



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DEL BRUXISMO EN LOS TEJIDOS
DENTALES.

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:

JAQUELINE SINECIO ONTIVEROS

TUTOR: Esp. CARLOS TINAJERO MORALES

Va. Bo. 
1.º Abril 2023.



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.

DEDICATORIAS

A mis padres, que a pesar de ser para ellos un dolor de cabeza me han apoyado en todo momento y nunca dejaron que me rindiera. A mi papá por ayudarme con esta carrera que sabemos no es la más barata de estudiar, pero siempre hizo el esfuerzo para poder comprar todo. A mi mamá que diario me levantaba temprano y me ponía algo para comer. ¡Los amo muchísimo!

A Mony, por ser mi mejor amiga, por ayudarme desde de que estaba en el kínder. Te quiero mucho hermana y gracias por siempre apoyarme, escucharme y no juzgarme cuando hago mis tonterías.

A mis abues, que tristemente ya no alcanzaron a ver este logro, pero estuvieron casi todo el camino, los extraño mucho y les agradezco todo el cariño que me dieron estos años.

A todas las personas que estuvieron en este camino y confiaron en mí, de verdad les agradezco su apoyo.

A mi tutor, el Doctor Carlos Tinajero Morales, por apoyarme en la elaboración de mi tesina, por su paciencia y dedicación.

Índice

1. Introducción	1
2. Objetivo	2
3. Contenido temático	3
3.1. Definición	3
3.2. Clasificación	4
3.3. Etiología	6
3.4. Prevalencia	9
3.5. Diagnóstico	10
3.6. Características de los tejidos dentales	14
3.6.1. Esmalte	14
3.6.2. Dentina	16
3.6.3 Pulpa	22
3.7. Efecto del bruxismo en los tejidos dentales	31
3.7.1. Atrición	28
3.7.2. Abfracción	29
3.7.3. Sensibilidad dental	30
3.7.4. Fracturas dentales	30
3.7.5. Pulpitis	32
3.7.6. Necrosis pulpar	33
3.7.7. Calcificaciones pulpares	34
3.7.8. Síndrome de diente fisurado	35
4. Conclusiones	38
5. Referencias bibliográficas	39

6. Referencia de imágenes 43

1. INTRODUCCIÓN

El bruxismo es considerado una parafunción del sistema masticatorio caracterizado por el apriete o tallado dentario el cual puede realizarse en dos momentos del día, cuando la persona está despierta (vigilia) y cuando se encuentra dormida (del sueño).

Se han descrito diferentes clasificaciones para este hábito parafuncional entre los que destacan según por el grado de intensidad, clasificándolo por grados; o bien, por el tipo de movimiento que se realice pudiendo ser céntrico (predominando el apretamiento dental) y excéntrico (donde se produce rechinar).

Su etiología aún es incierta, pero ha sido asociado a múltiples factores, que pueden ser clasificados en dos grupos: factores periféricos (morfológicos) y centrales (psicológicos y fisiopatológicos).

El bruxismo es considerado una alteración prevalente, compleja y destructiva de los desórdenes orofaciales, presentándose tanto en niños como en adultos. Dentro de los efectos de la pandemia de 2019 se han manifestado reacciones de pánico, angustia, ansiedad, depresión y agresividad lo cual ha aumentado la prevalencia del bruxismo dentro de la población.

Entre los efectos que ocasiona el bruxismo en los tejidos dentales podemos destacar la atrición, abfracción, hipersensibilidad, fracturas dentarias, pulpitis, necrosis pulpar y hasta calcificaciones pulpares, así como dolor y fatiga de los músculos de la mandíbula y dolores de cabeza.

2. OBJETIVO

Conocer las manifestaciones que se presentan en los tejidos dentales de las personas bruxistas.

3. EFECTOS DEL BRUXISMO EN LOS TEJIDOS DENTALES

3.1. DEFINICIÓN

Carlsson y Magnusson (1999) definen parafunción como una actividad que no tiene algún propósito funcional en un sistema, mientras que apretamiento y rechinar lo definen como el acto de fregar los dientes, reconociendo a ambos como bruxismo, pero el hecho de apretar y rechinar deriva las dos modalidades de bruxismo en céntrica y bruxismo excéntrico respectivamente (1).

Según la *American Academy of Sleep Medicine*, en la tercera edición del texto clínico autorizado para el diagnóstico de los trastornos del sueño, el bruxismo es la actividad músculo-mandibular repetitiva caracterizada por el apretamiento dental y empuje mandibular, teniendo dos manifestaciones circadianas: bruxismo en vigilia y bruxismo del sueño (2).

En el año 2017, la Academia Americana de Protopodencia (The American Academy of Prosthodontics) publicó la novena edición de su Glosario de términos prostodóncicos (GPT 9), donde señala que el bruxismo está considerado como el rechinar o apretamiento parafuncional de los dientes, esto es, un hábito oral no funcional, rítmico, espasmódico e involuntario, el cual puede conducir al trauma oclusal (2).

El bruxismo es un hábito parafuncional oral caracterizado por el apriete o rechinar dental que sucede durante el sueño o vigilia, también conocido como diurno y nocturno, pero se prefieren los primeros dos ya que son manifestaciones circadianas o bien estados fisiológicos porque no todas las personas duermen de noche y se encuentran despiertas de día. Es considerado como una de las actividades parafuncionales más perjudiciales

del sistema estomatognático provocando daño en dientes, tejidos de soporte, músculos masticadores y trastornos en la articulación temporomandibular (2).

3.2. CLASIFICACIÓN

Hoy en día se reconocen varias modalidades de clasificación del bruxismo, la más importante y fundamentada de manera científica está postulada por Ramfjord y Ash en bruxismo céntrico y excéntrico, diurno y nocturno, donde aseguran que el predominio de cada uno depende de la ubicación de las interferencias oclusales al actuar como factores desencadenantes de los movimientos no funcionales del maxilar (3).

- *Bruxismo diurno*: es la actividad semiconsiente que se produce al estar despierto, la manifestación que tenemos en este tipo es el apretamiento dentario (4).
- *Bruxismo del sueño*: según el ICDS-2 (AASM, 2005) es “una parafunción bucal caracterizada por el rechinar o apretamiento de los dientes durante el sueño que está asociada con una excesiva (intensa) actividad del despertar del sueño”.

Mientras la tercera edición de la Clasificación Internacional de los Desórdenes del Sueño (ICSD-3), el bruxismo es “una actividad muscular masticatoria durante el sueño, con características rítmicas o no rítmicas, que no es considerada un trastorno del movimiento o desorden del sueño en individuos sanos” (5).

Fleta Zaragozano en 2017 lo clasifica en bruxismo primario y secundario. El bruxismo primario (idiopático) es conocido como el apretamiento diurno y aquel producido también durante el sueño, en casos donde se desconocen causas médicas (6) (7).

El bruxismo secundario (iatrogénico) es asociado a problemas neurológicos, psiquiátricos, desórdenes del sueño y a la administración de drogas (6).

También se ha clasificado al bruxismo según su *intensidad*, clasificándolo en grado I, II y III:

- Bruxismo grado I

Es un hábito incipiente, la presentación no es agresiva y su reproducción es por un corto tiempo o de forma ocasional. La persona puede no ser consciente de la parafunción, suele ser condicionado a factores locales dentro de la boca, que al ser detectados y eliminados en un periodo corto permiten la prevención y eliminación del hábito. Puede o no tener relación con la ansiedad (8).

- Bruxismo grado II

Es un hábito establecido, ya se encuentra presente la ansiedad y podemos encontrar lesiones en las estructuras dentales. Este grado de bruxismo puede ser reversible y requiere de tratamiento para que no evolucione a bruxismo grado III (8).

- Bruxismo grado III

Es considerado como un mal hábito de apretar o rechinar los dientes de manera constante, de forma consciente e inconsciente por la persona, pudiendo estar en el trabajo o realizando una actividad (8).

Otra de las clasificaciones por según el *movimiento* que se realiza:

- Bruxismo céntrico

En este tipo predomina el apretamiento de los dientes, limitando el desgaste a las caras oclusales, dándose de preferencia en las noches y con menor afectación muscular.

