



UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

“RELACIÓN ENTRE BRUXISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS”

Directora: Dra. Alicia Beatriz Medizza

Alumna: Odontóloga Nadia Brizuela

Título a obtener: Especialista en Periodoncia

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

2022

Agradecimientos

Quiero agradecer a cada uno de los profesores por todos estos años, la paciencia y la enseñanza que me dieron. A todos mis compañeros con quienes pude compartir hermosos momentos, salidas, congresos, trabajos, tareas y estudios.

Un especial agradecimiento a la directora de la carrera Dra. María Isabel Brusca por su permanente apoyo y a la Dra. Alicia Medizza directora de la Tesis por su disposición y por sobretodo la paciencia y generosidad con la que me fue guiando todo este tiempo.

A mis hijos y mi esposo, por estar siempre apoyándome y dándome fuerzas todos los días , dándome su amor incondicional en cada etapa de la especialidad y no dejarme bajar los brazos en los momentos más difíciles de la especialidad.

Resumen

Existen numerosos estudios que mencionan a la sobrecarga oclusal como uno de los factores etiológicos de enfermedad periodontal.

En el presente estudio se estudió la posible relación entre bruxismo y enfermedad periodontal en niños. Nos propusimos evaluar específicamente si existe inflamación periodontal funcional en pacientes niños con bruxismo. en diferentes momentos del tratamiento con Ortopedia Funcional de los Maxilares -OFM-

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, tipo de oclusopatía, y existencia de alteración en la salud periodontal.

En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado, se realizó historia clínica y odontograma con protocolo SIMÕES de Examen de oclusión y ATM modificado de MEDIZZA y examen periodontal según protocolo sepa, modificado de BRUSCA.

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

Los niveles de inflamación periodontal se registraron por profundidad al sondaje, perdida de inserción, hemorragia, movilidad y defecto de furca, (radiografía seriada como complemento de examen periodontal en algunos casos).

Resultados: La edad en promedio de los niños fue de 10.2 ± 1.7 años (media $\pm$ SD), siendo la mayor proporción de pacientes del tipo facial euriprosopo (47%), y la oclusopatía más frecuente, la distoclusión asociada a sobremordida (20%).

Concluimos que la presencia de bruxismo tiene la capacidad de convertirse en factor etiológico interno/ externo que aporte algún grado de alteración de la salud periodontal.

Palabras claves: Niños, Bruxismo, Enfermedad Periodontal, Ortopedia Funcional de los Maxilares.

Tabla de contenido

Agradecimientos	
.....	2
Resumen	
.....	3
1. Introducción	
1.1 Formulación del problema – Hipótesis.....	6
1.2 Revisión sumaria de la literatura o estado del arte.....	6
1.3 Marco Teórico - Revisión crítica de antecedentes.....	8
1.3.1 Bruxismo Concepto. Etiología. Diagnóstico .Clasificación.....	8
1.3.2 Enfermedad periodontal Concepto. Etiología. Diagnóstico .Clasificación...	22
1.3.3 OFM como plan de prevención y tratamiento interdisciplinario.....	30
1.4 Justificación.....	
.....	31
1.5 Objetivos.....	
.....	32
2. Métodos	
2.1 Participantes.....	
.....	32
2.2 Materiales.....	
.....	33

2.3	
Metodología.....	
.....	36
2.4	
Procedimientos.....	
.....	36
3. Resultados	
3.1 Análisis estadístico de los	
datos.....	37
4.	
Discusión.....	
.....	40
5.	
Conclusiones.....	
.....	42
6. Referencias	
bibliográficas.....	
	43

1. INTRODUCCIÓN

Formulación del problema - Hipótesis

Al realizar un diagnóstico, lo más difícil es arribar a un diagnóstico diferencial.

Nuestro propósito es estudiar agentes etiológicos de lesiones no cariosas, en este caso bruxismo, para acceder a un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la patología periodontal funcional.

La Academia Americana de Periodoncia considera que en niños y adolescentes se pueden presentar las siguientes enfermedades periodontales: Enfermedad gingival, periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica y las enfermedades periodontales necrotizantes. Dentro de las enfermedades gingivales en niños y adolescentes el cuadro clínico más prevalente es la gingivitis asociada a la placa bacteriana. Estudios epidemiológicos, clínicos e histológicos indican que existe una tendencia relacionada con la edad para el desarrollo de la gingivitis. Es así que se ha reportado que la severidad de la gingivitis es menos extensa en niños que en adultos con similares cantidades de placa bacteriana. (1)

Así como también, la influencia de la oclusión en la patogénesis de la enfermedad periodontal ha constituido un tópico de especulación e investigación desde comienzos de siglo. Se ha planteado que una excesiva sobrecarga oclusal puede dar lugar a cambios distróficos en las estructuras periodontales. (2)

Existe poco conocimiento acerca de la magnitud de los daños que las sobrecargas e interferencias oclusales como el bruxismo pueden causar a nivel periodontal, así como su posible relación con la agudeza de la periodontitis. Por ello es de interés el estudio dirigido a determinar posibles diferencias respecto a la acentuación de los signos clínicos en los dientes con y sin presencia de sobrecargas e interferencias oclusales, por las consecuencias que estas causan sobre el periodonto. (3)

Con respecto a las enfermedades sistémicas y su relación con la enfermedad periodontal, las enfermedades sistémicas tienen un impacto en la salud bucal e intervienen en el estado general del paciente, asimismo los primeros signos de estas enfermedades sistémicas tienen manifestaciones orales y en muchos casos no las toman en cuenta. (4)

Los pacientes con enfermedades como diabetes mellitus, leucemia, asma, trastornos de conducta alimenticia (TCA), presentan manifestaciones bucales

como: gingivitis, periodontitis, petequias, equimosis, candidiasis, abscesos gingivales, úlceras aftosas e hiperplasia. (5, 6)

Hipótesis

La presencia de bruxismo en niños, incide negativamente en la salud periodontal.

Revisión sumatoria de la literatura o Estado del Arte

Enfermedad periodontal en niños

Estudios epidemiológicos, clínicos e histológicos indican que existe una tendencia relacionada con la edad para el desarrollo de la gingivitis. Es así que puede decir que la severidad de la gingivitis es menos complicada en niños que en adultos con similares cantidades de placa bacteriana. Se han encontrado prevalencias bajas de gingivitis en niños preescolares, seguido de un aumento progresivo de la prevalencia hasta encontrar un pico en la pubertad. La pubertad parece tener importantes consecuencias en la composición de la placa bacteriana. Los cambios hormonales entre el período prepuberal y el puberal facilitan cambios en la microflora de las bolsas sub gingivales. Según Yuri Castro Rodríguez, es importante realizar secuencia clínica del diagnóstico y tratamiento de un paciente niño con enfermedad periodontal, así como los resultados que se desprenden cuando se realiza la terapia periodontal en los niños.(1)

Bruxismo

Numerosos factores han sido atribuidos como causas del bruxismo; sin embargo actualmente no hay acuerdo unánime entre los diferentes autores, lo que ha llevado a confirmar que la etiología del bruxismo aún no es bien conocida.

Autores como E. VALLEJO BOLAÑOS, E. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ y R. DEL CASTILLO SALMERÓN consideran los siguientes factores como los más relevantes del bruxismo infantil:

- Factores psicológicos como, las emociones, la ansiedad y el estrés
- Factores odontológicos como, mal oclusión, interferencias, restauraciones deficientes
- Otros.

Y opinan que probablemente ninguno de estos factores actúe de forma aislada, sino en forma conjunta. (2)

Sobrecarga oclusal

El criterio de que la agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas, constituyen causa común de movilidad dental, y luego, como un mecanismo de adaptación resultante, el ensanchamiento del espacio periodontal.

Las sobrecargas e interferencias oclusales parecen formar parte integral del proceso destructivo que acompaña a la enfermedad periodontal. Dra. Esther María Castillo Betancourt, Dra. Marta M. Bosch Pons, Dr. Bienvenido Mesa Reinaldo, Dra. Maricela Seijo Machado, Dra. Zahily Espino Otero. (3)

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 enfermedad periodontal, bruxismo, niños.

Hemos encontrado escasos estudios que tratan el tema en pacientes tratados con Ortodoncia y Ortopedia Removible, existen con mayor enfoque a los microorganismos como *Enterococcus Faecalis* y *Staphylococcus Aereus*.

No hemos hallado estudios en pacientes tratados con OFM, específicamente Planas y SNs y relacionando sexo, edad, biotipo, oclusopatía y enfermedad periodontal.

Marco teórico

En este capítulo del trabajo, nos proponemos describir el Sistema Periodontal, su anatomía y fisiología, para comprender la capacidad para adaptarse o desarrollar la enfermedad inflamatoria.

Así como también qué es el Bruxismo y su alcance en el compromiso de la salud periodontal 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, etc. como objeto de nuestro estudio.

