



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DETERMINANTES DEL BRUXISMO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JESSICA SÁNCHEZ PICAZO

TUTORA: Esp. ELVIRA DEL ROSARIO GUEDEA FERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo de felicidad.

Le doy gracias a mis padres Mireya y Jesús por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. Sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir, por ser el pilar fundamental de lo que soy, por su apoyo incondicional y en especial a mi mami por sus desvelos y su dedicación día y noche.

A mis hermanos por ser parte importante de mi vida y representar la unidad familiar. A Mireyita, Ricardo y Carlos por ser un ejemplo de desarrollo profesional a seguir, por llenar mi vida de alegrías, apoyo incondicional y sobre todo amor cuando más lo he necesitado.

A mi abuelita Esperanza, a mi tía Rocío, a mi tío Andrés y a Oscar; gracias por su amor y apoyo en todo momento.

A mis abuelitos Andrés Herón y Eulalia que aunque ya no se encuentren con nosotros físicamente, siempre estarán presentes en mi corazón y por haber creído en mí hasta el último momento.

A Rodrigo, por ser una parte importante en mi vida, por su apoyo, sobre todo por su paciencia y amor incondicional.

Gracias a mi familia por confiar y creer en mí siempre!!!! Los amo.....

A mis profesores que tuve la oportunidad de conocer a lo largo de mi carrera por la confianza, apoyo y dedicación. Por haber compartido conmigo sus conocimientos, en especial a la Dra. Elvira del Rosario Guedea Fernández.



ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| OBJETIVO..... | 6 |
| CAPÍTULO I. GENERALIDADES | 7 |
| 1.1 Antecedentes | 7 |
| 1.2 Conceptos | 11 |
| 1.2.1 Bruxismo | 11 |
| 1.2.2 Parafunción | 12 |
| CAPÍTULO II. BRUXISMO..... | 13 |
| 2.1 Clasificación..... | 13 |
| 2.1.1 Diurno o vigilia | 13 |
| 2.1.2 Nocturno o del sueño | 15 |
| 2.1.3 Céntrico..... | 17 |
| 2.1.4 Excéntrico..... | 18 |
| 2.2 Manifestaciones clínicas | 19 |
| CAPÍTULO III. FACTORES DETERMINANTES DEL BRUXISMO | 23 |
| 3.1 Factores patofisiológicos | 23 |
| 3.1.1 Fases del sueño | 23 |
| 3.2 Factores psicológicos | 27 |
| 3.2.1 Estrés..... | 28 |
| 3.3 Factores anatómicos | 30 |
| 3.4 Alteraciones en la oclusión | 30 |
| 3.4.1 Oclusión traumática | 31 |
| 3.4.1.1 Puntos prematuros de contacto | 33 |



| | |
|---|----|
| 3.4.1.2 Interferencias oclusales | 34 |
| 3.4.2 Trauma por oclusión | 39 |
| 3.4.2.1 Trauma agudo y crónico..... | 41 |
| 3.4.2.2 Trauma primario y secundario por oclusión | 42 |
| 3.5 Factores iatrogénicos | 43 |
| CONCLUSIONES..... | 46 |
| GLOSARIO..... | 47 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 50 |



INTRODUCCIÓN

El bruxismo es un hábito involuntario de apretar o rechinar los dientes sin propósitos funcionales.

Por lo general, el paciente bruxista no es consciente del problema, este hábito se clasifica de diferentes formas; una de estas es en nocturno y diurno, también en céntrico (apretamiento) y excéntrico (rechinamiento).

El cual se va a desencadenar por diversos factores, por ello se le considera multifactorial; entre estos se pueden mencionar el estrés, el sueño y alteraciones en la oclusión como son, los puntos prematuros de contacto o interferencias oclusales; estas últimas traen consigo consecuencias como el daño del periodonto y que a largo plazo provocarán afectaciones severas si no se corrigen a tiempo.

El estrés es uno de los factores más relevantes ya que este hoy en día lo padecen cada vez más personas por el ritmo de vida tan activo que se vive, y es importante tratarlo ya que una forma del eliminarlo es precisamente el bruxismo.

También provoca una serie de cambios de tipo muscular, ya que existen contracciones involuntarias que provocan daño, dolor tanto en cabeza como en cuello, siendo perceptible la hipertonicidad muscular en algunas ocasiones.

Actualmente gran parte de la población lo padece este es uno de los motivos que ha propiciado buscar más información y por lo tanto es importante que el Cirujano Dentista identifique los factores que desencadenen el bruxismo para obtener un diagnóstico correcto y así poder dar el tratamiento adecuado.



CAPÍTULO I. GENERALIDADES

1.1 Antecedentes

A principios del siglo XX es cuando aparece en la literatura referencias del bruxismo. Karolyi en 1901 lo llamó neurálgia traumática, en ese mismo año postula que las interferencias oclusales eran un factor importante en combinación con las influencias psíquicas. Él observó que incluso las interferencias oclusales menores podían ser un desencadenante para los hábitos de frotamiento en los pacientes neuróticos¹.

1907 Marie y Ptietkevitz (bruxomanía), término francés del cual deriva la palabra actual bruxismo, más tarde en 1928 Tischler calificó al bruxismo como un “hábito oclusal neurótico”^{2,3,4}.

En 1931 Frohman empleo este término por primera vez para identificar un problema dentario provocado por el movimiento anormal de la mandíbula. En 1936 Miller diferencia entre bruxismo (apretamiento dentario nocturno) y bruxomanía (apretamiento dentario diurno)^{5,6}.

Ramfjord (1961) realizó un estudio acerca del bruxismo, en el que por primera vez se estudió con técnicas de electromiografía (EMG); aunque notó un rol de parte de la “tensión neurótica” en la etiología, le dio el crédito a ciertas características oclusales como las culpables de iniciar este desorden. Ramfjord apoyaba esto basándose en sus resultados (no publicados) de observaciones en monos rhesus que solo dejaban de padecer bruxismo cuando se eliminaba por completo una parte rellena de una restauración del primer molar⁷.

Sin embargo los autores germanos prefieren referirse al bruxismo como una “parafunción” o “hábito parafuncional” el cual fue acuñado por Drum en 1967⁸.



En 1971 Ramfjord y Ash clasificaron el bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidad y excéntrico o rechinar de los dientes en movimientos excéntricos mandibulares⁹.

Okinuora (1972) demostró que a los bruxistas se les puede considerar desequilibrados emocionales y que además tienden a desarrollar más trastornos sicosomáticos, tiempo después^{7,10}.

Clarck (1980) encontró una relación positiva entre el aumento urinario de adrenalina y los niveles elevados de actividad nocturna en los músculos maseteros lo que implica que el Bruxismo del Sueño (BS) se relaciona con el estrés.

Lavigne (1996) refiere que la Actividad Muscular Masticatoria Rítmica (AMMR), es sumamente frecuente y ocurre en el 60% de los controles sanos y puede confundirse fácilmente con el apretado de los dientes. Sin embargo, el número de episodios de AMMR en los que tienen bruxismo es tres veces mayor que en los controles, y se asocia a un apretado de los dientes en el 33% de los episodios.

Lobbezoo y Lavigne (1997) encontraron que el bruxismo puede causar hipertrofia muscular y daño intenso en los dientes. A las fuerzas parafuncionales aplicadas durante el bruxismo se le ha relacionado con el fracaso de implantes dentales, lesiones del tejido periodontal y fracturas dentales. En teoría, la sobrecarga repetitiva de las ATM y los músculos por los movimientos del bruxismo pueden causar una lesión tisular que conduzca a un Trastorno Temporomandibular (TTM). En este mismo año Lobbezoo, Lavigne y Attanasio, coincidían que la etiología era multifactorial^{7,11}.

Carlsson y Magnusson, (1999) definen parafunción como una actividad de un sistema que no tiene propósitos funcionales. En una revisión de



Kato, Thie, Montplaisir y Lavinge en el año 2001, lo definieron como una actividad parafuncional oral cuando el individuo está despierto o dormido¹⁰.

Kato (2003) refirió que puede ocurrir en pacientes despiertos o dormidos definiéndolo como bruxismo del sueño (BS). Además, puede ser un fenómeno primario asociado a trastornos neurológicos, psiquiátricos o postraumáticos, o un efecto adverso de un fármaco, el tabaco o el alcohol (Winocur, 2003; Ahlbergh, 2004). El BS primario se define como un trastorno del sueño o parasomnia que no

es una anomalía de los procesos responsables del sueño y la vigilia, sino un fenómeno físico indeseable que se produce durante el sueño, este no se observa durante los estallidos del sueño REM, cuando el umbral de excitación es alto. En la actualidad se cree que la causa del BS se relaciona con cambios en el sistema nervioso central o autónomo que puede modular es estrés, incluyendo que no se ha encontrado ninguna correlación entre el bruxismo y el dolor muscular en la clínica.

El BS es más frecuente cuando la fase del sueño cambia bruscamente a una más larga ; sobre todo durante la fase 1 o 2 del sueño y raramente en fases más profundas (3 y 4) (Dettmar, 1987).

Ahlbergh en el 2004 mencionaba que la presencia de estrés secundario a la vida laboral normal se ha asociado a una mayor frecuencia de bruxismo referido por el propio paciente.

Además los que padecen bruxismo con dolor matutino tienen menos episodios de molido con los dientes que los que no. Esto puede deberse a un mecanismo protector que reduce la actividad muscular en presencia de dolor. También los que padecen bruxismo sin dolor pueden haber sufrido un proceso adaptativo (Bader y Lavinge 2000).



Lobbezoo (2006) decía que en el bruxismo diurno y en el del sueño pueden ser diferentes sus efectos sobre el sistema masticatorio, aunque los estudios no los han separado.

Palamara (2006) agrega que, el mecanismo puede ser por el cambio en la orientación de las fuerzas tensil con su magnitud y concentración localizada en la unión cemento esmalte de la superficie bucal con frecuencia, y menos común en lingual, esto debido a la desarmonía oclusal, al *bruxismo* y a la fuerte tensión psicológica del paciente. Las propiedades físicas del esmalte y la dentina según el módulo de Young, es de 46 y 15 giga pascales (Gpa) respectivamente¹¹.

Rosentiel (2006) refiere que el bruxismo se presenta en 10 % de la población general, y el porcentaje disminuye conforme avanza la edad. Manifiesta además, que en un doble estudio con una cohorte, se demostró que los efectos genéticos están relacionados con los disturbios en el sueño, y estos son tres veces más comunes en los pacientes fumadores. La alteración sistémica se produce ante el aumento del estrés emocional (psicológico) y con ello, se afecta tanto al cuerpo como al sistema nervioso central, por lo que el procedimiento odontológico dirigido únicamente hacia la atención dental y a la oclusión, va al fracaso. La actividad parafuncional si es nocturna, es una actividad frecuente y se presenta en episodios aislados, el apretamiento y la contracción rítmica es según Rosentiel (2006), más peligrosa, porque el paciente no siente que desgasta los dientes mientras está durmiendo. Tsiggos N. (2008) mencionan que el resultado de la parafunción es la limitación de las superficies contactantes, la afracción dental en la región cervical y los hoyos oclusales¹.