- Bruxismo excéntrico

Es caracterizado por el rechinar más frotamiento de los dientes, en las noches y con mayor desgaste dentario, en este tipo los desgastes sobrepasan la cara oclusal (7) (9).



Ilustración 1 Bruxismo céntrico y excéntrico [1]

3.3. ETIOLOGÍA

El bruxismo ha sido asociado a múltiples factores, que pueden ser clasificados en dos grupos: factores periféricos (morfológicos) y centrales (psicológicos y fisiopatológicos) (2).

Factores periféricos

Los factores periféricos se refieren a las alteraciones dento-esqueléticas. En este grupo mencionamos las alteraciones en la oclusión dental y en las interrelaciones anatómicas de las estructuras óseas (cráneo-cervico-faciales) (2). Estas alteraciones fueron consideradas por mucho tiempo el factor principal para el bruxismo, ya que se pensaba que el paciente inconscientemente intentaba equilibrar su oclusión al eliminar las interferencias oclusales, especialmente en el bruxismo nocturno (10). Es

importante mantener la estabilidad del sistema por medio de un buen esquema oclusal, lo que permitirá a éste soportar una actividad parafuncional aumentada de mejor manera (11).

Factores centrales

Factores psicológicos

Estos factores han generado controversia en la participación del bruxismo ya que el resultado de los estudios realizados es difícil de interpretar.

Manfredini y col., investigaron sobre la relación existente entre las alteraciones emocionales y la presencia de bruxismo encontrando que pacientes bruxistas en comparación de no bruxistas, presentaban altos niveles de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía. Por otra parte, Ohayon y Guilleminault, estudiaron al bruxismo de sueño concluyendo que el tener una “vida altamente estresante” era un factor de riesgo (11).

Factores fisiopatológicos

Se ha sugerido que el bruxismo está relacionado con los factores fisiopatológicos entre los que destacan los disturbios del sueño, la química cerebral alterada, el uso de ciertos medicamentos, drogas ilícitas, tabaco, consumo de alcohol, factores genéticos, ciertos traumas y enfermedades (11).

La fisiología del sueño ha tenido que ser estudiada ampliamente ya que el bruxismo ocurre durante este (1), se ha descrito que el bruxismo ocurre frecuentemente en las etapas de sueño NREM 1 y 2 (11). La fase I del sueño NREM corresponde a la transición del estado de vigilia hacia el sueño, en esta fase hay un cambio de amplitud y frecuencia regular en el patrón electroencefalográfico a una amplitud baja y frecuencia mixta. En esta etapa se observan movimientos oculares lentos en balancín. La fase II se caracteriza por la aparición de descargas lentas dentro de la actividad *theta*, en esta fase no hay movimientos oculares (1).

La capacidad del sueño y vigilia se distribuyen a lo largo del núcleo axial de neuronas extendiéndose desde la porción rostral del tronco encefálico hasta la porción basal del prosencéfalo. Se ha pensado que el sistema serotoninérgico puede facilitar el sueño y que las catecolaminas, como la dopamina, facilitan la vigilia.

También se ha hipotetizado que el balance entre las vías directa e indirecta del ganglio basal está alterado en las personas bruxistas (1).

La vía directa va desde el *striatum* hacia el tálamo y de ahí a la corteza motora. Mientras que la vía indirecta pasa por muchos otros núcleos antes de alcanzar el tálamo. Se ha dicho que el desbalance entre estas vías dopaminérgicas provocaría otras alteraciones motoras como el Parkinson. La diferencia entre el Parkinson y el bruxismo es que en la primera existe una degeneración nigroestriatal, produciéndose una disminución endógena de dopamina, pudiendo ser revertida de manera medicamentosa (precursores o agonistas de dopamina) (11).

La utilización de L-dopa (precursor de la dopamina) de forma breve, y de la bromocriptina (agonista de los receptores de dopamina), han demostrado inhibir la actividad del bruxismo en estudios polisomnográficos (1). Mientras que el uso de medicamentos antidepresivos y neurolépticos de manera continua serían asociados a un aumento del bruxismo diurno (11).

3.4. PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

El bruxismo es considerado una de las alteraciones parafuncionales más prevalente, compleja y destructiva de los desórdenes orofaciales presentándose tanto en niños como en adultos. Se ha informado que entre el 10 y 20% de la población mundial presenta este hábito y que el 100% puede bruxar en cualquier momento de su vida (9).

En relación con el género, hay contradicciones ya que estudios han demostrado que el sexo masculino es el más afectado por la teoría del tipo de actividades físicas que realizan, mientras otros concuerdan que las más afectadas son el sexo femenino como resultado de los factores sociales, como el estatus, problemas de situación amorosa y los estados de minusvalía fisiológica, como la llegada de los periodos menstruales y la fatiga física (9).

A fines de diciembre de 2019, el mundo entró en una nueva pandemia desconocida llamada COVID-19 que es causada por la infección por SARS-Cov-2, la cual comenzó a extenderse por todo el mundo (12). La pandemia de COVID-19 constituye a una emergencia de salud pública que ha tenido un impacto en la economía mundial. Dentro de las acciones para reducir la propagación del coronavirus, se incluyeron el cierre de negocios, obligar a las personas a quedarse en casa, así como usar medidas higiénicas incluyendo el uso de máscaras faciales al aire libre y practicar el distanciamiento social.

El impacto de estas acciones en la vida de las personas ha resultado en preocupaciones que crearon el temor de perder su trabajo o el llegar a infectarse con el coronavirus hasta pensar en la muerte (13).

Los efectos de la COVID-19 se han manifestado principalmente en el ámbito psicológico como son las reacciones de pánico, angustia, ansiedad, depresión, irritabilidad y agresividad, aumentando la prevalencia del bruxismo (12,14).

3.5. DIAGNÓSTICO

Al momento que un paciente acuda a nosotros con posible problema de bruxismo es importante realizar una adecuada historia clínica para otorgar un diagnóstico, pronóstico o indicación terapéutica (2).

Los objetivos de la historia clínica son: llegar a un diagnóstico de la queja principal del paciente, determinar cualquier alteración sistémica que requiera precaución especial antes de realizar cualquier tratamiento dental o durante ellos (15).

Existen muchos métodos complementarios que nos ayudarán a diagnosticar y clasificar el bruxismo, entre ellos se incluyen cuestionarios, hallazgos clínicos, aparatos intraorales como guardas oclusales y tensiómetros para determinar la fuerza de mordida. También existen aparatos extraorales como la electromiografía (EMG) y polisomniografía (PSM) (16).

Método	Características
Cuestionario	Ayuda a identificar si la manifestación es consciente o inconsciente, frecuencia e intensidad. Si presenta apretamiento o rechinar (tallado).
Hallazgos clínicos	Basados en el reporte de tallado dentario asociado a ruidos, presencia de problemas dentales como atriciones, abfracciones, desgaste en caras oclusales, movilidad, fracturas dentales, restauraciones, prótesis e implantes, alteraciones pulpares (pulpitis sintomática, necrosis pulpar), úlceras traumáticas, línea alba en la mucosa yugal, recesiones gingivales (2,16).

Examen radiográfico	Permitirá evaluar la morfología ósea, así como cambios en el grosor del ligamento periodontal, presencia de cálculos pulpares, si el conducto radicular es visible y poder descartar lesiones periapicales (17).
Electromiografía	<p>Es un estudio electrónico que ayuda a registrar la energía de los músculos.</p> <p>Se pueden observar los siguientes músculos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Temporal, masetero y pterigoideo medial durante el apretamiento dental y movimientos de lateralidad.</u> - Pterigoideo lateral, temporal y masetero profundos durante los movimientos de lateralidad. - Pterigoideo lateral durante la protrusión y masetero profundo durante la retrusión. - Suprehioideos, infrahioideo y pterigoideo lateral durante la apertura. - Músculos del cuello durante los movimientos de la cabeza (18). <div data-bbox="743 1373 1214 1751" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>Ilustración 2 Paciente realizándose una Electromiografía [2]</i></p>

Polisomnografía	<p>Es una prueba que se realiza cuando el paciente se encuentra dormido con el fin de analizar los ciclos y fases del sueño y así poder establecer un diagnóstico en relación con los diferentes trastornos del sueño.</p> <p>Este estudio otorga información sobre el número de episodios bruxísticos por hora de sueño, en relación con parámetros electrofisiológicos, además de una grabación audiovisual para descartar la actividad motora no bruxística: deglutir, toser, hablar (somniloquia), sonreír, succionar, suspirar, entre otros (2).</p>  <p><i>Ilustración 3 Paciente realizándose una polisomnografía [3]</i></p>
-----------------	---

Puede utilizarse un cuestionario inicial que representa la primera fase del diagnóstico, ya que permite al clínico conocer la percepción del paciente respecto a su condición (16), el paciente lo puede complementar en la sala de espera o en cualquier momento antes de ver al dentista (15). En estos tiempos podríamos mandarlo mediante un correo y nos ahorraría tiempo antes de ver a los pacientes.

