

Demoliendo mitos en Odontología

Un análisis de temas controvertidos

Compilador:

Dr. Wilson Daniel Bravo Torres

Demoliendo mitos en Odontología

Un análisis de temas controvertidos



Demoliendo mitos en Odontología

Un análisis de temas controvertidos

Compilador:

Dr. Wilson Daniel Bravo Torres

DEMOLIENDO MITOS EN ODONTOLOGÍA

Un análisis de temas controvertidos

UCuenca Press

©Universidad de Cuenca, 2022

Derechos de Autor: CUE-004681

ISBN: 978-9978-14-499-2

Wilson Bravo

Compilador

Abad Yulissa, Alvarado Jacinto, Astudillo Daniela, Becerra Auxiliadora, Bravo Wilson, Brito Christian, Cabrera Marcela, Cajas María, Cerón Lissette, Cordero Daniel, Córdova Andrea, Crespo Pamela, Delgado Bolívar, León Lourdes, Maldonado Karelys, Pacheco Mishelle, Palacios Andrés, Villavicencio Ebingen

Autores

UCuenca Press

María Augusta Hermida

Rectora Universidad de Cuenca

Director: Daniel López Zamora

Editora: Ángeles Martínez Donoso

Corrección de textos: Elizabeth de la Nube Rodas Ochoa · **Diseño y diagramación:** Alexander Campoverde

Diseño de portada: Wilson Bravo, Javier Regalado · **Fotografías:** Javier Regalado

Talleres Gráficos UCuenca Press

Ciudadela Universitaria

Doce de Abril y Agustín Cueva

(+ 593 7) 405 1000

Casilla postal 01.01.168

www.ucuenca.edu.ec

Primera edición

Tiraje: 300 ejemplares

Impreso en Cuenca - Ecuador

Septiembre, 2022

El contenido de la publicación es responsabilidad exclusiva de los autores y no refleja necesariamente la postura de la Universidad de Cuenca.

Agradecimiento

La presente obra representa un arduo trabajo de cada uno de los autores, quienes sacrificaron su tiempo familiar, profesional o académico, para que este proyecto vea la luz.

Nuestra gratitud a:

A los docentes, con quienes hemos conformado un grupo de trabajo unido y con una visión de superación constante y, sobre todo, por compartir lo que diariamente aprendemos.

A los estudiantes del posgrado de *Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida*, hemos visto una profunda transformación no solo en sus destrezas y conocimientos, sino en su comportamiento académico, profesional y personal. Nos sentimos muy orgullosos de ustedes.

Al odontólogo Javier Regalado, con quien hemos laborado horas y horas para obtener las fotos inéditas de la portada y de cada capítulo.

A las autoridades de la Facultad de Odontología por su aval, que permite que este libro cuente con el respaldo de una institución de prestigio nacional e internacional.

Un agradecimiento especial para aquellas personas que no participaron directamente en la elaboración de este libro, pero con sus consejos y apoyo permitieron llevar adelante esta obra, algunas de ellas: Jack Bravo, José Luís Álvarez, Guadalupe Gordillo, Cecilia Nieves.

Finalmente, a ustedes, estimados lectores.

Contenido

- 11 Prólogo
Daniel Ángel Paesani
- 15 Introducción
Compilador, Wilson Bravo
- 19 **CAPÍTULO I**
Epistemología de la medicina basada en evidencia
Ebingen Villavicencio, Marcela Cabrera
- 41 **CAPÍTULO II**
Discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidación en el desarrollo de trastornos temporomandibulares
Bolívar Delgado, Christian Brito
- 61 **CAPÍTULO III**
Terceros molares y su influencia en el apiñamiento dental
Yulissa Abad, María Cajas
- 75 **CAPÍTULO IV**
Bruxismo del sueño y trastornos temporomandibulares
Wilson Bravo, Mishelle Pacheco
- 91 **CAPÍTULO V**
Influencia del consumo de azúcar en la aparición y progresión de la caries dental
Daniela Astudillo, Andrea Córdova

- 109 **CAPÍTULO VI**
¿Después de comer es recomendable cepillarse los dientes?
Andrés Palacios, Lissette Cerón
- 123 **CAPÍTULO VII**
¿La pérdida prematura de dientes genera maloclusión?
Lourdes León, Auxiliadora Becerra
- 139 **CAPÍTULO VIII**
El bruxismo en niños y su relación con parásitos intestinal
Jacinto Alvarado, Pamela Crespo
- 157 **CAPÍTULO IX**
Supervivencia clínica de carillas de resina vs cerámica
¿Qué alternativa dura más?
Daniel Cordero, Karelys Maldonado

Prólogo

La profesión odontológica está plagada de conceptos basados exclusivamente en el pensamiento mítico. El pensamiento mítico es un modelo que tiene un enfoque sociocultural en el que se pretende comprender la realidad por medio de la intuición, las emociones, lo irracional, lo ilógico, lo subjetivo y lo fantasioso.

En la historia de la odontología, el modelo dogmático se antepuso cronológicamente a la ciencia, generando paradigmas míticos que se vienen utilizando desde cientos de años.

Pierre Fauchard (1678 – 1761), John Hunter (1678 – 1761) proponen las anomalías estructurales de la oclusión dentaria como base para el desarrollo de la disfunción de la ATM, la función anormal de los músculos masticadores, la enfermedad periodontal y el bruxismo.

Basta investigar en la literatura el origen de los conceptos para darse cuenta de que éstos están totalmente vacíos de ciencia, pero llenos de afirmaciones pseudo-científicas provenientes de disputas filosóficas relacionadas con la religión, más precisamente, a confrontaciones sobre la existencia o no de Dios. En el año 1802, William Paley en su libro *Teología Natural* dice: *"La perfección de las estructuras biológicas y su función son la real evidencia de la existencia de Dios. La estructura ideal significa la perfección del pensamiento y la pureza del alma."* A partir de estas ideas, todo lo que se

alejaba de la perfección era considerado patológico y debía ser corregido terapéuticamente (ej. dientes desalineados). En el año 1885, William Bonwill, quien era un militante de la Teología Natural cita: "*La perfección de las estructuras dentales reafirman la falsedad de la Teoría Evolutiva de Darwin*". *La tipología del cráneo determina la personalidad del individuo*". Edward Angle (padre de la ortodoncia), quien también era un ferviente adherente a la filosofía de la Teología Natural, en su libro *Tratamiento de las maloclusiones y fracturas de los maxilares* del año 1900 le atribuye a la maloclusión los trastornos de la personalidad. En esta misma línea de pensamiento, Mór Károlyi (1865–1945, cuyo verdadero nombre era Móric Zuckermann) contribuyó a la difusión del mito de la maloclusión como base para la enfermedad periodontal y la disfunción de la ATM. No menos importante ha sido la colaboración de James B. Costen, un otorrinolaringólogo propietario del posteriormente acuñado "Síndrome de Costen", quien en 1936 propuso corregir la oclusión para solucionar los problemas de la articulación temporomandibular.

El broche de oro en la difusión de paradigmas vacíos de ciencia debe ser atribuido, sin duda, a la *Gnatología*, disciplina pseudocientífica que basó todos sus "principios" en el establecimiento de correcciones oclusales en **relación céntrica** con el objeto de "mejorar la función" y "prevenir los desórdenes de la ATM".

Obviamente que en todos estos años precedentes se han desarrollado infinidad de tratamientos innecesarios originados a partir de la creencia y aplicación de estos paradigmas míticos. Lo curioso es, que cada vez que dichos paradigmas son criticados, se pretende que sean aquellos quienes los cuestionan, los que deban demostrar su falsedad, cuando en realidad quienes los defienden deberían soportar con evidencias científicas sus conceptos. Claramente esas evidencias no han sido presentadas hasta la fecha.

Bienvenido sea este libro en la lucha por la caída de estos falsos paradigmas. La demolición deberá soportarse por hechos comprobados a partir de la utilización de la ciencia. No será un camino de rosas, se ganarán muchos enemigos, no es simple ni económico el remplazo de un paradigma. Para muchos será más fácil continuar con lo tradicional que replantearse el

cambio, ya que dicho cambio podría significar desandar y replantear cada una de nuestras acciones en la práctica diaria.

"La caída de un paradigma determina una gran movilización, especialmente cuando destruye conceptos utilizados en la práctica diaria y que el uso y costumbre ha aceptado y preconizado. Es propio de la naturaleza humana inclinarse a tachar de incorrecto algo que no nos gusta, y después es fácil hallar argumentos en su contra. Se convierte lo ingrato en incorrecto y se pone en duda la verdad, utilizando para esto argumentos prácticos basados en la aplicación de la lógica. Pero se hacen a partir de fuentes afectivas y se sostienen esas objeciones en calidad de prejuicios contra todo intento de réplica." (Sigmund Freud 1912, Introducción al psicoanálisis)

Doctor Daniel Ángel Paesani.

Introducción

Hace pocos años, cuando disfrutaba mis vacaciones de agosto, mi hermano Jack, me prestó un pequeño libro para leerlo en un par de días, me dijo que este libro traería un poco de humor y algo más, el libro se llama "Demoliendo Papers. La trastienda de las publicaciones científicas" cuyo autor es Diego Golombek, lo leí en una sola tarde, con cada capítulo reía y a la vez me deleitaba. En este libro, un grupo de científicos con sus alumnos analizan una serie de temas "disparatados", como dice el autor, pero cumpliendo en forma rigurosa los preceptos fundamentales de las publicaciones científicas. Algunas semanas después, en mi clase de Morfología Dental, analizando un tema determinado se entabló la discusión en la clase, ya que varios estudiantes, si no todos, creían que la erupción del tercer molar generaba un apiñamiento dental anterior, por tal motivo, debía ser extraído. Cuando les cuestioné ¿por qué creían eso? su respuesta, casi al unísono fue que lo habían escuchado de otro docente o de algún familiar u odontólogo conocido, pero al consultarles si tenían alguna información científica que lo sustentaba su respuesta fue no. Era evidente que se trataba de un mito que se había divulgado de generación en generación, no solo en nuestro país sino a nivel mundial.

Con base a estas experiencias surge la idea, hace un año, de realizar una revisión de la literatura científica sistematizada, de varios mitos que existen en odontología. Conversé con mis estudiantes del Posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida, aprovechando su alta formación

en escritura científica e investigación, y para complementar esta búsqueda, solicité a varios profesionales, todos ellos docentes e investigadores, que se unan en este proyecto.

El primer capítulo escrito por uno de mis Maestros y un gran profesional el Dr. Ebingen Villavicencio, quien realiza con uno de nuestros estudiantes, un análisis de la epistemología de la medicina basada en evidencia, lo que permitirá entender al lector el nivel académico del resto de capítulos que realizamos.

Los capítulos segundo, cuarto y octavo analizados por los Doctores Bolívar Delgado, Jacinto Alvarado, con nuestros estudiantes de posgrado, analizan temas muy controvertidos e infundidos en las escuelas de odontología por la gnatología, como es la relación céntrica y el bruxismo en niños. El cuarto capítulo lo redacto conjuntamente con uno de los estudiantes del posgrado y analizamos la relación del bruxismo y los trastornos temporomandibulares.

Los capítulos tercero y séptimo analizan la influencia de los dientes, en uno de los casos su erupción como son los terceros molares; la Dra. Yulissa Abad y su estudiante realizan una búsqueda de la literatura y la analizan. El otro caso, la Dra. Lourdes León y su estudiante determinan qué sucede si tenemos extracciones prematuras de los dientes.

En el quinto capítulo la Dra. Daniela Astudillo y su estudiante, analizan la influencia del azúcar en la generación de caries dentales, un tema que actualmente ha sufrido una serie de cambios, a raíz de nuestro entendimiento de la enfermedad caries dental.

En el capítulo sexto, el Dr. Andrés Palacios y su estudiante analizan la influencia del cepillado dental en la higiene oral. En el capítulo noveno el Dr. Daniel Cordero y su estudiante realizan una búsqueda bibliográfica a fin de determinar cuál de los tratamientos restauradores estéticos más usados actualmente tienen una mayor perspectiva de vida.

Este libro no solo está dedicado para docentes o investigadores, sino para todos aquellos profesionales o pacientes que quieran saber el estado del arte actual de temas muy controvertidos en odontología y puedan llevar una práctica profesional adecuada en el caso de los odontólogos, y en el

caso de los pacientes, les permitirá entender el por qué se les realiza tal o cual tratamiento.

Espero que esta obra sea de su agrado, todos quienes hemos intervenido, lo hemos hecho de una manera desinteresada, libre de sesgo y buscando la "verdad", un término muy venido a menos en una sociedad en la cual prima lo comercial y material sobre el bienestar del ser humano.

Doctor Wilson Bravo



CAPÍTULO I

Epistemología de la medicina basada en evidencia

Ebingen Villavicencio

Marcela Cabrera

Docente de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y

Prótesis Implanto Asistida

El contexto del conocimiento científico

El ser humano comienza a conocer el mundo mediante el conocimiento vulgar, es decir, el conocimiento del pueblo, un conocimiento no sofisticado. Sin embargo, este conocimiento vulgar tiene que ser ordenado por el sentido común, el mismo que nos permite la resolución de problemas. Cuando el pensamiento vulgar y el sentido común no resuelven el problema quedan dos opciones (1):

1. Recurrir a los mitos.
2. Recurrir al conocimiento científico.

Una persona con formación científica aborda el problema a través del conocimiento de la experiencia, aplica el sentido común basado en un marco teórico científico y si el sentido común no le ayuda a resolver el problema va a recurrir al método científico; esto es, realizar un experimento para ver si es posible o no resolver el problema.

De esta manera aparece el conocimiento científico y la Medicina basada en evidencia (MBE) es la aplicación del conocimiento científico en el área de la salud, siendo el mito lo contrario a la MBE.

El conocimiento científico tiene 2 aspectos que son la esencia de su génesis:

1. La sustancia del conocimiento, el objeto de la ciencia; es decir, que es lo que va a estudiar la ciencia. Todo puede ser objeto de estudio.
2. La forma de obtener el conocimiento (el procedimiento) es lo que hace que un conocimiento sea científico.

Según Karl Popper (2), actualmente es ampliamente aceptado que las ciencias fácticas utilizan el método inductivo para lograr su conocimiento, por eso se dice que el método científico utiliza la lógica inductiva, tal como propusieran los filósofos del círculo de Viena¹ precursores del método positivista. Una inferencia (una ley científica) es llamada así cuando pasa de enunciados singulares (particulares) —resultado de observaciones o experimentos— a enunciados universales (hipótesis o teorías). Sin embargo, Popper también plantea que no está justificada esa inferencia, porque sin importar cuántas unidades de estudio se hayan observado, existe la posibilidad de que la conclusión sea falsa, Popper ejemplifica indicando que no importa cuántos cisnes blancos se hayan observado, esto no justifica que se pueda afirmar que todos los cisnes son blancos. Lo más que se puede decir es: todos los cisnes que he visto hasta el momento son blancos. Mas no se podrá afirmar esto respecto a los que existirán a futuro ni respecto a los que no tuvimos oportunidad de ver. En ese sentido las conclusiones del método científico tienen una probabilidad de ser verdaderas y un margen de error, por consiguiente, son inferencias probables, lo que nos conduce a aceptar que esa afirmación tiene un cierto grado de fiabilidad (2).

Popper plantea una solución a este problema de la inducción y lo llama la prueba deductiva de las teorías, que finalmente es el medio por el cual los científicos deciden qué contenido es "verdad". Es una forma crítica de probar las teorías y seleccionarlas como parte del paradigma actual, de acuerdo con los resultados de la prueba de hipótesis. Esta consiste en plantear una conjetura (hipótesis) y compararla con las pruebas empíricas que se pueden encontrar en la observación de la naturaleza (2).

Si la conjetura es coincidente con los resultados de la observación empírica, entonces la conjetura es corroborada (momentáneamente) y si no coincide con estos resultados la conjetura es refutada y abre un espacio fértil para nuevas conjeturas, más satisfactorias.

Las conjeturas que han logrado resistir la prueba empírica se incorporan al cuerpo de la ciencia como parte del paradigma actual y se relaciona con otros

¹ Grupo de filósofos que se juntaron para autoproclamarse los auditores de lo que era ciencia y lo que no, operaron desde 1921 hasta 1936.

enunciados ya existentes previamente (marco teórico) para saber si tiene relación de equivalencia, derivabilidad, compatibilidad o incompatibilidad; de lo cual salen cuatro líneas para la corroboración de una teoría:

1. Consistencia interna: se hace la comparación lógica de las conclusiones entre sí.
2. Forma lógica de la teoría: se identifica si es una teoría empírica o científica.
3. Heurística: si es un avance o no.
4. Aplicación empírica: hasta qué punto la nueva teoría resiste la demanda de la práctica.

Con base en el marco teórico existente y en la nueva teoría recién incorporada se deducen nuevos enunciados singulares, a estos se les llama predicciones, que deben ser de fácil comprobación y aplicabilidad. En el caso de que esta teoría nueva, no tenga aplicabilidad o que no sea comprobable inmediatamente, esta prueba negativa afecta a la teoría también (2).

En el caso de las comprobaciones positivas, estas respaldan temporalmente a la teoría hasta que una nueva refutación pueda derrocarla. Mientras esta teoría resista pruebas detalladas y severas y no sea reemplazada, se dice que su validez está "corroborada".

A pesar de la tensión entre estas dos corrientes epistemológicas, la inductivista y la hipotético-deductiva, estas tienen en común que en ambos casos la contrastación de la verdad se basa en el criterio de concordancia entre el enunciado que se dice del objeto (fenómeno) con lo que el objeto es, y a esto le denominamos la verdad evidenciada.

Según Mario Bunge la ciencia tiene 2 aspiraciones (1):

1. Ser racional; es decir, el conocimiento está dentro de una sistematización de enunciados fundamentados y contrastables. Estos enunciados

que se van a plantear se llaman hipótesis, las cuales tienen que pasar por el proceso del método científico para que se conviertan en enunciados verdaderos y se incorporen como parte del cuerpo de la ciencia.

2. Ser objetivo, se refiere a que la ciencia es una construcción de imágenes mentales verdaderas (idéntica al objeto de estudio) y transpersonales (todos vean al objeto de la misma manera). Las teorías previas son de gran ayuda, pues el conocimiento previo nos permite entender el objeto y al compartir estas teorías con la comunidad científica permite que todos vean el objeto de la misma manera. Cuando la ciencia rebasa la objetividad, se crean nuevas teorías o hipótesis y se abre una nueva línea de investigación.

El método científico es un procedimiento para tratar un conjunto de problemas. Se aplica al ciclo entero de la investigación y existen métodos o técnicas especiales en cada área de investigación. Sin embargo, existen dos sellos:

1. El naturalismo, es una característica compartida con el sentido común, es aquella por la cual ambos tipos de conocimiento se niegan a aceptar entidades no naturales; es decir, tanto el mito como el método científico van a querer explicar cosas de la naturaleza.
2. Falibilismo, el conocimiento de la naturaleza es provisional e incierto; o sea, las respuestas que da el método científico tienen un cierto margen de error.

Los pasos principales de la aplicación del método científico según Bunge son (1):

- A. Enunciar una pregunta (Problema)
- B. Plantear conjeturas verosímiles (Hipótesis)
- C. Derivar consecuencias lógicas de tus conjeturas (Justificación – relevancia)
- D. Escoger técnicas para evaluar la veracidad del paso 2 (Marco Teórico)

- E. Someter a contrastación esas técnicas (Validación)
- F. Realizar la medición o contrastación (Trabajo de campo)
- G. Estimar la pretensión de verdad de las conjeturas (95% confianza)
- H. Determinar los dominios en los que valen las conjeturas (extrapolación)

En la Medicina basada en evidencia lo que pretendemos es que nuestras conjeturas aprobadas sean aplicables a todo el mundo. Además, la Medicina basada en evidencia utiliza conocimientos previos para dar recomendaciones lógicas y racionales.

Siguiendo la senda de Bunge podemos parafrasear que la ciencia fáctica tiene algunas características (1):

1. El conocimiento científico es fáctico (1), es decir, parte de los hechos con datos de la vida real y siempre vuelve a ellos, en ocasiones los hechos sufren un cierto grado de modificación durante la intervención; sin embargo, estas modificaciones son estimadas por el investigador y consideradas en la descripción del experimento.
2. El conocimiento científico trasciende los hechos (1), pues los descarta, produce nuevos hechos y los explica.
3. La ciencia es analítica (1), dado que la investigación científica aborda problemas determinados uno por uno e intenta descomponerlos en partes o elementos; es decir, se realiza una operacionalización de variables.
4. La investigación científica es especializada (1) como consecuencia de la característica analítica de la ciencia, lo cual genera múltiples técnicas.
5. El conocimiento científico es claro y preciso (1), debido a que la ciencia va a definir problemas precisos, conceptos y va a crear lenguajes artificiales y símbolos para cada una de esas especialidades.

6. El conocimiento científico es comunicable (1), puesto que comunica información a quienes estén capacitados para entenderlo, usa lenguaje comunicativo, no usa un lenguaje expresivo.
7. El conocimiento científico es verificable (1) mediante la experiencia, de tal manera que esta es la esencia del conocimiento.
8. La investigación científica es metódica (1), es decir, todo trabajo se va a sustentar en conocimientos previos, no tiene verdades absolutas, pues se constituye mediante prescripciones falibles con un margen de error.
9. El conocimiento científico es sistemático (1), es un sistema de ideas conectadas lógicamente entre sí, de tal manera que el conocimiento sea fundado, ordenado y coherente entre todas sus partes.
10. El conocimiento científico es general (1), pues ubica los problemas de investigación en un contexto y va a utilizar la generalización para poder mimetizarse en ese contexto.
11. El conocimiento científico es legal (1), pues busca leyes y las aplica, insertando en ellas hechos singulares.
12. La ciencia es explicativa (1), deduce proposiciones de hechos singulares a partir de leyes generales.
13. El conocimiento científico es predictivo (1), la ciencia va trascender a los fenómenos observados y nos permite obtener una ley que se pueda aplicar a futuros casos, se le conoce como extrapolación.
14. La ciencia es abierta (1), no hay barreras para el conocimiento, todos sus postulados pueden ser corregidos y los sistemas de conocimiento son como organismos en crecimiento.
15. La ciencia es útil (1), porque busca la verdad, da herramientas para mejorar y domar la naturaleza y así remodelar la sociedad; es decir, nos da un contenido veraz que se puede utilizar como una herramienta para mejorar nuestra vida.

16. La ciencia es provisional (1), debido a su característica de falibilidad, es decir, puede equivocarse, pero posee mecanismos para corregir los errores.
17. La ciencia es una opinión con fundamento (1) o sustento basado en la experiencia.

Dado que este tipo de conocimiento es basado en la experiencia, se impone la necesidad de aplicar técnicas para poder gestionar el logro de sus contenidos, por lo cual se utilizarán técnicas de investigación en dos planos:

- A. Técnicas conceptuales, que permiten enunciar problemas e hipótesis
 - A.1.- Método de aproximaciones sucesivas.
 - A.2.- Cuestionamiento ramificado, consiste en hacer preguntas a la ciencia cuyas respuestas sean sí o no, hasta llegar a la respuesta definitiva.
 - A.3.- Procedimiento iterativo consiste en utilizar el error anterior para mejorar el siguiente paso, conocido como línea de investigación.
 - A.4.- Muestreo al azar, consiste en la extracción de un pequeño número de personas o de objetos de estudio que pertenecen a un conjunto inicial mucho más grande, las características del conjunto deben ser similares a las de la población en general. El dato que queremos encontrar en la población en general se llama parámetro y en la muestra se denomina estimador.
- B. Técnicas empíricas, que permiten arbitrar experimentos y mediciones utilizando los instrumentos, en este caso son técnicas de investigación:
 - B.1.- Observacionales, que solo dependen de los sentidos del investigador para conseguir el dato. Observación documental, observación de conducta, observación arquitectónica.