La enfermedad periodontal tiene un vínculo con la placa bacteriana y los malos hábitos e uso inadecuado de los elementos de higiene oral. Actualmente esta relación produce una alteración inflamatoria que se ha relacionado con las enfermedades sistémicas. Está considerada entre las afecciones más comunes que afectan el género humano, alcanza una elevada incidencia y prevalencia en todos los países del mundo afectando a la gran mayoría de la población con mayor o menor grado de intensidad. (7)

Su origen es considerado multifactorial, y abarca en cierta medida el estilo de vida, pero se considera como el factor etiológico primario la presencia de placa bacteriana y de los microorganismos específicos que la colonicen; es modificada por otros factores, como son los de carácter nutricional, genético, anatómico, inmunológico, por enfermedades sistémicas, estrés, el hábito de fumar y el trauma de oclusión entre otros. (7)

BRUXISMO- CONCEPTOS- ETIOLOGÍA – DIAGNÓSTICO- CLASIFICACIÓN

CONCEPTOS

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); la cual se puede diagnosticar a partir presencia de facetas de desgaste claras que no son generadas por la función masticatoria. (29)

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, que se puede dividir en bruxismo del sueño (SB) y bruxismo de la vigilia (BV) según la ocurrencia circadiana de la actividad. (8,9)

El bruxismo de vigilia se define como una actividad masticatoria rítmica de los músculos masticatorios durante la vigilia que se caracteriza por un contacto dental repetitivo o sostenido, mientras que el bruxismo del sueño se define como una actividad de los músculos masticatorios durante el sueño que se caracteriza por ser rítmica (fásica) o no rítmica (tónica) y que no se asocia a un trastorno del movimiento o del sueño en individuos por lo demás sanos. El bruxismo puede estar presente en personas con trastorno de conducta REM (movimiento ocular rápido) y apnea obstructiva del sueño (AOS). (8)

CLASIFICACION DEL BRUXISMO

El bruxismo se clasifica en primario y secundario.

El bruxismo primario, o idiopático, corresponde al apretamiento diurno y al bruxismo del sueño cuando no se reconocen problemas o causas médicas.

El bruxismo secundario, también denominado por ellos "iatrogénico", corresponde a formas de bruxismo asociados a problemas neurológicos, psiquiátricos, desórdenes del sueño y a administración de drogas. (10)

Es por ésto, que el diagnóstico de bruxismo debe ir acompañado de su apellido ya que, el bruxismo nocturno, como una parasomnia, corresponde a una entidad que debe ser tratada diferente al bruxismo diurno. De acuerdo a las características clínicas particulares, se presentan diferentes tipos de bruxismo asociándose principalmente con adultos y aunque se presenta escasamente en niños, se debe diferenciar del desgaste fisiológico en dicha población.

Al respecto, se considera al bruxismo como una parafunción, y el acto de rechinar los dientes provoca atrición en un tercio de los infantes con dentición temporal, pero también existe el concepto de desgaste funcional. (8, 10)

Entonces, el bruxismo diurno puede ser idiopático, si no se le reconocen causas o secundario o iatrogénico cuando está asociado a problemas neurológicos, psiquiátricos u otros.

El bruxismo nocturno, que corresponde al acto de apretar y rechinar los dientes durante el sueño, también puede ser idiopático o puede ser secundario y éste comúnmente se trata en la literatura como un trastorno del sueño clasificado bajo el título de parasomnia.^(10, 11,12)

Diagnóstico de bruxismo

Para diagnosticar el bruxismo durante el sueño se utiliza la polisomnografía (PSG) con audio y vídeo. El uso de la PSG permite detectar los eventos de bruxismo durante el sueño, registrando datos cuantitativos y objetivos, tales como la cantidad y amplitud de la RMMA por hora. El autoinforme (cuestionarios y anamnesis) sigue siendo la principal herramienta diagnóstica del bruxismo. Se sabe que el desgaste dental puede ser un indicador diagnóstico, y que su ausencia en las superficies oclusales de los premolares inferiores y superiores puede diferenciar a un paciente no bruxomaníaco.⁽¹²⁾

El bruxismo de vigilia (bruxismo despierto) se puede diagnosticar a partir presencia de facetas de desgaste claras que no son generadas por la función masticatoria.¹³

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.⁽¹⁴⁾

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.¹⁵

Cada uno de estos métodos para la evaluación del Bruxismo se pueden entender como:

Auto reporte: Se realiza a través de cuestionarios estandarizados los que entregan información subjetiva. Sin embargo, estos han demostrado no ser siempre un correlato de la PSG.⁽¹⁶⁾

Diagnóstico clínico: Basado principalmente en el reporte de rechinar dentario asociado a ruidos por un tercero y la presencia de problemas dentales como desgastes, movilidad, fracturas y fracaso de restauraciones, implantes o prótesis. También se considera la hipertrofia maseterina, signos de indentación lingual y mejillas, trastornos temporomandibulares y dolor orofacial, fatiga o tensión muscular/articular y cefalea .

Sin embargo, ninguno de estos signos y síntomas es una prueba real o directa de Bruxismo y por ello, el diagnóstico clínico debiese basarse en el criterio diagnóstico internacional propuesto (Tabla 1). De esta forma se obtiene una descripción práctica del Bruxismo, tanto en la clínica como en investigación, con la necesidad de profundizar en cada caso según se considere necesario.⁽¹⁶⁾

Tabla 1

Criterio diagnóstico clínico del bruxismo de sueño según la Asociación Americana de Medicina de Sueño. Rev. Med. Clin. L C-202-2021-sep-oct ⁽¹⁶⁾

Historia del Paciente

-Reporte reciente del paciente, padre o hermano de rechinar dentario con ruidos durante el sueño de 3 a 5 noches por semana en los últimos 3 a 6 meses.

Evaluación Clínica

-Desgaste dentario anormal.

-Hipertrofia maseterina (aumento de 2 a 3 veces del volumen muscular desde la posición de reposo a apriete voluntario máximo).

-Fatiga, dolor o molestias transitorias de los músculos mandibulares (dolor muscular mandibular matinal y cefaleas).

-Actividad muscular mandibular no puede ser mejor explicado por otro desorden del sueño, médico o neurológico, uso de medicamentos o abuso de sustancias.¹²

Evaluación ambulatoria del BS (dispositivos portátiles y ambulatorios y polisomnografía (PSG))

Han sido desarrollados varios sistemas de monitoreo EMG portátiles y ambulatorios que varían en su complejidad y tamaño. La mayoría de estos

dispositivos aún no han tenido estudios de confiabilidad y son escasos los estudios de validez comparados con PSG, por lo que son considerados una herramienta de apoyo en la evaluación clínica del BS y no deben ser utilizados aún como instrumento diagnóstico por si solos. Se considera una excepción a ellos el dispositivo Bruxoff que ha demostrado una alta correlación diagnóstica con PSG y buena precisión diagnóstica (sensibilidad 92,3 y especificidad 91,6%) para diferenciar actividad muscular rítmica masticatoria de otras actividades oromotoras. La PSG realizada en casa del paciente sin monitoreo audio-visual puede conducir a una sobreestimación de los episodios de AMM, debido a actividades motoras inespecíficas durante el sueño, y por lo mismo se debe aplicar un riguroso criterio de evaluación clínica y EMG para el resultado de diagnóstico final. (16)

Polisomnografía en laboratorio, asistida y audiovisual: Sigue siendo el standard para la evaluación del BS y evaluación de comorbilidad con otros trastornos del sueño. Específicamente, la actividad del BS se gradúa basado en la actividad EMG en los músculos masticatorios usando un criterio específico para reconocer el patrón muscular de AMM relacionado al BS (Tabla 2). La grabación audiovisual aumenta la especificidad y sensibilidad en la detección y puntuación de la AMM, distinguiéndolos de otras actividades orofaciales y musculares. La PSG es un estudio que presenta dificultades para su realización habitual, por lo que no suelen estar indicados para pacientes que reporten únicamente BS. (16)

Tabla 2.

Criterio diagnóstico de investigación para evaluar bruxismo de sueño y puntuar los episodios de RMMA en polisomnografía. Rev. Med. Clin. L C-202-2021-sep-oct(16)

Tipos de episodios de RMMA

- a. Fásico: al menos 3 destellos EMG que duran 0,25 segundos y <2 segundos
- b. Tónicos: 1 estallido EMG que dura >2 segundos
- c. Mixtos: estallidos tónicos y mixtos

El diagnóstico de BS se puede realizar basándose en

- a. Índice RMMA: número de episodios de RMMA por hora de sueño
- b. Índice de estallidos: número de estallidos de RMMA por hora de sueño

c. Índice de tiempo de bruxismo (%): tiempo total bruxando/tiempo total de sueño por 100

d. Rechinamiento dentario con ruido: al menos un episodio de RMMA con sonidos

Diagnóstico positivo de BS (basado en la frecuencia de episodios EMG con rechinamiento de dientes positivo o antecedentes o confirmación en lab. de sueño

Baja Frecuencia: índice RMMA ≥ 2 and < 4

Alta frecuencia: índice de RMMA ≥ 4 ó índice de estallido ≥ 25

Amplitud media de EMG: al menos el 10% del apriete voluntario máximo

BS: Bruxismo de sueño; EMG: Actividad electromiográfica; RMMA: Actividad Muscular Masticatoria Rítmica. (16)

ETIOLOGIA

La aparición del bruxismo se debe mayormente a factores asociados.

De ellos, se pueden distinguir factores periféricos y factores centrales.

