

# Lesiones cervicales no cariosas: una revisión sistemática.

## *Non carious cervical lesions: a systematic review.*

Jonathan Mariano Calvo García,\* Fernanda Itzel Ríos Reyes\*

### RESUMEN

**Introducción:** las lesiones cervicales no cariosas (NCCL, por sus siglas en inglés) son un grupo de lesiones que afectan el área cervical del órgano dental causando hipersensibilidad dentinaria y defectos estéticos. **Objetivo:** analizar la literatura sobre las lesiones cervicales no cariosas, su etiología, consideraciones anatómicas, características morfológicas de la lesión y tratamientos no restaurativos. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed, utilizando las palabras clave: *non-carious cervical lesions* OR *noncarious cervical lesions* OR *tooth wear* OR *tooth erosion* OR *dental abfraction* OR *abfraction*, recopilando un total de 78 artículos. **Resultados:** es necesario determinar la etiología antes de seleccionar las estrategias de tratamiento para las lesiones cervicales no cariosas. Conocer los distintos tipos de tejidos que componen al órgano dentario facilita la comprensión de los factores que participan en el desarrollo de las lesiones cervicales no cariosas. Esto permite que el tratamiento se enfoque más en la causa del problema que en los síntomas. Con esto podemos modificar diversos factores de manera interceptiva, los tratamientos de terapia con láser y compuestos tópicos son una estrategia mínimamente invasiva. **Conclusiones:** la mejor manera de describir a las lesiones cervicales no cariosas sería como una enfermedad multifactorial. Se debe prestar especial atención en los métodos de diagnóstico, identificando cofactores que propicien el avance de la lesión, como son la fricción y la biocorrosión. Esta revisión brinda datos que asocian a los factores oclusales como una de las principales causas de una enfermedad que afecta a más de la mitad de la población adulta.

**Palabras clave:** lesiones cervicales no cariosas, esmalte, abfracción, desgaste dental.

### ABSTRACT

**Introduction:** non-carious cervical lesions (NCCL) are a group of lesions that affect the cervical area of the dental organ causing dentin hypersensitivity and cosmetic defects. **Objective:** to know, through a systematic review, the current state of non-carious cervical lesions. **Material and methods:** a search was conducted in the PubMed database, using the keywords: *non-carious cervical lesions* OR *noncarious cervical lesions* OR *tooth wear* OR *tooth erosion* OR *dental abfraction* OR *abfraction*, compiling a total of 78 articles. **Results:** determining etiology is necessary before selecting treatment strategies for non-carious cervical lesions (NCCL). Know the different types of tissues that make up the dentary organ, facilitate the understanding of the factors involved in the development of non-carious al cervical lesions. This allows treatment to focus more on the cause of the problem than on symptoms. With this we can modify various factors in an interceptive way, laser therapy treatments and topical compounds, are a minimally invasive strategy. **Conclusions:** the best way to describe non-carious al cervical lesions would be as a multifactorial disease to which special attention should be paid to both diagnostic methods, identifying cofactors that promote the progression of injury, such as friction and biocorrosion. This review provides data that associates occlusal factors as one of the main causes of a disease that affects more than half of the adult population.

**Keywords:** non-carious cervical lesions, enamel, abfraction, dental wear.

\* Odontólogos egresados del posgrado Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L.

Recibido: 26 de noviembre de 2021. Aceptado: 16 de julio de 2023.

