

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

“RELACIÓN ENTRE BRUXISMO Y CALIDAD DE SALIVA”

Directora: Dra. María Isabel Brusca

Directora Externa: Dra. Wilma Alexandre Simões

Alumna: Odontóloga Alicia Beatriz Medizza

Título a obtener: Doctorado En Ciencias Médicas

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

Abril 2020

Resumen

El BRUXISMO es considerado un hábito parafuncional del Sistema Masticatorio durante el cual existe actividad muscular repetitiva de la mandíbula caracterizada por apretar o rechinar los dientes que puede ser durante el sueño (el bruxismo del sueño) o durante la vigilia (bruxismo despierto) [1]; cuyo signo clínico observable más característico es la faceta de desgaste.

Según el grado de severidad puede ocasionar hipersensibilidad dentaria, necrosis pulpar, compromiso periodontal, pérdida de los cuatro niveles de Oclusión [2] con compromiso de Articulaciones Temporomandibulares y disfunción del Octógono de Prioridad Funcional SIMÕES (1996) [3], caderas y pies BARTOLUCCI (2010) [4].

Su etiología es multifactorial e incierta. Existen numerosos estudios acerca del efecto del flujo y pH salival sobre la aparición de caries en la población infantil. Sin embargo y hasta donde nosotros conocemos, no existen datos acerca de una posible relación entre la calidad de la saliva y las lesiones no cariosas como el bruxismo.

En el presente estudio se estudió la posible relación entre bruxismo y calidad de saliva. Nos propusimos evaluar específicamente si existe variación del pH salival en diferentes momentos del tratamiento con Ortopedia Funcional de los Maxilares -OFM- en pacientes con bruxismo y si esta variación actúa como factor potenciador del desgaste dentario en niños con bruxismo. Asimismo, estudiamos la existencia de *Candida* y sus especies prevalentes.

Métodos: Se estudiaron de forma consecutiva 60 pacientes con bruxismo, entre 6 y 12 años, de ambos sexos, inmunocompetentes y con tratamientos indicados de Ortopedia Funcional de los Maxilares mediante aparatología Simões Network y Planas.

En cada niño se registró la edad, sexo, biotipo y tipo de oclusopatía. determinándose el valor del pH salival, además de la presencia y tipo de *Cándida*. En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado, se realizó historia clínica y odontograma con protocolo SIMÕES [5] de Examen de oclusión y ATM modificado de MEDIZZA [6].

Las facetas se registraron y clasificaron mediante examen clínico visual y en modelos de yeso.

El pH salival se tomó con tiras reactivas colocadas en piso de boca del paciente durante 5 segundos y en tiempos de corte de 0, 6, 12 y 18 meses. Se midió en una escala de 0 a 14 considerando normal un pH de 7. Estudiar la presencia de *Candida* se realizó a través de hisopado de las mucosas en tiempos de corte 0, 6 y 18 meses y examen con método de Kleinegger et al. [7]

Resultados: La edad en promedio de los niños fue de 10.2 ± 1.7 años (media ± SD), siendo la mayor proporción de pacientes del tipo facial euriprosopo (47%), y la oclusopatía más frecuente, la distoclusión asociada a sobremordida (20%).
Con respecto al pH, éste no varió significativamente en ninguno de los puntos de corte medidos pH inicial (X ± DS): 6.79 ± 0.35, pH a los 18 meses: 6.78 ± 0.36 (NS). Por lo que concluimos que el pH de la saliva no potencia el desgaste dentario en niños con bruxismo que usan aparatología.

Se encontró presencia de *Candida* en los tres momentos estudiados, con respecto al momento inicial, con prevalencia de la especie *Albicans* (90%), a los 18 meses en asociación de las otras especies tales como *Glabata, Dubliniensis ,Tropicalis y Krusei.*

Concluimos que la saliva tiene la capacidad de neutralizar todo factor etiológico interno/ externo que aporte acidez al medio y el pH salival no es factor potenciador del desgaste dentario en el bruxismo. Se desarrolla en cambio candidiasis, hecho que puede promover alteraciones en el microbiota bucal y que debe ser tenido en cuenta para instalar mayores protocolos de manejo de los aparatos, incluido higiene monitoreada periódicamente y uso de antifúngicos.

Palabras claves:

Niños, Bruxismo, pH salival, Ortopedia Funcional de los Maxilares, *Candida*

Tabla de contenido

1. Introducción

1.1. Formulación del problema - Hipótesis

1.2. Revisión sumaria de la literatura o estado del arte

1.3. Marco Teórico - Revisión crítica de antecedentes

1.3.1. Concepto. Clasificación

1.3.2. Capacidad patológica

1.3.3. Etiología

1.3.4. Diagnóstico

1.3.5. Saliva

1.3.6. *Candida*

1.3.7. Ortopedia Funcional de los Maxilares como tratamiento

1.4. Justificación

1.5. Objetivos

2. Métodos

2.1. Participantes

2.2. Materiales

2.3. Metodología

2.4. Procedimientos

3. Resultados

3.1. Análisis estadístico de los datos

4. Discusión

5. Conclusiones

6. Referencias bibliográficas

7. Apéndices

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Formulación del problema - Hipótesis

Al realizar un diagnóstico, lo más difícil es distinguir entre similitudes.

Al ser el bruxismo de etiología multifactorial y al no haber alcanzado aun el completo conocimiento de los mismos, nos encontramos con el problema de que en cierta manera estamos faltando a la prevención.

Nuestro propósito es estudiar más exhaustivamente agentes etiológicos de facetas de desgaste no fisiológicas resultantes de lesiones no cariosas, en este caso bruxismo, para acceder a un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

En adultos, los signos clínicos de bruxismo son muy evidentes, con grandes facetas de desgaste de superficie dentaria que asociado a disconfort, dolor, problemas en la masticación que alteran la calidad de vida, obligándolo a asistir al profesional en búsqueda de tratamiento. [8]

En la infancia, los niños muestran mayor resistencia a la fatiga cuando están sujetos a esfuerzos musculares intermitentes, también gran adaptación fisiológica y regeneración tisular asociada a bajo periodo de uso de los componentes masticatorios, situaciones que favorecen a un cuadro asintomático y diagnóstico tardío. [9]

Y también nos encontramos con el problema de ignorar la presencia o no de *Candida*, que, de manera silenciosa e invisible, puede colonizar nuestra cavidad bucal con el riesgo patogénico que esto conlleva.

Hipótesis

La alteración del pH salival causada por el metabolismo de nutrientes del microbiota bucal preponderante incide negativamente en el desgaste de las cúspides dentarias causado por bruxismo.
El tratamiento con aparatología acrílica altera el pH salival y permite la colonización y presencia de *Candida*.

1.2. Revisión sumatoria de la literatura o Estado del Arte

Hoy en día, es indiscutible el rol de la saliva en el campo de nuestro accionar que es el Sistema Estomatognático. Y la asociación entre secreción salival y diferentes complicaciones sistémicas se convierte en una línea de investigación actual.

Se encuentra relación entre BRUXISMO y SALIVA cuando se habla de una secreción basal espontánea debido a la acetil-colina liberada por el sistema parasimpático. El flujo y la calidad de saliva están en permanente modificación de acuerdo a los estímulos que actúan sobre la glándula salival a través del Sistema Nervioso Autónomo, en particular el Sistema Parasimpático Colinérgico. [10]

La saliva que es un componente esencial del medio orofaríngeo y permite el habla, el gusto, la masticación, la formación del bolo alimenticio normal y la deglución. Tiene funciones importantes en la protección de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal interviniendo en el equilibrio del medio ambiente con los microorganismos. [10]

Un gran número de personas sufren ya sea alteraciones subjetivas u objetivas en cantidad y/o calidad de la saliva que pueden ser secundarias a enfermedades, medicamentos, tratamientos médicos o situaciones emocionales. [11]
La saliva es fundamental en el microambiente de la cavidad bucal para el desarrollo de los distintos microorganismos, dentro de ellos podemos citar los colonizadores primarios como *Streptococcus gordonii*.

A su vez se cree las bacterias servirían como facilitadores para que hongos del género *Candida* se adhieran a a los tejidos, ya que este hongo depende de las condiciones del medio para crecer. [12-13]

Como revisión de la literatura, se realizó una búsqueda electrónica en PubMed vía Medline, Embase, Web of Knowledge, y Scopus. de estudios en relación a los temas Saliva, Erosión dentaria y colonización de *Candida* en aparatos de Ortopedia Funcional de los Maxilares, específicamente Simões Network.

Numerosos autores como: AL-MAJED y col. [14], PROVATENOU y col. [15], SALAS y col. [16], PIANGPRACH y col. [17], RÍOS y col. [18], mencionan a la saliva como uno de los multifactores asociados con la incidencia y erosión progresiva de la superficie

dentaria con relación a lesión cariosa. En especial BARRIOS [19], DIAZ y col. [20], DIAZ-ARNOLD [21] y BOSCH [22] que trabajaron sobre adolescentes.

Sin embargo, no se encontraron estudios en relación a calidad de saliva y bruxismo, y tampoco en relación al sexo y edad.

Estos factores son muy importantes durante los tratamientos de Ortopedia Funcional de los Maxilares ya que la saliva tiene su composición alterada por el sexo y edad. [23]

La saliva y el plano oclusal humanos presentan significativos cambios durante el período puberal y prepuberal. [24]

Con respeto a la Edad, habiendo elegido el rango de edad entre 6 años y 12 años por la significancia clínica de las descargas hormonales ocurridas en estos períodos, observamos paciente de 10 años y 2 meses se encuentra en un período de descarga hormonal importante. [25]

Según BROWN (1975), en la edad mínima elegida de los 6 años, ya están establecidos los esbozos del Ciclo Masticatorio y en la edad máxima de 12 años, la niña tiene su menarca [26].

Contemplando también el dato que a la edad de 11 años el paciente se encuentra en período NADIR en el cual la velocidad del sistema se prepara recibir la próxima descarga hormonal, podemos afirmar la importancia y justificación de haber elegido este rango de edad para el estudio del pH salival y sus variantes.

Con respecto a *Candida*, existen numerosos estudios realizados en pacientes tratados con Ortodoncia [27-28-29-30-31-32].

Es por estos estudios que comenzamos a interesarnos en el tema *Candida*, muy ignorado por la general de los profesionales. Una presencia invisible, silenciosa y de patogénesis importante.

Hemos encontrado escasos estudios que tratan el tema en pacientes tratados con Ortodoncia y Ortopedia Removible, pero con mayor enfoque a los microorganismos como Enterococcus Faecalis y Staphylococcus Aereus. [33-34]

Pero no hemos hallado estudios en pacientes tratados con OFM, específicamente Planas y SNs y relacionando sexo, edad, biotipo, oclusopatía y Ph salival.

1.3. Marco teórico

En este capítulo del trabajo, nos proponemos describir qué es el Bruxismo y su alcance en el compromiso de la salud oral y general.

Mostrar su capacidad patológica y los severos daños, algunos irreversibles y permanentes, que ocasiona tanto en niños como adultos en los diferentes sistemas de nuestro organismo; y presentar el contexto en que se desarrolla como fundamento para trabajar en prevención: edad, hormonas, sexo, oclusopatía, biotipología, postura, hábitos, masticación y el medio acuoso presente más relevante: LA SALIVA, como objeto de nuestro estudio.

Visto la magnitud de los daños que el bruxismo ocasiona, se puede comprender nuestra preocupación en encontrar factores que lo potencien.

1.3.1. BRUXISMO- CONCEPTOS- ANTECEDENTES- CLASIFICACIÓN

CONCEPTOS

Actualmente el tema Bruxismo ha tomado una posición relevante en las investigaciones debido al aumento de prevalencia de esta misma y a la alteración de la calidad de vida de los pacientes, afectando tanto en niños como adultos. [35]

En esta patología, el dolor y la disfunción tienen una magnitud tal, que llegan a reflejarse en sus rostros. (Figura 1)



Figura 1. Fotografías extraorales de pacientes de ambos sexos y diferentes edades, que asisten a la clínica privada con diagnóstico de bruxismo.

El BRUXISMO es considerado un hábito parafuncional, durante el cual existe actividad muscular repetitiva de la mandíbula caracterizada por apretar o rechinar los dientes que puede ser durante el sueño (el bruxismo del sueño) o durante la vigilia (bruxismo despierto) [2]; la cual se puede diagnosticar a partir presencia de facetas de desgaste claras que no son generados por la función masticatoria. [36]

Esta actividad parafuncional, es una función exacerbada que no cumple con una necesidad de nutrición, sino con la necesidad de descarga energética neuro-muscular y psico-emocional condicionada por alteración de estructuras del Sistema Estomatognático o estrés. [37]

Tanto en niños como adultos, el signo clínico más observable es la Faceta de Desgaste, al que se le suman los dolores de los músculos masticatorios (en especial Temporal y Masetero) y cefaleas, signos que actualmente preocupan en la población infantil por observarse un franco aumento de los mismos. [9]

La audibilidad del bruxismo es determinada por la fricción entre los dientes, el área sobre la cual se lleva a cabo y la fuerza con que se efectúa (LINDQUIST & RINGRQUIST apud MARTINEZ, 1981). [38]

Según el grado de biodisponibilidad del paciente y permanencia de la parafunción, será el grado de consecuencia patológica.

Compartimos el concepto de que existe un llamado Bruxismo Fisiológico en niños que comienza en la dentición decidua, en la 3er. Etapa de desarrollo entre 3 a 5 años cuando ya existen movimientos de lateralidad. [39]

Este desgaste es el producido en cúspides dentarias para dar condición de oclusión balanceada bilateral estimulando los movimientos laterales con la función específica de estimular el crecimiento y desarrollo de los maxilares. [39]

Pero, si aparecen signos como facetas de desgaste en superficies no cuspídeas y en cantidad mayor de lo estipulado como fisiológicas; además de síntomas como dolor y cansancio de músculos masticadores y cefaleas, estamos presente ante un Bruxismo Patológico. [40]

ANTECEDENTES

Desde tiempos antiguos se encuentran referencias al Bruxismo con diferentes denominaciones.

Tal vez la primera referencia del bruxismo se encuentra en Mesopotamia, entre los años 3,500 y 3,000 A.C. donde en las tabletas de la biblioteca real del rey Asirio constan conocimientos de odontología y medicina.
Y fue durante el imperio babilónico, en el reinado de Hammurabi, (1972-1750 A.C.), que se instituyó un código de ley aplicado a quienes ejercían la medicina, donde menciona que el rechinamiento de los dientes se consideraba muy peligroso. (RING, 1985) (SALVAT ,1978) [38]
A comienzos del siglo XX encontramos en la literatura a KAROLY (1902), uno de los pioneros de la Gnatología, por primera vez menciona que los seres humanos en algún periodo de la vida ejercen fuerzas anormales en su sistema masticatorio. [38]

El término BRUXOMANIE aparece por primera vez en 1907, derivado del francés, sugerido por MARIE&PIETKIEWICZ (MARIE&PIETKIEWICZ, BARRIOS,1991). [38]
Luego sobrevino una variedad de terminología para denominar al Bruxismo, como "Hábitos Oclusales Neuróticos" propuesto en 1928 por THISHLER. [38]

En 1931, FROHMANN acuño el término bruxismo. En 1936 MILLER diferenció Bruxismo para el rechinar de noche y Bruxomanía para el rechinar durante el día. En 1962-1969, DRUM propuso el término "Parafunción" actualmente utilizado. [38]
En las décadas siguientes a la actualidad intervienen en el tema grandes especialistas como RAMFJOD, SOLBERG, OKENSON MARTINEZ, MANNS, CARLSSON, ALONSO, TURELL, SIMÕES, DE LAAT, GUALCO entre otros, quienes en sus estudios le otorgan un rol muy importante en la disfunción del Sistema Estmatognático.

Clasificación

Con fines de estudio, el Bruxismo puede ser dividido en dos grupos según cuándo ocurre la parafunción. [40]

- Bruxismo Diurno: cuya actividad es durante el día y comprende apretar y rechinar los dientes como otros hábitos que la persona hace sin percibir como morderse el labio o lápices o succionar el dedo.

- Bruxismo Nocturno: es el que se lleva a cabo durante el sueño; puede presentar episodios de apretamiento o rechinamiento.

En este último grupo, existe controversia respecto a la fase del sueño en que ocurre el bruxismo.
Unos sostienen que es en la fase REM, otros en fase no REM y otros en fase de despertar del sueño; aunque la mayoría, según parece, se asocian con las fases 1 y 2 del sueño NOREM poco profundo. [40]

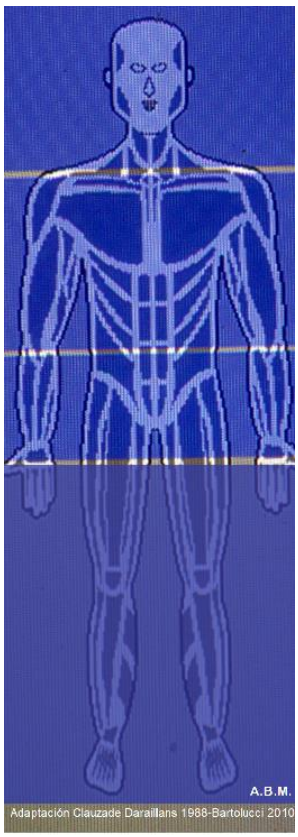
Los episodios de bruxismo se asocian con un paso de un sueño más profundo a uno menos profundo, como puede apreciarse si se dirige un destello de luz a la cara de una persona dormida. Se ha demostrado que esta estimulación induce un rechinar de dientes, la misma reacción se observó después de estímulos acústicos y táctiles. Así pues, este y otros estudios han indicado que el bruxismo puede estar estrechamente asociado con la fase de despertar del sueño (LABERGE, TREMBLAY & VITARD, 2000). [38]

También se ha clasificado en dos grupos de acuerdo con los movimientos de la mandíbula: [41]

- Bruxismo Céntrico: producido por contracciones isométricas, aumentando la tensión del músculo en posición céntrica. Clínicamente se observan facetas de desgaste en las cúspides de soporte.
- Bruxismo Excéntrico: producido por contracciones isotónicas y excursiones excéntricas de lateralidad y protrusión. Clínicamente se observan facetas de desgastes de todas las superficies oclusales e incisales, en cúspides de trabajo y balance.

ALONSO menciona que, en el Bruxismo Céntrico o apretamiento, pueden actuar la Oclusión Mutuamente Compartida y la Oclusión Mutuamente Protegida y su capacidad patogénica será limitada. En cambio, en el Bruxismo Excéntrico esos mecanismos inicialmente habrán actuado por contacto, pero después se habrán destruido hasta desaparecer ante las características propias del bruxismo: fuerzas excesivas, tiempo prolongado y ciclos horizontales. [41]

1.3.2. BRUXISMO - Capacidad patogénica



Los efectos nocivos del Bruxismo son múltiples y deben estudiarse con una visión tridimensional en secuencia de nuestros sistemas que funcionan interrelacionados como una Unidad Funcional Indivisible. (Figura 2) Ellos son:

- Sistema Estomatognático
- Sistema Cráneo-Cérvico-Facial
- Sistema Torácico-Escapular y Hombros
- Sistema Abdominal -Pélvico
- Sistema Piernas y Pies

Figura 2. Diseño propio de los cinco sistemas que integran la unidad indivisible que es nuestro cuerpo.

Toda alteración neuro-mio-fascial provocada por diversos factores, entre ellos el bruxismo, será causal de una compensación fisiológica o una claudicación patológica sobre los diferentes sistemas que integran la unidad funcional indivisible que es nuestro paciente. (Figura 3); dependiendo esto de factores como biotipo, actividad neuromuscular, patrón de masticación y adaptabilidad individual. [42]

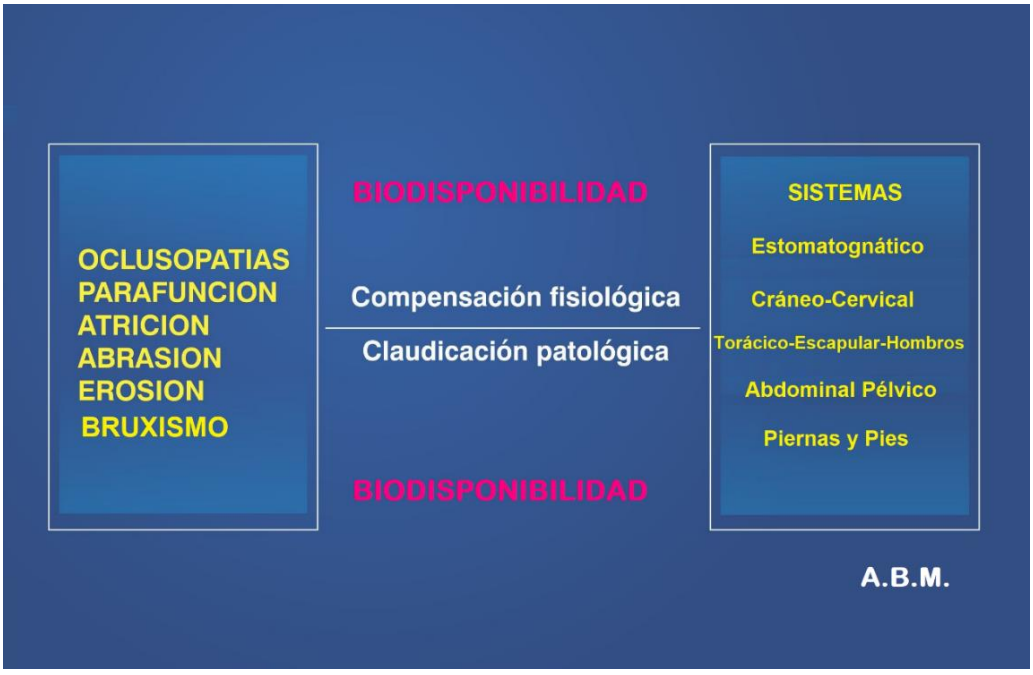


Figura 3. Diseño propio de diferentes consecuencias ante un daño ocasionado.

Actualmente, dos nuevos conceptos aportan visiones complementarias a las ya mencionadas: la Biodisponibilidad del paciente y la Tensegridad del sistema.

La **Biodisponibilidad** es la capacidad de adaptación del cuerpo a un estímulo o estrés a través de una respuesta adaptativa. [43]

Se clasifica en:

- Biodisponibilidad Somática Sectorial
- Biodisponibilidad Somática General
- Biodisponibilidad Bioquímica
- Biodisponibilidad Emocional

La Biodisponibilidad Somática Sectorial es de acuerdo con el lugar donde estoy actuando en ese momento. Si estoy tratando el bruxismo, dependo de la biodisponibilidad de la mandíbula, las ATMs, la cabeza y cervicales.

Biodisponibilidad Bioquímica es por ejemplo evaluar estado de las hormonas y neurotransmisores y, en el caso particular de nuestro trabajo de investigación, como es la calidad de saliva del paciente con Bruxismo.
No olvidemos que estamos estudiando pacientes con un sistema en crecimiento con DESCARGAS HORMONALES, en funcionamiento con MASTICACIÓN y en un medio acuoso que es la SALIVA.

La **Tensegridad** es un nuevo modelo que entiende la estructura como una unidad integrada completa, con capacidades de distribución de las fuerzas en todas direcciones, de reequilibrio, explicando como los cambios aplicados en una zona también ejercerán efectos a distancia, en el cual los tubos son los huesos que soportan fuerzas de compresión y los tirantes el tejido conjuntivo que soporta las fuerzas de tracción.
La palabra Tensegridad proviene de Tensional Integrity, término acuñado por Richard Buckminster Fuller patentado en 1962. [44]

En nuestro campo es la Mecanobiología quien explica la interrelación de Tejido Epitelial, Conectivo, Nervioso y Muscular. Es la Intensidad tensional que mantiene el equilibrio estático y dinámico de los sistemas, es la disipación de las fuerzas en el tejido conjuntivo. [43]

Actualmente existe la tendencia de no utilizar el término “cadenas musculares” como hemos estudiado de acuerdo con CLAUZADE y DARAILLANS (1988) [45], MEDIZZA (1989) [46] sino de cadenas mio-fasciales. [43]

Es aquí donde reforzamos la importancia de la visión tridimensional del problema.

Con respecto a las consecuencias sobre el Sistema Estomatognático, el Bruxismo puede ocasionar compromiso de las estructuras dentarias y su sistema de soporte como desgaste del esmalte y exposición dentinaria, hipersensibilidad dentaria, necrosis pulpar, fracturas, compromiso periodontal. [8]

Con el desgaste de la superficie dentaria, se producen facetas de desgaste patológicas con pérdida de los cuatro niveles de Oclusión, disminución de la Dimensión vertical, compromiso de las Articulaciones Temporomandibulares y disfunción del Octógono de Prioridad Funcional Simões, incorporando caderas y pies según BARTOLUCCI. [43]

Entonces en nuestro campo de trabajo nos encontramos con lesiones directas en el Sistema Estomatognático, (Estructura dentaria y Periodonto, ATM, Músculos) [36] y en el Sistema CráneoCervical. [47-48-49] Y lesiones indirectas en el resto del organismo.

Las cuales vamos a describir a continuación:

- **Bruxismo – S. E. – Estructura Dentaria**
- **Bruxismo - S. E. – Periodonto**
- **Bruxismo - S. E. – Articulacion Temporomandibular**
- **Bruxismo - S. E. – Musculo**
- **Bruxismo – Sistema Cráneo- Cervical - Postura**
- **Bruxismo – Relaciones síntomas sistémicos – Cefaleas- IAM- DS**

Como mencionamos anteriormente, dentro de los trastornos de las funciones orales, el Bruxismo puede alterar la calidad de vida diaria de las personas.

El dolor y la limitación son los síntomas más perturbadores que vemos reflejados en nuestros pacientes tanto adultos como niños.

En el tema BRUXISMO cobran importancia las HUELLAS DE LA OCLUSION como elemento de diagnóstico ante una disfunción o no del sistema que son llamadas facetas de desgaste. (46)

El termino facetas se refiere al desgaste mecánico que sufren las superficies oclusales de los dientes como resultado de fuerzas de rozamiento que transforman las superficies curvas en planas. (50)

En una oclusión orgánica los puntos de contacto con su antagonista no son planos, sino que se realiza en áreas puntiformes producto de convexidad contra convexidad.

El área oclusal de contacto es de aproximadamente 3 a 4mm^2 para toda la boca.

Cuando aparecen facetamientos el área de contención céntrica aumenta y podemos encontrar casos en que una sola faceta tiene entre 2 a 4 mm^2 y que en casos extremos pueden alcanzar toda la superficie oclusal de la pieza. (50)

A nivel didáctico exponemos la clasificación según ALONSO (50), donde las facetas pueden ser:

- **Funcionales**
    - Adaptativas
    - Madurativas

- **Parafuncionales**
    - Tipo 1
    - Tipo
    - Tipo 3

También se considera clasificar las facetas según su localización en: Facetas del Grupo Anterior y Facetas del Grupo Posterior con sus variantes, tema que se desarrolla más adelante en capítulo 1.3.4. Diagnóstico.

Las facetas fisiológicas (Funcionales) son propias de la masticación y calidad de alimentos entre otros factores y de la cronología del paciente que sería la cuarta dimensión: el tiempo. [50]

Las facetas adaptativas se encuentran en los niños en etapa de crecimiento y desarrollo, con oclusión en transición. [50]

Las facetas madurativas suceden durante toda la vida y actúan como mecanismo de ajuste de las discrepancias que se van presentando, para mantener la anatomía oclusal con las características cuspídeas para mantener una oclusión funcional. [50]

Este desgaste va siendo compensado biológicamente dentro de la adaptación del sistema masticatorio por tres procesos: producción de dentina secundaria, remodelación alveolar y de las ATMs. [50]

Según CHRISTENSEN (2000) el desgaste normal del esmalte es considerado en 30 micrones por año, o sea 0,3mm en 10 años. [51]

Las facetas patológicas (parafuncionales) suceden cuando el desgaste traspasa los límites de adaptación.

Cabe destacar que el esmalte dentario puede presentar procesos de desgaste patológicos congénitos o adquiridos por acción mecánica o por acción química como en los casos de relujo gastroesofágico o trastornos de bulimia.

En este trabajo nos abocamos al desgaste adquirido por acción mecánica del bruxismo resaltando que los cambios provocados en la estructura del esmalte son permanentes e irreversibles. [42]
Razón por la cual es tan importante estudiar factores potenciadores del desgaste para aumentar la visión preventiva.

Con respecto a la progresión en tiempo del desgaste de la superficie dentaria, es de importancia valorar el tipo de esmalte que presenta el paciente con respecto a su dureza. La dureza del esmalte medida en escala Knoop (KHN) es de 270-350 Kg/mm^2, valor muy cercano a la dureza de la porcelana que es de 460-600 Kg/mm^2, en cambio la dentina tiene un valor de 50-70 Kg/mm^2, lo que resulta que cuando el desgaste llega a dentina, la velocidad del daño aumenta. [52]

Un esmalte más resistente al desgaste puede provocar que las fuerzas traumáticas no se absorben y se derivan a otro sistema como periodonto o las ATMs.

Pero si el esmalte no resiste, las abrasiones van haciendo perder las contenciones céntricas lo que genera inestabilidad oclusal.
La dentina expuesta no cumple los requisitos para dar relaciones oclusales estables. Esto no solo se debe a su baja dureza sino también a que el ataque de los ácidos ingeridos puede producir barro dentinario que se elimina con facilidad quedando cráteres rodeados de islotes de esmalte.

Esta inestabilidad oclusal se observa secuencialmente en la guía oclusal anterior y en la guía oclusal posterior con diferentes consecuencias. [50]

Las facetas parafuncionales sobre los dientes anteriores producen:

- Pérdida de los 4 niveles de oclusión (alineación tridimensional)
- Menor altura funcional
- Menor ángulo de desoclusión
- Mayor resalte vertical
- Migración

Las facetas parafuncionales sobre las piezas posteriores producen:

- Pérdida de los 4 niveles de oclusión (alineación tridimensional)
- Menor altura funcional
- Pérdida progresiva de curva de Wilson
- Aumento del área oclusal
- Menor resalte vertical
- Inestabilidad
- Pérdida de Dimensión vertical

Autores como NADLER y col (1957), RAMFJORD y col. (1961), SELLIGMAN y col (1988), ATTANASIO y col. (1991), TSIGGOS y col. (2008), LOBEZZO y col. (2006), LAVIGNE AND MONTPLARSLI (1995) y MILLES y col. (2001), también mencionan las diferentes características morfológicas de estas facetas con fines de ordenamiento y clasificación.

En nuestro protocolo diagnóstico, también consideramos la clasificación de JOHANSSON et al (1993), en la cual el desgaste oclusal se clasifica en dos escalas ordinales. [53]

Escala para el grado de severidad del desgaste que va de 0 a 4, donde:

0- No se ven facetas y la morfología está intacta.
1- Marcas en esmalte. Morfología oclusal afectada. (Figura 4,9,9A, 9B,11)
2- Desgaste en dentina con reducción de altura de la corona. (Figura 5,10)
3- Desgaste extensivo en dentina. Superficie expuesta>2mm^2. (Figura 6,12)
4- Desgaste en la dentina secundaria. (Figuras 7 y 8)

Escala para el grado progresión del desgaste que va de 0 a 3, donde:

0- No se ven cambios en examen anterior.
1- Cambios visibles como un aumento de la faceta, pero sin reducción de corona.
2- Desgaste apreciable en dentina con reducción de altura de la corona<1mm
3- Marcada reducción de la altura de la corona >1mm

También por su grado de severidad, se pueden clasificar en nivel Leve, Moderado y Severo, según su extensión en la superficie dentaria, por la profundidad y afección a los tejidos adyacentes al esmalte, y también por cantidad. (Figuras 4 a 12)

SIMÕES (2016-2019) menciona, de acuerdo con su experiencia clínica, que se podría decir que Bruxismo es cuando se cuentan un número mínimo de 33 facetas de desgaste en el plano oclusal total. [54]



Figura 4: Fotografía intraoral de paciente adulta de 25 años con facetas de desgaste nivel leve/Johansson severidad 1, en piezas anterosuperiores.



Figura 5: Fotografía intraoral de paciente adulta de 30 años con facetas de desgaste nivel moderado/Johansson severidad 2, en piezas anterosuperiores.



Figura 6: Fotografía intraoral de paciente adulto de 50 años con facetas de desgaste nivel severo inicial / Johansson severidad 3, en piezas anteroinferiores.

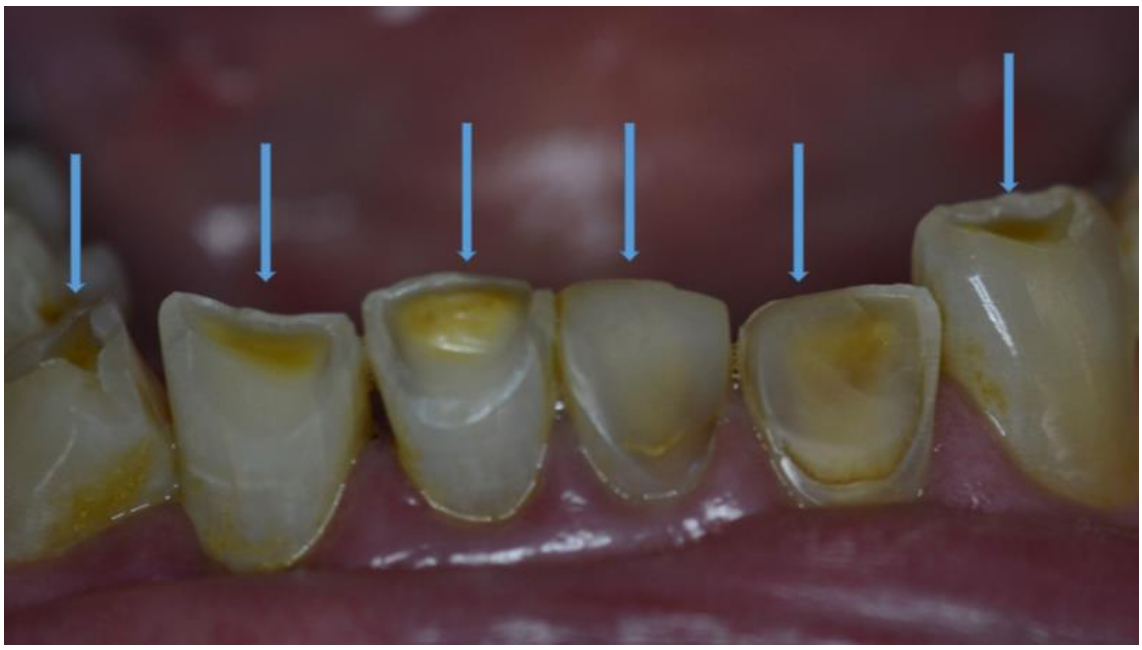


Figura 7: Fotografía intraoral de paciente adulto de 40 años con facetas de desgaste nivel severo/Johansson severidad 4, en piezas anteroinferiores.

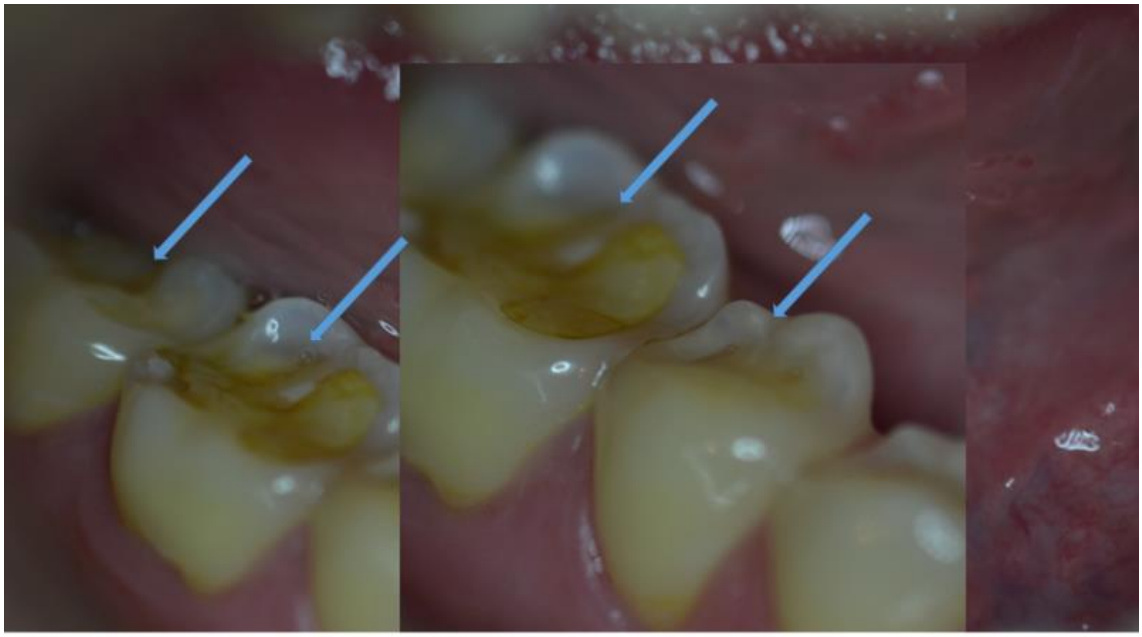


Figura 8: Fotografía intraoral de paciente joven de 21 años con facetas de desgaste nivel severo/Johansson severidad 4, en piezas posteroinferiores.

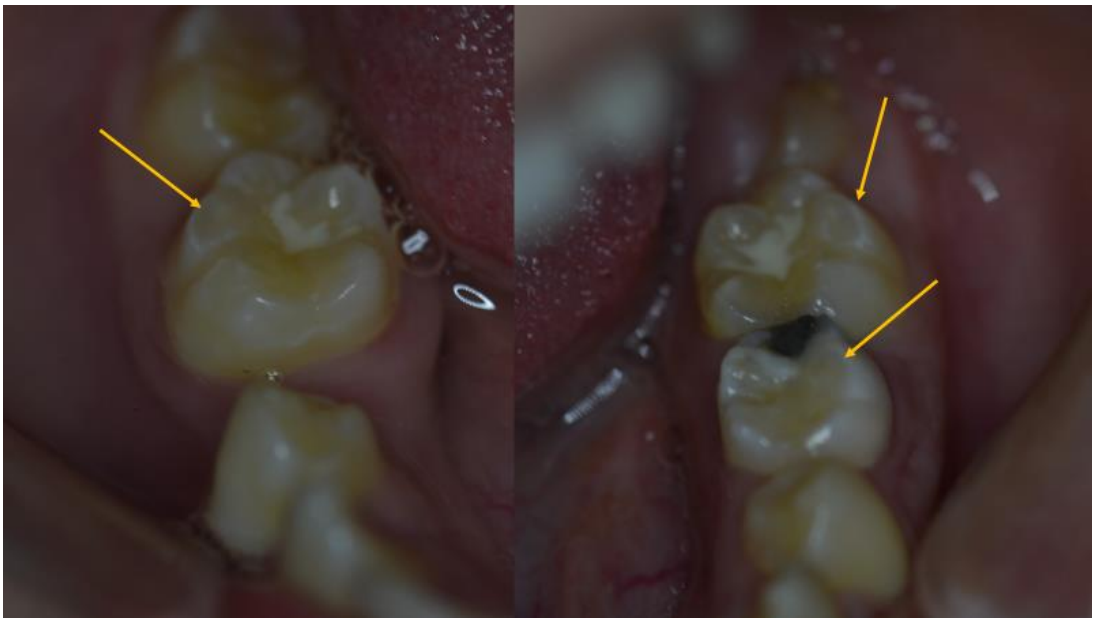


Figura 9: Fotografía intraoral de paciente niño de 10años y 2 meses con facetas de desgaste nivel leve/Johansson severidad 1, en piezas posteroinferiores.

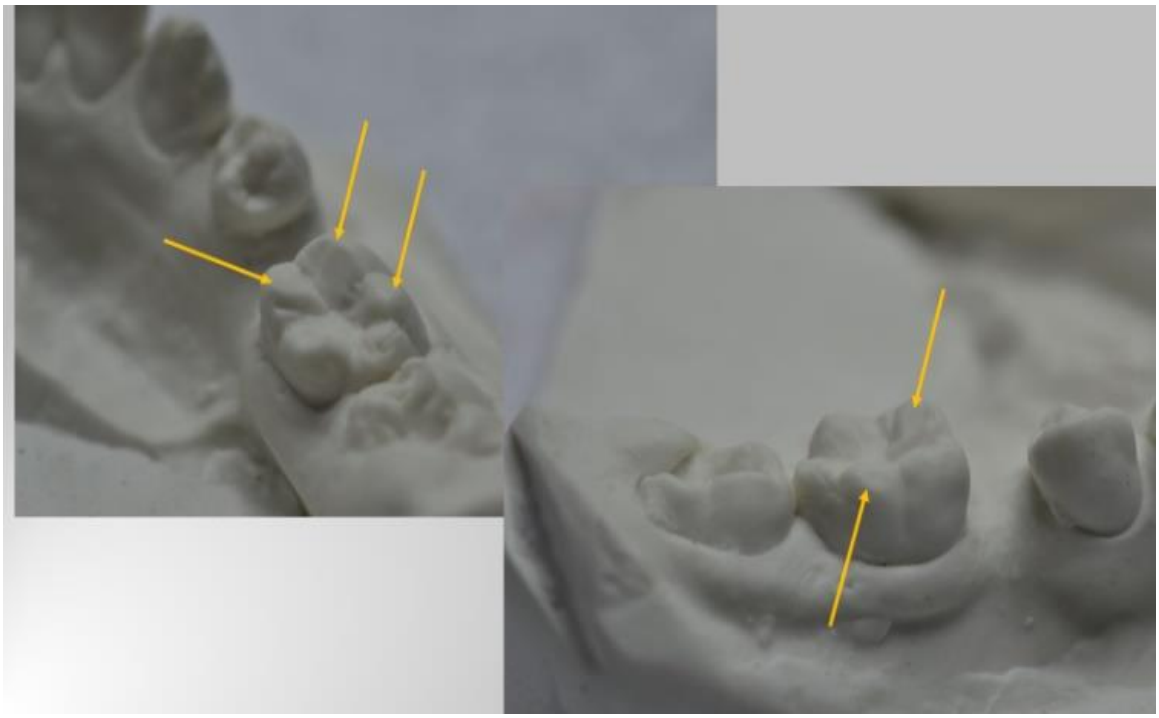


Figura 9 A : Fotografía extraoral de modelo de yeso del paciente niño de 10años y 2 meses, con facetas de desgaste nivel leve/Johansson severidad 1, en pieza posteroinferior.