Preguntas	Si	No
¿Sabe qué es el bruxismo?		
¿Has percibido si aprietas o rechinas (tallas) tus dientes?		
¿Alguien te ha comentado si aprietas, rechinas o tallas?		
¿Hay desgaste en sus dientes?		
¿Tiene dolor o fatiga en la sien o en la región maseterina?		
¿Tiene dolor o fatiga en cuello u hombros?		
¿Ha experimentado dificultad para abrir ampliamente la boca?		
¿Ha percibido ruidos anormales en la articulación?		

Interpretación del cuestionario

En las preguntas 2 y 3 si la respuesta es positiva, el padecimiento es evidente; sin embargo, una respuesta positiva en el resto de las preguntas puede significar una consecuencia de factores no relacionados de manera directa con el bruxismo como, por ejemplo: erosión dental, trauma, mala postura (16).

3.6. CARACTERISTICAS DE LOS TEJIDOS DENTALES

El diente, al igual que cualquier órgano del cuerpo humano, está formado por un conjunto de tejidos histológicos como el esmalte, el complejo dentino-pulpar y el periodonto de inserción (19).

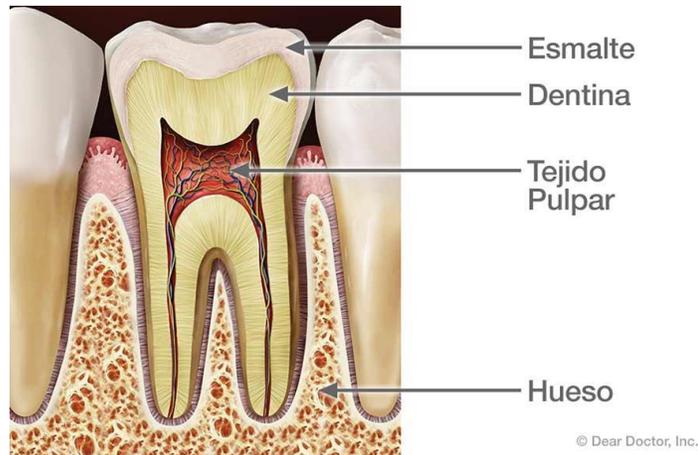


Ilustración 4 Anatomía dental [4]

3.6.1. ESMALTE

El esmalte dental es un tejido mineralizado de naturaleza ectodérmica. Se encuentra recubriendo a la dentina coronaria, y en su composición se encuentra un elevado porcentaje de matriz inorgánica (96%) constituida por hidroxifosfato de calcio que forma a los cristales de hidroxiapatita entre otros elementos como carbonatos y sulfatos, iones potasio, magnesio y flúor. La matriz orgánica (1%) está formada por proteínas (no colágenas), denominadas amelogeninas, enamelinas y proteínas de los penacho o flecos, en ellas predominan los aminoácidos tales como la prolina, serina, glicina y ácido glutámico. Además, contiene agua en un 3% formando la capa de hidratación de los cristales (19,20).



Ilustración 5 Composición del esmalte [5]

Es importante destacar que las células que dan origen al esmalte, los ameloblastos, desaparecen una vez formado el diente, por lo que no tiene la capacidad de regeneración y reparación. Si se llega a perder una parte de éste por caries dental o algún traumatismo, es necesario restaurarlo con materiales odontológicos.

El esmalte cubre a la dentina en forma de casquete en la porción coronaria, y por translucidez adopta un color blanco amarillento a grisáceo propio de la dentina subyacente (21).

Las propiedades mecánicas del esmalte son el módulo de elasticidad (resistencia a la deformación elástica de un material) el cual se encuentra en un rango de entre 70 y 120 GPa, la dureza (resistencia a la deformación permanente o a la penetración) varía entre 3 y 6 GPa dependiendo de la edad del paciente y la localización en el diente, tenacidad a la fractura (resistencia a la propagación de una grieta existente bajo la acción de un estado particular de esfuerzo) ha sido reportada entre 0,4 y 1,5 MPa y la fragilidad (22).

En cuanto a su espesor, es de 2 mm en el borde incisal de incisivos y de 2.4 mm en caninos, en la superficie oclusal de dientes posteriores adquiere un valor máximo de 3 mm. (21).

3.6.2. DENTINA

La dentina es uno de los tejidos mineralizados del diente. Constituido por un 70% de sustancia inorgánica cuyo principal componente es la hidroxiapatita, 20% de sustancia orgánica (colágeno tipo 1 principalmente) y 10% de agua (20).

Matriz orgánica

Está constituida en su mayoría por colágeno tipo I, que es sintetizado por los odontoblastos y representa el 90% de la matriz. También se encuentran colágenos tipo III, IV, V y VI en proporciones más pequeñas.

También en la matriz se han encontrado proteínas semejantes a las existentes en la matriz ósea como la osteonectina, osteopontina y la proteína Gla de la dentina que contiene ácido glutámico.

Matriz inorgánica

Está constituida por cristales de hidroxiapatita, similares químicamente a los del esmalte, cemento y hueso. Siendo diferenciados por su tamaño más pequeño que los cristales del esmalte (diez veces menores). La matriz inorgánica de la dentina la hace más dura que el hueso, pero un poco más blanda que el esmalte, y esta diferencia en densidades se puede observar radiográficamente haciendo a la dentina más radiolúcida que el esmalte, pero más radiopaca que la pulpa. (23).

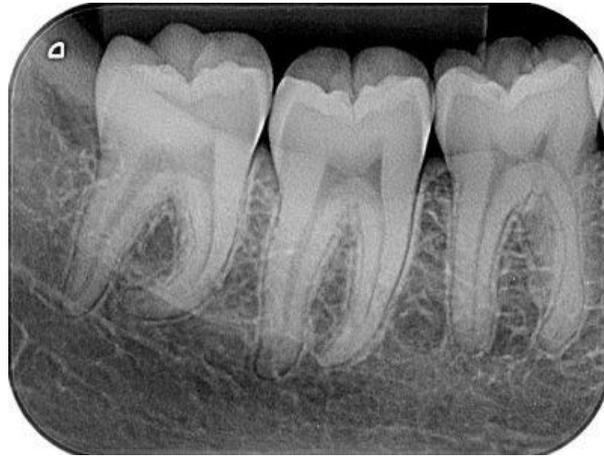


Ilustración 6 Diferenciación en las densidades del esmalte, dentina y pulpa [6]

La dentina tiene diferentes propiedades físicas entre las que encontramos:

- Color: Suele ser de color blanco amarillento, pero puede presentar variaciones de acuerdo con:
 - El grado de mineralización
 - Vitalidad pulpar
 - Edad
 - Pigmentos
- Traslucidez: debido al menor grado de mineralización, la dentina es menos traslúcida que el esmalte.
- Dureza: está determinada por su grado de mineralización, aunque es menor que la del esmalte es un poco mayor que la del hueso y el cemento.
- Elasticidad: tiene gran importancia funcional, ya que le permite compensar la rigidez del esmalte, amortiguando los impactos masticatorios sin que se fracture el diente.
- Permeabilidad: se da gracias a la presencia de los túbulos dentinarios, los cuales son la vía de acceso de los microorganismos hacia el tejido pulpar en los procesos de caries. Por lo que, si los túbulos tienen un

mayor diámetro, la dentina es más permeable y por ende la caries avanza más rápido (20,24).