Citar como: Calvo GJM, Ríos RFI. Lesiones cervicales no cariosas: una revisión sistemática. Rev ADM. 2023; 80 (4): 209-213. <https://dx.doi.org/10.35366/112310>



## INTRODUCCIÓN

La lesión cervical no cariosa (NCCL) afecta la estructura del diente en la unión amelocementaria. Su prevalencia mundial es de hasta 46.7% entre adultos y es más alta a medida que aumenta la edad.<sup>1</sup>

Se define como un defecto resultante de la pérdida de la estructura del diente en la unión amelocementaria (CEJ) y que no está relacionada con bacterias.<sup>2</sup> Se han reportado diferentes factores etiológicos, entre ellos la fuerza de cepillado, los agentes erosivos y las fuerzas oclusales.<sup>3</sup> La abfracción, según la definición de Grippo,<sup>4</sup> es la pérdida patológica de sustancia dental causada por fuerzas de carga biomecánicas que dan como resultado la flexión y falla del esmalte junto con la dentina en un lugar alejado de la carga.<sup>5-7</sup>

El estrés resultante de las fuerzas oclusales oblicuas<sup>8</sup> puede causar ruptura de los enlaces entre los cristales de hidroxiapatita y la separación del esmalte de la dentina. Las fuerzas de compresión que actúan junto con los esfuerzos de tracción también se considera que causan microfractura,<sup>9</sup> fatiga, flexión y deformación de la estructura del diente.<sup>10</sup>

Justificación. Tras conseguir con éxito la permanencia por medio de restauraciones no invasivas la longevidad de los dientes en boca, nos obliga a mejorar y estandarizar cuáles son las causas y cofactores más relevantes en el desarrollo de NCCL, ya que se les ha prestado mayor atención a las modalidades de tratamiento que a la causa. Se espera que esta revisión sistemática brinde información actualizada sobre las lesiones cervicales no cariosas y su impacto sobre la estética y la función.

Metodología. Se realizó una búsqueda de literatura inglesa en PubMed utilizando las siguientes palabras clave: (*non-carious cervical lesions* OR *noncarious cervical lesions* OR *tooth wear* OR *tooth erosion* OR *dental abfraction* OR *abfraction* AND (dental occlusion)).

Se encontró un total de 101 artículos de los cuales 78 fueron seleccionados.

## ETIOLOGÍA

En la actualidad, se acepta generalmente que las NCCL tienen una etiología multifactorial que comprende estrés, fricción y biocorrosión,<sup>2</sup> aunque aún no existe un consenso sobre cuál es el factor dominante, pareciera importante definir los que están incluidos en el proceso de la pérdida de sustrato dental.

*Fuerzas de carga oclusal:*<sup>11</sup> fuerzas que provocan estrés, especialmente durante la parafunción; estas ten-

siones resultantes dentro de los dientes dependen de la magnitud, dirección, frecuencia, lugar de aplicación y duración de la fuerza, además de su orientación con respecto a los ejes principales de los dientes, así como de la forma, composición y estabilidad de los dientes.<sup>12</sup> Teniendo en cuenta estos factores, la concentración de estrés puede actuar de manera sinérgica como cofactor con corroedores microbianos o no microbianos, así como con abrasivos, para inducir lesiones cariosas y/o no cariosas.<sup>13</sup>

*Fricción:* este mecanismo físico se refiere a la pérdida de sustrato por efecto del flujo inducido por sólidos, líquidos o gases.<sup>14</sup> La interacción que ocurre en la boca por abrasión del cepillo de dientes/dentífrico, así como por los alimentos ingeridos o el flujo de líquido sobre los dientes tienen el potencial de provocar la pérdida de cemento.<sup>12</sup> 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.<sup>10</sup>

*Biocorrosión:*<sup>15</sup> 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 de la capa de película de las superficies dentales expuestas.<sup>14,16</sup> 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.<sup>17</sup> Cualquier condición que produzca xerostomía conllevará un riesgo por biocorrosión.

Conclusión: en la actualidad, se acepta generalmente que los NCCL tienen una etiología multifactorial que comprende estrés, fricción y biocorrosión, siendo el estrés la principal, estas lesiones aumentan conforme a la edad del paciente.

## CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Debido a los diversos tejidos que componen al órgano dental, se deben estudiar minuciosamente cada uno de ellos, ya que la micromorfología de la estructura dentaria influye directamente en el origen y progresión de las NCCL.