B.2.- Comunicacionales, que dependen del lenguaje para indagar la respuesta que la unidad de estudio reportará al investigador. Son de dos tipos: la entrevista (batería de preguntas abiertas con posibilidad a plantear repreguntas) y la encuesta (respuestas cerradas y predeterminadas por el investigador).

De acuerdo a la naturaleza de su objeto de estudio la ciencia se divide en:

- a. Formal: tiene como sujeto de estudio las ideas, está relacionada con la lógica y la matemática.
- b. Fáctica: tiene como objeto de estudio los hechos de la naturaleza, tienen que ver con las ciencias naturales, que son aquellas que van a observar la naturaleza (física, química, biología, psicología).
- c. Ciencias sociales: que interpretan la realidad (ciencias políticas, sociología y antropología).

Afirmaciones sobre la ciencia

- Es más verdadera que cualquier otro modelo de creación de conocimientos.
- Es capaz de probar sus afirmaciones sometiéndolas a contrastaciones empíricas.
- Es capaz de descubrir sus propias deficiencias.
- Es capaz de corregir sus propias deficiencias.

La verdad basada en evidencia

La ciencia pretende ser verdadera, pretende dar enunciados verdaderos, entonces para entender el significado de verdadera, debemos recurrir a la Epistemología, que es una disciplina de la filosofía, proviene del griego episteme que es el

conocimiento obtenido con reflexión; es decir, es el mejor conocimiento disponible hasta el momento.

Sabemos que durante la historia han existido diferentes epistemes, por ejemplo, en la edad media la episteme tenía una connotación mágico-religiosa, en la actualidad la episteme tiene connotación científica y en el futuro la episteme puede tener otra connotación (tal vez postmodernista). Este cambio de epistemes se dio debido a la existencia de 3 categorías de verdad:

- I. Verdades reveladas: una entidad de mayor poder le revela una verdad a una de menor poder y esta entidad asume como verdad lo que se le ha revelado. El problema es que la verdad revelada no es transpersonal; es decir, solo sirve para la persona a quien se le reveló el enunciado y ella no puede transmitir esa verdad a otras personas con la misma intensidad.
- II. Verdades consensuadas: Esta aparece cuando la sociedad se ha organizado y ha tomado un acuerdo, es transpersonal, pero tiene una limitación geográfica; sólo es válida en los lugares donde las personas han tomado el acuerdo, fuera de ese lugar no se acepta como verdad.
- III. Verdades evidenciadas: necesita pruebas o evidencias que se sustenten en las ciencias fácticas. Esta categoría da el sustento epistemológico a la Medicina basada en evidencia. En ese sentido, una verdad es un enunciado que se dice de un objeto y que coincide con lo que el objeto es. Por esta razón, para entender lo que es una verdad, tiene que haber un observador, un objeto y la imagen del objeto en la cabeza del observador. La ciencia es un fenómeno social porque se necesita transmitir el enunciado para que la comunidad científica corrobore lo que se dice con lo que es y se pueda aceptar como una verdad.

Como ya explicamos en líneas anteriores (nos declaramos inductivistas), la conclusión realizada por el observador se realiza con un procedimiento denominado inducción, que consiste en analizar la mayor cantidad de objetos posibles obteniendo todas las características comunes de los objetos y poder decir cómo es el fenómeno; es decir, se necesita realizar varias observaciones de varias unidades de estudio para poder llegar a una conclusión, la misma que es más potente en medida de que ha tenido la mayor cantidad de observaciones que

fortalecen la inducción. De tal manera que la Medicina basada en evidencia necesita de inducciones hechas con muestras grandes para que pueda ser extrapolable y útil.

Según la literatura histórica del conocimiento, tenemos 2 vías para construir enunciados verdaderos:

La primera que es mediante la razón, por un proceso intelectual, pues se necesita del raciocinio para entender los datos y ser racional al momento de llegar a la conclusión.

Y la segunda que es la intuición que consiste en un proceso sensorial; por lo tanto, necesito de los sentidos para captar los datos.

Según Emmanuel Kant, el conocimiento crítico unifica la razón y la intuición; es decir, los sentidos captan al mundo y la razón los interpreta, caso contrario no se logra un conocimiento verdadero, debido a que los sentidos nos pueden engañar y el proceso intelectual solo, sin haber captado el mundo no es útil. Por este motivo, el ser humano ha creado instrumentos que deben ser válidos y confiables; además utiliza técnicas como la observación y la comunicación (encuesta y entrevista) y finalmente ha sistematizado el conocimiento en niveles:

- El primer nivel de investigación es el exploratorio, donde se quiere conocer si el fenómeno existe o no, este está fuera del método científico dado que es un primer planteamiento para indagar si se puede formalizar el planteamiento del problema.
- El nivel descriptivo busca conocer cuál es la frecuencia de este fenómeno, dado que ya se ha formalizado el problema, ahora corresponde medir la magnitud del mismo, es por este argumento que los autores de este capítulo creemos más en la lógica inductivista como criterio de demarcación científica, dado que los estudios epidemiológicos descriptivos no inician con una conjetura que deba ser refutada.
- El nivel comparativo indaga en qué lugar o en qué tipo de personas se da más el fenómeno (enfermedad). En esta etapa se identifican los grupos de riesgo y se plantean conjeturas (hipótesis) acerca de los hábitos, con-

diciones sociales o medio ambientales que podrían tener mayor probabilidad de estar asociadas a la enfermedad.

- El nivel relacional busca corroborar qué grupos son más propensos a una determinada enfermedad, en este nivel de investigación se pretende verificar la asociación de variable independiente-variable dependiente, que se identificaron en el anterior nivel y que, mediante un diseño adecuado, se comprobará la hipótesis.
- El nivel explicativo nos da información acerca del modelo causal, que se necesita para la presencia de la enfermedad. Corresponde a la formulación lógica:

si $A \Rightarrow B$; si no $A \Rightarrow$ no B

- El nivel experimental donde se pretende modificar la naturaleza introduciendo la variable estímulo, se operativiza respondiendo a la pregunta: cómo funciona el fenómeno con y sin tratamiento, por ejemplo.

La pirámide de la evidencia

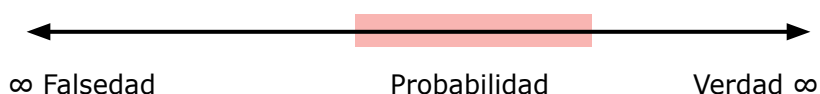
Por todo lo expuesto en este capítulo, colegimos que el proceso de Medicina basada en evidencia es: plantear una conjetura, buscar la evidencia y con base a esta determinamos que tan cerca de la verdad podemos estar, sabiendo de antemano que esta es inalcanzable.

En ese sentido proponemos este gráfico que hará entender de mejor manera el nivel de veracidad de un enunciado en el contexto de la lógica inductiva y de la veracidad de una inducción científica.

Sabemos que un enunciado puede ser ubicado en una escala que va desde falsedad total hasta verdad absoluta, dependiendo de su nivel de inducción, (expuesto en el primer subtítulo de este capítulo) sabemos también que ningún enunciado puede llegar a los extremos de esta escala y que solo puede tener un

determinado nivel de probabilidad de ser cierto, entonces un estudio que nos presente mayor evidencia empírica (mayor cantidad de casos revisados) nos está dando mayor probabilidad de aceptarlo como veraz, en eso se resume la lógica de jerarquizar los tipos de estudios científicos en ciencias de la salud, en un gráfico que se ha denominado la pirámide de la evidencia. Esquema 1.

Esquema 1. Veracidad de un enunciado



Respecto a los niveles de evidencia (3) debemos decir que a nivel mundial la Scottish Inter collegiate Guideline Network (SING)(4) ha liderado el proceso de publicar guías de atención clínica y fue la pionera en posicionar sus niveles de evidencia y los grados de recomendación de intervenciones, basados en la propuesta del centro Oxford para la Medicina basada en evidencia. Como es natural los niveles de evidencia tendrán que plantearse según cada una de las funciones que cumple la medicina, diagnóstico, terapia, pronóstico y análisis económicos. Por fines prácticos presentamos los niveles de evidencia para las intervenciones.

Niveles de evidencia para terapia/ prevención

El nivel más bajo de evidencia clínica es la opinión de los expertos que se basa en su conocimiento de la fisiología humana y la revisión de literatura, nótese que los estudios in vitro, no figuran en la tabla 1 debido a que los resultados de estos estudios no son aplicables directamente a los pacientes.

Tabla 1. Niveles de evidencia para terapia/prevención

Nivel 1A	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados con homogeneidad.
Nivel 1B	Ensayo clínico controlado aleatorizado (ECCA) con estrecho intervalo de confianza.
Nivel 1C	Todos o ninguno (*)
Nivel 2A	Revisión sistemática de estudios de cohortes con homogeneidad.
Nivel 2B	Estudio de cohortes o ECCA con <80% de seguimiento de pacientes.
Nivel 2C	Resultados de estudios ecológicos.
Nivel 3A	Revisión sistemática de estudios de casos y controles.
Nivel 3B	Estudio de caso-control.
Nivel 4	Estudio de serie de casos (estudios de cohorte o de caso-control de baja calidad).
Nivel 5	Artículo de opinión de experto.

(*) Cuando todos los pacientes murieron antes de que el tratamiento estuviera disponible, pero algunos ahora sobreviven con él o cuando algunos pacientes murieron antes de que el tratamiento estuviera disponible, pero ninguno ahora muere con él.

Fuente: Centro Oxford para la Medicina basada en la Evidencia (4).

Las revisiones sistemáticas a diferencia de las revisiones de la literatura poseen un diseño de investigación eficiente y estricto para reducir el sesgo y seleccionan la información válida relacionada con una pregunta de investigación específica. Sin embargo, si se incluyen estudios con mala calidad metodológica en la revisión sistemática o no se interpretan los resultados de manera adecuada puede que el clínico base sus decisiones en resultados erróneos.

Los ensayos clínicos aleatorizados tienen como objetivo comparar diferentes tratamientos o intervenciones, estos deben cumplir con ciertos parámetros que determinen su validez interna como: definición clara de la población de estudio, de la intervención y del resultado principal de interés, la aleatorización es uno de los aspectos clave del ECA que tiene como propósito establecer grupos homogéneos de estudio y controlar variables confusoras que puedan existir. Así mismo, el cegamiento del paciente y el médico es fundamental para el diseño del ECA, en el que la asignación y dispensación de los regímenes de tratamiento permanece enmascarada evitando un sesgo de selección y por último se debe realizar un seguimiento completo de los participantes y un control de pérdidas considerándose que la validez de los resultados se ve afectada cuando existe más de un 20% de pérdida de datos.

Los estudios de cohortes nos permiten establecer directamente la incidencia de una enfermedad y evaluar riesgos y beneficios que podrían estar relacionados con una exposición; sin embargo, pueden ser muy costosos y requerir mucho tiempo especialmente cuando se realizan de manera prospectiva. Así mismo, el seguimiento puede ser difícil y las pérdidas durante este periodo pueden influir sobre los resultados del estudio.

Los estudios de casos y controles son estudios epidemiológicos de tipo observacional, utilizados con frecuencia para evaluar factores asociados a condiciones de presentación infrecuente. Son estudios relativamente fáciles y rápidos en su ejecución, aunque pueden estar sujetos a sesgos particularmente de selección y de memoria.

Los reportes de casos y series de casos presentan un informe narrativo de lo que realmente ha ocurrido en la práctica clínica respecto al tratamiento o la progresión de un individuo o grupos de pacientes. El propósito no es solo

presentar materiales a otros profesionales relacionados con el manejo de pacientes, sino también descubrir áreas que requieren una mayor exploración pudiendo generar hipótesis para futuras investigaciones.

La Medicina basada en evidencia es una metodología que integra la evidencia científica clínicamente relevante, la experiencia clínica del dentista, las circunstancias clínicas y preferencias del paciente respecto al tratamiento odontológico con la finalidad de alcanzar el éxito en el cuidado del paciente (5). La Medicina basada en evidencia y la epidemiología se encuentran estrechamente interrelacionadas; por tanto, la epidemiología se ha utilizado durante muchos años en el campo de la odontología con la finalidad de obtener información sobre la distribución, frecuencia y factores determinantes de las enfermedades de la cavidad oral, los datos epidemiológicos obtenidos proporcionan información valiosa para solventar las necesidades y eficacia de nuevos materiales y tratamientos dentales donde la intención última es mejorar la vida cotidiana de las personas (6).

Si bien la cantidad de datos epidemiológicos han aumentado en los últimos años, se debe considerar la metodología utilizada por los investigadores para la recolección de los mismos, ya que en ocasiones la investigación se complica debido a que algunas patologías presentan una gran cantidad de variables e índices disponibles para cada variable, factores determinantes, factores predisponentes, características específicas de la boca y la escasa fiabilidad de algunas medidas que comprometen el diseño y el análisis de los estudios epidemiológicos de las enfermedades bucodentales. Por esta razón, se necesitan protocolos estandarizados y una cuidadosa calibración y formación de los examinadores epidemiológicos antes de que se recojan los datos, con la finalidad de que los resultados obtenidos sean fiables (6).

La metodología a utilizar para el desarrollo de la Medicina basada en evidencia debe considerar algunos factores como: el planteamiento de preguntas bien elaboradas utilizando el formato PICO, con el propósito de identificar la evidencia y la información necesaria para solucionar el problema, realizar una búsqueda exhaustiva en las bases de datos científicas para lo cual se debe conocer cómo aplicar los filtros de búsqueda y el tipo de estudio que proporcione la mejor evidencia según el caso, valoración crítica de la evidencia según la aplicabilidad clínica con el objetivo de determinar si los métodos se aplicaron de forma

rigurosa y apropiada a través de guías específicas (CONSORT, QUORUM, CASP) y finalmente evaluar si el tratamiento o intervención seleccionado logró el resultado deseado (5).

En cuanto a la valoración de la evidencia se debe considerar algunas herramientas valiosas como: ser escéptico al evaluar la evidencia, evitar el razonamiento deductivo para las decisiones clínicas, verificar que la hipótesis esté bien definida previamente antes del estudio, tener muestras representativas en el estudio, utilizar intervalos de confianza para determinar la relación causal, utilizar la aleatoriedad cuando sea posible para eliminar las variables de confusión de manera confiable y evitar el conflicto de intereses, todos estos principios son necesarios para la conducción de experimentos confiables con menor riesgo de sesgo (5).

Por otro lado, la incorporación de la evidencia a la práctica clínica diaria aún enfrenta muchos retos, como la dificultad de acceder a la evidencia y evaluarla y la resistencia del profesional para cambiar su comportamiento respecto a incorporar nuevos descubrimientos de la investigación en sus decisiones clínicas representan una barrera significativa para proporcionar un cuidado óptimo. Por lo tanto, las buenas decisiones clínicas empiezan con una buena anamnesis, examen clínico meticuloso y pruebas diagnósticas apropiadas con el objetivo de establecer un diagnóstico acertado; además se debe tomar en cuenta el pronóstico debido a que facilita la toma de decisiones obteniendo resultados óptimos del tratamiento a largo plazo (5).

Así mismo, el incremento en las publicaciones de los estudios clínicos que dificulta al profesional mantenerse actualizado con investigaciones relevantes, la falta de evidencia científica para responder preguntas clínicas específicas o la existencia de evidencia científica débil, el retraso en la aplicación de los procedimientos útiles y la discontinuación de los inefectivos debido a la poca actualización de parte de los profesionales y la dificultad para evaluar y distinguir la información útil son algunos de los obstáculos que presenta la Medicina basada en evidencia, los mismos que no permiten que los conocimientos sustanciales sean aplicados en la práctica diaria; por lo tanto, los pacientes no reciben un beneficio total (5).

Por este motivo, es de vital importancia que el profesional adquiera la capacidad para encontrar, evaluar, discernir y usar la información, de modo que incorpore la mejor evidencia científica al tomar decisiones sobre el cuidado del paciente, considerando que los ensayos clínicos controlados son la metodología apropiada cuando se busca evidencia sobre intervenciones terapéuticas, y las revisiones sistemáticas son resúmenes de alta calidad de estos ensayos proporcionando un acceso fácil y rápido sobre estas intervenciones.

Bibliografía

1. La ciencia, su método y su filosofía [Internet]. Google Books. [cited 2022 Jan 30]. Available from: https://books.google.com/books/about/La_ciencia_su_m%C3%A9todo_y_su_filosof%C3%ADa.html?id=ypthAgAAQBAJ
2. Karl Popper, "The Problem of Induction" [Internet]. [cited 2022 Jan 30]. Available from: <https://philosophy.tamucc.edu/texts/popper-problem-of-induction>
3. Villavicencio-Caparó E. Auditoria de la investigación científica biomédica [Internet]. Cuenca-Ecuador: Autor editor; Feb-2017 [cited 2022 Jan 29]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/313821879_Auditoria_de_la_Investigacion_Cientifica_Biomedica_Assessment_of_Scientific_Research_in_Biomedical_Sciences
4. Richards D. Not all evidence is created equal — so what is good evidence? *Evid Based Dent* [Internet]. 2003 Apr 12 [cited 2022 Jan 31];4(1):17–8. Available from: <https://www.nature.com/articles/6400160>
5. Carranza F. N. *Periodontología Clínica de Carranza*. Editorial Interamericana McGraw Hill, editor. México; 2010.
6. Robinson PG. Dental Epidemiology. In: Quah SR, editor. *International Encyclopedia of Public Health (Second Edition)* [Internet]. Oxford: Academic Press; 2017. p. 258–63. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128036785001041>

7. Rosner AL. Evidence-based medicine: revisiting the pyramid of priorities. *J Bodyw Mov Ther* . 2012 Jan;16(1):42–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2011.05.003>
8. Manterola C, Astudillo P, Arias E, Claros N, Grupo MINCIR (Metodología e Investigación en Cirugía). [Systematic reviews of the literature: what should be known about them]. *Cir Esp [Internet]*. 2013 Mar;91(3):149–55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.07.009>
9. Molina Arias M. El ensayo clínico aleatorizado. *Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]*. 2013 [cited 2021 Nov 29];15(60):393–396. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322013000500021&script=sci_arttext&lng=pt
10. Ponce EL, Fernández E. Estudios de cohorte. Metodología, sesgos y aplicación. *Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]*. 2007 Dic ; 45(3); Available from: <http://www.revepidemiologia.sld.cu/index.php/hie/article/download/651/607>
11. Soto A, Cvetkovich A. Estudios de casos y controles. *Revista de la Facultad de Medicina Humana [Internet]*. 2020;20(1):138–43. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2308-05312020000100138&script=sci_arttext



CAPÍTULO II

Discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidad en el desarrollo de trastornos temporomandibulares

Bolívar Delgado

Christian Brito

Docente de la Universidad Católica de Cuenca

Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y

Prótesis Implanto Asistida

Introducción

La relación maxilomandibular conformada por dos componentes; un componente dental, representado por los dientes superiores e inferiores que se relacionan después del cierre completo de la mandíbula, dando lugar a lo que se conoce como posición de máxima intercuspidad (MIC), la misma, es definida como "la intercuspidad completa de los dientes opuestos independientemente de la posición condilar" (1). Por otro lado, la posición de los cóndilos mandibulares en el cráneo, conocido como relación cóndilo-fosa (2). A partir de estos componentes nace el concepto de relación céntrica (RC), que a lo largo de la historia ha tenido numerosos cambios en su definición (3) que han generado confusión (4), pero en la actualidad, según la novena edición del glosario de términos prostodónticos, es definida como "la relación maxilomandibular, independiente del contacto dentario, en la que los cóndilos se articulan en la posición anterosuperior contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares; en esta posición, la mandíbula está restringida a un movimiento puramente rotatorio; a partir de esta relación maxilomandibular fisiológica, no tensada, el paciente puede realizar movimientos verticales, laterales o protrusivos; es una posición de referencia repetible y clínicamente útil" (1).

Una característica de la RC es que se puede aplicar a articulaciones temporomandibulares y músculos masticatorios sanos y no saludables; además, en casos de pacientes dentados, parcialmente dentados y edéntulos, mediante técnicas para el posicionamiento de la mandíbula, que pueden ser realizadas por el paciente (activas) y realizadas por el profesional odontólogo (pasivas) (5), por ejemplo: la técnica de guía del mentón, el método de Roth, la manipulación bimanual, la técnica de guía anterior con el Jig de Lucia, desprogramador anterior, entre otros (5) (6). Por lo tanto, la RC fue utilizada como una herramienta diagnóstica, en donde se verificaba si existía o no coincidencia entre RC y MIC; cuando estas no eran coincidentes, se hablaba de que existía una discrepancia, conocida como "

“el movimiento de la mandíbula mientras está en RC, desde el contacto oclusal inicial hasta la intercuspidad máxima”; posterior a este desplazamiento, la neuro musculatura posiciona la mandíbula en donde existe un mayor número de contactos oclusales independiente de la posición del cóndilo (7).

Anteriormente se ha relacionado a la discrepancia RC-MIC como un factor causal para el desarrollo de trastornos temporomandibulares (TTM) (7) (8); estos son definidos como condiciones patológicas que engloban la articulación temporomandibular, el sistema muscular y estructuras asociadas, presentan una alta prevalencia en la población mundial, llegando al orden del 50% (9) y, el dolor es la motivación primordial para que los pacientes busquen atención; pues constituye la principal causa de molestias en el área de la cabeza y el cuello. Su origen y etiología es compleja y multifactorial (10) (11); y es así que en la década de 1990, se sugería que cuando existía una discrepancia RC-MIC superior a 2 mm era un factor de riesgo para el desarrollo TTM (7) (8), adicional, se propuso que esta discrepancia generaba aumento de la presión intraarticular y tensión muscular. Por otro lado, las interferencias y la mala oclusión provocaban un desequilibrio entre los músculos elevadores y músculos pterigoideos laterales inferiores, lo que desencadena una hiperactividad muscular dando como resultado la formación de TTM; sin embargo, no existe resultados concluyentes que justifique esta aseveración (7). Por tal motivo, el objetivo de este estudio es responder, mediante una búsqueda exhaustiva de la literatura, la pregunta de investigación ¿La discrepancia entre relación céntrica y la posición de máxima intercuspidad condiciona el desarrollo de trastornos temporomandibulares?

Palabras clave: relación céntrica, desordenes temporomandibulares.

Materiales y métodos

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda electrónica de la literatura el 5 de enero del 2022 en tres bases digitales (PubMed, Scopus, Web of Science) y se consultó la literatura gris a través de Google Scholar. Para ello, se formuló una estrategia de búsqueda donde se incluyó palabras clave y términos libres con sus respectivas ecuaciones booleanas. Además, se examinaron las listas de referencias de los

estudios incluidos. Los artículos encontrados se exportaron a un software de gestión de referencias (Mendeley) y se eliminaron los artículos duplicados.

Criterios de elegibilidad y resultados de interés

El presente estudio se realizó en base a la pregunta de investigación ¿La discrepancia entre relación céntrica y la posición de máxima intercuspidad condiciona el desarrollo de trastornos temporomandibulares? Por lo tanto, los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes.

Criterios de inclusión

- Estudios controlados aleatorizados, overview, revisiones sistemáticas, revisiones de la literatura, estudios de cohorte, estudios de casos y controles; sin restricción de idioma y tiempo, que respondan la pregunta de investigación.

Criterios de exclusión

- Estudios realizados en animales por las condiciones anatómicas diferentes.
- Estudios realizados en niños y adolescentes debido a que no terminan el crecimiento cráneo mandibular.
- Estudios que comparen diferentes terapias para el manejo de TTM.
- Estudios que no tengan disponible: resumen y texto completo.