Existe evidencia de que el rol de las características oclusales es pequeño, si es que se encuentra presente. Además, hay factores como el hábito de fumar, la presencia de enfermedades, el trauma y la herencia que podrían jugar un rol así como los factores psicosociales y el estrés. De todas maneras existe suficiente información de que el bruxismo es parte de una respuesta a diversos estímulos donde el sistema dopaminérgico está implicado, es decir, que el bruxismo está mediado centralmente y no periféricamente

- Factores morfológicos: alteraciones en la oclusión dentaria, y a anomalías articulares y óseas

- Factores patofisiológicos: química cerebral alterada

- Factores psicológicos: desórdenes psicosomáticos, ansiedad, problemas de personalidad. (17, 18.)

BRUXISMO - Capacidad patogénica

El bruxismo tiene la capacidad patogénica de provocar Lesiones Directas en el Sistema Estomatognático, (Estructura dentaria y Periodonto, ATM, Músculos y en el Sistema Cráneo Cervical y Lesiones Indirectas en el resto del organismo. Es decir,

su capacidad patogénica puede ocasionar disturbios y/o disfunción en los sistemas que integran el Octógono de Prioridad Funcional Simões.⁽²⁹⁾

Independientemente de que el desgaste de los dientes se deba a la atrición o la erosión, las fuerzas de los hábitos parafuncionales en las superficies afectadas por la desmineralización ácida, acentúan este desgaste y pueden provocar hipersensibilidad dental y flexión cervical que causan lesiones por abfracción.

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

TAKANO y col (1997) enuncian que estas fuerzas deben ser intermitentes, suaves y no superar los límites fisiológicos de $0,5\text{g/mm}^2$ y 8g/mm^2 y cuando se excede ese límite y se instala la sobrecarga 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, locales y referidos a distancia.

Una discrepancia oclusal en el escenario de una parafuncion como el bruxismo, puede producir el desarrollo de la periodontitis por trauma oclusal que se define como una lesión en los tejidos de soporte del diente o del implante. Se ha demostrado que acelera el desarrollo de la enfermedad periodontal y también contribuye a las complicaciones del implante, lo que afecta negativamente al éxito a largo plazo de la terapia periodontal e implantológico.⁽¹⁵⁾

Por lo tanto, este hábito parafuncional, debe considerarse un factor de riesgo.⁽¹⁷⁾

Bruxismo - Sistema Estomatognático – Estructura Dentaria

Estructura dentaria

Los dientes están formados a partir de tres sustancias duras: el esmalte, la dentina y el cemento; y una sustancia blanda (pulpa dentaria). La corona dental visible en la cavidad bucal está recubierta con esmalte, que es la sustancia más dura del cuerpo humano. El esmalte está formado en aproximadamente un 96 % por compuestos inorgánicos cuyos elementos principales son el calcio, el fósforo, el carbonato, el magnesio y el sodio, así como agua y compuestos orgánicos.

La mayor parte del diente está formada por dentina, la parte de la corona está recubierta de esmalte y la zona de las raíces está recubierta con cemento dental. La dentina es la segunda sustancia más dura del cuerpo humano y está formada en aproximadamente un 70 % por componentes inorgánicos y en un 20 % por material orgánico y agua. La dentina la forman los odontoblastos, cuyos citosomas se encuentran en el borde de la pulpa dentaria. (1, 2,19)

El cemento cubre la superficie de la raíz, pareciéndose en su estructura al hueso humano. El cemento lo crean los cementoblastos y está compuesto en un 65 % por elementos inorgánicos, principalmente calcio y fosfato. (1, 2,19)

Facetas

La definición de 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. (20)

En una oclusión orgánica las unidades oclusales posteriores tienen un área de contacto puntiforme, con sus antagonistas, esto se debe a la relación de convexidades contra convexidades. (20)

El área oclusal de contacto es de aproximadamente 3 a 4 mm². Cuando aparecen facetamientos el área de contenciones céntricas aumenta considerablemente y por lo tanto se puede observar que sólo una faceta tiene entre 2 y 4 mm' en promedio. Esto se produce por cambio de relaciones curvas a planas. (20)

Clasificación de las facetas:

Adaptativas y madurativas que son funcionales y patológicas o parafuncionales: tipo 1, 2 y 3.

Facetas adaptativas:

El diente erupciona con unidades oclusales de puntas agudas, lo que a modo de guía facilitará el encuentro con su par antagonista, con el fin de lograr una oclusión orgánica armónica en la que todos los factores estén integrados e interrelacionados. Los mecanismos de abrasión producen cambios estructurales que "adaptan" las formas a una nueva necesidad funcional. El niño, durante la dentición mixta, pierde su oclusión con protección mutua. Las grandes fuerzas de rozamiento producidas por falta de desoclusión anterior potencian la acción de

bruxar que favorece el desarrollo de los maxilares sobre estructuras en crecimiento, a la vez que abrasiona las cúspides agudas, redondeándolas. Este redondeamiento favorecerá la futura desoclusión de las unidades oclusales.

Luego, en otra etapa del desarrollo, los dientes anteriores restablecen la desoclusión y evitan el contacto posterior durante los movimientos excéntricos mandibulares.

Este tipo de facetamiento no llega a alterar las formas dentarias sino que, por el contrario, las individualiza según las exigencias funcionales. (20)

Entonces se instala una oclusión de transición y se adapta mediante el desgaste oclusal, producto de los movimientos excéntricos (bruxismo fisiológico en niños), hasta lograr dos objetivos muy importantes, facetado adaptativo y modificación de las formas para favorecer la futura desoclusión adulta. Debido a estas secuencias de sucesos se denominan así las facetas adaptativas. (20)

Facetas madurativas:

Estas facetas también podrían llamarse funcionales, ocurren durante toda la vida y actúan como un mecanismo de ajuste de las discrepancias armónicas de las superficies oclusales con el resto del sistema. Se las considera fisiológicas y los cambios estructurales son poco significativos. Las facetas madurativas se producen en presencia de un sistema nervioso maduro que detecta interferencias con facilidad y es por eso que estos ajustes son muy lentos. El sistema nervioso adulto posee menor adaptación a las discrepancias oclusales. Este hecho justifica que las pequeñas desarmonías produzcan grandes disfunciones. (20)

Facetas patológicas o parafuncionales:

Se puede considerar como un proceso patológico adquirido del esmalte dentario, ya que da como resultado una pérdida de sustancia donde los cambios estructurales del esmalte dentario son permanentes e irreversibles.

Cuando estos cambios alteran la función o facilitan la acción de otros mecanismos destructivos estamos en presencia de una faceta patológica.

Las cuales se clasifican según ALONSO BECHELLI (1999) en :Tipo 1 (de esmalte), Tipo 2 (de dentina sin alteración pulpar) y Tipo 3 (con compromiso pulpar).

En principio es asintomático, motivo por el cual es difícil que el paciente haga una consulta precoz, pero una vez que la pérdida de sustancia se hace cada vez más notoria y profunda se transforma en sintomático. (20)

Mecanismo fisiopatológico de las facetas:

La etiología del facetamiento está relacionada con el bruxismo. El estrés puede generar hiperactividad muscular y las fuerzas actuantes cambian de dirección y aumentan la intensidad y la frecuencia. Para que se produzca una faceta es necesario que las superficies dentarias actúen por contacto, es decir, que existan rozamientos. Para poder comprender podríamos dividir la boca en dos zonas productoras de factores etiológicos, una zona anterior y una zona posterior. (20)

Si la actividad desoclusora de la guía anterior es insuficiente, inmediatamente las piezas posteriores comienzan a soportar las fuerzas resultantes de los movimientos excéntricos de la mandíbula. Las facetas de alto potencial patológico son las que se acompañan de falta de desoclusión, situación que es la más frecuente. Los sectores posteriores con facetas de tipo 1 con desoclusión podrían ser aceptados bajo control periódico. (20)

La presencia de interferencias oclusales posteriores, sea en posiciones céntricas o excéntricas, genera engramas que modifican las posiciones y los movimientos mandibulares, respectivamente. Un arco de cierre de "adaptación" es un ejemplo de estos mecanismos.

En la parafunción aumenta la frecuencia de las fuerzas, lo que genera un mayor desgaste de los dientes anteriores. Recordemos que durante la función (ciclos verticales), estas piezas no tocan o si lo hacen es en forma muy suave. De esta manera, el punto de acoplamiento y el ángulo desoclusivo se van alterando y la altura funcional de la guía anterior disminuye hasta ser totalmente insuficiente.

Durante la parafunción los patrones son horizontales y es aquí donde la descomposición de fuerzas de rozamiento por deslizamiento es de gran valor.

Las facetas parafuncionales sobre los dientes anteriores producen:

- Pérdida de los cuatro niveles (alineación tridimensional individual).
- Menor altura funcional.
- Menor ángulo de la desoclusión.
- Más resalte.
- Migración.

Las facetas parafuncionales sobre los dientes posteriores producen:

- Pérdida de los cuatro niveles (AT individual).
- Más altura funcional.
- Pérdida progresiva del Wilson.
- Aumento del área oclusal.
- Más resalte.
- Inestabilidad.
- Pérdida de DV.