La dentina debe ser considerada como un tejido vital porque tiene la capacidad de reaccionar ante estímulos fisiológicos y patológicos, formando nueva dentina o modificando a la dentina existente. Por lo que hay que reconocer que existen tres tipos de dentina:

Dentina primaria

Es la dentina que se forma primero y la más abundante, ya que forma el cuerpo principal del diente y se deposita durante la formación de éste hasta que el diente entra en oclusión. Delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados (25).

Dentina secundaria

También llamada “dentina fisiológica”. Es producida principalmente en forma fisiológica durante la masticación, mientras se deposita alrededor del espacio pulpar origina una reducción en tamaño y forma de la cámara pulpar, originando una recesión pulpar que puede detectarse en las radiografías.

Dentina terciaria

Se produce rápidamente en zonas localizadas, por influencia de un irritante como la caries y los diferentes procedimientos restauradores entre otros. Es producida sólo por los odontoblastos directamente afectados por el estímulo, la calidad y cantidad que se forme será relacionada con la intensidad y duración del estímulo y del estado previo de la pulpa.

La formación de la dentina terciaria es el principal mecanismo de “defensa” y “reparación” dentino-pulpar frente a irritación, exposición al medio bucal o la pérdida de la dentina (25).

La dentina terciaria puede clasificarse en reaccional y reparativa:

Dentina reaccional: es secretada por células dentinoblásticas post-mitóticas en respuesta a estímulos de intensidad leve a moderada.

Dentina “reparadora”: es producto de una nueva generación de células parecidas a dentinoblastos en respuesta a estímulos apropiados después de la muerte de los dentinoblastos post-mitóticos, por estímulos de intensidad moderada a avanzada. La respuesta reparativa tiene lugar en sitios de exposición pulpar debido a la pérdida de dentinoblastos y a la necesidad de formar un puente dentinario (25,26).

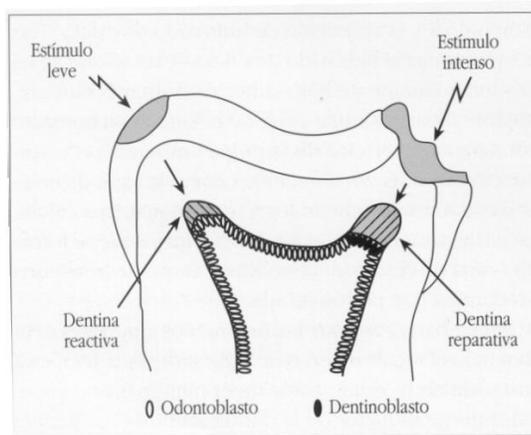


Ilustración 7 Dentina reaccional y reparadora [7]

Pre dentina

Es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina situada entre los dentinoblastos y la dentina mineralizada. Es similar al osteoide del hueso, sus componentes macromoleculares son colágenos de tipo I y II. Mientras que los elementos sin colágeno consisten en proteoglicanos, glicoproteínas, glicosaminoglicanos, proteínas que contienen gamma-carboxiglutamato y fosfoproteína dentaria. La presencia de pre dentina constituye a una fuente de producción continua de dentina (25,26).

La estructura histológica de la dentina está constituida por:

Túbulos o conductos dentinarios: son espacios tubulares ubicados dentro de la dentina, los cuales en su interior se encuentra el líquido tisular y las prolongaciones de los odontoblastos. La pared del túbulo está formada por dentina peritubular que le ofrece una estructura y una composición química característica. Extendiéndose desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, siguen un trayecto en S desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria.

Los túbulos dentinarios también presentan extensiones laterales que se ramifican a partir del túbulo principal y pueden alojar extensiones citoplasmáticas laterales del proceso odontoblástico, dichas ramificaciones se denominan “canalículos”. Los túbulos dentinarios hacen permeable a la dentina y ofrecen una vía de entrada para microorganismos, sustancias, toxinas, etc. (23,25).

Dentina peritubular: es la dentina que recubre y conforma la pared del túbulo dentinario, constituye un anillo mineralizado que posee una matriz orgánica con pocas fibras colágenas. Se deposita de manera lenta y gradual que puede ser acelerada por estímulos nocivos y llegando a obliterar parcial o totalmente los túbulos dentinarios. Cuando los túbulos se llenan de depósitos minerales, la dentina se transforma en esclerótica; esta esclerosis ocasiona la disminución de la permeabilidad de la dentina, limitando la difusión de sustancias nocivas a través de la dentina y ayuda a prolongar la vitalidad de la pulpa (23,25,26).

Dentina intertubular: se distribuye entre las paredes de los túbulos dentinarios y su componente fundamental son las fibras de colágeno, representa el principal producto secretorio de los odontoblastos y consta de una red de fibras colágenas siendo las encargadas de depositar cristales de apatita (23,24,25).

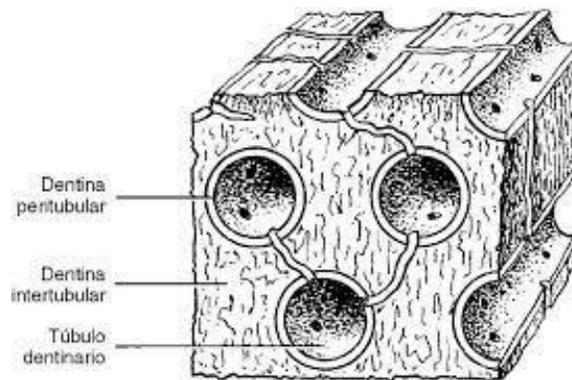


Ilustración 8 Ilustración de la dentina peritubular e intertubular [8]

Dentina interglobular: es la parte de la dentina que no se encuentra mineralizada o se encuentra hipomineralizada. Se forma como consecuencia de algunos factores locales o sistémicos como enfermedades. No se presenta algún defecto en la producción de la matriz sino en su mineralización, por lo

que los túbulos permanecen sin alteración y se observan a través de las zonas de dentina interglobular (23,25,26).

Odontoblasto: Es la célula responsable de la formación de dentina primaria, secundaria y terciaria. Los odontoblastos se encuentran recubriendo la periferia de la pulpa y su prolongación citoplasmática se extiende dentro de la dentina. El espacio que ocupan interviene el paso de fluidos tisulares y de moléculas entre la pulpa y la dentina, como respuesta de protección (25).

Fibrilla de Tomes o Prolongación odontoblástica: Es el componente celular externo a la pulpa, encontrándose en la periferia de ésta a nivel de la dentina radicular. En 1970, Seltzer y Bender le atribuyen una función de defensa al ligamento periodontal contra fuerzas masticatorias excesivas (23,25,26).

3.6.3. PULPA

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso, es el soporte de estructuras celulares, vasculares y nerviosas del diente como los odontoblastos, fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas, que se encuentran en contacto directo con la dentina por lo que se deben considerar como una unidad funcional (25,26).

La pulpa se encuentra formada por un 75% de agua y un 25% de matriz orgánica, la cual contiene:

Células: odontoblastos, fibroblastos, células ectomesenquimáticas, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, granulocitos eosinófilos y mastocitos.

Sustancia extracelular:

- Fibras de colágeno tipo I, reticulares tipo III, elásticas.
- Matriz amorfa: proteoglucanos del tipo dermatán sulfato, condroitín sulfato, ácido hialurónico y agua (20).

La pulpa dental se encuentra restringida dentro de la dentina, la cantidad contenida dentro de la corona se le conoce como pulpa coronaria, dentro de la cámara pulpar, mientras que el resto correspondiente a los conductos radiculares y se le conoce como pulpa radicular (20,26).