1.2 Conceptos

1.2.1 Bruxismo

Hábito oral que consiste en el rechinar, frotamiento o apretamiento de los dientes de manera rítmico involuntario o espasmódico afuncional, con excepción de los movimientos masticatorios de la mandíbula, que puede conducir a trauma oclusal¹².

Es el golpeteo o rechinar de los dientes de manera inconsciente y no funcional. Se da con frecuencia durante el sueño, pero también puede presentarse durante el día¹³.

Se define como una actividad parafuncional caracterizada por apretar o rechinar los dientes¹⁴.

Es considerado una actividad parafuncional que puede ser diurna o nocturna con características de apretamiento y/o rechinar dental (fig.1)¹⁵.



Fig. 1 Apretamiento o rechinar.



1.2.2 Parafunción

Es aquella actividad a nivel orofacial no encaminada a cumplir un objetivo determinado¹⁶.

Es una forma clínica de la enfermedad oclusal y se puede definir como el uso de los dientes para todo aquello que nos sea la masticación o la deglución. Es, por tanto, un esfuerzo gratuito y estéril ya que no sirve para nada que no sea la destrucción del aparato de soporte periodontal. Durante la masticación del bolo alimenticio, la contracción muscular es isotónica con acortamiento de fibras musculares. Durante la parafunción, la contracción es isométrica, sin acortamiento de fibras y con menoscabo del aparato de soporte periodontal, porque toda la energía liberada es absorbida por los tejidos periodontales, con su consiguiente destrucción¹⁷.



CAPÍTULO II. BRUXISMO

2.1 Clasificación

Diversos autores han realizado varias clasificaciones del bruxismo entre las cuales se encuentran las siguientes:

Miller en 1931 clasificó el bruxismo en nocturno y diurno y Rught y Moss en 1984 consideran que son dos entidades distintas¹⁸.

Ramfjord y Ash en 1961 lo clasificó en céntrico y excéntrico, otra de ellas es la que propone Bermejo que se puede clasificar según el momento del día en el que se establece.

- De la vigilia. Se desarrolla durante el periodo de vigilia, generalmente diurno.
- Del sueño. Se desarrolla en determinadas fases del sueño no única y necesariamente nocturno.
- Mixto. Se desarrolla durante la vigilia y el sueño¹⁹.

2.1.1 Diurno o vigilia

El apretamiento fuerte de los dientes puede ser una manifestación normal del incremento del tono muscular asociado con el estrés emocional. También ocurre durante el levantamiento de peso o de otras demandas físicas. El apretamiento habitual usualmente no implica movimiento perceptible de la mandíbula, pero los dientes con contactos deflectivos se pueden mover o aflojar por la actividad de apretamiento repetido. Los pacientes son raramente conscientes de su propio hábito. Clínicamente se aprecian áreas de desgaste limitadas a las caras oclusales y bordes incisales, sin embargo por lo general el desgaste

dentario no llega al tercio medio dental pero suele tener mayor afectación a nivel muscular (fig.2)¹².



Fig. 2 Zonas de desgaste limitadas a las caras oclusales y bordes

El bruxismo diurno suele asociarse a otros hábitos o manías tales como morderse las uñas, morderse los labios y frecuentemente se da cuando se está concentrado: trabajando, estudiando o incluso al estar manejando.

El apretamiento habitual en la presencia de interferencias dentarias deflectivas conduce con frecuencia a los síntomas típicos del dolor oclusomusculares. Ramfjord y Ash demostraron que hay evidencia electromiográfica (EMG) que muestra una reducción en el nivel de la actividad del músculo así como una tendencia reducida al apretamiento si se eliminan todas las interferencias oclusales deflectivas. Así, aunque la influencia del sistema nervioso central es un factor en el apretamiento habitual que no puede ser eliminado por muchos pacientes, no debe ser un impedimento para la corrección dental. La reducción de los niveles del dolor en los bruxómanos impetuosos es dramática y constante cuando las vertientes dentarias son eliminadas completamente.



Aunque muchos pacientes seguirán con el apretamiento después de que la interferencia oclusal hayan sido eliminadas, muchos verán una reducción notable en la actividad muscular.

Las interferencias oclusales son un desencadenante potente para el bruxismo en pacientes bajo estrés, pero también son un potente activador para muchos que no tienen estrés excesivo en sus vidas. El contacto oclusal prematuro más insignificante que aparezca puede y activa con frecuencia altos niveles de actividad muscular que se normalizan cuando la interferencia oclusal sea eliminada.

Es evidente que para hacer daño a los dientes, debe estar en el recorrido de los movimientos límites de la mandíbula. Una oclusión perfecta con la desoclusión posterior hace imposible de alcanzar el contacto excursivo en los dientes posteriores mientras la guía anterior sea estable. El efecto es que no se confiere lugar al bruxismo excepto los dientes anteriores. La experiencia a largo plazo ha demostrado que no hay tendencia al bruxismo en los dientes anteriores a menos de que interfieran en la cobertura de la función del paciente. La excepción a esto son ciertos tipos de distonías cuya etiología está relacionada con el Sistema Nervioso Central (SNC). Mientras que el bruxismo excéntrico puede en la mayoría de los casos ser reducido o eliminado, la eliminación exitosa del apretamiento no es tan previsible¹².

1.1.2 Nocturno o del sueño

El bruxismo nocturno es frotador rítmico y conlleva sonidos mientras que el diurno no. El nivel de conciencia del sujeto suele ser diferente en ambas conductas. Los pacientes que lo presentan afirman no presentar tal hábito durante el día, es totalmente involuntario. Suele ser el

causante del dolor de cabeza, cansancio muscular y de la contractura muscular de los músculos del cuello (fig.3)²⁰

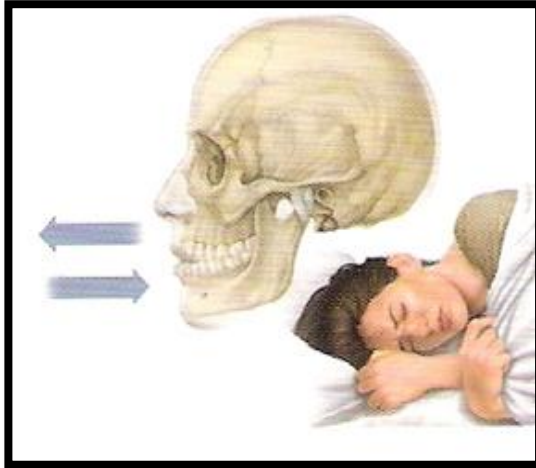


Fig. 3 Frotadores nocturnos.

En bruxistas, los músculos maseteros con frecuencia están aumentados, a veces al punto de cambios perceptibles en el contorno facial. Además está asociado a espasmo muscular, dientes fracturados y a los materiales restauradores fracturados. Uno de los aspectos más inusuales es que el paciente a menudo no está consciente del hábito. Estos pacientes presentan algunos de los desafíos más difíciles en la odontología restauradora y la dificultad aumenta con la severidad del desgaste producido.

Estudios EMG en los pacientes que son bruxistas no mostraron a veces ningún cambio significativo en la actividad muscular por la noche después de la corrección oclusal. Sin embargo, la revisión completa de los síntomas fue lograda en cada uno de estos pacientes cuando no hay trastorno intracapsular y otros factores casuales fueron descartados (fig. 4)^{12,21}.



Fig .4 Paciente conectada a electromiógrafo.

2.1.3 Céntrico

Es el hábito de apretar los dientes de manera leve a intensa. Hay presencia de recesión gingival como consecuencia de la carga oclusal. El apretamiento anormal que ocurre cuando no hay desencadenante físico o emocional es una forma de bruxismo (bruxismo céntrico) (fig.5)^{22,23}.

Se trata de pacientes apretadores, donde el hábito es diurno en algunas ocasiones, no siempre será así. Clínicamente las áreas de desgaste se limitara a las caras oclusales, por lo tanto será mínimo y presentarán reabsorción ósea (fig. 6)¹⁶.

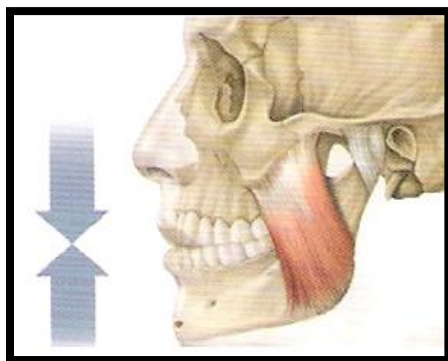


Fig. 5 Apretador, movimiento céntrico.



Fig. 6 Reabsorción ósea.

2.1.4 Excéntrico

El bruxismo excéntrico se refiere al frotamiento afuncional de los dientes inferiores contra los dientes superiores en las trayectorias excursivas. Si es controlado, generalmente conduce al desgaste severo por atrición de las superficies oclusales o hipermovilidad de los dientes y puede también contribuir a los cambios adaptativos en la ATM, dando por resultado el aplanamiento de los cóndilos y a la pérdida gradual de la convexidad de la eminencia. El desgaste dental suele estar presente fuera de las áreas funcionales (fig. 7)¹⁶.

Son pacientes que acostumbran frotar los dientes y este hábito suele darse en el turno nocturno preferentemente, no es regla general; las áreas de desgaste sobrepasan la cara oclusal de los dientes, por lo tanto habrá un gran desgaste, frecuentemente sobrepasan la cara oclusal, y en grados muy extremos hasta el tercio cervical; la afectación muscular es mínima en comparación con el bruxismo céntrico. Parece claro que los desencadenantes oclusales son un factor primario en el bruxismo excéntrico. Radiográficamente se podrá observar condensación ósea y exostosis (fig. 8)²¹.



Fig.7 Desgaste dental.



Fig.8 Condensación ósea.



1.2 Manifestaciones clínicas

El diagnóstico del bruxismo es difícil, debido a la no existencia de signos o síntomas patognomónicos de la entidad. Según Lavigne, las dificultades diagnósticas pueden explicarse además por el hecho que las facetas producidas por bruxismo no siempre se acompañan de dolores musculares, debido a que el individuo puede adaptarse fisiológicamente a una nueva posición intercuspal mediante un patrón de movimiento que no deslice desde los contactos primarios, pero que puede fatigar los músculos, la palpación del pterigoideo externo puede manifestarse erróneamente como una sensación dolorosa, el bruxismo puede ser un hábito reciente, que no ha provocado todavía facetas de desgaste y el apretamiento puede ocurrir en la posición intercuspal o cerca de ella, con lo que no produciría facetas.

Este se basa en tres métodos básicos: el cuestionario, el examen clínico y los exámenes electromiográficos en laboratorios de sueño o con sistemas ambulatorios. En ocasiones en el interrogatorio, el paciente no aporta datos porque no está consciente de ellos o puede estar consciente, pero les resta importancia o simplemente lo niega. Al examen clínico en ocasiones sólo se presentan algunos síntomas aislados y no un cuadro complejo y en el caso de las electromiografías si bien es un método confiable, tiene una utilidad diagnóstica limitada en su implementación en la clínica diaria. El diagnóstico se base en el examen clínico, en el reporte por el paciente o en una combinación de ambas.