Las facetas deben ser diagnosticadas de manera correcta y precoz para saber si son adaptativas o funcionales o de tipo patológico. Una faceta patológica o parafuncional es una clara lesión del esmalte dentario. El tratamiento será consecuencia del diagnóstico acertado, en el que la etiología de la lesión es de suma importancia. Las facetas adaptativas y madurativas son mecanismos necesarios para el logro de una oclusión orgánica. Pero, cuando las fuerzas de rozamiento aumentan de manera desmedida se aceleran los desgastes y se desfasan la relación forma-función y su cronología (tiempo). En estas condiciones es indudable que la presencia de facetas amplias y marcadas se debe a exagerados rozamientos, ya que sin este mecanismo no puede haber desgaste. (20)

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.

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.
- 2- Desgaste en dentina con reducción de altura de la corona
- 3- Desgaste extensivo en dentina. Superficie expuesta $>2\text{mm}^2$.
- 4- Desgaste en la dentina secundaria, 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 $<1\text{mm}$

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. (29)

SIMÕES 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. (29)

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. (2)

El sistema estomatognático sufre, con elevada frecuencia, los impactos nocivos de la vida moderna: el bruxismo es la representación del estrés en la cavidad bucal, considerada como una afección que consiste en hacer rechinar o apretar los dientes, que a su vez ejercen presión sobre los músculos, los tejidos y otras estructuras que rodean la mandíbula. (17,18)

En el sistema estomatognático múltiples son las manifestaciones clínicas del bruxismo con repercusión en estructuras dentarias, musculares y articulares como las facetas de desgastes no funcionales en dientes anteriores y posteriores, sonidos audibles referidos, fracturas de dientes y restauraciones, movilidad dentaria en las primeras horas de la mañana, hipertrofia de los músculos masticatorios masetero y temporal, dolor muscular, exostosis, dolor en la articulación temporomandibular, limitación en la apertura bucal, ruidos articulares y alteraciones en la fisionomía de la cara por pérdida de la dimensión vertical oclusiva. (17,18)

Periodonto

El periodonto, también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que tiene determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal. (21)

Su función principal consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

El periodonto (peri = alrededor; odonto = diente) comprende los siguientes tejidos (Fig. 1-1): 1) la encía (E), 2) el ligamento periodontal (LP), el cemento radicular (CR) y 4) el hueso alveolar (HA). El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y la apófisis alveolar (proceso alveolar). El hueso alveolar propiamente dicho, también denominado “hueso alveolar fasciculado”, se continúa con la apófisis alveolar y forma la delgada placa ósea que reviste el alvéolo dental. (21)

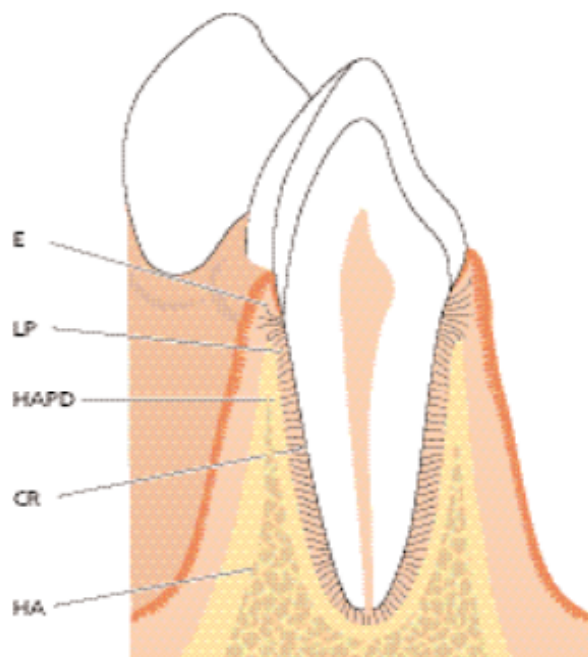


Fig. 1-1

Figura 1, imagen extraída de García-De La Fuente AM, Estefanía-Fresco R, Aguirre-Zorzano LA. Introducción al diagnóstico periodontal. Universidad del país vasco.Rev. Diagnostico periodontal conceptos básicos. Tema 3. 2017.

La encía es la parte la mucosa oral ubicada en las proximidades del diente, se llama también gingiva, y está constituida por tejido conectivo fibroso cubierto por epitelio escamoso estratificado.

Según su ubicación con respecto al diente, se la denomina: gingiva marginal, situada alrededor del cuello dentario, surco gingival, es una hendidura virtual ubicada entre el diente y la gingiva marginal, gingiva insertada ubicada entre la gingiva marginal y la mucosa alveolar.

En estado de salud óptima, la encía presenta las siguientes características clínicas; color rosa claro, un contorno que sigue las ondulaciones de los cuellos dentarios y la papila ocupando correctamente los espacios interdentes en forma afilada, de consistencia firme, con una superficie lisa en la parte libre y puntillada en la parte insertada.

El ligamento periodontal es tejido fibroso que une diente y hueso, radiográficamente se lo ve como un espacio radiolúcido alrededor de la raíz del diente, está formado en la mayor parte por fibras colágenas llamadas principales o fibras periodontales que se disponen de distinta manera; crestodentales, oblicuas, apicales y de transición. La célula más común de éste tejido es el fibroblasto, que sintetiza colágeno, además tiene células encargadas de formar y reabsorber cemento; cementoblastos y cementoclastos.

Las funciones más importantes del ligamento periodontal son: mecánica, de soporte del diente, genética, formadora de hueso y cemento, nutritiva y sensorial, al proveer nutrición e inervación al cemento y al hueso.

El cemento radicular es tejido mesenquematizado calcificado, similar al hueso que cubre la raíz anatómica del diente. Existen dos tipos de cemento; el acelular o primario que cubre los dos tercios coronarios de la raíz y no tiene células y el celular o secundario, que se forma después de que el diente entra en oclusión, es más irregular y tiene células llamadas cementocitos.

El hueso alveolar es la parte de los huesos maxilar superior e inferior que forma los alveolos dentarios y se continúa con el resto de la estructura ósea. Está constituido por matriz colágena calcificada, y las células que lo conforman son; osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. (21)

Enfermedad periodontal por sobrecarga

La influencia de la oclusión en la patogénesis de la enfermedad periodontal ha constituido un tópico de especulación e investigación desde comienzos de siglo, cuando Karolyi, en 1901, formuló por primera vez la interacción entre el estrés oclusivo y la piorrea alveolar. (2)

Se sostiene que una excesiva sobrecarga oclusal puede dar lugar a alteraciones distróficas en las estructuras periodontales, fracturas parciales o totales de coronas, alteraciones en el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento, pulpitis, necrosis pulpar, calcificación, reabsorción radicular, anquilosis y fracturas radiculares.

Este resultado concuerda con el criterio de que la agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas, constituyen causa común de movilidad dental, que ocurre en estos casos inicialmente como resultado de la resorción de la capa ósea cortical y luego, como un mecanismo de adaptación resultante, el ensanchamiento del espacio periodontal. (2,3)

ENFERMEDAD PERIODONTAL- CONCEPTOS- ETIOLOGÍA- DIAGNÓSTICO

- CLASIFICACIÓN

Enfermedad periodontal

La periodontitis es una patología inflamatoria de origen infeccioso que destruye el periodonto de inserción (hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal), lo que puede finalizar con la pérdida de los dientes afectados si no se lo trata de manera precoz.

El término Enfermedad Periodontal es la forma simple para referirse a cualquier tipo de periodontitis. La enfermedad periodontal está constituida por un grupo de cuadros clínicos de etiología infecciosa que producen lesiones inflamatorias con una elevada capacidad destructiva local y potencial daño sistémico. (1)

El proceso patogénico de la enfermedad periodontal es el resultado de la respuesta del huésped a la destrucción tisular que es inducida por las bacterias. Este proceso de destrucción es iniciado por la participación de las bacterias anaerobias, pero es expandido por las células del huésped. Es así que el organismo produce enzimas que destruyen los tejidos de soporte para permitir que estos se alejen de la lesión inicial. Existen diversos factores de riesgo que inducen y favorecen enfermedades periodontales, como son: los agentes irritantes locales —bien sean químicos o mecánicos—, el biofilm microbiano o la placa dental, calculo dental (también llamado sarro), restauraciones desajustadas o materiales porosos de restauración, desechos alimenticios y la respiración bucal.

Estos factores influyen de forma diferente en cada individuo, dependiendo si son generales y disfuncionales, como por ejemplo el bruxismo, los traumatismos oclusales, las mal posiciones, la ausencia de piezas y la masticación unilateral.

La encía responde a estos irritantes mediante una inflamación, provocando una hiperemia que aporta sustancias nutritivas, leucocitos y oxígeno, y que provoca cambios de color, forma y textura del tejido gingival. (1,21)

También la genética, enfermedades sistémicas y el tabaquismo forman parte de los factores de riesgo.