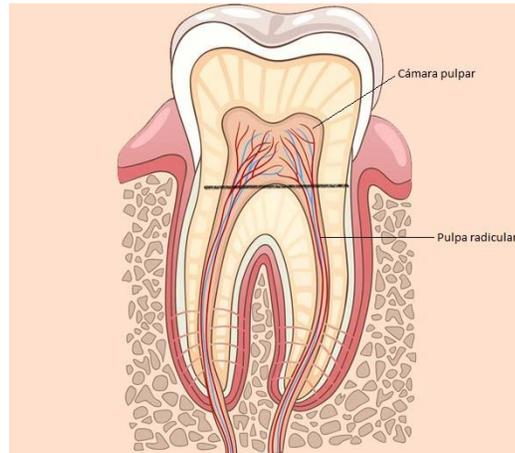


Ilustración 9 Partes de la pulpa [9]

El tejido pulpar es descrito por 4 zonas histológicas:

1. Capa de dentinoblastos o capa odontoblástica: es la zona más superficial de la pulpa, localizada por debajo de la predentina. Está constituida por odontoblastos dispuestos en empalizada, además se encuentran fibras nerviosas, pequeños capilares y células dendríticas. La morfología de los dentinoblastos en la parte coronaria es de forma cilíndrica, los de la porción media son cuboidales y en la zona apical tienen forma aplanada. Entre los odontoblastos existe una serie de uniones mecánicas llamadas desmosomas por los cuales viajan los estímulos eléctricos, lo que permite que los odontoblastos funcionen como un sincicio (23,25,26,27).

2. Zona pobre en células (zona basal de Weil): se encuentra por debajo de la capa de dentinoblastos y es identificada como una zona pobre en células.

Está conformada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas (plexo de Raschkow) y finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes, donde la dentina se forma de manera rápida o en pulpas adultas en las cuales se produce dentina de reparación (23) (26).

3. Zona rica en células: como lo indica su nombre es la zona con mayor número de células pulpares, fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas, pericitos, linfocitos, macrófagos, células dendríticas y células de Höhl. Las células indiferenciadas son capaces de producir una matriz de colágeno que sirve de sustituto funcional en la reposición de odontoblastos destruidos, son las responsables de producción de dentina terciaria “reparadora”. Suele ser más prominente en la pulpa coronal que en la radicular (23,25,26).

4. Pulpa propiamente dicha: es la masa central de la pulpa, formada por tejido conectivo laxo que caracteriza a la pulpa y sus distintos tipos celulares como fibroblastos, células ectomesenquimatosas y macrófagos, las cuales se encuentran embebidas en sustancia fundamental del tejido conectivo; así mismo, contiene vasos sanguíneos y fibras nerviosas (23,25,26).

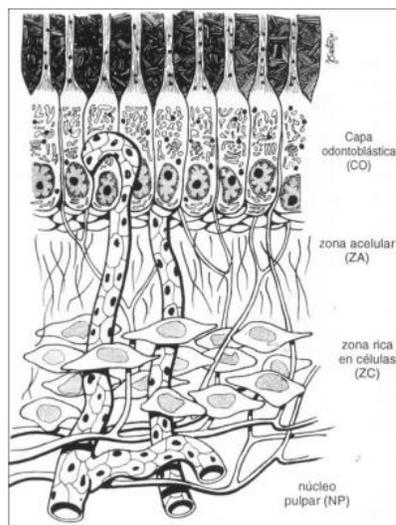


Ilustración 10 Dibujo esquemático de la histología pulpar [10]

El tejido pulpar desempeña diferentes funciones:

- Inductiva: los odontoblastos de la pulpa dental, se diferencian a partir de que el epitelio del esmalte interviene para que sean formados y a su vez inducen la formación de esmalte junto con la dentina.
- Formativa: es la función esencial de la pulpa. La dentina es formada gracias a los dentinoblastos y se mantendrá esta capacidad mientras dure la vitalidad pulpar.
- Nutritiva: la pulpa de encarga de difundir los elementos nutricionales para la formación dentinaria, también difunde toxinas y productos metabólicos a través de las prolongaciones dentinoblásticas e hidrata a la dentina a través de los túbulos dentinarios.
- Defensiva: la pulpa tiene la capacidad de formar dentina incluso en presencia de un irritante de baja intensidad y larga duración, como la caries, traumas leves y los procedimientos restaurativos. Las dos líneas de defensa son la formación de dentina peritubular y dentina terciaria.
- Sensitiva: el complejo dentino-pulpar transmite impulsos a través de fibras nerviosas que llegan al sistema nervioso central, que se expresan clínicamente como dolor. Existen dos tipos de fibras nerviosas pulpaes: fibras mielinizadas tipo A delta que transmiten un impulso severo, agudo y rápido, y fibras tipo C no mielinizadas las cuales transmiten un dolor lento y difuso (23,26).



Ilustración 11 Localización de las fibras sensitivas pulpares [11]

Las fibras nerviosas se clasifican de acuerdo con el diámetro, velocidad de conducción y función.

Tipo de fibra	Función
A α	Motora, propiocepción
A β	Presión, tacto
A γ	Motora en los husos musculares
A δ	Dolor, temperatura, tacto
B	Autónoma preganglionar
C raíz dorsal	Dolor
Simpática	Simpática posganglionar

Ilustración 12 Clasificación de las fibras nerviosas en base a Cohen Vías de la Pulpa [12]

El complejo dentino-pulpar sufre cambios no solo con el tiempo, sino también con estímulos de irritación. Uno de estos cambios es la disminución de su volumen dado que hay formación de dentina secundaria y terciaria. Otra manifestación es la calcificación, en forma de cálculos o nódulos; siendo observados en pulpas sanas y pulpas con alteraciones patológicas.

Conforme la pulpa envejece hay disminución de la celularidad y vascularidad, degeneración de las fibras nerviosas, el volumen de agua de la matriz y su potencial reparador (10,25).

3.7. EFECTO DEL BRUXISMO EN LOS TEJIDOS DENTALES

Dependiendo del tipo de bruxismo, son las consecuencias. El bruxismo no controlado e intenso puede provocar desgaste o fracturas de los dientes y/o de restauraciones, fatiga y dolor muscular y de cabeza, y en casos graves se pueden afectar funciones bucales como masticar, hablar y tragar(28,29).

EFECTOS DEL BRUXISMO		
Órgano	Apretamiento	Tallado
Diente	Fractura	Atrición, abfracción
	Sensibilidad dentaria	Sensibilidad dentaria
Periodonto	Aumento del espacio del LP	Defectos verticales en periodontitis
		Recesión
	Incremento de la movilidad dental	Incremento de la movilidad dental
ATM	Compresión meniscal	Desplazamiento meniscal
Musculatura	Hipertrofia, dolor, espasmo	Sensibilidad o dolor
Facies	Austera	Perdida de dimensión vertical

Ilustración 13 Efectos del bruxismo [13]

El esmalte dental es la primera estructura que se ve afectada por la carga parafuncional y el desgaste anormal de los dientes, es la evidencia más común que presentan los pacientes con bruxismo. Pudiendo verse afectado un solo diente o toda la boca (30).

Radiográficamente podemos observar pérdida de la lámina dura, cambios en el espacio periodontal (pudiendo desaparecer o aumentar su grosor), reabsorción radicular, fracturas radiculares y cálculos pulpares (30).

Dentro de las manifestaciones dentarias asociadas al bruxismo encontramos las lesiones no cariosas como la atrición y abfracción.

3.7.1. ATRICIÓN

La atrición dentaria se conoce como el desgaste fisiológico de los tejidos duros dentales que ocurre como consecuencia del proceso masticatorio, y que con el pasar de los años se puede apreciar cierto grado de desgaste en las superficies oclusales. Aunque también se pueden presentar desgastes excesivos en las caras oclusales por lo que entonces se habla de una atrición patológica, que es causada normalmente por el bruxismo excéntrico (30,31).

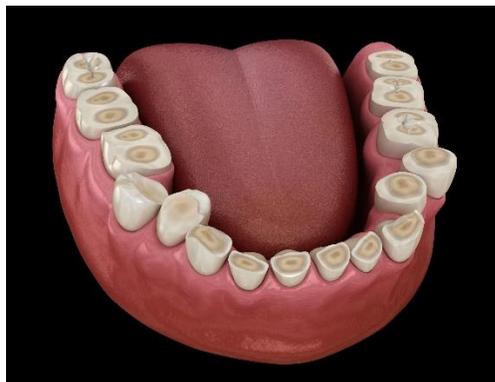


Ilustración 14 Atrición dental [14]

La atrición de origen patológico se inicia como pequeños desgastes en las zonas oclusales, incisales, caras palatinas de incisivos y caninos superiores, y más adelante, los desgastes aumentan de tamaño y se reduce la altura de las cúspides, perdiéndose la anatomía oclusal e incisal de los dientes (31,32).