Los signos y síntomas que pueden estar presentes en estos pacientes pueden agruparse en relación al tipo de manifestación: dentaria, muscular ósea y articular.

Manifestaciones dentarias

Patrones no funcionales de desgaste oclusal: Constituye uno de los signos más relevantes del bruxismo, y se caracteriza por facetas atípicas que se pueden encontrar ubicada en dientes anteriores y posteriores. Fracturas imprevistas de dientes y restauraciones (fig. 10c)^{24,21}.

Lesión periodontal: El bruxismo no necesariamente da lugar a alteraciones periodontales. En la mayoría de los individuos con soporte periodontal sano, las secuelas habituales del bruxismo son la hipertrofia compensadora de las estructuras periodontales, el engrosamiento del hueso alveolar, aumento de la trabeculación de la cresta alveolar, mayor ensanchamiento de la membrana periodontal por abundancia de fibras colágenas, y una mejor inserción de las fibras de cemento²⁵.

Movilidad de los dientes: La movilidad dental en los pacientes bruxistas presenta una característica muy particular y es que se hace evidente al levantarse o en las primeras horas de la mañana, desapareciendo durante el día (fig. 9)^{26,27}.

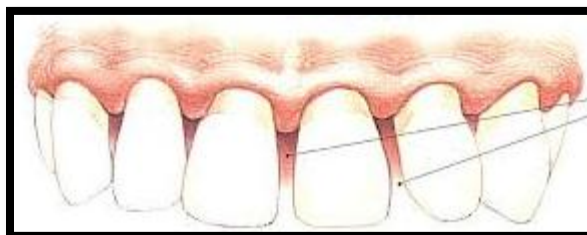


Fig. 9 Movilidad matutina de los dientes.

Manifestaciones musculares: Mialgias de los músculos de la masticación y sensación de cansancio muscular: El dolor es debido al espasmo muscular. En ocasiones se puede observar limitación en los movimientos mandibulares llegando a diversos grados de trismo. La

hipertonicidad muscular mantenida es considerada el factor básico que produce el cansancio y dolor muscular. Aumento del tono o hipertrofia de los músculos maseteros (fig. 10a)^{21,28,29}.

Manifestaciones óseas: Exostosis óseas.

Manifestaciones articulares: Dolor, Chasquido, Luxaciones, Fibrosis de la capsula, Procesos degenerativos (fig. 10b)^{21,30}.

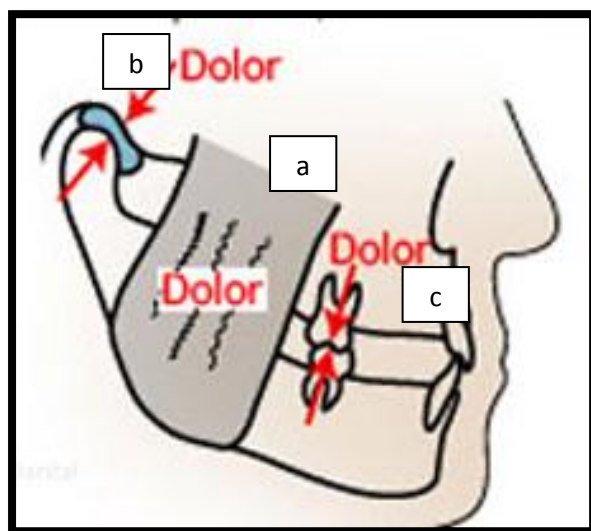


Fig. 10 a) Afectación muscular. b) Dolor articular. c) Dolor dental.

Otras manifestaciones: Cefaleas, Algas faciales, Indentaciones en la lengua, labios y carrillos.

Se ha demostrado que el bruxismo puede dar lugar a cefalea crónica, postulándose que la base para el dolor o la dolencia es un trastorno en la circulación de los músculos. Se plantea que en general más del 65% de los pacientes bruxistas nocturnos pueden referir dolores de cabeza



fundamentalmente de la región temporal, aspecto este que sugiere un vínculo con el estrés y/o con trastornos respiratorios^{31,32,33}.

La presencia de indentaciones en la lengua es un signo que puede estar presente en los pacientes bruxistas, es más frecuente en las mujeres y parece estar en primer lugar vinculado con la amplitud de la lengua en reposo^{34,35}.

Signos radiográficos: Calcificación de conductos, Engrosamiento del ligamento, Condensación de la cortical alrededor del hueso y diente afectado, Hiper cementosis¹⁵.

CAPÍTULO III. FACTORES DETERMINANTES DEL BRUXISMO

3.1 Factores patofisiológicos

Estos factores se refieren a una química cerebral alterada. Debido que a menudo ocurre durante el sueño, por lo tanto es importante revisar las fases del sueño.

3.1.1 Fases del sueño

El sueño es un estado marcado por una reducción de la conciencia, una disminución de la actividad de los músculos esqueléticos y un metabolismo disminuido. El sueño tiene un patrón de cuatro estados observables por medio de un electroencefalograma, un electrooculograma y un electromiograma de superficie. El registro continuo de estos parámetros que definen el sueño y la vigilia se denomina polisomnografía (fig.11)¹⁰.

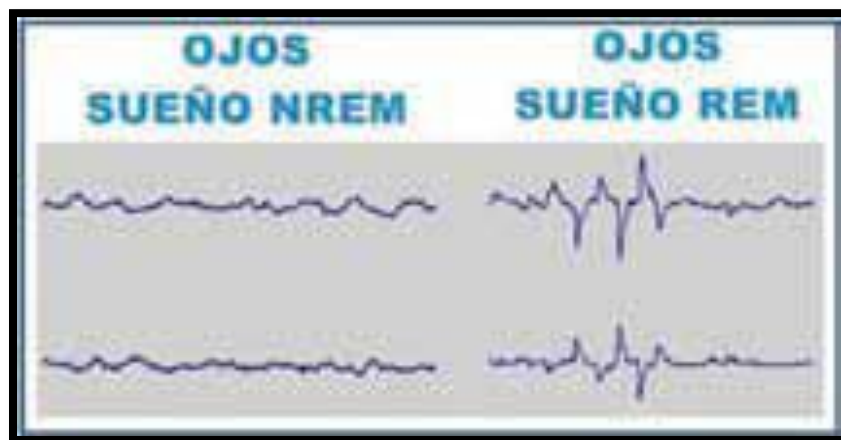


Fig. 11 Electrooculografía. Sirve para monitorizar el movimiento rápido o lento de los ojos durante las diferentes fases del sueño (fase REM o NO REM).

Tras la instauración del sueño, existe un patrón secuenciado de cuatro primeras etapas que corresponden al sueño sin movimiento rápido de



los ojos (NREM) y luego el sueño con movimientos rápidos de ojos (REM). Este patrón corresponde a un ciclo que dura entre 90 y 110 minutos, de los cuales 45 a 60 minutos son de sueño NREM. Este se repite durante el dormir pero con una disminución del sueño NREM y un incremento del sueño REM. En conjunto, el sueño REM sumado en todos los dos llega a un 20 - 25 % del tiempo total de sueño. Las fases 1 y 2 del sueño NREM comprenden entre el 50 y 60 % del total de sueño. El sueño NREM es más importante durante la infancia y disminuye hacia la pubertad y tercer decenio de la vida. En los ancianos sanos puede existir ausencia de ondas lentas. En cambio, el sueño REM puede comprender el 50% del tiempo total en los lactantes bajando durante el desarrollo para luego mantenerse constante durante el resto de la vida.

La fase I del sueño NREM corresponde a la transición del estado de vigilia hacia el sueño donde el patrón electroencefalográfico cambia de una amplitud y frecuencia regular a una amplitud baja y de frecuencia mixta (actividad theta). En esta etapa se puede observar movimientos oculares lentos en balanceo.

La fase II se caracteriza por la aparición de complejos K que son descargas lentas dentro de la actividad theta. No hay actividad en los movimientos oculares.

La fase III se caracteriza por la aparición de una actividad electroencefalográfica de amplitud más elevada que se denomina actividad delta.

La fase IV presenta por lo menos un 50 % de la actividad delta, la actividad ocular no aparece y se mantiene baja la actividad electromiográfica tal como ha estado desde la fase I. Las fases III y IV se denominan sueño de ondas lentas, delta o sueño profundo.



El sueño REM presenta una actividad theta y beta, igual que en la vigilia, y muestra un movimiento ocular rápido y ausencia de actividad electromiográfica lo que muestra atonía muscular y una parálisis motora descendente¹⁰.

Rugh menciona que los episodios de bruxismo ocurren en la fase REM y en la NO REM³⁶.

Por otra parte el Dr. Fernando Baldioceda menciona que en cada una de las etapas (Rem y NREM), está caracterizada por comportamientos distintivos, y características neuroquímicas, fisiológicas, y electrofisiológicas específicas.

Durante el non-REM, variables como actividad muscular esquelética, latido del corazón, respiración, temperatura corporal, y presión arterial se mantienen bastante estables. Sin embargo en la etapa de REM, las variables pueden cambiar. Esta es la etapa en que se sueña. Por ejemplo, los músculos esqueléticos se inactivan completamente, y los patrones de EEG son parecidos a los de individuos despiertos. Los sueños que la gente tiene se reportan más comúnmente durante esta etapa. Una hipótesis del porqué las motoneuronas (músculos) se inactivan durante el REM, es para que la persona no pueda mover los músculos durante uno de sus sueños, no se pueda maltratar, y se mantenga seguro en su cama.

Sin embargo es interesante que algunas veces exista bruxismo durante esta etapa del sueño. La etapa de non-REM está compuesta de otras 4 etapas. Las etapas 1 y 2 se consideran sueño liviano, y las etapas 3 y 4 sueño profundo. A diferencia de REM, non-REM se asocia con actividad mental mínima. Por eso personas que se despiertan de estas etapas raramente reportan haber tenido sueños vividos, tipo cuentos complejos. El ciclo del sueño empieza con la etapa 1 de non-REM, el



cual puede durar de 1 a 10 minutos. Luego sigue la etapa 2 que puede durar de 10 a 25 minutos. A continuación la etapa 3 que dura solo pocos minutos antes de entrar a la etapa 4. Las etapas 3 y 4 también se denominan hondas lentas o etapas del sueño profundo. Después de 20 a 40 minutos de la etapa 4 hay un acenso hacia un sueño más liviano. De ahí pasa rápidamente por la etapa 3 y luego a las 2, para entrar en la etapa de REM, que en el primer ciclo dura solamente alrededor de 5 minutos. El ciclo continua alternando durante la noche, de sueño liviano a profundo para volver a sueño liviano, y finalmente hacia la etapa de REM. En la primera mitad de la noche, las etapas 3 y 4, es donde se utiliza más tiempo, con períodos pequeños de REM. Al continuar la noche, las etapas 3 y 4 disminuyen en tiempo y la etapa 2 se convierte en la dominante del non-REM.