En niños y adolescentes se pueden presentar las siguientes enfermedades periodontales: Enfermedad gingival, periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica y las enfermedades periodontales necrotizantes. El cuadro clínico que más prevalece en niños y adolescentes es el de gingivitis inducida o asociada por placa bacteriana. (1)

Etiopatogenia:

Las bacterias producen factores de virulencia (Ej.: lipopolisacarido-LPS, ácido lipoteicoico) y estos entran en contacto con las células del epitelio del surco pero es en especial atención, las células del epitelio de unión (EU) las que producen defensinas y citoquinas pro-inflamatorias. Las defensinas son péptidos antimicrobianos que dañan la superficie de las bacterias, permitiendo su eliminación. Pero son de gran importancia la producción de IL-1 y TNF, generando cambios a nivel vascular. Incrementan el calibre de los vasos sanguíneos e inducen la expresión de proteínas de adhesión celular. Adicionalmente, producen IL8, una

citoquina con actividad quimiotáctica para PMNs. De esta forma, los PMNs son atraídos al sitio donde se acumulan las bacterias, salen de los vasos sanguíneos y se acumulan en el tejido conectivo adyacente al surco alterando el tejido conectivo adyacente al EU. Muchos PMNs se abren paso por los espacios intercelulares del EU y salen al surco donde se degranulan, liberando consigo reactivos del oxígeno (ROIs) y enzimas como catepsina G, lactoferrina, defensinas, mieloperoxidasa, metaloproteinasas (MMP-8) y serin proteasas.

Si bien todos estos reactivos biológicos son nocivos para las bacterias, también pueden ser para los tejidos periodontales y dar algún daño tisular microscópico.

No obstante, el agente infeccioso es controlado en la mayoría de casos, el estímulo disminuye y se establece un balance de la respuesta inmune; después de estimulada la respuesta inmune innata, se desencadena la respuesta inmune adaptativa y aparecen en el tejido conectivo linfocitos T CD4 y linfocitos B, ayudando a resolver el proceso inflamatorio. La estimulación de linfocitos toma entre 5 y 7 días en alcanzar su mayor activación; por lo tanto, una buena respuesta innata es fundamental para mantener la salud periodontal.

Los linfocitos T CD4 producen citoquinas (IFN , IL-2) que promueven una mejor actividad de macrófagos y co-estimulan a los linfocitos B a producir anticuerpos tipo IgG e IgA neutralizantes.

El resultado es una respuesta inmune que controla los microorganismos que se están acumulando en el surco periodontal, de forma silenciosa y sin expresar signos clínicos inflamatorios evidentes a simple vista.

A medida que progresa el proceso inflamatorio éste se vuelve crónico y comienza la degradación de los tejidos de soporte, dando como resultado la formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea. (22)

Diagnóstico

Para la realización de una terapia exitosa es necesario un correcto diagnóstico periodontal.

Con conocimiento que la enfermedad periodontal es un proceso infeccioso-inflamatorio y multifactorial, diferentes variables se deben analizar clínicamente para determinar el diagnóstico.

El diagnóstico entonces es un análisis de la expresión clínica de dicha enfermedad. La interpretación y medición correcta de las variables clínicas nos permiten determinar un diagnóstico correcto.

Aún así, la expresión clínica de la enfermedad no es igual en todos los pacientes y por lo tanto el análisis debe ser individual para cada caso en particular. (22,23)

Parámetros clínicos periodontales:

Los que utilizaremos en este trabajo serán:

Profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y movilidad dental.(22,23)

Clasificación.

LAS DOS PRINCIPALES ASOCIACIONES CIENTÍFICAS MUNDIALES en periodoncia, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), se han unido para desarrollar un nuevo sistema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales Fig. 1,2,3,4,5,6,7,8 - (Caton, Armitage, Berglundh y cols. 2018). (24)

Tabla 1. Clasificación de la salud gingival y alteraciones gingivales inducidas por placa. Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols. (2018).

1. Salud periodontal
A. Salud clínica con un periodonto sano
B. Salud clínica gingival con un periodonto reducido
i) Paciente con periodontitis estable
ii) Paciente sin periodontitis
2. Gingivitis inducida por placa bacteriana
Periodonto intacto
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis
Periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados con éxito
A. Asociada exclusivamente a <i>biofilm</i>
B. <i>Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales</i>
i) Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes)
a) Tabaquismo
b) Hiperglucemia
c) Factores nutricionales
d) Agentes farmacológicos
e) Hormonas sexuales esteroideas
Pubertad
Ciclo menstrual
Embarazo
Anticonceptivos orales
f) Trastornos hematológicos
ii) Factores de riesgo locales (factores predisponentes)
a) Factores retentivos de placa/ <i>biofilm</i> (restauraciones)
b) Sequedad bucal
C. Hipertrofias gingivales inducidas por fármacos

Fig. 1: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducida por placa en la práctica clínica. Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols. (2018).

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	No	No
<i>Profundidades de sondaje (asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	No	No
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Posible	Posible
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 4 mm (ninguna zona ≥ 4 mm y BoP)	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Sí	Sí

BoP: sangrado al sondaje.

Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Fig. 2:
Imagen
extraída
de José
Javier

Tabla 3. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdidas dentarias	Sin pérdidas dentarias por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥ 8 mm
Complejidad	Local	Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Disfunción masticatoria, Trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥ 2
				Afectación de furca grado II o III	Colapso de mordida, migraciones, abanicamiento dentario
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto de cresta moderado	Defecto de cresta grave
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

Fig.3: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Tabla 4. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Grandes depósitos de <i>biofilm</i> con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de <i>biofilm</i>	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de <i>biofilm</i> ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

Fig. 4: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Tabla 5. Clasificación de los abscesos periodontales. Adaptado de Herrera y cols. (2018).

En pacientes con periodontitis (en una bolsa periodontal previa)	Exacerbación aguda	Periodontitis no tratada	
		Periodontitis refractaria	
		Tratamiento periodontal de mantenimiento	
	Tras el tratamiento	Posraspado	
		Poscirugía	
		Posmedicación	Antimicrobianos sistémicos
En pacientes sin periodontitis (no es obligatoria la presencia de una bolsa periodontal previa)	Impactaciones	Hilo de seda, elásticos de ortodoncia, palillo de dientes, dique de goma, cáscaras de palomitas	
	Hábitos perniciosos	Mordisqueo de cable o uñas y apretamiento	
	Factores ortodóncicos	Fuerzas ortodóncicas o mordida cruzada	
	Hiperplasia gingival		
	Alteración de la superficie radicular	Alteraciones anatómicas graves	Diente invaginado, <i>dens evaginatus</i> o odontodisplasia
		Alteraciones anatómicas menores	Lágrimas de cemento, perlas de esmalte o surcos de desarrollo
		Condiciones yatrogénicas	Perforaciones
		Daño radicular grave	Fisuras o fracturas, síndrome de diente fisurado
		Reabsorción radicular externa	

Fig. 5: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Tabla 6. Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes (EPN): GN, gingivitis necrosante; PN, periodontitis necrosante; SN, estomatitis necrosante. Adaptado de Herrera y cols. (2018).

Categoría	Pacientes	Condiciones predisponentes	Cuadro clínico
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso crónico y grave	En adultos	VIH+/SIDA con recuentos de CD4 < 200 y carga viral detectable	GN, PN, SN, noma. Posible progresión
		Otras alteraciones sistémicas graves (inmunosupresión)	
	En niños	Malnutrición severa	
		Condiciones de vida extremas	
		Infecciones (víricas) graves	
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso temporal y/o moderado	En pacientes con gingivitis	Factores no controlados: estrés, nutrición, tabaquismo, hábitos	GN generalizada. Posible progresión a PN
		EPN previa: cráteres residuales	
		Factores locales: proximidad radicular, malposición dentaria	GN localizada. Posible progresión a PN
	En pacientes con periodontitis	Factores predisponentes comunes para EPN	GN. Progresión infrecuente
			PN. Progresión infrecuente

Fig. 6: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018

Tabla 7. Clasificación de las lesiones endodóntico-periodontales (LEP). Adaptado de Herrera y cols. (2018).

LEP con daño radicular	Fractura o grieta radicular	
	Perforación de conducto radicular o cámara pulpar	
	Reabsorción radicular externa	
LEP sin daño radicular	En pacientes con periodontitis	<i>Grado 1</i> – bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 2</i> – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 3</i> – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria
	En pacientes sin periodontitis	<i>Grado 1</i> – bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 2</i> – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 3</i> – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria

Fig. 7: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

Tabla 8. Criterios diagnósticos para las enfermedades periimplantarias. Adaptado de Berglundh, Armitage, Ávila-Ortiz y cols. (2018).

	Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
Signos clínicos	<i>Signos visuales de inflamación</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Sangrado al sondaje</i>	Ausente	Presente
	<i>Supuración</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente*	Puede estar presente
Signos radiográficos	<i>Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente**	Ausente**

* No es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatible con la salud, ya que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos y la localización del implante.

** Puede existir salud periimplantaria o mucositis alrededor de implantes con un soporte óseo reducido (implantes colocados de forma supracrestal, remodelación ósea fisiológica).

*** En ausencia de datos previos, el diagnóstico de periimplantitis puede estar basado en la combinación de presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso, profundidades de sondaje ≥ 6 mm y niveles óseos ≥ 3 mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.

Fig. 8: Imagen extraída de José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

OFM COMO HERRAMIENTA PREVENTIVA Y DE TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

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. (25-29)

Especialidad que diagnostica, previene, controla y trata los problemas de crecimiento y desarrollo que afectan los arcos dentarios y sus bases, tanto en el período ontogenético como post-ontogenético. (26-29)

Es considerada Especialidad por tener Métodos Específicos De Diagnóstico y múltiples Cambios De Postura Terapéutica entre otros determinantes. (26-29)

Utiliza cuatro fuerzas naturales consideradas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Trabaja con tres Principios Fundamentales: Excitación Neural, Cambio de Postura, Cambio de Postura Terapéutico.