Selección, gestión y recopilación de datos

Los artículos identificados se ingresaron en una matriz de datos en Microsoft Excel. La selección de los estudios se realizó en dos fases. En la primera fase, los estudios fueron seleccionados de forma independiente mediante la lectura del título y resumen. Posteriormente se realizó la segunda fase, que consistió en la lectura del texto completo para la inclusión final de los estudios. Los datos de los mismos se recopilaron y se extrajo la siguiente información: autores, año de publicación, objetivo, tipo de estudio, población, intervención y comparación, resultados y conclusiones. Se realizó un análisis descriptivo que se encuentra en la Tabla 1.

Tabla 1. Resumen de las características descriptivas generales de los estudios incluidos

Autor (año)	Objetivo	Tipo de estudio	Población (n)	Intervención y comparación	Resultados	Conclusiones
Buduru 2020 (8).	Evaluar la relación entre la oclusión en RC y la discrepancia de oclusión habitual y los síntomas de TTM, los planos espaciales en los que se encuentra la discrepancia y la correlación entre el género y el dolor muscular.	Estudio clínico.	30 sujetos, 14 mujeres y 16 hombres, con edades comprendidas entre los 20-30 años.	Las medidas en RC y oclusión habitual se registraron mediante un pie de rey electrónico en modelos de yeso montados en intercuspidadación habitual y RC. Las medidas se realizaron en el plano sagital, vertical y transversal.	Los valores medianos de discrepancia en todos los planos se incrementaron en sujetos con dolor, inconsecuente al género, con valores bajos de desviación estándar para el plano transversal.	La discrepancia transversal se relacionó con el dolor muscular. No se encontraron diferencias de género entre dolor muscular o discrepancia.
He 2010 (14).	Investigar la relación entre la discrepancia RC-MIC y TTM al comparar un grupo experimental de pacientes ortodóncicos pretratados con signos y síntomas de TTM con un grupo de control de sujetos sin signos y síntomas.	Caso-Control.	177 sujetos de 18 a 32 años.	Un grupo experimental formado por 107 pacientes adultos de ortodoncia pretratados con signos y síntomas de TTM. Un grupo de control consistió en 70 estudiantes sin signos y síntomas de TTM. El indicador de posición condilar (CPI) se usó para medir la diferencia en la posición condilar entre RC y MIC en los 3 planos del espacio.	La correlación entre la discrepancia RC-MIC y los signos y síntomas de TTM fue estadísticamente significativa.	El grado de discrepancia RC-MIC tuvo una fuerte correlación positiva con la gravedad de los signos y síntomas de TTM y puede ser un indicador fiable de la presencia y gravedad de TTM.

Discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidad en el desarrollo de trastornos temporomandibulares

Oliveira 2020 (12).	Utilizar la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para evaluar la presencia o ausencia de discrepancias entre RC y MIC en adultos jóvenes y mayores en poblaciones con o sin TTM.	Estudio clínico.	80 voluntarios divididos en 2 grupos. 40 jóvenes de 18 a 25 años (27 mujeres y 13 hombres), y 40 participantes mayores de 35 a 50 años (30 mujeres y 10 hombres).	El primer grupo estaba compuesto por 40 individuos jóvenes divididos en subgrupos según la presencia o ausencia de síntomas de TTM. El segundo grupo estaba formado por 40 personas mayores subdivididos por igual en función de la presencia o ausencia de síntomas de TTM.	La discrepancia entre RC y MIC no se asoció significativamente con la presencia o ausencia de síntomas de TTM y su impacto en la relación cóndilo-fosa mandibular, independientemente de las edades de los individuos evaluados.	Las dimensiones del cóndilo a la fosa mandibular no fueron influenciadas por las posiciones RC o MIC o por la presencia o ausencia de síntomas de TTM. Sin embargo, los pacientes mayores demostraron un aumento significativamente mayor en la distancia entre el cóndilo y la fosa mandibular en comparación con los pacientes más jóvenes.
Lelis 2015 (15)	Evaluar cuantitativamente y comparar la relación cóndilo-fosa mandibular en adultos jóvenes asintomáticos y sintomáticos, tanto en las posiciones RC como MIC, mediante el uso de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).	Caso-Control.	40 adultos jóvenes entre 18 a 25 años de edad.	El grupo asintomático estuvo compuesto por 20 participantes y el grupo sintomático estuvo formado por 20 participantes.	No se encontraron diferencias significativas entre los participantes sintomáticos y asintomáticos en ninguna medida en MIC o en RC.	La relación cóndilo-fosa mandibular en adultos jóvenes fue similar en las posiciones RC y MIC cuando se evaluó por CBCT. La presencia o ausencia de TTM no se asoció con la posición de los cóndilos en las ATM.

Maruyama 1982 (13).	Analizar las relaciones de RC y oclusión céntrica usando el Mandibular Kinesiograph (Myotronics Inc., Seattle, Washington) para investigar cualquier anomalía de las posiciones mandibulares de ATM en pacientes disfuncionales.	Estudio clínico.	30 sujetos de 25 a 35 años, 10 mujeres y 20 hombres.	Se utilizó el Kinesiógrafo Mandibular (K5-R) para el registro de la relación céntrica y oclusión céntrica.	La distancia entre la RC y la oclusión céntrica en dirección anteroposterior, izquierda y lineal mostró diferencias significativas entre los sujetos normales y los pacientes con disfunción de la ATM. En los pacientes con disfunción de la ATM, mostraron una mayor desviación entre la relación céntrica y la oclusión céntrica aumentó notablemente en comparación con los sujetos normales.	Se puede sugerir que el deslizamiento entre la relación céntrica y la oclusión céntrica pueden ser una de las causas de la disfunción de la ATM; sin embargo, no es la única causa de disfunción.
Ommerborn 2010 (16)	Evaluar la asociación entre varios parámetros funcionales y oclusales y el bruxismo del sueño.	Caso-control.	Un total de 69 adultos sanos, 46 mujeres y 23 hombres; rango de edad, 20-39 años.	Un grupo conformado por 39 pacientes con bruxismo del sueño y un segundo grupo con 30 controles. Se utilizó un pie de rey digital para la evaluación de las medidas verticales y horizontales.	El deslizamiento de RC a MIC fue en promedio 0,5 mm más que el control, representa un efecto estadísticamente significativo.	En los pacientes con bruxismo del sueño, el deslizamiento de RC a MIC fue en promedio 0,5 mm más grande en comparación con el de los controles.

Discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidad en el desarrollo de trastornos temporomandibulares

Ommerborn 2012 (17)	Analizar la relación entre el bruxismo del sueño y varios parámetros funcionales y oclusales.	Estudio prospectivo controlado.	Un total 91 sujetos, 58 mujeres y 33 hombres con rango de edad 20-39 años.	Un grupo conformado por 58 sujetos con bruxismo del sueño y un segundo grupo con 31 controles. Los parámetros funcionales y oclusales se registraron por medio de un calibrador digital.	Los dos grupos no mostraron diferencias significativas con respecto a la edad, el género y la educación.	Los parámetros oclusales y funcionales evaluados no difieren entre sujetos con bruxismo del sueño y sujetos sin bruxismo del sueño.
Tecotl 2012 (18).	Evaluar la magnitud de las variaciones horizontales, verticales y transversales en la RC en pacientes con TTM y síntomas otológicos (SO) en comparación con pacientes asintomáticos.	Estudio prospectivo y transversal.	42 pacientes edades comprendidas entre 20 y 60 años.	27 pacientes afectados de TTM y SO, así como 15 pacientes asintomáticos.	La comparación de pacientes TTM/SO con asintomáticos mostró que en los pacientes asintomáticos, las medidas horizontales, verticales y transversales estaban dentro de 2 mm.	Los pacientes con disfunción temporomandibular y síntomas otológicos presentan variaciones de MIC y RC estadísticamente significativas.

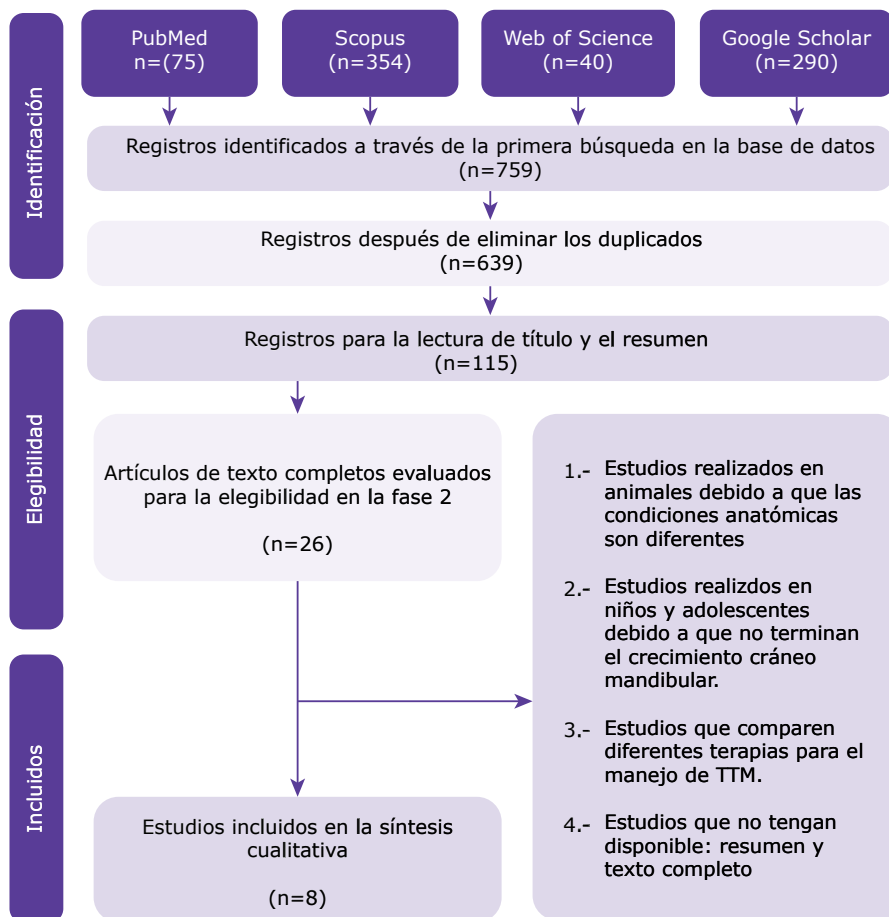
Fuente: los autores

Resultados

Revisión y selección de estudios primarios

La búsqueda realizada en las bases de datos electrónicas y literatura gris reportó 759 artículos; al eliminar los duplicados se obtuvo 639 artículos. En la fase 1, se incluyeron por título y abstract 26 artículos para la revisión de texto completo. En la fase 2, se realizó una lectura de texto completo y se incluyeron 8 artículos para la extracción de datos. El proceso de identificación y selección de estudios se muestra en la Figura 1.

Figura 1. Diagrama de flujo de búsqueda bibliográfica y criterios de selección



Fuente: autoría propia.

Características de revisión y estudio

Los estudios incluidos se publicaron entre 1982 y 2020 en 8 revistas diferentes, todos en inglés. De estos, tres estudios clínicos (8) (12) (13), tres estudios de caso control (14) (15) (16) y dos estudios prospectivos (17) (18). La información sobre las características de los estudios y los resultados de interés se muestra en la Tabla 1.

Síntesis de resultados

De los estudios incluidos, se extrajo los resultados divididos en dos grupos: estudios que encontraron una asociación entre la discrepancia RC-MIC con el desarrollo de TTM y estudios que no encontraron asociación.

Relación positiva entre la discrepancia RC-MIC con el desarrollo de TTM.

Dentro de la tabla de resultados, cinco estudios Buduru 2020 (8), He 2010 (14), Maruyama 1982 (13), Ommerborn 2010 (16), Tecotl 2012 (18), indican un impacto positivo entre la discrepancia RC-MIC con del desarrollo de TTM.

Buduru 2020 (8) reportó que los coeficientes de correlación indican una muy buena asociación entre el dolor muscular y la discrepancia transversal en 30 pacientes; mediante el uso de un pie de rey electrónico en modelos de yeso montados en MIC y RC.

He 2010 (14) indica una correlación positiva entre la discrepancia RC-MIC con signos y síntomas de TTM, con resultados estadísticamente significativos en un grupo experimental formado por 107 pacientes ortodóncicos pretratados con signos y síntomas de TTM en comparación de un grupo control.

Maruyama 1982 (13) mediante un Kinesiógrafo Mandibular (K5-R) encontró que los pacientes con disfunción de la articulación témporomandibular (ATM), mostraron una mayor desviación entre la relación céntrica y la oclusión céntrica, con resultados estadísticamente significativos.

Ommerborn 2010 (16), en su estudio con 69 pacientes mostró diferencias significativas entre pacientes bruxistas en donde el deslizamiento de oclusión

céntrica a MIC fue en promedio 0,5 mm más que el control, utilizando un pie de rey digital para la evaluación de las medidas verticales y horizontales.

Tecotl 2012 (18) muestra que, en 42 pacientes evaluados en su estudio, el grupo con disfunción temporomandibular y síntomas otológicos presentan variaciones de MIC y RC estadísticamente significativas.

Relación negativa entre la discrepancia RC-MIC con el desarrollo de TTM.

Oliveira 2020 (12) en su estudio con 80 voluntarios, indicó que la discrepancia entre RC y MIC no se asoció significativamente con la presencia o ausencia de síntomas de TTM, independientemente de las edades de los individuos evaluados.

Lelis 2015 (15) no encontró diferencia significativa entre los participantes sintomáticos y asintomáticos en ninguna medida en MIC o en RC; la presencia o ausencia de TTM no se asoció con la posición de los cóndilos en las ATM utilizando tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).

Ommerborn 2012 (17) analizó la relación entre el bruxismo del sueño con varios parámetros funcionales y oclusales en 91 pacientes utilizando un calibrador digital. Los dos grupos no mostraron diferencias significativa.

Discusión

Durante varios años, se han realizado tratamientos odontológicos invasivos, sacrificando tejido dental sano, con la finalidad de eliminar la discrepancia entre relación céntrica y la posición de máxima intercuspidad; y por consiguiente, resolver un trastorno temporomandibular (14). Además, esta discrepancia entre RC-MIC y su asociación con los trastornos temporomandibulares ha sido un tema ampliamente debatido en la literatura. Varias investigaciones han abordado este problema, con resultados contradictorio; por tal motivo, el objetivo de este estudio es responder mediante una búsqueda exhaustiva de la literatura, la pregunta de investigación ¿la discrepancia entre relación céntrica y la posición de máxima intercuspidad condiciona el desarrollo de trastornos temporomandibulares?

Al evaluar la literatura disponible, encontramos que el 60% de los estudios incluidos llegan a la conclusión que la discrepancia entre la RC y MIC tienen una correlación significativa con el dolor muscular, signos y síntomas de TTM y bruxismo del sueño, mientras que el otro 40% no establecen una asociación clara. Buduru 2020 (8) en su estudio menciona que únicamente la discrepancia transversal (desplazamiento de la línea media dental) se relacionó significativamente con el dolor muscular; sin embargo, el bajo número de participantes y la ausencia de desprogramación muscular en algunos sujetos pudo haber dado lugar a posibles errores en el registro de la oclusión céntrica y, por lo tanto, en las mediciones de la discrepancia oclusal. Así mismo, He 2010 llegó a la conclusión de que el grado de discrepancia RC-MIC, medida con un Indicador de posición condilar (CPI) tuvo una correlación positiva fuerte con la gravedad de los signos y síntomas de TTM y puede ser un indicador fiable de la presencia y gravedad de TTM. Sin embargo, durante el análisis de correlación, la mordida profunda se controló como variable, ya que se ha relacionado con el desarrollo de TTM, al igual, la regresión lineal encontró que el efecto de la mordida profunda era menor que el de la discrepancia RC-MIC en los TTM. Algunos estudios han demostrado que los factores psicosociales juegan un papel importante en la aparición y el desarrollo de TTM. En este estudio se evaluó los estados psicológicos de todos los sujetos y solo tres tenían problemas psicosociales significativos. Por lo tanto, los factores psicosociales no podrían haber sido el principal factor causal de TTM en los participantes del estudio. Además, muy pocos sujetos tenían artritis, antecedentes de lesión maxilofacial, hábito de masticación unilateral o gusto por los alimentos duros y estos factores no tuvieron un impacto significativo en los hallazgos (14).

Tecotl 2012 (18) realizó una investigación donde informó que los pacientes con disfunción temporomandibular y síntomas otológicos presentan variaciones entre MIC y RC estadísticamente significativas utilizando un indicador de posición condilar para determinar la discrepancia entre las mismas. Los síntomas otológicos podrían explicarse por la proximidad anatómica de la ATM y el oído, adicional, poseen una inervación vecina y compartida del nervio mandibular (18). De la misma manera, Maruyama 1982 (13) menciona que los pacientes con disfunción de la ATM, mostraron una mayor desviación entre la relación céntrica y la oclusión céntrica; además, aumentó notablemente en comparación con los sujetos normales, por lo tanto, se puede sugerir que el deslizamiento entre la relación céntrica y la oclusión céntrica pueden ser una de las

causas de la disfunción de la ATM, pero no la única debido a la etiología multifactorial de los TTM.

En cuanto al bruxismo del sueño, Ommerborn 2010 llevó a cabo un estudio para evaluar la asociación entre varios parámetros funcionales y oclusales con el bruxismo del sueño mediante el Dispositivo de Monitoreo de Bruxismo Bruxcore (BBMD) combinado con un nuevo método de análisis basado en computadora y determinó que, en los pacientes con bruxismo del sueño, el deslizamiento de RC a MIC fue en promedio 0,5 mm más grande en comparación con el de los controles. Sin embargo, debe indicarse que esta observación clínica no permite sacar conclusiones sobre la participación de un deslizamiento de RC a MIC en la etiología del bruxismo del sueño (16) (14).

Por otro lado, únicamente tres estudios no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre las variables de estudio. Oliveira 2020 utilizó la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) para evaluar la presencia o ausencia de discrepancias entre la relación céntrica y la máxima intercuspidad en adultos jóvenes y mayores en poblaciones con o sin TTM; concluyó que las dimensiones del cóndilo a la fosa mandibular no fueron influenciadas por las posiciones en RC, MIC, y por la presencia o ausencia de síntomas de TTM. Además, se ha reportado un consenso en la literatura de que las discrepancias entre las posiciones RC y MIC ocurren en aproximadamente el 90% de la población indicando un espectro de variabilidad adaptativa en los seres humanos. Sin embargo, los criterios de diagnóstico utilizados para seleccionar a los participantes con y sin TTM se restringieron al Cuestionario de Criterios Diagnósticos de Investigación para Trastornos Temporomandibulares (RDC/TTD) (Eje I) y fue la principal limitante de este estudio (12). Estos resultados coinciden con el estudio realizado por Lelis 2015 donde evaluaron cuantitativamente y compararon la relación cóndilo-fosa mandibular en adultos jóvenes asintomáticos y sintomáticos, tanto en las posiciones RC como MIC, mediante el uso de tomografía computarizada de haz cónico llegando a la conclusión de que la presencia o ausencia de TTM no se asoció con la posición de los cóndilos en las ATM, no obstante, es posible que debido a que los participantes eran individuos jóvenes con dentición intacta, no habían tenido suficiente tiempo para desarrollar cambios significativos en la relación espacial cóndilo-fosa mandibular (15).

Ommerborn 2012 realizó otro estudio dos años después, donde determinó que los parámetros oclusales y funcionales evaluados (incluida la discrepancia entre RC-MIC) no difieren entre sujetos con bruxismo del sueño y sujetos sin bruxismo del sueño (17). En consecuencia, este resultado respalda la conclusión de autores anteriores, de que no hay pruebas del papel de la oclusión dental y los factores relacionados con la anatomía del esqueleto orofacial en la etiología del bruxismo del sueño. Además, los autores del presente estudio proponen que el sistema estomatognático, en particular, la oclusión dentaria debería verse más bien como una especie de órgano efector de la actividad del bruxismo del sueño, que muy probablemente es inducida por una causalidad central. Además, es importante determinar en qué momento un sistema estomatognático se descompensa y se convierte en un trastorno que requiere una terapia, aceptando el papel de la capacidad de adaptación del sistema estomatognático como una parte del cuerpo humano en futuras investigaciones. Los posibles componentes que podrían influir en la capacidad de adaptación son aspectos fisiológicos básicos (como cambios en los patrones de reclutamiento de unidades motoras), factores psicológicos (como vulnerabilidad, resiliencia) y factores genéticos (como predisposición) (8).

Es importante mencionar que los artículos incluidos que responden la pregunta de investigación, no son revisiones sistemáticas o ensayos controlados aleatorizados que poseen niveles de evidencia confiables para la aplicación en la práctica clínica. Además, la metodología varía de un estudio a otro, desde el número de participantes y características de los mismos, la forma de registro de RC, la forma de medición de la discrepancia RC-MIC, hasta la herramienta diagnóstica para determinar la presencia de un trastorno temporomandibular. Todo esto genera dificultad a la hora de realizar un diseño metodológico con el control adecuado de todas las variables para evitar sesgos.

Se recomienda realizar estudios futuros (ensayos clínicos controlados aleatorizados con un diseño longitudinal prospectivo) con protocolos estandarizados y mayor número de participantes que involucren: factores psicosociales, predisposición genética, calidad de vida, patrón facial y condición funcional. Además, que incluyan la evaluación del estado periodontal, la cantidad de desgaste dental y el grado de disfunción del sistema estomatognático, con el objetivo de obtener una mayor homogeneidad de los estudios primarios.

Conclusión

En base a lo expuesto, existe mayor cantidad de estudios que muestran que la discrepancia entre relación céntrica y la posición de máxima intercuspidad condiciona el desarrollo de trastornos temporomandibulares, con resultados estadísticamente significativos, no obstante, el diseño metodológico de los mismos y el nivel de evidencia es cuestionable. Por esta razón, se requieren ensayos controlados aleatorizados estrictamente diseñados, con protocolos estandarizados para el manejo de variables que pueden condicionar el resultado del estudio, con la finalidad de obtener resultados fiables.

Bibliografía

1. Driscoll CF, Freilich MA, Guckes AD, Knoernschild KL, McGarry TJ. The Glossary of Prosthodontic Terms: Ninth Edition. *J Prosthet Dent.* 2017;117 (5):e1–105.
2. Zonnenberg AJJ, Türp JC, Greene CS. Centric relation critically revisited-What are the clinical implications? *J Oral Rehabil.* 2021;48(9):1050–5.
3. Kattadiyil MT, Alzaid AA, Campbell SD. The Relationship Between Centric Occlusion and The Maximal Intercuspal Position and Their Use as Treatment Positions for Complete Mouth Rehabilitation: Best Evidence Consensus Statement. *J Prosthodont.* 2021;30:26–33.
4. Wiens JP, Goldstein GR, Andrawis M, Choi M, Priebe JW. Defining centric relation. *J Prosthet Dent.* 2018;120(1):114–22.
5. Galeković NH, Fugošić V, Braut V, Čelić R. Reproducibility of centric relation techniques by means of condyle position analysis | Ponovljivost tehnika određivanja centrične relacije s pomoću analize položaja kondila. *Acta Stomatol Croat.* 2017;51 (1):13–21.
6. Čelar A, Gahleitner A, Lettner S, Freudenthaler J. Estimated functional space of centric condyle positions in temporomandibular joints of asymptomatic individuals using MRI. *Sci Rep.* 2019;9 (1).
7. Jimenez-Silva A, Tobar-Reyes J, Vivanco-Coke S, Pasten-Castro E, Palomino-Montenegro H, Jiménez-Silva A, et al. Centric relation-intercuspal position discrepancy and its relationship with

témporomandibular disorders. A systematic review. *ACTA Odontol Scand.* 2017;75 (7):463–74.