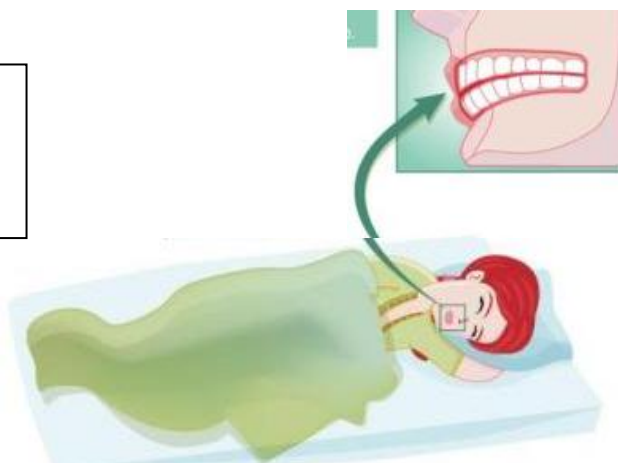
Los períodos de REM se van haciendo más largos en duración y llegan al máximo en el último tercio de la noche. El número de períodos de REM por noche puede variar de cuatro a seis, dependiendo de cuanto dure el total de sueño³⁷.

La variabilidad, en un individuo, de las etapas del sueño puede ser afectada por muchos factores como: medicamentos, estrés y ansiedad, enfermedades como: fibromialgia, neuralgias, problemas gástricos, edad, cambios ambientales tal como la cama y el lugar donde duerma, la hora en que se va a dormir, falta de sueño, etc..

También se reportan alteraciones en pacientes que sufren de dolores de cabeza en los cuales se altera la etapa REM del sueño. En algunos estudios se ha observado que la mayoría de los episodios de bruxismo ocurren en las etapas 1 y 2 non-REM del sueño, y menos frecuentes en el REM.

El bruxismo es muy raro durante las etapas 3 y 4 de no-REM. La mayoría de los episodios se asocian con un estado de alerta, y una secuencia de eventos motores y autonómicos como el aumento de ritmo cardiaco simpático unos 4 minutos antes de empezar las contracciones del músculo masetero aumento en movimientos del cuerpo, y taquicardia. Los eventos de bruxismo aparecen en grupos particularmente durante el ascenso del ciclo del sueño luego de las etapas 3 y 4 y antes de REM, asimismo el intervalo más frecuente entre episodios de bruxismo es de 20-30 segundos (fig. 12)^{16,38}.

Fig. 12 Los episodios de bruxismo se presentan en el sueño durante la fase REM y NREM.



3.2 Factores psicológicos

El apretamiento y rechinar de dientes es una actividad consciente o inconsciente común a diversas situaciones médicas y por lo tanto debe ser tratada como un conjunto de signos y síntomas que forman parte de una entidad patológica. Un factor común en toda la actividad que involucra demandas excesivas sobre la musculatura es la presencia del aumento de la tensión emocional. Al respecto, Vanderas y colaboradores, examinando los niveles de catecolaminas en niños de 6 a 8 años con y sin bruxismo, concluyen que la epinefrina y la dopamina tienen una fuerte y significativa relación con el bruxismo.



Estos datos proveen la información para soportar el concepto que el estrés emocional es un factor importante en el desarrollo del bruxismo. A su vez, el mismo investigador sugiere que el efecto sinérgico de la maloclusión y la parafunción oral es suficiente causa para desarrollar un clicking y síntomas de disfunción en niños con y sin eventos de vida displacenteros pero es causa para desarrollar sensibilidad articular y muscular en niños que no están sometidos a dichas cargas emocionales. Esto al margen que puedan existir otros factores etiológicos.

Por otra parte, al efectuar diversos test, durante el día en pacientes con bruxismo del sueño, el 64% de ellos han mostrado anomalías. Sin embargo, reportes recientes indican que los pacientes con bruxismo del sueño no tienen un sistema nervioso autónomo anormal al comparar edad y sexo¹⁰.

3.2.1 Estrés

Un fenómeno frecuente que puede alterar la función masticatoria es un aumento del estrés emocional que experimenta el paciente. Los centros emocionales del cerebro influyen sobre la función muscular de muchas formas, una de ellas es el estrés que puede afectar al organismo activando el hipotálamo, que a su vez prepara al organismo para responder. El efecto global es un incremento de la tonicidad muscular. El estado emocional depende en gran medida del estrés psicológico que experimente. Hans Selye describe el estrés como “la respuesta inespecífica del organismo a cualquier demanda que se les plantee”.

Se conocen como factores estresantes aquellas circunstancias o experiencias que generan estrés. Lo más importante que debe recordar el clínico es que el organismo reacciona ante el factor estresante generando determinadas demandas para un reajuste o adaptación. La magnitud de estas demandas dependerá de la intensidad del factor estresante.

El estrés consiste en considerarlo como una forma de energía. Cuando se afronta una situación estresante, el organismo genera una energía que debe liberarse de alguna manera. Existen dos tipos de mecanismos de liberación: 1) externos e

2) internos. Los externos son bastante naturales, no obstante, dado que la sociedad considera indeseables algunos de estos comportamientos, deben aprenderse otros mecanismos más “positivos” para liberar el estrés. Una persona utiliza los mecanismos internos de liberación cuando descarga interiormente el estrés y desarrolla un trastorno psicológico, como un síndrome de intestino irritable, hipertensión, determinadas arritmias cardíacas, asma o un incremento del tono de la musculatura cefálica y cervical.

Conforme se va obteniendo mayor información exacta sobre la prueba que este tipo de mecanismos liberador es el más frecuente. Es importante que el clínico recuerde que la percepción de tipo y la intensidad de los factores estresantes varían considerablemente de una persona a otras. Lo que puede resultar estresante para una persona no lo es para otras. Debido a ello, es difícil valorar la intensidad de un determinado factor estresante en un paciente(fig.13)^{12,39}.



Fig. 13 El estrés es uno de los factores más comunes por los cuales se provoca el apretamiento de los dientes.



3.3 Factores anatómicos

Se refiere a las alteraciones en la oclusión. Uno de los primeros estudios que relacionó el bruxismo con características oclusales fue el de Ramfjord; en éste, se estudió por primera vez el fenómeno llamado bruxismo con Electromiografía (EMG). Se solicitó a los sujetos del estudio efectuar una serie de funciones orales, las cuales fueron repetidas luego de un ajuste oclusal observándose una disminución de la actividad EMG. En dicha investigación, se asociaron ciertas características oclusales como la discrepancia entre una posición retruída de contacto con la posición intercuspal y el buxismo. Se creó la teoría de que el bruxismo era “el instrumento por el cual el organismo intentaba eliminar las interferencias oclusales”. A pesar del menor rol que en la actualidad se le atribuye a la oclusión como productora de bruxismo, debiera mantenerse la estabilidad del sistema por medio de un buen esquema oclusal, lo que le permitirá a éste soportar una actividad parafuncional aumentada de mejor manera^{10,40}.

3.4 Alteraciones en la oclusión

La oclusión no es simplemente una intercuspidad de los dientes, sino una relación íntima de todo los componentes del sistema estomatognático. Cuando hay una transgresión de este sistema los efectos se hacen sentir en todo el cuerpo y el trauma oclusal es uno de sus más conocidos factores etiológicos⁴¹.

Oclusión, es la relación de los dientes maxilares y mandibulares cuando se encuentran en actividad funcional durante la actividad de la mandíbula. (Okeson, 2003). También se ha descrito como la relación integrada de los componentes del sistema estomatognático, más que una simple intercuspidad de los dientes. (Penna, 2000). Partiendo de estas definiciones e incluyendo aspectos biológicos se puede concluir que oclusión es la relación funcional entre los componentes del sistema masticatorio (dientes, tejidos de soporte, sistema neuromuscular, articulación temporomandibular, y esqueleto craneofacial); cuando los tejidos de él funcionan de una manera dinámica e integrada. Cabe mencionar que aunque en algunas ocasiones dichas relaciones pueden no llenar la definición del concepto clínico de una oclusión idea u “óptima”, debe tomarse en cuenta que para un

paciente en particular, los tejidos del sistema masticatorio pueden haber desarrollado un equilibrio estable, funcional, saludable y confortable.

Cuando se perturba la armonía de los componentes de una “oclusión funcional óptima” con un desajuste, pérdida o excesivo contacto, interferencia oclusal, contacto prematuro o algún otro factor; se pueden llegar a producir alteraciones en el patrón normal de apertura y cierre de la boca, disfunción de la articulación temporomandibular, bruxismo entre otros, que finalmente va a desencadenar un trauma oclusal, en el cual se producen fuerzas oclusales intensas sobre los dientes y sus estructuras de soporte y como consecuencia de ello pueden llegar a evidenciarse signos y síntomas tales como movilidad dental, pulpitis y/o desgaste dental.

Todo lo anteriormente mencionado depende de la dirección de la fuerza aplicada a los dientes (la cual debe ir dirigida a lo largo del eje axial de los dientes) y de la cantidad de ella (ya que en los dientes anteriores es menor que la que puede aplicarse a los posteriores).

Estos principios en la práctica diaria se violan en algunas ocasiones en ciertas situaciones como restauraciones inadecuadas, rehabilitación mal planificada, ortodoncia, traumatismos, etc. (fig.14)^{17,42}.

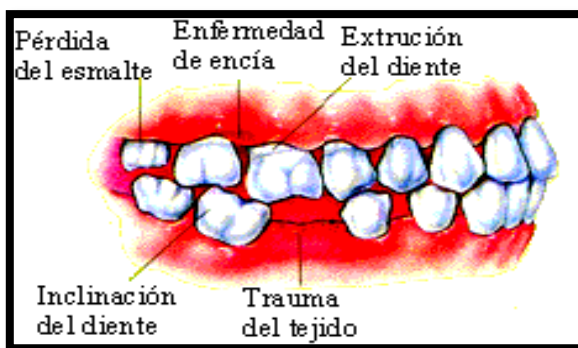


Fig. 14 Algunos factores que alteran la oclusión.

3.4.1 Oclusión traumática

La oclusión traumática es el factor causante o desencadenante del trauma por oclusión, este puede desencadenarse a causa de puntos prematuros de contacto cuando se realizan tratamientos restauradores como la colocación de coronas



totales, incrustaciones, colocación de resinas, amalgamas o algún tratamiento de rehabilitación que implique la modificación de la oclusión e incluso luego de un tratamiento ortodóncico.

La relación entre la oclusión traumática y los tejidos periodontales tanto en salud como en enfermedad ha sido un tema controversial a través del tiempo. En los inicios del siglo XX se consideraba la oclusión un factor determinante en la enfermedad periodontal, a finales de este mismo siglo los estudios en animales le restaron importancia a esta relación. Sin embargo, actualmente existen registros de experiencias clínicas que plantean un vínculo entre estos dos factores; de hecho, un reporte de práctica clínica ha generado controversia sobre el efecto de la oclusión traumática en parámetros clínicos de la enfermedad periodontal⁴³.