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. (27-29)

Saber correctamente la localización del estímulo a realizar, durante qué tiempo y con qué frecuencia y obtener una respuesta más rápida. (27-29)

En bruxismo trabaja especialmente con los propioceptores de las articulaciones temporomandibulares y periodonto. Y es por ello que la OFM se convierte en una herramienta fundamental para la prevención y para el tratamiento interdisciplinario. (28-29)

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 sobre mordidas profundas. (29)

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. (29)

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 acrílicos, y Bioplásticos, con mayor superficie acrílica. (29)

Sus mecanismos de acción se indican según el cambio de postura mandibular terapéutico que necesite el caso. (29)

El Octógono de Prioridad Funcional de SIMÕES interpretado por medio de la Teoría de las Rendas facilita el comprender los mecanismos de acción de los aparatos, influyendo así en la selección, construcción y manejo clínico de los mismos. (29- 30)

Justificación de la relevancia del tema

Las sobrecargas e interferencias oclusales parecen formar parte integral del proceso destructivo que acompaña a la enfermedad periodontal.

La agresión producida por estas fuerzas tales como bruxismo, pueden dar como resultado un mecanismo de adaptación resultante, el ensanchamiento del espacio periodontal, dolor de los músculos masticadores y ATM incluso fracturas dentarias.

Un diagnostico precoz y tratamiento oportuno a estos pacientes les dará como resultado el alivio de estos resultantes por sobrecarga oclusal, tanto en los signos y síntomas, como en la redirección de las fuerzas oclusales que obtendremos utilizando las placas de OFM. (29)

Relevancia clínica entre bruxismo y enfermedad periodontal.

La evaluación periodontal de pacientes pediátricos y adolescentes debe ser parte rutinaria del examen odontológico, ya que un tratamiento conservador permite revertir los efectos de la enfermedad periodontal en este tipo de pacientes.

A pesar de que el bruxismo infantil no necesariamente progresa a bruxismo en el adulto, es necesario que el odontólogo realice el tratamiento oportuno, y, en caso de ser necesario remitir el caso al especialista idóneo, a fin de descartar problemas sistémicos o psicológicos, disminuyendo así, el riesgo de su salud en general. (1,2)

Objetivos generales y específicos

Objetivo general

- Evaluar si la presencia de bruxismo en pacientes niños puede ser un factor etiológico de enfermedad periodontal.

Objetivos específicos

- Evaluar si existe enfermedad periodontal en pacientes niños con bruxismo como factor etiológico de la misma.
- Explicar la etiología del bruxismo en niños
- Mencionar las patologías sistémicas relacionadas con patologías periodontales en niños

2. METODOS

Participantes

Grupo estudiado: Pacientes que presentan bruxismo y que se encuentran 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).

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: diabetes y medicación habitual, ingesta de medicamentos. También se registró si recibió o no tratamientos previos de bruxismo.
- Se realizó odontograma en el que se registraron de forma convencional los tratamientos realizados, así como las patologías presentes.
- Se registró edad, sexo, biotipo, tipo de oclusopatía y existencia de alteración en la salud periodontal.
- Se realizó el registro de las facetas de desgaste según su identificación, cuantificación y clasificación mediante examen clínico visual, examen en modelos de yeso y registro fotográfico.
- Para determinar el criterio de inclusión o exclusión del paciente se trabajó con el Protocolo de Examen de Oclusión y ATM de SIMÕES modificado de MEDIZZA.
- Se realizaron los tratamientos con Ortopedia Funcional de los Maxilares mediante aparatología Simões Network y Planas.
- Se realizó examen periodontal según protocolo sepa, modificado de BRUSCA.
- Se realizó diagnóstico periodontal instrumental, mediante sonda periodontal de Marquis, calibrada cada 3 mm, con marcas oscuras alternadas que permite una medición rápida aproximada, utilizando los parámetros clínicos periodontales.
Profundidad al sondaje (PS): recordar que el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa el punto principal de

este análisis, y este espacio puede ser considerado un “surco” o una “bolsa periodontal”.

Utilizamos una medida lineal en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes. Aún así, debe ser calculada cuidadosamente en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de casos coincide con la línea amelocementaria o ligeramente coronal a esta. Cuando el margen esta apical a la línea amelocementaria, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción.



Fig. 9: Imagen de medición de profundidad el sondaje (imagen Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 3(2); 94-99, 2010.39-49 ,2011.)

Nivel de Inserción Clínica (NIC): Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey.

Al igual que la medida de PS, es una medida lineal más que un área de soporte periodontal, tal cual y como ocurre naturalmente y se mide desde la línea amelocementaria hasta el fondo de la bolsa. (Valorar, agrandamiento: aumento de la bolsa periodontal y recesión: migración apical del margen gingival) (28,29)

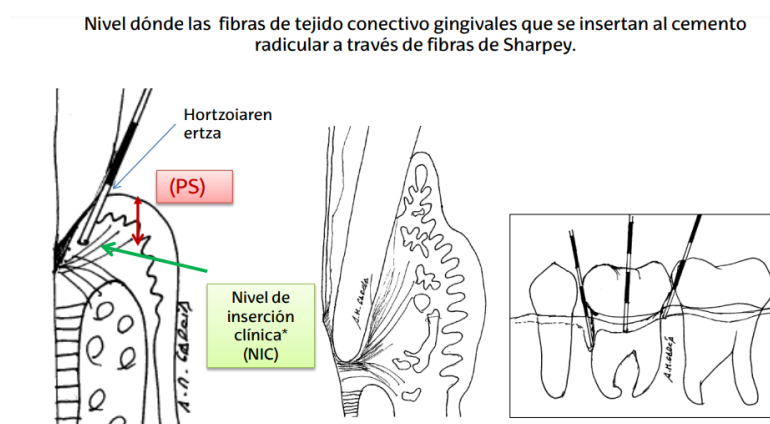


Fig. 10: Imagen de medición de NIC (imagen extraída García-De La Fuente AM, Estefanía-Fresco R, Aguirre-Zorzano LA. Introducción al diagnóstico periodontal.

Sangrado al Sondaje (SS): El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal. Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal.

Como el sangrado en este caso es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival.

El SS debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad (valor predictivo positivo 6%) mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal (valor predictivo negativo 98%). Para efectos clínicos prácticos, el SS se calcula como el porcentaje de sitios que sangraron al sondaje empleando la fórmula: $SS = \frac{\text{sitios que sangran} \times 100}{\text{número de dientes} \times 6}$. (28,29)

Movilidad Dental: Dado que los dientes no están en directo contacto con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal.

La movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal, pero no es la única causa absoluta, el trauma por oclusión, ligamentitis y los movimientos ortodónticos también causan movilidad incrementada de los dientes. A diferencia de esta movilidad, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica.

Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema. La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulolingual:

Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical. (28,29)



Fig. 11: Imagen de medición de movilidad dental (imagen extraída García-De La Fuente AM, Estefanía-Fresco R, Aguirre-Zorzano LA. Introducción al diagnóstico periodontal. Universidad del país vasco.Rev. Diagnostico periodontal conceptos básicos. Tema 3. 2017.)

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

Metodología

Diseño

Estudio Semi-Experimental, Prospectivo, Longitudinal

Procedimiento

El procedimiento realizado para medir la existencia de inflamación periodontal fue mediante los parámetros periodontales anteriormente descritos.

Se realizó medición de profundidad al sondaje (PS), utilizando una medida lineal en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes, mediante sonda periodontal

de Marquis, que está calibrada de tres en tres milímetros y las medidas se van volcando en el periodontograma pre terapia que luego se repite la medición post terapia para poder comparar los datos previos al tratamiento y ver así si existió regresión.

En nivel de inserción clínica (NIC) y sangrado al sondaje (SS) también se utilizó la sonda periodontal de Marquis, los datos recogidos de NIC se colocan en el periodontograma en mm, y los del SS se coloca si es positivo o negativo y luego se realiza un cálculo para sacar el porcentaje.

Y por último la movilidad, que se realiza con un instrumento metálico realizado movimiento de vestibular a lingual o palatino, se coloca según su gravedad en grados.

3. RESULTADOS

Análisis estadístico. Consideraciones generales.

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 N°25.326.

Resultados

Pacientes con bruxismo según edad

Edad en años y meses

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

Tabla n° 3 Pacientes con Bruxismo según Edad. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

Observamos que la edad mínima es de 6 años y 5 meses, edad en que ya se instaló el ciclo masticatorio y la edad máxima y la más frecuente es de 12 años, edad en que la niña tiene su menarca.