8. Buduru S, Almasan O, Buduru R, Mitariu MI, Morosanu M, Flue-rasu M, et al. Discrepancy between centric relation and habitual occlusion and témporomandibular disorder symptoms. *Int J Med Dent.* 2020;24 (1):59–65.
9. Okeson JP. Management of Témporomandibular Disorders and Occlusion. Vol. 69, *Journal of Prosthetic Dentistr.* 2008.1-4.
10. Alfonso Gil-Martínez, Paris-alemany A, Touche R La. Management of pain in patients with témporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions. 2018;571–87.
11. Naeije M, te Veldhuis AH, te Veldhuis EC, Visscher CM, Lobbezoo F. Disc displacement within the human témporomandibular joint: A systematic review of a “noisy annoyance.” *J Oral Rehabil.* 2013;40 (2):139–58.
12. Kattiney de Oliveira L, Fernandes Neto AJ, Moraes Mundim Prado I, Guimarães Henriques JC, Beom Kim K, de Araújo Almeida G. Evaluation of the condylar position in younger and older adults with or without témporomandibular symptoms by using cone beam computed tomography. *J Prosthet Dent.* 2020; 1-8.
13. Maruyama T, Miyauchi S, Umekoji E. Analysis of the mandibular relationship of TMJ dysfunction patients using the Mandibular Kinesiograph. *J Oral Rehabil.* 1982;9 (3):217–23.
14. He SS, Deng X, Wamalwa P, Chen S. Correlation between centric relation-maximum intercuspation discrepancy and témporomandibular joint dysfunction. *Acta Odontol Scand.* 2010; 68 (6):368–76.

15. Lelis ER, Guimarães Henriques JC, Tavares M, De Mendonça MR, Fernandes Neto AJ, De Araújo Almeida G. Cone-beam tomography assessment of the condylar position in asymptomatic and symptomatic young individuals. *J Prosthet Dent.* 2015; 114 (3):420–5.
16. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Fuck LM, Zimmer S, Franz M, et al. Clinical significance of sleep bruxism on several occlusal and functional parameters. *Cranio–J Craniomandib Pract.* 2010;28 (4):238–48.
17. Alicia Ommerborn M, Giraki M, Schneider C, Michael Fuck L, Handschel J, Franz M, et al. Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: A prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci.* 2012;4 (3):141–5.
18. Tecotl LGZ, Barrios JCQ, Ramos FS, Zenón Tecotl LG, Quiroz Barrios JC, Sánchez Ramos F. Horizontal Vertical and Transverse Variations in Centric Relation (CR) in Patients with Temporomandibular Dysfunction (TMD) and Otologic Symptoms. *Rev Odontológica Mex.* 2012;16 (1):31–9.



© Od. Javier Regalado R.

CAPÍTULO III

Terceros molares y su influencia en el apiñamiento dental

Yulissa Abad

María Cajas

Docente de la Universidad de Cuenca
Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y
Prótesis Implanto Asistida

Introducción

El apiñamiento dental mandibular tardío o postadolescente es el tipo de manifestación más común dentro de las maloclusiones dentarias, esta regularmente se manifiesta en la zona anteroinferior y en edades de 15 a 20 años. Se puede definir de una manera sencilla como la mala posición dental por falta de espacio en el perímetro del arco dentario (1).

La etiología del apiñamiento dental es multifactorial, dentro de las principales causas de apiñamiento dentario tenemos: la longitud del arco, aumento del tamaño del diente y forma anormal, estrechamiento de la dimensión intercanina, peculiaridades biomecánicas de los contactos dentarios y cambios en el crecimiento mandibular que ocurren en la adolescencia (2). También existen factores como la fuerza oclusal, desgaste dental, componente anterior de la fuerza por vectores funcionales, morfología facial cambiante y el crecimiento de las estructuras anatómicas; las fuerzas de contracción de los músculos linguales y labiales, el volumen y la posición de la lengua y los tejidos blandos (3, 4).

Por muchos años se ha venido discutiendo si los terceros molares influyen o no en el apiñamiento dental. Una de las teorías es que los terceros molares en erupción empujan a los dientes hacia adelante causando apiñamiento (2). Los cirujanos y los ortodoncistas creían que era mejor retirarlos de manera temprana para evitar apiñamiento en el sector antero inferior, por lo que realizaban extracciones profilácticas (3).

En la actualidad el tema del apiñamiento dental es muy controvertido y discutido por diferentes profesionales de la salud bucal.

Hay estudios como el de Temitope Esana y Mimosa et al. que manifiestan que las probabilidades de apiñamiento mandibular fueron mayores en individuos

con impactación del tercer molar, asimismo que existe fuerte relación entre la angulación y la posición de los terceros molares y el apiñamiento anteroinferior (1,5); mientras tanto, Hasegawa Y. declara que aunque el tercer molar si influye en los segmentos laterales pero no existe una relación obvia entre el tercer molar y el apiñamiento dental anterior (6).

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue investigar y determinar si la presencia de los terceros molares influye en el apiñamiento dental.

Palabras claves: Tercer molar, Apiñamiento dental, Arco dental inferior, Erupción.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión bibliográfica de carácter descriptiva desarrollando una búsqueda exhaustiva en las siguientes bases de datos: Pubmed, Scopus y Web of Science. Además, se examinaron de forma manual las listas de referencias de los estudios incluidos. Los artículos encontrados se exportaron al gestor de referencias bibliográficas Mendeley (Mendeley Destokp v 1.19.4.0) y se eliminaron los artículos duplicados.

No se aplicaron restricciones de tiempo ni de idioma.

Criterios de Inclusión

- Estudios clínicos en humanos.
- Artículos con tamaño de muestra.
- Tratamiento de ortodoncia o no.
- Artículos que sean ECA, revisiones de la literatura.

Criterios de Exclusión

- Artículos no disponibles para descargar.

- Artículos sin resumen.
- Estudios basados en opinión.
- Estudios in vitro y casos clínicos, revisiones sistemáticas.

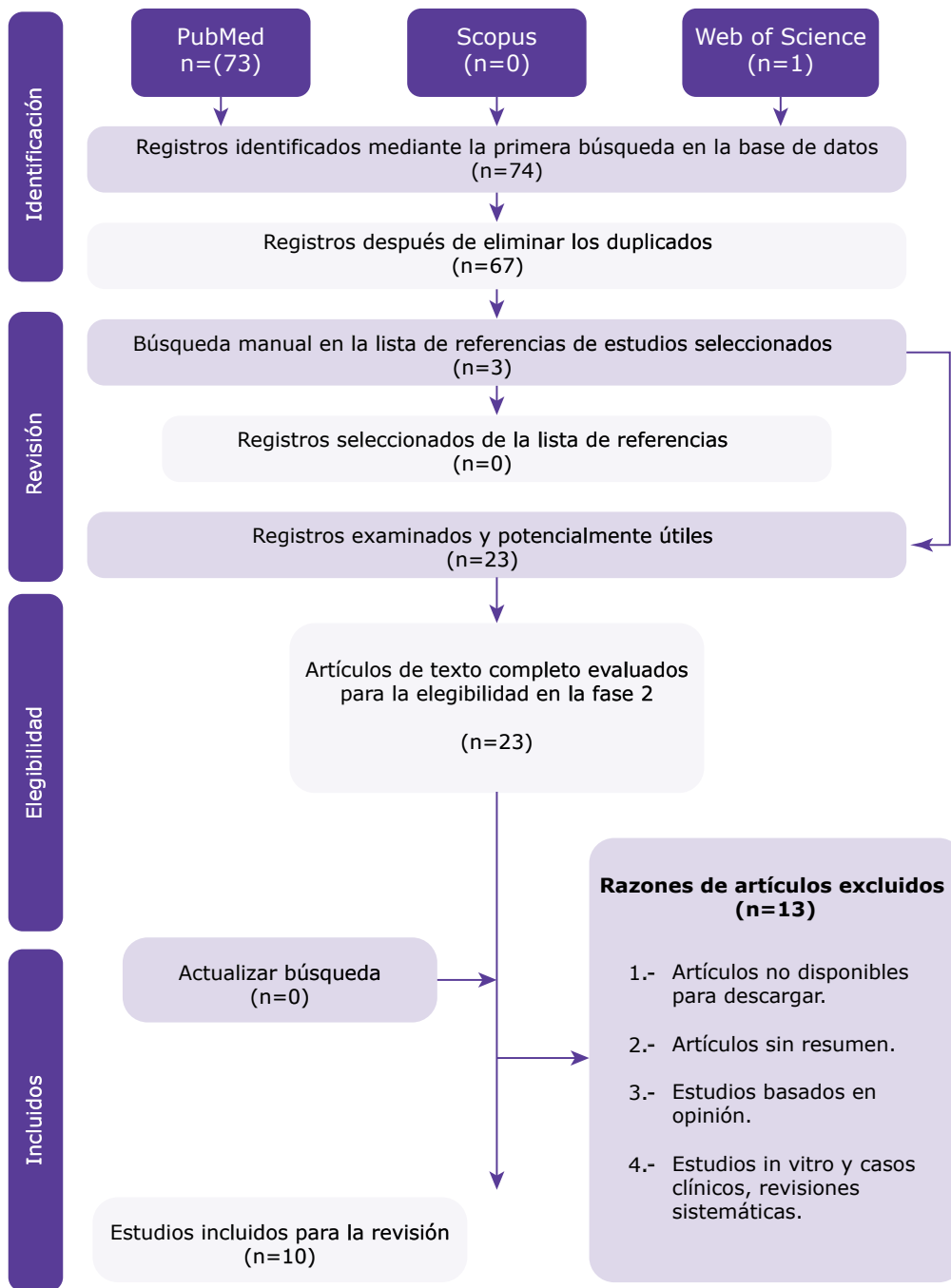
La selección de estudios se realizó en dos fases.

En la fase 1, un revisor seleccionó los estudios de forma independiente, leyendo el título y el resumen, para determinar si cada artículo cumple con los requisitos predeterminados para ser seleccionados. En la fase 2, dos revisores realizaron la lectura del texto completo de forma independiente, se identificó la información correspondiente a la pregunta de esta investigación y finalmente, se excluyeron los estudios que no cumplieron con los requisitos de inclusión.

Resultados

Al realizar la búsqueda en la base de datos electrónica con The National Library of Medicine Medical Subject Headings (MeSH) y los términos libres encontramos 74 artículos y se añadieron 3 artículos de las listas de referencias. En la fase 1, se evaluaron el título y el resumen de los estudios identificados dando como resultado 23 artículos elegibles para la lectura del texto completo. Posteriormente, se realizó una actualización de la búsqueda, pero no se encontraron nuevos artículos. Finalmente, al realizar una lectura exhaustiva de textos completos, se conservaron 10 referencias para realizar la revisión. Los motivos de la exclusión de los artículos y el proceso completo de identificación y selección se presentan en la Fig. 1.

Figura 1: Diagrama de flujo



Fuente: los autores

En cuanto a los diez artículos seleccionados, fueron publicados entre 1998 y 2020, cinco de ellos son estudios prospectivos, dos ECAS, un transversal y dos revisiones de literatura. El tamaño de la muestra varió de 12 a 300, se consideraron tres estudios con tratamiento de ortodoncia y siete sin tratamiento de ortodoncia. Los terceros molares que se evaluaron en los estudios seleccionados estaban ausentes congénitamente, extraídos, erupcionados, no erupcionados o impactados. Los métodos de análisis fueron mediante modelos dentales, radiografías, pantomografía dental, exámenes clínicos, cuestionarios e investigaciones de laboratorio Tabla 1.

Los resultados de estos estudios fueron variables, se encontró siete estudios donde no hubo diferencia significativa para que la presencia de terceros molares cause apiñamiento, dos que mencionan relación entre la angulación y la posición de los terceros molares con el apiñamiento del arco inferior y un estudio que declara que la influencia de los terceros molares inferiores en el apiñamiento dentario es todavía controvertida.

Tabla 1. Resumen de los datos extraídos de los estudios incluidos

Autor	Tipo de estudio	Muestra	Ortodoncia tratamiento	Tercer molar inferior	Herramienta de análisis	Apiñamiento medición	Resultados
Cotrin P, et al.	Prospectivo	108	Si	Erupcionado, impactados y ausentes	Modelos dentales	Índice de Little Irregularity	No hubo diferencia.
Genest-Beucher S, et al.	Revisión de la literatura	12	Si	Congénitamente, extraídos, erupcionados o impactados.	Radiografías, modelos de yeso y exámenes clínicos	Little's irregularity index, TSALD and Ganss ratio	No hubo diferencia.
Harradine NW, et al.	ECA	164	Si	Erupcionado, impactados y ausentes	Modelos de yeso	Índice de Little Irregularity	No hubo diferencia.
Hasegawa Y, et al.	ECA	34	No	Erupcionado, impactados	Radiografías, modelos de yeso	Índice de Little Irregularity	No hubo diferencia.
Karasawa LH, et al.	Transversal	300	Si	presencia o ausencia de tercer molar Erupción.	Radiografías y exámenes clínicos	Multiple logistic regression	No hubo diferencia.
Nie-dzielska I	Prospectivo	47	No	Erupción.	Pantomografía dental, modelos de estudio de yeso	Ganss ratio	Proporcionar información sobre el desarrollo futuro del apiñamiento del arco dental y las indicaciones para la extracción del tercer molar.

Terceros molares y su influencia en el apiñamiento dental

Selmani ME, et al.	Prospectivo	120	No	Erupción.	Pantomografía dental	Ganss ratio	Relación entre la angulación y la posición de los terceros molares y el apiñamiento del arco inferior.
Sidlauskas A, et al.	Prospectivo	91	No	Erupcionado, no erupción y agenesia.	Pantomografía dental, modelos de estudio de yeso.	Escala de 1/10 mm (calibrador)	No hubo diferencia
Sidlauskas A, et al.	Revisión de la literatura	21	No	Erupción.	Cuestionarios, investigaciones de laboratorio, revisiones de la literatura.		La influencia de los terceros molares inferiores en el apiñamiento dentario es todavía controvertida.
Stanaitytė R, et al.	Prospectivo	30	No	Exodoncia	Pantomografía dental, modelos de yeso	Calculó la TSALD (Discrepancia total entre el tamaño de los dientes y la longitud de la arcada)	No hubo diferencia

Fuente: los autores

Discusión

El 80% de los estudios incluidos en esta revisión no apoyan la relación de causa y efecto entre la erupción de los terceros molares y el desarrollo del apiñamiento en dientes anteriores. Solo dos estudios encontraron una correlación entre el tercer molar y el apiñamiento dental anteroinferior.

El apiñamiento dental anteroinferior es multifactorial (2). Se relaciona con la fuerza oclusal, el desgaste dental, el componente anterior de la fuerza por vectores funcionales, la morfología facial cambiante y el crecimiento de las estructuras anatómicas, las fuerzas de contracción de los músculos linguales y labiales, el volumen y la posición de la lengua y los tejidos blandos (7, 8, 9, 10). Estas causas las agrupamos en: factores dentales, esqueléticos, generales y otras causas.

Factores dentales: Garn y Lewis determinaron que la pérdida prematura del primer y segundo molar deciduo influye en la formación del tercer molar. Por ende, la pérdida prematura de los dientes deciduos influye en el periodo de formación y erupción de los dientes permanentes (3).

Factores esqueléticos: la mandíbula es el último hueso que cesa de crecer en la cara y el crecimiento es único y diferente en cada individuo (12). Si los incisivos inferiores no siguen la guía de erupción normal debido a la restricción del arco superior, es posible que estos se presenten giroversionados o retroinclinados (8, 16).

Factores generales y otras causas: una revisión reciente de Stanaityte y Ger-vickas, 2014 encontró que el apiñamiento es más frecuente en las mujeres, porque los hombres tienen arcos dentales significativamente más largos y anchos (8, 15). Los terceros molares parecen tener el mayor efecto en las personas con discrepancia en el tamaño del arco, de los dientes y, en particular, en las personas con dientes de gran tamaño (13, 14, 16).

Los terceros molares (cirugía, inclinación y ortodoncia): Ades et al, 1990 y Southard, 1992 concluyeron que la extracción profiláctica de terceros molares para prevenir el apiñamiento del segmento anterior es injustificada, en la actualidad existen indicaciones para la eliminación de los terceros molares: pericoronitis recurrente, caries no tratadas, quistes, enfermedad periodontal y la resorción

de la raíz dental adyacente (11, 12). Paula Cotrin menciona: la presencia o ausencia de terceros molares mandibulares no influyó en la recaída del apiñamiento anterior mandibular en pacientes tratados con ortodoncia (5).

Componente anterior de las fuerzas (CAF): Thomas E, menciona que el componente anterior de la fuerza oclusal (CAF) surge como resultado de la inclinación axial mesial de los dientes permanentes, y debido a esta inclinación, las fuerzas de oclusión se disipan axialmente y hacia la parte delantera de la boca, a través de los puntos de contacto de los dientes proximales. Además, es probable que la CAF pueda causar malignidad dental en personas que aprietan, bruxan o cargan de cualquier otra manera los dientes posteriores axialmente durante períodos prolongados (11). Se encontró que la magnitud de la CAF y la rigidez de los contactos interproximales estaba relacionada con el apiñamiento dental anteroinferior (17).

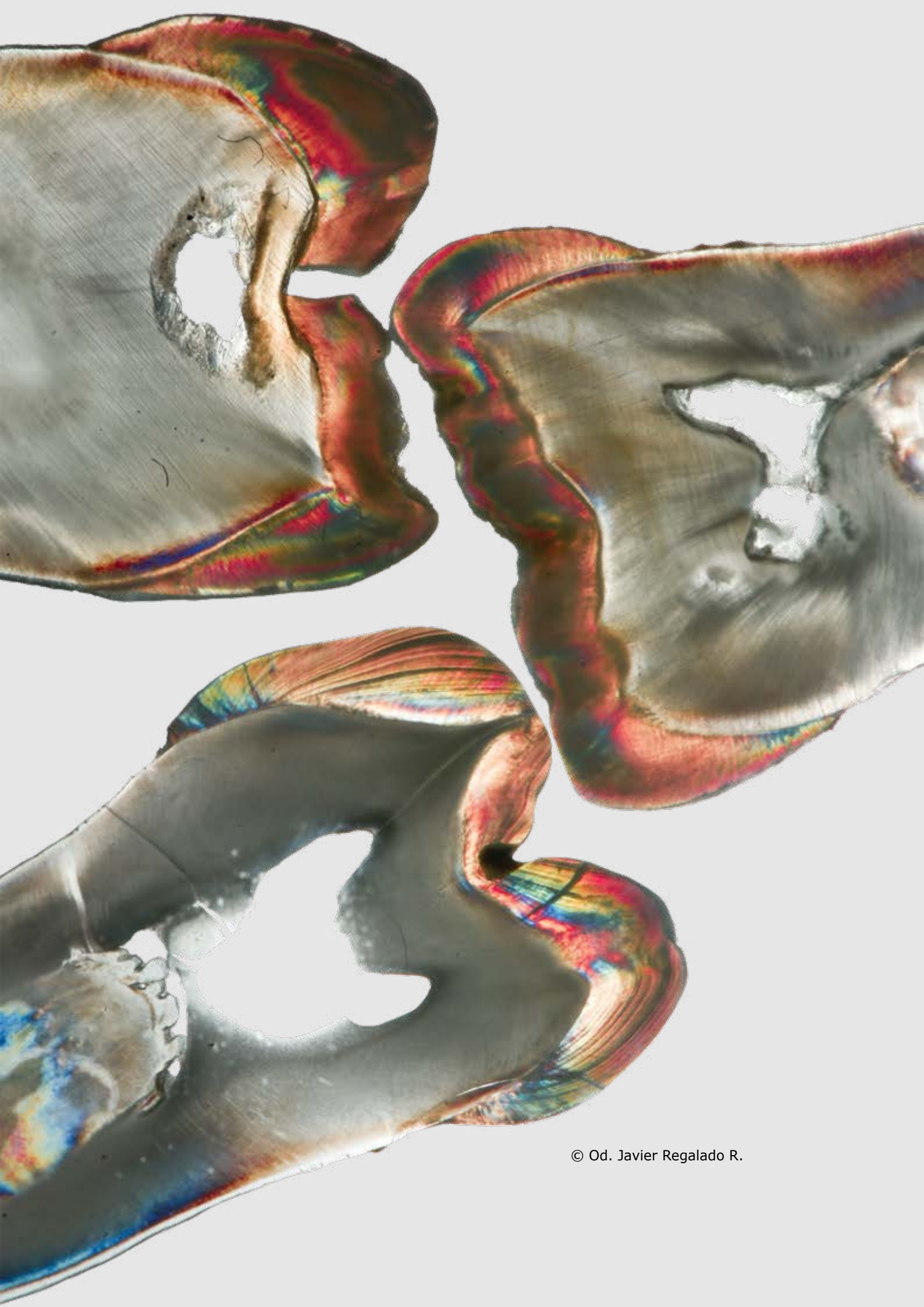
Conclusiones

El apiñamiento dental inferior y su relación con la presencia de los terceros molares sigue siendo un tema controvertido esto debido a la falta de estudios de alta relevancia. Según nuestra investigación coincidimos con la tesis que el tercer molar por sí solo no causa apiñamiento dental.

Bibliografía

1. Selmani ME, Gjorgova J, Selmani ME, Shkreta M, Duci SB. Effects of Lower Third Molar Angulation and Position on Lower Arch Crowding. *Int J Orthod Milwaukee*. 2016 Spring; 27 (1): 45-9.
2. Sidlauskas A, Trakinienė G. Effect of the lower third molars on the lower dental arch crowding. *Stomatologija*. 2006; 8 (3): 80-4.
3. Stanaitytė R, Trakinienė G, Gervickas A. Do wisdom teeth induce lower anterior teeth crowding? A systematic literature review. *Stomatologija*. 2014; 16 (1): 15-8.
4. Niedzielska I. Third molar influence on dental arch crowding. *Eur J Orthod*. 2005 Oct; 27 (5): 518-23.
5. Cotrin P, Freitas KMS, Freitas MR, Valarelli FP, Caçado RH, Janson G. Evaluation of the influence of mandibular third molars on mandibular anterior crowding relapse. *Acta Odontol Scand*. 2020 May; 78 (4): 297-302.
6. Hasegawa Y, Terada K, Kageyama I, Tsuchimochi T, Ishikawa F, Nakahara S. Influence of third molar space on angulation and dental arch crowding. *Odontology*. 2013 Jan; 101 (1): 22-8.
7. Harradine NW, Pearson MH, Toth B. The effect of extraction of third molars on late lower incisor crowding: a randomized controlled trial. *Br J Orthod*. 1998 May; 25 (2): 117-22.
8. Stanaitytė R, Trakinienė G, Gervickas A. Lower dental arch changes after bilateral third molar removal. *Stomatologija*. 2014; 16 (1): 31-6.
9. Niedzielska IA, Drugacz J, Kus N, Kreska J. Panoramic radiographic predictors of mandibular third molar eruption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Aug; 102 (2): 154-8.