Stillman comenzó a hablar de las fisuras en los dientes, las cuales fueron reconocidas como una manifestación de una oclusión traumática potencial y durante mucho tiempo el tratamiento recomendado fue el ajuste oclusal⁴⁴.

Referencias históricas que aseguran una relación directa de las fuerzas oclusales traumáticas con la presencia de recesiones gingivales se basa en observaciones clínicas y no ofrece pruebas suficientes que respalde esta relación. Por otra parte, existen otros estudios donde los autores reportan que no hay suficiente evidencia para afirmar que la oclusión traumática se constituye como un factor de riesgo para las recesiones gingivales⁴⁵.

Ciertos autores indican que en algunos casos la oclusión traumática debería ser evaluada como un posible factor determinante en la aparición o desarrollo de las recesiones gingivales. De acuerdo con Harrel y Nunn, hay algunos reportes donde se tiene la impresión clínica de que existe una relación causa-efecto entre la oclusión traumática y la recesión gingival, a pesar de la carencia de hallazgos científicos que sustenten esta suposición^{46,47}.

Existen otros estudios donde se reporta que no hay suficiente evidencia para afirmar que las fuerzas oclusales se constituyen como un factor de riesgo para las recesiones gingivales. Bernimoulin y Curilovié evaluaron 107 dientes con



recesiones gingivales y observaron que no había correlación entre la movilidad y la recesión gingival. Este concepto se basa en la movilidad como signo de cambios traumáticos del ligamento periodontal, que resultaba de las fuerzas oclusales. Los dientes con recesiones gingivales no mostraban ninguna movilidad mayor que la del diente contralateral; como resultado, no existía ninguna relación y por lo tanto se concluyó que el trauma de oclusión no desempeñaba papel alguno en la recesión gingival⁴⁸.

Otros dos estudios también reportaron la existencia de una relación entre oclusión traumática y recesión gingival; sin embargo, mientras que se comprueba que la posición del diente está asociada con la oclusión traumática, dichos estudios encontraron muy pocas pruebas para las recesiones gingivales cuando no había malposición. Gorman evaluó la recesión gingival en 164 pacientes y relacionó la presencia de recesiones gingivales a diferentes factores clínicos, incluida la oclusión traumática. No obstante, no encontró que la oclusión traumática fuera un factor significativo en las recesiones gingivales^{49,50}.

3.4.1.1 Puntos prematuros de contacto

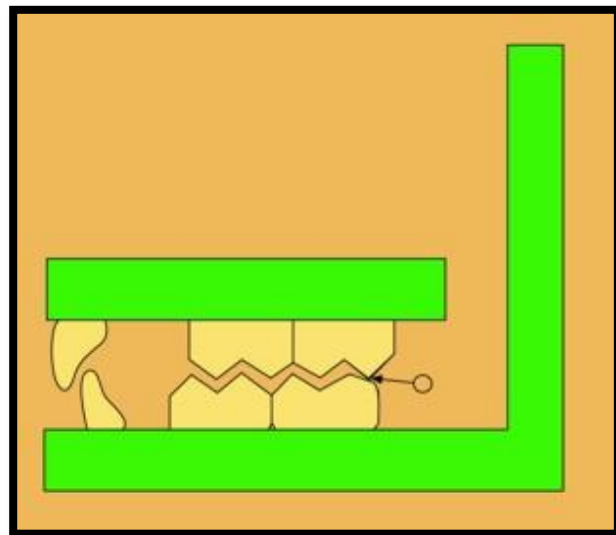
Un punto prematuro oclusal aparece cuando alguna parte del diente contacta con su antagonista, o sus antagonistas antes de lo que debería; en otras palabras, toca antes que el resto de los dientes. Este contacto prematuro puede ocurrir en oclusión céntrica o en relación céntrica. Los contactos prematuros en oclusión céntrica usualmente ocurren después de ciertos procedimientos dentales, los cuales no son correctamente realizados; los contactos prematuros en relación céntrica pueden ocurrir de manera natural o igualmente como resultado de ciertos procedimientos dentales⁵¹.

En relación céntrica son particularmente graves ya que se presentan como primer contacto a partir del cual se producen deslizamientos anteriores, laterales o combinados que se detienen en algún punto, produciendo trauma sobre las piezas dentarias del sector anterior (trauma oclusal primario)¹⁹.

Además, se presenta la llamada atrición dentaria, que puede ser causada por bruxismo, por frotamiento de dientes contra restauraciones, por hiperfunción en una posición de acomodación por pérdida de soporte posterior o por oclusión traumática por contactos prematuros en sector posterior que ocasionan desgastes extensos en sector anterior⁵².

La forma adecuada de manejarlos en oclusión céntrica es moviéndolos en el momento en que son creados; por ejemplo, durante los procedimientos de operatoria dental, al asentar restauraciones coladas, durante o después del tratamiento ortodóncico, etc. La remoción de estos prematuros en oclusión céntrica hace evidente que rara vez es necesario un ajuste oclusal. La remoción en relación céntrica se refiere a cualquier contacto que ocurra en esta posición y que impida un cierre estable de la mandíbula en la dimensión vertical de oclusión céntrica (fig. 15)^{19,53}.

Fig. 15 Primer contacto del diente con su antagonista en oclusión céntrica.



3.4.1.2 Interferencias oclusales

Dawson (2009), afirmó que estos eran un factor importante en combinación con las influencias psíquicas e incluso las interferencias oclusales menores podrían ser un factor desencadenante para los hábitos de frotamiento en los pacientes neuróticos. Además son un desencadenante potente para el bruxismo en pacientes bajo estrés, pero también son un potente activador para muchos



pacientes que no tienen estrés excesivo en sus vidas, incluso el contacto oclusal prematuro más insignificante que aparezca puede y crea con frecuencia altos niveles de actividad muscular que se normalizan cuando la interferencia se elimine¹⁹.

Según Ferrairo y col., las interferencias oclusales, ya sean naturales o experimental, modifican la función de los músculos mandibulares; la presencia de una interferencia oclusal en un solo diente facilita un inmediato patrón de asimetría oclusal que provoca alteraciones en dicha función. A este respecto Christensen y Rassouli enfatizan que la estabilidad oclusal es un prerequisite para la óptima generación de la actividad muscular y facilita la acción de los controles centrales bilaterales de la mandíbula; la inestabilidad oclusal parece distorsionar los comandos motores centrales como un resultado de la información caótica desde la periferia. En apoyo a estos hallazgos, Christensen y Rassouli plantean que, la sola presencia de la interferencia oclusal y no su magnitud vertical es suficiente para distorsionar la generación de la actividad neuromuscular⁵⁴.

Un problema frecuente en la dentición infantil son las interferencias oclusales que pueden generar maloclusiones funcionales, tales como mordidas abiertas anteriores, desviaciones de la línea media, mordidas cruzadas anteriores y posteriores, con la posible alteración de la articulación temporomandibular⁵⁵.

Algunos estudios han reportado casos donde las interferencias oclusales estuvieron relacionadas con mordidas abiertas y disfunciones de la articulación temporomandibular, y han señalado las interferencias oclusales como signos predictivos del desarrollo de estos trastornos⁵⁶.

Interferencia oclusal (lado de trabajo o funcional)

Durante excursiones laterales con los dientes en contacto (movimientos "vacíos"-sin alimento) puede detectarse una interferencia a la función en el lado de trabajo, pero esta interferencia quizá no cause síntomas clínicos evidentes si el paciente no usa el lado de trabajo durante función o parafunción (fig. 16)¹³.

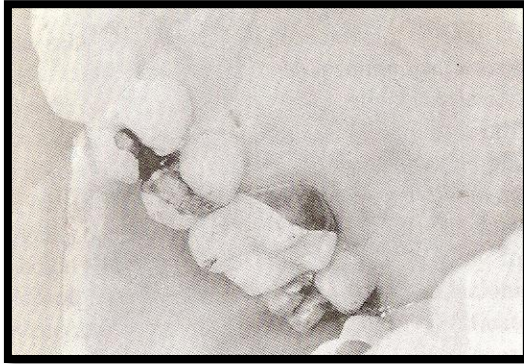


Fig. 16 Interferencia oclusal. Contacto prematuro en el lado de "trabajo".

La elusión de tales interferencias puede darse en función masticatoria arriba, abajo o unilateral. Es posible que no ocurran otros movimientos más que los restringidos u otros síntomas (como dolor o movilidad dental). Cuando la interferencia es una restauración recién colocada que impide la masticación del lado preferido y ese lado se usa por una articulación dañada y comprometida del mismo lado, puede producirse exacerbación de la disfunción de la ATM. Es probable que la interferencia con parafunción se agrave y precipite disfunción de ATM o muscular (fig. 17)¹³.



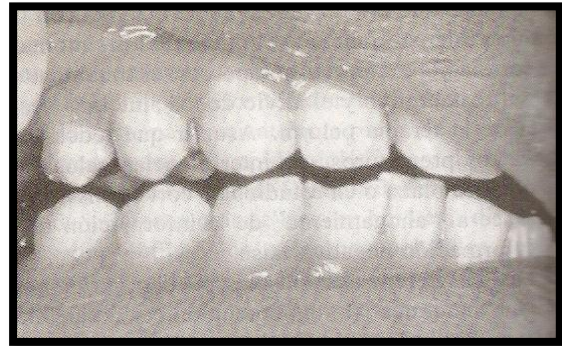
Fig. 17 Fractura de restauraciones recién colocadas debida a bruxismo.

Aunque es posible que las interferencias oclusales del lado de trabajo no causen síntomas evidentes de disfunción (trastornos de ATM y musculares, trauma de la oclusión o incomodidad del paciente), la buena práctica restaurativa dicta que se excluyan en el esquema oclusal. Algunos pacientes no pueden eludir o tolerar (psicológicamente) una restauración "alta"¹³.

Interferencia oclusal (lado de balance o no funcional)

Un contacto oclusal en el lado de balance (no funcional) puede impedir el contacto en cualquier parte de la excursión lateral del lado de trabajo, pero quizá no afecte la función o la parafunción si la interferencia se evita. Un contacto del lado de balance no es una interferencia del lado de balance si no interfiere con la función ni causa disfunción (fig. 18)¹³.

Fig. 18 Restauración recién colocada en el lado de balance que impide los contactos laterales protrusivos de bruxismo.



Los contactos del lado de balance detectados durante laterotrusión, pueden volverse interferencias de balance durante la masticación.

Los contactos oclusales del lado de balance que impiden el contacto del lado de trabajo pueden ser interferencias oclusales pasivas o activas. En efecto: 1) los contactos del lado de balance están presentes pero no interfieren con la función ni causa síntomas de disfunción por la elusión de la interferencia o 2) están presentes pero (a) la elusión no es posible, (b) la elusión en si misma causa síntomas de ATM o musculares, (c) existen síntomas y se correlacionan bien con el desarrollo de interferencia (restaurativas y otras) y (d) el alivio de los síntomas se correlaciona bien con la remoción o tratamiento de la interferencia. Sin embargo, aun cuando se remueva una interferencia oclusal que causa disfunción, el alivio de los síntomas puede no presentarse de inmediato por la naturaleza del trastorno de la ATM o muscular.