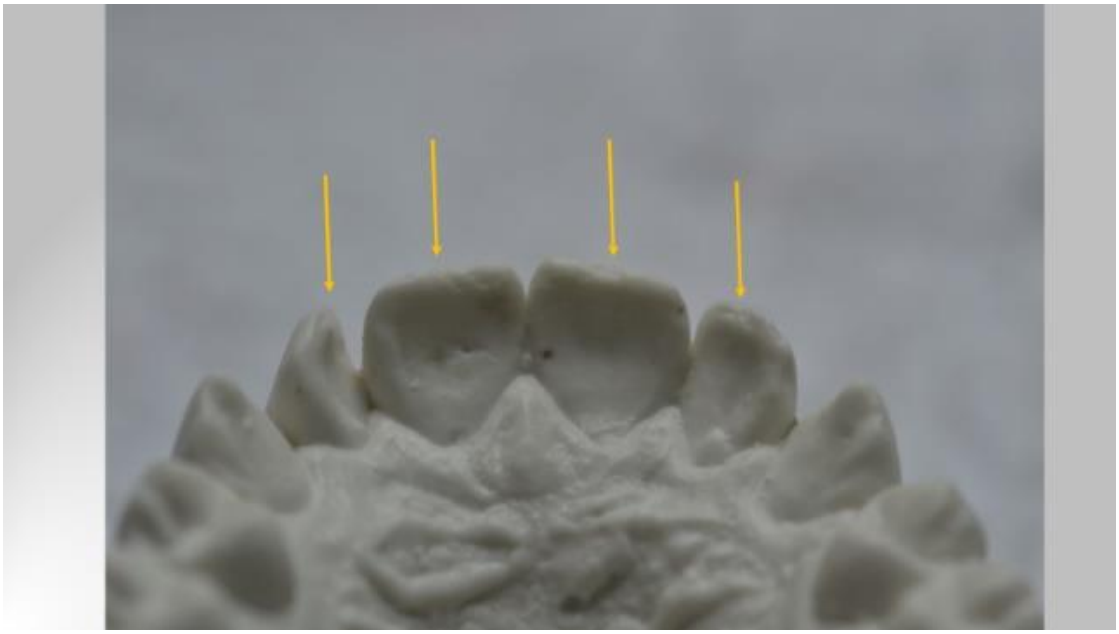


Figura 9 B: Fotografía extraoral de modelo de yeso del paciente niño de 10años y 2 meses, con facetas de desgaste nivel leve/Johansson severidad 1, en piezas anterosuperior.

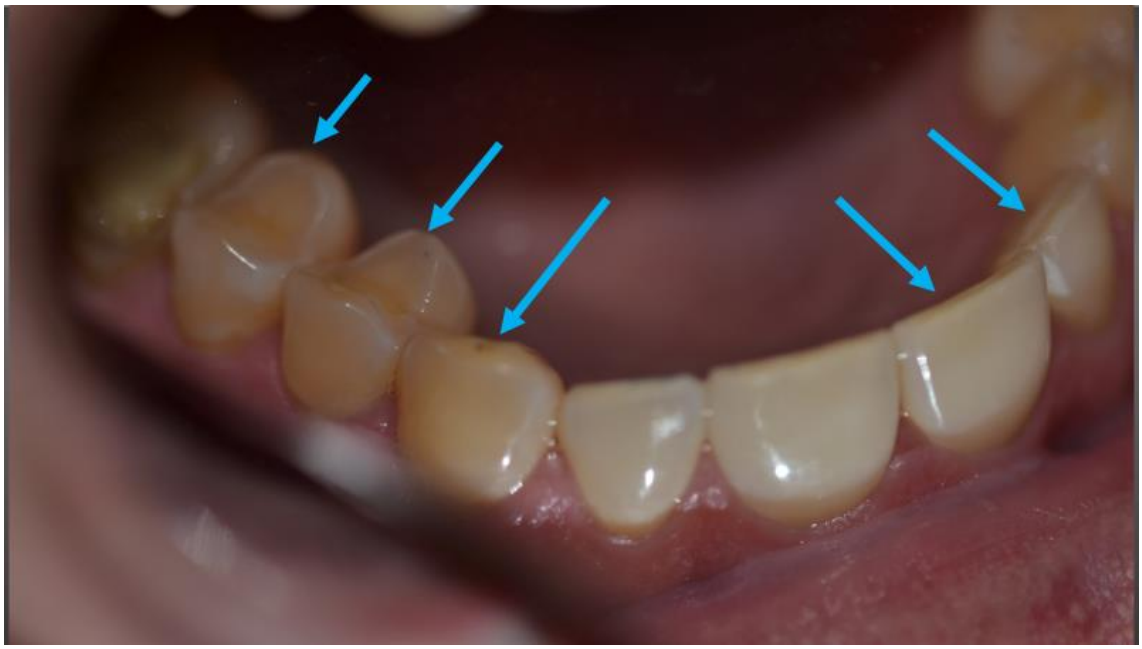


Figura 10: Fotografía intraoral de paciente adulto de 31 años con facetas de desgaste nivel moderado/Johansson severidad 2, en piezas anterosuperiores.

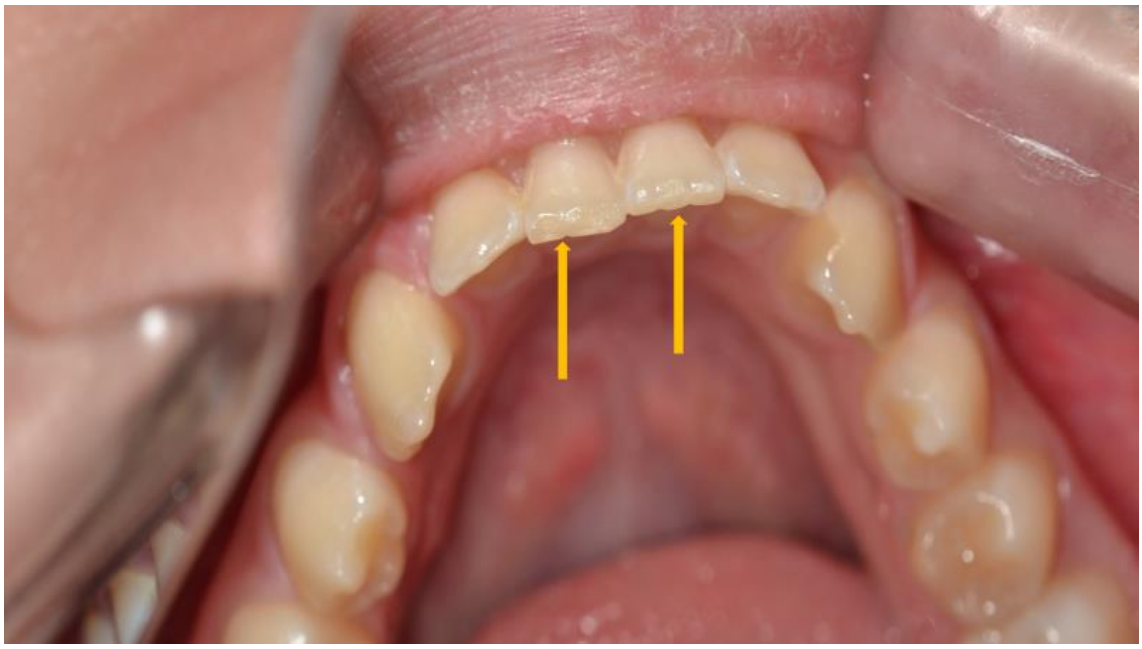


Figura 11: Fotografía de paciente niña de 13 años con facetas de desgaste nivel leve/Johansson severidad 1, en piezas anteroinferiores.

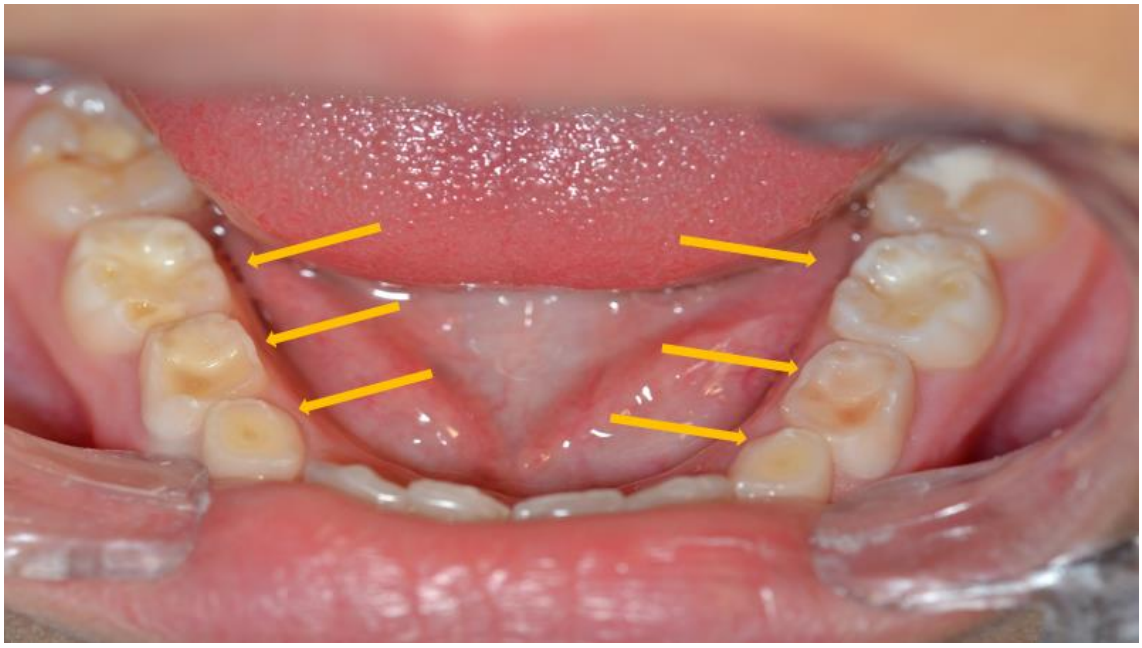


Figura 12: Fotografía intraoral de paciente niño de 8 años con facetas de desgaste nivel severo/Johansson severidad 3, en piezas posteroinferiores.

Bruxismo - Sistema Estomatognático – Periodonto

El bruxismo con fuerzas excesivas también está asociado a patología periodontal con diferentes grados de la enfermedad y diferentes causas.
Muchos autores mencionan la Oclusión como factor etiológico presente en la enfermedad periodontal.

MOSS y col. (1980) menciona que el sistema periodontal es un sistema que amortigua las cargas y fuerzas de compresión que se transforma en tensión dando una respuesta patológica si supera los límites fisiológicos.
Durante los contactos oclusales con carga, cuando se produce la intrusión del diente en el alvéolo, el sistema periodontal necesita entre 1' - 1' 30" para recuperarse. [55]

En el bruxismo puede suceder que la carga sea absorbida por la pieza dentaria desgastándose o fracturándose, o puede suceder que, por dureza de esmalte o eje tangencial de fuerza horizontal, la carga la absorbe el sistema de soporte dentario y como esa carga parafuncional no da el tiempo necesario de recuperación, sobreviene inflamación del tejido periodontal con consecuencias como reabsorción ósea, perdida de inserción, movilidad y hasta pérdida de la pieza. (Figuras 13,14,15)

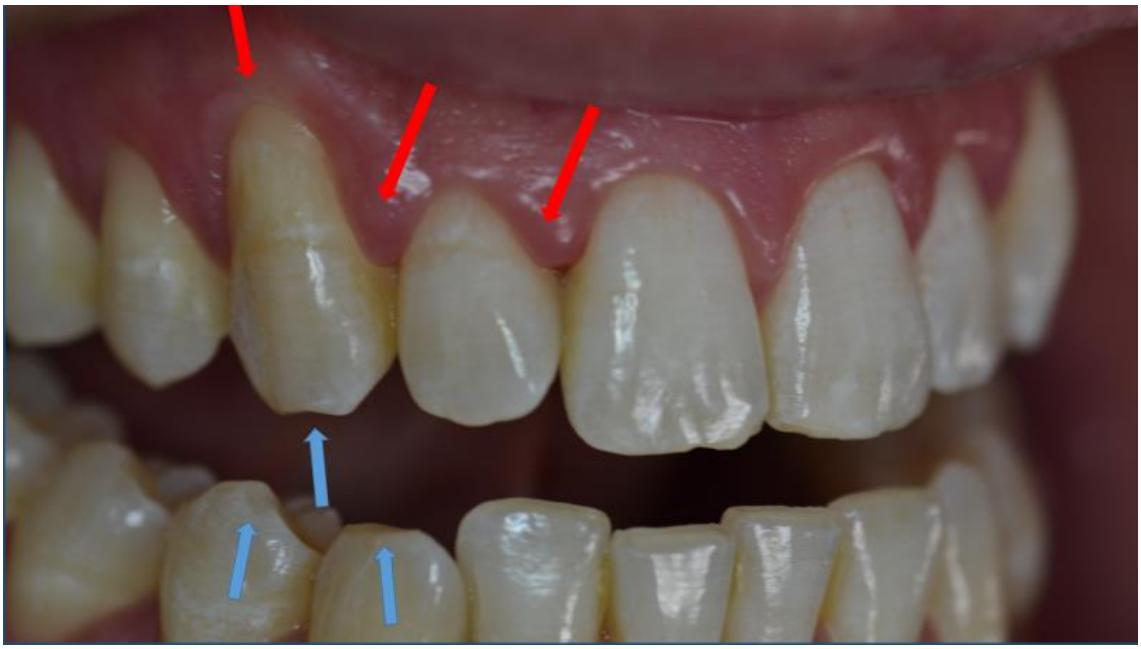


Figura 13: Fotografía o intraoral de paciente adulto de 25 años con facetas de desgaste y patología inflamatoria periodontal. Flechas celestes señalan facetas de desgaste, flechas rojas señalan signos de enfermedad periodontal.

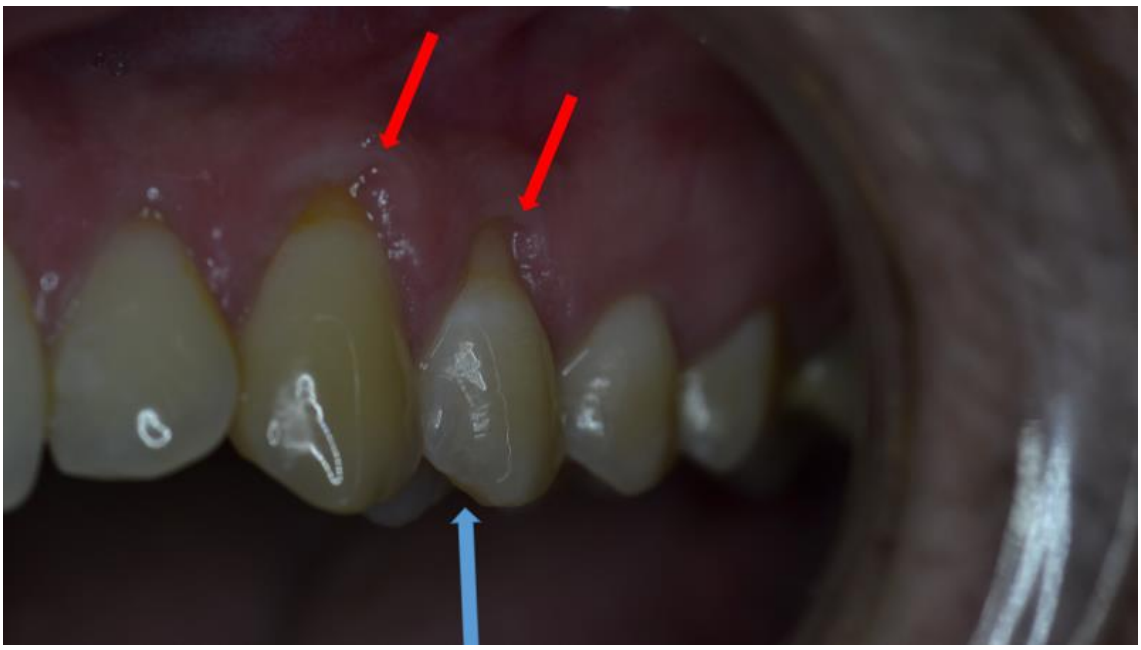


Figura 14: Fotografía intraoral de paciente adulta de 35 años con facetas de desgaste y retracción gingival. Flecha celeste señala pequeña faceta de desgaste, flechas rojas señalan signos de enfermedad periodontal.

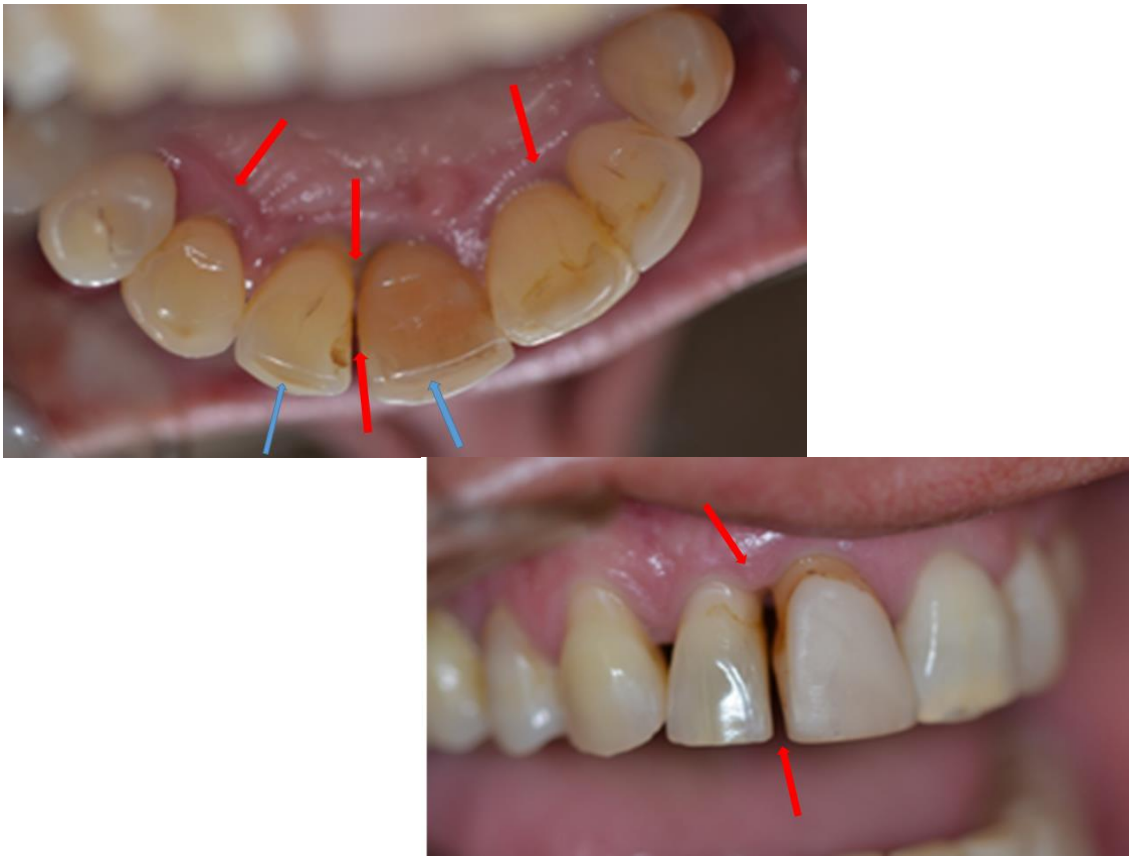


Figura 15: Fotografía intraoral de paciente adulta de 45 años con facetas de desgaste y desplazamiento dentario. Flechas celestes señala facetas de desgaste, flechas rojas señalan signos de enfermedad periodontal.

Ya en 1972, RAMFJORD Y ASH escriben que el trauma de la Oclusión puede manifestarse en el periodonto, estructuras duras del diente, la pulpa, las A.T.M.s. tejidos blandos de la cavidad y el sistema neuromuscular. [56]

Desde el punto periodontal las interferencias oclusales producen daños hísticos y excesiva movilidad dentaria, producen estimulación trófica al periodonto, los músculos y la articulación temporomandibular. [57]

Radiológicamente se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en varios de los dientes afectados por acción del bruxismo, también se aprecia con mucha frecuencia en las furcas, además de cambio en la posición de cresta y condensaciones del hueso alveolar. (Figura 16, 16A,18,18A)

En algunas zonas es evidente una franca destrucción del hueso de soporte, con movilidad clínica dentaria característica. (Figura 17, 17A, 17B)
Además, se pueden apreciar fracturas en obturaciones, coronas y ganchos, reabsorciones y fracturas radiculares.

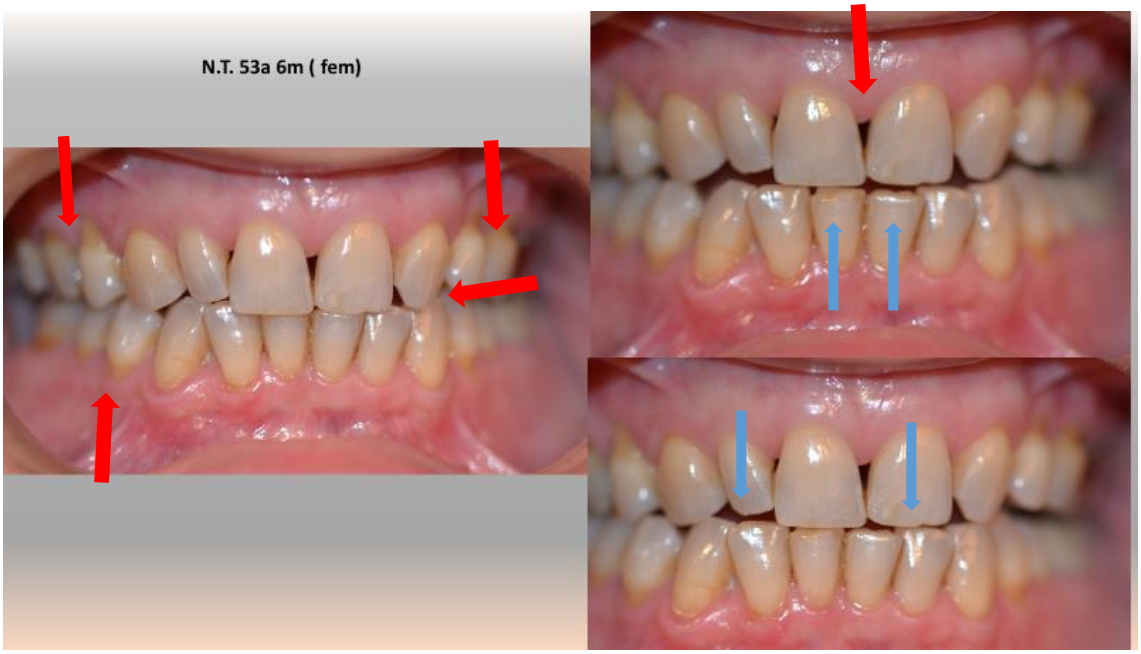


Figura 16. Fotografía intraoral de paciente adulta de 53 años y 6 meses con bruxismo, facetas de desgaste, reabsorción gingival y migración dentaria. Flechas celestes señala facetas de desgaste, flechas rojas señalan signos de enfermedad periodontal.

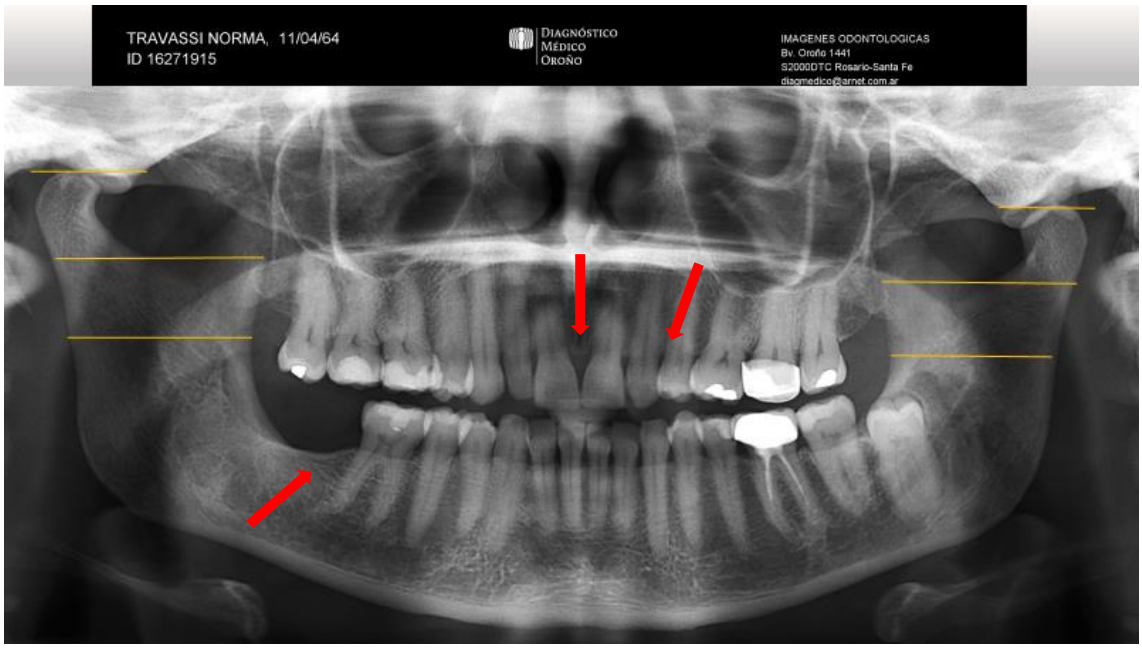


Figura 16 A. Radiografía panorámica del paciente de la Figura 16 con reabsorción ósea y ensanchamiento del ligamento periodontal señalados por flechas rojas y alteraciones morfológicas y posicionales de ambas ATMs, señaladas por líneas amarillas.



Figura 17. Fotografía intraoral de paciente adulta de 43 años con bruxismo, movilidad y desplazamiento vestibular de piezas anteriores izquierdas. Flechas amarillas señalan la migración, flechas rojas signos de enfermedad periodontal.

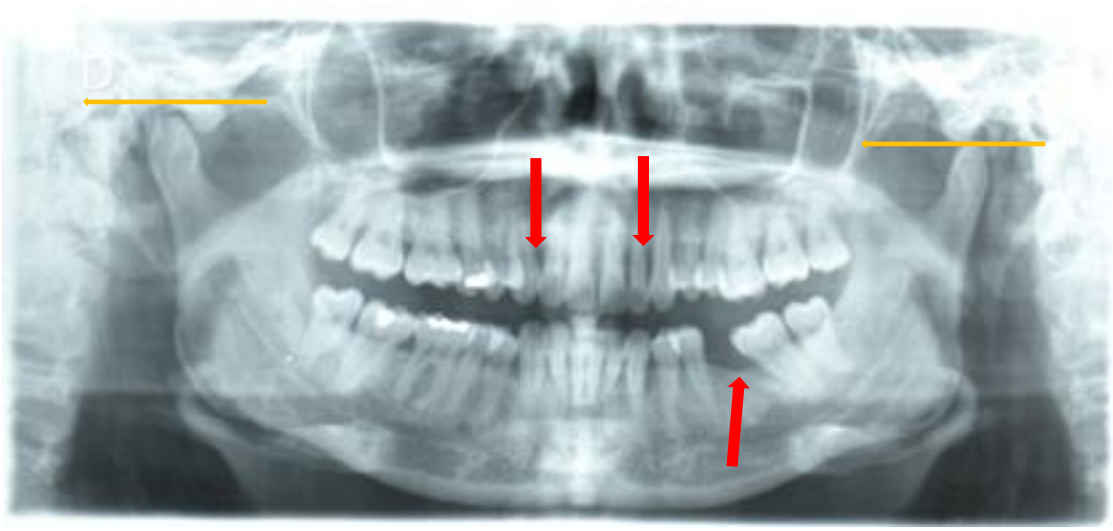


Figura 17A. Radiografía panorámica de la paciente de Figura 17, con pérdida ósea alveolar señalada por flechas rojas y severa alteración morfológica y posicional del cóndilo mandibular señalada por líneas amarillas.

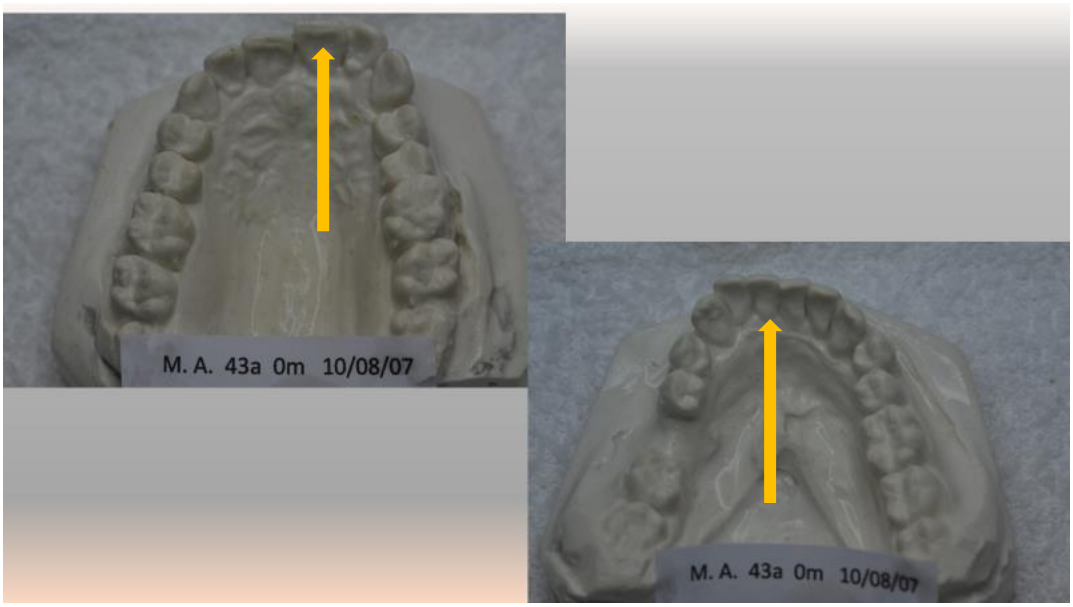


Figura 17B. Fotografía de modelos de la paciente de Figura 17, con migraciones dentarias señalada por flechas amarillas.

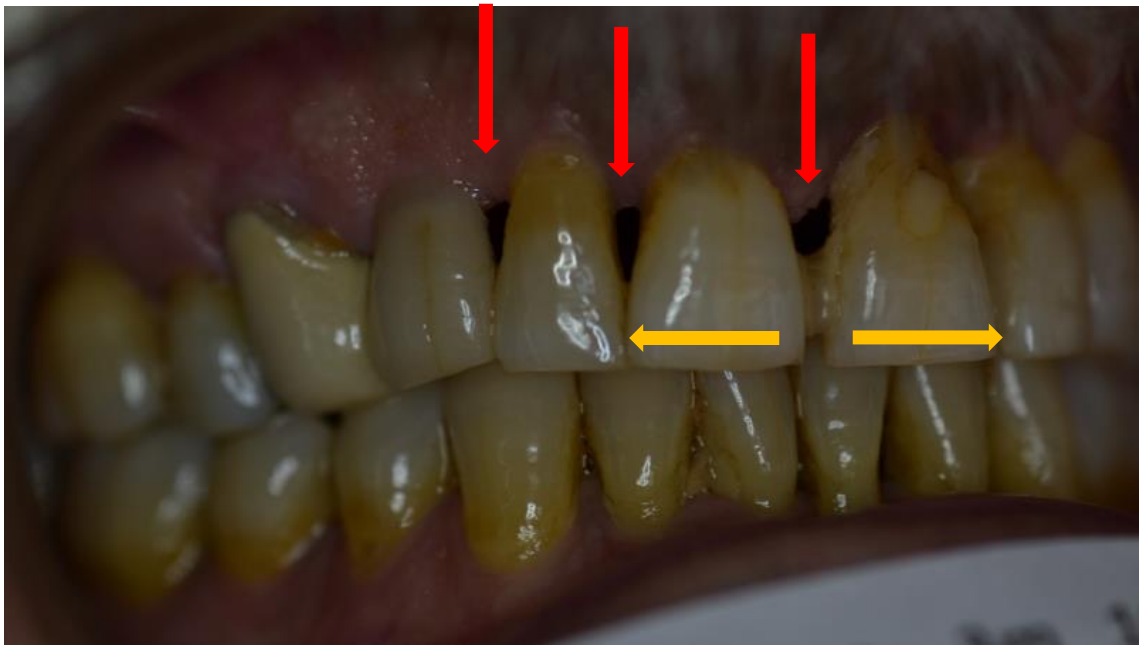


Figura 18: fotografía intraoral de paciente adulto de 63 años con bruxismo, movilidad y desplazamiento vestibular de piezas anteriores superiores. Flechas amarillas señalan la migración, flechas rojas signos de enfermedad periodontal.

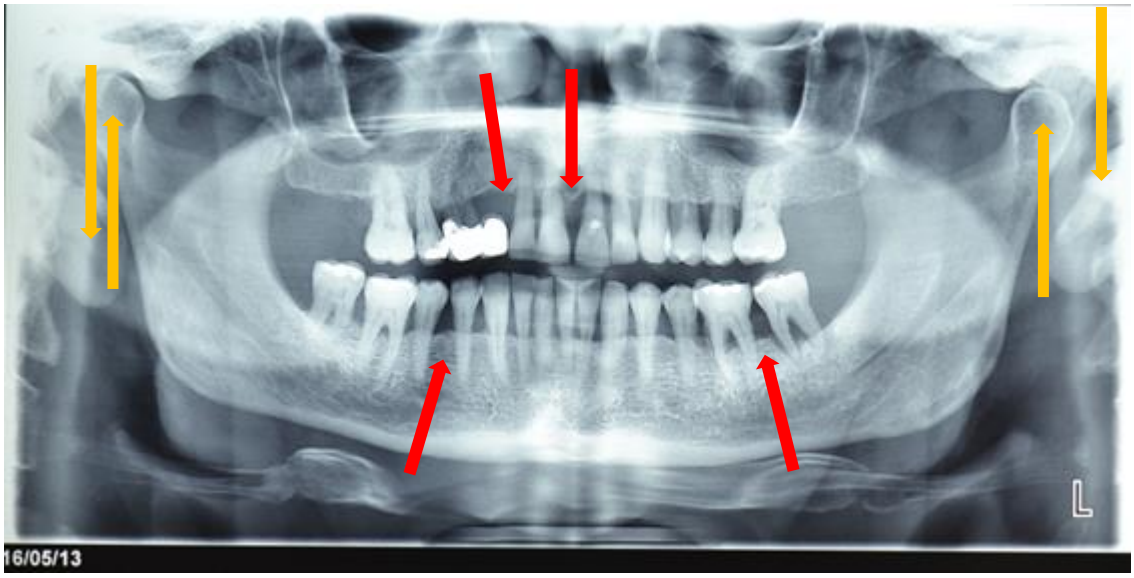


Figura 18A. Radiografía panorámica del paciente de Figura 18, con severa pérdida ósea alveolar señalada por flechas rojas y con severa alteración morfológica y posicional del cóndilo mandibular señalada por líneas amarillas.

Bruxismo - Sistema Estomatognático – Articulación Temporomandibular

El Bruxismo es considerado un micro trauma en el Sistema Estomatognático.

Las lesiones repetitivas persistentes y crónicas del bruxismo, ocasiona una sobrecarga de fuerzas sobre las ATMs que normalmente es compensada por el líquido sinovial y por el disco articular si las condiciones de biodisponibilidad lo permiten.

El desenvolvimiento embrionario de las ATMs presenta una analogía histológica con las suturas membranosas. Estas suturas tienen la característica de ser receptivas y responder a estímulos funcionales. (58)

Las ATMs, el ligamento periodontal y el periostio considerados como suturas membranosas, amplía el concepto de Adaptación Funcional Articular y nos permite comprender los fenómenos que ocurren tanto en el crecimiento y desarrollo normal como en un contexto de interferencias. (58)

El estudio de adaptación y ontogenia es imprescindible en el abordaje de procesos fisiológicos o patológicos envueltos en la relación de crecimiento y ATM, trayendo beneficio al paciente con disturbios del bruxismo. (59)

Destacando que, en los niños en etapa de crecimiento, las parafunciones orales como el Bruxismo son factores de riesgo a considerar en problemas a largo plazo como son: disfunción de ATM, anquilosis de ATM y alteraciones de crecimiento mandibular (60)

La adaptación es el conjunto de procesos biológicos que manteniendo la modulación molecular están encargados de mantener la homeostasis, crear condiciones para el crecimiento o desarrollo fisiológico de órganos y tejidos recuperar los requisitos estructurales básicos para la mejor sincronización de la capacidad funcional de acuerdo con edad y sexo. (58)

La ATM debe verse como estructura única por sus roles en el crecimiento, en la eficiencia masticatoria y en la función vital de la respiración ya que sirve de apoyo para que la mandíbula se coloque en posición favorable para el pasaje de aire y el habla, esta relación es parte del Octógono de Prioridad Funcional Simões que trataremos más adelante.

Para comprender el mecanismo de la fisiopatología articular se muestran los diferentes componentes de la ATM. [61] (Figura 19)

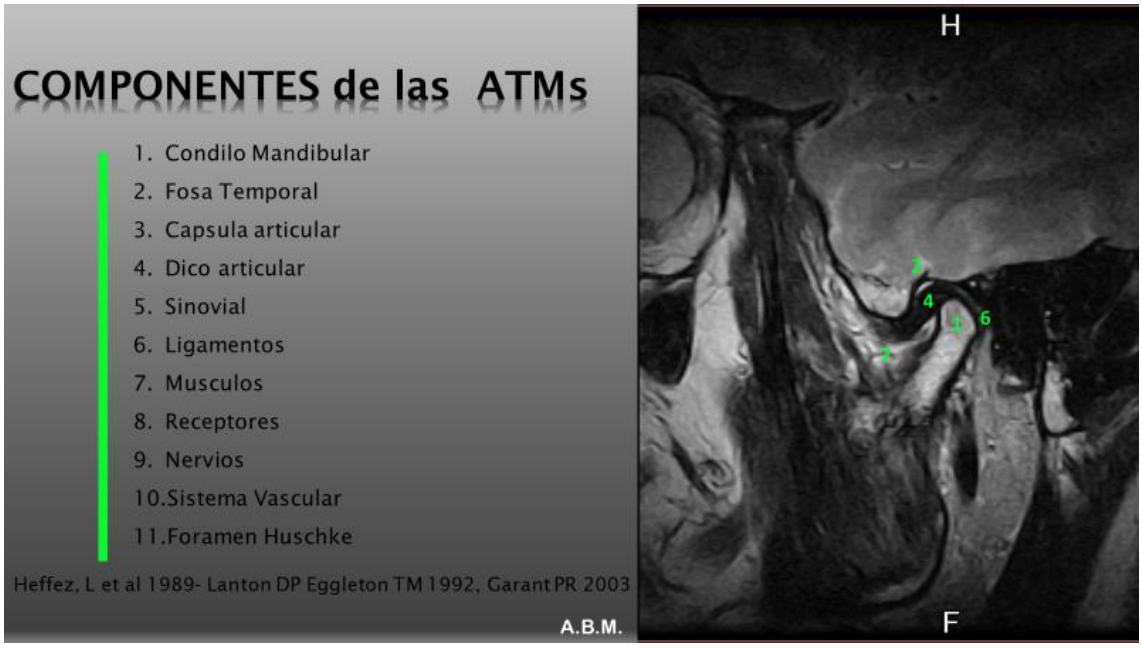


Figura 19. Diseño propio de componentes de la articulación temporomandibular

Los componentes óseos articulares Cóndilo Mandibular y Fosa Temporal guían los movimientos a través de su morfología y posición espacial.

Los músculos ejecutan los movimientos, los ligamentos y cápsula limitan los movimientos y protegen. Las sinoviales lubrican y garantizan los movimientos libres y uniformes. Los receptores articulares garantizan las actividades coordinadas.