10. Genest-Beucher S, Graillon N, Bruneau S, Benzaquen M, Guyot L. Does mandibular third molar have an impact on dental mandibular anterior crowding? A literature review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2018 Jun; 119 (3): 204-207.
11. Ades AG, Joondeph DR, Little RM, Chapko MK. A long-term study of the relationship of third molars to changes in the mandibular dental arch. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990 Apr; 97 (4): 323-35.
12. Southard TE, Southard KA, Weeda LW. Mesial force from unerupted third molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1991 Mar; 99 (3): 220-5.
13. Soheilifar S, Mohebi S, Ameli N. Maxillary molar distalization using conventional versus skeletal anchorage devices: A systematic review and meta-analysis. *Int Orthod*. 2019 Sep; 17 (3): 415-424.
14. Esan T, Schepartz LA. Third molar impaction and agenesis: influence on anterior crowding. *Ann Hum Biol*. 2017 Feb; 44 (1): 46-52.
15. Richardson ME. The role of the third molar in the cause of late lower arch crowding: a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989 Jan; 95 (1): 79-83.
16. Ghosh J, Nanda RS. Evaluation of an intraoral maxillary molar distalization technique. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996 Dec; 110 (6): 639-46.
17. Southard TE, Behrents RG, Tolley EA. The anterior component of occlusal force. Part 2. Relationship with dental malalignment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990 Jan; 97 (1): 41-4.



CAPÍTULO IV

Bruxismo del sueño y trastornos temporomandibulares

Wilson Bravo

Mishelle Pacheco

Docente de la Universidad de Cuenca
Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y
Prótesis Implanto Asistida

Introducción

Los trastornos temporomandibulares (TTM) según la Asociación Estadounidense para la Investigación Dental (AADR) los definen como “*un grupo de trastornos musculoesqueléticos y neuromusculares, condiciones que involucran las articulaciones temporomandibulares (ATM), los músculos masticatorios y todos los tejidos asociados*” (1). El problema clínico más frecuente informado es el dolor, que se agrava durante la masticación y afecta a los músculos de la masticación (2, 3). La etiología está basada en sospechas y especulaciones y se considera como multifactorial siendo los factores biopsicosociales, parafunción, oclusión y trauma, como los más relacionados (4, 5).

El supuesto que el bruxismo es un factor contribuyente o causante para el desarrollo de trastornos temporomandibulares (TTM), es usualmente aceptado, porque según algunos estudios el bruxismo es más común en pacientes con TTM que en la población general, además se ha observado que los pacientes que sufren de signos y síntomas de TTM son informados por especialistas sobre sus posibles hábitos de rechinar los dientes. Sin embargo, la relación entre bruxismo y TTM no se comprende completamente (6–9).

Se han atribuido al bruxismo diversas definiciones, clasificaciones y teorías. En el año 2013 se estableció un consenso internacional en el que varios expertos aclaran que el bruxismo es una actividad repetitiva de los músculos de la masticación caracterizado por apretar o rechinar los dientes y/o por desplazamiento o empuje de la mandíbula, con dos manifestaciones circadianas: bruxismo del sueño y de la vigilia (10). En el 2018 se hace una actualización de este consenso en el que ya no se considera al bruxismo como una patología sino como un comportamiento (11), manteniendo con fuerza una determinada posición mandibular y empujar o mover con fuerza la mandíbula hacia adelante o hacia los lados, ambas actividades sin la necesaria presencia de contacto con

los dientes, el mismo que no debe ser considerado como un “trastorno” en individuos sanos, y transformando la clasificación de acuerdo al grado de patogenicidad como: posible, probable o definitivo (12). Esta nueva definición produce un cambio de paradigma en su relación con los TTM, ya que, aunque en los autoinformes se ha encontrado que el bruxismo está fuertemente asociado con el dolor de TTM (6, 7), los estudios polisomnográficos (PSG), que son el enfoque diagnóstico actual “estándar de oro” para el bruxismo del sueño (BS), no pudieron probar una asociación entre el BS y el TTM, además los estudios que utilizaron el desgaste de los dientes como manifestación del bruxismo no pudieron demostrar una asociación con el dolor de TTM, sumando a esto las dificultades metodológicas que llevaron a conclusiones contradictorias sobre la relación entre ambos (13–16).

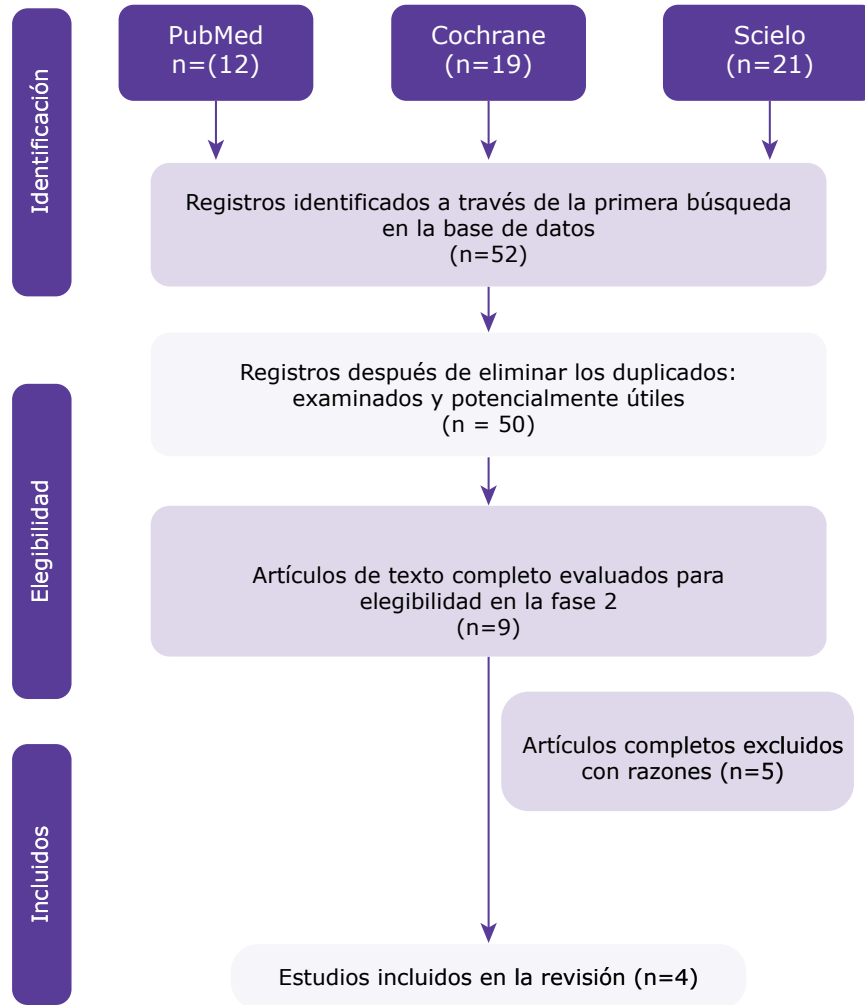
Por esta razón, el objetivo del presente estudio fue mediante la búsqueda de información científica sistematizada responder la siguiente pregunta: ¿realmente existe relación entre los TTM y el bruxismo del sueño en pacientes adultos?

Materiales y métodos

Fuentes de información, estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda electrónica el 2 de noviembre de 2021 en tres bases de datos (Cochrane, PubMed, Scielo) revisadas por pares. En la estrategia de búsqueda realizada, la combinación de tres términos MeSH: bruxismo del sueño, trastorno temporomandibular y trastornos temporomandibulares, arrojaron 52 artículos en total que se distribuyeron de la siguiente manera: 12 citas en Pubmed, 19 en Cochrane y 21 en Scielo, cuyos títulos y resúmenes se leyeron para seleccionar los artículos potenciales que se incluirían en la lectura a texto completo, los mismo que se encuentran descritos en la figura 1.

Figura 1. Diagrama de flujo de los criterios de búsqueda y selección de literatura



Fuente: Los autores

Criterios de elegibilidad

Se incluyó estudios de casos y controles escritos en inglés o español, en los que se haya diagnosticado al bruxismo del sueño por medio de estudios polisomnográficos o electromiográficos y los TTM mediante estudios imagenológicos o el índice DC/TTM en pacientes adultos (a partir de 18 años).

No se aplicaron restricciones de tiempo ni de sexo. Los criterios de exclusión fueron:

1. Revisiones de la literatura, estudios de intervención, estudios observacionales, investigaciones in vitro en laboratorio, estudios clínicos randomizados controlados, resúmenes, comentarios, reportes de casos, protocolos, opiniones personales, opiniones de expertos, cartas y carteles.
2. Estudios en los cuales el diagnóstico sea a través de autoreporte, tanto para el bruxismo como para TTM.
3. Los datos requeridos no disponibles después de tres intentos dentro de un intervalo de 30 días para contactar al autor correspondiente por correo electrónico.
4. Estudios en los cuales el grupo poblacional sean niños.

Evaluación de trabajo

Los artículos seleccionados se leyeron de acuerdo a una estrategia estructurada similar a PIO: Población / Intervención / Resultado.

La población ("P") adultos del sexo masculino y femenino; la intervención ("I") pacientes diagnosticados con bruxismo del sueño y TTM; El resultado ("O") se informa en términos de la posible relación entre TTM y BS.

Resultados

Una vez examinados los artículos a texto completo, se seleccionaron 4 artículos para su inclusión dentro de este capítulo. Se resumieron los resultados de los estudios incluidos categorizando sus hallazgos, los cuales se encuentran disponibles en la Tabla 1.

TABLA 1. Resumen de los hallazgos de los estudios incluidos

Autor (año) Revista	Población	Intervención	Resultados	Conclusiones
C. M. Camparis et al., (2006) Elsevier	40 pacientes (32 mujeres y 8 hombres) entre 17 y 54 años	Grupo 1: bruxismo con TTM (n = 20). Grupo 2: bruxismo sin TMD (n = 20).	El dolor / rigidez de mandíbula matutina presentó mayor prevalencia en el grupo A (p = 0,0113). No se encontraron diferencias significativas para las variables de sueño, a pesar de que el grupo A está compuesto por pacientes con dolor miofascial crónico.	Las características polisomnográficas de los pacientes con BS, con y sin dolor orofacial, son similares. Se necesitan más estudios que aclararen porque algunos pacientes con BS desarrollan dolor miofascial crónico y otros no.
K. G. Raphael et al., (2013) Journal of Oral Rehabilitation	170 pacientes (todas mujeres)	Grupo 1: Con TTM (n = 124). Grupo 2: Sin TTM (n = 46).	Los pacientes con TTM miofascial no tienen frecuencias elevadas de BS.	El dolor al despertar puede reflejar elevaciones leves pero prolongadas en la EMG de fondo del sueño durante la noche, lo que lleva a un patrón de fatiga muscular y dolor, estos datos niegan la utilidad de utilizar el dolor autoinformado al despertar como indicador de BS.

<p>L. M. Nunes et al., (2008) Accelerating the world's research.</p>	<p>60 pacientes de ambos sexos, de 19 a 39 años</p>	<p>Grupo 1: Dolor miofacial (n = 30: 24 mujeres y 6 hombres) Grupo 2: Sanos (n = 30: 24 mujeres y 6 hombres).</p>	<p>Se observaron asociaciones significativas entre BS y dolor miofacial, así como entre DC y dolor miofacial</p>	<p>El BS representa un factor de riesgo con el dolor miofacial, sin embargo, este riesgo es bajo.</p>
<p>K. G. Raphael et al., (2012) JADA Continuing education</p>	<p>170 pacientes (todas mujeres)</p>	<p>Grupo 1: Con TTM (n = 124). Grupo 2: Sin TTM (n = 46).</p>	<p>Las medidas basadas en PSG mostraron tasas de BS mucho más bajas y estadísticamente similares en los dos grupos. Los ruidos de rechinamiento fueron comunes en ambos grupos.</p>	<p>La mayoría de los participantes de los casos no exhibieron BS y la creencia común de que el BS es una explicación suficiente para TTM debe abandonarse.</p>

Fuente: Los autores

Discusión

Los temas relacionados con la etiología, diagnóstico y tratamiento del bruxismo siguen construyendo paradigmas que no siempre están en lo cierto. En el 2018 el consenso internacional del bruxismo evoluciona este concepto, aclarando que no siempre es patológico ni generador de secuelas en el sistema estomatognático, el mismo que no debe considerarse un factor de riesgo más que un trastorno en personas sanas (12), e incluso puede ser considerado como una conducta protectora, pareciendo ser absolutamente benigno (17-20). Todos estos nuevos conceptos producen un cambio en la visión del bruxismo (11).

A pesar de que el bruxismo y los TTM tienen un creciente interés por su posible relación (6, 7, 17), en la actualidad los resultados siguen siendo muy controversiales y esto se complica por las inconsistencias en el uso de diferentes enfoques clínicos no validados para el diagnóstico de BS como el desgaste dental, cefaleas matutinas (21, 22), y el uso de autoreporte que según el estudio de Raphael et al, no predice significativamente la presencia o ausencia de este (15, 23). Toda esta información actualizada disponible nos demuestra que los factores que antes se atribuían al bruxismo podrían no deberse a este (24), por lo que todo artículo que incluyó estos métodos se decidió excluirlos, ya que hoy en día el estudio polisomnográfico (PSG), se considera el estándar de referencia para diagnóstico de BS, ya que se colocan electrodos en los músculos maseteros y temporales y mediante la electromiografía (EMG) nos muestra la actividad muscular, con una sensibilidad del 74% y especificidad del 90% (25, 26). Según nuestros hallazgos, los estudios con autoinforme o diagnóstico clínico informaron una asociación entre los TTM y el bruxismo del sueño, mientras que los estudios instrumentales no lo hicieron, refutando este vínculo causal entre ellos y concluyendo que los hallazgos están influenciados por la estrategia adoptada para evaluar el bruxismo (14-16, 27).

También se ha sugerido que el bruxismo es un factor de riesgo de los TTM, causando sobrecarga articular y dolor miofascial de los músculos masticatorios (7,28), y esto se puede deber a que en casi todos los estudios sobre este tema, los pacientes necesitaron referir dolor muscular como criterio para diagnosticar el bruxismo, marcando un posible sesgo de diagnóstico, y pudo haber aumentado el nivel de significación de la asociación bruxismo-dolor miofascial, como en el caso de Manfredini et al, cuyos resultados mostraron una

prevalencia de bruxismo superior al 70% en pacientes con dolor miofascial (29). En contraste Van Selms y col., no informaron ninguna influencia de la actividad de los músculos masticatorios nocturnos en el dolor muscular matutino de la mandíbula (30), también autores como V. Santiago y K.G. Raphael, mencionan que el dolor o fatiga matutina de la musculatura, se debe a TTM que afectan a la ATM y la musculatura asociada, más no a pacientes diagnosticados con BS (16, 31). En estudios de PSG, la literatura indica que el nivel de actividad de la musculatura masticatoria nocturna en pacientes con dolor es generalmente menor con respecto a sujetos sin dolor (5, 16). Toda esta literatura actualizada, nos muestran que el dolor miofascial asociado al bruxismo no es un hallazgo obligatorio ya que no todos los pacientes lo padecen, por lo que el grado de especificidad de la asociación bruxismo-TTM es bajo, reduciendo la probabilidad de establecer una relación causa-efecto válida.

Otro tema que nos pareció interesante es en cuanto a la prevalencia de TTM de acuerdo al sexo, ya que una gran cantidad de artículos establecen que supuestamente por cambios hormonales en su organismo, las mujeres sufren con mucha más frecuencia estos trastornos (32), y esto lo constatamos, puesto que, en estudios como el de Nunes et al., el 80% del grupo era femenino, o en estudios de K. G. Raphael, que dentro de su población decidieron incluir solo mujeres (14-16). No obstante, los estudios epidemiológicos de TTM se limitan a diseños transversales o de casos y controles, basados en gran medida en muestras de conveniencia, por lo que sus conclusiones informan consistentemente una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, con una proporción de mujeres a hombres que varía de 2: 1 en la población general a 8: 1 en entornos clínicos, por esta razón William Maixner y col., realizaron un estudio de cohorte prospectivo a 10 años concluyendo que en realidad no se observaron diferencias entre hombres y mujeres (32).

Desde el punto de vista metodológico, este trabajo, basado en la lectura estructurada de artículos, nos ayudó a recopilar información de cada uno de ellos ya que, para nosotros, evaluar la calidad metodológica de la literatura, el riesgo de sesgo y poder incorporar estos hallazgos en la práctica clínica, es un aspecto importante dentro de la educación odontológica. En general, el nivel de evidencia proveniente de la mayoría de los estudios revisados no fue el óptimo, y es un tema que preocupa, puesto que los mitos, desinformación y desconocimiento con respecto a estos temas por parte de los odontólogos lleva a sesgos potenciales

en el diagnóstico y tratamiento que ofrecen a sus pacientes. Otras consideraciones a tomar en cuenta son también el acceso tecnológico limitado, el costo y la inversión de tiempo, para el diagnóstico de estas patologías.

Conclusiones

- De los hallazgos obtenidos en nuestra investigación, concluimos que la relación entre los TTM y el bruxismo del sueño en pacientes adultos no existe y es un mito que se debe descartar, recomendando siempre el uso de PSG para diagnóstico de bruxismo y su posterior tratamiento (de ser necesario).
- Esta información, podría ser de utilidad para que los investigadores puedan profundizar este tema de constante interés, ya que el tamaño de la muestra, su distribución y el método de evaluación tanto del BS como de TTM constituyen limitaciones que pudimos constatar en la mayor parte de artículos leídos y por ende en la interpretación de los resultados, por lo que hacemos un llamado de atención a los profesionales a una odontología basada en evidencia científica que pueda ser llevada de la teoría a la práctica exitosa.

Bibliografía

1. Greene CS, Klasser GD, Epstein JB. Revision of the American association of dental research's science information statement about temporomandibular disorders. *J Can Dent Assoc (Tor)*. 2010;76 (1):2-5.
2. Rossetti LMN, Rossetti PHO, Conti PCR, De Araujo CDRP. Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio-J Craniomandib Pract*. 2008;26 (1):16-24.
3. Molina OF, Dos Santos J, Nelson S, Nowlin T, Mazzetto M. A clinical comparison of internal joint disorders in patients presenting disk-attachment pain: Prevalence, characterization, and severity of bruxing behavior. *Cranio*. 2003;21 (1):17-23.
4. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand*. 2005;63 (2):99-109.
5. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci*. 1997;105 (1):92-5.
6. Castro IC, Segura MG, Sera EM, Guevara NZ. Temporomandibular Disorders in Patients with Bruxism Dentistry Workers of Mayarí. *Rev Medica Granma [Internet]*. 2017;6 (3):734-47. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=es%0Ahttp://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300011
7. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain*. 1997;11 (1):15-23.

8. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35 (7):524–47.
9. Glaros AG, Williams K, Lausten L, Friesen LR. Tooth contact in patients with temporomandibular disorders. *Cranio.* 2005; 23 (3):188–93.
10. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: An international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40 (1):2–4.
11. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2016;43 (10):791–8.
12. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45 (11):837–44.
13. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tufik S, Siqueira JTT de. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol.* 2006 Sep;51 (9):721–8.
14. Nunes Rossetti LM, Pereira De Araujo CDR, Orlato Rossetti PH, Rodrigues Conti PC. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: A polysomnographic study. *J Orofac Pain.* 2008 Jun;22 (3):190–200.
15. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelevsky L V., et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc.* 2012;143 (11):1223–31.

16. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Wigren PE, Klausner JJ, et al. Masticatory muscle sleep background electromyographic activity is elevated in myofascial temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil.* 2013 Dec;40 (12):883–91.
17. Emodi Perelman A, Eli I, Rubin PF, Greenbaum T, Heiliczer S, Winocur E. Occupation as a potential contributing factor for temporomandibular disorders, bruxism, and cervical muscle pain: A controlled comparative study. *Eur J Oral Sci.* 2015;123 (5):356–61.
18. Lavigne GJ, Introduction I. Neurobiological Mechanisms. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14 (1):30–46.
19. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath.* 2015;19 (4):1459–65.
20. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, Saito Y, Yamamoto T, Nagahama H, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: A randomized trial. *J Dent Res.* 2011;90 (5):665–71.
21. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen Y-J, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont [Internet].* 2009;22 (4):342–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19639069>
22. Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F. Is Bruxism a Risk Factor for Dental Implants? A Systematic Review of the Literature. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014;16 (3):460–9.
23. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Klausner JJ, Krieger AC, et al. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. *J Oral Rehabil.* 2015;42 (10):751–8.

24. Keenan SA, Hirshkowitz M, Casseres H. Monitoring and Staging Human Sleep. *Encycl Sleep*. 2013;71-9.
25. Manfredini D, Fabbri A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil*. 2011;38 (12):902-11.
26. Muzalev K, Lobbezoo F, Janal MN, Raphael KG. Interepisode sleep bruxism intervals and myofascial face pain. *Sleep*. 2017;40 (8):2-7.
27. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tufik S, Siqueira JTT de. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol*. 2006;51 (9):721-8.
28. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain. *J Oral Rehabil*. 2003;30 (1):17-29.
29. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio*. 2003;21 (4):279-85.
30. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil*. 2004;31 (8):738-45.
31. Santiago V, Raphael K. Absence of joint pain identifies high levels of sleep masticatory muscle activity in myofascial temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil*. 2019;46 (12):1161-9.
32. Lobbezoo F, van Selms MKA, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: Literature review over the past decade. *Arch Oral Biol*. 2006;51 (9):713-20.



CAPÍTULO V

Influencia del consumo de azúcar en la aparición y progresión de la caries dental

Daniela Astudillo

Andrea Córdova

Docente de la Universidad de Cuenca
Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y
Prótesis Implanto Asistida

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha catalogado a la caries dental como la patología de mayor prevalencia a nivel mundial, definiéndola como una patología crónica, no transmisible y multifactorial, donde intervienen factores extrínsecos, asociados a la enfermedad, e intrínsecos, predictores de la enfermedad; en las últimas décadas se ha determinado que el conjunto de estos factores al unirse permiten la formación y posterior progresión de la caries dental.(1-4) Sin embargo, desde que se descubrió que la caries dental se relaciona con la ingesta de azúcares, las personas lo atribuyen como si fuera el único factor de riesgo en la aparición y progresión de la caries dental.(1-3, 5)

La caries dental es un proceso provocado por subproductos ácidos de la fermentación bacteriana de carbohidratos de la dieta, que resulta de un desbalance en el equilibrio entre los tejidos duros del diente y el biofilm, debido a una disminución del pH. (4, 6) Este desbalance produce una desmineralización progresiva y localizada de la estructura dentaria, provocando una pérdida de minerales.(1, 5, 7, 8) Las lesiones pueden progresar o no y dicha progresión puede ser controlada o detenida. Las lesiones de caries pueden manifestarse en un inicio como manchas blancas, las cuales son reversibles, resultando en pérdida del mineral en la sub-superficie del esmalte. Si las condiciones orales no mejoran, la lesión progresa provocando que sea irreversible para finalmente llegar a la destrucción total y pérdida del órgano dentario. (2, 3)

La prevalencia de la caries dental sigue siendo elevada a pesar de los avances en la protección con flúor y otras medidas preventivas. Además, la tasa de progresión de la enfermedad se lentifica con el aumento de edad. Los métodos actuales de la OMS para evaluar a la enfermedad se basan en la experiencia de caries, que se expresa mediante los índices ceo-d y CPO-D, que buscan medir la cantidad de piezas cariadas, obturadas o perdidas por caries (2-4).

Varios estudios in vivo han examinado si existe íntima relación entre el consumo de azúcar y la aparición de caries dental; sin embargo, no existen resultados concluyentes que justifique dicho enunciado (9–12). Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue analizar y dar respuesta, mediante una búsqueda exhaustiva a la siguiente pregunta de investigación: ¿el azúcar es el único factor predisponente para generar caries dental?

Métodos

Se realizó una búsqueda de la literatura por dos autores (DAR y ACL) en 3 bases de datos electrónicas MEDLINE-Pubmed, Scopus y Web of Science; así también, se indagó en la literatura gris y búsqueda manual de las referencias de los artículos incluidos.