La edad media es de 10 años y 2 meses, edad en que se produce una importante descarga hormonal. (29)

Pacientes con bruxismo según edad y sexo

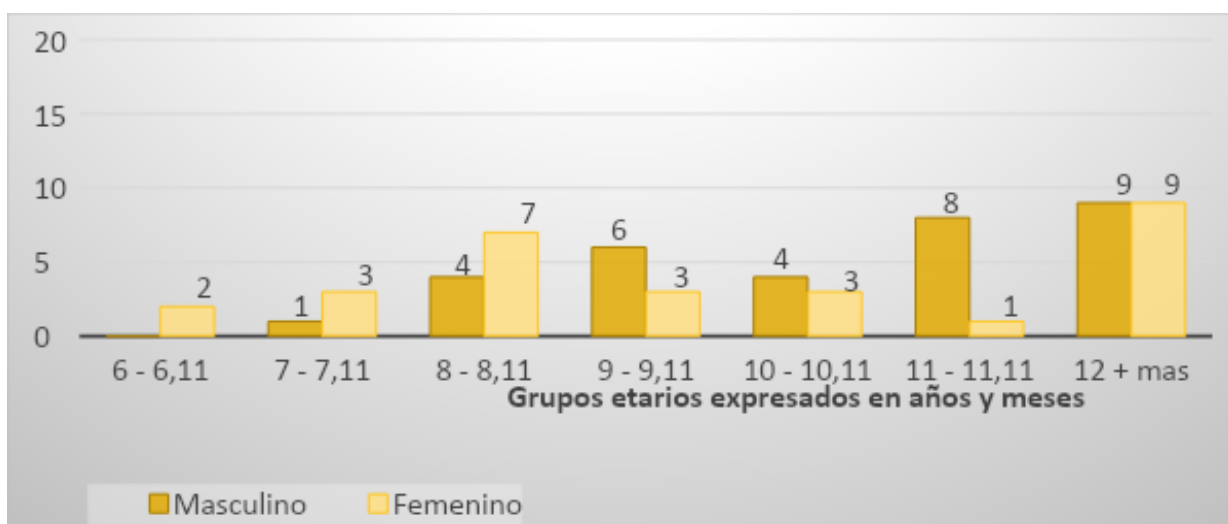


Grafico n°1: Pacientes con Bruxismo según Edad y sexo. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

Con respecto al sexo, 32 niños son de sexo masculino y 28 niños son de sexo femenino. Dato relevante para confrontar datos vistos en antecedentes donde en el bruxismo existe prevalencia del sexo femenino sobre el masculino. (29)

Pacientes con bruxismo según biotipo facial

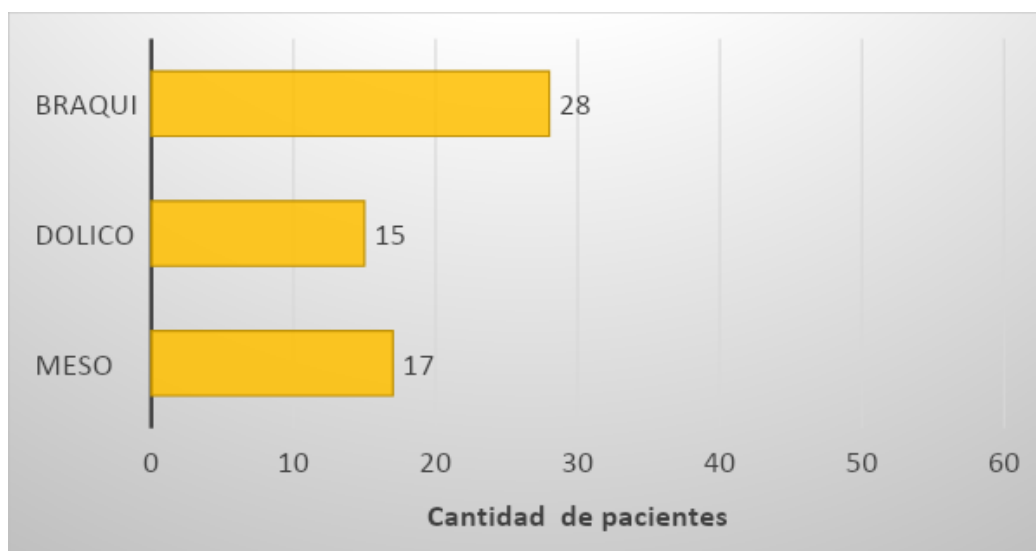


Grafico n° 2: Pacientes con Bruxismo según Biotipo Facial. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

El conocimiento de la incidencia mayor del biotipo BRAQUICEFALICO, nos acerca a un tratamiento oportuno y prevención de potenciales daños.

Un bruxismo instalado en un paciente Braquicefálico tiene mayor poder destructivo que en un paciente dolicefálico. (29)

Pacientes con bruxismo según oclusopatía



Grafico n°3: Pacientes con bruxismo según oclusopatía. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

Pacientes con bruxismo y presencia de signo de inflamación periodontal en momento cero

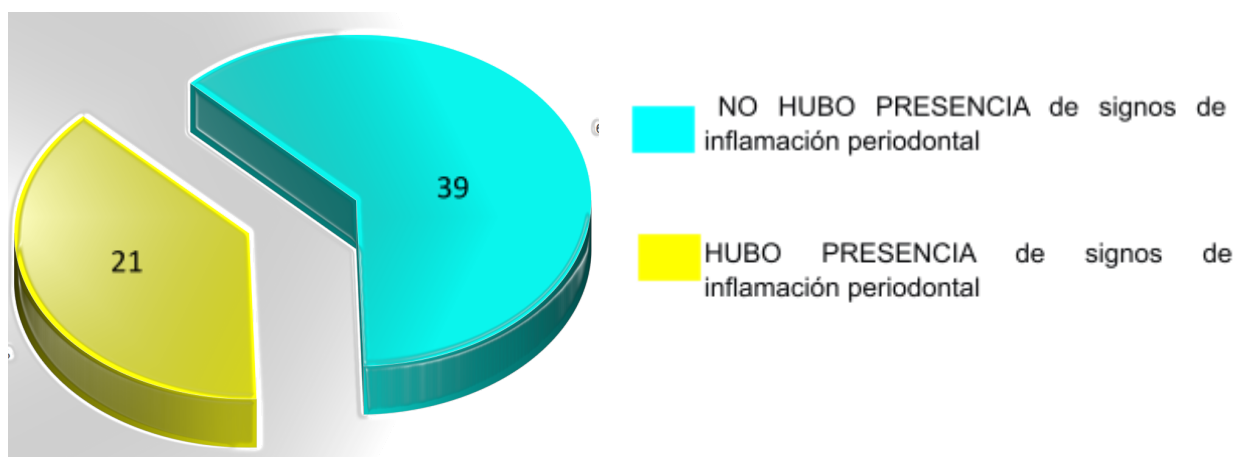


Grafico n°4: Pacientes con Bruxismo y Presencia de signos de Inflamación periodontal en momento Cero. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

Pacientes con bruxismo y presencia de signos de inflamación periodontal en momento 6 meses y 18 meses



Grafico n° 5. Pacientes con Bruxismo y Presencia de signos de Inflamación periodontal en momento 6 meses y 18 meses. Compartido de Investigación Bruxismo y calidad de saliva- ABM-MIB

4 - DISCUSIÓN

Actualmente se ha observado que el tema Enfermedad periodontal en niños ha cobrado interés debido al aumento de prevalencia de la misma.

Según Ramón Torres y De Priego (2011) las enfermedades periodontales afectan tanto a niños como adolescentes y es común que ambos grupos presenten altos niveles de placa bacteriana, cuadros de inflamación gingival y sangrado al sondaje o cepillado.

Se evidencia en niños sanos pero usualmente se desarrolla con mayor frecuencia en niños que presentan un problema sistémico.

Esta patología se caracteriza por la aparición de bolsas periodontales las cuales contienen múltiples bacterias patógenas que al encontrar un medio favorable para desarrollarse contribuyen al progreso de la enfermedad afectando al sistema de soporte dentario.

Según Castro Rodríguez (2018) dentro de las enfermedades gingivales en niños y adolescentes el cuadro clínico más prevalente es la gingivitis asociada a la placa bacteriana; más aún, es la afección más prevalente dentro de todas las enfermedades periodontales.

El progreso de la gingivitis a la periodontitis implica la interrelación de una serie de factores de riesgo y factores contribuyentes que progresarán en la pérdida de la inserción periodontal.

A su vez, Vallejos Bolaños, González Rodríguez (2002), Del castillo Salmerón, describen el bruxismo como una parafunción donde la mandíbula realiza movimientos no funcionales durante el día y/o la noche de forma voluntaria o involuntaria. En estos movimientos siempre están involucrados los dientes, que se ponen en contacto con sus antagonistas produciendo un apretamiento o rechinar característico. El bruxismo no fue considerado como actividad que pudiera producir lesiones secundarias hasta 1901, en que Karolyi lo relacionó con 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, de lo contrario habrá presencia de inflamación e inicio de enfermedad.

Por otra parte, aunque la mayoría de las personas que padecen bruxismo muestran signos de éste, sólo del 5 al 20% de la población son conscientes de ello.

Esta es una de las razones por la que es difícil determinar la prevalencia exacta del bruxismo, la cual, en nuestra opinión, dependerá de cómo se haya realizado el estudio. No es lo mismo determinar el número de personas que padecen bruxismo sólo mediante un cuestionario, que si además se examinan las facetas anormales de desgaste en los dientes y otros parámetros; en este segundo caso la prevalencia sería mayor.