El aporte vascular está a cargo de las arterias Temporal Superficial, Timpánica Anterior y Temporal Posterior Profunda, y la inervación está a cargo del nervio Aurículotemporal. [62]

SIMÕES (2017) destaca la importancia de examinar detenidamente la Arteria Temporal Superficial ya que la auscultación doble en la zona Temporal se vuelve necesario para determinar la existencia de alguna alteración del ritmo pulsátil de la mencionada arteria. La disminución o falta de pulso está en relación con potenciales riesgos oftalmológicos. [54]

En cuanto al foramen de Huschke, su consideración en las DTM es debido a que esta apertura en el piso timpánico cubierta por una membrana que cierra entre los 2-5 años, puede permanecer abierta. Esta variación anatómica puede producir dolor en los tejidos retrodiscales con cambios bruscos de temperatura ambiental. [62]

Las ATMs por su localización en la fosa glenoidea depende del crecimiento de base de cráneo, por lo tanto, crecen por adaptación funcional. [59]

Esta adaptación depende específicamente del crecimiento mandibular, de la presión intracapsular y de la lubricación con preservación del disco articular quien amortigua las cargas derivadas de la función masticatoria entre otras. [59]

Estas fuerzas son necesarias para el desarrollo y adaptación funcional, deben ser intermitentes y suaves, no superar los límites fisiológicos que según TAKANO y col (1997) varían aproximadamente entre 0,5g/mm^2 y 8g/mm^2 [59]

Cuando se produce la sobrecarga y la biodisponibilidad del paciente no es positiva, se ocasiona la Disfunción Temporomandibular DTM, con fenómenos biológicos como producción de radicales oxidativos que ocasiona que las estructuras componentes de las ATMs sufran alteraciones tanto en tejidos duros como blandos. (Figura 20)

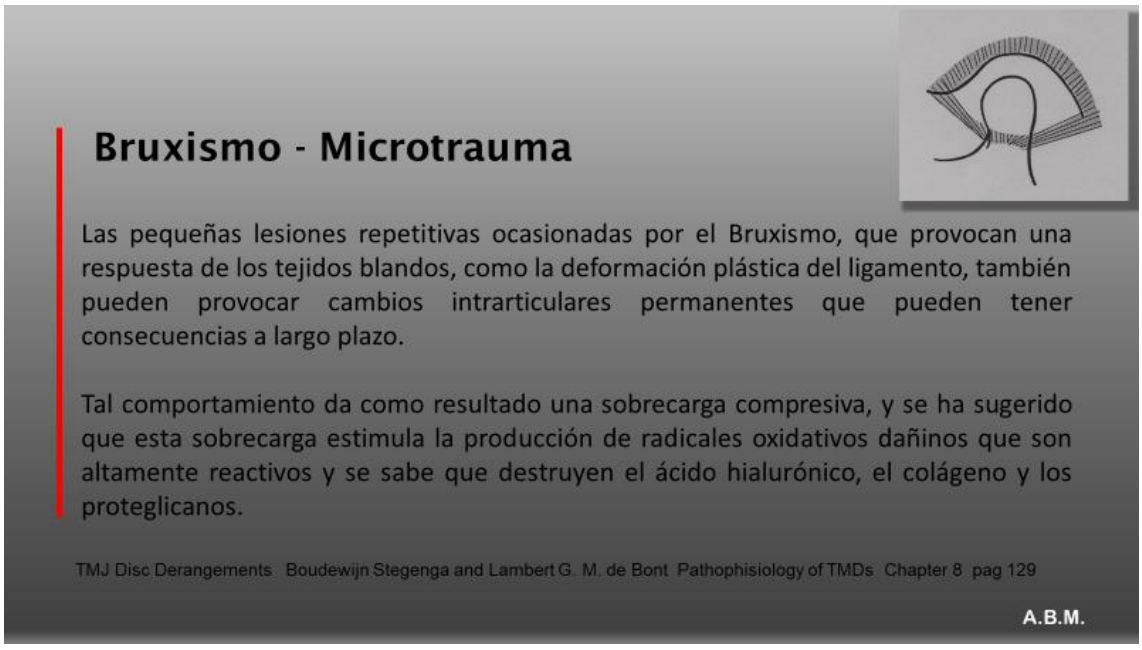


Figura 20. Diseño propio de efectos del microtrauma en ATM ocasionado por el bruxismo.

Esta oxidación provoca deterioro de la matriz colágena y pérdida de elasticidad ocasionando desórdenes articulares como desplazamientos del disco con limitación y desvío de la apertura y cierre mandibular o, en el peor de los casos, la perforación del disco con la consecuente osteoartrosis. [63]

La clasificación de BELL (1986) de los síntomas de DTM es muy útil y aún en vigencia para lograr un diagnóstico diferencial. Para lograr un tratamiento eficaz es esencial saber si el dolor es de origen muscular o articular, o cuál es el tejido afectado en la dinámica mandibular es ya que las terapias son diferentes. [64] (Figura 21)



Figura 21. Diseño propio de la Clasificación de Bell sobre DTM.

Los signos y síntomas más relevantes son el dolor, los ruidos y las limitaciones en apertura y cierre, protrusión y lateralidades. [54] (Figuras 22,23,24)



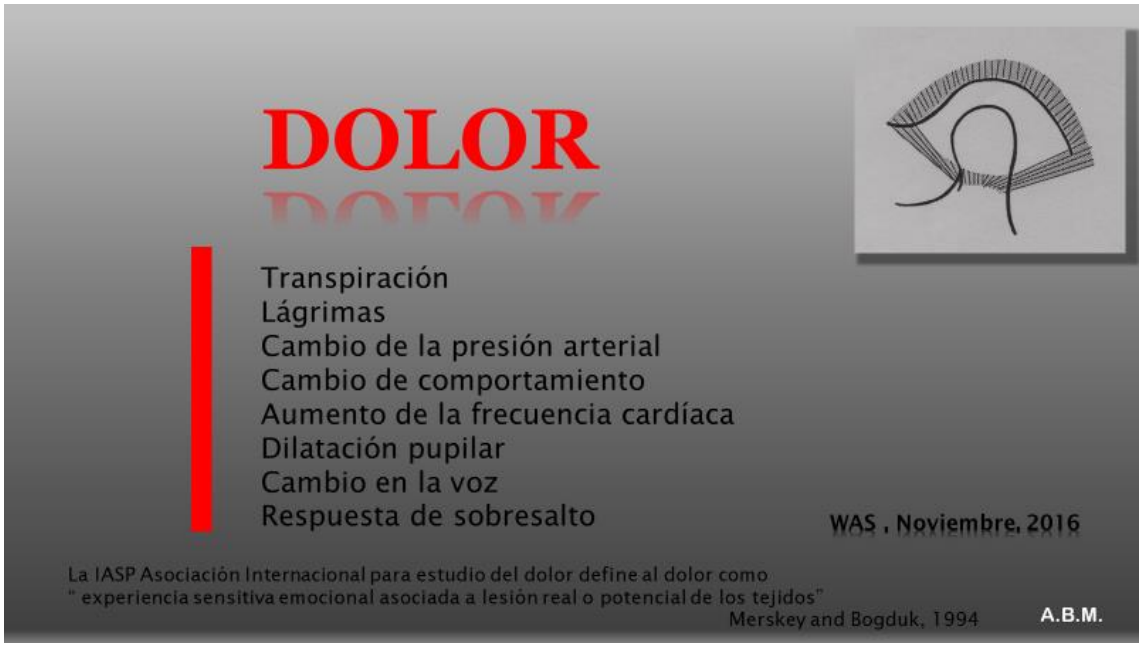
Figura 22. Diseño propio de Signos y síntomas de DTM.



Figura 22. Fotografías extraorales de paciente adulta de 26 años on bruxismo tratados en clínica privada que muestran signos de dolor y ruido en zona ATM.



Figura 23. Fotos extraoral e intraoral de paciente adulta de 50 años con bruxismo tratada en clínica privada que muestra limitación de apertura bucal.



En nuestras intervenciones, el DOLOR es soberano en cuanto a síntomas ya que es el mayor perturbador de la psiquis del paciente quien puede experimentar desde lágrimas a un aumento de la frecuencia cardíaca dependiendo del modelo Psico-Bio-Social en que se encuentre el paciente. Sabemos que el umbral del dolor varía entre las personas según el grado de salud psicológica, salud general y sobre todo en el contexto que rodea al paciente como el contexto familiar, social, urbano o laboral. (Figuras25,26) [54]

Figura 25. Diseño propio de síntomas generales referidos al dolor.



Figura 26. Diseño propio del Modelo Psico-Bio- Social del dolor

Hemos visto que el dolor inicial puede ser Neurológico o Funcional. Descartando el Dolor Neuropático, el cual debe ser derivado, en el Bruxismo cobra importancia el Dolor Funcional y Referido. (Figura 27)



Figura 27. Diseño propio de Dolor Neuropático y Dolor Referido.

Muchos pacientes deambulan entre otorrinos o neurólogos desconociendo que esos dolores que presentan pueden ser referidos por el Bruxismo.

Son comunes los dolores en cuero cabelludo, dolor de oídos, vértigo, zumbido, disminución de la audición, dolor retro ocular, sensación de falta de espacio en la boca, deglución alterada, sensación de glóbulo en la garganta o de sequedad, dolor de la lengua, entre otros. [46] (Figura 28)

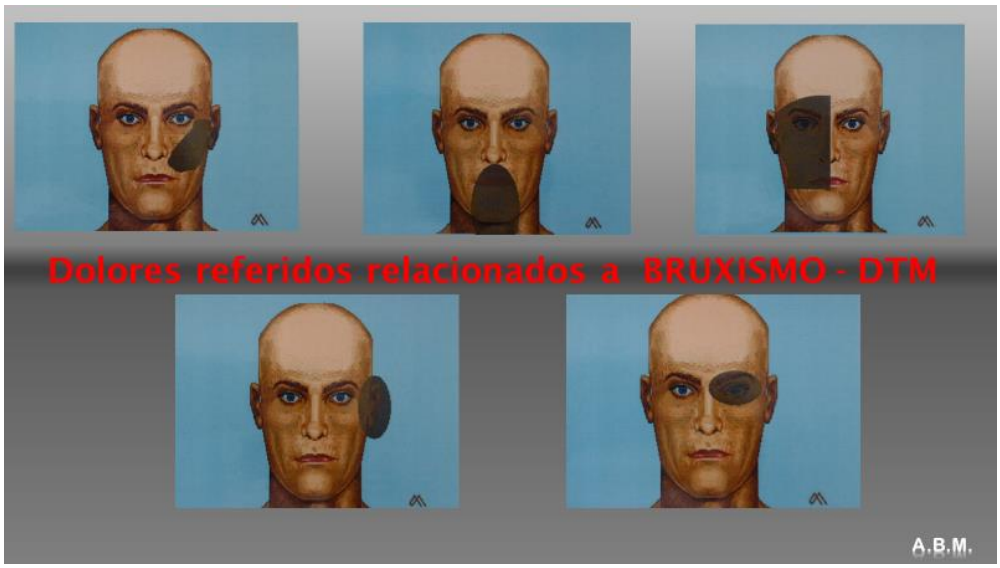


Figura 28. Diseño propio de dolores referidos a DTM

Los dolores relacionados con el bruxismo son variados según su etiología.
Los más frecuentes e iniciales son los dolores en musculo Masetero y Temporal y las cefaleas.
Los desplazamientos posteriores del disco articular son los que ocasionan más dolor, aunque no son muy comunes. En casos de bruxismo son frecuentes los desplazamientos anterior y lateral.
Con niveles más severos de compromiso articular, los dolores pueden ser inflamatorios articulares como artritis o en caso de progresión crónica la artrosis. [65] (Figura 29)

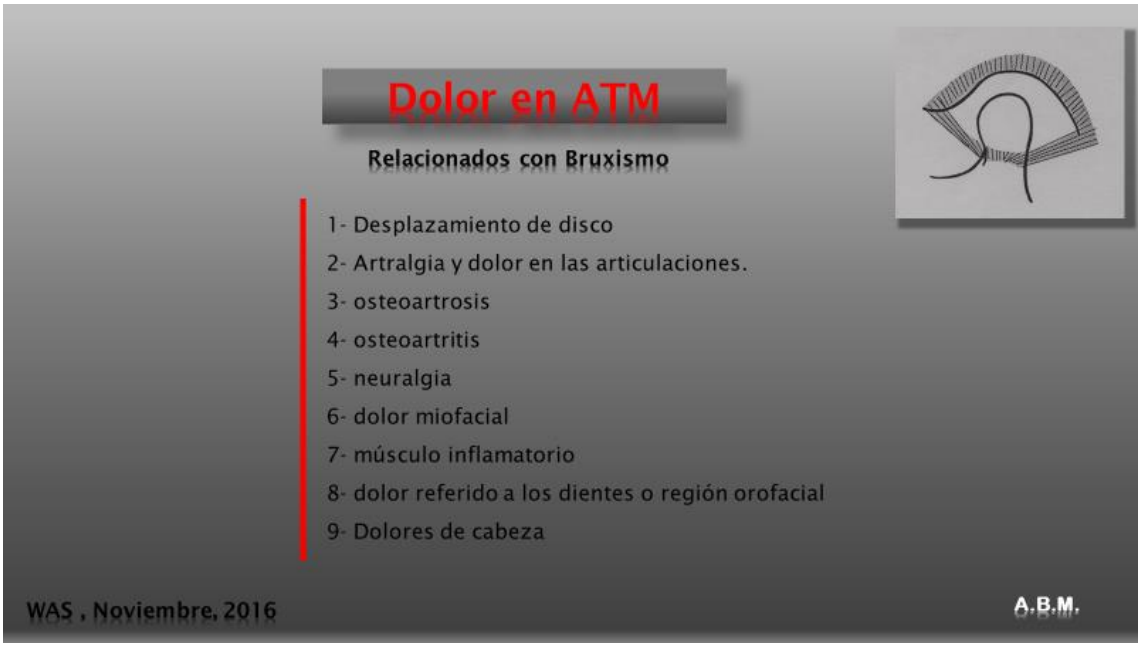


Figura 29. Diseño propio de diversas localizaciones de dolor en ATM

Con respecto a los dolores de sinovitis y capsulitis, es sumamente importante identificar el dolor, porque la terapia es antagónica y si erramos podemos provocar más injuria de la que presenta el caso.

Sabemos que las sinoviales duelen por compresión, la sobrecarga ocasionada por el bruxismo, hace que progresivamente se pierda luz articular, el cóndilo va tomando posición hacia arriba y atrás y se comprimen los tejidos retrodiscales y sinoviales.

En otra situación, los movimientos excéntricos excesivos, llamados movimientos de cisalla, pueden ocasionar dolor por distensión de los ligamentos y sobredistención de la cápsula. [46] (Figura 30)

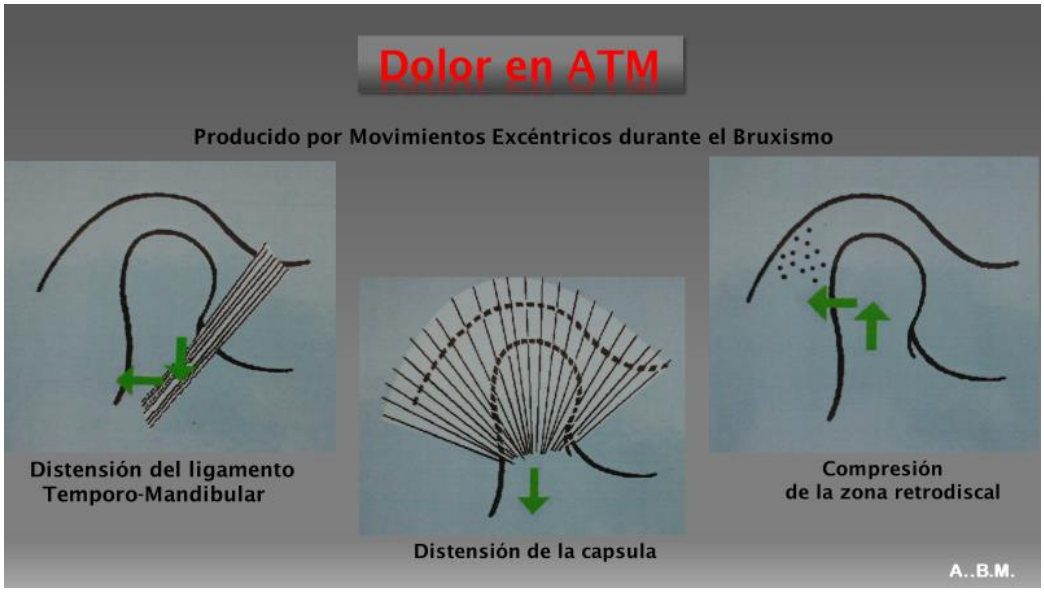


Figura 30. Diseño propio de diversas localizaciones de dolor en ATM

Con respecto a los Ruidos en las ATMs, éstos son indicativos de los diferentes estadios de la lesión, se debe distinguir entre los sonidos para escoger el tratamiento correcto.

WATT y col. (1963) clasificó a los sonidos según el Tipo, Calidad y Posición, pudiendo diferenciarse los clicks y crepitus tan frecuentes en nuestros pacientes. [66] (Figura 31,32)



Figura 31. Diseño propio de clasificación de los sonidos según WATT



Figura 32. Diseño propio de clasificación de los sonidos según WATT

Aunque las clasificaciones no pueden incluir todo el espectro, nos grafica lo más importante para la observación clínica, ya que cada patología tiene su sonido determinante.

Los sonidos que son constantes en tipo y posición se relacionan con características anatómicas de la articulación y no se relaciona con el Bruxismo en sí.

En cambio, los sonidos que varían, sí se relacionan con cambios en la actividad muscular como es el caso del Bruxismo.

Existen sonidos que no son reflejo de patología instalada, sino que puede ser por una incoordinación muscular transitoria, por ejemplo, un cuadro post cirugía de terceros molares o post estres traumático.

Pacientes con clicking en un contexto de bruxismo asociado a oclusopatía nos indica cambio de postura mandibular con hiperactividad muscular del Pterigoideo Externo que puede ocasionar falta de coordinación entre el Haz Superior y el Haz Inferior con pérdida de centricidad del disco articular y dislocamiento del mismo, antesala de potenciales lesiones irreversibles. [65] (Figura 33)

Cabe destacar que los síntomas y signos relacionados con el Bruxismo y DTM, siempre comienzan en tejidos blandos, y que no siempre existen dolor y ruidos.

En casos de Bruxismo en etapa inicial y sin contexto precipitante, no encontraremos lesiones del disco articular ni de superficie óseas articulares.

En el Bruxismo la existencia de dolor o ruidos debe considerarse con atención, ya que el dolor inicial puede existir sin ruido, aunque esto no sea signo de falta de lesión. [66] (Figura 34)



Figura 33. Diseño propio de los sonidos más frecuentes

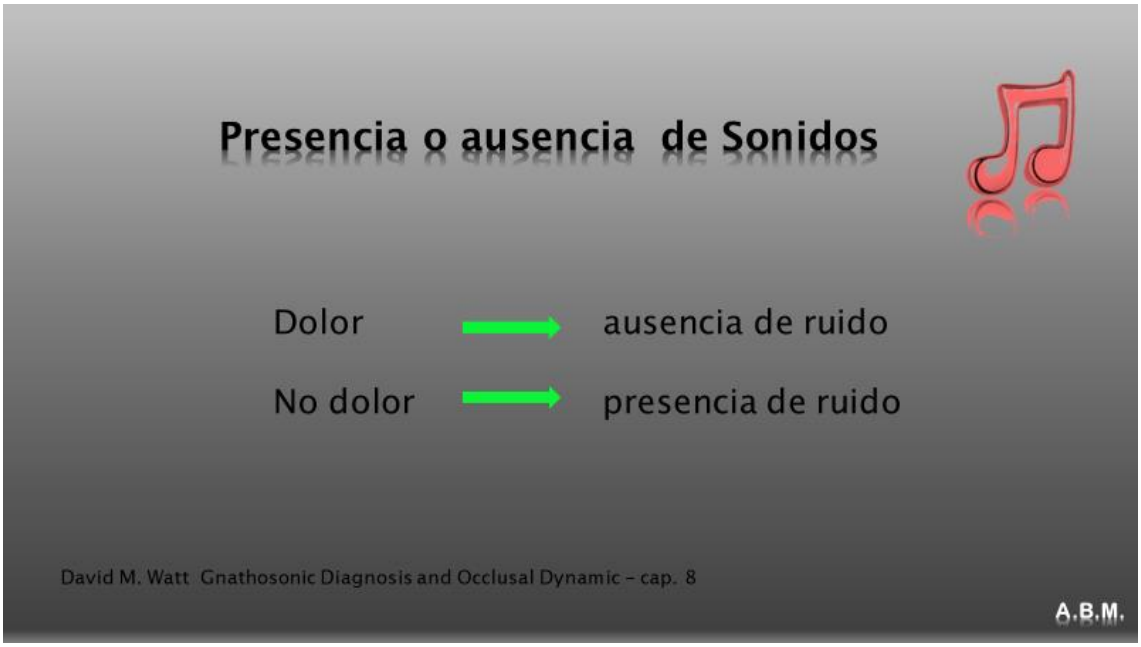


Figura 34. Diseño propio de las relaciones de signos y síntomas.

En cuanto a la limitación y desvíos de movimientos, exceptuando los casos donde existen patologías de base o variantes anatómicas, estos dos disturbios están relacionados con el tiempo de instalada la lesión y su permanencia.

Sabemos que para comer se necesita una abertura entre 18 y 20 milímetros, pero existen otras funciones que se ven perturbadas por limitación de la apertura. [54]

Nuestro examen clínico cualitativo y cuantitativo de la apertura bucal nos da parámetros de la afección reinante. [54]

- Dolor antes de los 25mm: el problema es muscular
- Dolor a partir de los 25mm: es por sinovitis
- Dolor a partir de los 35mm: es por capsulitis
- Abertura entre7-10mm: pueden ser patología como artrogriposis
- Abertura hasta 5 mm: puede ser trismus
- Abertura de 5 mm y luego traba con dolor: puede ser de P.Coronoide
- Abertura menor de 5 mm es un bloqueo muy grave posible anquiilosis

En caso desplazamiento anterolateral del disco, se pueden observar limitación y desvío en la apertura bucal, signos clínicos que coinciden con las imágenes de resonancia magnética donde se confirma el desplazamiento discal. (Figura 35)



Figura 35. Fotografia intraoral de paciente adulta con bruxismo y limitación severa de la apertura bucal. Imagen de resonancia magnética en la cual la flecha roja indica la localización desplazada del disco articular.

Bruxismo - Sistema Estomatognático – Desordenes Musculares

Con respecto a los desórdenes funcionales del Sistema MUSCULAR, el Bruxismo se caracteriza en primera instancia por el cansancio y dolor de la musculatura masticatoria. [67]

Como hemos mencionado anteriormente, el tiempo de permanencia del hábito parafuncional tendrá diferentes grados de lesión.

La adaptación muscular se realiza por reordenamiento geométrico, alteraciones del SNC o del largo de las fibras, cambios en número y largo de los sarcómeros, vascularización, reclutamiento y capacidad oxidativa disminuyen con la edad, pero aumentan con el entrenamiento como podemos ver la hipertrofia del musculo masetero como signo típico de adaptación muscular en los bruxomanos. [59]

Hiperactividad muscular, Contractura, Mioespasmo, Miositis, son parte de las manifestaciones encontradas en el paciente con Bruxismo. [54] (Figura 36)

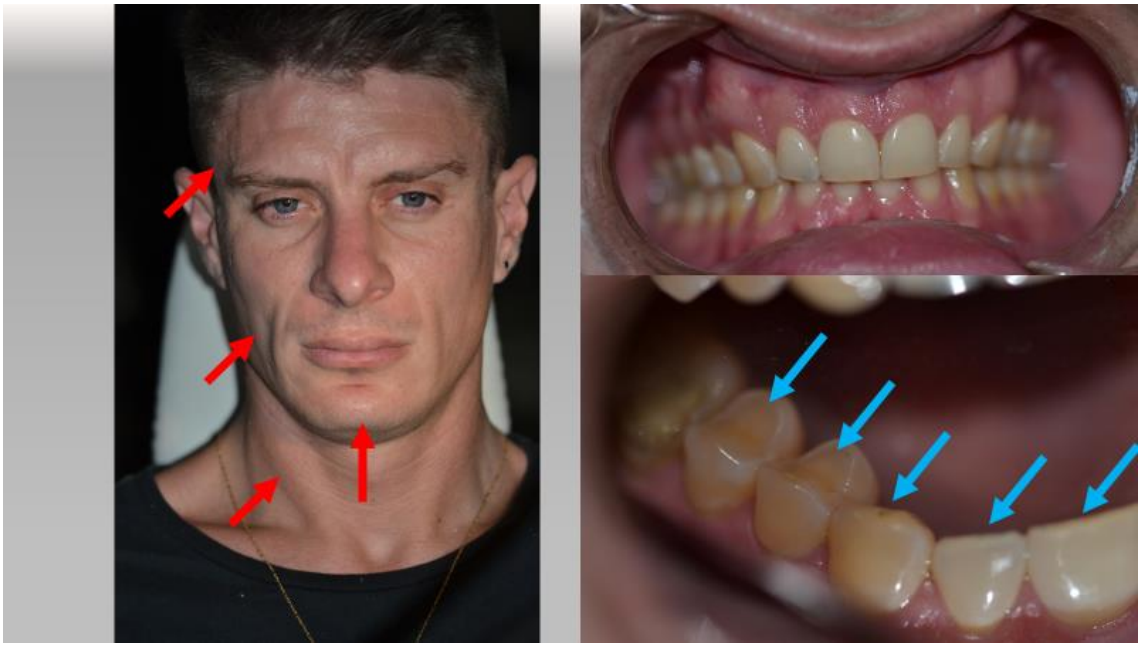


Figura 36. Fotografías extra e intraorales de paciente adulto con bruxismo. Flechas celestes señalan las facetas de desgaste. Flechas rojas señalan signo clínico de hiperactividad muscular en musculos masticatorios, faciales y de cuello.

Son temas relevantes la duración y la intensidad del bruxismo. Numerosos estudios demuestran el incremento de la fuerza masticatoria máxima. [68-69]

Se han registrado valores máximos en evento de bruxismo de 83 Kg fuerza superando los valores promedios de fuerza masticatoria máxima normal, lo que ocasiona daños severos en la estructura dentaria en primera instancia, evidenciado en facetas de desgaste no fisiológicas. [67]

MANNS (2013) publica que, en caso de Bruxismo, la actividad parafuncional de apriete y/o rechinamiento dentario, ocurre una mayor activación muscular elevadora diaria y repetida respecto a lo normal. [70]

Aunque no hay certeza, RYDD y DALY (1985) afirman que el tiempo medio total durante el sueño es de 40 segundos. [40]

GIBBS (1981) calculó que durante cada mordida las piezas dentarias reciben una fuerza de 29,35 kg durante 115mseg. [40]

OKENSON (1992) menciona que, en la actividad Funcional, la fuerza de contacto dentario por día es de 8.600 kg/seg, con fuerzas verticales, en posición céntrica estable, con contracción muscular isotónica y presencia de reflejos protectores.
En cambio, en la actividad Parafuncional, la fuerza puede ser de 28.800 kg/seg. o superior, con fuerzas horizontales, movimientos excéntricos inestables, contracción isométrica no fisiológica y ausencia de reflejos protectores.
Situación que evidencia la severidad del daño altamente probable al S.E. en la parafunción. [40]

Con respecto a los Factores Predisponentes, KAYUKAWA (1990) realizó un estudio comparativo sobre cuatro diferentes oclusopatías y la actividad muscular con el resultado de que la actividad muscular masticatoria general disminuyó gradualmente en el orden de mordida profunda, apiñamiento, progenia y mordida borde a borde. También concluyó que, en sobremordida, en orden de hiperactividad en el lado de trabajo, es mayor en el musculo Temporal siguiendole el musculo masetero. [71] (Figura 37 y 38)

Estudio que concuerda con los resultados de nuestro estudio donde la prevalencia de oclusopatía en niños con bruxismo fue de Sobremordida. (ver Tabla Nº3)



Figura 37. Diseño propio interpretado y adaptado sobre relación entre actividad muscular y cuatro diferentes oclusopatías.

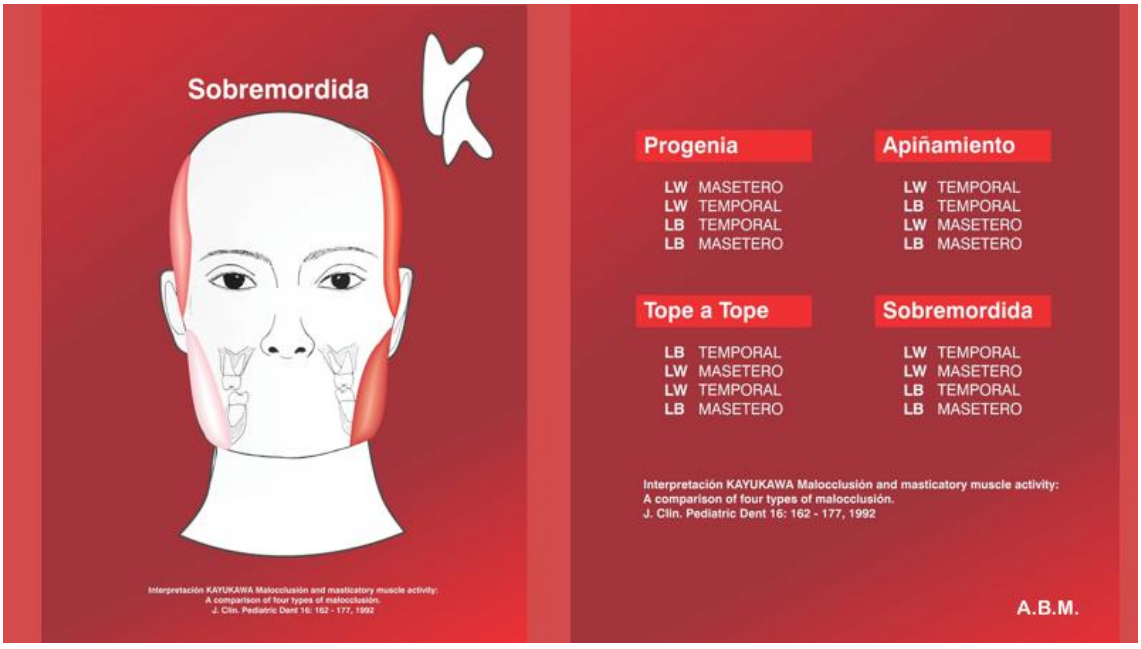


Figura 38. Diseño propio interpretado y adaptado sobre relación entre actividad muscular y cuatro diferentes oclusopatías.

Un tema actualmente investigado es el estado de reposo que en el Bruxismo estaría alterado. Coincidimos en que, al mencionar posición de reposo, no significa que la musculatura mandibular esté inactiva ya que existe una actividad pulsátil comprobada de 6Hz. [72]

De acuerdo a las relaciones neuro-musculares del bruxismo descriptas hasta ahora, es muy importante darle una visión funcional de acuerdo a la Ortopedia Funcional de los Maxilares ya que es una de las especialidades indicadas para el tratamiento de la patología.

SIMÕES (1996) ha creado la Organización Muscular Simões donde los músculos son clasificados como SOBRES, SABANAS y RIENDAS según su función. [73] (Figura 39)



Figura 39. Diseño propio de organización muscular según SIMÕES

En esta organización se considera que los músculos que cargan o sustentan los huesos, protegiendo y conduciendo la potencia de los movimientos son como verdaderos “SOBRES” como son el Masetero, Pterigoideo Medial y los constrictores de la faringe que envuelven la mandíbula y las estructuras nobles del cuello respectivamente.

Otros músculos como el Temporal, Milohioideo e Hiogloso son considerados como “SABANAS”, ya que ajustan la mejor dirección para la ocasión más oportuna, regulando la posición de la lengua, H. Hioides y mandíbula, sincronizan los movimientos.

Finalmente, las “RIENDAS” son las finalizadoras, comandando el perfeccionamiento de los mínimos detalles dando un fino ajuste a los movimientos.

Se clasifican en Riendas Principales (Pt. Externo, Estilogloso y Digástrico) y Riendas Complementarias (Estilohioideo, Genihioideo y Estilofaríngeo).

El Pterigoideo Externo (1er. Rienda) está inervado por V par craneal, el Estilogloso (2da. Rienda) por el XII par craneal y el Digástrico (3er. Rienda)el V. anterior por el V par craneal y el V. posterior por el VII par craneal. [73-74] (Figura 40)

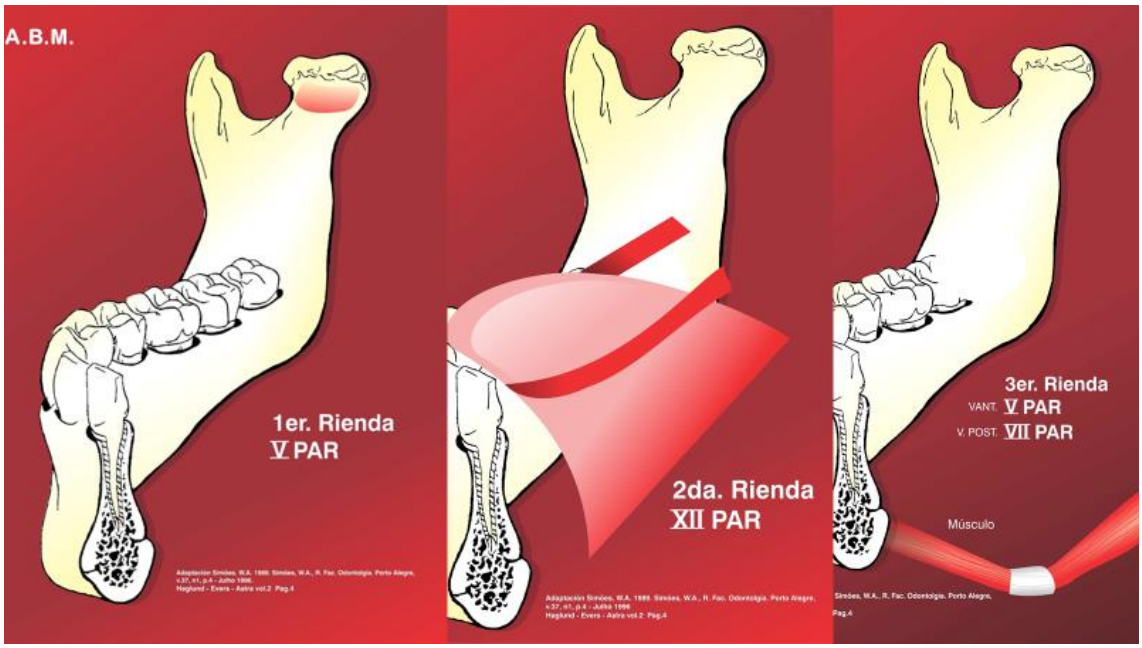


Figura 40. Diseño propio de RIENDAS musculares

Reafirmando la conexión neuromuscular en la disfunción oclusal y, ayudando a conseguir un correcto diagnóstico, SIMÕES describe la intercomunicación muscular existente como una ”Lluvia de estrellas” en la cual cada estrella en la constelación representa un músculo relacionado con los otros : Suprahioideos , Hiogloso, Temporal, Pt. Lat. Sup.,Orbitalis,Pt. Lat. Inf., Milohiodeo,V. ant. Digastrico, Masetero, Pt. Medial, Buccinador, Orbit. Orbis, Palatogloso, e Intrínsecos. [75]

Describe también a la intercomunicación neural cráneo y cráneo cervical como un “Reloj Romano” a través de receptores que reciben y dan información al sistema nervioso central, estableciendo un sincronismo adecuado para mantener la homeostasis [75] (Figura 41).

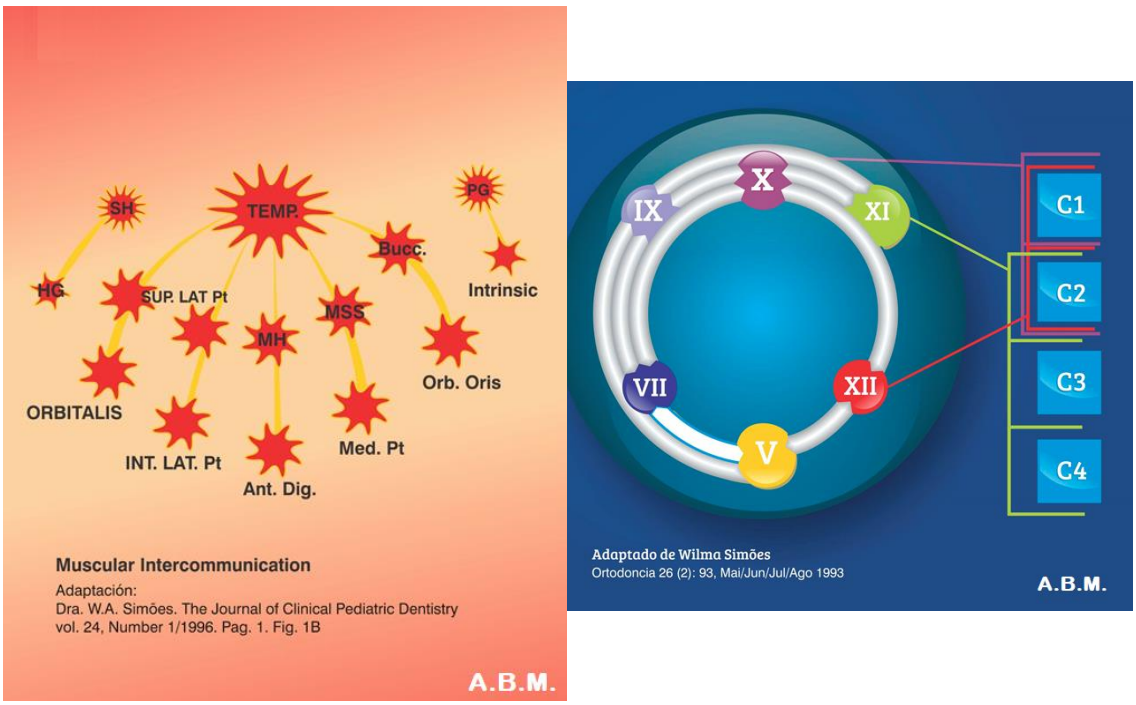


Fig. 41. Diseño propio adaptado de la intercomunicación muscular de SIMÕES

Bruxismo – Sistema Cráneo- Cervical – Postura

Muchos autores confirman la relación entre OCLUSION y POSTURA. (Figura 42)

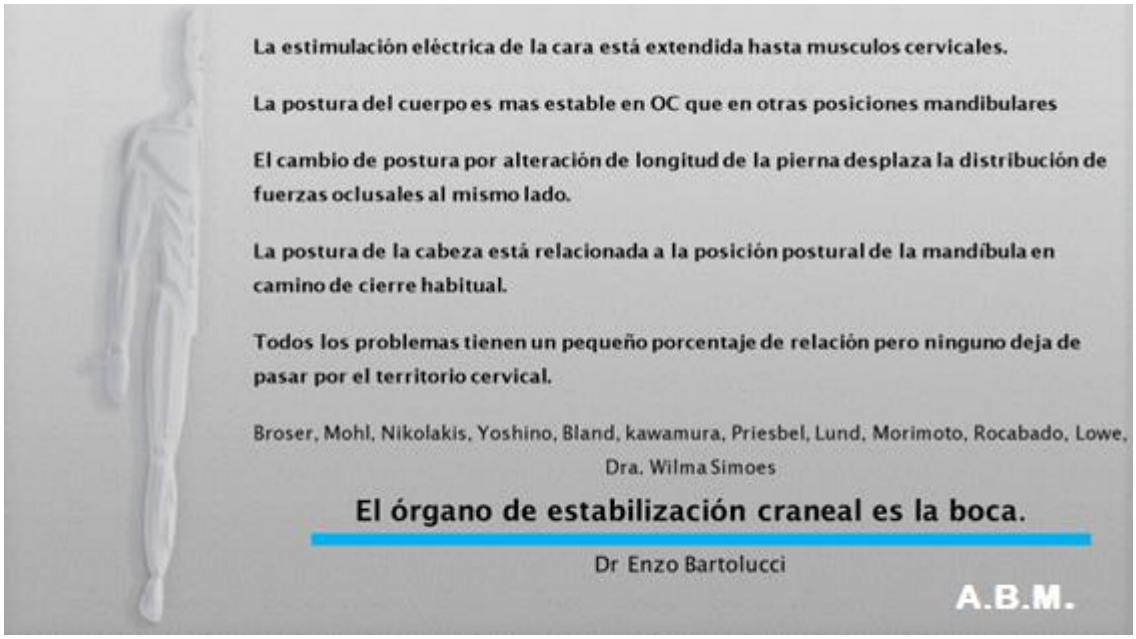


Figura 42. Diseño propio de reseñas de la importancia entre Postura y oclusión

Hoy en día, La importancia del equilibrio postural en la dinámica de la oclusión y la articulación témporomandibular es indiscutible.

Desde Hipócrates hasta la actualidad se ha reconocido la importancia de la columna vertebral en la salud de las personas.

Investigaciones como las de BIBBY y col (1981) [76] comenzaron a relacionar al sistema cráneo-cervical con el Sistema Estomatognático y muchos autores lo continuaron como ROCABADO (1981) [77] y BARTOLUCCI (1995) [4].