La búsqueda abarcó artículos entre 1942 hasta 2021, y abordó la pregunta de investigación ¿el azúcar es el único factor predisponente para generar caries dental? Posteriormente se establecieron los criterios de inclusión que fueron: Estudios controlados aleatorizados, revisiones sistemáticas, overview, revisiones de la literatura, estudios de cohorte, casos y controles; no existió restricción de idioma ni año. Mientras que, los criterios de exclusión fueron: estudios realizados in vitro y estudios que no disponían del texto completo.

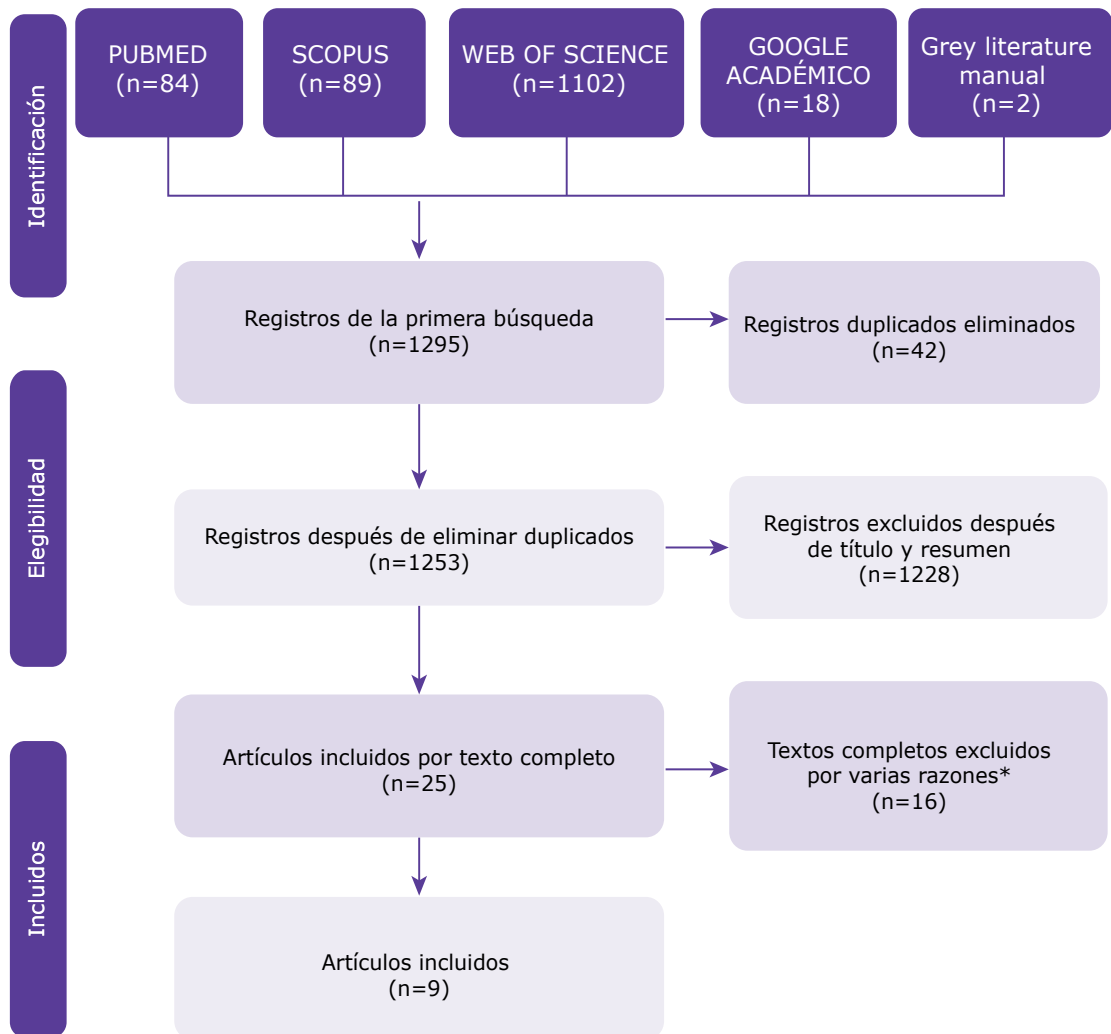
Para la búsqueda se utilizaron las siguientes palabras claves (DeCS y MeSH): "caries dental" y "dieta cariogénica", "sacarosa", "azúcares añadidos", "factores de riesgo" "correlación", "relación" e "influencia"; combinados con operadores booleanos como OR y AND. Se seleccionaron los artículos más relacionados con el tema y se eliminaron los artículos duplicados.

Resultados

En la Figura 1 se muestra la selección de artículos mediante el diagrama de flujo. La búsqueda mostró 1295 estudios. De ellos, se excluyeron 42 duplicados. 1228 estudios fueron excluidos porque no cumplían los criterios de elegibilidad en el título y resumen. Los 25 estudios restantes se seleccionaron para examinar el texto completo, lo que permitió excluir 16 artículos que no cumplían con los

criterios de inclusión. El total de artículos incluidos en la revisión de literatura fueron 9 (Tabla 1).

Figura 1. Diagrama de Flujo de PRISMA



Fuente: los autores

*: Estudios invitro y estudios no disponibles en texto completo.

Tabla 1. Resumen de las características descriptivas generales de los artículos incluidos

Autor (año)	Objetivo	Tipo de estudio	Población	Resultados	Conclusiones
Moynihan PJ, Kelly SAM (2014)(17)	Identificar las pruebas de azúcares totales (y cualquier componente de estos) sobre la caries dental.	Revisión Sistemática	65 artículos	Todos los estudios encontraron mayores caries con una ingesta de azúcares > 10% E en comparación con < 10% E.	Hay pruebas de calidad moderada que demuestran que la caries dental caries es menor cuando la ingesta de azúcares libres es < 10% E. La caries dental progresa con la edad, y los efectos de los azúcares en la dentición son para toda la vida. El análisis de los datos sugiere que puede ser beneficioso limitar los azúcares a <5% E para minimizar el riesgo de caries dental a lo largo de la vida.
Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA (1995)(10)	Relacionar ocho medidas de consumo de azúcar y la frecuencia de ingesta con la probabilidad de experimentar cualquier incremento de caries interproximal y de fosas y fisuras por separado.	Descriptivo -longitudinal	747 niños (10-15 años)	Existe la probabilidad global del 0.73 de desarrollar caries en cualquier superficie durante los 3 años del estudio. El aumento adicional del 1% en la energía total procedente de los azúcares se asoció con un aumento ligeramente superior al 1% en la probabilidad de caries.	Cada 5 g adicionales de ingesta diaria de azúcares se asoció con un 1% de aumento de la probabilidad de desarrollar caries.

Influencia del consumo de azúcar en la aparición y progresión de la caries dental

D. Beighton, A. Adamson A. Rugg-Gunn (1996)(18)	Dilucidar las relación entre la dieta, los niveles salivales de los microorganismos asociados a la caries (estreptococos mutans, lactobacilos y levaduras) y la prevalencia de caries en un grupo de escolares ingleses de 12 años.	Descriptivo -longitudinal	405 (12 años)	Los análisis indicaron que las correlaciones entre la experiencia de caries y los eventos alimentarios no se alteraban significativamente cuando se controlaban los niveles salivales.	Se indica la importancia del control de la placa (con un dentífrico que contenga flúor) y la restricción de la frecuencia de alimentos con alto contenido en azúcar.
S. M. Maciel, W. Marcenis, A. Sheham (2001)(19)	Analizar la relación entre la preferencia de azúcares, niveles de estreptococo mutans en saliva y niveles de caries en ambiente socioeconómico bajo en niños Brasileños de 4-5 años.	Cross-seccctional	298 (4-5 años)	La prevalencia de caries dental fue alta, solo el 34.9% de los niños no tuvieron caries. El 62.7% consumían o bebían alimentos azucarados. El 45.7% prefiere niveles de azúcar altos 0.9M. El 76.5% de los niños mantenían un nivel alto de estreptococos mutans en su saliva.	El hábito de ingerir comidas y bebidas azucaradas entre comidas. Los niveles de estreptococo mutans en la saliva son predictores potenciales para experiencias de caries.
Teresa A. Marshall, PhD, RD/LD; Julie M. Eichenberger- Gilmore, PhD, RD/LD; Michelle A. Larson, PhD; John J. Warren, DDS, MS; Steven M. Levy, DDS, MPH (2007)(1)	Describir la ingesta de azucares intrínsecos en niños pequeños y relacionar esas ingestas con la experiencia de la caries dental.	Cross-seccctional	634 niños (4.5-6.9 años)	Los sujetos con caries tenían una mayor ingesta de azúcares de bebidas en el tercer año que los sujetos sin caries. Aunque no es estadísticamente significativa a otras edades, Esta tendencia era observable en todos los momentos, sobre todo a la edad de 5 años y a la edad de 1 año. El porcentaje de energía procedente de azúcares oscilaba entre el 30% (26, 35) a la edad de 1 año y el 27% (24, 31) a la edad de 5 años para los sujetos sin caries y del 32% (27, 36) a la edad de 1 año y el 27% (23, 31) a la edad de 5 años para los sujetos con caries.	Es más probable que la cariogenicidad sea una función del vehículo alimentario y/o de la bebida que aporta y la naturaleza de la exposición, es decir, la frecuencia y la duración de las comidas, que la categorización de los azúcares.

<p>E. Bernabé, M.M. Vehkalahti, A. Sheiham, A. Lundqvist, and A.L. Suominen (2015)(8)</p>	<p>Explorar 1) la forma de la asociación de la frecuencia y la cantidad de azúcares con la caries en adultos, 2) la contribución relativa de la frecuencia y la cantidad de ingesta de azúcares a los niveles de caries, y 3) si la asociación de la frecuencia y la cantidad de consumo de azúcares con la caries varía según la exposición al flúor.</p>	<p>Longitudinal</p>	<p>8028 adultos (>30 años)</p>	<p>El CPOD a lo largo del periodo de seguimiento aumentó en 0,15 (IC del 95%: 0,04 a 0,25) y 0,10 unidades (IC del 95%: 0,04 a 0,15) por cada ocasión adicional de consumo de azúcares y cada 10 g de azúcares consumidos, respectivamente. Además, sólo la cantidad de consumo de azúcares siguió estando significativamente asociada con los niveles de CPOD. El uso de pasta de dientes con flúor moderó la asociación entre la cantidad de azúcares ingeridos y los niveles de CPOD (P = 0,064) pero no la asociación entre la frecuencia de la ingesta de azúcares y los niveles de CPOD.</p>	<p>La asociación entre la ingesta de azúcares y caries dental en este grupo de adultos finlandeses se describió mejor con una relación dosis-respuesta lineal. En segundo lugar, la cantidad de azúcares fue más relevante para el desarrollo de la caries que la que la frecuencia. El efecto de la frecuencia en la caries dental se atenuó por completo atenuado tras tener en cuenta la cantidad de azúcares ingeridos. En tercer lugar, los azúcares estaban relacionados con la caries en adultos que utilizaban y no de fluoruro a diario, aunque la relación era mayor en los que usaban más fuerte en los que usaban pasta dental con flúor con menos frecuencia que a diario.</p>
<p>Miyuki Saido Keiko Asakura Shizuko Masayasu Satoshi Sasaki (2015)(21)</p>	<p>Examinar la relación entre la caries dental y los factores del estilo de vida incluyendo la ingesta dietética, utilizando los datos obtenidos del Japón</p>	<p>Longitudinal</p>	<p>5634 pre-escolares</p>	<p>Una mayor proporción de energía procedente del azúcar libre se asoció positivamente con un mayor número medio de caries. No obstante, esta asociación fue demasiado pequeña para ser detectada cuando la proporción de energía procedente de azúcares libres era relativamente pequeña. Mayor ingesta de calcio, fosfato, almidón (carbohidrato residual después de azúcar y fibra dietética) y vitaminas D se asociaron a un menor número de caries asociados a un menor número de caries declaradas.</p>	<p>La asociación entre una proporción relativamente baja de ingesta energética procedente del azúcar libre aproximadamente el 5% de la ingesta energética total al día, y un mayor número de caries entre los niños preescolares niños en edad preescolar en Japón era demasiado pequeña para ser detectada. Por el contrario, una mayor ingesta por encima de esta proporción se asoció con un mayor número de caries dentales.</p>

Influencia del consumo de azúcar en la aparición y progresión de la caries dental

<p>M.A. Peres, A. Sheiham, P. Liu, F.F. Demarco, A.E.R. Silva, M.C. Assunção, A.M. Menezes, F.C. Barros, and K.G. Peres (2016)(22)</p>	<p>Evaluar si las prácticas de alimentación relacionadas con el azúcar afectan a la caries dental entre los 6 y los 18 años.</p>	<p>Cohorte</p>	<p>302 (6–18 años)</p>	<p>La prevalencia de caries en la dentición primaria a la edad de 6 años fue del 64,4%; la media de ceod fue de 3,46 (SD, 3.9). La prevalencia de la caries dental en la dentición permanente osciló desde el 2,8% a la edad de 6 años hasta el 48,0% cuando los participantes tenían 18 años. La caries se produjo a un ritmo relativamente constante durante el periodo de estudio, pero en todos los grupos de consumo de azúcar el incremento de la caries dental fue ligeramente mayor entre las edades 6 y 12 años que entre los 12 y los 18 años. El incremento de caries dental entre los 6 y los 18 años fueron del 20%.</p>	<p>Cuanto mayor es el consumo de azúcar a lo largo de la vida mayor es el incremento de la caries dental. Los niveles bajos de consumo de azúcar, produjeron caries incluso en consumidores de poco azúcar que utilizaban múltiples fuentes de flúor.</p>
<p>Davide Arcella, Livia Ottolenghi, Antonella Polimeni and Catherine Leclercq (2001)(23)</p>	<p>Proponer un enfoque para la investigación de la relación entre la frecuencia de la ingesta de carbohidratos y la caries dental en condiciones reales.</p>	<p>Longitudinal</p>	<p>193 (16 años)</p>		<p>La mayor caracterización de las comidas en condiciones reales merece más atención en la vida real, en particular en lo que se refiere a su azúcares y almidón.</p>
<p>Dorota Olczak-Kowalczyk, A-F, Anna Turska1, B, C, Dariusz Gozdowski, C, D, Urszula Kaczmarek (2016)(15)</p>	<p>Evaluación de la relación entre la experiencia de caries y el consumo de azúcar en niños de 12 años.</p>	<p>Descriptivo-Transversal</p>	<p>19822 (12 años) (1995–2013)</p>	<p>El análisis estadístico confirmó la asociación entre una ingesta de azúcar anual decreciente y un porcentaje decreciente de niños de 12 años afectados por caries. También sugirió que una ingesta diaria de 50 g de azúcar (unos 18 kg/ persona/año) puede ser un límite de consumo "seguro" o "aceptado".</p>	<p>El efecto positivo de una reducción gradual del consumo de azúcar parece ser un factor de motivación para cambiar los hábitos dietéticos tradicionales. Incluso un nivel relativamente bajo de restricción de azúcar puede tener un impacto positivo en la salud dental de los adolescentes disminuyendo la gravedad de la caries dental.</p>

Fuente: los autores

Discusión

En la segunda mitad del siglo XIX la relación entre el azúcar y la caries dental fue demostrada en el laboratorio de Magitot, que sumergió dientes en saliva fresca y sacarosa (2–4). Tras varios meses de incubación a temperatura ambiente, los dientes mostraron una patología similar a la caries. Hasta ese entonces se desconocía la función de las bacterias en la saliva y se pensaba que sólo los compuestos orgánicos de la saliva podían causar caries. Posteriormente, Miller mediante las teorías de Pasteur, descubrió en 1857 que los azúcares podían ser fermentados en ácidos por los microorganismos. Y así, se postuló la teoría de la caries quimioparasitaria en la que se identificaban a las bacterias como productoras de ácidos que podían disolver los minerales de los dientes (2–4). Desde ese entonces, se han realizado muchos estudios para determinar si existe íntima relación entre el consumo de azúcares fermentables y la caries dental (2).

En el 2015, la OMS publicó una nueva guía sobre la ingesta de azúcares para adultos y niños y recomendó una ingesta reducida de azúcares libres a lo largo de la vida. También se recomendó, tanto para los niños como para los adultos, que la ingesta de azúcares libres se redujera al 10% de la ingesta energética total (13–16).

La revisión sistemática realizada en el 2016 por Moynihan et. al. (17), mostró que una ingesta de azúcares libres de <10%, se asocia con un menor riesgo de caries dental, pero este umbral no elimina la caries dental. Dado que la caries dental es una enfermedad progresiva y acumulativa que dura toda la vida y que existen factores de riesgos concomitantes para producir la caries dental.

Szpunar et. al (10), en 1995 en su estudio demostraron que una mayor proporción de la ingesta total de energía procedente de los azúcares aumentó la probabilidad de caries en todas las superficies. A su vez, no encontraron relaciones entre el incremento total de caries, según fosas y fisuras o caras proximales y la frecuencia de consumo de alimentos con alto contenido de azúcar; es decir, existe la probabilidad global del 0.73 de desarrollar caries en cualquier superficie mientras más consumo de azúcar exista. Beighton et. al. (18), en 1996 observaron en estudiantes de 12 años que los lactobacilos salivales y la frecuencia de consumo de alimentos azucarados estaban relacionados con la experiencia de caries, independientemente de otras variables estudiadas como el nivel socioeconómico, género, entre otros.

Siguiendo la misma teoría, Marciel, Marcenes y Sheiman (19), en 2001 en su estudio descriptivo transversal, concluyeron que el hábito de ingerir alimentos azucarados entre comidas es un factor predictor potencial de experiencia de caries dental. Marshall et. al. (1), en el 2007 mencionan que la cariogenicidad depende de la frecuencia y la duración de las comidas que contienen azúcares y almidones, más que el alimento en sí.

Bernabé et. al. (20), en el 2015 mencionan que tanto la frecuencia como la cantidad de consumo de azúcares estaban relacionados linealmente con la caries dental en adultos; que incluso una pequeña cantidad de azúcares conduce al desarrollo de caries en los adultos. Así también, es importante destacar que los azúcares estaban relacionados con la caries dental incluso en una población con una progresión lenta de la caries y niveles bajos de flúor en el agua. Saido et. al. (21), en 2015 demostraron que una mayor ingesta por encima de 5% de azucares de la ingesta energética total se asoció con un mayor número de caries dentales y afirmaron que el efecto de la ingesta de almidón en la aparición de caries dentales en la vida cotidiana en los seres humanos era incierto.

Por otro lado, existen autores que mencionan que el consumo de azúcar es uno de los múltiples factores necesarios para generar caries dental, lo que significa que no es el único factor predisponente a la caries dental. Es así que Peres et. al. (22), en el 2016 concluyeron que la caries aumenta incluso entre los consumidores con bajo nivel de azúcar que utilizan múltiples fuentes de flúor, y que además, el bajo consumo de azúcar en un periodo específico de la vida es poco probable que prevenga la caries dental más adelante.

La literatura ha demostrado que la caries dental es el resultado de las interacciones a lo largo del tiempo entre bacterias que producen ácido, un sustrato que las bacterias pueden metabolizar, y muchos factores del huésped que incluyen los dientes y la saliva. Es por esta razón que Arcella et. al (23), en el 2001 concluyeron que además de los azúcares y el almidón de los alimentos, existen muchos otros factores que intervienen en la etiología de la caries dental: la genética, la higiene bucal, el uso tópico de flúor mediante pasta de dientes, la ingesta de flúor y de otros nutrientes. Por lo que no se puede excluir que algunos de ellos hayan actuado como factores de confusión, dando lugar a una correlación falsa entre la frecuencia de consumo de azúcar y el índice ceod y cpod.

Olczak et. al.(15), en 2016 menciona que el riesgo de caries de una persona puede variar con el tiempo ya que los factores de riesgo son cambiantes a lo largo de la vida del hospedador. Los factores de riesgo que pueden ser físicos como la presencia de surcos profundos, aparatología como ortodoncia fija, prótesis fija y/o removable; biológicos como la cantidad y composición de la saliva, su capacidad buffer y el biofilm; inmunológicos y genéticos. Una disbiosis en el ecosistema oral provocado por la instauración de una placa dental madura, incremento en los momentos de azúcar, disminución en el pH salival, puede dar lugar a procesos de desmineralización, que darán lugar al desarrollo de la caries dental. (5,24). Además, los niños con antecedentes o evidencia de caries o que su cuidador principal o hermanos presentan caries severas deben ser considerados como de mayor riesgo de la enfermedad. (2, 3, 20).

Existen muchas herramientas que ayudan a los clínicos a evaluar sistemáticamente el riesgo de caries. Las herramientas comunes son Cariogram, ADA, CAMBRA e ICCMS.

CAMBRA es un acrónimo de Caries Management by Risk Assessment y significa manejo de caries por evaluación del riesgo. Representa un enfoque basado en la evidencia para la prevención, la reversión de lesiones iniciales (mancha blanca o marrón) y el tratamiento de la caries dental, el cual incluye una metodología para identificar la causa de la enfermedad a través de la evaluación de los "factores de riesgo" para cada paciente en particular y luego la gestión de los factores de riesgo a través de productos químicos, modificación de la conducta (autocuidado) y procedimientos mínimamente invasivos. La Asociación Dental Americana ha desarrollado formas de evaluación y estas una vez implementadas ayudarán a los clínicos para determinar si un paciente es de riesgo bajo, moderado, alto o extremo (25).

La presencia de saliva provee amortiguadores, como el calcio y el fosfato que previene y revierte las lesiones iniciales, causadas por el proceso de desmineralización. Los amortiguadores salivares primero deben neutralizar el ácido y detener la desmineralización. Cuando la concentración del calcio y fosfato aumentan fuera del diente, estas difundirán de vuelta dentro del diente, proceso llamado remineralización (26).

Ya sea que el proceso de desmineralización o remineralización predomine depende de varios factores, algunos protectores y otros patogénicos. Entre los factores patogénicos están las bacterias; estreptococo mutans, y lactobacilos,

disfunciones salivares y pobres hábitos alimenticios. Los factores protectores incluyen concentraciones adecuadas de saliva, sellantes, agentes antimicrobianos, fluoruro y otros agentes remineralizantes y una dieta efectiva.

La saliva es probablemente el factor más importante porque contiene muchos elementos saludables; calcio, fosfato, agentes antibacteriales salivales, enzimas, amortiguadores y proteínas protectoras. La teoría de balance de caries, descrita por Featherstone y colaboradores, es la balanza dinámica entre desmineralización y remineralización a través del día. Con CAMBRA, el tratamiento y detección no solo es centrado en etapas cavidad de caries, sino también en etapas pre- cavidad. Es importante tratar lesiones lo más prematuro posible en etapas iniciales (mancha blanca/marrón) utilizando estrategias que reducen patógenos, inhibir la desmineralización y aumentar la remineralización (27, 28).

En el 2019 se publicó la guía llamada CariesCare, más rápida y fácil, concentrada en identificar correctamente a los pacientes en los extremos del espectro de riesgo de caries; es decir, solo dos categorías de riesgo: "bajo riesgo" y "alto riesgo" de caries con necesidades de manejo claras (27).

En resumen, la caries dental consiste en la desmineralización del mineral del diente, causada por el ácido generado cuando las bacterias cariogénicas de la placa (biopelícula) de los dientes metabolizan los carbohidratos fermentables. La desmineralización puede ser inhibida o revertida por componentes salivales, agentes antibacterianos y fluoruros. La progresión o reversión de la caries dental depende del "equilibrio del proceso carioso"; es decir, del equilibrio entre los factores patológicos: (1) bacterias cariogénicas, (2) carbohidratos fermentables (3) disfunción salival y factores protectores: (1) suficiente saliva, (2) potencial de remineralización (calcio, fosfato y fluoruro) y (3) agentes antibacterianos; y no solamente de la presencia de una dieta rica en azúcares (25, 29).