*Esmalte:* el esmalte cubre toda la corona anatómica del diente y protege la dentina y la pulpa contra el desgaste mecánico y la biocorrosión.<sup>18</sup> El esmalte maduro es un tejido mayormente inorgánico y no vital, por lo que no se puede regenerar, sólo remineralizar. El esmalte varía

en espesor y densidad sobre la superficie del diente,<sup>19</sup> es más grueso sobre las cúspides (2,500 micrones) y más delgado en fosas, fisuras y la región cervical de la corona (80 micrones).

*Dentina:* la dentina proporciona la arquitectura principal del diente, la micromorfología dentinaria se compone de túbulos de aproximadamente 1 a 2  $\mu\text{m}$  de diámetro rodeados de dentina peritubular y dentina intertubular. La estructura tubular de la dentina proporciona vías para la penetración de líquidos, disolventes o bacterias.<sup>20</sup> El depósito de dentina peritubular conduce a un estrechamiento continuo de la luz de los túbulos, lo que se conoce como esclerosis dentinaria,<sup>21</sup> los pequeños cambios en el diámetro de los túbulos dentinarios pueden modificar en gran medida la permeabilidad.<sup>22</sup>

*Periodonto:* los tejidos que sostienen y cubren el diente constituyen el periodonto. Incluyen el hueso alveolar, cemento, encía y ligamento periodontal.<sup>23</sup> La cresta de hueso engrosada en el maxilar y la mandíbula es responsable de sostener los dientes con hueso cortical y hueso trabecular.<sup>24</sup> 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.<sup>25</sup> El ligamento periodontal conecta el diente con la mandíbula y es capaz de absorber las considerables fuerzas de la masticación y recibir estímulos sensoriales.<sup>26</sup>

*Unión amelocementaria:* en la unión amelocementaria (CEJ), 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.<sup>27</sup> 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.<sup>28</sup> 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 unión amelocementaria está ausente.

**Conclusión:** la zona que más es afectada en las lesiones cervicales es la de la unión amelocementaria, ya que ésta tiene el espesor más delgado de esmalte en todo el diente, así como ser la zona de deflexión en fuerzas de masticación.

## CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LA LESIÓN

Las lesiones cervicales no cariosas tienen morfologías variadas y es importante dilucidar las características de cada tipo de lesión para identificar con mayor precisión los mecanismos etiológicos responsables.<sup>29</sup> Comprender la forma de las NCCL puede ayudar a diagnosticar y tratar estas lesiones.

*Dimensión o profundidad:* la profundidad de una NCCL es el resultado de la extensión de la estructura dental perdida, medida perpendicular desde una línea central de la lesión a una línea recta paralela al eje largo del diente dibujado desde el margen coronal hasta el margen gingival.<sup>30</sup> La profundidad de las NCCL indica la severidad de los mecanismos involucrados en su formación. Se han utilizado varios métodos de clasificación cuantitativos y cualitativos<sup>31</sup> o un sistema de puntuación diseñado para identificar el aumento de la gravedad y la progresión de estas lesiones.<sup>32</sup> Las mediciones de profundidad a menudo se realizan clínicamente colocando una sonda periodontal milimétrica en la base de la lesión.

*Localización:* las ubicaciones de las NCCL varían según los factores etiológicos, la presencia de lesiones abfractionales indica que la concentración de estrés está actuando en el sitio, creando lesiones en forma de cuña.<sup>33</sup> La concentración de estrés inicialmente produce microfisuras en el esmalte, que pueden propagarse y así iniciar la formación de NCCL.<sup>34</sup> Los mecanismos combinados de estrés y biocorrosión causan NCCL en la dentina cervical que en muchos casos se extienden apicalmente desde la unión amelocementaria,<sup>35</sup> las NCCL en los dientes que se encuentran debajo del margen gingival libre apical a la unión amelocementaria pueden clasificarse como subgingivales, las lesiones oclusales del margen gingival se denominan supragingivales.<sup>9</sup>