Específicamente en el campo odontológico, una buena postura logra mantener el peso de la cabeza sobre el cuerpo gracias al equilibrio entre músculos anteriores y posteriores del cuello como puente colgante donde, el pilar intermedio es el cráneo, columna cervical y mandíbula y los tensores irían desde clavícula y esternón en sector anterior y desde omóplatos en el sector posterior. [46]
Cuando perdemos el equilibrio postural se produce una flexión o extensión o inclinación de la cabeza y se pierde la relación cráneo-cérvico-mandibular. [46]

Esta situación da dolor en región suboccipital u occipital, dolores de cabeza y limitación de movimiento cervical, dolor u ardor en zona de cuello que se irradia a hombros y brazos.

Cuando hablamos de postura, decimos que existe una **Postura Ideal Funcional** que es el alineamiento ideal de los segmentos óseo-músculo- articular. Y una **Postura Adaptativa Compensada** que es un desalineamiento que el cuerpo está dispuesto a asumir para sobrevivir perdiendo función obedeciendo a las leyes del no dolor. Por ejemplo, si mi paso es de 1 mt cuando tengo problema de cadera es de 0,80 mt

Las relaciones biométricas del paciente las obtenemos mediante las mediciones ya muy estudiadas de: Angulo Cráneo-Cervical, Distancia Occipital-Atlas, Triángulo Hioideo, Lengua y Vías Aéreas. [76-77]

En este capítulo nos interesa comunicar de qué manera nosotros odontólogos podemos interactuar entre oclusión y postura.

En 1996 SIMÕES diagramó el Octógono de Prioridad Funcional cuyos elementos funcionan coordinadamente: ATM, Lengua, Mandíbula, Cuello, Cabeza, Columna Vertebral, Región Infra mandibular y Pasaje de Aire [78]. Concepto al que se le agregó

Caderas y Pies, convirtiéndolo así en Decágono de Prioridad Funcional. BARTOLUCCI (2019) [43]

Actualmente, y con mucho acierto, se menciona a la boca como órgano estabilizador de la postura cervical. BARTOLUCCI y col (2019) [43]

El odontólogo especialista en OFM tiene la capacidad de realizar un **CAMBIO DE POSTURA TERAPEUTICO MANDIBULAR** con sus aparatos. [74]

Pero también debe estar capacitado y entrenado para realizar el **CAMBIO DE POSTURA TERAPEUTICO CERVICAL.** [43]

Los pacientes con bruxismo tienen comprometido su sistema muscular masticatorio directamente relacionado con el sistema cervical torácico hasta los pies pasando por cadera, entonces debemos actuar de manera coordinada porque la corrección en uno de los sistemas puede derivar tensiones al otro y viceversa.

El Cambio de Postura Terapéutico Mandibular debe ser realizado dentro de los límites fisiológicos individuales y trae un resultado efectivamente más rápido si fuese posible el contacto entre los incisivos de una Determinada Area (**DA**). [79]

El Cambio de Postura Terapéutico Cervical también debe ser realizado dentro de los límites fisiológicos, y se realiza mediante la toma de cera como registro.

Así como el CPT mandibular tiene 20 cambios de postura para cada necesidad terapéutica, en el campo cervical alto, BARTOLUCCI y col. (2013) consideran dos posiciones esenciales: [80]

- RELACION CENTRICA FUNCIONAL **RCF**, que expresa la relación de equilibrio neuro muscular entre fosa temporal y condilo mandibular, con posición fisiológica de la lengua y posición fisiológica del craneo sobre cervicales altas en el plano sagital.

- RELACION CENTRICA CERVICAL **RCC**, que expresa la relación entre fosa temporal y condilo mandibular, encontrada en posición fisiológica del craneo sobre cervicales en el plano frontal.

En nuestra especialidad, bajo observación clínica, podemos afirmar que existe gran prevalencia de pacientes con bruxismo y problemas posturales como rotación de cabeza, inclinación de hombros o rotación de caderas. (Figura 43)

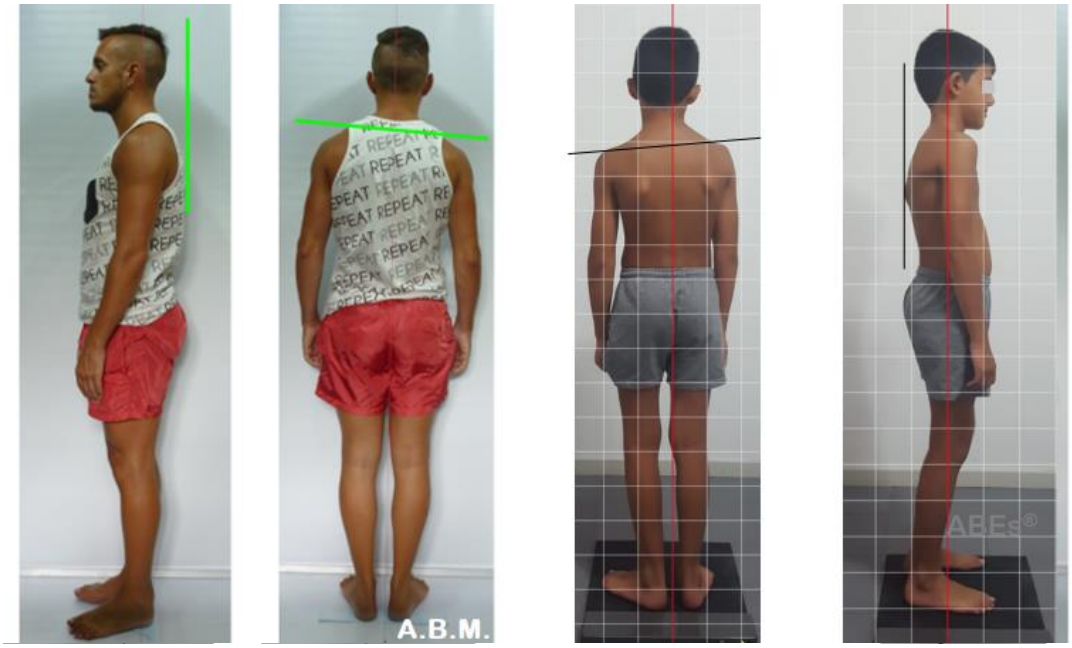


Fig. 43. Fotos posturales de adulto y niño con bruxismo y disturbios posturales.

Consideramos de relevancia adoptar protocolos de examen postural en todos nuestros pacientes, porque la liberación de tensiones en sistema estomatognático con seguridad afecta el resto del cuerpo. Aún cuando estas compensaciones sean invisibles a nuestros ojos, con seguridad se expresarán en algún momento y es nuestro deber solucionarlas o prevenirlas.

Por último, exponemos una visión postural moderna [43] que hemos sumado a nuestros protocolos de diagnóstico y tratamiento:

- Visión
- Sistema vestibular
- Sistema Estomatognático
- Sistema Respiratorio

Contemplando así el concepto de relación entre bruxismo y postura, donde los diferentes elementos del Decágono de Prioridad Funcional trabajan coordinados de cabeza hasta los pies.

Bruxismo – Relaciones síntomas sistémicos – Cefaleas – Sueño – IAM - Oídos

Con respecto a Cefaleas, estudios epidemiológicos sugieren la asociación entre Cefalea y Bruxismo -DTM. La cefalea primaria es prevalente en estos casos, la más común es la cefalea tipo tensional CTT y migraña, y se sugiere la DTM por estimulación de los núcleos posteriores del V Par craneal, como factor de riesgo de cefalea crónica diaria CCD. (81-82)

Con respecto a Disturbios del sueño, la American Academy of Sleep medicine clasificó el Bruxismo como disturbio de movimiento estereotipado durante el sueño caracterizado por apretamiento o desgaste denominado BS Sleep Bruxism.

Se lo considera un disturbio mediado por el SNC, donde contactos dentarios activan el SNA que provoca micro despertares y aumenta la frecuencia cardíaca. (83)

Con respecto al Infarto Agudo de Miocardio AMI, actualmente se han encontrado un 6% de síntomas compartidos entre DTM y el Infarto Agudo de Miocardio que puede involucrar la sintomatología heterotópica y con un diagnóstico erróneo.
Razón por la cual se debe realizar un diagnóstico diferencial entre ambas patologías porque la vida del paciente puede estar en riesgo si los síntomas de DTM son causados por AMI. (84-85)

Con respecto a los problemas de oído, muchos pacientes con bruxismo y DTM, presentan tinitus, vértigo, disminución de la audición.

La ATM está relacionada anatómica, embriológica y fisiológicamente con órganos auditivos como la cóclea.
La ATM está localizada anatómicamente adyacente al laberinto, cerca del ligamento mandibular-maleolar, y todo disturbio puede afectar directa o indirectamente las actividades del músculo tensor del velo del paladar, el nervio simpático cervical superior y el nervio trigémino. Por lo tanto, podemos especular fácilmente que DTM puede ser una causa de estas anomalías y tiene influencia en la vía auditiva.
A partir de esta observación, se sugiere que DTM puede afectar la vía auditiva, ya sea periféricamente o en el tronco encefálico. (86)

1.3.3. BRUXISMO - ETIOLOGÍA

La etiología del Bruxismo actualmente se considera multifactorial, compleja e incierta.

Es atribuida a factores locales y sistémicos, dentro de los cuales el factor estrés y el factor oclusal son los más relevantes actualmente pero también es importante darle a cada uno el grado de: predisponentes, precipitantes y perpetuantes. (54)

Los factores etiológicos se pueden clasificar en:

a) Factor Emocional

El factor emocional depende del estrés psicológico experimentado y del grado de vulnerabilidad psicosomática del paciente.

Una manera práctica de describir el estrés es considerarlo como un tipo de energía. Cuando una situación estresante acontece, la energía generada necesita ser liberada.

Básicamente existen dos vías de liberación: una externa donde la persona reaccionan gritando o golpeando objetos, que como ese comportamiento no está socialmente aprobado, surge el mecanismo interno generando gastritis, hipertensión, problemas cardíacos, hiperactividad muscular y bruxismo.

Frente a un estrés patológico, los niveles de glucocorticoides están aumentados y se inhibe la capacidad de regeneración celular, se altera el ciclo menstrual, se provoca insomnio, se modifica la respuesta del músculo liso y estriado, etc.

Actúa sobre la motoneurona gamma que recibe influencias de receptores periféricos (periodonto, músculos, articulaciones) y provenientes de la corteza cerebral, formación reticular y sistema límbico, zonas muy relacionadas con el estado de alerta y sueño y emociones.

Estos mecanismos neuromusculares son la base para explicar la hiperactividad muscular en episodios de tensión psíquica.
Provocado el estrés, aumenta el nivel de actividad muscular y el mecanismo de protección se interrumpe por estimulación vía superior de la motoneurona gamma provocando lesiones en el S.E. (87)

De este modo se establece un circuito patológico que debe ser detenido y restablecer el equilibrio.

La literatura reporta trabajos que asocian la ansiedad y el bruxismo en niños, así como las parasomnias en niños con bruxismo como factor de riesgo. [9]

b) Factor Sistémico:

Alergias, deficiencias nutricionales, índices deficitarios de calcio, hipovitaminosis, disturbios gastrointestinales, parasitosis intestinales y algunos trastornos endocrinos" (PINKHAM, 1996). [88]

El parasitismo es una anomalía que se presenta en el bruxismo, la asociación más frecuente fue: Áscaris lumbricoides-Trichuris trichura (RODRÍGUEZ & CALDERON, 1991). [89]

Otros factores etiológicos han sido asociados al bruxismo como el uso de antidepresivos inhibidores de receptores selectivos de serotonina.

También hay reportes acerca de la cocaína y las anfetaminas que pueden aumentar la incidencia del bruxismo, aunque esto último no ha sido comprobado. [38]

Hemos mencionado que síntomas de oído están siendo considerados de relevancia en el Bruxismo.

El bruxismo nocturno puede ser causado por aumento de presión negativa en las cavidades timpánicas, por repetidos edemas de mucosa de la trompa auditiva (antiguamente llamada Trompa de Eustaquio) provocados por brotes alérgicos. [58]

Esta situación está ampliamente justificada por las relaciones embriológicas, anatómicas e inclusive neurológicas, entre tuba, mandíbula y los músculos: tensor del tímpano, tensor del velo palatino y el dilatador de trompa, todos inervados por el V par craneal, ya mencionado en capítulo anterior en relación a bruxismo y consecuencias sistémicas.

c) Factor Local:

Muchos autores mencionan la Oclusión como factor etiológico presente en las Disfunciones del Sistema Estomatognático.

Ya en 1979, RAMFJORD Y ASH escriben que el trauma de la Oclusión puede manifestarse en el periodonto, estructuras duras del diente, la pulpa, las ATMs tejidos blandos de la cavidad y el sistema neuromuscular. (56)

YOJIRO KAWAMURA (1999) considera que los movimientos mandibulares se alterarán más o menos según se hallen afectados uno o más elementos del sistema masticatorio. La disfunción de los mecanismos de los músculos mandibulares, condiciones patológicas de ATM y mecanismos sensoriales bucales y cierto grado de maloclusión, son los factores principales que inducen la disfunción del movimiento mandibular. Los síntomas de las alteraciones mandibulares varían según los lugares del ataque. (90)

ALONSO (1999) menciona que en el Bruxismo Céntrico o apretamiento pueden actuar la Oclusión Mutuamente Protegida y la Oclusión Mutuamente Compartida. En cambio, en el Bruxismo Excéntrico esos mecanismos inicialmente habrán actuado por contacto, pero después se habrán destruido hasta desaparecer ante las características propias del bruxismo: fuerzas excesivas, tiempo prolongado y ciclos horizontales. (91)

J.C. Turell escribe que todo lo que se agrega o retira de las superficies oclusales pueden transmitirse a las A.T.M.s. mediata o inmediatamente, con síntomas o sin ellos para beneficio o perjuicio. (92)

La **Oclusión** es definida por muchos autores con los cuales concordamos ya que cada uno aporta valor y validez científica a nuestra filosofía de trabajo con la Ortopedia Funcional de los Maxilares.

Para YOJIRO KAWAMURA (1966) la Oclusión es la relación de contacto de dientes resultante del control muscular del sistema masticatorio. (93)

Para CARLOS GUALCO (1989) las relaciones oclusales deben ser consideradas como manifestación compensatoria de adaptación funcional a la dinámica evolutiva del crecimiento de los maxilares y a la actividad del componente muscular del biotipo con el fin de hacer coincidir en un plano de idealidad la Relación Céntrica (RC) con Posición de Máxima Intercuspidación (PIM). [94] (Figura 44)

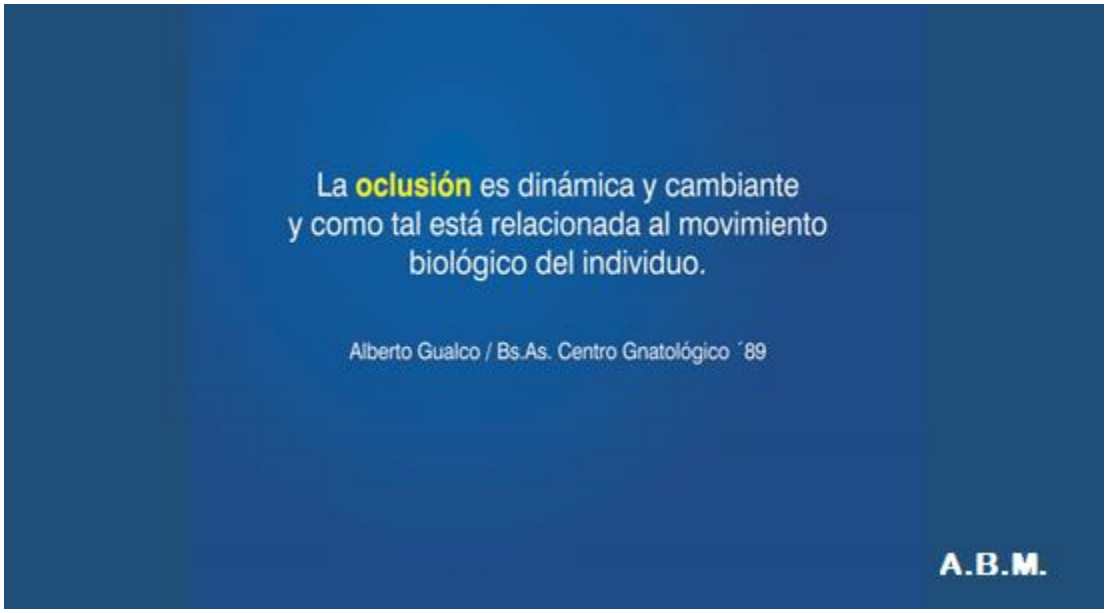


Fig. 44. Diseño propio de definición de oclusión.

Para la Ortopedia Funcional de los Maxilares el concepto de Oclusión está ligado a la Neuro-Fisiología Oral. [95] (Figura 45)



Figura 46. Diseño propio del concepto de Oclusión.

En el Sistema Estomatognático (S.E.), la oclusión es uno de los factores determinantes de la salud de esta unidad morfo-funcional anatómicamente integrada y fisiológicamente coordinada junto a ATM derecha, ATM Izquierda y Sistema Neuromuscular. [96]

La Oclusión debe ser observada bajo dos conceptos: [96]

- concepto estático donde se estudia la morfología oclusal descriptiva funcional
- concepto dinámico donde se estudian las relaciones interoclusales y los movimientos mandibulares.

La oclusión tiene factores determinantes que según su comportamiento se clasifican en fijas, que es la anatomía de las ATMs y las variables que son la guía anterior y la guía posterior que conforman la llamada Alineación Tridimensional. (Figura 47)

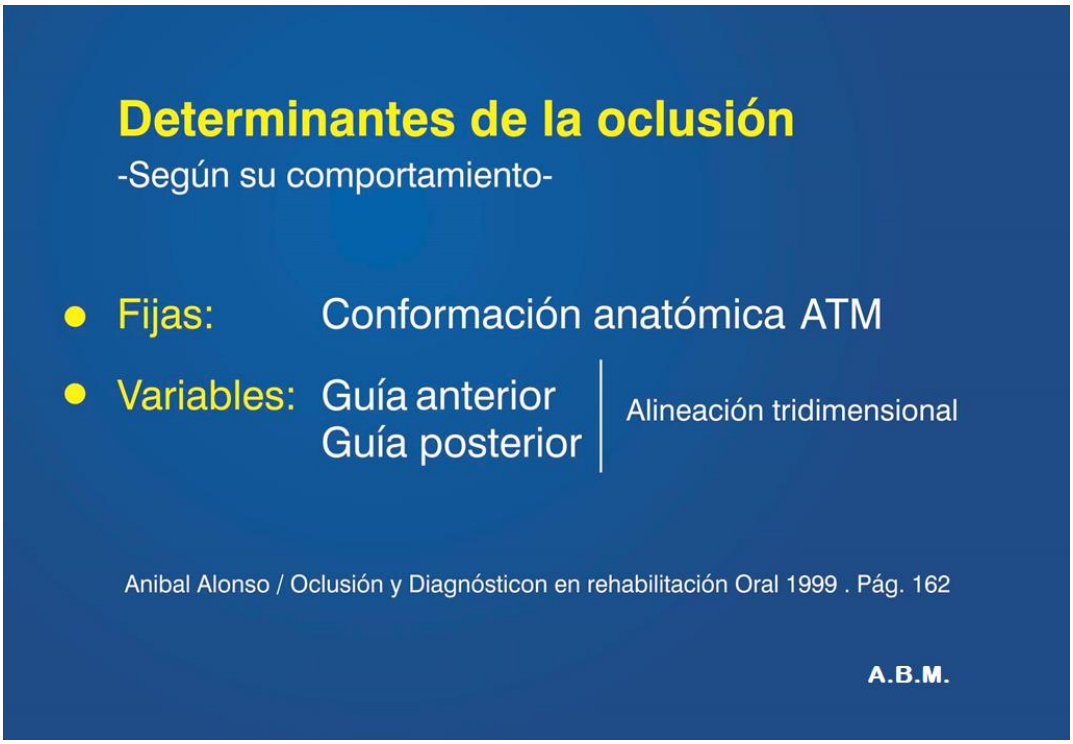


Fig. 47. Diseño propio de determinantes de la oclusión.

La morfología oclusal se considera la expresión anatómica de los movimientos, y es aquí donde debemos leer las huellas oclusales, esa desfiguración oclusal que nos permite interpretar lo que es fisiológico o patológico.

Las formas oclusales se ordenan en cuatro niveles: cúspide, reborde, fosa y surco. [96] (Figura 48)

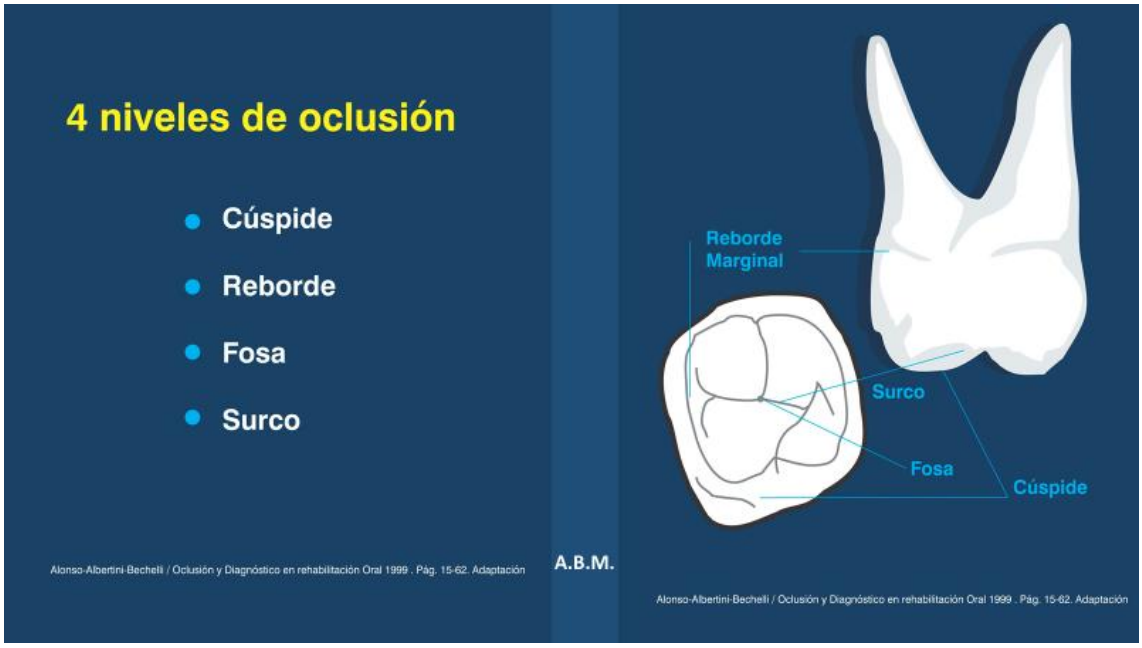


Fig. 48. Diseño propio de morfología oclusal.

Cada elemento de la guía oclusal anterior y posterior mantiene una forma y posición determinada para funcionar, destacando que el común denominador de cúspides y rebordes es la superficie convexa que garantiza los contactos y deslizamientos con su oponente sin roce, sin interferencia y el menor tiempo. (Figura 49)

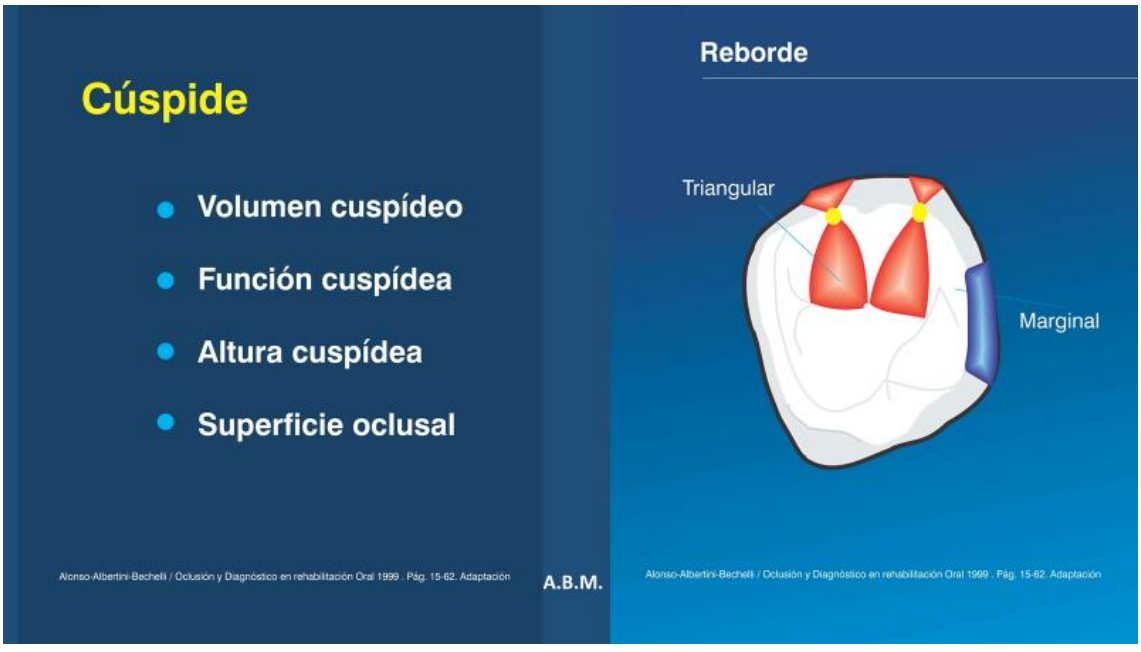


Fig. 49. Diseño propio de morfología oclusal.

En cambio, en el bruxismo el desgaste de las superficies oclusales deja planos de roce con aumento de tiempo de contacto y aumento de carga funcional.
Las fosas y surcos también se encuentran entre superficies convexas para garantizar el mismo propósito de las cúspides. (Figura 50)

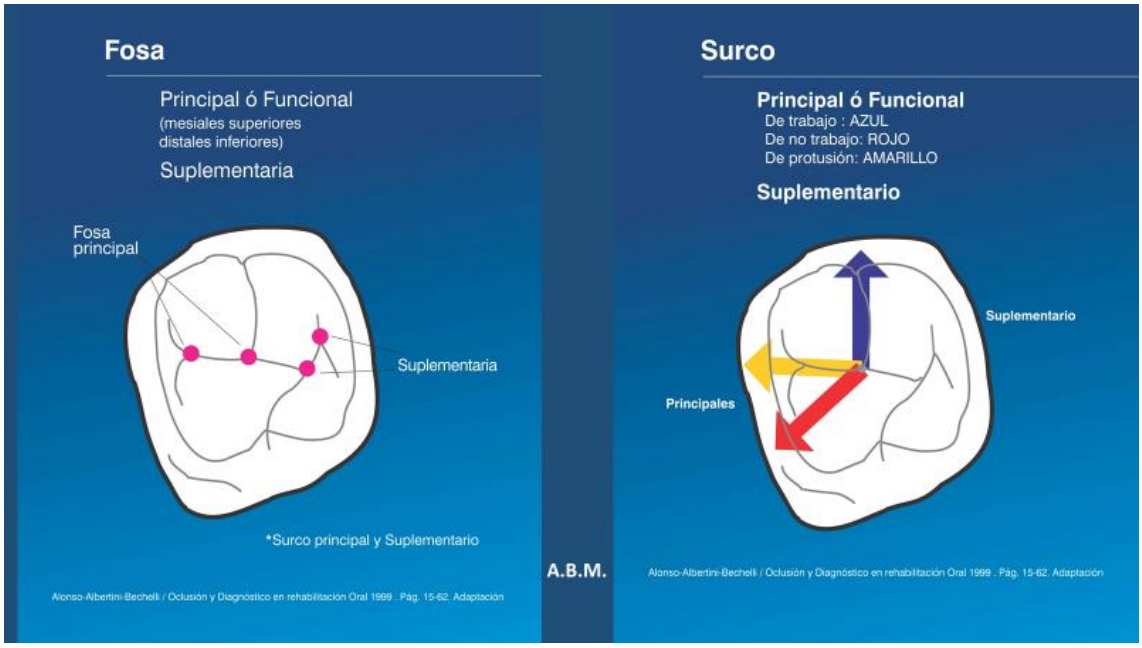


Fig. 50. Diseño propio de morfología oclusal.

Las relaciones interoclusales se mantienen en equilibrio gracias a puntos llamados Topes y Estabilizadores y Puntos A, B y C que trabajan como las tres patas de una mesa manteniendo la estabilidad tanto en sentido antero-posterior como lateral y manteniendo estable el eje dentario. (Figura 51,52).

Junto a la Oclusión, cobra la misma importancia el tema Desoclusión.
Se entiende por Desoclusión la separación de la oclusión por la oclusión misma.
donde se observan los factores determinantes para que esto suceda. [96] (Figura 53)

El tema Relación Céntrica no será desarrollado ya que no es objeto de este trabajo profundizar en este tema tan controversial.
Podemos dejar como filosofía de trabajo que, para nosotros la Posición de Relación Céntrica es la posición en la cual la mandíbula realiza todos sus movimientos sin roce, sin dolor y sin limitación. Posición independiente de la geometría exacta de fosa temporal y cóndilo mandibular.

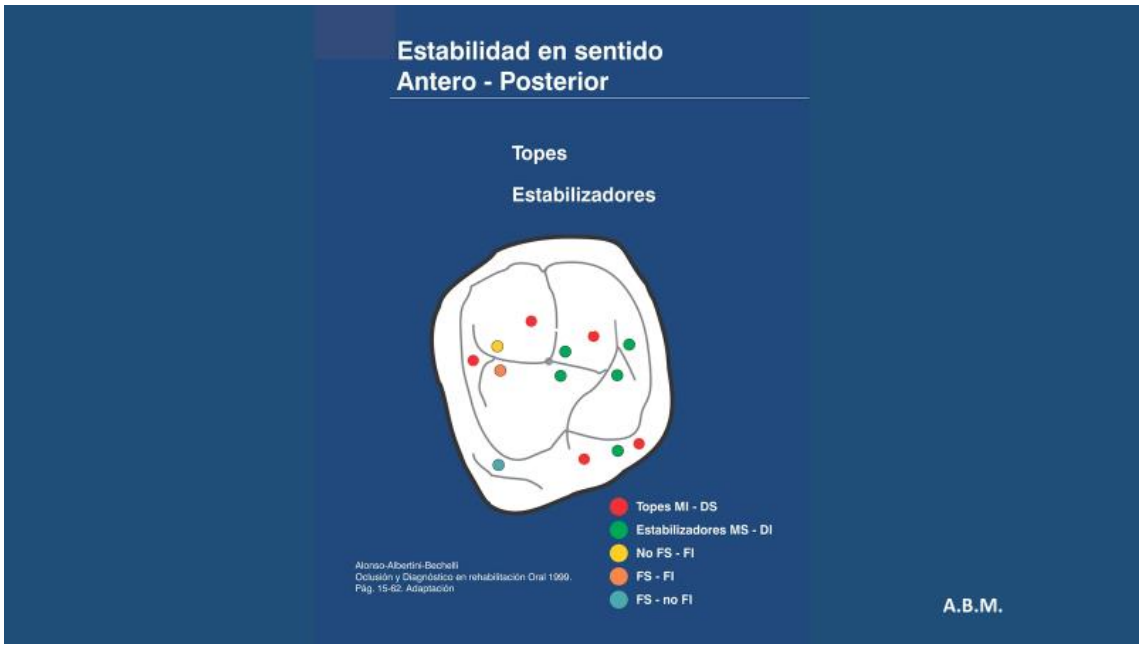


Fig. 51. Diseño propio de Diseño propio de relaciones interoclusales.

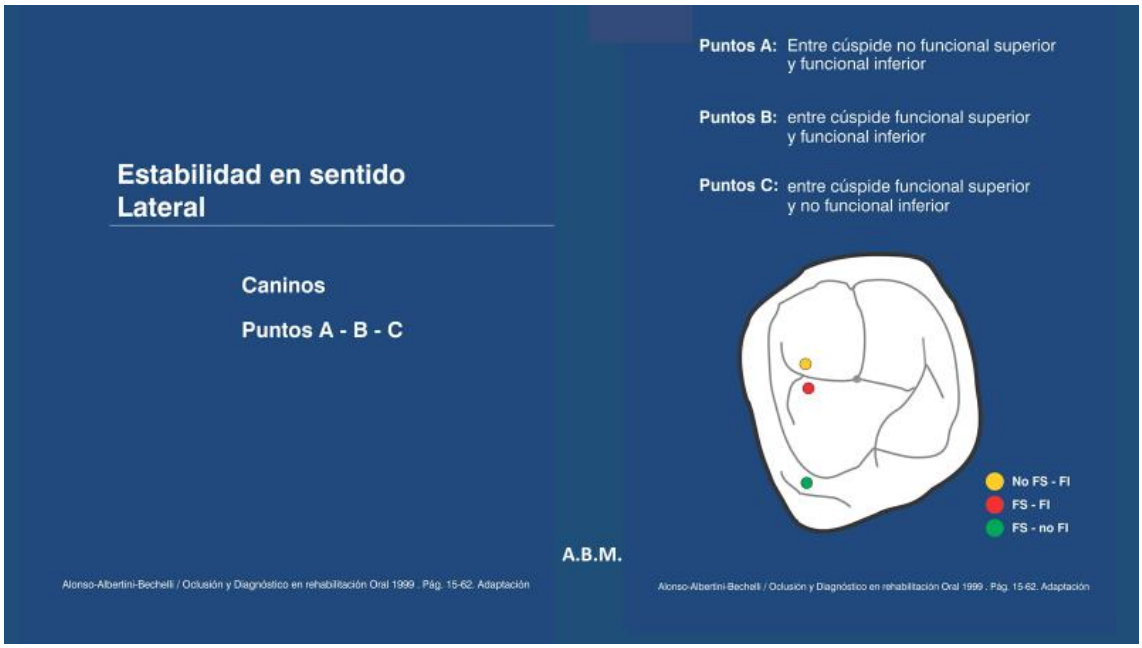


Fig. 52. Diseño propio de relaciones interoclusales.

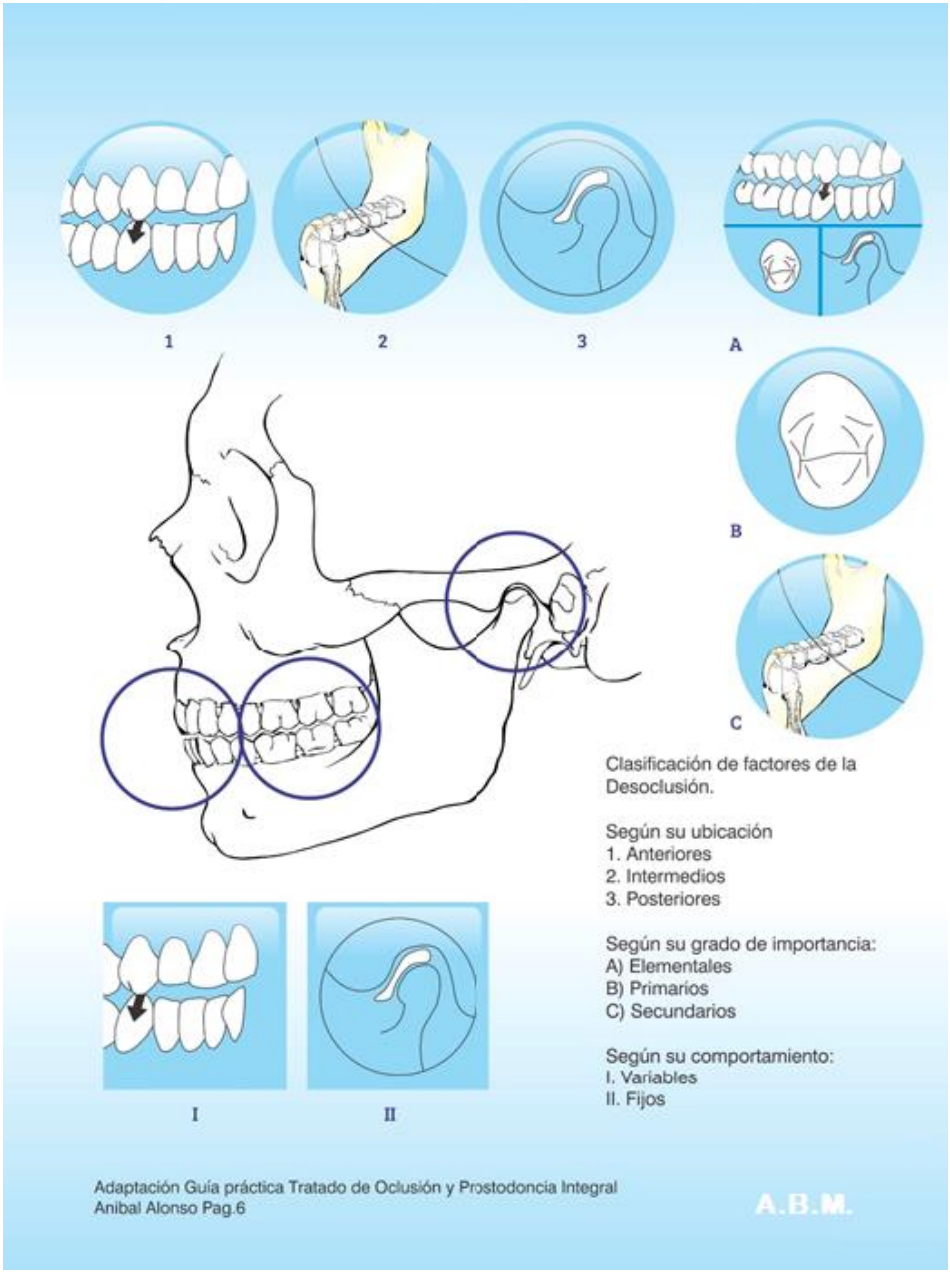


Figura 53. Diseño propio de factores de desoclusión.

Cuando nos referimos a la valoración de la oclusión existen tres elementos de importancia que deben ser considerados: estado de crecimiento, biotipo y estado funcional.

Es decir, la oclusión en relación con morfología cráneo-facial, actividad neuromuscular, patrón de masticación y por último el tema recurrente de adaptabilidad individual llamado Biodisponibilidad. [94] (Figura 54)

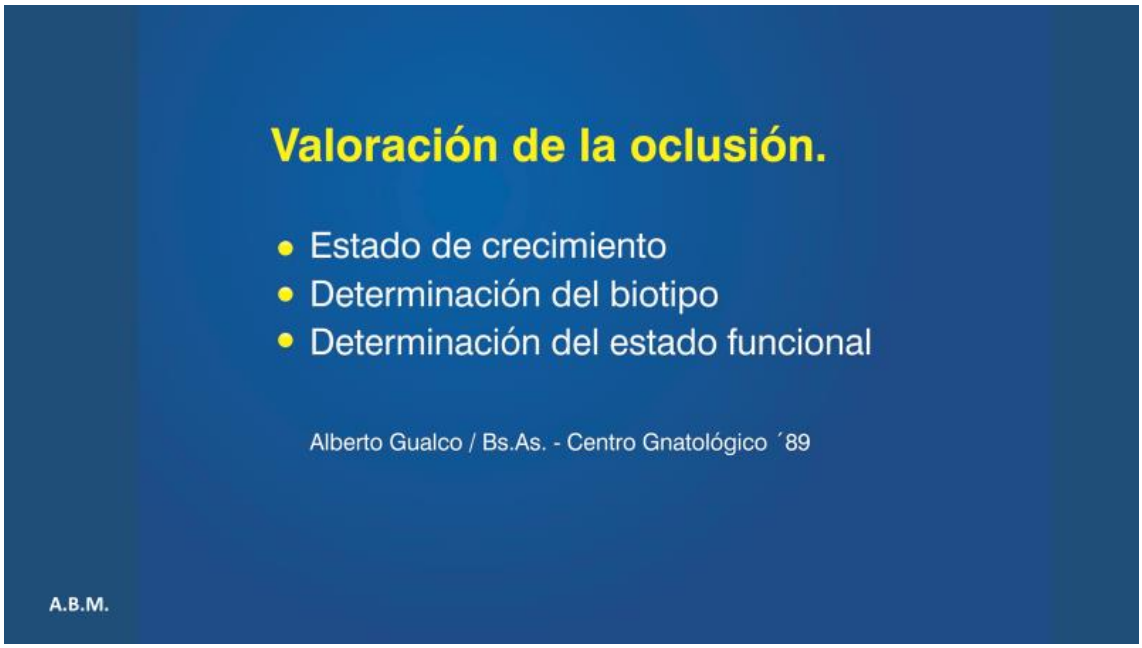


Fig. 54. Diseño propio de valoración de la oclusión.

Cuando alguno de los factores mencionados es alterado, sobreviene la maloclusión actualmente denominado **Oclusopatía** por ser reconocida como enfermedad.

Para The American Academy of Orofacial Pain la Maloclusión es el inusual contacto, biológico o funcional, de las piezas dentarias del maxilar superior con las del maxilar inferior. [2]

Durante el crecimiento y desarrollo posnatal, la cara experimenta un desplazamiento hacia abajo y adelante en relación con la base craneal involucrando en ello tanto la mandíbula como el maxilar superior.
En este proceso debe existir un preciso ajuste y sincronización para obtener una NEUTROCLUSION

ENLOW (1990) señala la teoría de la parte y contraparte donde introduce el concepto de cambios regionales señalando que la modificación tanto en volumen como en posición de una zona anatómica dada traerá como contraparte la modificación de la pieza ósea vecina a fin de mantener la armonía de crecimiento.
Cualquier alteración traerá como consecuencia la generación de Oclusopatía. [97]

Tipos de Oclusopatías [98]

Podemos decir que hay tres grandes tipos de oclusopatías, que son:

Las oclusopatías verticales que se manifiestan por una ausencia o exceso de contactos entre los dientes superiores e inferiores.