Conclusión

Contestando la pregunta de investigación: ¿el azúcar es el único factor predisponente para generar caries dental?, podemos concluir que el azúcar es un factor necesario pero NO el único para que se produzca la enfermedad, ya que la caries dental es multifactorial.

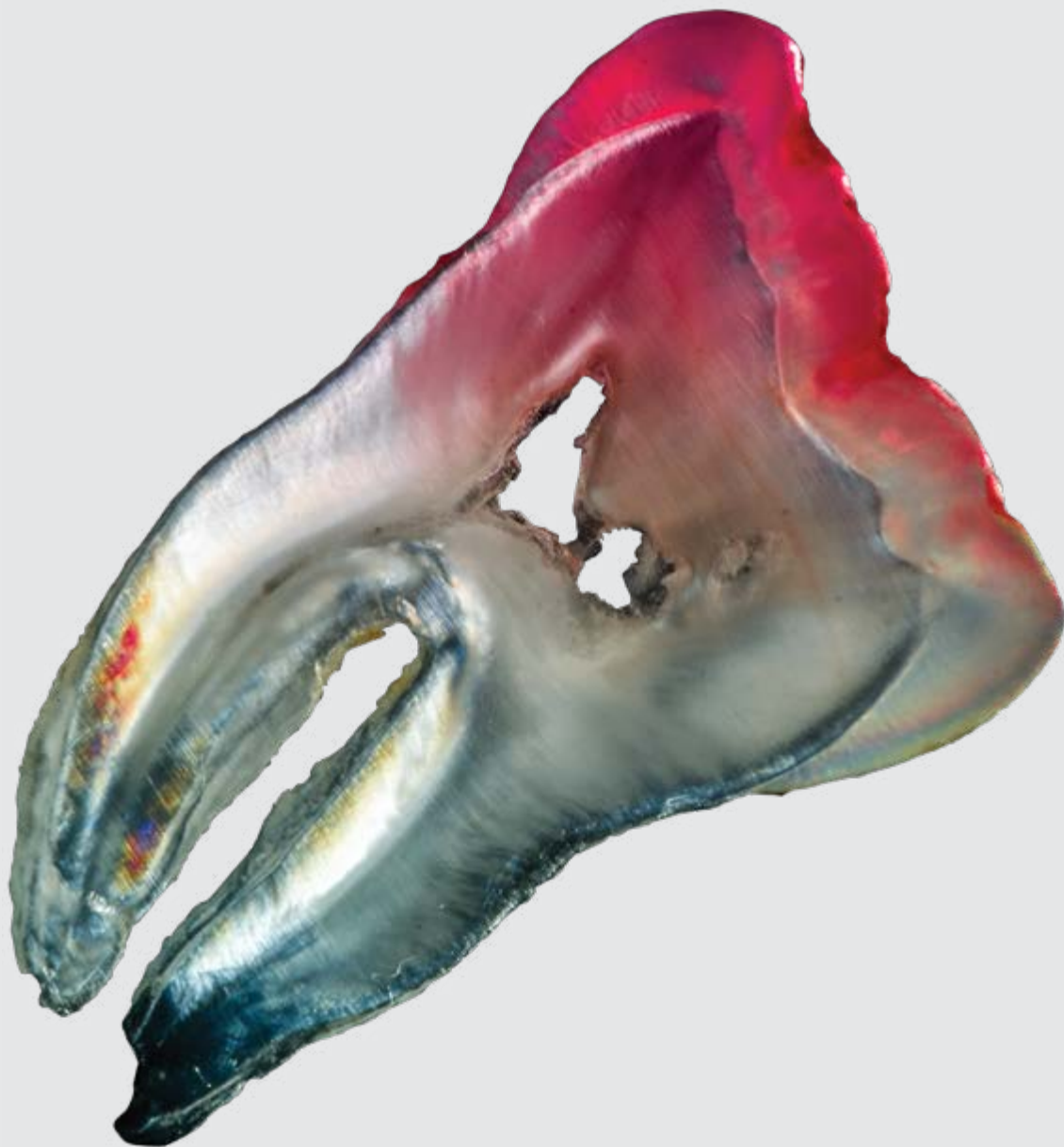
Bibliografía

1. Marshall TA, Ld RD, Eichenberger-gilmore JM, Ld RD, Larson MA, Warren JJ, et al. Dental Caries Experience. *Jada*. 2007; 138 (January):39–46.
2. Lagerweij M, Van Loveren C. Chapter 7: Sugar and Dental Caries. *Monogr Oral Sci*. 2019;28:68–76.
3. Lamont RJ, Eglund PG. Dental Caries. *Mol Med Microbiol Second Ed*. 2014;2–3 (4):945–55.
4. Sheiham A. Sucrose and dental caries. *Nutr Health*. 1987;5 (1–2):25–9.
5. Peterson S, Loftus B, Richardson D, Dodson R, Khalak HG, Gloddek A, et al. Risk Factors for dental caries in Latin American and Caribbean countries. *NatureCariology*. 2018;388:539–47.
6. Anderson CA, Curzon MEJ, Van Loveren C, Tatsi C, Duggal MS. Sucrose and dental caries: a review of the evidence. *Obes Rev*. 2009;10 Suppl 1(SUPPL. 1):41–54.
7. Moynihan P. Sugars and dental caries: Evidence for setting a recommended threshold for intake. *Adv Nutr*. 2016;7 (1):149–56.
8. Tudoroniuc C, Popa M, Iacob S, Pop A, Nasui B. Correlation of caries prevalence, oral health behavior and sweets nutritional habits among 10 to 19-year-old cluj- napoca romanian adolescents. *Int J Environmental Res Public Heal*. 2020.
9. Yang Q, Xi Y, Lin Q, Liu H, Luo J, Ouyang Y, et al. Free sugars intake among Chinese adolescents and its association with dental caries: A cross-sectional study. Vol. 13, *Nutrients*. 2021. p. 1–14.

10. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995;23 (3):142–6.
11. Lin P-Y, Lee Y-C, Hsu L-Y, Chang H-J, Chi L-Y. Association between sugary drinks consumption and dental caries incidence among Taiwanese schoolchildren with mixed dentition. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2021.
12. Cury JA, Rebello MAB, Del Bel Cury AA. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res.* 1997;31:356–60.
13. Kagihara LE, Niederhauser VP, Stark M. Assessment, management, and prevention of early childhood caries. Vol. 21, *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners.* 2009. p. 1–10.
14. Laniado N, Sanders AE, Godfrey EM, Salazar CR, Badner VM. Sugar-sweetened beverage consumption and caries experience: An examination of children and adults in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2014. *J Am Dent Assoc.* 2020;151 (10):782–9.
15. Olczak-Kowalczyk D, Turska A, Gozdowski D, Kaczmarek U. Dental caries level and sugar consumption in 12-year-old children from Poland. *Adv Clin Exp Med.* 2016;25 (3):545–50.
16. Aires CP, Tabchoury CPM, Del Bel Cury AA, Koo H, Cury JA. Effect of sucrose concentration on dental biofilm formed in situ and on enamel demineralization. *Caries Res.* 2005;40 (1):28–32.

17. Moynihan PJ, Kelly SAM. Effect on caries of restricting sugars intake: Systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res.* 2014;93 (1):8–18.
18. Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A. Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Arch Oral Biol.* 1996;41 (3):271–80.
19. Maciel, S.M. Marcenes W, Sheiman A. The relationship between sweetness preference, levels of salivary mutans streptococci and caries experience in Brazilian pre-school children. *Int J Pediatr Dent.* 2001;11:123–30.
20. Bernabé E, Vehkalahti MM, Sheiham A, Lundqvist A, Suominen AL. The Shape of the Dose-Response Relationship between Sugars and Caries in Adults. *J Dent Res.* 2016;95 (2):167–72.
21. Saido M, Asakura K, Masayasu S, Sasaki S. Relationship Between Dietary Sugar Intake and Dental Caries Among Japanese Preschool Children with Relatively Low Sugar Intake (Japan Nursery School SHOKUIKU Study): A Nationwide Cross-Sectional Study. *Matern Child Heal J.* 2015.
22. Peres MA, Sheiham A, Liu P, Demarco FF, Silva AER, Assunção MC, et al. Sugar consumption and changes in dental caries from childhood to adolescence. *J Dent Res.* 2016;95 (4):388–94.
23. Arcella D, Ottolenghi L, Polimeni A, Leclercq C. The relationship between frequency of carbohydrates intake and dental caries: A cross-sectional study in Italian teenagers. *Public Health Nutr.* 2001;5 (4):553–60.
24. Sheiham A, James WPT. A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use: Implications

- for limits on sugars consumption. *Public Health Nutr.* 2013; 17 (10):2176–84.
25. Featherstone JDB, Chaffee BW. The Evidence for Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA®). *Adv Dent Res.* 2018 Feb;29 (1):9–14.
 26. Mejàre I, Axelsson S, Dahlén G, Espelid I, Norlund A, Tranæus S, et al. Caries risk assessment. A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2014;72 (2):81–91.
 27. Martignon S, Pitts NB, Goffin G, Mazevet M, Douglas GVA, Newton JT, et al. CariesCare practice guide: consensus on evidence into practice. *Br Dent J.* 2019;227 (5):353–62.
 28. Featherstone JDB, Singh S, Curtis DA. Caries Risk Assessment and Management for the Prosthodontic Patient. *J Prosthodont.* 2011;20 (1):2–9.
 29. Rechmann P, Kinsel R, Featherstone JDB. Integrating Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA) and Prevention Strategies Into the Contemporary Dental Practice. *Compend Contin Educ Dent [Internet].* 2018;39 (4):226–33; quiz 234.



CAPÍTULO VI

¿Después de comer es recomendable cepillarse los dientes?

Andrés Palacios

Lissette Cerón

Docente de la Universidad de Cuenca
Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y
Prótesis Implanto Asistida.

Introducción

El desgaste dental erosivo es definido como un proceso químico-mecánico cuyo resultado es la pérdida de tejido dental causada por factores intrínsecos: reflujo gástrico, vómitos frecuentes y / o extrínsecos: consumo de alimentos o bebidas ácidas sin intervención bacteriana, ocasionando el ablandamiento y la desmineralización de la superficie dental la misma que es más propensa a la abrasión por fricción mecánica, como el cepillado de dientes, este proceso es considerado como irreversible. (1) (2) (3) Por lo que suele aconsejarse a los pacientes que realicen el cepillado dental con una mínima fuerza, que usen dentífricos de baja abrasividad y que no realicen un cepillado de dientes inmediatamente después de un ataque erosivo. El motivo de retrasar el cepillado es para permitir el endurecimiento y remineralización de la superficie ablandada por la saliva y, por tanto, aumentar su resistencia a las influencias abrasivas. (4) (5) Estudios han demostrado niveles clínicamente irrelevantes de pérdida de esmalte alrededor de 0 a 0.5 um después de 28 días y de 0.5 a 0.7 um después de 6 meses de higiene normal simulada, mientras que la dentina se ha mostrado menos resistente a la abrasión con una pérdida de 35 a 45 um después de 6 meses; varios autores han mencionado que la capa superficial ablandada podría remineralizarse después de la exposición a la saliva durante un tiempo determinado, este proceso se da por la sobresaturación de calcio, fósforo y fluoruro que se encuentran en la saliva, por lo que apoyando a esta teoría muchos estudios han informado que al realizar un cepillado después de 60 minutos que la estructura dental estuvo expuesta a la saliva se evidenció un desgaste del esmalte significativamente menor que un cepillado inmediato por lo que se ha recomendado retrasar el cepillado de los dientes después de un ataque erosivo; mientras que otras investigaciones no indican una relación directa entre el retraso del cepillado y el grado de desgaste dental erosivo, por lo que aún existe controversia con respecto al momento más apropiado para el cepillado de los dientes (1).

La presente revisión de la literatura tiene como objetivo responder a la siguiente pregunta de investigación: ¿El cepillado dental inmediato reduce el desgaste dental erosivo en mayor medida que el cepillado tardío después del consumo de alimentos o bebidas erosivas?

Palabras claves: Cepillado dental, abrasión dental, erosión dental, saliva, remineralización.

Materiales y métodos

Estrategia de búsqueda

La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, Cochrane y Scielo de artículos publicados. No se impuso un límite de año de publicación. La pregunta PEO se definió de la siguiente manera: población P: esmalte o dentina; exposición E: cepillado dental antes o después de las comidas; Resultado O: mayor o menor desgaste erosivo dental.

Criterios de selección y elegibilidad de estudios

Inicialmente, la identificación de los estudios fue realizada mediante el análisis de los títulos y resúmenes de los estudios publicados incluidos en las bases de datos electrónicas.

Los artículos se consideraron para su inclusión en esta revisión de la literatura si se cumplían todos los siguientes criterios: estudios midieron desgaste dental erosivo del esmalte o la dentina debido a la erosión ácida y abrasión del cepillo de dientes, estudios en los que se utilice pasta fluorada para el cepillado, estudios in vitro, in situ, revisiones sistemáticas y metaanálisis, casos y controles, estudios en español e inglés, estudios realizados en humanos, estudios realizados en adultos.

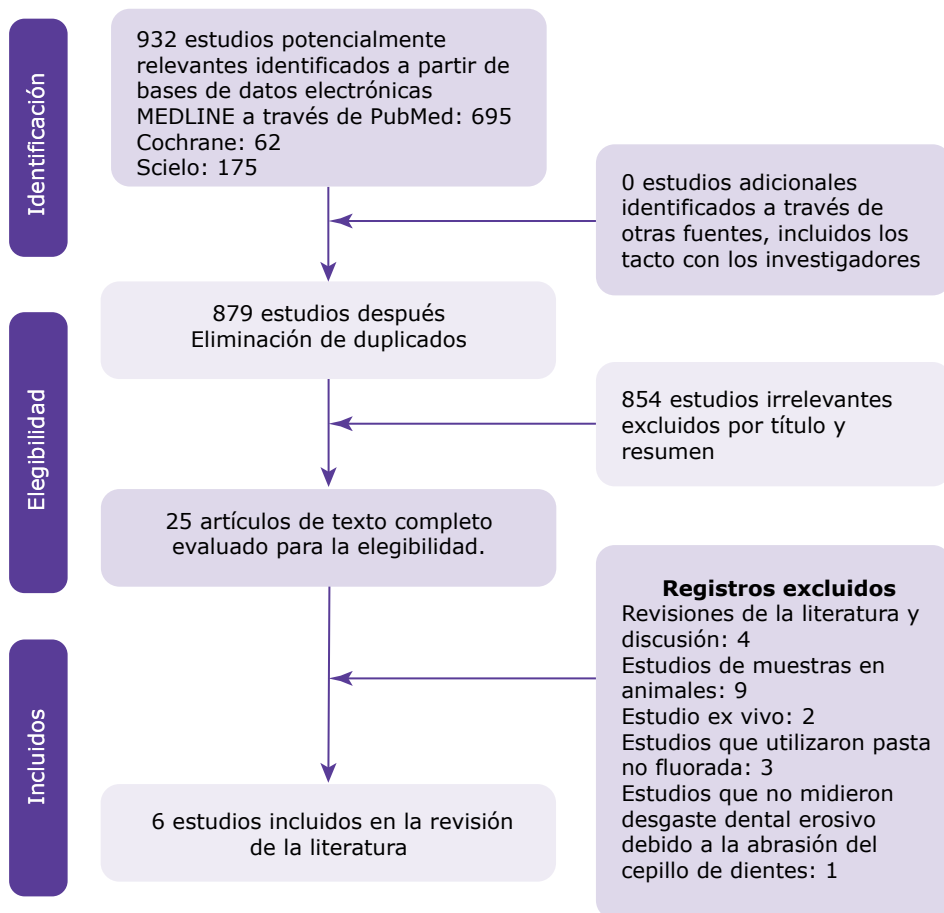
Se excluyeron los artículos que cumplían con uno o más de los siguientes criterios: Protocolo o guía clínica, estudios in vivo, revisiones de la literatura, estudios realizados en niños, estudios observacionales, estudios en animales.

Resultados

Selección de estudios

Un total de 932 estudios se identificaron inicialmente mediante la estrategia de búsqueda establecida. Cincuenta y tres estudios fueron duplicados y se eliminaron. La búsqueda bibliográfica produjo 879 títulos y resúmenes potencialmente relevantes. Después de la revisión, se seleccionaron 25 artículos a texto completo y 6 de ellos cumplieron con los requisitos criterios de inclusión. Un diagrama de flujo detallado del proceso de selección de los estudios se presenta en la Figura 1.

Figura 1. Diagrama de flujo



Fuente: los autores

Descripciones de los estudios incluidos

Los artículos elegibles se publicaron entre 1999 y 2020. Se incluyeron tres estudios in situ, de los cuales, dos de ellos investigaron el esmalte humano y uno investigó la dentina humana. Se incluyeron tres estudios in vitro, de los cuales dos estudios investigaron el esmalte humano y uno investigó la dentina humana. En cuanto a los estudios sobre el esmalte humano, los valores de pH de la solución ácida oscilaron entre 2.3 y 3.6, la duración del estudio varió de 1 a 5 días, el número de ciclos diarios de erosión / abrasión varió de 1 a 4 ciclos, y el tiempo de cada desafío erosivo varió de 3 a 5 min, el tiempo de espera para el cepillado fue de 30 min a 240 min. En cuanto a los estudios sobre dentina humana, los valores de pH de la solución ácida oscilaron entre 2.5 y 2.9. La duración del estudio varió de 2 a 21 días, el número de ciclos diarios de erosión / abrasión varió de 2 a 3 ciclos y el tiempo de cada desafío erosivo varió de 90 seg. a 15 min y el tiempo de espera para el cepillado fue inmediatamente o hasta 120 min.

Con respecto al esmalte humano, su pérdida se incrementó significativamente con el cepillado inmediato realizado con la pasta de dientes sin fluoruro. Realizar un cepillado después de 2 h no tuvo efecto protector y tampoco un cepillado previo a la erosión, otro estudio demostró que ninguno de los períodos de exposición a la saliva (hasta 240 min) antes de la abrasión del cepillo de dientes disminuyó la pérdida de esmalte en comparación con el cepillado inmediatamente después de un desafío erosivo, pero no se observó diferencia significativa en las muestras incubadas en saliva por 30 min, 2 h y 4 h. En cuanto a las muestras de dentina humana se registró un desgaste de la misma irreversible mayor para las muestras que se cepillaron después de 0, 10 y 20 min de exposición intraoral, mientras que el cepillado 60 o 120 minutos después del pretratamiento resultó en la menor pérdida irreversible de dentina. Tabla 1.

Tabla 1. Pérdida de esmalte y dentina después de diferentes periodos de remineralización intraoral

	Pérdida media de esmalte y dentina
C. Ganss N et al. 2007	0 min remineralización 79.38 ± 7.8 um; (pasta sin flúor) vs 51,58 ± 13,0 um; (pasta con flúor) p≤ 0.01) 120 min remineralización 81,78 ± 9,5 um
T. Jaeggi and A. Lussi 1999	0 min (0.258 ± 0.141 um) 30 min (0.224 ± 0.087 um) 60 min (0.195 ± 0.075 um) (p<0.001)
Lopes et al. 2019	Todos los grupos (p>0,05)
Lussi et al. 2014	0min 170nm 30min 190nm 120min 208nm 240min 165 nm (P> 0,05)
T. Attin et al. 2003	A (0 min remineralización) 23.6 ± 16.7 B (10 min remineralización) 37.9 ± 29.7 C (20 min remineralización) 31.8 ± 26.5 D (30 min remineralización) 18.5 ± 10.5 E (60 min remineralización) 15.3 ± 11.6 F (control) 12.6 ± 6.7 (p = 0,061)
Choi et al. 2012	0 min remineralización desgaste irreversible de la dentina que fue significativamente mayor (p < 0,001)

Fuente: los autores

Discusión

Practicar una buena higiene bucal es muy importante para el control de las enfermedades dentales (6). El intervalo más adecuado entre la comida y el cepillado de dientes es un tema que ha generado controversia, ya que se ha mencionado que el cepillado retardado de los tejidos duros dentales después del consumo de alimentos o bebidas erosivas genera un menor desgaste erosivo dental debido a los posibles efectos de remineralización de la saliva, pero no se ha llegado a un consenso con respecto a dichos efectos. Por lo tanto, la presente revisión de la literatura se realizó con el fin de evaluar el momento más indicado para el cepillado dental y así poder proporcionar recomendaciones basadas en evidencia.

Según los estudios analizados, el cepillado retardado del esmalte erosionado no ha sido eficaz para disminuir el desgaste dental erosivo, independientemente del tiempo almacenado en saliva natural, ya que la remineralización producida por la saliva es un proceso lento. Ganss y col. evidenciaron que la pérdida de esmalte por erosión se incrementó significativamente con el cepillado inmediato con la pasta de dientes sin fluoruro y que la espera de 2 horas antes del cepillado no tuvo efecto protector ya que la pérdida de esmalte se redujo solo en un 12% en comparación con el cepillado inmediatamente después de la erosión, en cambio el uso de la pasta de dientes con flúor mostro una reducción significativa en la pérdida de esmalte abrasivo / erosivo (7), lo que concuerda con el estudio de Hara y col. en el que también mencionan que las pastas dentales fluoradas causaron menos desgaste abrasivo que las pastas dentales sin fluoruro (8) y esto se atribuye a que la aplicación de fluoruro da como resultado la precipitación de capas minerales, sobre todo cuando las preparaciones tienen un pH bajo y una gran concentración de fluoruro (9).

De la misma manera, López y col. manifestaron que incluso después de transcurridos 240 minutos de almacenamiento en saliva, el esmalte ablandado aún se presentaba frágil y sin una protección suficiente contra la abrasión del cepillo (10), por su parte Luissi y col. tampoco observaron diferencias significativas entre el grupo control o las muestras almacenadas en saliva por 30 min, 2 horas y 4 horas (11).

Attin y col. registraron un desgaste de dentina estadísticamente mayor pero no significativo para las muestras que se cepillaron después de 0, 10 y 20 minutos de exposición intraoral, mientras que después de un período de 30 a 60 minutos puede mejorar la resistencia al cepillado. Sin embargo, esta pérdida no se redujo continuamente durante este período, estos resultados se confirman con estudios previos que mostraron que la dentina desmineralizada erosionada es bastante susceptible a la abrasión por cepillado de dientes (12) (13), por lo que sugieren que para proteger la dentina expuesta, el cepillado no debe realizarse inmediatamente después de un ataque erosivo, pero si debe dejarse un período de remineralización de al menos 30 min a 1 hora después de la erosión (14) (15). Choi y col. revelaron que el grupo que se cepilló inmediatamente después de la desmineralización mostró un desgaste irreversible de la dentina que fue significativamente mayor en comparación con los grupos que fueron cepillados 60 o 120 minutos después de la desmineralización. El grupo que se cepilló 60 min después de un ataque erosivo mostró un ligero cambio en la morfología tubular y este se mantuvo hasta el grupo que se cepilló 120 min después de un ataque erosivo (16) (17).

Además, dado que los presentes hallazgos se basaron en estudios in vitro e in situ, los resultados deben interpretarse con cautela. Se necesitan más ensayos clínicos controlados aleatorios para confirmar los presentes hallazgos.

Conclusiones

Los resultados de la presente revisión de la literatura apoyan que el período de exposición a la saliva humana después de un ataque erosivo y antes de la abrasión del cepillado dental no previene el desgaste erosivo.

