) The prevalence of dentine hypersensitivity in Brushing force of manual and sonic toothbrushes affects dental hard tissue abrasion. *Clin Oral Investig*;17:815–822.
79. Wiegand, N. Schlueter. (2014) The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr. Oral Sci.*;25:215–219.
80. Ye W, Feng XP, Li R. (2012) The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil*;39:182–187.
81. Yoshizaki K, Francisconi-Dos-Rios L, Sobral M, Aranha A, Mendes F, Scaramucci T. (2017) Clinical features and factors associated with non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil.*;44(2):112-118.
82. Zucchelli G, Gori G, Mele M, et al. (2011) Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: A decision-making process. *J Periodontol*;82:1713–1724