*Composición:* la micromorfología de la región cervical de los dientes es especialmente vulnerable a las lesiones físicas y químicas. Cuando el esmalte está sometido a estrés, la biocorrosión y la abrasión del cepillo de dientes/dentífrico lo vuelven más frágil,<sup>36</sup> dando lugar a microfisuras y los odontoblastos generan dentina esclerótica que ocluye los túbulos dentinarios en la fase incipiente;<sup>37</sup> el esmalte se degrada sin un ablandamiento clínicamente detectable, pero presenta microfisuras y microporosidad. Dentro de la pared gingival de la lesión, la mayoría de los túbulos se obliterarán.

*Textura:* los estudios han informado que se pueden encontrar diferentes texturas de superficie en NCCL y

aparecen como lisas o rugosas (rayadas).<sup>38</sup> Los efectos biocorrosivos se caracterizan por superficies lisas, con el esmalte mostrando una estructura de panal y la dentina mostrando una superficie ondulada.<sup>9</sup> Las marcas de arañazos en el esmalte y la dentina son típicas de la abrasión debido a agentes como cepillos de dientes/dentífricos y alimentos duros.

Conclusión: se pueden encontrar diferentes texturas de superficie en NCCL y aparecen como lisas o rugosas las lesiones por cargas deflectivas, se muestran en forma de cuña, y las que son por factores extrínsecos se observan en forma de U.

### TRATAMIENTOS NO RESTAURATIVOS

Los tratamientos preventivos pueden reducir las condiciones ambientales y sistémicas que inducen las lesiones cervicales no cariosas,<sup>6,17</sup> que pueden ser causadas por biocorrosión, concentración de estrés mecánico y/o mecanismos de fricción.<sup>1</sup> Cualquier estrategia de manejo preventivo debe considerar lo siguiente: control de hábitos parafuncionales como bruxismo, evaluación de contactos prematuros oclusales, evitar los desensibilizadores antes del examen<sup>30</sup> reducción de la dieta ácida e identificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico,<sup>39</sup> evitar el cepillado de dientes con cerdas duras y el uso de dentífricos abrasivos, así como reducción de la fuerza utilizada durante el cepillado.<sup>12</sup> El análisis oclusal,<sup>40</sup> la determinación de la parafunción activa, el diagnóstico de biocorrosión endógena o exógena,<sup>41</sup> la planificación del tratamiento y la atención posterior prolongan el tiempo de tratamiento, por lo que los pacientes y los médicos pueden optar por utilizar agentes desensibilizantes para controlar la nocicepción de la HDC (hipersensibilidad de la dentina cervical) causada principalmente por la exposición a la dentina.<sup>42</sup> La terapia oclusal puede mitigar el desarrollo de NCCL, corrigiendo los esquemas oclusales y evitando cualquier contacto prematuro.<sup>43</sup> Los agentes desensibilizadores neurales previenen la repolarización de las fibras nerviosas y los agentes que ocluyen los túbulos bloquean los túbulos dentales que transmiten las respuestas nociceptivas al dolor,<sup>44</sup> además, tienen el potencial de dañar el tejido pulpar, por lo que se deben seguir los protocolos recomendados. Un protocolo sugerido para el tratamiento de la HDC es una combinación de la terapia con láser y el uso de agentes desensibilizantes.<sup>45</sup>

Conclusión: se pueden implementar diversos protocolos de terapia con láser y compuestos tópicos para la obturación y obliterado de los túbulos dentinarios.