La exposición pulpar y sensibilidad dentinaria no se presentan con frecuencia debido a que la pérdida de estructura dental es de manera lenta dando lugar a la generación de dentina secundaria o “reparativa” (31).

3.7.2. ABFRACCIÓN

La Abfracción puede ser definida como una destrucción dental en forma de cuña, con bordes definidos que ocurre con mayor frecuencia en la porción más cervical de la cara vestibular de los dientes presentando una forma de V (33).

La abfracción se da como consecuencia de fuerzas que no entran en la fisiología normal de las estructuras (fuerzas oclusales excéntricas) que dan como resultado una alteración en el equilibrio de la estructura dental, comienza con pequeñas fisuras en el sitio de menor dureza o cantidad de esmalte, pueden tener ángulos ásperos y márgenes definidos, produciendo una pérdida del tejido dental en una persona sin patologías presentes en el área cervical, (34).



Ilustración 15 Abfracción dental [15]

Estas lesiones se encuentran en el límite amelocementario, en la superficie vestibular de los dientes y actúan en una o pocas piezas. Puede llegar a provocar hipersensibilidad dental, incremento de retención de placa bacteriana, estética alterada, compromiso pulpar y recesión del margen gingival (33).

3.7.3. SENSIBILIDAD DENTAL

Los pacientes bruxistas pueden padecer hipersensibilidad dental crónica intermitente cuando ingieren algún alimento solido o líquido al instante que toca sus dientes debido a la presencia de los desgastes en las zonas cervicales (atrición y abfracción) (34,35).

3.7.4. FRACTURAS DENTALES

Las fracturas dentales se pueden presentar en dientes anteriores, las cuales están asociadas a accidentes, mientras las fracturas en dientes posteriores se asocian a traumas de oclusión como el bruxismo. Son el resultado de fuerzas excesivas a largo plazo, pueden presentarse en la corona y la raíz dental.

En la corona estas lesiones toman forma de una línea de fractura, cúspide o borde fracturado, diente fracturado o diente dividido; por lo general, se extienden hasta la raíz donde se observan como una fractura radicular vertical (10).



Ilustración 16 Fractura vertical en pared mesial de molar inferior involucra el tercio medio radicular [16]

Para diagnosticar una fractura dental debe realizarse tanto un examen clínico como uno radiográfico y/o una tomografía axial computarizada del diente que se sospecha. Al momento de revisar al paciente es necesario llevar a cabo distintos tipos de pruebas como: pruebas pulpares (calor, frío y eléctrica), transiluminación, sondeo periodontal, remoción de alguna restauración, uso de colorantes para pigmentar la línea de fractura como azul de metileno, detector de caries (10,36).

El dolor que existe es durante la masticación y puede asemejarse a una patología pulpar por caries, aunque la mayoría de los dientes llegan a presentar tratamiento de conductos.

Radiográficamente no se logra apreciar alguna imagen que contribuya al diagnóstico, excepto cuando la destrucción ósea es demasiado grande, en casos de mucha duda podemos usar la tomografía axial computarizada (36).



Ilustración 17 tomografía axial de un diente anterior que presenta una fractura [17]

3.7.5. PULPITIS

La aplicación de fuerzas más allá de la tolerancia fisiológica como las producidas durante el bruxismo pueden originar cambios inflamatorios, la respuesta pulpar irá desde una pulpitis reversible a una irreversible (10).

La *pulpitis reversible* es un proceso inflamatorio del tejido pulpar el cual se desarrolla ante la presencia de estímulos irritantes externos y cesará una vez eliminado el irritante. Se caracteriza por la presencia de una respuesta dolorosa momentánea ante cambios térmicos (37).

Existen distintos tipos de irritantes que causan pulpitis: químico, físico y bacteriano, los cuales son capaces de lesionar a la pulpa actuando sobre la dentina expuesta, cuando son eliminados los irritantes y hay sellado de la dentina expuesta se disminuyen los síntomas (10,37).

La aplicación de fuerzas intensas que se dirigen hacia los dientes altera el flujo sanguíneo que va hacia el foramen apical, provocando una *pulpitis irreversible*; la cual se define como una inflamación grave que provoca dolor intermitente, espontaneo o a estímulos y es de larga duración que no es capaz de desaparecer al eliminar la causa, y si esta progresa se presentará necrosis pulpar (37).



Ilustración 18 Proceso de enfermedad pulpar [18]

3.7.6. NECROSIS PULPAR

Se entiende por necrosis a la muerte del tejido conectivo pulpar, consiste en el cese de los procesos metabólicos de la pulpa. Esta afectación se da posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática o por algún traumatismo.

Cuando un diente presenta necrosis pulpar el diente no responderá a las pruebas eléctricas ni a la prueba con frío, sin embargo, si el calor se presenta por un tiempo más prolongado aparecerá respuesta a este estímulo (38).

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos de un diente multirradicular, si bien esto sucede puede ser que al hacer las pruebas pulpares sobre una raíz pueden no tener respuesta mientras que en otra pueden presentar una respuesta de vitalidad (38,39).

De acuerdo con su histología, la necrosis pulpar se clasifica en dos:

- Necrosis por licuefacción: se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido pulpar en una masa blanda o líquida. Si hay salida de pus en una cavidad de acceso indica la presencia de necrosis por licuefacción, la cual cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (40).



Ilustración 19 Cambio de coloración por necrosis [19]

- Necrosis por coagulación: se produce cuando la isquemia tisular genera una coagulación de las proteínas intracelulares. El contenido soluble de la pulpa se convierte en una masa con aspecto de queso consistente llamada “caseificación” la cual está formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua) (39).

Han sido descritos casos donde se ha observado necrosis pulpar debido a las fuerzas excesivas que se generan durante el hábito de bruxar (10).

3.7.7. CALCIFICACIONES PULPARES

Los cálculos pulpares son cuerpos calcificados que poseen una matriz orgánica que se encuentran dentro del tejido pulpar y suelen estar presentes tanto en dientes temporales como en permanentes (41).

Su etiología es incierta, sin embargo, existen factores que influyen en la formación de estas calcificaciones como una respuesta a traumatismo, caries, enfermedad periodontal o irritante crónico como las fuerzas que se producen en el bruxismo (41,42).

Existen dos tipos de calcificaciones pulpares: “dentículos” aquellos cálculos pulpares y “lineales” los cuales son pequeñas masas cristalinas que se denominan calcificaciones difusas. Los cálculos pulpares suelen encontrarse en mayor número en la pulpa coronaria, mientras que las calcificaciones difusas suelen encontrarse en la pulpa radicular (10).

De acuerdo con su posición se les clasifica en:

- Libres: los cuales son formaciones calcificadas aisladas y sueltas en el tejido pulpar.
- Adheridos: se encuentran en contacto con las paredes dentinarias de la cámara pulpar.
- Intersticiales: se encuentran completamente incluidos en la dentina (43).

Histológicamente se clasifican en verdaderos y falsos:

- Verdaderos: están constituidos por depósitos irregulares de dentina con túbulos dentinarios y odontoblastos en su superficie, suelen ubicarse cerca del foramen apical, aunque también pueden aparecer en el piso de la cámara pulpar.
- Falsos: se producen por el depósito de un material calcificado sobre células necróticas o calcificadas, no presentan una estructura típica de dentina (43).

Clínicamente los cálculos pulpares son asintomáticos, para su hallazgo es necesario la toma de radiografías, aunque solo serán visibles cuando alcanzan un volumen considerado. Se observan como estructuras radiopacas dentro de la cámara pulpar y los conductos radiculares, son cuerpos de forma redonda u oval, de tamaño variado y suelen presentarse solos o en número variado (43).



Ilustración 20 Calcificación pulpar en la cámara pulpar [20]

3.7.8. SÍNDROME DE DIENTE FISURADO

El síndrome de diente fisurado es definido como un plano de fractura de profundidad desconocida, que se origina en la corona y pasa a través de la estructura del diente y se extiende subgingivalmente. La definición actual de los dientes fisurados de acuerdo con la AAE en 2015 es: “Una delgada

disrupción de la superficie del esmalte y la dentina y posiblemente el cemento, de profundidad o extensión desconocida” (44).