- **Mordida abierta**. No existe contacto de los dientes en el plano vertical.
- **Sobremordida**. Los dientes de la arcada superior al cerrar superan más de un tercio los dientes de la arcada inferior.
- **Mordida borde a borde**. Se observa cuando hay una sobremordida cero y hay un contacto entre los bordes de los incisivos.
- **Apiñamiento**. Cuando hay falta de espacio para la normal alineación dentaria individual.

Las oclusopatías transversales se originan por una alteración en el diámetro transversal de los maxilares y/o a anomalías en la inclinación de los dientes.

- **Mordida cruzada**. Se da cuando la arcada dentaria superior se sitúa por dentro de la arcada inferior. Puede tener caudas dentales o esqueléticas.
- **Puede ser anterior, posterior, bilateral o unilateral.**

Las oclusopatías en el plano antero-posterior se clasifican según Angle, teniendo en cuenta la posición de los molares permanentes en el sentido antero-posterior.

- **Clase I: Neutroclusión**. Se considera como la mordida correcta y normal. Se origina cuando el canino superior se sitúa por detrás del canino inferior.

- **Clase II**:**Distoclusión**. La arcada dental superior se sitúa más adelantada que la arcada dental inferior a nivel de canino y molar. La **División I**. Los incisivos centrales superiores se encuentran en protusión, el resalta esta aumentado. La **División II**. Los incisivos centrales superiores están retroinclinados, los incisivos laterales proinclinados, el resalte está disminuido y la sobremordida aumentada.

- **Clase III**: **Mesioclusión**. La arcada dental inferior se sitúa adelantada con respecto a la superior y ello puede tener una causa dental o esquelética. Se presenta un resalte invertido.

Además de las tres clases de oclusopatías explicadas, existe otros tipos de mal-oclusión mencionadas por la Dra. Wilma Simões como Extrasintomáticas**:** molar sobre premolar,biprotusión y tope a tope. Las cuales no han sido contempladas en este estudio. (54)

Junto con las oclusopatías consideramos al biotipo facial como factores relacionados con el bruxismo.

La **Biotipología** es el conjunto de caracteres morfológicos y funcionales que determinan la dirección de crecimiento y el comportamiento funcional de la cara de un individuo, relacionados entre sí, que se dan por transmisión hereditaria o por trastornos funcionales.
Para nosotros este factor es de suma importancia porque existe relación entre morfología cráneo facial y los músculos Pterigoideos Externos. El tamaño de la altura facial anterior puede dar una predisposición a desordenes musculares y articulares. Individuos con síndromes de cara larga o cara corta están predispuestos a estos desordenes. (58)

Estos datos se obtienen del Análisis Cefalométrico de diferentes autores como Bimler y Ricketts en la Telerradiografía de Perfil del paciente, mediante operador manual u operador mediante programas de softwer.
Dentro de la variable Biotipo se encuentran las siguientes categorías del perfil facial:
Mesofacial, Dólicofacial y Braquifacial según Rickets
Mesofacial, Dólicofacial y Leptofacial según Bimler

En el Biotipo Mesofacial se encuentran individuos de rostro armónico, proporcionado, guardando buena relación en el ancho y alto de la cara, los tercios faciales son equilibrados. La dirección del crecimiento de la mandíbula es hacia abajo y adelante

En el Biotipo Dolicofacial se encuentran individuos de rostro en que predomina el largo sobre el ancho. El tercio inferior se encuentra aumentado, el perfil es convexo,

la musculatura débil, generalmente asociados a problemas funcionales. La dirección del crecimiento de la mandíbula es hacia abajo y atrás, predomina el crecimiento vertical.

En el Biotipo Braquifacial se encuentran individuos que en su cara predomina el ancho sobre el largo. Caras cuadradas, musculatura fuerte, con una dirección de crecimiento mandibular con predominio de componente horizontal o posteroanterior. Tienen diámetros bicigomáticos y mandibulares superiores a la norma.

Destacamos aquí, que concordamos con el Dr. Bedoya de Colombia en la necesidad de clasificar nuevos biotipos cráneo-faciales de acuerdo con la población indígena de nuestra geografía. [99]

A continuación, exponemos casos clínicos donde los biotipos y oclusopatías se conjugan en los pacientes con bruxismo. (Figuras54,55,55A,56,57,57A,58,59,60, 60A,60B,61,61A,61B,61C)



Fig. 54. Fotografía intraoral y telerradiografía de perfil de paciente joven de 21 años con bruxismo, Braquifacial y sobremordida.



Fig. 55. Fotografía extraoral y telerradiografía de perfil paciente niño de 10 años y 6 meses de edad, que presenta bruxismo con Biotipo Braquifacial y Sobremordida.



Fig. 55 A. Fotografías intraorales del paciente de Figura 55 donde se observa la sobremordida.

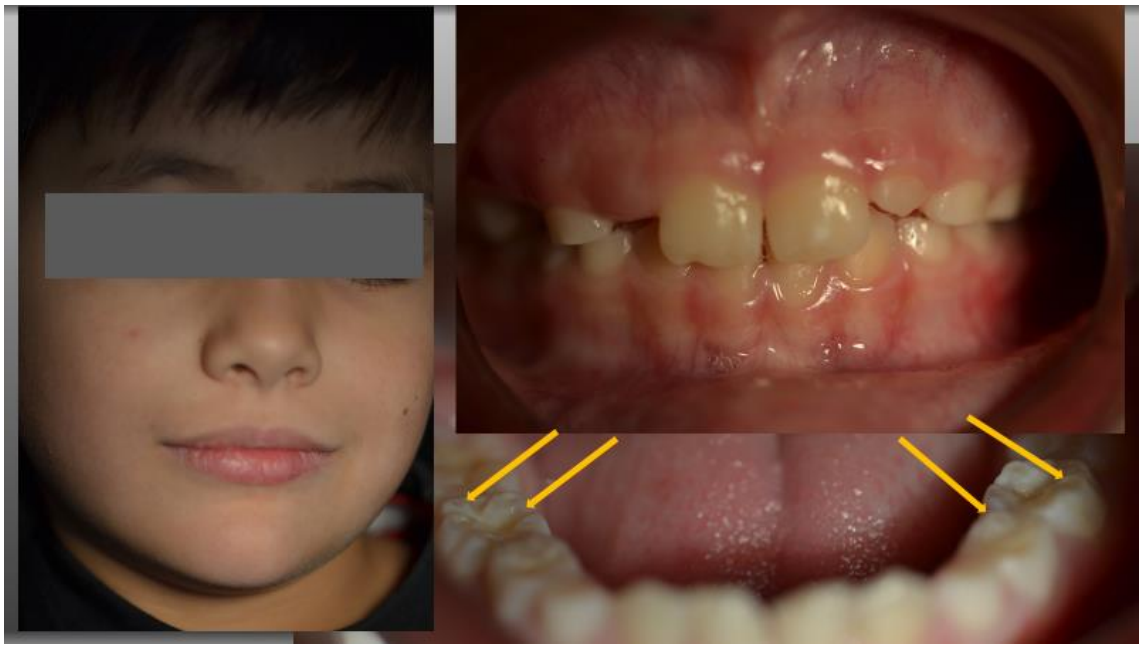


Fig. 56. Fotografías extra e intraorales del paciente niño de 8 años y 11 meses con bruxismo donde se observan las múltiples facetas de desgaste en contexto de biotipo Braquifacial y sobremordida.

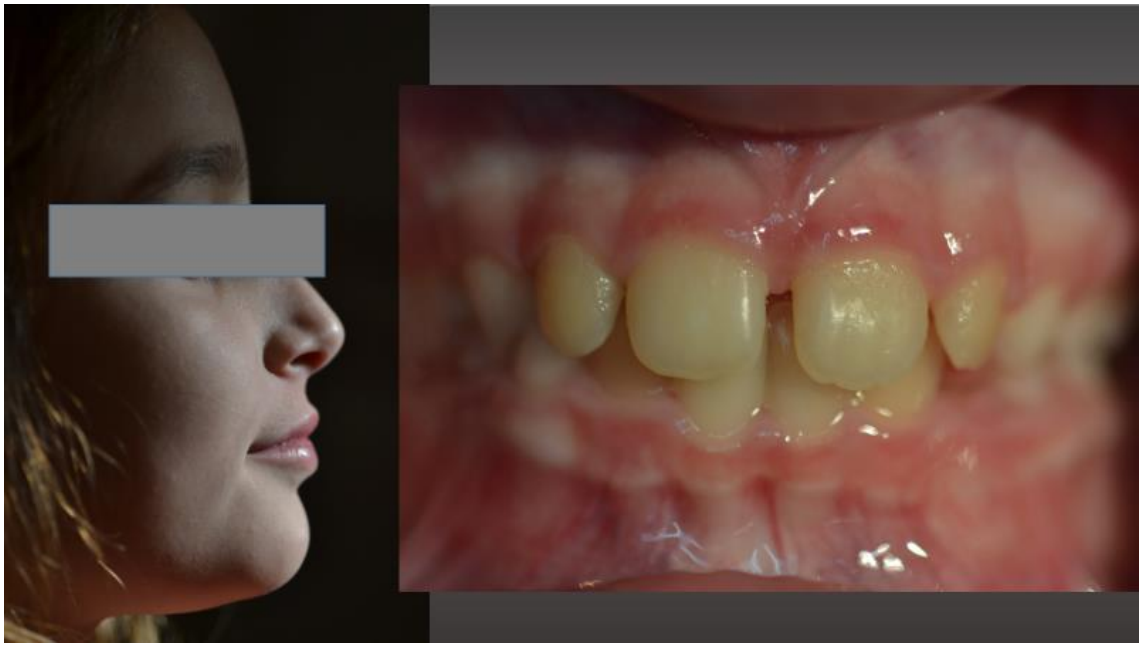


Fig. 57. Fotografías extra e intraorales de la paciente niña de 10 años y 2 meses con bruxismo en contexto de biotipo Braquifacial y sobremordida.



Fig. 57 A. Telerradiografía de perfil y frontal de la paciente de la Figura 57. Donde se observa el biotipo Braquifacial y sobremordida.



Fig. 58. Fotografías intraorales de paciente niño con bruxismo 11 años y 7 meses de donde se observan facetas de desgaste y sobremordida.



Figura 59. Fotografía intraoral y telerradiografía de perfil de paciente adulto de 25 años con bruxismo en contexto Braquifacial.



Figura 60. Fotografía extraoral e intraoral de paciente adulto de 30 años 7 meses con bruxismo en contexto Braquifacial.



Figura 60A. Telerradiografías de perfil y frontal del paciente de Figura 60. Donde se observa la severa sobremordida y biotipo Braquifacial.

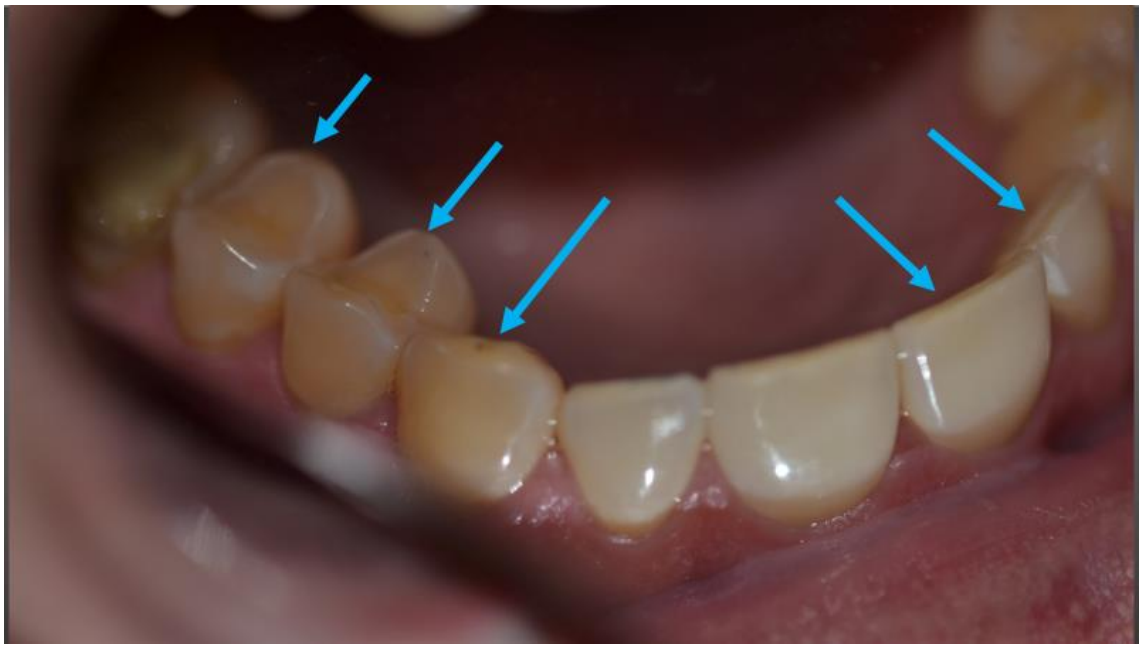


Figura 60B. Fotografía intraoral del paciente de Figura 60. Donde se observan las severas facetas de desgaste por bruxismo severo.



Figura 61. Fotografía extraoral y telerradiografía de perfil de la paciente adulta de 30 años con bruxismo donde se observa la sobremordida.



Figura 61A. Fotografía extraoral y telerradiografía frontal de la paciente de la Figura 61 donde se observa el biotipo Braquifacial, con inclinación postural de la cabeza sobre el cráneo.



Figura 61B. Fotografía intraoral de la paciente de la Figura 61 donde se observa la sobremordida.

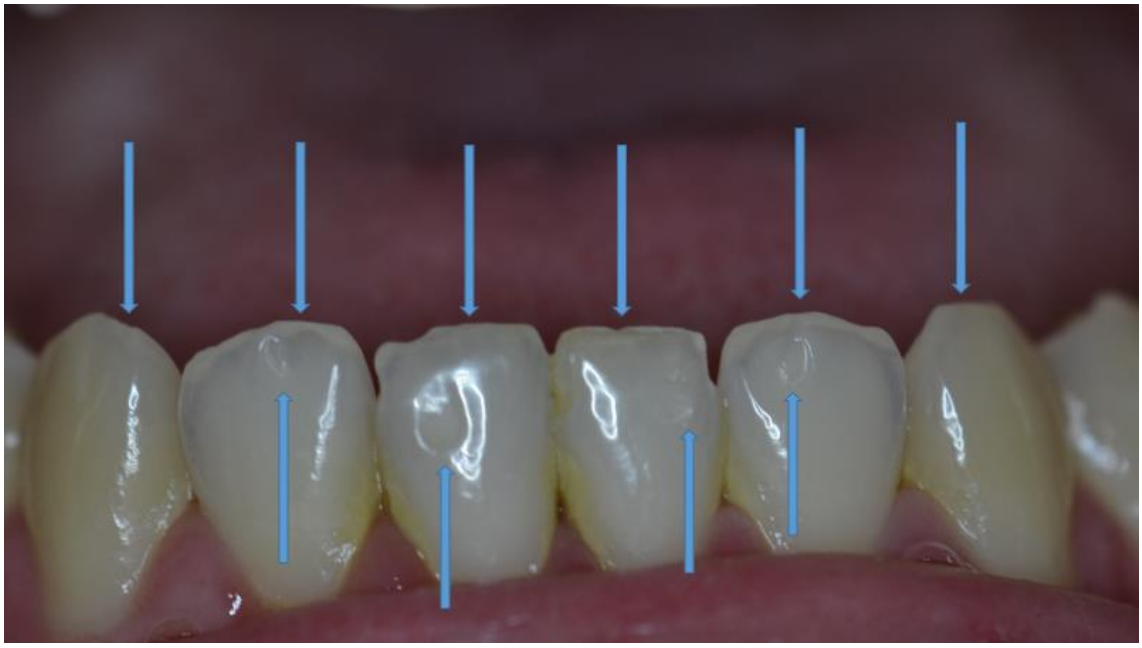
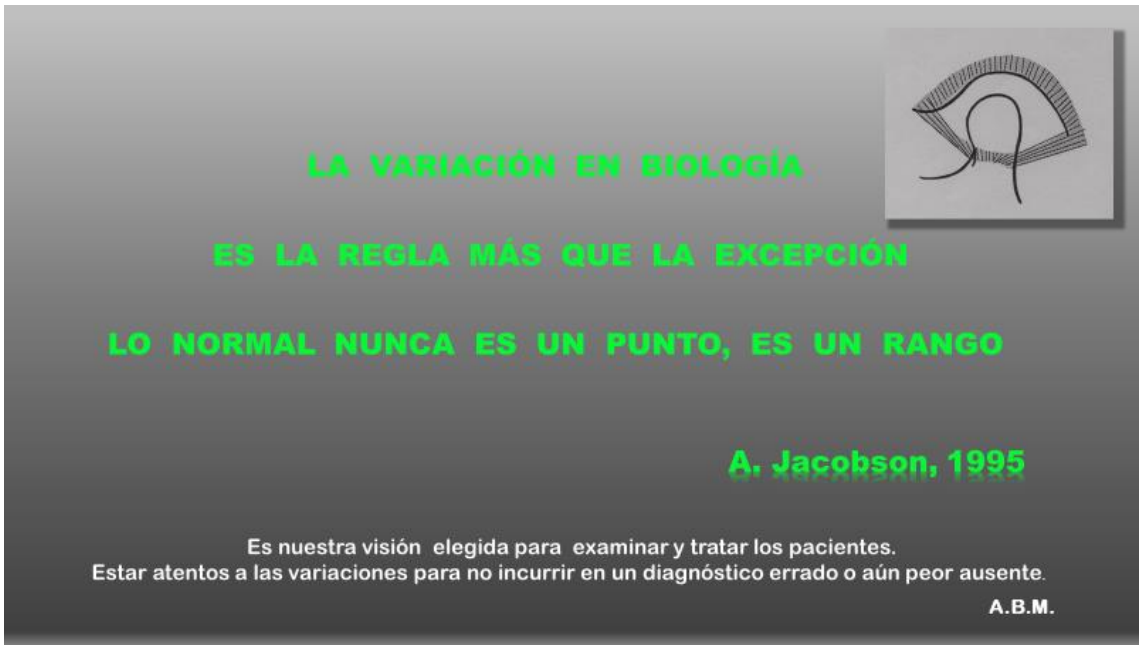


Figura 61C. Fotografía intraoral de la paciente de la Figura 61 donde se observan las múltiples facetas de desgaste por bruxismo.

1.3.4. BRUXISMO – DIAGNÓSTICO



El diagnóstico es el análisis biológico del mecanismo estimulo-etiología y respuesta-síntoma para realizar una o varias modificaciones en el mecanismo-tratamiento. (100)

Y. KAWAMURA (1965) considera que lo esencial para llegar al diagnóstico de la patología es conocer lo normal. Un conocimiento práctico de la anatomía y fisiología corrientes es indispensable para el profesional si quiere hacer diagnósticos seguros y hallar el tratamiento más apropiado y efectivo. Y que toda vez que hablemos de movimientos mandibulares, habría que tomar en cuenta no solo los problemas que se relacionan con cada elemento funcional de las estructuras mandibulares, sino también los organismos fisiológicos que integran estos elementos dentro de movimientos bien organizados y las posibles variaciones de desarrollo en los movimientos mandibulares. (93)

Coincidiendo con el concepto de KAWAMURA, es imprescindible tener conocimientos suficientes para poder realizar un correcto diagnóstico.

En el diagnóstico debemos emplear todo el tiempo y recursos necesarios para conseguir un diagnóstico diferencial que nos ubica exactamente dónde está y cuál es el camino a seguir.

No podemos incurrir en un diagnóstico errado porque es muy peligroso por potencial riesgo de muerte, por ejemplo, en casos de sintomatología coincidente con los casos de Infarto Agudo de miocardio como ya hemos mencionado. Y tampoco podemos tener un diagnóstico ausente con síntomas y signos que no encontramos por no saber profundamente el tema. (54)

El diagnóstico en caso de bruxismo exige un estudio coordinado entre diferentes especialidades. (101)

Especialidades como Odontopediatría, Fonoaudiología, Posturometría, Otorrinolaringología, Fisioterapia, Gnatología, Ortopedia Funcional, Disfunción temporomandibular y Dolor orofacial, Ortodoncia y Fisiología forman parte de un equipo transdisciplinario necesario para llegar al diagnóstico correcto.

Es importante saber lo que no necesita tratamiento porque es transitorio o forma parte de un proceso natural de crecimiento, o que es asintomático y puede evolucionar de manera inconveniente, o ser sintomático y necesitar tratamiento. (54)

El diagnóstico en el bruxismo y los desordenes asociados debe basarse principalmente en la observación, palpación e historia clínica.

Para la obtención de un diagnóstico más especializado si se presentan consecuencias más complejas, podemos utilizar recursos con las radiografías periapicales y panorámicas y la electromiografía EMG.
Las imágenes de alta complejidad son complementarias en el caso de sospecha lesión de tejidos blandos y duros. La resonancia magnética es de utilidad por ejemplo para músculos, disco articular y efusiones intra articulares; y las tomografías para tejido óseo.

Específicamente en tema bruxismo, para interpretar y diagnosticar correctamente, debemos conocer la **Tribología** que es la ciencia que estudia causa-efecto del desgaste dentario y sus consecuencias. (102)
Debemos interpretar los desgastes de la superficie dentaria por lesiones no cariosas, y hacer el diagnóstico diferencial entre los siguientes fenómenos: **ATRICIÓN, ABRASIÓN, EROSIÓN y ABFRACCIÓN**. (102)

La atrición es el desgaste mecánico del esmalte y/o la dentina producido por el roce con el diente antagonista como resultado de la actividad masticatoria.

El bruxismo es factor de atrición y en la histología de la pieza dentaria provoca una hipercalcificación tubular subyacente y una dentinogénesis reactiva (terciaria) observables clínicamente por cambio de color.
La abrasión es el desgaste mecánico de la superficie dentaria provocado por cualquier agente mecánico distinto al diente.
La erosión es el desgaste químico de los tejidos duros dentarios producido por ácidos no secretados por bacterias.
Y la abfracción es la pérdida de tejidos duros dentarios producida por el efecto de las fuerzas masticatorias excéntricas y factores físico - químicos.
Para ampliar el concepto diferencial de cada uno se ha clasificado de la siguiente manera:

A) Procesos destructivos dentarios de origen físico - químico

- De causa mecánica: atrición y abrasión.
- De causa química: erosión. – corrosión.
- De causa mecánico-química: abfracción.

B) Procesos destructivos dentarios por reabsorción.

- Reabsorciones del esmalte: ameloclasia.
- Reabsorciones dentino-cementarias radiculares.
- Reabsorción radicular externa.
- Reabsorción radicular interna.
- Reabsorciones cementarias: cementoclasia.

Con estos conocimientos que nos permiten realizar diagnóstico diferencial, volvemos al mayor signo clínico observable del bruxismo es la faceta de desgaste que es la representación estática de una manifestación verdaderamente dinámica y progresiva. [50]

Al respecto Albert Szent-Oyorgyi escribió: Si la ESTRUCTURA no nos cuenta algo sobre la FUNCION, implica que no hemos observado correctamente"

La identificación de facetas se realiza mediante observación clínica, fotografías intraorales, radiografías y modelos de yeso.
En el análisis de modelos se pueden identificar y registrar según:
- Cuantificación de desgaste [53]

- Cuantificación de la progresión del desgaste [53]
- Distribución [50]

Anterior unilateral

Anterior bilateral

Posterior unilateral

Posterior bilateral

Anterior – posterior unilateral

Anterior – posterior bilateral

En las patologías de causa multifactorial como es el bruxismo son necesarios Protocolos de Diagnóstico específicos.

Protocolo de diagnóstico para ATM, Oclusión, Fonoaudiológico y Sistema Craneo-Cervical y Postural.

Son utilizados protocolos del Dr. Mariano Rocabado en el sistema cráneo-cervical, del Dr. Alonso en oclusión, de la Dra. Medizza en ATM y OFM con adaptación de protocolos de Dra. Simões y Dr. Antoon De Laat. [49-96-46-5-6-8]

Actualmente hemos sumado nuevos protocolos como son: el de la Licenciada en Fonoaudiología Norma Chiavaro(1999) [37] y el Dr. Enzo Bartolucci y col. (2010). [4]

Las cefalometrías específicas como Cefalometría del Compás Articular Simões, Cefalometría de Lengua (Simões; Brandao,1993) y Cefalometría de Dimensiones Faríngeas (Simões,2010) son consideradas oportunas. [103]

En el bruxismo uno de los signos observable es la identación en la lengua que son las marcas dentarias sobre los bordes linguales debido a la presión que ésta mantiene en los episodios de apriete. La cefalometría ayuda a visualizar alteraciones geométricas de la lengua durante el proceso de adaptación para mantener el pasaje de aire. [104]

La Posturometría es de gran auxilio en el diagnóstico de las relaciones entre las estructuras del Octógono de Prioridad Funcional (Simões,1996) en el cual se producen consecuencias por el bruxismo. [104]

Es muy útil dividir el protocolo general en tres campos y no perder la visión global del paciente. [104]
El primer campo contiene los datos del equipo multidisciplinario
El segundo campo focaliza la atención en cabeza y cuello, el campo específico actuante del bruxismo, ATMs y dinámica mandibular y cervical.
El tercer campo es destinado al criterio odontológico propiamente dicho donde se coordinan los datos de edades cronológicas y biológicas, etapas de crecimiento y biotipología.

Por lo tanto, es de suma importancia obtener un diagnóstico correcto y oportuno para actuar con criterio preventivo.

1.3.5. BRUXISMO - SALIVA

La saliva es el "aqua vitae" de la cavidad oral proporcionando un medio eficaz de protección a todas las estructuras orales. Es un líquido incoloro, insípido, inodoro, algo espumoso y muy acuoso. [105]

El término saliva en realidad se utiliza como sinónimo de fluido oral, para describir la combinación de líquidos que hay en la boca. El conjunto de estos líquidos está compuesto, además de las secreciones de las glándulas salivales, por una mezcla de pequeñas partículas alimentarias, microorganismos, células de descamación del epitelio oral, secreción del fluido gingival, y secreción de las glándulas sebáceas y otras partículas Una mejor definición de saliva debería contemplar exclusivamente la secreción de las distintas glándulas salivales. [105]

La SALIVA tiene un rol muy importante e indiscutible en nuestro campo de trabajo.

Forma parte de las 20 funciones fisiológicas de la boca siendo uno de los factores más importantes de la eficacia masticatoria. [106]

Facilita la disolución de sustancias alimenticias, asiste a la formación del bolo alimenticio, comienza la digestión enzimática y participa en la deglución. También

protege la integridad de las mucosas de zona oro-esofágica y de las piezas dentarias lubricando los tejidos de la cavidad bucal. (110)

Cualquier cambio que comprometa la función de las glándulas salivales afecta a la función oral en particular y a la salud en general. (110)

El flujo salival deriva de tres pares de glándulas salivares mayores: las Parótidas, las Submandibulares y las Sublinguales que son responsables del 90-95% de la secreción total, y el 5-10% restante es por las glándulas salivares menores intraparietales que según lugar de localización se llaman labiales, vestibulares, linguales (Von Ebner's), sublinguales, glosopalatinas y palatinas. (110)

La regulación de la secreción salival se cree que es exclusivamente nerviosa. Conocemos que algunos tipos de hormonas pueden actuar sobre la composición. La aldosterona, por ejemplo, puede influir en la relación Na/ K y en general las hormonas de la corteza suprarrenal y tiroides pueden influir en la actividad general de las glándulas salivales. Otras sustancias, mediadores químicos o enzimas, intervienen también en la secreción salival como la calicreína. (105)

Se ha establecido que la inervación de las glándulas salivales es doble. El sistema nervioso autónomo lleva un minucioso control a través, en primer lugar, de la estimulación parasimpática. Produce un aumento rápido de volumen y flujo de saliva, siendo la intensidad del flujo mayor en un primer momento, estabilizándose posteriormente. En segundo lugar, el control nervioso se efectúa a través de la estimulación simpática que produce un aumento de secreción, pero de menor intensidad. En líneas generales se sabe que la estimulación de ambos sistemas provoca un incremento en la concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos salivales. (110)

En nuestro campo de trabajo es importante conocer la relación de intercomunicación neuromuscular con respecto a la regulación de la función salival por el sistema parasimpático.

Este sistema de control se origina en el bulbo, en los núcleos salivales superior e inferior íntimamente ligados a neuronas motoras del N. Glosofaríngeo y N. Facial, pares craneales presentes también en las riendas musculares del sistema

masticatorio según la mencionada organización muscular Wilma A. Simões basada en la Neurofisiología Oral. [106-107]

Aspectos cualitativos de la secreción salival

La saliva es un líquido complejo. Contiene un 99 % de agua y 1%, aproximadamente, de sustancias orgánicas e inorgánicas. También se hallan gases disueltos en ella, como dióxido de carbono y oxígeno.
Debido a sus distintos componentes, este líquido fisiológico que es la saliva influye de forma decisiva en el mantenimiento del medio bucal.

La composición salival, es prácticamente similar de una persona a otra, aunque existen diferencias genéticas significativas. [105]

Tiene una composición química variable, en dependencia de la naturaleza, intensidad y duración del estímulo. Por ejemplo, estímulos gustativos excitan un tipo de secreción salival rica en enzimas mientras que un estímulo mecánico (como la colocación de aparatología ortopédica funcional - AOF) excita un tipo de secreción bien acuosa, hipotónica o por otro lado una secreción mucosa. Se producen cambios según la hora del día y también en relación con la calidad de los alimentos.

La composición química de la saliva también varía según proceda de una glándula o de otra. En general la concentración de sustancias es más elevada en la parótida que en la submandibular, excepto en el calcio. La glándula parótida segrega una saliva serosa que es menos rica en mucina, pero más en amilasa. La saliva submandibular es más mucosa y la sublingual es más viscosa. [110]

Entre los componentes inorgánicos eliminados por la saliva encontramos cloruro, bicarbonato, fosfato, yoduro, bromuro, fluoruro, sodio, potasio, calcio (muy variable dependiente del flujo salival). [110]

Entre los componentes orgánicos encontramos proteínas, glucoproteínas, amilasa, peroxidasa, lisozima, lipasas, lactoferrina, inmunoglobulinas salivales, lípidos e hidrato de carbono. [110]

Las glucoproteínas están representadas por la mucina que determina la alta viscosidad que confiere muchas de las características físico-químicas de la saliva y

de sus funciones. Estas glucoproteínas tienen alto peso molecular y elevada tasa de ácido siálico o neuramínico. Existen investigaciones que demuestran que estas glucoproteínas están involucradas en los procesos patogénicos de caries y de alteraciones periodontales. Son absorbidas en la superficie del diente "in vivo" formando un film insoluble, sin estructura orgánica llamada película salival a partir de la cual se forma la placa bacteriana. Cantidad y calidad de glicoproteínas salivales varían, algunas forman película más fácilmente que otras. [108]

La amilasa es la enzima más destacada y su acción principal es la de catalizar el almidón de los residuos alimenticios que permanecen después de las comidas.
Inmunoglobulinas salivales Los anticuerpos secretores de la saliva interfieren la adhesión de los microorganismos a la membrana mucosa. Constituyen la primera línea de defensa. La IgA difiere de la sérica en que contiene un glucopéptido adicional al que se denomina componente secretorio. Las concentraciones salivales de IgG y las IgM son unas diez veces menores que la IgA. Otros componentes orgánicos como los aglutinógenos A B 0, son polisacáridos que pueden estar en las cadenas laterales de las glucoproteínas salivales. Pueden tener un interés especial médico-legal. [105]

Entre los componentes inorgánicos eliminados por la saliva encontramos calcio, sodio, potasio, magnesio, cloruro, sulfato y tiocianato.
En menores cantidades fluoruro, yoduro, bromuro, hierro, estaño y nitrito y en algunas muestras también zinc, plomo, cobre y cromo.
Los electrolitos inorgánicos además de la función tampón, desempeñan un papel importante en la cavidad bucal como la remineralización , mecanismos de defensa del huésped, actividad enzimática y mantenimiento de la estabilidad. [105]

Aspectos cuantitativos de la secreción salival

El volumen de secreción es un factor sumamente importante en la salud oral y en general. Por ejemplo, la disminución de flujo salival o xerostomía acompañada por alteraciones en la composición causa sintomatologías como mayor incidencia de caries, susceptibilidad a la candidiasis y estreptococos, boca urente, glosodinia, dificultad al hablar, al masticar, al tragar, halitosis; alteraciones que alteran la calidad de vida diaria. [105]

Una de las formas de medir la función de las glándulas salivales es determinar cuantitativamente la secreción de saliva completa, puesto que existe una relación directa entre estos dos parámetros. Se define como tasa de flujo salival, la cantidad de saliva obtenida, medida en mililitro por unidad de tiempo. [105]

La saliva en reposo se define como aquella que se produce espontáneamente, en ausencia de estímulos salivales exógenos o farmacológicos y en situación de relajación. La saliva estimulada es la que se obtiene después de haber sometido al sujeto a estímulos. Difiere de la de reposo no solamente en la cantidad sino también por presentar cambios en la composición. [105]

La producción diaria de saliva fluctúa entre 0,5 y 1,5 litros por día. [105-110]

Sexo y edad son factores principales en relación con el volumen de secreción. [109]

Con la edad se producen cambios morfológicos en base a que el parénquima funcionante va siendo reemplazado por depósitos grasos, tejido conectivo y oncocitos, existe una disminución salival concomitante con los procesos de envejecimiento (saliva mixta o de una sola glándula), en individuos de distintas edades. En general tanto la cantidad de saliva en reposo como la estimulada es menor en mujeres que en hombres, pero, conforme avanza la edad, las mujeres tienden a igualar a los hombres. Las tasas de flujo suelen ser más altas en varones, pero es difícil de conocer si esto es debido al sexo o influirían otros aspectos como el peso corporal, tamaño de las glándulas o una masticación más enérgica. [105]

Otros factores también influyen como raza, hidratación, ritmos circadianos, factores estacionales, hábitos como masticación y tipo de dieta, psiquis y peso corporal.
Se encontró tasa de fluido salival más alta en los sujetos de raza negra, comparados con sujetos de raza blanca, también durante las comidas con un pico a las 15.30 PM. En cambio, disminuye en altas temperaturas y con deshidratación. [105]

El estado emocional del sujeto en el momento de cuantificar la secreción es un factor a tener en cuenta. La ansiedad y el estrés producen una disminución del fluido salival. Los estados depresivos, a veces no detectados en la clínica diaria, conllevan una disminución del flujo mientras que, en los maníacos aumenta la secreción salival. Este factor emocional es de relevancia en bruxismo ya que son pacientes

disfuncionales con dolor y alteraciones de la masticación que alteran la calidad de vida diaria. (87-105)

Funciones de la saliva

Funciones de Lubrificación y lubrificación

La saliva es uno de los mejores lubrificantes de origen natural. La ausencia o disminución hace que los alimentos se impacten y se retengan alrededor de los dientes, haciendo la comida dificultosa. La saliva embebe el alimento y facilita la masticación de estos. Proporciona una lubrificación adecuada para la dicción. Para esta función es necesaria la presencia de agua y mucina de la saliva, atribuyéndose a las glicoproteínas de la mucina uno de los papeles principales. (105)

Contribuyendo a la función de protección está presente la estaterina que previene formación de sialolitos en los conductos salivales, la prolina ácida y la anhidrasa carbónica CA VI con papel importante de protección contra la caries. (105-111)

Función antibacteriana

La Función Antibacteriana de las proteínas salivales se lleva a cabo por las inmunoglobulinas, de las cuales en la saliva humana la forma más abundante es la I*gA*, con característica de ser hidrofílica que le confiere la capacidad de mezclarse en la saliva donde están presentes las bacterias y cumplir así su función de agregación bacteriana. Además, tiene afinidad por otros agentes antibacterianos como las mucinas potenciándose sinérgicamente en su acción de agregante bacteriano. Las mucinas participan aglutinando gran cantidad de bacterias en la saliva aumentando así su eliminación por medio de la deglución. (110- 112)

Otro mecanismo innato de defensa que está en la saliva humana es la peroxidasa que cataliza los tiocianatos disminuyendo el crecimiento bacteriano. También péptidos antibacterianos como la histatina tiene efecto sobre agentes fungiformes como la *Candida Albicans* y bacterias como el Streptococcus. (110)

Formación y función de la Película Adquirida

En condiciones de salud bucal, las proteínas salivales conforman una película protectora cuya composición no está bien esclarecida. Además de la protección química contra los ácidos, se sabe que también evita la colonización bacteriana.

Si bien no se conocen bien aún su mecanismo de protección, se sabe que la película inicia su formación en menos de 1 minuto y alcanza su equilibrio dentro de las 2 horas alcanzando su tiempo de maduración al cabo de varios días tiempo en el cual logra su capacidad protectora máxima, destacando que este efecto se observa en condiciones de perfecta higiene. [110]

Función Buffer

La Función Buffer de la saliva es la capacidad para mantener el pH cuando la cavidad oral es expuesta a ácidos presentes en los jugos, bebidas carbonatadas y vinos. [105]

Buffer es una o varias sustancias químicas que afectan a la concentración de los iones de hidrógeno (o hidronios) en el agua. Siendo que pH no significa otra cosa que potencial de hidrogeniones (o peso de hidrógeno), un buffer (o "amortiguador") lo que hace es regular el pH. [110-112]

En los individuos sanos el pH salival fluctúa entre 6.0 y 8.0 dependiendo de la frecuencia de la secreción, siendo el pH más alcalino durante la estimulación del flujo salival. La caída del pH salival por debajo de 5.5 a 5.0 es considerado acido y potencialmente dañino para el esmalte dentario. [110-114]

Con respecto a la Función Buffer de la saliva, cabe destacar que en la saliva humana existen tres sistemas buffer más importantes que son: el Sistema Tampón Bicarbonato, el Tampón Fosfato y el sistema buffer de las proteínas. Los cuales además de este efecto, proporcionan las condiciones idóneas para auto eliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH muy bajo para sobrevivir. [110]

El tampón ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado.

El tampón fosfato, juega un papel fundamental en situaciones de flujo salival bajo, por encima de un pH de 6 la saliva está sobresaturada de fosfato con respecto a la hidroxiapatita (HA), cuando el pH se reduce por debajo del pH crítico (5,5), la HA comienza a disolverse, y los fosfatos liberados tratan de restablecer el equilibrio perdido, lo que dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio del medio circundante. Algunas proteínas como las histatinas o la sialina, así como algunos productos alcalinos generados por la actividad metabólica de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea también son importantes en el control del pH salival. (110)

Al igual que ocurría con la eliminación de azúcares, los mecanismos tampón tampoco afectan por igual a todas las superficies de los dientes, en las superficies libres, cubiertas por una pequeña capa de placa bacteriana, el efecto de los mecanismos tampón es mayor que en las superficies interproximales.
Con frecuencia la boca está expuesta a alimentos que tienen un pH mucho más bajo que el de la saliva y que son capaces de provocar una disolución química del esmalte (erosión), bajo estas condiciones, los mecanismos tampón también se ponen en marcha para normalizar el pH lo antes posible. (113)

Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización

La lesión de caries se caracteriza por una desmineralización subsuperficial del esmalte, cubierta por una capa bastante bien mineralizada, a diferencia de la erosión dentaria de origen químico en la que la superficie externa del esmalte está desmineralizada, no existiendo lesión subsuperficial. (113)

Los factores que regulan el equilibrio de la hidroxiapatita (HA) son el pH y la concentración de iones libres de calcio, fosfato y flúor. La saliva, y también la placa, especialmente la placa extracelular que se encuentra en íntimo contacto con la superficie dentaria, se encuentra sobresaturada de iones calcio, fosfato e hidroxilo con respecto a la HA. (19)
Además, en las personas que hacen un aporte adecuado de fluoruros, sobre todo mediante el uso de dentífricos fluorados, tanto la saliva como la placa, contienen abundante cantidad de este ion.

Por otro lado, algunas proteínas tienen la capacidad de unirse a la HA inhibiendo la precipitación de calcio y fosfato de forma espontánea y manteniendo así la integridad del cristal, se comportan de este modo las proteínas ricas en prolina, las estaterinas, las histatinas y las cistatinas, la acción de algunas proteasas bacterianas y de la calicreína salival, alteran este proceso de regulación. [105]

Función excretora

La saliva es la ruta por la que se van a eliminar productos orgánicos y productos introducidos en el organismo. Se eliminan los virus responsables de enfermedades como la rabia, poliomielitis y paperas. También elimina urea, ácido úrico y ciertas hormonas como las de crecimiento. [105]

Se comprobó la presencia en saliva humana en individuos de ambos sexos entre 11 y 16 años de edad, el Factor de Crecimiento induciendo la proliferación celular, células A 31. [109]

Actividad antioxidante

También es un tema importante la actividad antioxidante de la saliva.
Antioxidantes y sistemas de eliminación de radicales libres existen para proteger las células contra los efectos dañinos de radicales libres producidos como parte de células fisiológicas celulares procesos o como resultado del estrés extrínseco.
El perfil antioxidante de la saliva ha sido investigado en una variedad de enfermedades, incluyendo cáncer oral, periodontitis, diabetes, enfermedad de Alzheimer, síndrome de Down, enfermedades cardiovasculares, obesidad y trastornos psiquiátricos. [115-116-117-118] La relación entre la actividad antioxidante salival y la enfermedad periodontal y su mecanismo de acción no están claros aún.