### CONCLUSIONES

A pesar de que la etiología principal de las lesiones cervicales no cariosas aún no se encuentra claramente definida, la mejor forma de agruparla sería como una enfermedad multifactorial. Los factores oclusales, en su mayor parte la distribución de fuerzas y cargas no axiales, generan un efecto deflectivo sobre los tejidos duros de la unión amelocementaria, creando un defecto que es claramente visible y que genera un compromiso funcional y estético, alterando así la calidad en el funcionamiento del aparato estomatognático. Debe prestarse especial atención a los métodos de diagnóstico, identificando cofactores que propicien el avance de la lesión, como lo son la fricción y la biocorrosión para que verdaderamente se logre una acción preventiva y no principalmente terapéutica. Esta revisión brinda datos que asocian a los factores oclusales como una de las principales causas de una enfermedad que afecta a más de la mitad de la población adulta.

### REFERENCIAS

1. Teixeira DNR, Thomas RZ, Soares PV, Cune MS, Gresnigt MMM, Slot DE. Prevalence of nonserious cervical lesions among adults: A systematic review. *J Dent.* 2020; 95: 103285.
2. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012; 24 (1): 10-23.
3. Senna P, Del Bel Cury A, Rosing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: A systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil.* 2012; 39: 450-462.
4. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991; 3: 14-19.
5. Rees JS. The biomechanics of abfraction. *Proc Inst Mech Eng H.* 2006; 220 (1): 69-80.
6. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. *Saudi Dent J.* 2020; 32 (2): 53-60.
7. Sabrah AH, Turssi CP, Lippert F, Eckert GJ, Kelly AB, Hara AT. 3D-Image analysis of the impact of toothpaste abrasivity on the progression of simulated non-carious cervical lesions. *J Dent.* 2018; 73:14-18.
8. Pereira FA, Zeola LF, de Almeida Milito G, Reis BR, Pereira RD, Soares PV. Restorative material and loading type in uence on the biomechanical behavior of wedge shaped cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2016; 20: 433-441.
9. Soares PV, Souza LV, Veríssimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *J Oral Rehabil.* 2014; 41 (2): 108-114.
10. Levitch L, Bader DA, Shugars DA, Heymann HO. Noncarious cervical lesions. *J Dent.* 2014; 22: 195-207.
11. Lehman ML, Meyer ML. Relationship of dental caries and stress: concentrations in teeth as revealed by photoelastic tests. *J Dent Res.* 1966; 45 (6): 1706-1714.
12. Du JK, Wu JH, Chen PH, Ho PS, Chen KK. Influence of cavity depth and restoration of non-carious cervical root lesions on strain