Son de origen multifactorial, entre los principales se encuentran: estructuras debilitadas de los dientes debido al tamaño y cantidad de restauraciones previas y cavidades preparadas con los principios de Black, caries, masticación fuerte, hábitos parafuncionales (tallado y apretamiento) y traumatismos (44).

La AAE (Asociación Americana de Endodoncistas) define cinco tipos de fracturas en los dientes:

- **Líneas de fisura:** También pueden denominarse grietas simples del esmalte. Son frecuentes en dientes de adultos, anteriores y posteriores. No provocan dolor, pueden ser múltiples y alterar la estética. La transiluminación es positiva, normalmente no requiere tratamiento.
- **Fractura de una cúspide:** Es una fractura completa o incompleta que se inicia desde la corona del diente y se extiende subgingivalmente, por lo general mesio-distalmente y buco-lingualmente. La fractura usualmente involucra dos aspectos de una cúspide, cruza la cresta marginal y se extiende por un surco bucal o lingual.
- **Diente agrietado:** es una fractura incompleta que se inicia desde la corona y se extiende subgingivalmente y en una dirección mesiodistal. Puede atravesar una o ambas aristas marginales / superficies proximales.
- **Diente fragmentado:** es una fractura completa que comienza en la corona del diente y se extiende subgingivalmente en una dirección mesio-distal, generalmente a través de las crestas marginales y de las superficies proximales.
- **Fractura de raíz vertical:** es una fractura completa o incompleta de la raíz en cualquier nivel y comúnmente se ejecuta buco-lingualmente (44,45).



Ilustración 21 Fractura de una cúspide en molar superior con tratamiento endodóncico, restaurado solo con resina [21]

Las fisuras dentarias pueden permanecer asintomáticas o pueden originar una sintomatología muy variada, los síntomas tempranos de las fracturas incompletas están caracterizados por dolor repentino, severo al masticar o morder, presentando reacción positiva a la prueba de vitalidad e intensificada al frío y dificultad para identificar el diente causante y no se observan alteraciones radiográficas (45).

El diagnóstico de diente fisurado es difícil en la etapa temprana debido a que los síntomas no son perceptibles y la línea de fractura no es visible, se deben realizar distintos procedimientos o exámenes para un buen diagnóstico como el uso de lupas de aumento, prueba de mordida y radiografías. La transiluminación con una luz de fibra óptica y el uso de la ampliación ayuda a la visualización de una grieta (44,45).

La prueba de tinción también suele ser utilizada para enfatizar la grieta, se ocupa azul de metileno o violeta de genciana (46).

La identificación precoz de la fisura y la prevención del avance hacia la pulpa es la llave del manejo de los dientes con síndrome del diente fisurado. El

tratamiento es distinto para cada tipo de fisura, y por eso es importante que el odontólogo informe al paciente que el tratamiento es laborioso y en ocasiones el pronóstico es de reservado a malo (45).

4. CONCLUSIONES

El bruxismo es un problema mundial ya que se llega a presentar en cualquier momento de la vida. A lo largo de los años se ha clasificado como diurno o nocturno, céntrico o excéntrico. El bruxismo diurno es aquel donde la persona es consciente de que está apretando o tallando sus dientes, mientras que el bruxismo nocturno es involuntario.

La etiología del bruxismo aún no está clara, pero se le atribuyen factores psicológicos como el estrés, esto a consecuencia del tipo de vida que lleven las personas.

Para poder ser diagnosticado nos ayudamos tanto de las evidencias clínicas como de los diferentes métodos complementarios. La persona puede referir dolor en los músculos de la cara o bien darse cuenta de los cambios que llegan a presentar sus dientes, pero no siempre saben por qué pasa eso; por ello es importante que cuando llega a la consulta nos tomemos el tiempo necesario para realizar la adecuada revisión intraoral.

Debemos saber las diferentes manifestaciones que presentan los dientes cuando un paciente es bruxista, ya que no solo se presentan las que vemos a simple vista, sino que en el interior de los dientes también hay repercusiones del bruxismo.

Otra manifestación que es importante señalar, en estos tiempos son las fracturas verticales ya que muchas de las veces los pacientes se presentan a la consulta con un dolor que se manifiesta con el apretamiento o tallado de los dientes.

La mayoría de las veces no es tan simple poder diagnosticar una fractura, y para ello es necesario realizar una tomografía computarizada del diente que refiere con dolor, y de ser confirmada, será necesaria la extracción del órgano dental.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frugone RE. Bruxismo. Av Odontoestomatol [online]. 2003; 19(3). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000300003
2. Fuentes F. Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo. Revisión de la literatura. 2018; 75(4). Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od184c.pdf>
3. Loza D. Bruxismo un hábito recurrente en jóvenes con ansiedad. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2018; 2(2).
4. Ordóñez M. et al. Prevalencia de bruxismo de vigilia evaluado por auto-reporte en relación con estrés, ansiedad y depresión. Revista Estomatológica Herediana. 2016; 26 (3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20453/reh.v26i3.2958>
5. Oyarzo JF. Etiología, diagnóstico y manejo de bruxismo de sueño. Revista Médica Clínica Las Condes. 2021; 32(5). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864021000882>
6. Fleta J. Bruxismo en la infancia, causas y orientación terapéutica. Pediatría Integral. 2017; 21(7): p. 486.e1–486.e3. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2017/12/Pediatría-Integral-XXI-7_WEB.pdf#page=55
7. García H. ESTADO ACTUAL DEL BRUXISMO. Universidad e Guayaquil [Online] 2021. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/56022/1/3821GARCIAheidy.pdf>
8. Clínica Dental Aluche. [Online]; 2018. Acceso 13 de 03de 2023. Disponible en: <https://clinicadentalplazaaluche.com/bruxismo-clasificacion-por-grados/>.

9. Hernández R. et al. Bruxismo: panorámica actual Bruxism: a current panoramic. medigraphic.AMC. 2017; 21(1): 913-930. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71983>
10. M C. Carlos Bóveda. [Online]; 2001. Acceso 02 de 03de 2023. Disponible en: https://carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_17.htm.
11. Casassus R, et al. Etiología del bruxismo. Revista Dental de Chile. 2007; 99(3). Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Rodrigo-Casassus/publication/273704516_Etiologia_del_brujismo/links/5837565d08aed5c614863cb7/Etiologia-del-bruxismo.pdf
12. Emodi-Perlman A et al. Trastornos temporomandibulares y brote de bruxismo como posible factor de empeoramiento del dolor orofacial durante la pandemia de COVID-19: investigación concomitante en dos países. MDPI. 2020; 9(10). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9103250>
13. Khamis A. Awake Bruxism Intensified During COVID-19. Journal of Clinical Research in Dentistry. 2020; 3(1).
14. Rodríguez M. Grado de afectación del bruxismo y estado de ansiedad durante la pandemia de la COVID-19. Gac Méd Espirit [Internet]. 2022; 24(2).
15. Ash M. OCLUSIÓN. Cuarta ed.: McGraw- Hill Interamericana; 1996.
16. Garrigós D. Bruxismo: Más allá de los dientes. Revista ADM [Internet]. 2015; 72(2): p. 70-77.
17. Guevara S. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. Revista ADM [Internet]. 2015; 72(2): p. 106- 114.
18. COSTANZO A. La electromiografía en el diagnóstico. Revista de la Facultad de Odontología (UBA. 2012; 25(58): p. 22, 23.
19. Gómez M. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental [Internet]. Edu.ar. [citado el 13 de marzo de 2023]. Disponible en: http://bibliotecas.unr.edu.ar/muestra/medica_panamericana/9786077743019.pdf
20. Core.ac.uk. [citado el 13 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/326824021.pdf>
21. Affur M. Análisis del espesor de los tejidos duros en la dentición permanente humana. Odontol. Sanmarquina 2020; 23(4): 401-407. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/12/1140992/18366-texto-del-articulo-65787-1-10-20201113-1.pdf>