1.3.6. BRUXISMO - *CANDIDA* [119]

Con respecto al tema *Candida*, la gran preocupación de la existencia o no en la cavidad oral es por el potencial patológico que se le adjudica en la salud general. [108]
Se describe a la *Candida* como un factor que promueve cambios en el microbiota bucal, asociada a alteraciones de la salud oral y general; BRUSCA Y COL. (2018)

mencionan la existencia de la levadura en pacientes en individuos con enfermedad periodontal y eventos vasculares agudos. [120]

Microbiota es un ecosistema de microorganismos vivos, residentes en un nicho ecológico determinado [108]. En el microbiota oral encontramos:

- Cocos Gram + y
- Cocos Gram -
- Bacilos Gram +
- Bacilos Gram –
- Otros microorganismos

    - Hongos: *Candida spp,*
    - Virus**:** *Herpes simple tipo I, II, bacteriófago, etc.*
    - Parásitos**:** *Entamoeba gingivalis*

Los hongos establecen relaciones complejas con las bacterias de la boca y participan de crear un esqueleto estructural en los biofilms multiespecie, la cual tiene un rol muy importante en el anclaje a la superficie afectada.

El género *Candida* abarca más de 160 especies, de las cuales sólo un pequeño número causa infecciones en humanos*. C. Albicans, C. Parapsilosis, C. Tropicalis y C. Glabrata* son las especies más frecuentemente aisladas de diversos materiales. Su incidencia varía en relación con el espacio geográfico, el grupo etario considerado, el período analizado y el estado inmunológico de los pacientes. [29]

El potencial patógeno de las levaduras varía en forma considerable, siendo el microorganismo más virulento *Candida Albicans*, especie del género capaz de generar con mayor frecuencia enfermedad mortal en seres humanos. *C.Trropicalis* es la segunda levadura de importancia en cuanto a su patogenicidad. *C. Parapsilosis* también aparece con cierto grado de virulencia, asociada a micosis oportunistas. Por otra parte, no todas las cepas de una misma especie presentan igual capacidad patogénica. Otras especies de *Candida* causan algunas infecciones, pero la debilidad del huésped debe ser muy marcada para permitir que estos microorganismos menos virulentos lo invadan.

En el sentido más estricto de la palabra, no existen levaduras patógenas por naturaleza; las que están relacionadas con enfermedad en el hombre o animales, son incapaces de producir infección en un individuo sano. [29]

Se deben presentar algunas alteraciones en las defensas celulares del huésped, en la fisiología, o en la composición de la flora normal para que pueda producirse la colonización, infección y la enfermedad por levaduras.

A pesar de que *C. Albicans* es la especie del género *Candida* aislada con mayor frecuencia a partir de muestras clínicas, en los últimos años se ha informado la emergencia de otras especies de *Candida* como agentes infecciosos. [30]

Aunque las razones de esta emergencia no están totalmente definidas, se ha sugerido que un factor importante podría ser la carencia relativa de sensibilidad a fluconazol y otros azoles, administrados corrientemente para el tratamiento de infecciones ocasionadas por estos microorganismos.

Dado que muchas de las especies de *Candida* clínicamente relevantes son anamorfas y carecen de características sexuales, que son las principales características morfológicas en que se basa la clasificación de hongos, la taxonomía de este grupo heterogéneo de levaduras en base a características morfológicas es subjetiva. [119]

En la cavidad oral existen condiciones para que los hongos oportunistas del género *Candida* puedan colonizar la mucosa; sin embargo, microbiota residente y la respuesta inmune, entre otros, mantienen un equilibro microbiano que evita que los microorganismos expresen factores de virulencia que modulan o favorecen la patogenicidad y se conviertan en patógenos.

Se han descrito diversos factores predisponentes para la colonización por *Candida,* entre los que se encuentran la hospitalización, cáncer, diabetes mellitus, infección por VIH en etapa SIDA y edad avanzada, entre otros. [120]

Sin embargo, se estudian otros factores. Estudios realizados en pacientes bajo tratamiento ortodóncico como en los de YITSCHAKY y col (2016), HARADA y col (2016), KHANPAYEH y col. (2014) y BRUSCA y col (2007) relacionan el tipo de brackets metálico o estético composite o cerámico y el tipo de ligadura metálica o elástica con la prevalencia de portación de la levadura. [27-122]

Es decir que el tipo de material utilizado en los diferentes tratamientos es de relevancia para estudiar la viabilidad de la levadura además del factor higiene. Razón por la cual nos propusimos estudiarlo en los tratamientos con aparatología de Ortopedia Funcional de los maxilares.

La formación de la biopelícula y la adhesión a los materiales son temas relevantes en el fenómeno.

El Biofilm o Biopelícula es una comunidad sésil de microorganismos caracterizada por células que están unidas por sus superficies y embebidas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares. La morfogénesis se activa cuando la levadura entra en contacto con la superficie y la capa de las células basales prosigue con las fases de adhesión temprana, crecimiento, proliferación y maduración. (12)

La magnitud de formación del biofilm depende de la naturaleza de la superficie. Es mayor sobre látex que PVC pero disminuye sustancialmente en poliuretano y silicona.
Los medios con alta concentración de glucosa promueven la formación de biofilm (especialmente en C parapsilosis/ NTP) (120)

En la Fig. se observa con microscopía electrónica como *Candida Albicans* se adhiere y penetra en la superficie acrílica, detalle que nos indica la necesidad de realizar más investigaciones sobre la importancia de los diferentes materiales utilizados en nuestros tratamientos en relación a la viabilidad de *Candida.*

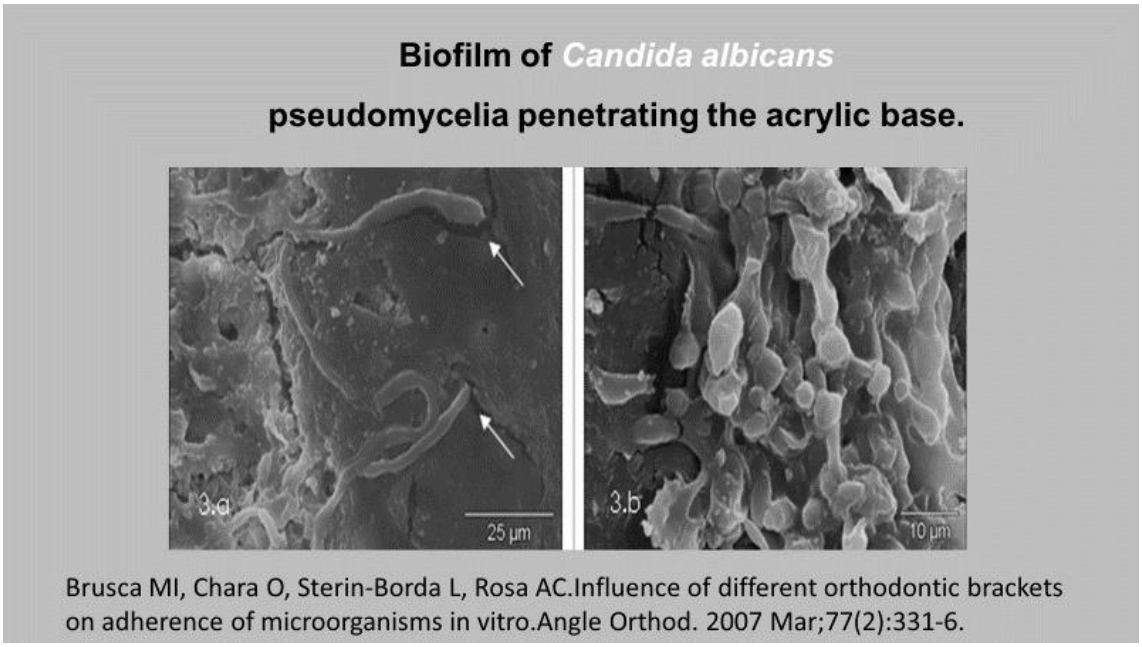


Figura 62. Se observa la penetración de pseudomicelias de *Candida* en el acrílico.

Hasta la actualidad es difícil saber si algunos de estos hongos realmente forman una parte constitucional del microbiota oral o si se han localizado en ella como sujetos pasajeros procedentes del ambiente. (121)

1.3.7. OFM – TRATAMIENTO – OFM

Como mencionamos en el capítulo de diagnóstico la necesidad de una visión transdisciplinaria, en la fase de tratamiento del bruxismo también es necesario un equipo de trabajo y atención multidisciplinaria y la OFM se integra perfectamente en ese equipo de tratamiento. [59]

La OFM puede configurar especial asistencia al paciente con bruxismo controlando y aliviando las sobrecargas sobre las articulaciones y aliviando o eliminando síntomas, redistribuir las cargas para rehabilitar las funciones orales y aumentando la eficacia masticatoria. [59]

Se debe diferenciar Ortopedia Removible de Ortopedia Funcional ya que en esta última se realizan cambios de posturas terapéuticas.

Su definición está desarrollada en la Figura 63.



Figura 63. Diseño propio de definición de ortopedia Funcional de los Maxilares

Es considerada Especialidad por tener Métodos Específicos De Diagnóstico, Cambio De Postura Terapéutica, Nuevos Reflejos Posturales, Sistema Neuromuscular, Desarrollo Óseo De Los Maxilares, Eficacia Masticatoria, y Desordenes Articulares. [122] (Figura 64)



Figura 64. Diseño propio de OFM como especialidad.

Utiliza cuatro fuerzas naturales consideradas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. (Figura 65)



Figura 65. Diseño propio de las fuerzas naturales de la OFM. En color verde son las fuerzas utilizadas en la etapa post ontogenética.

Trabaja con cuatro Principios Fundamentales: Excitación Neural, Cambio de Postura, Cambio de Postura Terapéutico y Rotación. (Figura 66)

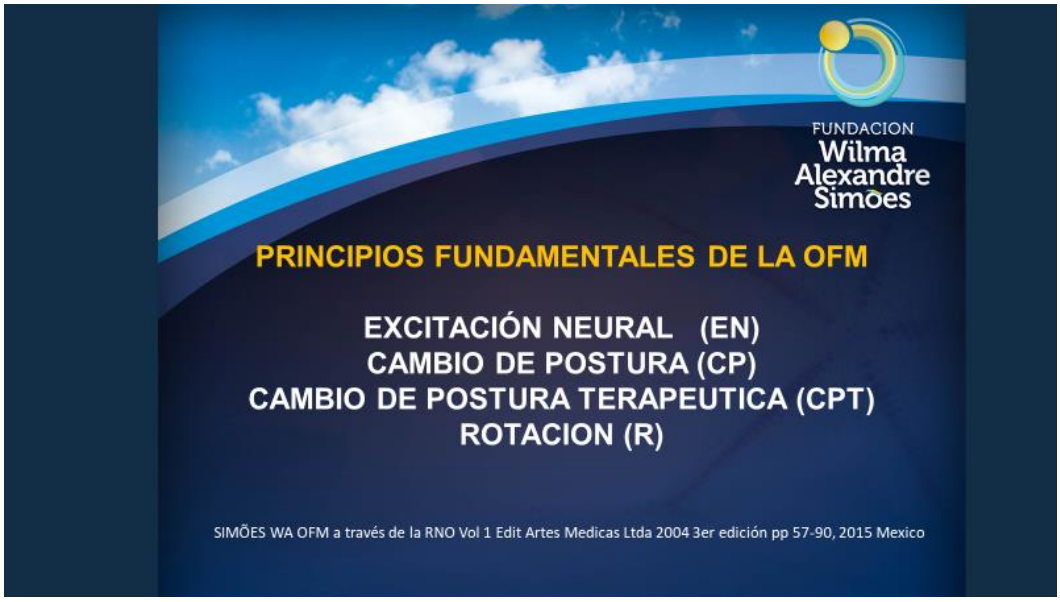


Figura 66. Diseño propio de los principios fundamentales de la OFM.

La Excitación Neural, es imprescindible para saber en cual punto tocar las estructuras orales, saber qué material es el más indicado para ese toque, si es goma o acrílico o metal.

Saber correctamente la localización del estímulo a realizar, durante qué tiempo y con qué frecuencia y obtener una respuesta más rápida. [126]

En bruxismo trabaja especialmente con los propioceptores de las articulaciones temporomandibulares y periodonto. [106] (Figura 67)



Figura 67. Diseño propio del 1er. Principio Fundamental de la OFM.

Los tratamientos mediante aparatología de Planas, se basan en liberar y estimular movimientos de lateralidad dirigidos por pistas artificiales al lado de los dientes con dirección del plano oclusal del paciente, suprime el contacto intercuspídeo y orienta los movimientos latero-protrusivos sin dependencia de acrílico sobre los dientes y el uso del equiplan interpuesto entre dientes anteriores es especial para el desbloqueo de movimientos mandibulares en sobremordidas profundas. Pla www

Los tratamientos mediante aparatología Simões Network (SNs), se basan en principios como la neurofisiología oral y son una cadena de aparatos ortopédicos funcionales utilizados en el tratamiento de oclusopatías y disfunciones temporo mandibulares, tanto en periodo genético como post ontogenético.
Actualmente desde el SN1 al SN27, son una gama de aparatos cuya elección correcta es de vital importancia para el éxito del tratamiento. Se clasifican según los materiales utilizados para su construcción en Bioelásticos, con mayor cantidad de piezas en alambre y poco acrílico, y Bioplásticos, con mayor superficie acrílica.

Sus mecanismos de acción se indican según el cambio de postura mandibular terapéutico que necesite el caso.
El Octógono de Prioridad Funcional de SIMÕES interpretado por medio de la Teoría de las Riendas facilita el comprender los mecanismos de acción de los aparatos, influyendo así en la selección, construcción y manejo clínico de los mismos. (78)

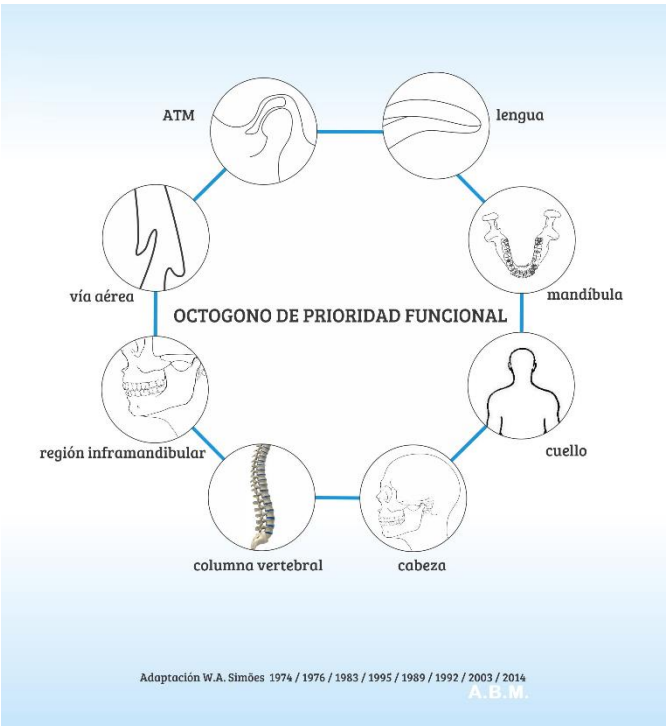


Figura 68. Diseño propio del Octógono de Prioridad Funcional.

Por ejemplo, el SN1 es utilizado en casos de distoclusiones y SN1 con salto en casos de ciertos problemas articulares y no debe usarse en capsulitis porque aumenta la dimensión vertical, el SN2 es para trabajar sobre lengua por ejemplo en mordidas abiertas o cruzadas, el Sn3 para mordidas abiertas y mesioclusión, tendencia progenie, el SN20 en casos de dolor y disfunción mandibular, el SN 23 es el SN20 con equiplan específico para pacientes con sobremordidas muy severas y disfunción muscular y el SN25 en biprotusión. (127)

Su elección depende de la acción necesaria actuando primero sobre lengua o primero sobre mandíbula por medio de la organización muscular SIMÕES.

Por ejemplo, en el SN2, donde su accionar principal es sobre lengua, la acción comienza en activar el Estilo Gloso; mientras que en el SN6 donde su accionar principal es sobre mandíbula la acción comienza en activar el Digástrico. (128)

Cabe destacar que el factor relación clínica-laboratorio es de suma relevancia porque garantiza el eficaz accionar del aparato en boca. (129)

Se muestra un caso clínico de niño con bruxismo en contexto de sobremordida tratado con SN1 donde se realiza el cambio de postura mandibular hacia la posición DA (posición de Determinada Area) liberando sobrecarga en las articulaciones y promoviendo la resolución de la sobremordida. (Figura 69)



Figura 69. Fotografías intraorales y de modelos de paciente niño de 10 años y 6 meses con bruxismo en tratamiento con SN1.

Se muestra un caso clínico de bruxismo con sobremordida tratado con Pistas Planas Simples. (Figuras 70,70A,70B,70C)



Figura 70. Fotografías intraorales de paciente adulta de 25 años con bruxismo, sobremordida y limitación de movimientos de lateralidad. Imagen derecha caso inicial. Imagen izquierda en tratamiento con Pistas Planas.

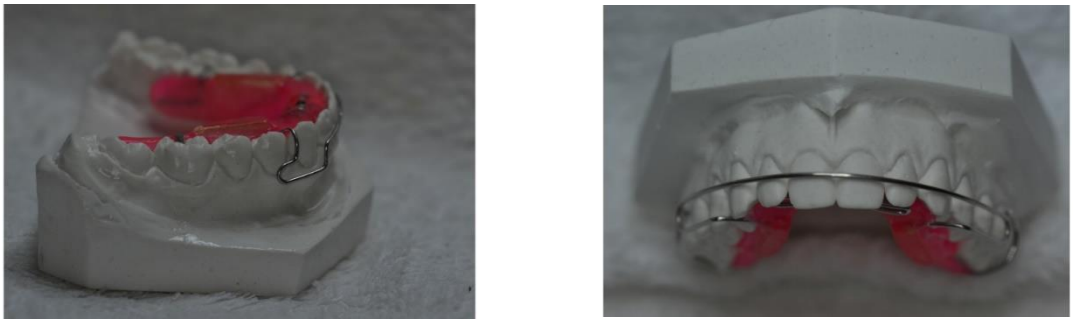


Figura 70A. Se muestran las Pistas Planas en modelos.



Figura 70B. Fotografías intraorales en dinámica de la paciente luego del tratamiento con interrupción del bruxismo y recuperación de lateralidades.

1.4. Justificación de la relevancia del tema

En la actualidad numerosos estudios han sido realizados sobre Bruxismo ya que esta disfunción ha tomado una posición relevante en la alteración de la calidad de vida de las personas, pero pocos estudios son hallados en la población infantil, en especial en relación a lesiones no cariosas: atrición, erosión, abrasión, abfracción y bruxismo.

En estos pacientes en etapa de crecimiento, es sumamente importante considerar que, con trastornos funcionales del sistema masticatorio, existen tres problemas a largo plazo: disfunción de ATM, anquilosis de ATM y alteraciones de crecimiento mandibular [60]

Por lo tanto, se considera de relevancia clínica encontrar la existencia o no de algún factor que potencie la causa- efecto del bruxismo en niños como aporte al diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la patología instalada y también como identificación del niño en riesgo de desenvolvimiento de Disfunción Temporo-Mandibular (DTM) y Dolor Oro-facial. (DOF) [130]

También es de relevancia clínica la viabilidad de *Candida* en los aparatos de OFM que representa un factor que promueve cambios en el microbiota bucal, que está asociada frecuentemente a infecciones.

1.5. Objetivos generales y específicos

Objetivo general

Evaluar la relación existente entre bruxismo y calidad salival.

Evaluar la presencia de *Candida* en la cavidad bucal.

Objetivos específicos

- Evaluar si existe variación del pH salival en diferentes momentos del tratamiento con OFM en pacientes niños con bruxismo como factor potenciador del desgaste dentario.

- Estudiar la existencia *Candida* y sus especies prevalentes en pacientes tratados con AOF.

- Estudiar las especies de *Candida* prevalentes en los aparatos de Ortopedia Funcional de los Maxilares.

2. METODOS

2.1 Participantes

Grupo estudiado: Pacientes que presentan bruxismo en tratamiento con Ortopedia Funcional de los Maxilares mediante aparatología Simões Network y Planas.

Criterios de inclusión:

Se incluyeron en forma consecutiva pacientes con bruxismo que ingresaron a la clínica odontológica entre 6 y 12 años de ambos sexos inmunocompetentes (n= 60).

Criterios de exclusión: pacientes con patologías sistémicas o medicación que produzcan xerostomía o hipersalivación.

Pacientes que recibieron antibióticos, antiinflamatorios o antifúngicos 72 horas previas al estudio.

Pacientes que padezcan enfermedades autoinmunes y/o en tratamiento con inmunosupresores. o corticoterapia prolongada (mayor a 3 meses)

2.2 Materiales

- A cada paciente se le realizó la historia clínica y consentimiento informado.

- Se realizó la historia sistémica con el registro de los factores de riesgo: edad, diabetes y medicación habitual, ingesta de medicamentos. También se registró si recibió o no tratamientos de bruxismo previos.

- Se realizó odontograma en el que se registraron de forma convencional los tratamientos realizados, así como las patologías presentes.

- El registro de las facetas de desgaste según su identificación, cuantificación y clasificación se realizó mediante examen clínico visual y examen visual en modelos de yeso.

-Para determinar el criterio de inclusión o exclusión del paciente se trabajó con el Protocolo de Examen de Oclusión y ATM adaptado de la Dra. Wilma A. Simões[43]

-Se realizaron los tratamientos con Ortopedia Funcional de los Maxilares mediante aparatología Simões Network y Planas.

-En la medición del pH salival se utilizó tiras comerciales HICARER-PH TEST STRIPS-01 como instrumento de medición confiable, válido y objetivo. (Figura 71)

Son tiras plásticas rígidas con campos de celulosa en las que el indicador está unido químicamente a las fibras de celulosa. Con estas tiras se consigue determinaciones semicuantitativas. Entre sus ventajas destacamos que los colorantes de cada campo de lectura no pueden mezclarse lo que garantiza una diferenciación clara de los valores del pH.

La comprobación de validez funcional con cambio de color se realizó exponiendo la tira a la acción de tres sustancias representativas de pH neutro como el agua, pH acido como el limón y pH alcalino como el bicarbonato de sodio. (Figura 72)

HICARER-PH TEST STRIPS-01



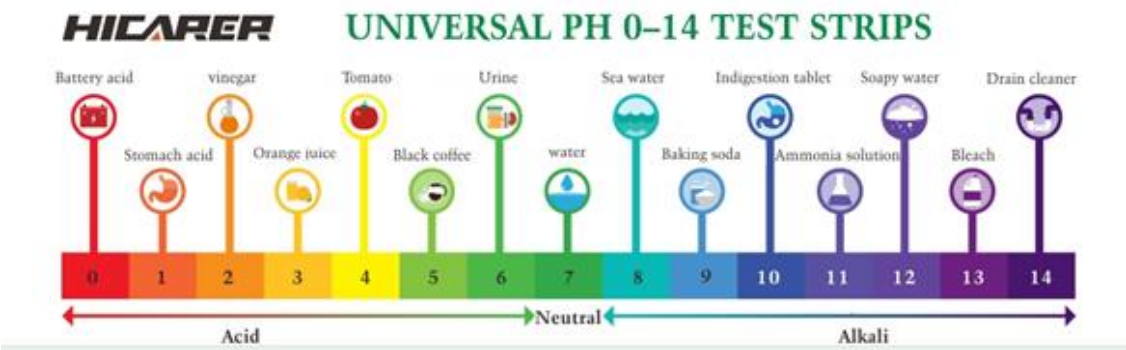


Figura 71. Tiras para medir pH. Imagen no propia de folleto indicativo.

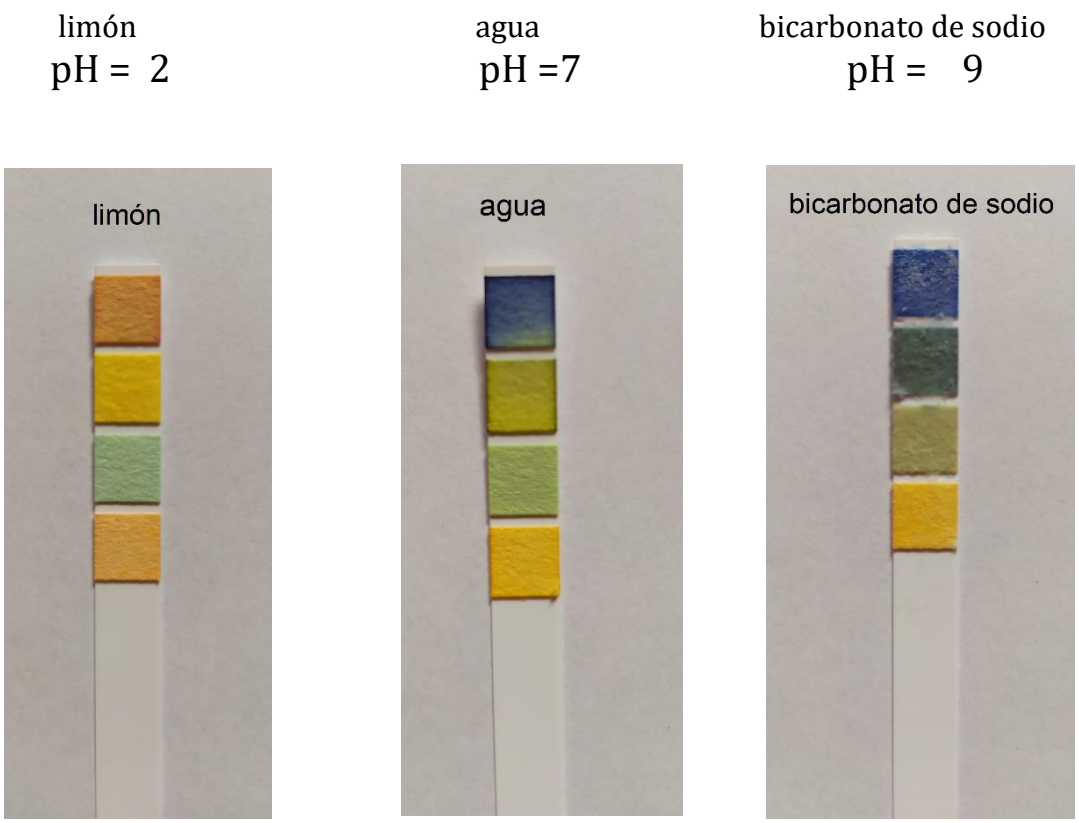


Figura 72. Imagen propia de comprobación del instrumento de medición utilizado.

- La toma de muestras para *Candida* se tomaron con hisopos que se colocaron en tubos estériles y, para el examen micológico, se utilizó el método de Kleinegger y col. [7]

Operacionalización de las variables

- Edad: Cuantitativa continua.
  Expresada en años y meses.

- Sexo: Cualitativa Nominal
  Modalidad: Masculino - Femenino

- Biotipo Facial: Cualitativa Nominal
  Modalidad: MESO – DOLICO – BRAQUI

- Tipos de Oclusopatías: Cualitativa Nominal

Modalidad: NEUTROCLUSION- DISTOCLUSION – MESIOCLUSION- BORDE A BORDE – APIÑAMIENTO – SOBREMORDIDA- MORDIDA ABIERTA - MORDIDA CRUZADA UNILATERAL

- Valor de pH: Cuantitativa Continua

- Momento de registro de pH: Cualitativa Ordinal

  Modalidad: Momento cero – 6 meses – 12 meses – 18 meses

- Momento de toma de pH: Cualitativa Nominal
  Modalidad: Mañana - Tarde

- Presencia de *Candida*: Cualitativa Nominal
  Modalidad: Si – No

- Tipo de *Candida*: Cualitativa Nominal
  Modalidad: *Albicans- Glabrata - Dubliniensis - Tropicalis - Krusei*

2.3. Metodología

Diseño

Estudio Semi-Experimental, Prospectivo, Longitudinal

2.4. Procedimiento

El pH salival de cada paciente lo tomó un solo operador de la siguiente manera: se extrajo del envase la tira reactiva desde el extremo libre con pinza para no contaminar y luego se colocó en piso de boca en contacto con saliva durante 5 segundos (según instrucción del producto comercial).

Luego del tiempo de permanencia establecido se retiró y se procedió a leer el resultado comparando el color obtenido en cada campo con la escala de colores de

referencia. El operador dictaminó el valor del pH como aquel donde el color coincidía con el color de los campos de una columna de colores.

Las tomas de muestra se realizaron a tiempos de corte 0, 6, 12 y 18 meses.

Con respecto al momento de toma del pH se realizó un grupo a la mañana y otro grupo en horas de la tarde en ambas ocasiones antes de ingerir algún alimento o cepillarse los dientes.

La medición se realizó en una escala de 0 a14 considerando normal un pH de 7.

Para estudiar *Candida spp. (Candida* y sus especies*)* se realizó un hisopado de las mucosas y paladar duro llevado a tubo Eppendorff con solución fisiológica estéril para realizar las pruebas microbiológicas convencionales

Las tomas de muestra se realizaron a tiempos de corte 0, 6 y 18 meses.

Las muestras con hisopos se tomaron del paladar duro en el Momento Cero antes de la colocación de aparatos removibles.

Después a los 6 meses de utilizar los aparatos de Ortopedia Funcional de los maxilares, se recogieron nuevas muestras, pasando un hisopo estéril de algodón varias veces por el paladar duro que estaba en contacto con el aparato y por la parte interna del acrílico.

Una vez recogidas las muestras, todos los hisopos se colocaron en un tubo estéril y se transportaron al laboratorio. Los hisopos de algodón se introdujeron en un tubo de microcentrifugado con 0,5 ml de agua estéril. Se agitó rigurosamente durante 30 segundos usando un mezclador vórtex, y a continuación se extendieron muestras de 0,15 ml del lavado resultante en unas placas de agar que contenían medio para *Candida* CHROMagar. Se incubaron las placas a 37 °C durante 48-72 h

La identificación de la *C. Albicans* se confirmó mediante el test germinativo en tubo, la formación de clamidosporas en el agar de harina de maíz y el sistema de API 20C AUX.

3. RESULTADOS

3.1. Análisis estadístico. Consideraciones generales.

Los datos obtenidos se tabularon en planillas de cálculo de Microsoft Excel y analizados con el Programa Spss (Statistical Package for the Social Sciences).

Para su presentación se utilizaron tablas y gráficos, se estudiaron las variables con técnicas de estadística descriptiva según correspondió a cada variable pudiendo ser: medidas de tendencia central (media, mediana, modo y cuartiles) y medidas de dispersión (desvío estándar); frecuencia absoluta y relativa.

También se utilizaron los métodos correspondientes a la estadística inferencial para comprobar si existe relación entre las variables planteadas, aplicándose la Prueba de Friedman con un Nivel de Significación del 5%.

La diferencia en diferentes momentos es parecida, no obstante, para confirmarlo estadísticamente se aplicó este test no paramétrico ya que los momentos no tenían distribución normal.

Se comparó la variable ordinal del pH de 0 a 7 en cada paciente en diferentes momentos.

3.2. Consideraciones éticas. Consentimiento informado:

El estudio involucra la participación de niños por lo que fue necesario el consentimiento informado de los padres, siendo éste solicitado con anticipación.

La autora de la presente investigación se compromete a guardar absoluta confidencialidad de los datos de identificación, conforme la Ley de protección de los datos personales Nº25.326.

3.2. Resultados

Tabla Nº 1: Estadísticos descriptivos acerca de la Edad de los niños.

Edad en años y meses								
Tamaño de la población 60	Edad Mínima 6,5	Edad Máxima 12	Edad Media 10,2	Desvío Estándar 1,7	Cuartil 1 < 25% 8,7	Cuartil 2 <50% Mediana 10,5	Cuartil 3 <75% 12	Moda 12

El criterio de elección de la edad entre 6 y 12 años es importante por la significancia clínica de numerosos cambios morfológicos pertinentes a los fenómenos naturales de crecimiento en estas edades biológicas.

En Promedio cada paciente tiene 10 años y 2 meses con un Desvío Estandar de ±1 año y 7 meses.
El 25% de los pacientes tienen una edad menor a 8 años y 7 meses; el 50% una edad menor a 10 años y 5 meses y el 75% una edad menor a 12 años.
La Edad mínima es de 6 años y 5 meses, edad donde ya apareció el Ciclo Masticatorio [15] y la máxima de 12 años, edad en que la niña tiene su menarca. La Edad más frecuente en este estudio es de 12 años. (Tabla N°1)

Contemplando también el dato que a la edad de 11 años el paciente se encuentra en período NADIR en el cual la velocidad del sistema se prepara recibir la próxima descarga hormonal, podemos afirmar la importancia y justificación de haber elegido este rango de edad para el estudio del pH salival y sus variantes.

Con respecto al Sexo, 32 pacientes son de sexo masculino y 28 de sexo femenino lo que representa que 5 de cada 10 pacientes pertenecen a uno u otro sexo.
Se puede observar que los pacientes de sexo femenino son más pequeños que los del sexo masculino. (Gráfico Nº1)

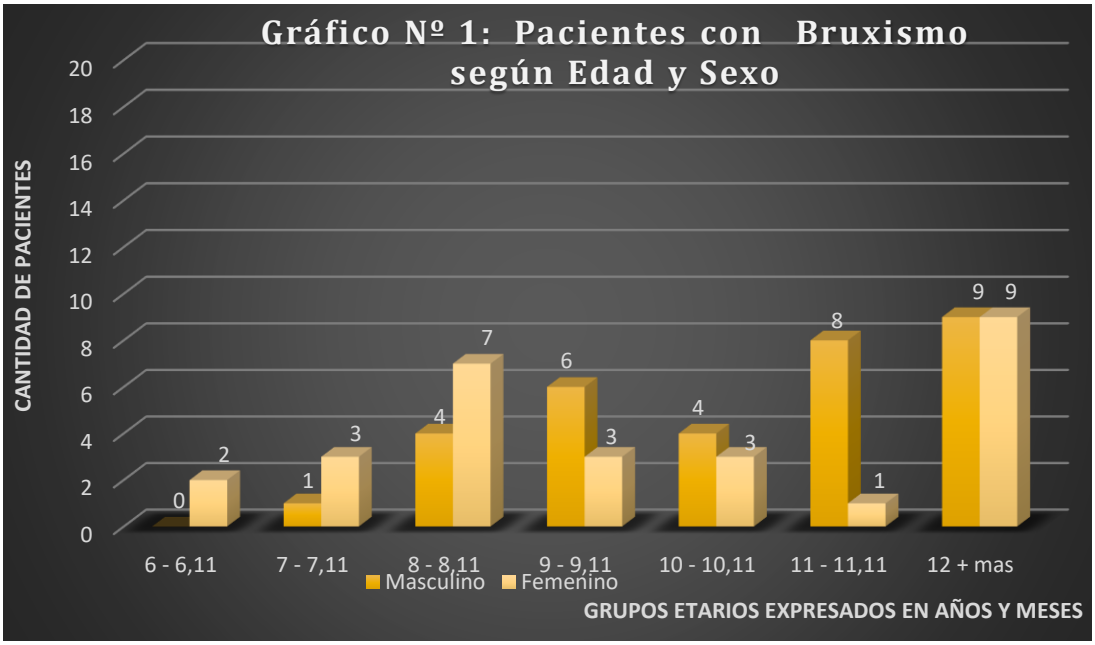


Tabla Nº 2: Pacientes con Bruxismo según Biotipo Facial

Biotipo Facial		Cantidad	Proporción
Tipo	MESOFACIAL	17	0,28
	DOLICOFACIAL	15	0,25
	BRAQUIFACIAL	28	0,47
	TOTAL	60	1

Con respecto a la Biotipología Cráneo- Facial Esqueletal, a pesar de que la literatura científica no apoya en su totalidad una relación entre disfunción temporo mandibular DTM y olusopatía específica asociada al Biotipo, hemos consolidado importante relación de incidencia entre ésta y el Bruxismo.

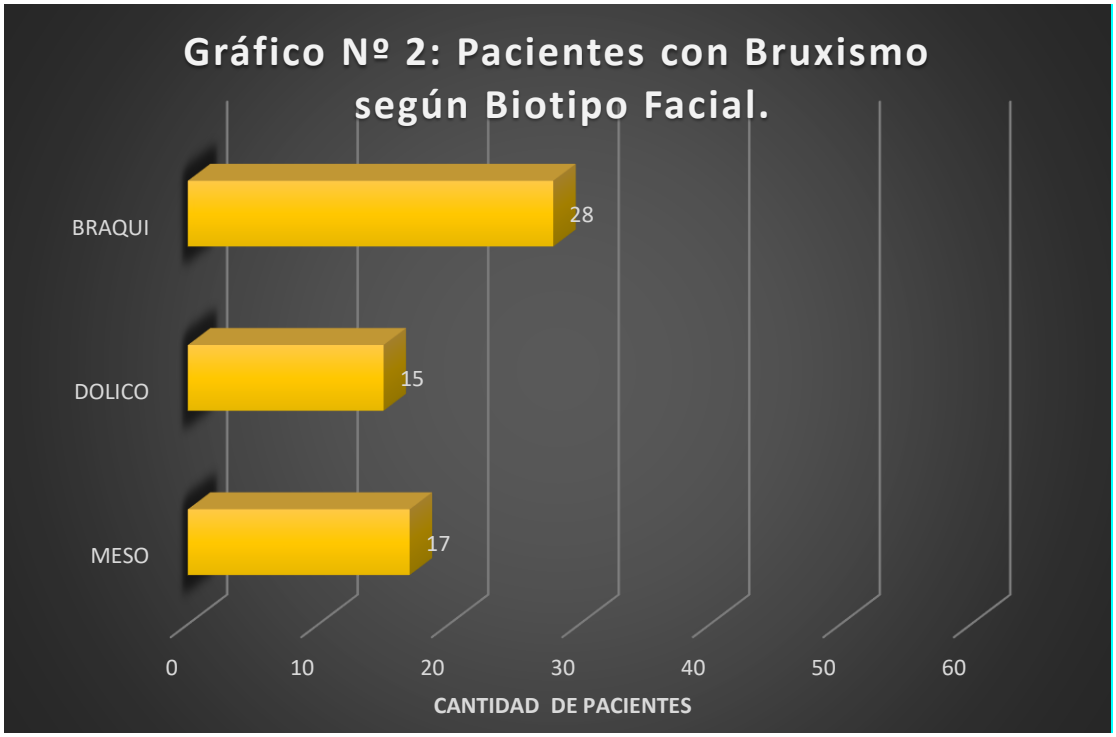
En nuestro estudio la mayor cantidad de pacientes presentan Braquifacial. (Tabla N°2)

- 3 de cada 10 pacientes presenta MESOFACIAL
- 2 de cada 10 pacientes presenta DOLICOFACIAL
- 5 de cada 10 pacientes presenta BRAQUIFACIAL

Las diferencias en la dentición y macizo facial en diversas poblaciones son muy conocidas y ampliamente citadas por antropólogos, donde la fuente de esa variación es la integración de genes y el medio ambiente durante la formación inicial y el crecimiento subsiguiente de las estructuras masticatorias.
Y la Antropometría es de relevancia ya que nos da la morfometría geométrica de nuestro macizo cráneo facial.

En el campo de la OFM, el conocimiento de esta incidencia, en la cual el BRAQUIFACIAL es mayor, (Gráfico N°2) acorta el camino hacia un diagnóstico y tratamiento oportuno y hacia la prevención de los potenciales daños severos que pueda ocasionar.

Un Bruxismo instalado en un paciente con Biotipo Braquifacial tiene mayor poder destructivo que en un Biotipo Dolicofacial.



Con respecto a las Oclusopatías, en nuestra opinión, también está consolidada la relación de incidencia entre Bruxismo y Oclusopatía.