- distribution from various loading sites. BMC Oral Health. 2020; 20 (1): 98.
13. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth. A finite element investigation. J Prosthet Dent. 1991; 66 (4): 451-459.
  14. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. J Am Dent Assoc. 2004; 135: 1109-1118.
  15. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? J Can Dent Assoc. 2003; 69 (11): 722-724.
  16. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. Compend Contin Educ Dent. 2009; 30 (9): 616-620.
  17. Terry DA. Cervical dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis, and management. Dent Today. 2011; 30 (4): 61-62, 64, 68 passim; quiz 70.
  18. Chun K, Choi H, Lee J. Comparison of mechanical property and role between enamel and dentin in the human teeth. J Dent Biomech. 2014; 5: 1758736014520809.
  19. Cuy JL, Mann AB, Livi KJ, Teaford MF, Weihs TP. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel. Arch Oral Biol. 2002; 47 (4): 281-291.
  20. Kinney JH, Marshall SJ, Marshall GW. The mechanical properties of human dentin: a critical review and re-evaluation of the dental literature. Crit Rev Oral Biol Med. 2003; 14 (1): 13-29.
  21. Prati C. What is the clinical relevance of in vitro dentine permeability test? J Dent. 1992; 22: 83-88.
  22. Thaler A, Ebert J, Petschelt A, Pelka M. Influence of tooth age and root section on root dentine dye penetration. Int Endod J. 2008; 41: 1115-1122.
  23. Katchburian E, Arana-Chávez VE. Histología e embriología oral. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan-Panamericana; 2012.
  24. Kolte R, Kolte A, Mahajan A. Assessment of gingival thickness with regards to age, gender and arch location. J Indian Soc Periodontol. 2014; 18: 478-481.
  25. Bosshardt DD, Stadlinger B, Terheyden H. Cell-to-cell communication--periodontal regeneration. Clin Oral Implants Res. 2015; 26 (3): 229-239.
  26. Kaku M, Yamauchi M. Mechano-regulation of collagen biosynthesis in periodontal ligament. J Prosthodont Res. 2014; 58: 193-207.
  27. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M et al. Non-cariouse cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. J Periodontol. 2011; 82 (12): 1713-1724.
  28. Mitic AD, Gasic JZ, Barac RG, Radenkovic GS, Sunaric SM, Popovic JZ et al. Ultrastructural changes in the cemento-enamel junction caused by acidic beverages: An *in vitro* study. Microsc Res Tech. 2020; 83 (2): 91-98.
  29. Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A. Characteristics of non-cariouse cervical lesions An *ex vivo* study using micro computed tomography. J Oral Rehabil. 2011; 38: 469-474.
  30. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. J Clin Periodontol. 2003; 30: 828-832.
  31. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-cariouse cervical lesions on permanent anterior teeth: A new morphological classification. Aust Dent J. 2010; 55: 134-137.
  32. López-Frías FJ, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices. J Clin Exp Dent. 2012; 4 (1): e48-e53.
  33. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. *In vivo* correlation of nonserious cervical lesions and occlusal wear. J Prosthet Dent. 2005; 93: 221-226.
  34. Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Pintado M, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. Dent Mater. 2001; 17: 109-115.
  35. Sneed WD. Noncariouse cervical lesions: why on the facial? A theory. J Esthet Restor Dent. 2011; 23 (4): 197-200.
  36. Spranger H. Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth. Quintessence Int. 1995; 26: 149-154.
  37. Levirini L, Di Benedetto G, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. Biomed Res Int. 2014; 2014: 340425.
  38. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-cariouse cervical lesions in permanent dentition. J Oral Rehabil. 2004; 31 (2): 117-123.
  39. Soares PV, Santos-Filho PC, Soares CJ, Faria VL, Naves MF, Michael JA et al. Non-cariouse cervical lesions: influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. Aust Dent J. 2013; 58 (3): 306-314.
  40. Kerstein RB. Disocclusion time-reduction therapy with immediate complete anterior guidance development to treat chronic myofascial pain-dysfunction syndrome. Quintessence Int. 1992; 23: 735-747.
  41. Piper, M. Temporomandibular Joint Imaging. Handbook of Research on Clinical Applications of Computerized Occlusal Analysis in Dental Medicine. 2022, Vol. 2 Chapter 9. Hershey.
  42. Badavannavar AN, Ajari S, Nayak KUS, Khijmatgar S. Abfraction: Etiopathogenesis, clinical aspect, and diagnostic-treatment modalities: A review. Indian J Dent Res. 2020; 31 (2): 305-311.
  43. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part II: Associations with abfraction lesions. Quintessence Int. 2000; 31: 466-473.
  44. Davari AR, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: Etiology, diagnosis and treatment; A literature review. J Dent (Shiraz). 2013; 14 (3): 136-145.
  45. Talesara K, Kulloli A, Shetty S, Kathariya R. Evaluation of potassium binoxalate gel and Nd:YAG laser in the management of dentinal hypersensitivity: a split-mouth clinical and ESEM study. Lasers Med Sci. 2014; 29 (1): 61-68.
- Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener conflicto de intereses en este artículo.
- Aspectos éticos:** los autores declaran ningún conflicto ético con este artículo.
- Financiamiento:** CONACYT 2021.
- Correspondencia:**  
**Fernanda Itzel Ríos Reyes**  
**E-mail:** fernandariosreyes24@gmail.com;  
 ferrios136@gmail.com