Interferencia oclusal (protrusiva)

Los contactos oclusales posteriores que causan desoclusión de los dientes anteriores (pérdida de contacto borde a borde o de guía incisiva) se llaman interferencias protrusivas (fig. 19)²¹.



Fig.19 Interferencia protrusiva.

La ausencia de contacto incisivo borde a borde interfiere con la función de incisión. La interferencia puede desarrollarse a lo largo de mucho tiempo y el paciente quizá no sabe que la falta de un contacto incisivo borde a borde es anormal. No obstante, las interferencias protrusivas producidas recientemente que impiden el contacto incisivo borde a borde no son toleradas con facilidad por la mayoría de los pacientes aun cuando no se desarrollen síntomas claros.

Un principio general en odontología restauradora es hacer que la guía anterior produzca la desoclusión posterior. En ausencia de mordida abierta anterior (maloclusión), la guía incisiva causa desoclusión de los dientes posteriores cuando la mandíbula se mueve hacia adelante desde oclusión céntrica con permanencia del contacto de los incisivos. En pacientes con bruxismo protrusivo y alrededor de céntrica, una interferencia protrusiva puede causar desplazamiento distal del segundo molar inferior (tercer molar ausente) y pérdida de contactos proximales entre los primeros y segundos molares inferiores. El contacto abierto puede permitir impactación de alimento y ser el síntoma primario de disfunción oclusal.

Las interferencias protrusivas pueden o no causar síntomas evidentes, aunque es probable que la función esté comprometida²¹.

Para la identificación de interferencias deberán evaluarse todos los movimientos mandibulares posibles. Trabajo, balance, protrusiva y toda combinación de éstos, incluyendo los movimientos bordeantes e intrabordeantes¹⁹.

3.4.2 Trauma por oclusión

Se le denomina así a toda agresión mecánica debida a fuerzas oclusales que producen una lesión en el periodonto de inserción⁵⁷.

Las fuerzas oclusivas excesivas también alteran la función de la musculatura masticatoria y producir espasmos dolorosos, lesionar las articulaciones temporomandibulares o producir un desgaste dental excesivo (fig.20)^{58,59}.



Fig. 20 Trauma oclusal debido a punto prematuro de contacto por maloclusión.

En los primeros años del siglo XX, se consideraba al trauma oclusal como el factor etiológico principal de la Enfermedad Periodontal (EP). De esta manera cualquier discrepancia oclusal podía producir el desarrollo de periodontitis y por consiguiente el tratamiento y prevención de la misma consistía en realizar el ajuste oclusal de la piezas afectadas⁶⁰.

El descubrimiento de los microorganismos como etiología de la EP a mediados del mismo siglo, ubicó al trauma oclusal como un cofactor en su progresión, ya que no provocaba por sí mismo la enfermedad, pero era capaz de modificar su evolución o expresión⁶¹.



Basados en este concepto, Glickman y Smulow desarrollan la teoría codestructiva, considerando que las fuerzas excesivas sumadas al factor bacteriano aceleraban la progresión de la destrucción periodontal produciendo defectos óseos angulares. Waerhaug cuestionó esta teoría resaltando el concepto de que los defectos óseos angulares no son patognomónicos del Trauma Periodontal por Oclusión (TPO). Estos se relacionaban con: la antigüedad de la placa bacteriana, los diferentes niveles del límite amelocementario de dientes vecinos, la irrigación del hueso alveolar y su anatomía⁶².

Con el fin de aclarar estas diferencias, se han desarrollado hasta la actualidad innumerables estudios en animales. Investigaciones en perros beagle y monos ardilla encontraron evidencia histológica de que el trauma periodontal por oclusión (TPO) en presencia de un correcto control de placa bacteriana causaba pérdida ósea pero no necesariamente pérdida de inserción. Los resultados de estos estudios en animales llegan a la conclusión de que el trauma oclusal no produce pérdida de inserción cuando la placa no está presente. Si bien brindan datos importantes del efecto de las fuerzas excesivas sobre el periodonto de los animales estudiados, muestran ciertos aspectos propios del método de investigación y de las características anatómicas de los animales analizados, que dificultan la transferencia de los resultados al ser humano y deben ser analizados con cautela. Puede ser discutido el método mecánico de simulación del trauma que se utiliza en estos estudios, ya que poco se asemeja a los tipos de TPO que se pueden presentar en el sistema estomatognático humano⁶³.

De esta manera se hizo necesario realizar investigaciones en seres humanos con la dificultad que ello amerita. El World Workshop in Periodontics afirmó que “los estudios prospectivos del efecto de las fuerzas oclusales en la progresión de la periodontitis no son éticamente aceptables en seres humanos”. Como consecuencia, la mayoría de los estudios son descriptivos y/o retrospectivos, ya que realizar ensayos clínicos controlados obligaría a tratar a un grupo de pacientes y dejar otros sin tratar. Conociendo los efectos perjudiciales de la EP, esto sería inaceptable⁶⁴.



Se han desarrollado algunos estudios clínicos en humanos con resultados variables. Según Gher M., quien analizó la bibliografía existente hasta 1996, el de mayor relevancia fue el realizado por Burgett, quien en un estudio aleatorio y controlado observó que los pacientes que recibían desgaste oclusal como parte de su terapia periodontal, tenían una mayor ganancia de inserción clínica que aquellos que no lo recibían. Estas diferencias eran estadísticamente significativas, pero no lo eran desde el punto de vista clínico. Fleszar llegó a los mismos resultados^{65,66,67}.

3.4.2.1 Trauma agudo y crónico

El trauma agudo es el resultado de un impacto oclusivo abrupto, como el producido por morder objetos duros. Las restauraciones o aparatos protésicos que interfieren con o alteran la dirección de las fuerzas oclusivas sobre los dientes también pueden inducir un trauma agudo.

Genera dolor, sensibilidad a la percusión y una mayor movilidad dental. Si la fuerza se disipa por un cambio en la posición del diente o por el desgaste o corrección de la restauración, sana la lesión y ceden los síntomas. De otra forma, empeora la lesión periodontal y se puede desarrollar necrosis, acompañada de una formación de absceso periodontal, o puede persistir como una enfermedad crónica libre de síntomas. El trauma agudo también produce desgarres en el cemento.

Este es más común que la forma aguda y tiene una mayor importancia clínica. Se desarrolla con más frecuencia a partir de cambios graduales en la oclusión producida por el desgaste dental, la inclinación y la extrusión de los dientes, combinada con hábitos parafuncionales como el bruxismo, más que como secuelas del trauma periodontal agudo.

La dentición puede ser anatómica y estéticamente aceptable pero funcionalmente dañina. De forma similar, no todas las maloclusiones son siempre nocivas para el periodonto. Las relaciones oclusivas traumáticas se denominan como desarmonía oclusiva, desequilibrio funcional y distrofia oclusiva. Estos términos se refieren al



efecto de la oclusión sobre el periodonto, no a la posición de los dientes. Puesto que el trauma por oclusión se refiere a la lesión del tejido más que a la oclusión, un aumento de la fuerza oclusiva no es traumático si el periodonto puede adaptarse.

3.4.2.2 Trauma primario y secundario por oclusión

Puede ser provocado por alteraciones en las fuerzas oclusivas, una menor capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusivas, o ambas. Cuando el trauma por oclusión es el resultado de alteraciones en las fuerzas oclusivas, se llama "trauma primario por oclusión". Cuando es el resultado de la disminución de la capacidad de los tejidos para resistir las fuerzas oclusivas, se conoce como "trauma secundario por oclusión".

El trauma primario por oclusión se da si el trauma por oclusión se considera el principal factor etiológico en la destrucción periodontal y si la alteración local a la que está sujeto un diente es por oclusión. Algunos ejemplos incluyen la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto sano después de la inserción de una "obturación alta"; la inserción de un remplazo protésico que crea fuerzas excesivas sobre los dientes pilares y antagonistas; un desplazamiento o extrusión de los dientes hacia espacios creados por los dientes faltantes, y el movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones no aceptables funcionalmente. Los cambios producidos por el trauma primario no alteran el nivel de inserción del tejido conectivo y no inician la formación de bolsas.

El trauma secundario por oclusión se da cuando la capacidad de adaptación de los tejidos para soportar las fuerzas oclusivas está impedida por la pérdida ósea como resultado de la inflamación marginal. Esto reduce el área de inserción periodontal y altera el brazo de la palanca sobre el resto de los tejidos. El periodonto se vuelve más vulnerable a la lesión, y las fuerzas oclusivas que antes eran bien toleradas se vuelven traumáticas.

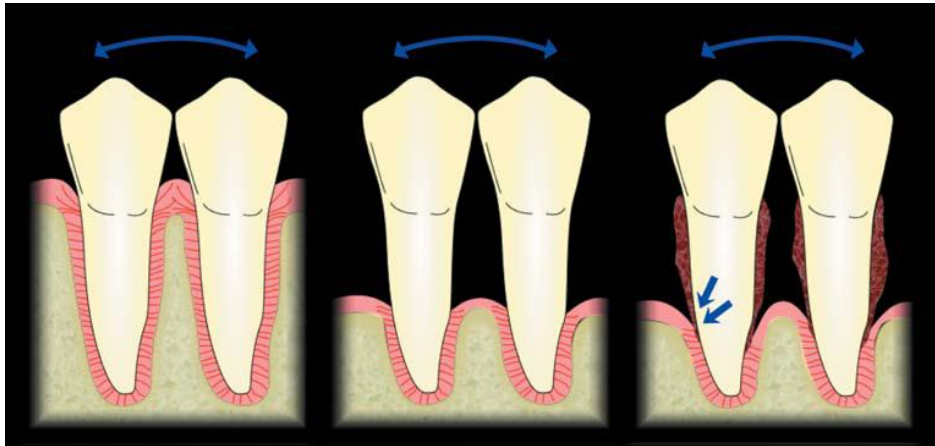


Fig. 21 Las Fuerzas traumáticas se pueden dar en 3 situaciones: A) periodonto normal con altura ósea normal. B) periodonto normal con altura ósea reducida. C) periodontitis marginal con altura ósea reducida.

Situaciones diferentes en las que se pueden sobreponer fuerzas oclusivas excesivas (fig. 21)⁶⁸.

- Periodonto normal con una altura ósea normal
- Periodonto normal con una altura ósea reducida
- Periodontitis marginal con una altura ósea reducida

El primer caso es un ejemplo de trauma primario por oclusión, mientras que los últimos dos representan un trauma secundario por oclusión⁵⁸.

3.5 Factores iatrogénicos

La iatrogenia se define como: “toda alteración del estado del paciente producida por el médico”; es decir, la creación de un nuevo cuadro patológico a expensas del acto médico y recuerda uno de los principios de Hipócrates: “evitar el daño” (“Primum non nocere”)⁶⁹.