Tabla Nº 3: Pacientes con Bruxismo según OCLUSOPATÍA

Tipos de Oclusopatías		Cantidad	Proporción
Presentación	NEUTROCLUSION	9	0,15
	DISTOCLUSION	3	0,05
	MESIOCLUSION	5	0,08
	BORDE A BORDE	5	0,08
	APIÑAMIENTO	1	0,02
	SOBREMORDIDA	7	0,12
	MORDIDA ABIERTA	5	0,08
	MORDIDA CRUZADA UNILATERAL	4	0,06
	DISTOCLUSION + MORDIDA ABIERTA	3	0,05
	DISTOCLUSION + SOBREMORDIDA	12	0,20
	DISTOCLUSION + APIÑAMIENTO	1	0,02
	SOBREMORDIDA + APIÑAMIENTO	4	0,06
	NEUTROCLUSION + APIÑAMIENTO	1	0,02
	TOTAL	60	1

Se pudo observar que la Presentación más frecuente de la OCLUSOPATIA es DISTOCLUSION + SOBREMORDIDA (Tabla N°3)

Resumiendo, se puede decir que los 60 pacientes presentaron:

Tipos de Oclusopatías	Cantidad	Proporción
NEUTROCLUSION	10	0,17
DISTOCLUSION	19	0,32
MESIOCLUSION	5	0,08
BORDE A BORDE	5	0,08
APIÑAMIENTO	7	0,12
SOBREMORDIDA	23	0,38
MORDIDA ABIERTA	8	0,13
MORDIDA CRUZADA UNILATERAL	4	0,07

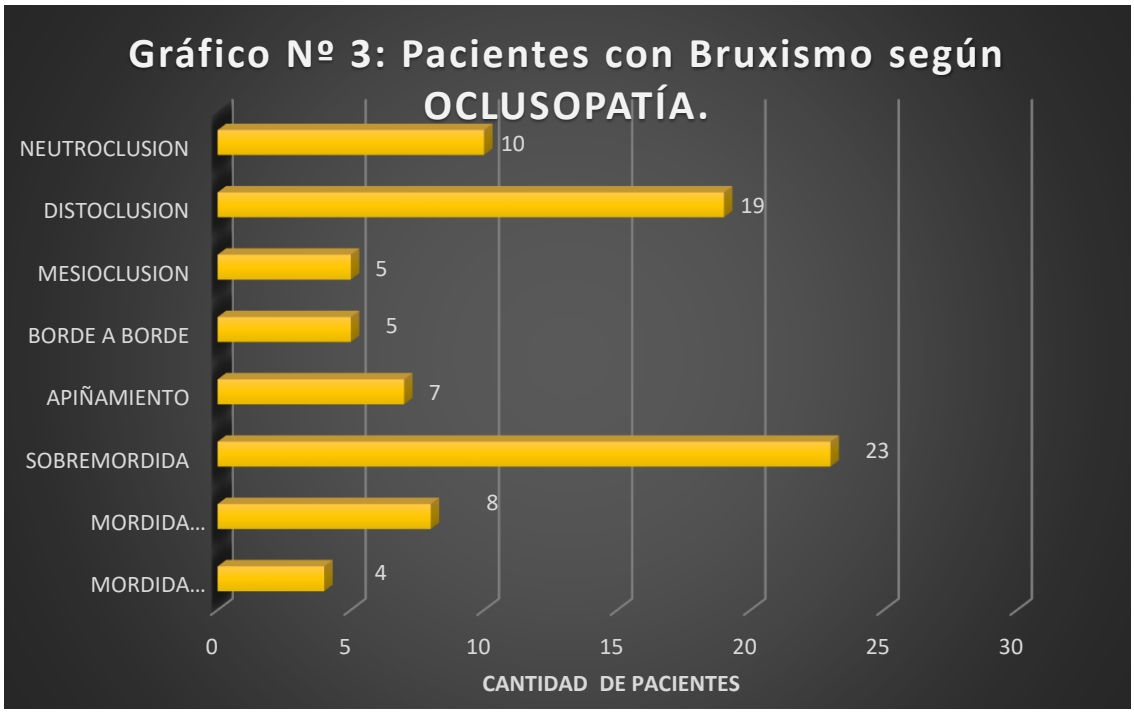


Tabla Nº 4: Pacientes con Bruxismo según Medidas de Resumen de pH.

pH	pH Medio	Desvio Estandar	pH Mínimo	pH Máximo	Mediana
Momento Cero	6,79	0,35	6	7,5	7
6 meses	6,84	0,28	6	7,5	7
12 meses	6,82	0,41	6	7,5	7

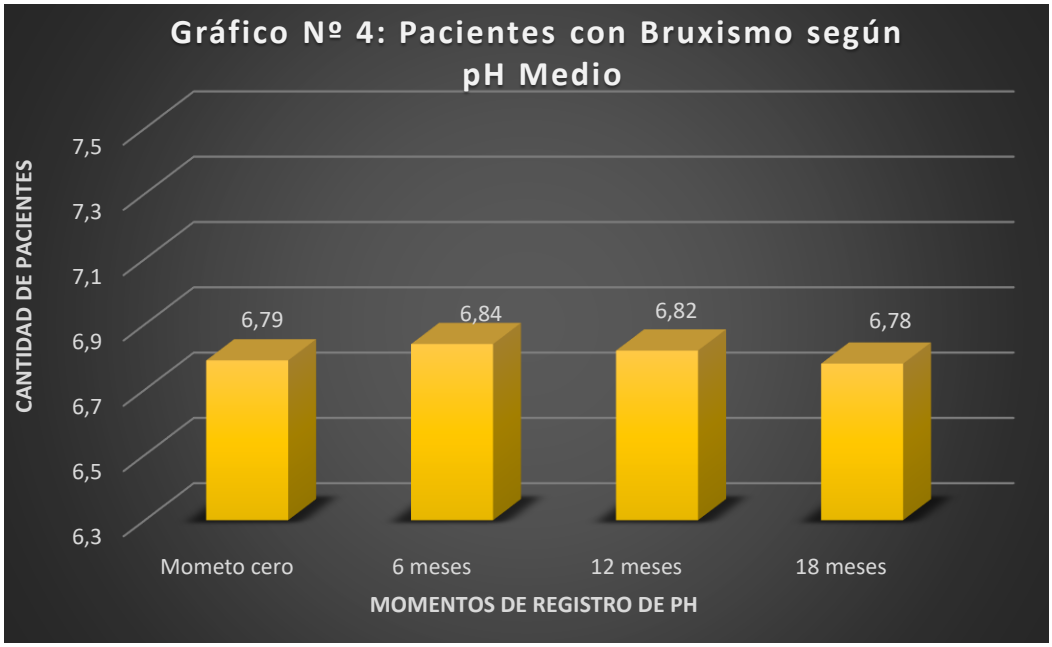
Con respecto a la medición de pH, se pudo observar que (Tabla N°4)

- En relación al pH Medio: a los 6 meses se observa el valor más alto sin embargo tiene la menor variación de los valores. La diferencia entre los valores Medios de pH es de 0,06. (Gráfico N°4)

- En relación al Desvío Estandar de los valores de pH, el valor mínimo fue a los 6 meses, o sea la mayor concentración de los valores alrededor de la media. El Desvío más alto se observó a los 12 meses. La diferencia entre los Desvíos fue de 0,13.

- Con respecto a los valores tanto Mínimo como Máximo fueron los mismos en los 4 momentos. Lo mismo ocurrió con la Mediana.

- Con respecto al Rango Promedio:
  En el Momento cero: 2,48
  En el Momento 6 meses: 2,61
  En el Momento 12 meses: 2,49
  En el Momento 18 meses: 2,42



Para determinar si existe una relación estadísticamente significativa entre Bruxismo y Calidad Salival (valor de pH) se aplica la Prueba de Friedman, prueba no paramétrica que contrasta más de dos grupos relacionados provenientes de una misma población, lo que permitió comparar los valores obtenidos del pH en los distintos momentos y determinar si existía una relación significativa.
Nivel de Significación= 5%.

Resultados: p-value= 0,658 > 0,05

Conclusión:
No existe una diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes momentos y el valor del pH. Los resultados obtenidos se deben al azar.

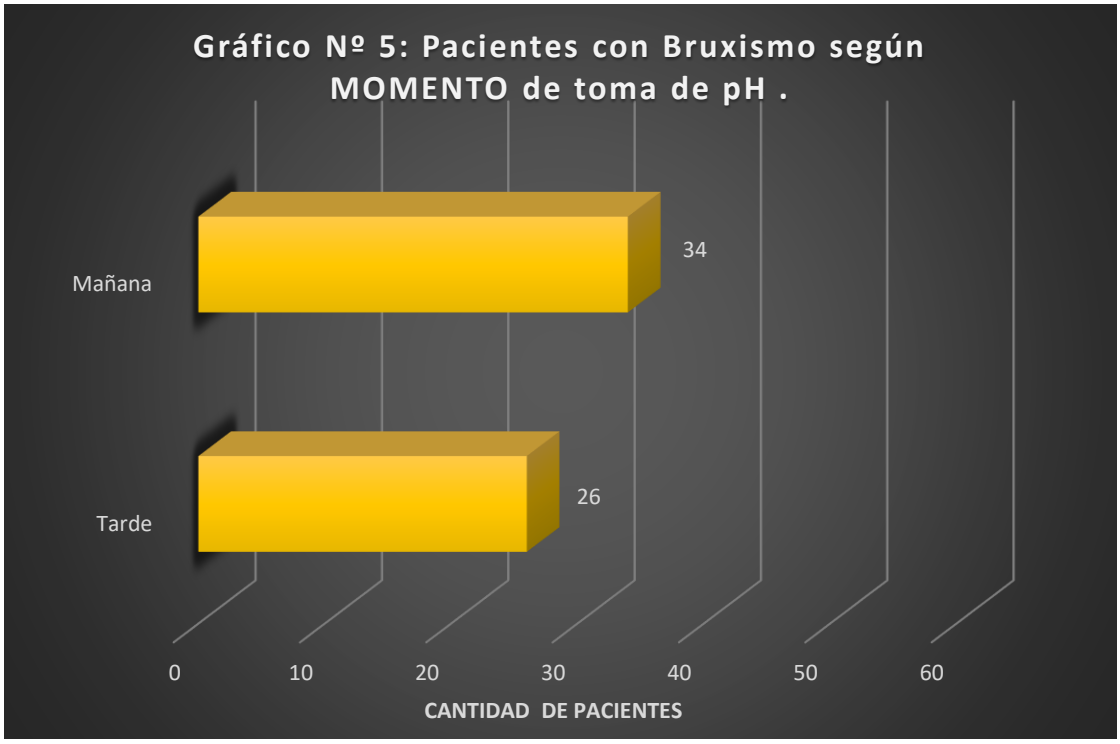
Con respecto al MOMENTO de la toma del pH, se distribuyó la toma de muestra en pacientes que asistieron durante la mañana y otros a la tarde. (Tabla N°5- Gráfico N°5)
De los cuales:

- A 6 de cada 10 pacientes se le tomó a la mañana.
- A 4 de cada 10 pacientes se le tomó a la tarde.

Debido a la imposibilidad individual de concertar un horario similar para los 60 pacientes y a la importancia de identificar el mismo MOMENTO para todos los pacientes, estos datos serán de utilidad para futuros trabajos afines al tema.

Tabla Nº 5: Pacientes con Bruxismo según MOMENTO de toma de pH

		Cantidad	Proporción
Momentos	Mañana	34	0,57
	Tarde	26	0,43
	TOTAL	60	1



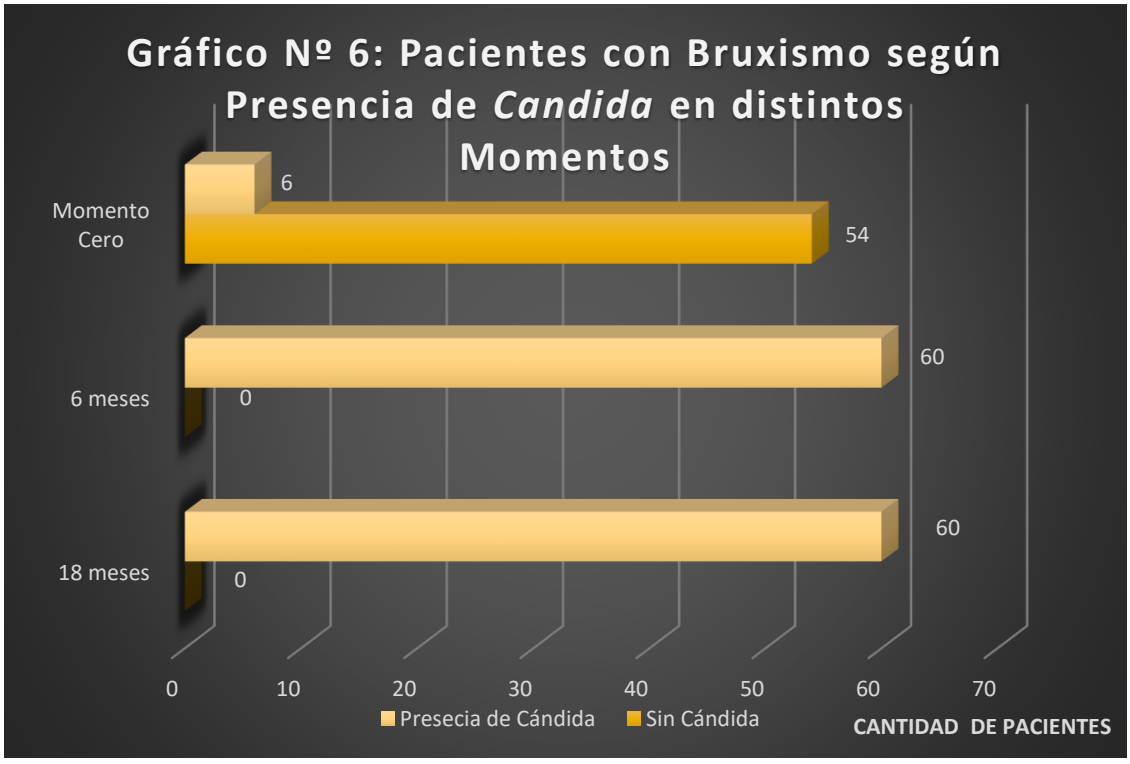
Con respecto a la Presencia o no de *Candida* en diferentes momentos observamos los resultados que son altamente preocupantes, ya que esta levadura tiene poder de transformarse en patógeno. (Tabla N°6- Gráfico N°6)

Tabla Nº 6: Pacientes con Bruxismo según Presencia de *Candida* en distintos Momentos.

Presencia de *Candida*		SI	NO
Momentos	Momento Cero	6	54
	6 meses	60	0
	18 Meses	60	0

Hemos encontrado que en relación a la presencia de *Candida*:

- En el Momento Cero los 60 pacientes, 6 de ellos presentaban *Candida* o sea 1 de cada 10 pacientes.
- A los 6 meses la totalidad presentó *Candida*.
- A los 18 meses la totalidad presentaba *Candida*.



De los pacientes que en el Momento Cero presentaron *Candida*:

- 2 pacientes presentaron la especie: *ALBICANS*
- 1 paciente presentó la especie: *DUBLINIENSIS*
- 1 paciente presentó las especies: *ALBICANS + GLABRATA*
- 1 paciente presentó las especies: *ALBICANS + TROPICALIS*
- 1 paciente presentó las especies: *ALBICANS + KRUSEI*

Es decir que 5 pacientes presentaron *ALBICANS*. Dos sólo y tres con otro tipo.

Tabla Nº 7: Pacientes con Bruxismo según Tipo de *Candida* a los 6 meses

Tipos de Cándida		Cantidad	Proporción
Clasificación	*ALBICANS*	27	0,45
	GLABRATA	3	0,05
	DUBLINIENSIS	6	0,10
	TROPICALIS	6	0,10
	KRUSEI	3	0,05
	ALBICANS + GLABRATA	6	0,10
	ALBICANS + DUBLINIENSIS	3	0,05
	ALBICANS + TROPICALIS	3	0,05
	ALBICANS + KRUSEI	3	0,05
	TOTAL	60	1

Se pudo observar que la *ALBICANS* es el Tipo de *Cándida* más frecuente. (TablaNº7 – Gráfico Nº7)

Dato más que preocupante ya que esta especie es la de mayor virulencia y con capacidad de generar en el ser humano complicaciones severas en su salud.

.

Resumiendo, se puede decir que los 60 pacientes presentaron a los 6 meses:

Tipos de Cándida	Cantidad	Proporción
ALBICANS	42	0,70
GLABRATA	9	0,15
DUBLINIENSIS	9	0,15
TROPICALIS	9	0,15
KRUSEI	3	0,05

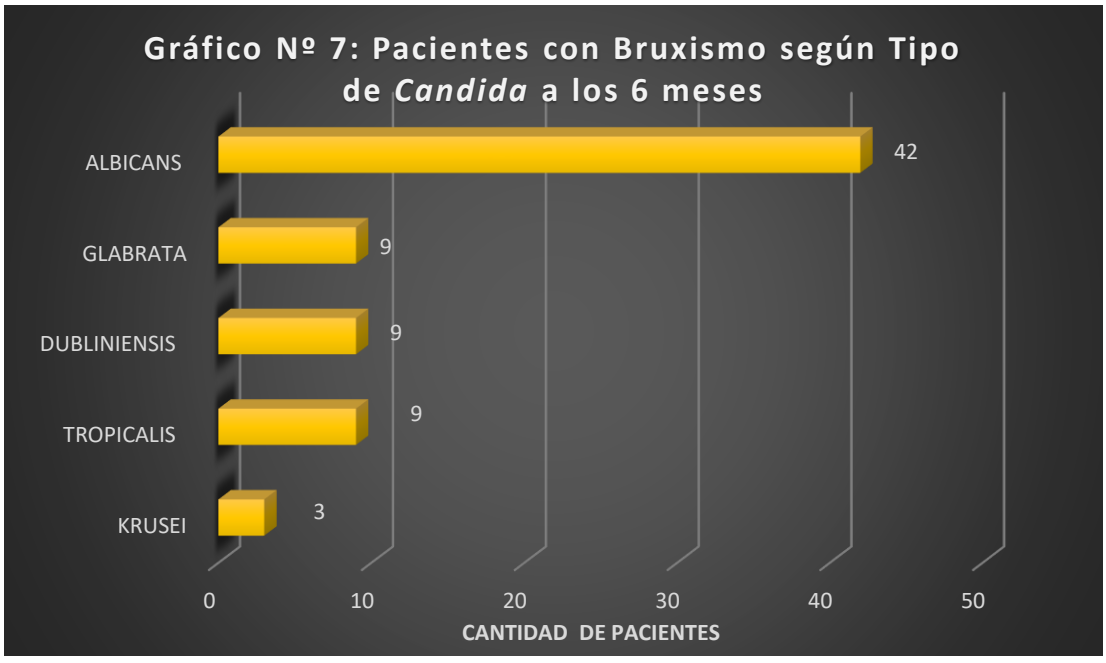


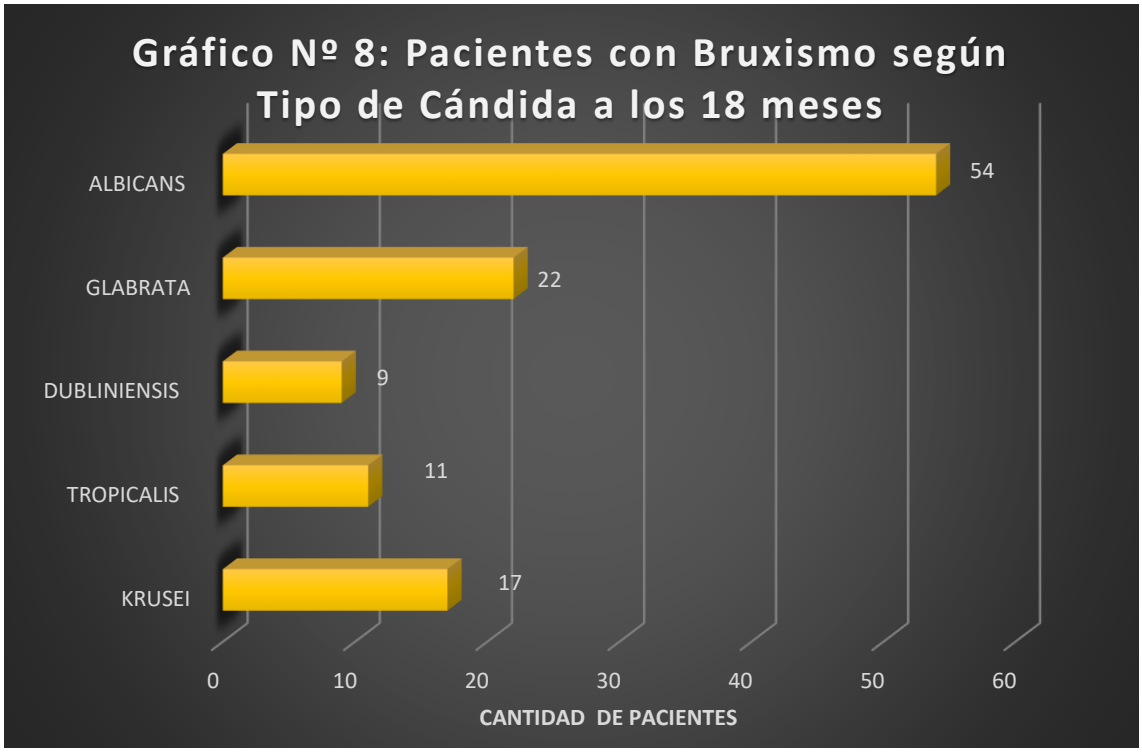
Tabla Nº 8: Pacientes con Bruxismo según Tipo de *Candida* a los 18 meses

Tipos de *Candida*		Cantidad	Proporción
Clasificación	*ALBICANS*	1	0,02
	GLABRATA	0	0
	DUBLINIENSIS	6	0,10
	TROPICALIS	0	0
	KRUSEI	0	0
	ALBICANS + GLABRATA	22	0,37
	ALBICANS + DUBLINIENSIS	3	0,05
	ALBICANS + TROPICALIS	11	0,18
	ALBICANS + KRUSEI	17	0,28
	TOTAL	60	1

Se pudo observar que la *ALBICANS + GLABRATA* juntos es el Tipo de *Candida* más frecuente. (Tabla N°8 y Gráfico N°8)
Dato más que preocupante ya que la especie *ALBICANS* es la de mayor virulencia y con capacidad de generar en el ser humano complicaciones severas en su salud.

Resumiendo, se puede decir que los 60 pacientes presentaron a los 18 meses:

Tipos de *Candida*	Cantidad	Proporción
ALBICANS	54	0,90
GLABRATA	22	0,37
DUBLINIENSIS	9	0.15
TROPICALIS	11	0,18
KRUSEI	17	0,28


Gráfico Nº 8: Pacientes con Bruxismo según Tipo de Cándida a los 18 meses
ALBICANS
GLABRATA
DUBLINIENSIS
TROPICALIS
KRUSEI
54
22
9
11
17
0
10
20
30
40
50
60
CANTIDAD DE PACIENTES

4 - DISCUSIÓN

Actualmente el tema Bruxismo en niños ha tomado una posición relevante en las investigaciones debido al aumento de prevalencia de la misma.

Así; PANGRAZIO y col. (2010) observó una prevalencia de bruxismo del 41% en niños de 5 y 6 años que coincide con otros estudios realizados en los últimos 25 años, como GARCÍA y col. (1995), quienes reportaron una prevalencia de 40,6% en edad de 3 a 6 años, NOBRE DOS SANTOS y col. (1998) que mostraron una prevalencia de 35,5% en niños de 4 y 5 años, ULLOA Y COL. (2016) con un 36% de prevalencia en niños de 6 a 14 años. Este hecho contrasta con los resultados obtenidos en por varios investigadores en décadas anteriores cuyas cifras de prevalencia no pasaron el 16%, (LINVIST, y col., 1972 15%; KUCHS y col., 1975, 13%; MOLINA y col. 1983, 16%).
En estos pacientes en etapa de crecimiento, las parafunciones como el bruxismo son factores de riesgo de disfunción de la articulación temporomandibular y de alteraciones en el crecimiento y desarrollo.

Lamentablemente, el cuadro puede cursar en forma asintomática por mucho tiempo, ya que en la infancia los niños muestran mayor resistencia a la fatiga cuando están sujetos a esfuerzos musculares intermitentes. También poseen gran adaptación fisiológica y regeneración residual asociada a bajo periodo de uso de los componentes masticatorios; todas estas situaciones favorecen un diagnóstico tardío.

Al ser el bruxismo de etiología multifactorial y al no haber alcanzado aun el completo conocimiento de los mismos, es que nos encontramos con el problema de que en cierta manera estamos faltando a la prevención.

Por lo tanto, se considera de relevancia clínica encontrar la existencia de algún factor que potencie la causa- efecto del bruxismo en niños como aporte al diagnóstico precoz y fundamentalmente al tratamiento oportuno de la patología instalada y también como identificación del niño en riesgo de desenvolvimiento de Disfunción Temporomandibular y Dolor Orofacial.

Numerosos estudios mencionan la relación de calidad de saliva, erosión y lesiones cariosas en relación a la ingesta.

AL-MAJED y col. (2002) encontró por ejemplo, erosión dental en niños de 5 y 6 años con una prevalencia de 34% y en niños entre 12 y 14 años del 26% relacionado a la consumición de gaseosas, te y café azucarados; PROVATENOU y col. (2016) encontraron una relación entre dieta con preferencia a bebida limonada y desgaste dentario, en niños de 8 años con una prevalencia significativa p=0.041 y en niños de 14 años con preferencia a caramelos de limón una p=0.016 ; PIANGPRACH y col. (2009) observaron en pacientes entre 16 y 50 años una relación entre dieta con preferencia a sabores ácidos/agrios y desgaste dentario con una $p<0.05$; RIOS y col. (2007); observaron en niños de 6 años un 34,8% de desgaste asociado a dieta ácida; SALAS(2015) encontró en población entre 8 y 19 años una prevalencia de 30,4%. TAKAHASHI (2011) concuerda Y MIRA (2017) confirma relación trabajando con el Análisis de marcadores inmunológicos y metabólicos salivales (SIMMA**).**

No hemos encontrado antecedentes en relación al valor del pH y las lesiones no cariosas como el bruxismo en niños entre 6 y 12 años.

Según nuestro criterio, los estudios consultados se centran en el tipo de ingesta como factor etiológico externo potenciador del desgaste dentario.

Pero nosotros pensamos que existen más factores bioquímicos potenciadores que no estamos viendo.

Hemos elegido SALIVA porque es el medio interno acuoso en que nosotros trabajamos. Toda función oral está relacionada con la cantidad y calidad de la saliva, es el factor permanente en nuestro campo de trabajo y creemos que más estudios sobre el tema pueden acercarnos a mayores niveles de prevención y no llegar al nivel de necesidad de tratamiento.

El criterio de elección de la edad es importante por la significancia clínica de numerosos cambios morfológicos pertinentes a los fenómenos naturales de crecimiento en estas edades biológicas. Entre los 6 y 16 años se produce una reducción del ángulo goníaco entre 6 grados en las niñas y 8 grados en los niños. Entre los 6 y 7 años, la eminencia de la articulación temporomandibular puede crecer hasta 5 o 6 mm en altura y su estructura interna cambia. Sabemos la importancia de la profundidad de la eminencia articular en los movimientos

condilares. Entre los 7 y 12 años la velocidad de crecimiento disminuye y permanece estable y a los 11 años nos encontramos en el período NADIR en el cual la velocidad de crecimiento estatural decrece y se prepara recibir la próxima descarga hormonal. En Promedio cada paciente tiene de 10.2 ± 1.7 años. Estos datos concuerdan con los de PANGRAZIO y col (2010) y SANDOVAL y col (2016), que describen que el bruxismo en población infantil prevalece en edad temprana y va disminuyendo con el avance de la edad.
La Edad mínima de nuestro grupo fue de 6.5 años edad donde ya apareció el ciclo masticatorio y la máxima fue de 12 años, edad aproximada en que la niña tiene su menarca.

Con respecto al sexo se observó que el grupo de pacientes de sexo femenino es menor que el grupo masculino.
Estos datos arrojados, son útiles para consolidar nuestra postura con respecto al Bruxismo de no existir mayor incidencia en pacientes de sexo femenino concordando con PANGRAZIO (2010) y discrepando con ALIAGA (2010) donde en su estudio no encontró diferencia.

Con respecto a la biotipología cráneo- facial esqueletal, a pesar de que la literatura científica no apoya en su totalidad una relación entre disfunción temporo mandibular y olusopatía específica asociada al biotipo, hemos consolidado la importante relación de incidencia entre ésta y el bruxismo, donde el tipo euriprosopo (braquicéfalo) tiene la mayor Proporción y la oclusopatía más frecuente es la distoclusión asociada a sobremordida.
Estos resultados entan de acuerdo con los reportados por ANDRADE y col. (2011) y MEDIZZA y col. (2018), pero tenemos discrepancias con estudios realizados en Perú (MOBERG y col. 2010), Paraguay (PANGRAZIO y col. 2010) y Chile (GARRIDO GARAY y col. 2012), en los cuales no reportan relación entre biotipo y oclusopatía.
Quizá estas discordancias sucedan porque, identificados con el pensamiento de BEDOYA (2012), cada población tiene fuerzas micro-evolutivas diferentes, por lo cual las frecuencias de determinadas características varían considerablemente y deberíamos ajustar parámetros según geografía y cultura.

En nuestra población con bruxismo, se observó que no hubo diferencia significativa entre los valores medios de pH en los distintos momentos estudiados.

En cambio, la presencia de *Candida* fue positiva en los tres tiempos de corte de 0, 6 y 18 meses, con prevalencia de la especie *Albicans.* Se pudo observar también que la asociación más frecuente fue *Albicans + Glabata*. Si bien en nuestro estudio los pacientes fueron tratados con aparatos de Ortopedia cuyos componentes son acrílico y metal, estos resultados concuerdan con estudios realizados en pacientes bajo tratamiento ortodóncico como los de YITSCHAKY y col (2016), HARADA y col (2016), KHANPAYEH y col. (2014) y BRUSCA y col (2007) en los cuales relacionan el tipo de brackets metálico o estético y el tipo de ligadura metálica o elástica con la prevalencia de portación de la levadura. Es decir que el tipo de material utilizado en los diferentes tratamientos es de relevancia para estudiar el fenómeno además del factor higiene.

PALACIOS y col (2016) describen a la *Candida* como un factor que promueve cambios en microbiota bucal, asociada a alteraciones de la salud oral y general y mencionan los materiales utilizados como factor predisponente a la viabilidad de la levadura. Por lo tanto, nuestros datos indican fuertemente la necesidad e importancia instalar mayores protocolos de manejo de los aparatos, incluido higiene monitoreada periódicamente y uso de antifúngicos. Como también reforzar el trabajo en equipo con asistencia profesional interdisciplinaria.

Concluyendo, en este estudio, el pH salival no es factor potenciador del desgaste dentario en el bruxismo, evidenciando que la calidad de la saliva es capaz de neutralizar todo factor etiológico interno/ externo que aporte acidez al medio en casos de lesiones no cariosas. Por otra parte, nuestros resultados nos permiten ratificar que la oclusión es uno de los multifactores etiológicos del bruxismo.

5. CONCLUSIONES

Como se observa, el pH de la saliva no se alteró como esperábamos.

No obstante, y a pesar de que el resultado obtenido fue negativo, consideramos que el mismo es interesante, ya que permite avanzar un paso más en el conocimiento de los efectos (o no efectos en este caso), de la aparatología en el tratamiento de enfermedades bucales.

El estudio nos permitió además reafirmar la importancia de la calidad de la saliva y su capacidad buffer, actuando como solución amortiguadora, propiedad en relación directa con la composición de la saliva y sostener el rol de la oclusión dentro de los factores etiológicos del desgaste dentario en pacientes con bruxismo como signo de disfunción témporo mandibular.

Con respecto al hallazgo presencia positiva de *Candida*, este estudio nos aportó una alerta de máxima importancia para ampliar protocolos de higiene y también reforzar el trabajo en equipo con asistencia Profesional Interdisciplinaria.

Cabe destacar que, durante los 18 meses de estudio, en ningún paciente se encontraron signos clínicos de alteración sistémica general ni en los tejidos de cavidad oral ante la presencia de *Candida.* Este hecho pone de manifiesto que la transformación de las levaduras en patógeno depende en gran porcentaje del estado imperante de los mecanismos de defensa del huésped colonizado.

Hemos tenido limitaciones que creemos fundamentales en la recolección de datos que pueden haber debilitado nuestro estudio.
Por ejemplo, en el caso de la medición del pH, donde se dependió exclusivamente del observador y su criterio visual para determinar el valor puro en los cambios de matices en las tiras reactivas y asignarles el valor numérico.

Por lo tanto, creemos firmemente que debemos ampliar la muestra de nuestro estudio, sortear las limitaciones existentes e ir detrás de los interrogantes que este trabajo nos ha dejado como legado.

6. REFERENCIAS

1- THE AMERICAN ACADEMY OF ORAL FACIAL PAIN Pain Guidelines for Assesment,Diagnosis, and Management en su 6ª Edición (2018), p. 276

2- ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Edit. Medica Panamericana, 1999, p. 6

3- SIMÕES, W.A- R. Fac. Odontología Porto Alegre,v. 37,n1 julho 1996

4-BARTOLUCCI E. Diagnosi posturometrica. In: SIMÕES W.A.– Ortopedia Funzionale dei Mscellari attraverso la RNO 5ª ed. – Orbetello:Nike srl; 2010 pp.647-655

5- SIMÕES W.A.– Protocolos. Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO – Edit. Artes Medicas Ltda. 2004; pp1007-1022

6- MEDIZZA AB.- Protocolo de Examen de ATM. Comunicación personal. 1994

7- KLEINEGGER, CL, Lockhart SR, Vargas K, Soll Dr. Frequency, intensity, species,and strains of oral *Candida* vary as a function of host age. J Clin Microbiol. 1996;34: 2246-54

8- SELIGMAN DONALD -Dental Attrition and is relation to TMD and bruxismo . TMJ Dysfunction Differencial Diagnosis and Treatment. Edited by Dra. Wilma Simões- Ed. Classica – 1998 pp. 169-190

9- PANGRAZIO N. Características Psicomotoras y Clínicas en Niños Bruxómanos y no Bruxómanos, Prescolares de Colegios Privados de Asunción-Paraguay. Revista de Odontopediatría Latinoamericana Volumen 1, No. 1, Año 2011

10- MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional.Componente neuromuscular. Mecanismos de regulación neuromuscular.Ed. AMOLCA 2013 p.13

11- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol 1 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición pp 76

12- ARZMI MH, ALNUAIMI AD, DASHPER S, CIRILLO N, REYNOLDS EC, MCCULLOUGH M. Polymicrobial biofilm formation by Candida albicans, Actinomyces naeslundii, and Streptococcus mutans is Candida albicans strain and medium dependent.Med Mycol. 2016 Jun 26.

13- MONTELONGO-JAUREGUI D, SRINIVASAN A, RAMASUBRAMANIAN AK, LOPEZ-RIBOT JL. An In Vitro Model for Oral Mixed Biofilms of Candida albicans and Streptococcus gordonii in Synthetic Saliva.Front Microbiol. 2016 May 12;7: 686

14- AL-MAJED I; Maguire A; Murray JJ- Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. Community Dent Oral Epideiol;**2002** Feb; 30(1):38-46.

15-PROVATENOU E**;** Kaklamanos EG; Kevrekidou A; Kosma I; Kotsanos N Erosive tooth and related risk factors in 8-14 year old greek children. Caries Res; 2016;50(4):349-62.

16- SALAS MM: Nascimento GG; Huysmans MC; Demarco FF. Estimated prevalence of erosive tooth wear in permanente teeth of children and adolescents: an epidemiological systematic review and meta-regression análisis. J dent; 2015; Jan;43(1):42-50

17- PIANGPRACH T**;** Hengtrakool C; Kukiattrakoon B; Kedjarune-Leggat U – The effect of salivary factor son dental erosion in varius age groups and tooth surfaces.J Am Dent Assoc; 2009 Sep; 140(9):1137-43

18- RIOS D; Magalhanes; Honorio HM; Busalaf MA; Lauris JR; Machado MA: The prevalence of deciduos tooyh wear in six year old children and its relationship with potential explanatory factors. Oral health Prev Dent; 2007;5(·):167-71

19-BARRIOS relación de los niveles de caries y Ph salival en pacientes adolescentes RAAO-vol. LV-num 1- 2016

20-DIAZ, ROE., Estrada, E.B.E., Franco, G., Espinoza,P.C.A.,Gonzalez, M.R.A., Bardillo, M.E. Lesiones no cariosas: atrición, erosión,abrasión, abfraccion, bruxismo. Oral Año 12. Num.38. septiembre,2011.

21-DIAZ-ARNOLD AM, Marek CA (2002) The impacto f saliva on patient care :A literatura review. J Prosthet Dent 88:337-43

22-BOSCH JA, Turkenburg MBS. (2003). Stress as a determinant of saliva-mediated adherence and coadherence of oral and nonoral microorganisms. Am Psycosomatic Society 65:604-612

23-RIAD-FAHMY, D.-salivary progesterone for investigating ovarian activity. In: Y. kawamura and D.B.

24-FERREIRA, L.A.F.; Simoes,W.A.Presenca de fatores de crescimento em saliva humana e possiveis relacoes com observacoes clinicas. R Fac Odontol UFR-GS 36:3-7,1995

25- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 pp.138-181

26-SIMÕES W.A.– Principios fundamentales de la ortopedia Funcional - Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 pp.94-95

27-HERNÁNDEZ-Solís S., Rueda Gordillo F., Flota Alcocer A., Aguilar Ayala F., Rodríguez Fernández M., Lama González M., Influencia de la aparatología ortodóntica sobre la ocurrencia de *Candida spp*. en la cavidad oral, Revista Chilena Infectol. 2016; 33 (3): 293-297.

28-NEVZATOGLU S., Kucukkeles N., Kadir T., Frecuencia de la *Candida albicans* en niños que utilizan aparatos de ortodoncia removible, Revista Esp Ortod. 2011; 41: 49-53.

29- NEGRONI M., Microbiología Estomatológica, 2da edición, Editorial panamericana 2009, capitulo 9, p.89.

30- MUJICA M.T, Finquelievich J.L, Jewtuchowicz V, Iovannitti C.A, Prevalencia de Candida albicans y Candida no albicans en diferentes muestras clínicas. Período 1999-2001 Centro de Micología. Revista Argentina de Microbiología (2004) 36: 107-112.

31- GARCÍA P, García R, Hernández J. M, Marín P, Tallero E, Mira J, Identificación de levaduras de interés clínico en el medio de cultivo CHROMagar Candida, Rev Iberoam Micol 1998; 15: 131-135.

32- LÓPEZ C, Giro L, Ramos L, Ramadán S, Bulacio L, Comparación de diferentes métodos para la identificación de especies del género Candida, Revista Argentina de Microbiología (2005) 37: 16-21.

33- BRUSCA MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro..Angle Orthod. 2007 Mar;77(2):331-6.

34- KHANPAYEH E, Jafari A, Tabatabaei Z.Iran J Comparison of salivary Candida profile in patients with fixed and removable removable orthodontic appliances therapy. Microbiol. 2014 Aug;6(4):263-8.

35- -Sandoval Ulloa H; Fariña Vélez M- Prevalencia de Bruxismo del Sueño en Niños y su Relación con los Signos de Trastornos Temporo-mandibulares y las Parafunciones Diurnas. Int. J. Odontostomat., 10(1):41-47, 2016.

36- TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS. Guidelines for Classification, Assesment and Management. American Academy of Orofacial Pain. Edit by Charles Mc Neull,DDS . Qintessence books. 1993, p. 119

37-CHIAVARO N. Funciones y disfunciones estomatognáticas. Edit. AKADIA.1ª edic. 2011. P.11-17

38-ACEVEDO ALVAREZ E, Alvarado S W,Rivas Orellana J. "Bruxismo: investigación Documental" Universidad del Salvador . Ciudad Universitaria, Abril 2004.

39- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol.1 – Edit. Artes Medicas Ltda, 2004 pp.281-330

40- OKENSON J.Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporo-Mandibulares Editorial Artes Médicas 1992 - 2da. Edición pp 117-124

41- ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Edit. Medica Panamericana, 1999, pp. 390-419

42- SIMÕES W.A.–Masticación y Desarrollo-Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol.1 – Edit. Artes Medicas Ltda, 2004 p.93-122

43- BARTOLUCCI E.- Curso Intensivo Relación Ortopedia Funcional de los Maxilares-Postura. Enero 2019. Academia Mexicana de OFM, Ciudad de Querétaro, Mexico

44- TORNÉ, Lluís (2008). "Tensegridad" [artículo en línea]. Revista IPP. Núm. 1. Instituto de posturología y podoposturología. [Fecha de consulta: 01/01/2008].

45-CLAUZADE-DARAILLANS. Etiologies de S.A.D.A.M. Les cahiers de prothese nº62-1988

46- MEDIZZA AB. Iatrogenia al Sistema Estomatognático. Comunicaci{on personal. 1989

47-ROCABADO M. Diagnosis and treatment of abnormal craniocervical and craniomandibular mechanics. Rocabado Institute, 1981.

48- ROCABADO M. Relaciones Biomecánicas de las regiones Craneales, Cervicales e Hioideas. R.P.T. Sociedad Argentina de Ortodoncia. Vol.53 N115.

49- BIBBY RE, Preston CB. South Africa Am. J. Orthod. July 1981 Number I

50- ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Edit. Medica Panamericana, 1999, pp. 411-431

51- CHRISTENSEN, Gordon. Treating bruxism and clenching. J. Amer. Dent. Assoc. USA, v. 131. n. 2, p. 233-235, feb. 2000.