Hernández Reyes y Col.(2019) observan que en el sistema estomatognático múltiples son las manifestaciones clínicas del bruxismo con repercusión en estructuras dentarias, musculares y articulares como las facetas de desgastes no funcionales en dientes anteriores y posteriores, sonidos audibles referidos, fracturas de dientes y restauraciones, movilidad dentaria en las primeras horas de la mañana, hipertrofia de los músculos masticatorios masetero y temporal, dolor muscular, exostosis, dolor en la articulación temporomandibular, limitación en la apertura bucal, ruidos articulares y alteraciones en la fisionomía de la cara por pérdida de la dimensión vertical oclusiva.

Especialmente concordamos con PANGRAZIO y col. (2010) quienes observaron 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.

5. CONCLUSIONES

En este trabajo de investigación, pudimos observar que la enfermedad periodontal tiene presencia en niños con bruxismo, manifestándose con diversos signos clínicos.

Que es fundamental la evaluación periodontal de pacientes pediátricos y adolescentes como practica rutinaria del examen odontológico.

Y que, un tratamiento conservador permite revertir los efectos de la enfermedad periodontal en este tipo de pacientes.

A pesar de que existen ciertas bacterias asociadas con determinadas enfermedades periodontales, no se puede considerar que un patógeno específico sea el causante de la enfermedad. Sería el complejo bacteriano de la placa como un ecosistema integrado, y su interrelación con el huésped, lo que genera los cambios patológicos. Dentro de los hábitos bucales que se presentan en niños, el bruxismo, cuando se presenta de forma severa, es uno de los más dañinos ya que puede amenazar la conservación de uno o más dientes, así como convertir al niño en población de riesgo de desarrollar una disfunción temporo mandibular.

RAMFJORD Y ASH (1972) 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.

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.

Las sobrecargas e interferencias oclusales parecen formar parte integral del proceso destructivo que acompaña a la enfermedad periodontal, pero no el inicio por si solas de la enfermedad periodontal.

Por lo tanto, concluimos que la presencia de bruxismo tiene la capacidad de convertirse en factor etiológico interno/externo que aporte algún grado de alteración de la salud periodontal.

Y que la especialidad OFM puede configurar especial asistencia al paciente con bruxismo controlando y aliviando las sobrecargas sobre la articulación alveolo-dentaria y eliminando síntomas, redistribuir las cargas para rehabilitar las funciones orales y aumentando la eficacia masticatoria. (29)

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1-Castro-Rodríguez Yuri. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. A propósito de un caso clínico. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. 2018 Abr [citado 2022 Jul 22]; 11(1): 36-38. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072018000100036&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2015.12.002>
- 2-E. Vallejo Bolaños, E. Gonzales Rodríguez, R. Del Castillo Salmerón. El bruxismo infantil, Odontol Pediatric (Madrid) Vol. 10. N.º 3, pp. 135-141, 2002.
- 3-Dra. Esther María Castillo Betancourt, Dra. Marta M. Bosch Pons, Dr. Bienvenido Mesa Reinaldo, Dra. Maricela Seijo Machado, Dra. Zahily Espino Otero. Sobrecargas e interferencias como factor de riesgo de la enfermedad periodontal. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN: 1727-897X Medisur 2009; 7(1).
- 4-Bach. Jeanette Eliz Novoa Chuan, Manifestaciones bucales de pacientes con enfermedades sistémicas. Sistematización de literatura científica, Facultad de Ciencias de la Salud, Cajamarca – Perú. Junio-2021.
- 5- María Cecilia Ramírez Torres, Guido Perona Miguel de Priego. Enfermedades periodontales que afectan al niño y adolescente. Rev. Odontol. Pediatr Vol. 10(1);
- 6-María Lilia Adriana Juárez-López, a Marlen Nicolett Solano-Silva, a Rodolfo Fragoso-Ríos, b Francisco Murrieta-Pruned, Alteraciones bucodentales en niños con leucemia linfoblástica aguda bajo tratamiento con quimioterapia. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza Posgrado en Estomatología del Niño y Adolescente. Ciudad de México, México. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2018; 56(2):132-5
- 7- Morón-Araujo Michelle. El Estrés y Bruxismo por COVID-19 como Factores de Riesgo en la Enfermedad Periodontal. En t. J. Odontoestomat. [Internet]. 2021 junio [citado 2022 24 de julio]; 15(2): 309-314. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2021000200309&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2021000200309>.
- 8-Frugone Zambra RE, Rodríguez C. Bruxismo. Av. Odontoestomatol [Internet]. 2003 Jun [citado 2022 Jul 25]; 19(3): 123-130. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-1285200300030003&lng=es.

- 9-CHIAVARO N. Funciones y disfunciones estomatognáticas. Edit. AKADIA.1ª edic. 2011. pp 11-17.
- 10-Correia Márcia D, Gonçalves Maria dos Prazeres, Silva António Sérgio, Mendes José Manuel, Sá Juliana, Cardoso Mónica G. Bruxismo em alunos do 5.º Ano do curso de Medicina Dentária: Prevalência e fatores associados. Rev. Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac [Internet]. 2021 Jun [citado 2022 Jul 25]; 62(2): 87-93. Disponível em: http://scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-28902021000200087&lng=pt. Epub 30-Jun-2021. <https://doi.org/10.24873/j.rpemd.2021.06.835>
- 11- Balanta-Melo Julián, Vargas Juan Pablo, Bendersky Josefina, Villanueva Julio. Toxina Botulínica tipo A para el bruxismo del sueño en adultos. Int. J interdiscip. Dent. [Internet]. 2022 Abr [citado 2022 Jul 24]; 15(1): 101-107. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-55882022000100101&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S2452-55882022000100101>
- 12-Pérez Ayala Danisbel, Díaz Llana Clara Zeyda. El bruxismo en estudiantes de preuniversitario y su repercusión en el sistema estomatognático. Rev. Ciencias Médicas [Internet]. 2019 Abr [citado 2022 Oct 30]; 23(2): 269-277. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942019000200269&lng=es
- 13- TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS. Guidelines for Classification, Assesment and Management. American Academy of Orofacial Pain. Edit by Charles Mc Neill, DDS. Quintessence books. 1993, p. 119.
- 14- 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.
- 15- ACEVEDO ALVAREZ E, Alvarado S W, Rivas Orellana J. “Bruxismo: investigación Documental” Universidad del Salvador. Ciudad Universitaria, Abril 2004.
- 16- Juan Fernando Oyarzo, Constanza Valdés Rodrigo Bravo, [https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-etilogia-diagnostico-manejo-bruxismo-sueno-\(internet\)](https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-etilogia-diagnostico-manejo-bruxismo-sueno-(internet)) 2021 sept-oct. S0716864021000882#tbl0005
- 17-Hernández-Reyes Bismar, Lazo-Nodarse Rómell, Díaz-Gómez Silvia María, Hidalgo-Hidalgo Siomara, Rodríguez-Ramos Sonia, Bravo-Cano Odalys. Bruxismo y

manifestaciones clínicas en el sistema estomatognático. AMC [Internet]. 2019 Jun [citado 2022 Oct 30]; 23(3): 309-318. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000300309&lng=es

18- Guerrero Ricardo I, Cutiño García M, González Arévalo E, Moreno Pupo J. El bruxismo y sus características como padecimiento del sistema estomatognático. Revista Correo Científico Médico [Internet] 2013. Ene- Feb [Citado 2017 Enero 17]; 17(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: Disponible en: <http://www.revcofmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1237> [Links]

19- Leyva Ponce de León A, Escalona Silva Y. Caracterización clínico epidemiológica del Bruxismo en pacientes mayores de 15 años. Revista Electrón Dr. Zoilo E Marinello Vidaurreta [Internet] 2013. Nov [Citado 2017 Enero 15]; 38(11): [aprox. 7 p.]. Disponible en: Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/424> [Links]

20-ALONSO-ALBERTINI-BECHELLI. Oclusión y diagnóstico e rehabilitación oral. Edit. Medica panamericana 1999. Pág. 411 a 425.

21-Van Lindhe, Periodontología clínica e Implantología 3a ed. Madrid Panamericana; 1990. p.353 a 355.

22- Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 3(2); 94-99, 2010. 39-49, 2011.

23- García-De La Fuente AM, Estefanía-Fresco R, Aguirre-Zorzano LA. Introducción al diagnóstico periodontal. Universidad del país vasco.Rev. Diagnostico periodontal conceptos básicos. Tema 3. 2017.

24-José Javier Echeverría y Niklaus P. Lang. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. Periodoncia clínica. Época I, Año IV, n.º 11. 2018.

25- SIMÕES W.A. –Crecimiento e Articulacao Temporomandibular o Compasso Articular. Universidade Federal de Sao Paulo, Brasil 2003. Tesis Mestre profesional Morfología Aplicada al área de la salud. Pp 35-67.

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

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

28-SIMÕES WA OFM a través de la RNO Vol2 Edit Artes Medicas Ltda 2004 3er edición pp 611-620 - MEDIZZA AB- Tesis Doctoral" Calidad de saliva y Bruxismo" Universidad Abierta Interamericana, Buenos Aires 2020. Pp93-94.

29-MEDIZZA AB- Tesis Doctoral" Calidad de saliva y Bruxismo" Universidad Abierta Interamericana, Buenos Aires 2020. Pp93-94.

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