22. Rivera C. Fragilidad y Comportamiento Mécanico del Esmalte Dental. Revista Ingeniería Biomédica [Internet]. 2012; 6(12). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1909-97622012000200002&script=sci_abstract&tlng=es
23. A. N. Carlos boveda. [Online]; 2006. Acceso 20 de 03de 2023. Disponible en: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_49.htm.
24. La dentina. (s/f). Unam.mx. Recuperado el 12 de marzo de 2023, de <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/comdentina.html>
25. Figueroa M. GMdIA. ÓRGANO DENTINO-PULPAR. [Online]; 2013. Acceso 21 de 03de 2023. Disponible en: http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_odontologia/Imagenes/Portal/Odont_Operatoria/%C3%93rgano_Dentino-Pulpar_Sensibilidad_Dentinaria_01.pdf.
26. Chavez E. Biología del complejo dentino-pulpar. Endodoncia I fundamentos y clínica. Dirección General de Publicaciones y Fomento; 2016. p. 18- 40.
27. iztacala.unam. [Online] Acceso 25 de 03de 23. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/comcapodontoblastica.html>.
28. Pincay M. Bruxismo asociado a factores biosociales. Universidad de Guayaquil [Online].; 2020. Acceso 28 de 03 de 2023. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/49698/4/3508PINCAYmichael.pdf>.
29. Guevara S. cols. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. Revista ADM. 2015; 72(2): p. 106-114.
30. Veiga N. ÁT. Bruxism – Literature review. International Journal of Dentistry and Oral Health. 2015; 1(5).
31. Hernández B. Bruxismo y manifestaciones clínicas en el sistema estomatognático. AMC [Online].; 2018;23 (3). Acceso 28 de 03 de 2023. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000300309
32. García J. Atrición dentaria en la oclusión permanente. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2014; 18(4).
33. Ramírez C. LESIONES DENTALES NO CARIOSAS: ETIOLOGÍA Y. REVISTA CIENTÍFICA DE LA ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD. 2020; 7(1): p. 42-55.

34. Fiallo J. Presencia de bruxismo en población de adultos con covid-19 <http://repositorio.ug.edu.ec/>. [Online].; 2022. Acceso 30 de 03 de 2023. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/60735/1/4033FIALLOjemina.pdf>.
35. Hernández M. Estudio sobre el bruxismo y una nueva prueba de esfuerzo. Universidad de Murcia. [Online].; 2010. Acceso 30 de 03 de 2023. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/24738/1/TMHA.pdf>.
36. Sixto L. FRACTURAS RADICULARES VERTICALES: DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO CLÍNICO. Kiru. 2011; 8(1).
37. Quispe E. Pulpitis reversible. Revista de Actualización Clínica. 2012; 21.
38. Hargreaves M. Cohen vías de la pulpa [Internet]. Décima edición ed.: Elsevier Health Science; 2011.
39. FES IZTACALA. [Online] Acceso 04 de 04de 2023. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/necdefinicion.html>.
40. A. V. Carlos Bóveda Z. [Online]; 2002. Acceso 04 de 04de 2023. Disponible en: https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_24.htm.
41. Calero G. TP. Prevalencia y distribución de cálculos pulpares en un grupo de adultos peruanos: un estudio mediante tomografías de haz cónico. Odovtos. 2021; 23(2).
42. Rocha A. Prevalencia y etiología de calculos pulpares en pacientes que acuden a una clínica universitaria de endodoncia. REVMEDUAS. 2014; 4(4).
43. Labarta A., cols Radiographic Evaluation of the Frequency and Distribution of Pulp Nodules. REV FAC ODONTOL, UNIV BUENOS AIRES. 2021; 36(82): p. 57-59.
44. Calatrava L. EL DIENTE FISURADO. UNA EPIDEMIA SILENTE. RODYB REVISTA DE OPERATORIA DENTAL Y BIOMATERIALE. 2017; V1(3).
45. Rodríguez J. Actualización de aspectos relacionados con el Síndrome del Diente Fisurado. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2015; 14(4): p. 397-408.
46. Muñoz F. Síndrome de diente fisurado; etiología, diagnóstico y tratamiento Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología. [Online].; 2021. Acceso 11 de 04 de 2023. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/51886>.

6. REFERENCIA DE IMÁGENES

1. Amarilla S. El Bruxismo [Internet]. 2021 [cited 2023 Feb 27]. Available from: <https://www.facebook.com/odontsilvia/posts/895652984537881/>
2. Costanzo A, Abecasis M. La electromiografía en el diagnóstico y tratamiento odontológico. [Citado 2023 marzo 15]. Disponible en http://odontologia.uba.ar/wp-content/uploads/2018/06/vol25_n58_2010_art3.pdf
3. Oscar. Polisomnografía [Internet]. 2021 [citado 2023 marzo 15]. Disponible en: <https://otorrinoenhermosillo.com.mx/blog/2021/03/01/polisomnografia/>
4. No title [Internet]. Aidentalct.com. [citado el 21 de marzo de 2023]. Disponible en: https://www.aidentalct.com/articles/dear_doctor_spanish/category/47376
5. Ways to strengthen and protect tooth enamel [Internet]. Pronamelpr.com. [citado el 21 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.pronamelpr.com/Acerca-del-esmalte/como-fortalecer-y-proteger-el-esmalte-dental/>
6. CliccaScienze [Internet]. 2018. Cliccascienze.it. [citado el 21 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.cliccascienze.it/radiologia/radiografias-dentales-caracteristicas-tipos-e-imagenes/>
7. Segura J. [Internet] BASES MOLECULARES Y CELULARES DE LA DENTINOGENESIS TERCIARIA REACTIVA Y REPARATIVA. [citado 22 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/CV-Art-Sin%20JCR/ARCHIODO7.htm>
8. La terapia del conducto radicular [Internet]. Pearl Dental Care. 2020 [citado el 26 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://dentalcareofpomona.com/es/conducto-radicular/>
9. Stephen Cohen. Cohen Vías de la Pulpa [Internet]
10. Figueroa M, Ucv.ve. [citado el 26 de marzo de 2023]. Disponible en: http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_odontologia/Imagenes/Portal/Odont_Operatoria/%C3%93rgano_Dentino-Pulpar._Sensibilidad_Dentinaria._01.pdf

11. Patología y Terapéutica Dentales JJSEC. DOLOR Y ANESTESIA EN ENDODONCIA [Internet]. Personal.us.es. [citado el 29 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://personal.us.es/segurajj/documentos/PTD-III/Temas%20PTD-III/Leccion%2011.%20Dolor%20y%20anestesia%20en%20endodoncia.pdf>
12. Stephen Cohen. Cohen Vías de la Pulpa [Internet]
13. Adm R, Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Medigraphic.com. [citado el 29 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152i.pdf>
14. García CDM. Desgaste dental: atrición [Internet]. Clínica Miguel Ángel García. Clínica Dental Miguel Ángel García; 2020 [citado el 30 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://clinicamiguelangelgarcia.com/blog/desgaste-dental-atricion/>
15. Abfracción Dental. Signos clínicos [Internet]. odontoespacio. [citado el 2 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.odontoespacio.net/noticias/abfraccion-dental-signos-clinicos/>
16. Espinosa Torres A. Incidencia de fracturas dentales verticales reportadas en la Ciudad de Chihuahua y su relación con la evolución de la pandemia por COVID-19. Rev ADM [Internet]. 2022;79(3):136–45. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/07/1377862/admod223c.pdf>
17. S G. FRACTURAS RADICULARES VERTICALES: DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO CLÍNICO. Kiru. 2011; 8(1).
18. Dental IGB. Pulpitis: causas y síntomas de la inflamación dental, Clínicas IGB Dental [Internet]. Igbdental.com. [citado el 2 de abril de 2023]. Disponible en: <https://igbdental.com/es/pulpitis-causas-y-sintomas-de-la-inflamacion-dental/>
19. Necrosis pulpar [Internet]. Unidad del Ángel - Odontólogos. 2017 [citado el 11 de abril de 2023]. Disponible en: <https://unidaddelangel.com/necrosis-pulpar/>
20. Klinika AH. PULPOLITOS O CALCIFICACIÓN PULPAR - André Kalea Odontología Integral [Internet]. André Kalea Odontología Integral. 2021 [citado el 2 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.akoi.eus/pulpolitos-o-calcificacion-pulpar/>

21. Espinosa Torres A. Incidencia de fracturas dentales verticales reportadas en la Ciudad de Chihuahua y su relación con la evolución de la pandemia por COVID-19. Rev ADM [Internet]. 2022;79(3):136–45. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/07/1377862/admod223c.pdf>