52- KURZER M. Estudio Comparativo de Dureza en Dientes Artificiales Fabricados con Diferentes Tipos De Resinas Acrílicas Revista EIA, ISSN 1794-1237 Número 6, p. 121-128. Diciembre 2006 Escuela de Ingeniería de Antioquia, Medellín (Colombia)

53- JOHANSSON A, Haraldson T, Omar R., Kiliaridisi, Carlsson G.E. - A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear Journal of Oral Rehabilitation. 1993. Volumc 20, pp 125-l3l

54- SIMÕES W.A.– Curso Especialización OFM. Universidad Cruzeiro do Sul. 2016

55- MOSS-SALENTIJN, Klyvert, M. Dental and Oral Tissues .Philadelphia, Ed Lea & Febiger; 1980 Cap. P.279

56- RAMFJORD SP, ASH MM Oclussion . Edic.1972

57- MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional.Componente neuromuscular. Mecanismos de regulación neuromuscular.Ed. AMOLCA 2013 pp.191-211

58 - SIMÕES W.A.–Crescimento e Articulacao Temporomandibular o Compasso Articular. Universidade Federal de Sao Paulo. 2003. pp. 22-23

59- SIMÕES W.A.–Crescimento e Articulacao Temporomandibular o Compasso Articular. Universidade Federal de Sao Paulo. 2003. pp. 35-67

60- DEFABIANIS P. TMJ Function and Disfunction During Childhood and Adolescense : Impact on Facial Growth. Jaw Functional Orthopedics, TMD and Orofacial Pain, Edit. Tota, 2013, pp. 364-388

61- MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional.Componente neuromuscular. Mecanismos de regulación neuromuscular.Ed. AMOLCA 2013 pp.133-148

62- SIMÕES W.A.–Crescimento e Articulacao Temporomandibular o Compasso Articular. Universidade Federal de Sao Paulo. 2003. p. 25

63-TMJ BOUDEWIJN STEGENGA and Lambert G. M. de Bont Disc Derangements Pathophisiology of TMDs Chapter 8 pag 129

64-BELL, W.D. Temporomandibular disorders. Clasification. Diagnosis. Management. 2nd. Ed. Chicago, Medical Year book publishers, 1986

65- LASKIN D. TMDs An evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment Edited by Laskin D, Greene C., Hylander W. 2006

66- WATT D. Gnathosonic Diagnosis and Occlusal Dynamic. Edit. PRAEGER. 1981, pp71-86

67-OKENSON J.Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporo-Mandibulares Editorial Artes Médicas 1992 - 2da. Edición pp 127-135

68-HELKIMO E, Ingervall B (1978) Bite force and functional state of masticatory system in Young men. Swed Dent J 2:167-173

69-GIBBS CH, Mahan PE, Mauderi A, Lundeen HG,Walsh EK(1986) Limits of human bite strength.J Prodthet Dent 56:226-229

70- MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional.Componente neuromuscular. Mecanismos de regulación neuromuscular.Ed. AMOLCA 2013 p.28

71- KAYUKAWA H. Malocclusion and masticatory muscle activity: a comparison of four types of malocclusion.The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Vol 16, Number 3/1992

72- JABERZADEH S. P. Brodin, S. Flavel, N. O'Dwyer, M. Nordstrom. Pulsatile control of the human masticatory muscles.J Physiol(2003)547.2,pp.613-620

73- SIMÕES, W.A- R. Fac. Odontología Porto Alegre,v. 37,n1pp.1-28 julho 1996

74- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol 1 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición p.72

75- SIMÕES W.A.–The Journal of Clinical Pediatric Dentistry vol.24, Number 1/1996 Pag. 1 Fig. 1B

76- ROCABADO M. Análisis biomecánico cráneo-cervical a través de una telerradiografía lateral. Rev.Chilena de ortodoncia.1984.

77- ROCABADO M. The Hyoid Region. In Head-Neck. Dentistry Manual. Tacoma. Washington Rocabado Institute. 1982.

78- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 – Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 pp.76-77

79- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 – Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 p.73

80- BARTOLUCCI, Guaglio. Bocca e Alta Cervicale. Edit. Koine2013pp13-19

81-The International classification of headaches disorders 2da. Edic. Cephalagia,2004, 24:8-160

82- JENSEN TS Recent advances in pain research. Impications for chronic headache .Cephalalgia 2001;21:765-769,

83- FERNANDEZ G, Franco AL, Goncalves DAG, Speciali JC, Bigal ME; Camparis CM, J Orofacial Pain 2013, 27:14-20

84- ANNIKA ISBERG. The Journal of Craniomandibular practice January 2009, Vol. 27 N°.1

85- KREINER M, OkensonJ, MichelisV, LujambioM, Isberg A: Craniofacial pain as the sole symptom of cardiac ischemis. A prospective multicenter study. J AM Dent Assoc 2007; 138:74-79

86- TAKEDA T ,K.Ishigami,A. Shimda and K. Ohki A study on the influence on auditory brainstem response of temporomandibular disorder Brain and Oral Functions – Oral Motor Function and Disfunction Editors Morimoto T, Matsuya T, Takada Kenji International Conress Series 1079 pag.495-496

87- MCNEILL. Science and Practice of Occlusion. Edit. Quintessence. 1997. Pp132-133-273

88- PINKHAM Odontología Pedriatica - 2ª Ed. - - *1996*

89- RODRIGUEZ J , Calderon J Intestinal parasitosis in pre-school children from Tarapoto del Peru: organo oficial de la Sociedad 1991

90- KAWAMURA Y. - VIII Congreso Internacional AILDC. San Martín de los Andes, Argentina, 30 de Setiembre, 1999.

91- ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusion Mutuamente Compartida- Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral.. Edit. Medica Panamericana, 1999 . ,p. 393

92- J.C. TURELL – Conferencia dictada durante la Convención del Centro Gnatológico Argentino. Bs. As.1989

93- KAWAMURA Y. - Word Conf. Per Ann Arbor 1966

94- CARLOS GUALCO -Conferencia durante las III Jornadas de Ortopedia Dento-Maxilo-Facial de I.U.C.E.D.D.U- Montevideo 2004

95- SIMÕES W.A. - Conferencia durante las III Jornadas de Ortopedia Dento-Maxilo-Facial de I.U.C.E.D.D.U: - Montevideo 2004

96- ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Edit. Medica Panamericana, 1999, pp. 15-62

97- ENLOW DH- Handbook of facial Grow. 3rd. edi Philadelphia WB Saunders Co;1990

98- CACCHIONE MA. Curso clínico integral de Ortopedia Dento-Facial. Ciclo 1997-1998. Asociación Argentina de Ortopedia Funcional. Buenos Aires

99- BEDOYA A. Biotipo Morfológico Facial en Tres Grupos Étnicos Colombianos: Una Nueva Clasificación por Medio del Índice Facial. Int. J. Morphol. vol.30 no.2 Temuco jun.2012

100- MOFHT B 1979, monography COCFG series univ of Michingam Ann Arbor 1981, p 223 -233)

101- SIMÕES W.A.– Evidencias clínicas para o diagnóstico e tratamento da Artrite Idiopática Juvenil baseados no conhecimento da Ortopedia Funcional dos Maxilares Universidade Cruzeiro Do Sul. 2010. p.51

102- ZERÓN A. Erosión ácida Tribología en odontología, nueva visión al desgaste dental. Rev ADM. 2009;66(5):12-16.

103- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 – Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 pp.482-514

104- SIMÕES W.A.– Evidencias clínicas para o diagnóstico e tratamento da Artrite Idiopática Juvenil baseados no conhecimento da Ortopedia Funcional dos Maxilares Universidade Cruzeiro Do Sul. 2010. pp.32-38

105- JORNET PL – Fisiología de la saliva. Saliva y Salud Dental -Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) Editor José Manuel Almerich Silla PROMOLIBRO VALENCIA 1998

106- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol2 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición pp.611-620

107-SIMÕES W.A,- R. Fac. Odontología Porto Alegre,v. 37,n1 p.4.julho 1996

108- C. R. DOUGLAS Tratado de Fisiología Apicada a la práctica Odontológica- - Edit. Pancast 1988 pp.703-724

109- SIMÕES W.A - Ortopedia Funcional de los Maxilares vista a través de la RNO vol. 1 Edit. Artes Medicas Ltda. 2004 pp.156-157

110- MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional.Componente neuromuscular. Mecanismos de regulación neuromuscular.Ed. AMOLCA 2013 pp.637-661

111- PUY C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E449-55.

112- CARIDAD C El pH, Flujo Salival y Capacidad Buffer en Relación a la Formación de la Placa Dental. ODOUS CIENTIFICA Vol. IX No. 1, Enero- Junio 2008

113- BARRIOS C. ,MARTINEZ S, TUTUY A. Relación de los niveles de caries y ph salival en pacientes adolescentes. RAAO - Vol. LV - Núm. 1 – 2016

114-GARCIA –Saliva y Salud Dental -Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) Editor José Manuel Almerich Silla PROMOLIBRO VALENCIA 1998

115- MALICKA B Selected antibacterial factors in the saliva of diabetic patients Elsevier. archives of oralbiology 60 (20152) 425–431

116- YOSHINO FAssessments of salivary antioxidant activity using electronspin resonance spectroscopy Elsevier, 2019. archives of oralbiology 57(2012)654–662

117- CARDOSO DE SOUSA M Antioxidants and biomarkers of oxidative damage in the saliva of patients with Down's síndrome Elsevier 2019 archivesoforalbiology60(2015)600–605

118- LEHMANN-KALATAA Salivary fingerprint of simple obesity Elsevier 2018. Cytokine 110 (2018) 174–180

119-DOUGLAS LJ. Trends Microbiol – Elsevier- vol 11 n°1 January 2003 pp30-36

120—BRUSCA MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC. Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro. Angle Orthod. 2007 Mar;77(2):331-6.

121- ARPONEN S. Microbiota oral y estilo de vida como base para la salud oral y sistémica Rev. DM junio/agosto pp18-30

122-MUJICA M.T, Finquelievich J.L, Jewtuchowicz V, Iovannitti C.A, Prevalencia de Candida albicans y Candida no albicans en diferentes muestras clínicas. Período 1999-2001 Centro de Micología. Revista Argentina de Microbiología (2004) 36: 107-112.

123-GARCÍA P, García R, Hernández J. M, Marín P, Tallero E, Mira J, Identificación de levaduras de interés clínico en el medio de cultivo CHROMagar Candida, Rev Iberoam Micol 1998; 15: 131-135.

124-LÓPEZ C, Giro L, Ramos L, Ramadán S, Bulacio L, Comparación de diferentes métodos para la identificación de especies del género Candida, Revista Argentina de Microbiología (2005) 37: 16-21.

125- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol 1 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición pp 57-90, 2015 México

126- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional dos Maxilares ,DTM e Dor Orofacial Edit. TOTA 2013 pp.228

127- SIMÕES W.A.– Ortopedia Funcional dos Maxilares ,DTM e Dor Orofacial Edit. TOTA 2013 pp.250-789

128- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol 1 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición p.80

129- SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol2 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición p.72

130- DE O. LIRA ORTEGA A. Temporomandibular Dysfunction Approach in Children and Adolescents- Jaw Functional Orthopedics, TMD and Orofacial Pain Edit.Tota, 2013 pp. 262-271

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA COMO APOYO :

-KAWAMURA Y. - VIII Congreso Internacional AILDC. San Martín de los Andes, Argentina, 30 de Septiembre, 1999.

-PLANAS P rehabilitación neuro-oclusal (RNO) 2da edic Barcelona; Masson-Salvat Odontología; 1994 pp9-102, 183-296,347-356

-OKENSON J.Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporo-Mandibulares Editorial Artes Médicas 1992 - 2da. Edición

-RIOLOML,BRANDT D. TAME HAVE TR. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. Am J Orthod Dentofac Orthop 1987 ; 92:467-477

-BARRET,M.J.-Dental observations on Australian aborigines: Continuously changing . Austral Dent J 3:39-52,1958

-BARRET,M.J. – Functioning occlusion . Annals Austral Coll Dent Surg 2:68-80,1969

-RIAD-FAHMY,D-Salivary progesterone for investigating ovarian activity . in : Y..Kawamura and B. Ferguson . Frontiers of oral physiology.vol.5,Karger Basel,1984,pp110-123

-FERREIRA,L.A.F. ; SIMOES,W.A.-presenca de fatores de crescimento en saliva humana e posseveis relacoes com observacoes clínicas.r fac odontol ufr-gs 36:3-7,1995

-SIMOES,W.A. – Os problemas da articulacao temporomandibular neste final de seculo e suas perspectivas futuras.Bol.ABFCOC,Ano 4,3:11-14,1999.

-SIMOES,W.A. – Crecimiento e ATM . In: R.N. Maciel,Sao Paulo,Liv.Santos Ed,2003,pp.21-59

-MANNS FRESEE, A. – Sistema Estomatognático Fundamentos clínicos de Fisiología y Patología Funcional .ed. AMOLCA 2013 cap. 24pp.637-661

-AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño. 2ª ed.Westchester: Academia Americana de Medicina del Sueño; 2005.

-KATO T, BLANCHET PJ, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Bruxismo y otros trastornos con la actividad orofacial dormir durante el sueño. En: Chokroverty S, Hening WA, Walters A, editores. El sueño y los trastornos del movimiento.Filadelfia: Palo Alto: Butterworth Heinemann; 2003. tapa. 24, p. 273-85.

-TANEK, JANKOVIC J. -Tratamiento del bruxismo grave con toxina botulínica. J Am Dent Assoc. 2000; 131 (2): 211-6.

-Accelerating effects of cellulase in the removal of denture adhesives from acrylic denture bases.Harada-Hada K, Mimura S, Hong G, Hashida T, Abekura H, Murata H, Nishimura M, Nikawa H.J Prosthodont Res. 2016 Jun 27. pii: S1883-1958(16)30041-X. doi: 10.1016/j.jpor.2016.06.004.

-Acrylic orthodontic retainer is not a risk factor for focal Candida colonization in young healthy patients:a pilot study.Yitschaky O,Katorza A,Zini A, Yitschaky M, Zadik Y.Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2016 Jan;121(1):39-42. doi: 10.1016/j.oooo.2015.10.001. Epub 2015 Oct 22.

-Oral tissues and orthodontic treatment: common side effects.Farronato G, Giannini L, Galbiati G, Cannalire P, Martinelli G, Tubertini I, Maspero C.Minerva Stomatol. 2013 Nov-Dec;62(11-12):431-46. Review. English, Italian.

-Gingival response in orthodontic patients: Comparative study between self-ligating and conventional brackets.Folco AA, Benítez-Rogé SC, Iglesias M, Calabrese D, Pelizardi C, Rosa A, Brusca MI, Hecht P, Mateu ME.

- Folco AA, Benítez-Rogé SC, Iglesias M, Calabrese D, Pelizardi C, Rosa A, Brusca MI, Hecht P, Mateu ME. Gingival response in orthodontic patients: Comparative study between self-ligating and conventional brackets. Acta Odontol Latinoam. 2014;27(3):120-4.

- Albaina O, Sahand IH, Brusca MI, Sullivan DJ, Fernández de Larrinoa I, Moragues MD. Identification and characterization of nine atypical Candida dubliniensis clinical isolates. J Med Microbiol. 2015 Feb;64(Pt 2):147-56.
- Brusca MI, Verdugo F, Amighini C, Albaina O, Moragues MD. Anabolic steroids affect human periodontal health and microbiota. Clin Oral Investig. 2014 Jul;18(6):1579-86. doi: 10.1007/s00784-013-1126-9.

- Cuesta AI, Jewtuchowicz VM, Brusca MI, Mujica MT, Rosa AC. Antibiotic susceptibility of Staphylococcus aureus isolates in oral mucosa and pockets of patients with gingivitis-periodontitis. Acta Odontol Latinoam. 2011;24(1):35-40.

- Brusca MI, Rosa A, Albaina O, Moragues MD, Verdugo F, Pontón J. The impact of oral contraceptives on women's periodontal health and the subgingival occurrence of aggressive periodontopathogens and Candida species. J Periodontol. 2010 Jul;81(7):1010-8.

- Jewtuchowicz VM, Mujica MT, Brusca MI, Sordelli N, Malzone MC, Pola SJ, Iovannitti CA, Rosa AC. Phenotypic and genotypic identification of Candida dubliniensis from subgingival sites in immunocompetent subjects in Argentina. Oral Microbiol Immunol. 2008 Dec;23(6):505-9.

- Brusca MI, Chara O, Sterin-Borda L, Rosa AC. Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro. Angle Orthod. 2007 Mar;77(2):331-6.

- Jewtuchowicz VM, Brusca MI, Mujica MT, Gliosca LA, Finquelievich JL, Lovannitti CA, Rosa AC. Subgingival distribution of yeast and their antifungal susceptibility in immunocompetent subjects with and without dental devices. Acta Odontol Latinoam. 2007;20(1):17-22. PubMed PMID: 18046966. 9: Brusca MI, Nastri N, Mosca CO, Nastri ML, Rosa AC. Long-term sterility of orthodontic-surgical appliances. Acta Odontol Latinoam. 2004;17(1-2):23-7.

- Rosa AC, Brusca MI, Manto MC, Mosca CO, Nastri N. Effects of handling and storage on sterile dental instruments. Acta Odontol Latinoam. 2001;14(1-2):35-9. PubMed PMID: 15208935. 11: Brusca MI, Bernat MI, Turcot L, Nastri N, Nastri M, Rosa A. Viable spore counts in biological controls pre-sterilization. Acta Odontol Latinoam. 2005;18(2):47-50. PubMed PMID: 16673791.

-Sandoval Ulloa H; Fariña Vélez M- Prevalencia de Bruxismo del Sueño en Niños y su Relación con los Signos de Trastornos Temporo-mandibulares y las Parafunciones Diurnas. Int. J. Odontostomat., 10(1):41-47, 2016.

-MEDIZZA A,Garzon M, Brusca MI - Prevalencia de Maloclusiones en Niños de una Población Argentina. Poster presentado IVCongreso Internacional de Ortopedia Funcional de los Maxilares, 28 de julio de, 2018, Universidad Autónoma de San Luis de Potosí, Mexico.

-MIRA A1, Artacho A2, Camelo-Castillo A3, Garcia-Esteban S4, Simon-Soro A5. Salivary Immune and Metabolic Marker Analysis (SIMMA): A Diagnostic Test to Predict CariesRisk. Diagnostics (Basel). 2017 Jun 27;7(3). pii: E38. doi: 10.3390/diagnostics7030038.

-JENSEN T: Recent avances in pain research. Implications for cronich headache. Cephalalgia 2001;21:765-769

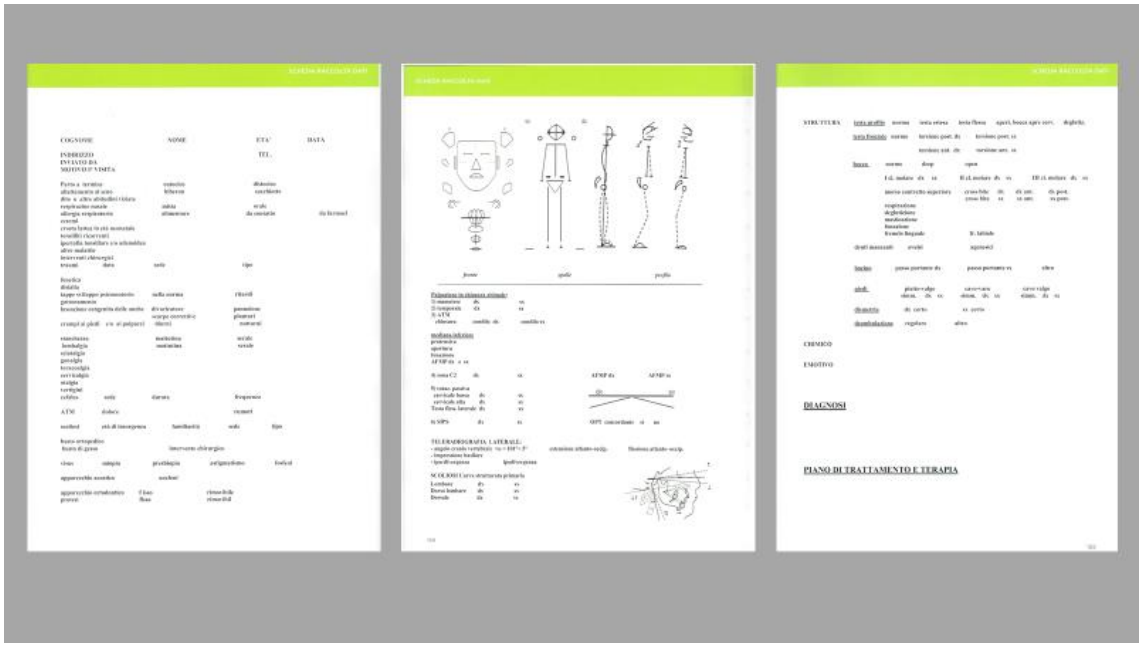
-LOBBEZOO F. Study of association among sleep bruxism temporomandibular disorders and Primary headaches J. Oral Rehabil. 2001;28:1085-1091

-TENOVUO JO. Salivary parameters of relevance for assesSing caries activity in individuals and populations. Comm Dent Oral Epidemiol 1997;25:82-

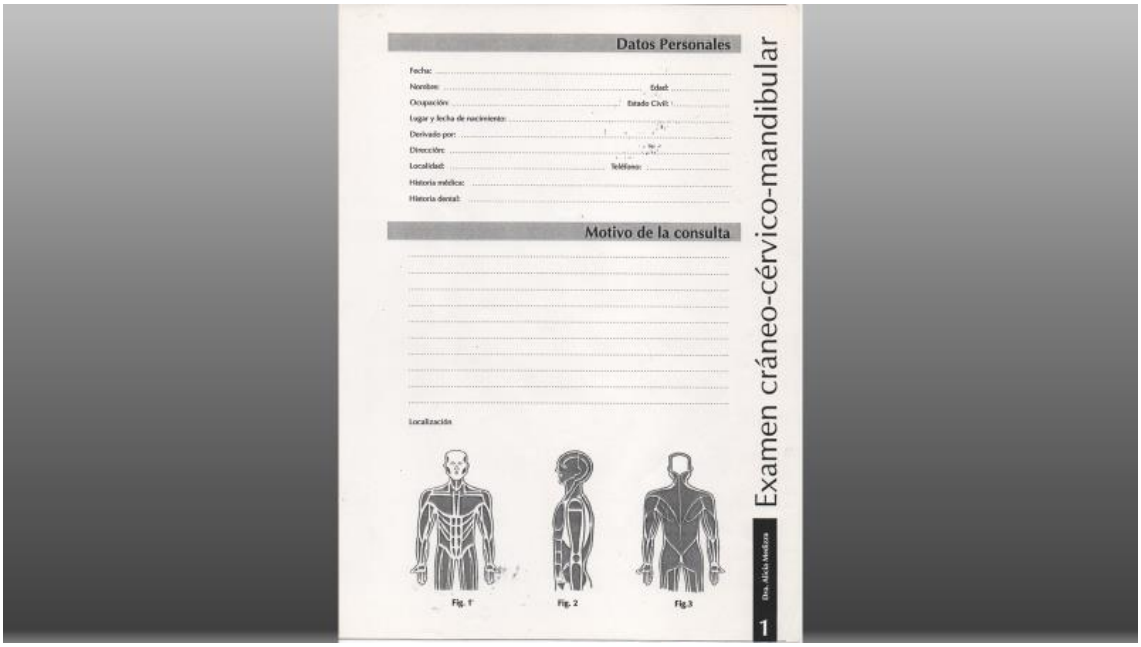
-NAUNTOFTE B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. Oxford. Blackwell Munksgard; 2003. p. 7-29.

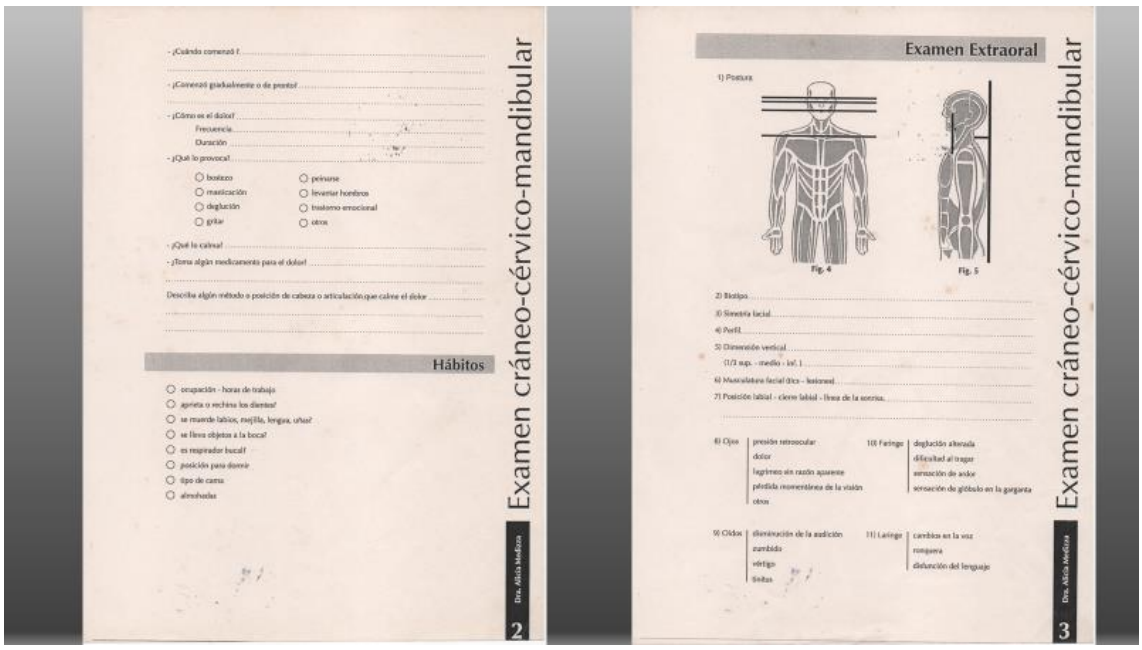
7. APENDICE

PROTOCOLO EXAMEN POSTURAL BARTOLUCCI



PROTOCOLO EXAMEN ATM – OCLUSION MEDIZZA





- ¿Cuándo comenzó?
- ¿Comenzó gradualmente o de pronto?
- ¿Cómo es el dolor?
  Frecuencia
  Duración
- ¿Qué lo provoca?

- bostezo
- masticación
- deglución
- gritar
- peinarse
- levantar hombros
- trastorno emocional
- otros

- ¿Qué lo calma?
- ¿Toma algún medicamento para el dolor?

Describa algún método o posición de cabeza o articulación que calme el dolor

Hábitos

- ocupación - horas de trabajo
- aprieta o rechina los dientes?
- se muerde labios, mejilla, lengua, uñas?
- se lleva objetos a la boca?
- es respirador bucal?
- posición para dormir
- tipo de cama
- almohadas

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medina
2

Examen Extraoral

1) Postura

Fig. 4

Fig. 5

2) Biotipo
3) Simetría facial
4) Perfil
5) Dimensión vertical
(1/3 sup. - medio - inf.)
6) Musculatura facial (tics - lesiones)
7) Posición labial - cierre labial - línea de la sonrisa

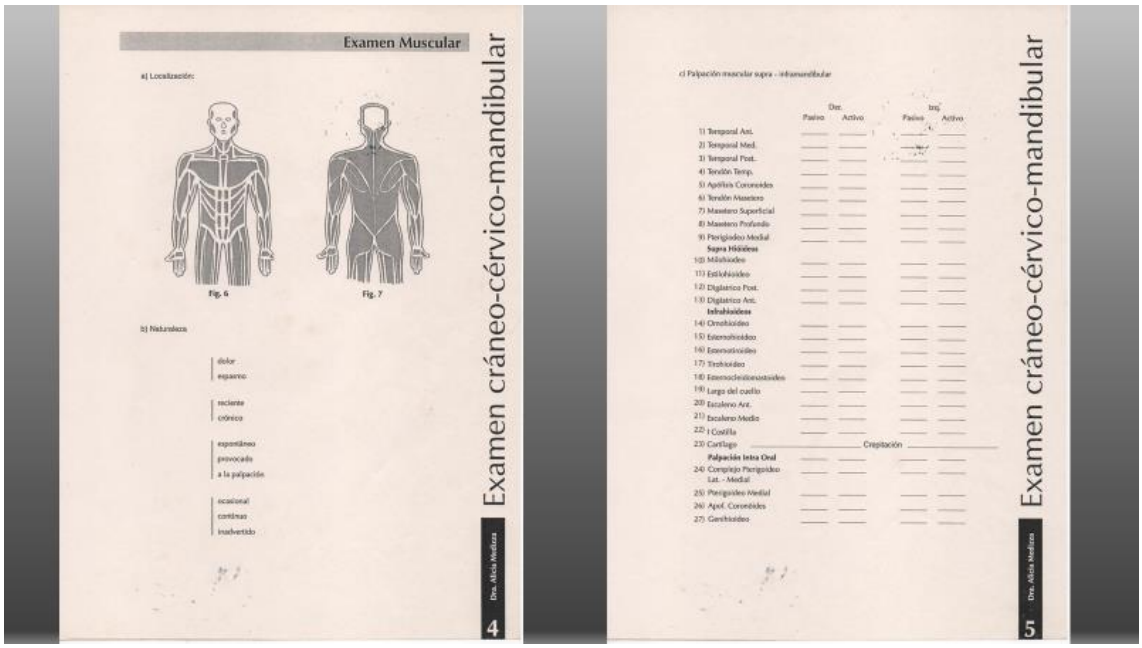
8) Ojos: presión retroocular; dolor; lagrimeo sin razón aparente; pérdida momentánea de la visión; otros

9) Oídos: disminución de la audición; zumbido; vértigo; tinitus

10) Faringe: deglución alterada; dificultad al tragar; sensación de ardor; sensación de glóbulo en la garganta

11) Laringe: cambios en la voz; ronquera; disfunción del lenguaje

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medina
3



Examen Muscular

a) Localización:

Fig. 6

Fig. 7

b) Naturaleza

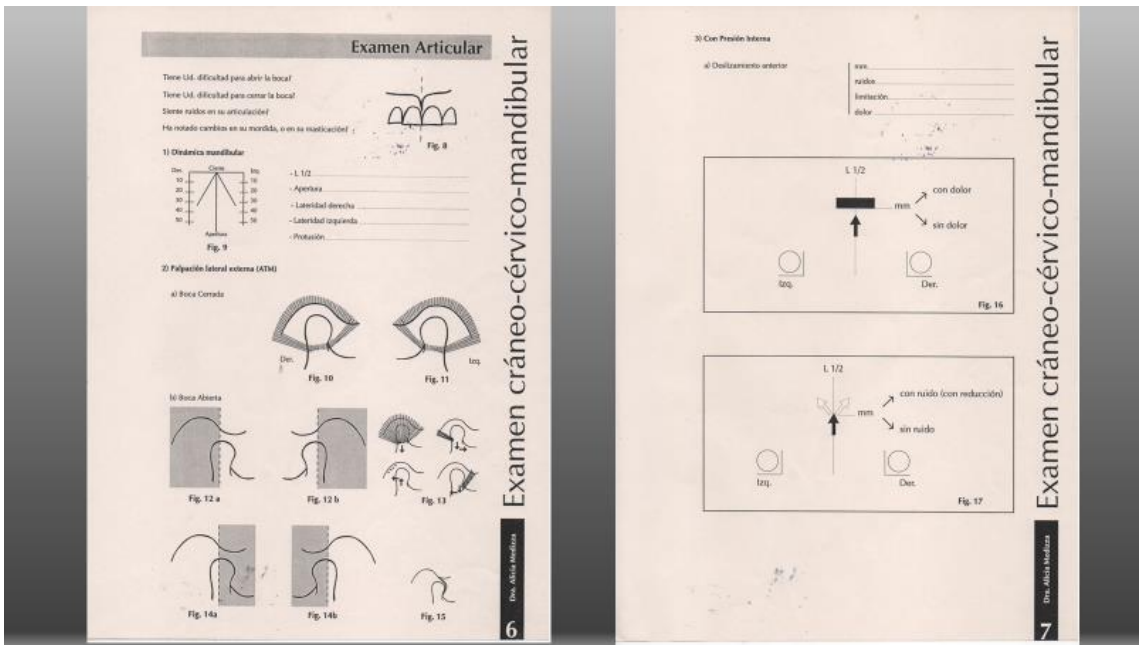
- dolor
  - espasmo
- reciente
  - crónico
- espontáneo
  - provocado
  - a la palpación
- ocasional
  - continuo
  - inadvertido

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medina
4

c) Palpación muscular supra - inframandibular

	Der. Pasivo	Der. Activo	Izq. Pasivo	Izq. Activo
1) Temporal Ant.				
2) Temporal Med.				
3) Temporal Post.				
4) Tendón Temp.				
5) Apófisis Coronoides				
6) Tendón Masetero				
7) Masetero Superficial				
8) Masetero Profundo				
9) Pterigoideo Medial				
Supra Hioideas				
10) Milohioideo				
11) Estilohioideo				
12) Digástrico Post.				
13) Digástrico Ant.				
Infrahioideas				
14) Omohioideo				
15) Esternohioideo				
16) Esternotiroideo				
17) Tirohioideo				
18) Esternocleidomastoideo				
19) Largo del cuello				
20) Escaleno Ant.				
21) Escaleno Medio				
22) I Costilla				
23) Cartílago	Crepitación			
Palpación Intra Oral				
24) Complejo Pterigoideo Lat. - Medial				
25) Pterigoideo Medial				
26) Apof. Coronoides				
27) Genihioideo				

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medina
5



Examen Articular

Tiene Ud. dificultad para abrir la boca?
Tiene Ud. dificultad para cerrar la boca?
Siente ruidos en su articulación?
Ha notado cambios en su mordida, o en su masticación?

Fig. 8

1) Dinámica mandibular

Fig. 9

- L 1/2
- Apertura
- Lateridad derecha
- Lateridad izquierda
- Protusión

2) Palpación lateral externa (ATM)

a) Boca Cerrada

Fig. 10 Fig. 11

b) Boca Abierta

Fig. 12 a Fig. 12 b Fig. 13

Fig. 14a Fig. 14b Fig. 15

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medoza
6

3) Con Presión Interna

a) Desliz.amiento anterior

- mm
- ruidos
- limitación
- dolor

Fig. 16

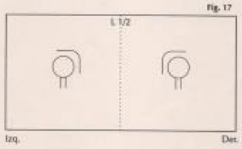
Fig. 17

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medoza
7

b) Deslizamiento lateral

	Hacia Derecha	Hacia Izquierda
mm		
ruidos		
limitación		
dolor		

Fig. 17



c) Apertura
- End feel duro
- End feel gomoso

4) Laxitud Ligamentosa

5) Articulación Supradiscal

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medoza
8

Examen Intraoral

1) Tejidos blandos

- lengua
  - sensación de dolor - ardor - escozor
  - sensación de falta de espacio
  - sequedad
- saliva
- carrillos
- encías

2) Tejidos duros



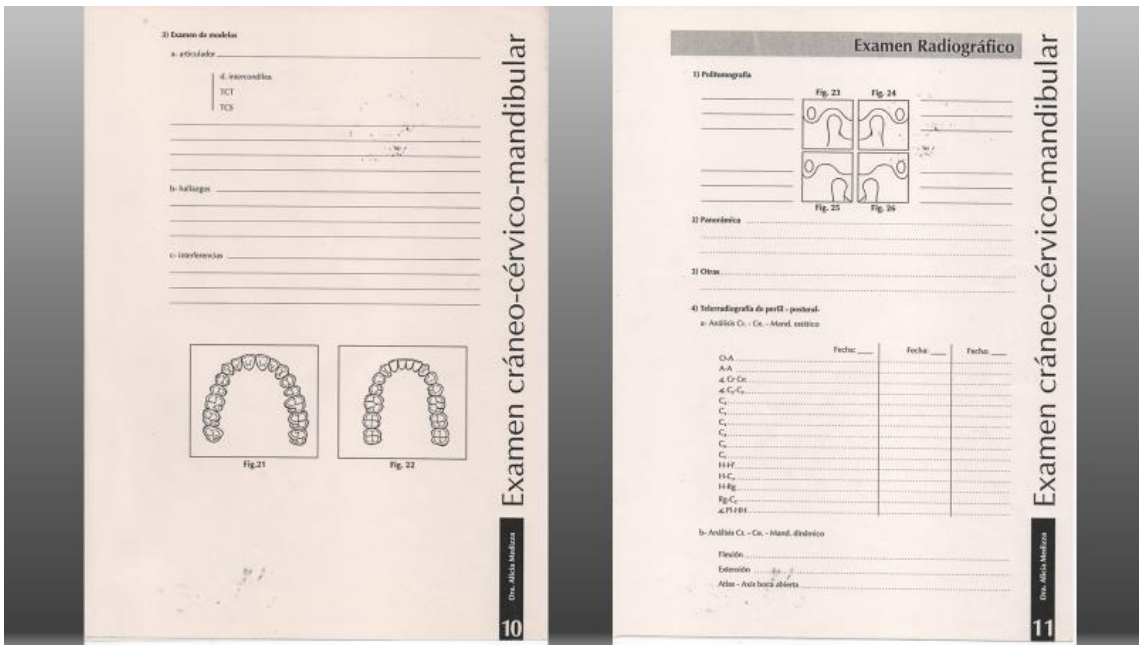
Fig.19



Fig. 20

- maxilares - arcos dentarios
  - tamaño
  - forma
- relación intermaxilar
  - R.C. - O.M.
  - I. 1/2
    - área dentaria
  - sobremordida
    - vertical
    - horizontal
  - plano oclusal
    - sagital
    - transversal
  - clase de Angle
  - tipo de oclusión
    - F canina
    - F grupo
  - guía anterior
  - h cuspídea
  - facetas de desgaste
  - masticación
  - interferencias

Examen cráneo-cérvico-mandibular
Dra. Alicia Medoza
9



3) Examen de modelos

a- articulador

d. intercondílea
TCT
TCS

b- hallazgos

c- interferencias

Fig.21

Fig. 22

Examen cráneo-cérvico-mandibular

Dra. Alicia Medeiros

10

Examen Radiográfico

1) Poltomografía

Fig. 23 Fig. 24

Fig. 25 Fig. 26

2) Panorámica

3) Otras

4) Telerradiografía de perfil - posteral-

a- Análisis Cr. - Ce. - Mand. estático

	Fecha:	Fecha:	Fecha:
O-A			
A-A			
∢ Cr-Cr			
∢ C_1-C_2			
C_1			
C_2			
C_3			
C_4			
C_5			
C_6			
H-H'			
H-C_6			
H-Rg			
Rg-C_6			
∢ PI-HH			

b- Análisis Cr. - Ce. - Mand. dinámico

Flexión

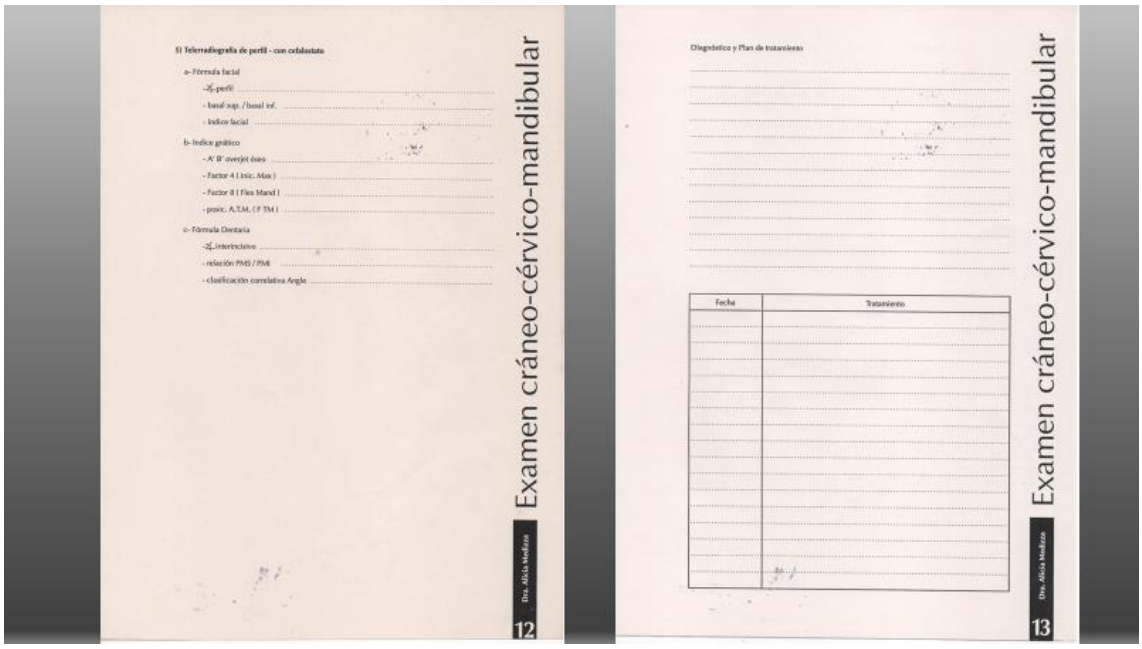
Extensión

Atlas - Axis boca abierta

Examen cráneo-cérvico-mandibular

Dra. Alicia Medeiros

11



5) Telerradiografía de perfil - con cefalostato

a- Fórmula facial

- ∢ perfil
- basal sup. / basal inf.
- Indice facial

b- Indice gnático

- A' B' overjet óseo
- Factor 4 (Inic. Max)
- Factor 8 (Flex Mand)
- proc. A.T.M. (? TM)

c- Fórmula Dentaria

- ∢ interincisivo
- relación PMS / PMI
- clasificación correlativa Angle

Examen cráneo-cérvico-mandibular

Dra. Alicia Medeiros

12

Diagnóstico y Plan de tratamiento

Fecha	Tratamiento

Examen cráneo-cérvico-mandibular

Dra. Alicia Medeiros

13