Existe en todo acto diagnóstico o terapéutico un riesgo inherente y el resultado dependerá de la forma de llevarlo a cabo y las circunstancias de realización. Por lo



tanto es de gran valor evaluar los posibles factores que contribuyen a que se pueda incurrir en iatrogenia odontológica, que en muchas circunstancias no solo se debe al profesional sino también a las condiciones en que se trabaja, sin los recursos necesarios o cumpliendo normas inconvenientes⁷⁰.

En rehabilitación algunas de las iatrogenias más comunes son el subcontorneado y sobrecontorneado de la restauración, filtración coronal, puntos altos de contacto etc.⁷¹

La literatura referencia un estudio que se realizó en el Servicio de Atención Prioritaria de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia en el periodo 2009-1, con el objetivo de evidenciar las iatrogenias odontológicas realizadas en entidades externas que ingresan a este servicio y así poder caracterizar la población afectada de acuerdo con el motivo de consulta, la enfermedad actual, el diagnóstico inicial, la edad, el género, la ocupación, lugar de residencia, régimen de salud, tipo de iatrogenia odontológica encontrada, tratamiento y remisión realizada para determinar las iatrogenias más frecuentes y observar sus consecuencias, con el ánimo de orientar el servicio de manera adecuada.

En el porcentaje de los diagnósticos de iatrogenia encontrados se observó que la subobtención endodóntica representó la mayor cantidad con el 31,3%, seguido de la subextensión con el 23,5% y sobrecontorneado de restauración con el 15,6%. Por lo tanto el sobrecontorneado de la restauración fue la segunda iatrogenia odontológica más frecuente.

Las iatrogenias están inherentes a la profesión odontológica y aunque su prevención no se puede lograr de forma absoluta, conocer las características de la población en la que se presentan, la frecuencia, diagnósticos y tratamientos, se tornan importantes para evitar incurrir en ellas.

Con los datos arrojados del presente estudio se compararon los resultados con el reporte dado por la CONAMED en su informe estadístico institucional, se observó que la mayor cantidad de casos con evidencia de mala práctica correspondió a las quejas por prótesis, seguido de aquellas por tratamientos endodónticos, a



diferencia del presente estudio en el cual la mala práctica se presentó más en los tratamientos de endodoncia^{72,73}.

La rehabilitación en un paciente es de suma importancia, ya que en cualquier tipo de rehabilitación, ya sea de operatoria dental, prótesis fija o removible, tratamientos de ortodoncia o incluso la colocación de un implante, siempre se deberá de tomar en cuenta la oclusión, ya que en la colocación de una simple incrustación se pueden dejar puntos altos en la restauración, la cual puede ser un desencadenante importante para que el paciente pueda desarrollar a futuro un posible hábito parafuncional como lo es el bruxismo, estos puntos e interferencias provocan una iatrogenia y por lógica el organismo intenta adecuarse y lo hará de forma inconsciente, ya que tratara de desgastarlas⁷⁴.

Por lo que se debe realizar a la brevedad un ajuste oclusal para poder devolver esa estabilidad que tenía la oclusión. Algunos autores como Dawson, promulga que restituyendo una oclusión fisiológica mediante ajuste oclusal, eliminando puntos prematuros de contacto e interferencias existentes en los diferentes movimientos mandibulares se puede controlar el bruxismo, ya que este puede ser una respuesta protectora a las interferencias oclusales.

La obtención de la oclusión ideal debe intentarse siempre. El tratamiento restaurador en bruxistas es recomendable y en ocasiones imprescindible para devolver al paciente la función y estética correctas, este debe abordarse siempre con cierta cautela y habiendo controlado antes el hábito¹⁷.



CONCLUSIONES

- Es importante conocer los factores que determinan el bruxismo ya que estos ayudarán a diagnosticar cual de ellos, es el factor desencadenante y así dar un adecuado tratamiento.
- El bruxismo más frecuente de acuerdo a los últimos estudios es realmente el bruxismo denominado del sueño, ya que este se presenta exactamente mientras el individuo duerme y no precisamente en la noche.
- Si se observan los desgastes de los dientes de los bruxistas, se concluye que existen patrones diferentes con mucha variación de individuo a individuo, pero patrones definidos que se repiten a lo largo de la vida en cada individuo.
- Aunque la etiología del bruxismo es multifactorial se puede decir que uno de los factores más comunes que se viven hoy en día que determinan esta parafunción es el estrés ya que casi todas las personas están sometidas a un estilo de vida muy activo, el cual sólo provoca estrés.
- La manifestación clínica más perceptible es el desgaste dental, aunque hay que tomar en cuenta que también los músculos y la ATM, juegan un papel importante por el cual reporta el paciente dolor en alguno de estos componentes, siendo necesario realizar una excelente exploración física e historia clínica.
- Sin embargo también es importante que después de cada rehabilitación, de cualquier tipo; revisar que siempre exista una armonía adecuada en la oclusión para evitar dejar al paciente con interferencias oclusales o puntos prematuros de contacto que con el tiempo provoquen daño a nivel periodontal, una de las formas adecuadas de hacerlo es realizar un ajuste oclusal.



GLOSARIO

Abfracción: Pérdida patológica del tejido duro debido a cargas biomecánicas. Se cree que esta pérdida se debe a la flexión y a la degradación por fatiga química del esmalte y/o la dentina en una localización distante del punto real de carga.

Abrupto: Brusco.

Algia: Dolor de un órgano o de una región, sin correspondencia con una lesión anatómica evidente.

Atípico: adj. Que por sus caracteres se aparta de los modelos representativos o de los tipos conocidos.

Atonía: cult. Falta de energía, vigor, fuerza. Atonía mental. Biol. Falta de tono y de vigor, o debilidad de los tejidos orgánicos, particularmente de los contráctiles.

Atrición: Acto de desgastar o triturar por fricción, desgaste mecánico resultante de la masticación o la parafunción y que está limitado a las superficies contactantes de los dientes.

Consecución: Acción y efecto de conseguir.

Dimensión vertical: Posición vertical de la mandíbula con respecto al maxilar superior cuando los dientes superiores e inferiores intercuspidan en la posición más cerrada, aunque estos no son los determinantes de la dimensión vertical, su posición se encuentra determinada por el espacio existente entre el maxilar superior y la mandíbula posicionada por los músculos.

Distonía: Med. Alteración del tono fisiológico. Espasmos tónicos irregulares, a menudo con contorsiones de la lengua, los maxilares, los ojos, el cuello y, en ocasiones, de todo el cuerpo.

Electroencefalograma: Gráfico obtenido por el electroencefalógrafo. Es una exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, en vigilia o sueño, y durante diversas



activaciones (habitualmente hiperpnea y estimulación luminosa intermitente) mediante un equipo de electroencefalografía.

Electromiografía: Técnica para la evaluación y registro de la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos.

Eludir, elusión: Evitar con astucia una dificultad o una obligación. Esquivar el encuentro con alguien o con algo. No tener en cuenta algo, por inadvertencia o intencionadamente.

Exacerbación, exacerbar: Irritar, causar muy grave enfado o enojo. Agravar o avivar una enfermedad, una molestia. Intensificar, extremar, exagerar.

Exostosis ósea: Tumoraciones benignas de tejido óseo, que se hallan situadas en lo que se refiere a odontología en el maxilar superior y el maxilar inferior.

Gigapascal (Gpa): El pascal (símbolo Pa) es la unidad de presión del Sistema Internacional de Unidades. Equivalencia= Gigapascal (GPa), 10^9 Pa.

Hipertrófia: Alargamiento o sobrecrecimiento de un órgano o tejido más allá de lo que se le considera normal como resultado de un aumento en el tamaño de las células que lo forman y en ausencia de formación tumoral.

Isotónico: cuando la tensión del músculo permanece constante.

Menoscabo, menoscabar: Disminuir algo, quitándole una parte, acortarlo, reducirlo.

Mialgia muscular: Dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo y pueden estar producidos por causas muy diversas. Estos dolores musculares pueden acompañarse en ocasiones de debilidad o pérdida de la fuerza y dolor a la palpación.

Necrosis: Degeneración de un tejido por muerte de sus células.



Neurálgia: Dolor neurógeno que afecta a la distribución periférica de un tronco nervioso. Dolor continuo a lo largo de un nervio y de sus ramificaciones, por lo común sin fenómenos inflamatorios.

Oclusión céntrica: Oclusión que una persona posee cuando los dientes están en máxima intercuspidación. También se refiere a la mordida habitual de una persona. Es una relación dental.

Parasomnia: Trastorno de la conducta durante el sueño asociado con episodios breves o parciales de despertar, sin que se produzca una interrupción importante del sueño ni una alteración del nivel de vigilia diurno.

Patognomónicos: adj. Med. Dicho de un síntoma: Que caracteriza y define una determinada enfermedad.

Pulpitis: Inflamación de la pulpa dentaria provocada por estímulos nocivos de variada índole.

Recesión gingival: Migración del margen de la encía desde su posición normal en el límite corona raíz a lugares por debajo de este límite. Esto supone la exposición de la superficie de la raíz del diente.

Relación céntrica: Es la posición más anterior, superior y media que los cóndilos guardan con respecto a las cavidades glenoideas. Es una relación ósea.

Trastorno sicosomáticos: trastornos que se caracterizan por diversas molestias de mayor o menor grado difusas, que el paciente presenta. Sin embargo no pueden ser explicadas por la existencia de algún mal o enfermedad orgánica.

Trismus: Contracción involuntaria tónica de los músculos de la mandíbula.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Dr. José Chan Rodríguez. El Bruxismo: Condiciones Anatómicas Dentales y las Repercusiones Fisiológicas. Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR. N°11. 2009.1-8.
- ² Karolyi M. Beobachtungen uber phyorrea alveolaris, oesterreichischungaris fur. Zahnheilkunde.1901; 17: 279-283.
- ³ García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E. Etiología del bruxismo. Situación actual. Avances en Odontoestomatología. 1993; 9 (7): 485-490.
- ⁴ Sencherman G. Echeverri E. (1995) Neurofisiología de la oclusión. (2ª edición). Bogotá, Colombia. Editorial Monserrate, pág. 330.
- ⁵ Frohman BS. Applications of psicoterapy to dental problems. Dent Cosmos. 1931; 73: 1117-1122.
- ⁶ Salsench J. Bruxismo y su repercusión clínica sobre la oclusión. Revista actual odontoestomatológica Esp. 1985; 45 (343): 37-44.
- ⁷ F. Lobbezoo & M. Naeije. El Bruxismo está regulado principalmente de manera central y no periférica. Revista de Rehabilitación Oral 2001 28; 10851091.
- ⁸ Díaz Martín MD, Barbería E, Frías C Fernández, M Tobal, E. Martín (1998) Bruxismo (I): Delimitación, prevalencia y modelos explicativos. Revista Vasca de Odontoestomatología; 8(4): 10-19.
- ⁹ Ripolles L, Navarrete A, García A, Ripolles M^a J. Bruxismo y mecanismos etiopatogénicos. 2002; 124: 28-40.
- ¹⁰ Frugone Zambra RE, Adrián Rodríguez C. Bruxismo. Rev. Avances en Odontoestomatología 2003; 19-3: 123-130.
- ¹¹ Yair Sharav, Rafael Benoliel. Dolor orofacial y cefalea. El Selvier 20011; 118-121.
- ¹² Dawson E M, Oclusión funcional: diseño de la sonrisa a partir de la ATM, Segunda parte. Editorial. Amolca; 2009.
- ¹³ Jeffrey P. Okeson. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Sexta edición. Editorial El Sevier 2008.
- ¹⁴ Dra. Silvia G. Cortese, Dra. Ana M. Biondi. Relación de disfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. Arch Argent Pediatr 2009; 107(2):134-138.
- ¹⁵ Dra. Liset Ma. Frías Figueredo, Dra. Deneb Nerey Arango, Dr. Rogelio Cabo García, Dra. C. Ileana Graul León. Bruxismo en el adulto mayor. Memorias Convención Internacional de Salud Pública 2012. La Habana 3-7 de diciembre de 2012. 1-10.
- ¹⁶ Dr. Eduardo Padrós Serrat. Ortodoncia, Parafunciones, Bruxismo, Apnea del sueño y Ronquidos. Rev. Monografías clínicas en Ortodoncia de la ALO. Artículo Nacional.
- ¹⁷ Agustín Campos. Rehabilitación oral y oclusal. Volumen I. Editorial Harcourt 2000.



- ¹⁸ Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assesment. *J. Oral Rehabil* 1995;22:849-856
- ¹⁹ Bermejo.A.Desordenes Temporomandibulares. Madrid:Science Tools, S.L; 2008.
- ²⁰ <http://www.google.com.mx/search?hl=es&site=img&tbm=isch&source=hp&biw=1247&bih=607&q=bruxismo+nocturno&oq=bruxismo+nocturno>.
- ²¹ Daniela Vicuña, María Eugenia Id. A., Rodrigo Oyonarte W. Asociación entre signos clínicos de Bruxismo, Ansiedad y Actividad Electromiográfica Maseterina utilizando el aparato Bite Strip en adolescentes de ultimo año de enseñanza media (secundaria). *Int. J. Odontomat.*, 4 (3):245-253, 2010.
- ²² Ramjford y Ash (1971) "Bruxismo céntrico y excéntrico", oclusión (2ª edición) Saunders.Philadelphia.
- ²³ <http://www.google.com.mx/search?hl=es&biw=1247&bih=607&site=img&tbm=isch&sa=1&q=bruxismo+diurno&oq=bruxismo+diurno&gs>.
- ²⁴ Cohen S, Berman LH, Blanco L, Bakland L, Kim JS. A demographic analysis of vertical root fractures. *J Endod.* 2006 Dec;32(12):1160-3.
- ²⁵ Suganuma T, Ono Y, Shinya A, Furuya R. The effect of bruxism on periodontal sensation in the molar region: A pilot study. *J Prosthet Dent.* 2007 Jul; 98(1):30-5.
- ²⁶ Tokiwa O, Park BK, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K, Sato S. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and dental status. *Cranio.* 2008 Oct;26(4):287-93.
- ²⁷ Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference. *J Oral Rehabil.* 1995; 22: 521–31.
- ²⁸ Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, et al. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep.* 2009 Jun 1;32(6):779-90.
- ²⁹ Katase-Akiyama S, Kato T, Yamashita S, Masuda Y, Morimoto T. Specific increase in non-functional masseter bursts in subjects aware of tooth-clenching during wakefulness. *J Oral Rehabil.* 2009 Feb;36(2):93-101.
- ³⁰ Sato F, Kino K, Sugisaki M, Haketa T, Amemori Y, Ishikawa T, et al. Teeth contacting habit as a contributing factor to chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Med Dent Sci.* 2006 Jun;53(2):103-9.
- ³¹ Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Unexplained orofacial pain - is an early diagnosis possible? *Br Dent J.* 2008 Aug 9;205(3):E6; discussion 140-1.
- ³² Camparis CM, Siqueira JT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Feb; 101(2):188-93.
- ³³ Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LR, Tufik S, de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol.* 2006 Sep; 51(9):721-8.



- ³⁴ Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. *J Oral Rehabil.* 2007 Nov;34(11):827-34.
- ³⁵ Sapiro SM. Tongue indentations as an indicator of clenching. *Clin Prev Dent.* 1992 Mar-Apr; 14(2):21-4.
- ³⁶ Ramfjord SP, Ash MM. Oclusión. Saunders Company. Philadelphia; 1983.
- ³⁷ Dr. Fernando Baldioceda. Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. El Bruxismo (Rechinamiento de dientes durante el sueño). Universidad de California Los Ángeles. 2010 1-15.
- ³⁸ <http://www.necesitounfisio.com/tratamiento-atm.html>.
- ³⁹ <http://odontotal.com.mx/tips/index.php?id=8>.
- ⁴⁰ Dr. Rodrigo Casassus F. Dr. Gerardo Labraña P. Dra. M. Cecilia Pesce O. Dr. Jorge Pinares T. (D.D.S.). Revisión Bibliográfica. Etiología del Bruxismo. *Revista Dental de Chile* 2007; 99 (3) 27-33.
- ⁴¹ Dr. Alexander Morales Chacón. Dr Danilo Bolaños Alvarado. Revisión Bibliográfica Efecto de la Oclusión Traumática sobre el Tejido Pulpal. *Rev. Cient. Odontol.*, Vol. 4N^o.2, Septiembre 2008; 58-65.
- ⁴² <http://www.occlusion.es/category/casos-clinicos/page/12/>
- ⁴³ Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol.* 2001 Apr; 72(4): 485- 94.
- ⁴⁴ Stillman PR. Early clinical evidences of disease in the gingival and pericementum. *J Dent Res.* 1921; 3: 25 31.
- ⁴⁵ Enerjee KL. Gingival recession. *J Indian Dent Assoc.* 1968 Oct; 40(10): 271-4.
- ⁴⁶ Buhl S. Does occlusal overload lead to periodontal recession? *ZWR.* 1991 Nov; 100(11): 854-6, 859.
- ⁴⁷ Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004 Jan; 75(1): 98-105.
- ⁴⁸ Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodont.* 1977 May; 4(2): 107-14.
- ⁴⁹ Lombardia García T, Casado Llopart JR. Periodontal trauma and its correlation with vertical bone loss and root exposure. *Rev Esp Estomatol.* 1988 Nov-Dec; 36(6):411-8.
- ⁵⁰ Rodier P. Clinical research on the etiopathology of gingival recession. *J Parodontol.* 1990 Sep; 9(3): 227-37.
- ⁵¹ Rogelio Rey Bosch, Manuel Plata Orozco, Roberto de Jesús Verdugo Díaz. Oclusión Básica. Editorial Trillas 2010.
- ⁵² Dr. Claudio San Martín M. Dr. Julio Villanueva M. Dr. Gerardo Labraña. Revisión Bibliográfica. Cambios del Sistema Estomatognático en el Paciente Adulto Mayor (Parte II). *Revista Dental de Chile.* 2002; 93 (3): 23-26.
- ⁵³ <http://www.occlusion.es/2007/03/02/la-carencia-de-occlusion-en-relacion-centrica-como-factor-etilogico-de-fractura-radicular-determinante-de-una-implantacion-inmediata>.



- ⁵⁴ Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference. *J Oral Rehabil.* 1995; 22: 521–31.
- ⁵⁵ Simoes AW. Ortopedia funcional de los maxilares. Vol 1. 3ra ed. Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamericana; 2004. p. 292-313
- ⁵⁶ Alfaro MP, Romero EG, Osorno EC, Angeles MF, Méndez IR. Reflejo inhibitorio masetérico en niños; influencia de las etapas de la dentición y de las interferencias oclusales. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2006;63(9)
- ⁵⁷ German Albertini, Diego Bechelli, Anibal Capusotto. Importancia del diagnóstico y tratamiento multidisciplinario del Trauma Periodontal por Oclusión. *RAOA/Vol. 95/N°2/157-171.* Abril/Mayo 2007.
- ⁵⁸ Carranza FA., Newman MG. *Periodontología Clínica.* 8ª edición., México, Editorial Mc Graw-Hill 2000.
- ⁵⁹ <http://www.google.com.mx/search?hl=es&site=imghp&tbm=isch&source=hp&biw=1247&bih=607&q=trauma+oclusal&oq=trauma+occlus&gs>
- ⁶⁰ Box H.K. Experimental traumatogenic occlusion in sheep. *Oral Health,* 1935, 29: 9-15.
- ⁶¹ Gher ME. Changing concepts. The effects of occlusion on periodontitis. *Dent Clin North Am,* 1998, 42(2): 285-99.
- ⁶² Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Period,* 1979, 50: 355-365
- ⁶³ Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol,* 1984, 65: 447-452
- ⁶⁴ Harrel S. Fuerzas oclusales como factor de riesgo de la enfermedad periodontal. *Periodont 2000 vol 7,* 2004: 111-117
- ⁶⁵ Shefter G, McFall W. Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol,* 1984, 55: 368-374.
- ⁶⁶ Burgett F, Ramjford S, Nissle R. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol,* 1992, 19: 381-387.
- ⁶⁷ Fleszar T, Knowles J, Morrison E, Burgett F, Ramfjord B. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1980, 7: 495-505.
- ⁶⁸ German Albertini, Diego Bechelli, Aníbal Capusotto. Importancia del diagnóstico y tratamiento multidisciplinario del Trauma Periodontal por Oclusión. 2006. *RAOA / VOL. 95 / N° 2 / 157-171*
- ⁶⁹ Jochen B. Iatrogenia. *Rev Col Or Tra* [revista en línea] 2001 [fecha de acceso 10 de octubre de 2008]; 15(2) URL disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/ortopedia/orto15201-editorial.htm>.
- ⁷⁰ Sharpe VA, Faden AI. Conceptual and ethical dimensions of medical harm en: *medical harm: historical, conceptual and ethical dimensions of iatrogenic illness.* Cambridge: Cambridge University Press; 1998. p. 115-152.



⁷¹ Carranza F. Traumatismo por oclusión. En: Carranza F. Periodontología clínica de Glickman. 7.ª ed. México: McGraw-Hill; 1993. p. 284-306.

⁷² CONAMED. Quejas concluidas por especialidad del caso, según evidencia de mala práctica observada. En: Información estadística institucional CONAMED. [Informe en línea] 2009 [consulta: 10 de febrero de 2010]; URL disponible en: <http://www.conamed.gob.mx/estadistica/pdf/pdf2009/ce008.pdf>.

⁷³ Viviana Andrea Alvarado Gómez, Víctor Hugo Ramírez Gallego, Natalia Andrea Sánchez Obando, Eliana Lucena Pineda Vélez. Identificación de Pacientes con iatrogenias realizadas en otras instituciones, que ingresaron al servicio de atención prioritaria de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA EN EL PERIODO 2009-1. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): 72-80.

⁷⁴ Esp. José Miguel Parrilla, Esp. Zulién Jiménez Quintana. Rehabilitación ocluso-articular en un paciente bruxópata. Revista Cubana de Estomatol 2011; 48(3): 287-292.