Realizar un cepillado dental después de 60 o 120 minutos no ha mostrado diferencias significativas en el desgaste irreversible de la estructura dentaria, pero si han mostrado diferencias con intervalos de 0, 10 o 20 minutos, por lo que se podría sugerir que el cepillado se realice al menos 60 minutos después de un ataque erosivo esto con el fin de proteger la estructura dentaria de una mayor pérdida de tejido, hay que tener en cuenta que para aquellos pacientes que presentan un alto riesgo de caries esta recomendación no aplicaría, ya que al

retrasar el cepillado se podría intensificar las lesiones cariosas debido a la rápida disminución del pH de la placa después de la ingestión de alimentos o bebidas ácidas.

Se debe tener en cuenta el uso de pastas fluoradas para minimizar el riesgo de lesiones por abrasión del cepillo de dientes después de ataques erosivos ya que dentro de los estudios analizados se han mostrado que el uso de pasta con flúor si redujo significativamente el desgaste abrasivo que las pastas dentales sin fluoruro, también se ha mencionado que su uso podría permitir la reducción de tiempo en cuanto al intervalo entre un ataque erosivo y el cepillado de dientes.

En resumen, una exposición a la saliva durante cualquier período de tiempo no produce una precipitación mineral clínicamente significativa en las superficies erosionadas, por lo que los presentes hallazgos y evidencia actual para retrasar el cepillado de dientes con el fin de reducir el desgaste dental erosivo es insuficiente. Un control en la frecuencia de los desafíos ácidos y el pH de las bebidas podría ser un método más efectivo para prevenir una mayor progresión de desgaste erosivo que el período de espera para el cepillado.

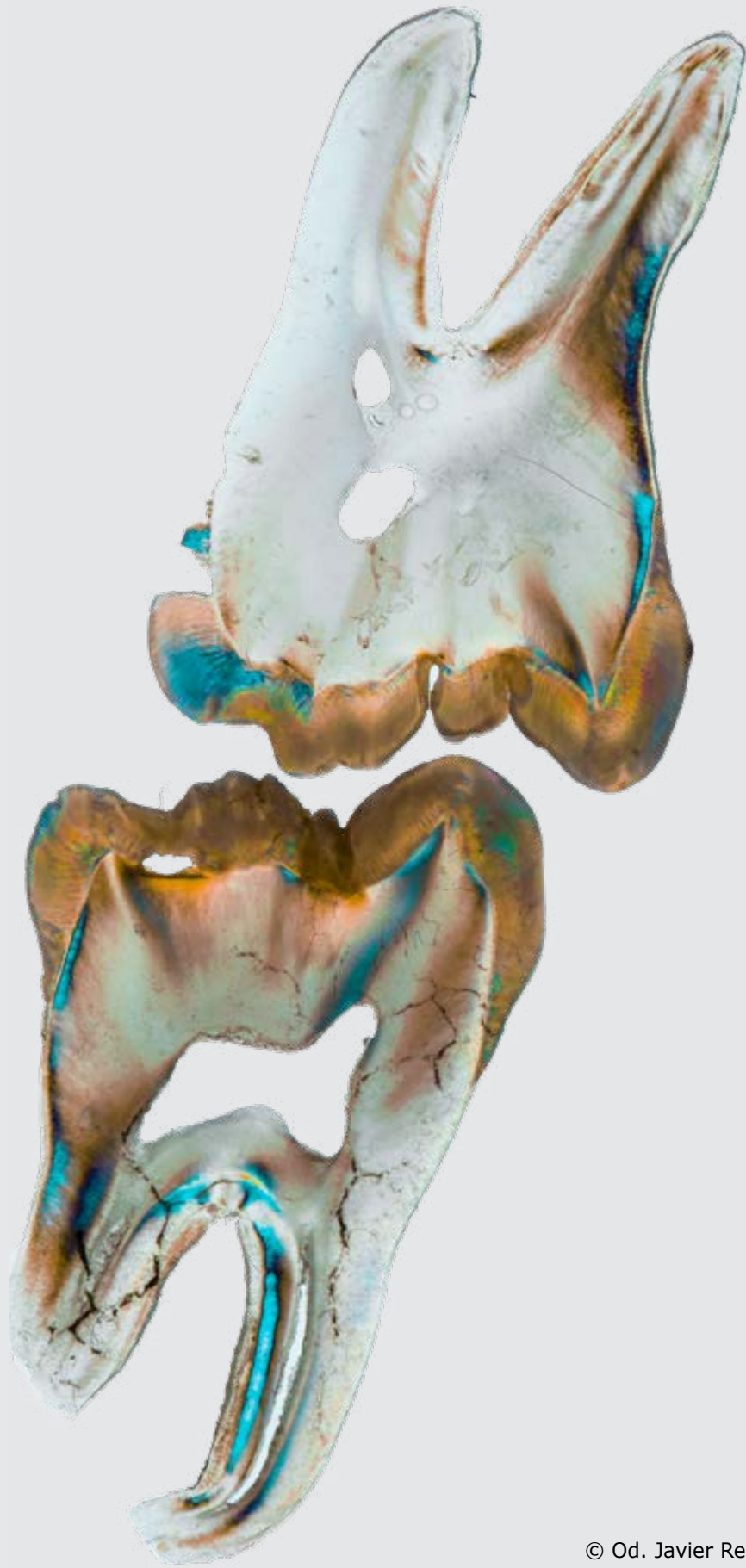
Bibliografía

1. Hong Dw, Lin Xj, Wiegand A, Yu H. "Does delayed toothbrushing after the consumption of erosive foodstuffs or beverages decrease erosive tooth wear? A systematic review and meta-analysis.". *Clin Oral Investig*. 2020 Dec; 24 (12): 4169-4183.
2. Rizzo-Rubio L, Torres-Cadavid A, Martínez-Delgado C. Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal. *scielo*. 2016 Dec; 29 (2):52-64.
3. Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R. "In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel." *Caries Res*. 2001 mayo-junio; 35 (3):216-22.
4. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. "Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study." *Caries Res*. 2004 Jan-Feb; 38 (1):62-6.
5. Ganss C, Schlueter N, Friedrich D, Klimek J. "Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ." *Caries Res*. 2007; 41 (2):146-51.
6. Saxer UP, Yankell SL. "Impact of improved toothbrushes on dental diseases. II." *Quintessence Int*. 1997 Sep; 28 (9):573-93.
7. Ganss C, Schlueter N, Preiss S, Klimek J. "Tooth brushing habits in uninstructed adults—frequency, technique, duration and force". *Clin Oral Investig*. 2009 Jun; 13 (2):203-8.
8. Hara A, González-Cabezas C, Creeth J, Parmar M, Eckert G, Zero D. "Interplay between fluoride and abrasivity of dentifrices on dental erosion-abrasion." *J Dent*. 2009 Oct.; 37 (10):781-5.

9. Saxegaard E, Rölla G. "Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro". *Scand J Dent Res*. 1988 Dec; 96 (6):523-35.
10. Lopes R, Da Silva J, João-Souza S, Maximiano V, Machado A, Scaramucci T, Aranha A. "Enamel surface loss after erosive and abrasive cycling with different periods of immersion in human saliva". *Arch Oral Biol*. 2020 Jan; 109:104549.
11. Lussi A, Lussi J, Carvalho T, Cvikl B. Toothbrushing after an erosive attack: will waiting avoid tooth wear? *Eur J Oral Sci*. 2014 Oct; 122 (5):353-9.
12. Davis W, Winter P. "The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure to dietary acid.". *Br Dent J*. 1980 Jun; 148 (11-12):253-6.
13. Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E. "Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel.". *Arch Oral Biol*. 1997 Mar; 42 (3):243-50.
14. Jaeggi T, Lussi A. "Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study". *Caries Res*. 1999 Nov-Dec; 33 (6):455-61.
15. Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwig E. "Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel". *Caries Res*. 2000 Jan-Feb; 34 (1):48-52.
16. Choi S, Park KH, Cheong Y, Moon SW, Park YG, Park HK.. "Potential effects of tooth-brushing on human dentin wear following exposure to acidic soft drinks". *J Microsc*. 2012 Aug; 247 (2):176-85.

¿Después de comer es recomendable cepillarse los dientes?

17. Bertassoni LE, Habelitz S, Pugach M, Soares PC, Marshall SJ, Marshall GW Jr. "Evaluation of surface structural and mechanical changes following remineralization of dentin". Scanning. 2010 Sep-Oct; 32 (5):312-9.



CAPÍTULO VII

¿La pérdida prematura de dientes genera maloclusión?

Lourdes León

Auxiliadora Becerra

Docente de la Universidad de Cuenca

Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y

Prótesis Implanto Asistida

Introducción

La caries dental es una enfermedad multifactorial provocada por un desequilibrio en los procesos de desmineralización y remineralización de las superficies dentales (1), considerada un problema importante de salud pública, esta es más prevalente en niños y jóvenes ya que entre un 60% y 90% de los escolares la padecen. La caries dental afecta la calidad de vida y puede generar la necesidad de extracción de los dientes temporales o permanentes (2) (3) (4) (5).

Si bien la caries dental es el factor más común para la pérdida prematura de dientes, existen otras causas como: trastornos congénitos, exfoliación prematura de los dientes primarios, erupción ectópica, traumatismo y extracciones por ortodoncia (6). La etiología de la maloclusión es compleja, con la participación de factores genéticos y ambientales; sin embargo, la pérdida de espacio después de una extracción prematura es un factor contribuyente que puede exacerbar la maloclusión y, por lo tanto, puede conducir a un aumento en la necesidad de ortodoncia (6).

Si un diente temporal, primario o llamado también deciduo se extrae antes de la exfoliación natural del diente permanente es considerado como pérdida prematura (3) (4) (6); esta puede generar una disminución del espacio D-E (distancia entre el punto mesial del primer molar permanente o segundo molar primario y el punto distal del canino primario), cambios en el ancho del arco (distancia entre la fosa central en la superficie oclusal de los segundos molares primarios bilaterales), longitud del arco (distancia desde el punto de contacto de los incisivos centrales perpendicular al ancho del arco), ancho intercanino (distancia entre las puntas de las cúspides de los dos dientes caninos temporales), longitud intercanina (distancia desde el punto de contacto de los incisivos centrales perpendicular al ancho intercanino (5) (7), migración dentaria al espacio dejado por la extracción (2) (8) (9), desviación de los dientes, dificultades

para el correcto desarrollo de la masticación, alteraciones en la fonación, asimetrías de la arcada dentaria y disminución del perímetro de la arcada dentaria, favoreciendo alteraciones en el crecimiento (1) (10) (11) (12) (13).

Entre los dientes permanentes el primer molar permanente es el diente más propenso a la caries dental y a una posible extracción prematura antes de los 15 años. La importancia de este diente radica en su papel principal en el mantenimiento de la función masticatoria normal y la armonía dentofacial (3) (14) (15).

En la práctica odontológica, la evidencia indica que, si un niño pierde prematuramente un diente temporal y no recibe ninguna intervención para el mantenimiento del espacio, habrá una pérdida de espacio a lo largo de seis a ocho meses (2), por lo que la decisión de utilizar mantenedores de espacio debe basarse en la experiencia clínica, el buen juicio (etapa de formación del sucesor permanente), conocimiento de los principios del crecimiento y desarrollo orofacial (2) (8) (9) (16) (17) (18) (19).

Actualmente, los estudios han informado las consecuencias de la deficiencia de espacio debido a la pérdida temprana de dientes; sin embargo, los informes científicos no son consistentes con el alcance de las complicaciones y el momento en que ocurren (20). Por este motivo, es importante realizar esta investigación con el objetivo de recopilar y analizar toda la evidencia disponible para conocer si la pérdida prematura de dientes genera maloclusión.

Palabras claves: maloclusión, extracción de diente, extracción prematura, pérdida de espacio, cierre de espacio.

Materiales y métodos

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda electrónica el 20 de octubre de 2021 en cuatro bases digitales mediante ecuaciones booleanas con las palabras claves (PubMed, Scopus, Web of Science). La literatura gris también se consultó a través de Google Scholar. Además, se examinaron las listas de referencias de los estudios incluidos. Los artículos encontrados se exportaron a un software de gestión de referencias (Mendeley) y se eliminaron los artículos duplicados. Se realizó una actualización

de búsqueda el 26 de noviembre del 2021, para identificar estudios elegibles; sin embargo, no se encontró artículos que cumplan con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión: estudios que hagan referencia a la pérdida prematura de un primer molar primario, segundo molar primario o primer molar permanente en el arco maxilar o mandibular, estudios en donde los pacientes no utilicen mantenedor de espacio, artículos con buen diseño metodológico, metodología explícita y reproducible. No existió restricción por idioma, ni tiempo.

Criterios de exclusión: pacientes con síndromes, sometidos a tratamientos de ortodoncia previos, o que hayan sufrido traumatismos. Revisiones narrativas, revisiones rápidas, resúmenes, comentarios, opiniones de expertos, cartas al editor.

Proceso de selección y gestión de datos

Los artículos identificados se tabularon en Microsoft Excel. La selección de los estudios se realizó en dos fases. En la fase 1, los estudios fueron seleccionados de forma independiente por dos revisores (AB, LL) mediante la lectura del título y resumen. A partir de entonces, se realizó la fase 2, que consistió en la lectura del texto completo.

Resultados

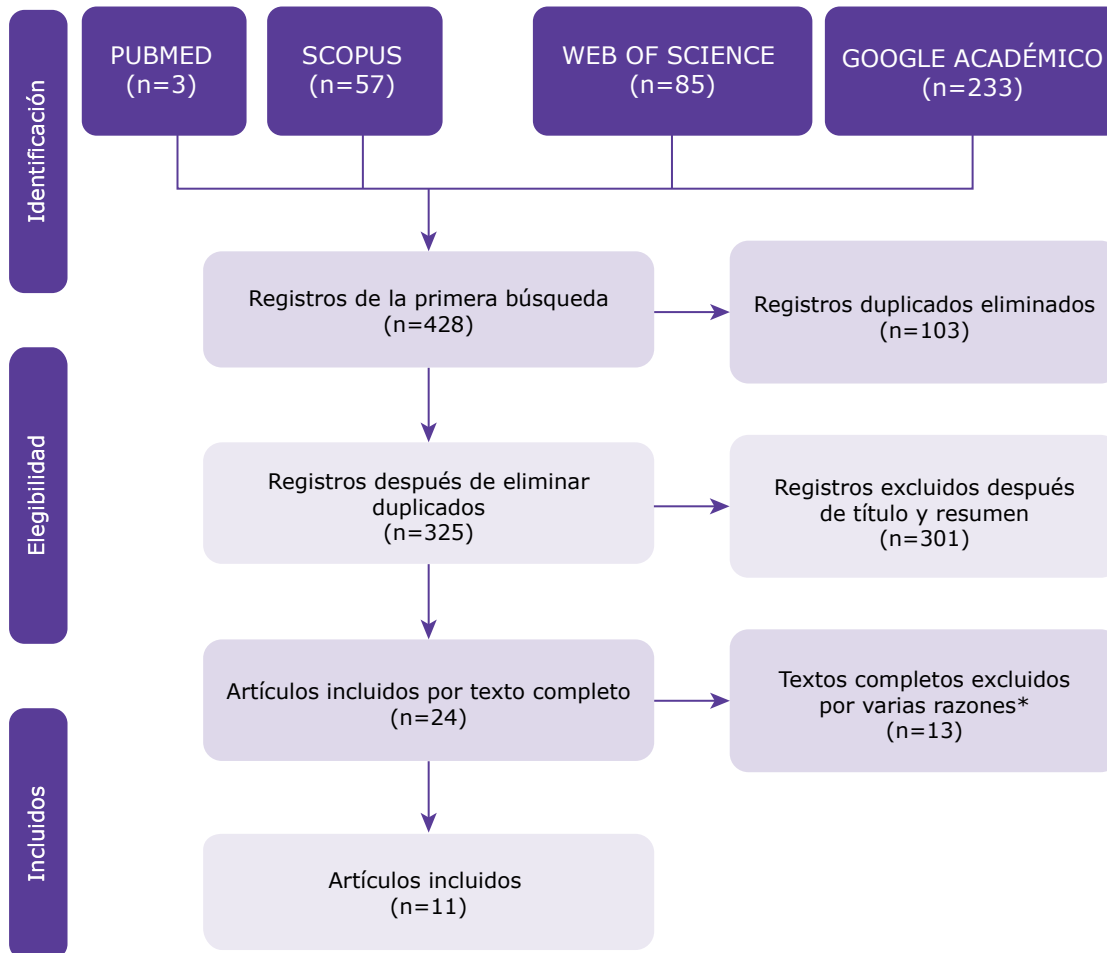
Selección de estudios

La búsqueda en las bases de datos electrónicas recuperó 428 artículos, incluida la literatura gris; al eliminar los duplicados se obtuvo 325 artículos. En la fase 1, por título y abstract se incluyeron 24 artículos para la revisión de texto completo. En la fase 2, se realizó una lectura de texto completo y se incluyeron finalmente 11 artículos para la extracción de datos.

Síntesis de resultados

Los principales resultados se resumen en la Figura 1 y Tabla 1.

Figura 1. Diagrama de Flujo de PRISMA



Fuente: los autores

*: Estudios con pacientes que fueron sometidos a tratamientos de ortodoncia.

Estudios que no cumplían con los criterios metodológicos.

Estudios que hacían referencia a pérdida de dientes anteriores.

Tabla 1. Síntesis de resultados de estudios incluidos

Autor	Objetivo	Intervención	Resultados
Naif Bindayel (2019)	Determinar si la pérdida prematura de un segundo molar primario da como resultado una pérdida de espacio.	Segundos molares deciduos	Espacio antes de la extracción 25,04 mm. Después de la extracción 24,61mm
Afnan M. Sabre (2018)	Determinar las secuelas de la extracción precoz de los primeros molares permanentes comprometidos, en el desarrollo esquelético y dental.	Primeros molares permanentes	Tasa de cierre espontáneo del espacio osciló entre el 33,3% y el 94% en el maxilar y entre el 50% y el 75% en la mandíbula.
Eleftherios Kaklamanos (2016)	Investigar los cambios después de la pérdida prematura de los primeros molares temporales.	Primer molar deciduo	La pérdida de espacio medida en el sitio de extracción del primer molar primario fue mayor que en el lado de control, lo que equivale a una diferencia de espacio de -1,5 mm en el examen final.
Ai-Tin Lin (2007)	Investigar los problemas de espacio del arco dentario que surgen como resultado de la pérdida prematura de un primer molar maxilar primario.	Primer molar deciduo superior	El espacio D+E del lado de la extracción después de 6 meses fue 15,62 mm lo que era significativamente más pequeño que el espacio en el lado de control (16,88mm). Longitud de arco después de seis meses fue más corta (25,47 mm) en comparación a la longitud del arco inicial (25,66 mm). Ancho intercanino fue mayor después de 6 meses (31,29 mm) en comparación al ancho intercanino inicial (30,42 mm).

Salvador Eduardo Lucas-Rincón (2019)	Determinar si la caries interproximal y la pérdida prematura de dientes son factores de riesgo para la pérdida de espacio en el sector posterior.	Primer o segundo molar deciduo	La pérdida de espacio promedio fue 1,09 (control vs caso). Se observó una mayor pérdida de espacio después de una extracción prematura que con una caries interproximal.
Yng-Tzer J. Lin (2016)	Observar los cambios espaciales tras la pérdida prematura de un primer molar maxilar primario durante la transición de la dentición temporal a la permanente.	Primer molar deciduo superior	(Antes vs después de la extracción) Ancho del arco (40,14 vs 42,39) Longitud del arco (20,38 vs 23,09) Perímetro del arco (78,53 vs 82,20) Ancho intercanino (30,83 vs 35,43) Longitud intercanina (6,36 vs 8,10).
Stanley A. Alexander (2015)	Investigar los cambios de espacio con la pérdida prematura de los primeros molares primarios y su relación con la oclusión molar permanente y las formas faciales.	Primer molar deciduo	Leptoprosópico (9 meses) Control vs extracción maxilar (16,81 vs 15,91) Control vs extracción mandibular (17,59 vs 16,25) Mesoprosópico / Euriprosópico (9 meses) Control vs extracción maxilar (17,20 vs 16,94) Control vs extracción mandibular (17,66 vs 17,80).
María Carolina Bandeira (2011)	Evaluar los cambios dimensionales en las arcadas dentarias después de la pérdida prematura de los molares deciduos.	Primer y segundo molar deciduo	Pérdida de espacio inicial vs control a los 10 meses Primer molar maxilar (7,3 vs 7,1) Primer molar mandibular (8,0 vs 7,9) Segundo molar maxilar (8,5 vs 7,8) Segundo molar mandibular (9,6 vs 8,4).

¿La pérdida prematura de dientes genera maloclusión?

Thamer Alkhadra (2017)	Considerar la evidencia disponible sobre la extracción temprana de los primeros molares permanentes en diferentes etapas de dentición mixta que afectan la integridad de la oclusión.	Primer molar permanente	La pérdida del primer molar en el maxilar superior no genera ningún problema. Al año de la extracción se ha observado que la sobremordida tiende a profundizarse en >50% de los casos.
Parque Kitae (2009)	Examinar los cambios espaciales posteriores a la pérdida prematura de un primer molar primario superior después de la erupción de los primeros molares permanentes.	Primer molar primario superior	<p>El cambio medio en el espacio D + E en el examen inicial fue de 0,57 mm y al final del lado de control fue de 0,31 mm. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la cantidad de pérdida de espacio en el lado de extracción en comparación con el lado de control.</p> <p>Cambios de angulación e inclinación → los segundos molares temporales en el lado de la extracción mostraron una tendencia a la inclinación mesial y palatina que no tenía importancia clínica. Los primeros molares permanentes tampoco mostraron diferencias significativas en la cantidad de inclinación y angulación.</p> <p>Ancho del arco → Inicial 41,83; final 42,37</p> <p>Perímetro del arco → Inicial 82,36; final 84,20</p> <p>Longitud del arco → Inicial 23,05; final 24,15.</p>

Fuente: los autores

Discusión

La pérdida prematura de piezas dentales es un tema controvertido de la odontología, ya que existe información poco clara sobre las consecuencias que este procedimiento genera. Esta revisión de la literatura incluyó once artículos que cumplieron con los criterios de inclusión; en los cuales, se evidenció el análisis sobre la variedad de efectos que se producen a nivel dental relacionadas con la extracción temprana de dientes.

Bindayel 2019 (2), en su estudio indicó, que la extracción del segundo molar primario genera una pérdida de espacio de 0,426 mm en un período de tres semanas, lo cual fue estadísticamente significativo; sin embargo, en este estudio los participantes tenían la presencia del primer molar permanente completamente erupcionado como uno de los criterios de inclusión. Se ha reportado que la pérdida del segundo molar primario antes o durante la erupción del primer molar permanente da como resultado una pérdida de espacio mayor. Estos resultados concuerdan con el estudio de Kaklamanos 2016 (7), quien reportó una pérdida de espacio de 0,25 mm en un periodo de tiempo de 4 semanas después de la pérdida prematura de un primer molar primario.

Rincon 2019 (1), también reporta una pérdida de espacio de 1,09 mm después de la extracción prematura de un primer o segundo molar primario. Es importante tener en cuenta las limitaciones de este estudio para una adecuada interpretación de los resultados debido a que no fue posible medir con precisión el momento en el que los participantes habían perdido el diente.

Sabre 2018 (3) y Alkhadra 2017 (18), informaron resultados similares de las secuelas de la extracción precoz de los primeros molares permanentes comprometidos e informaron una tasa de cierre espontáneo del espacio entre el 33,3% y el 94% en el maxilar y entre el 50% y el 75% en la mandíbula; las diferencias en la vía de erupción dental entre el maxilar y la mandíbula podría ser la razón por la que el maxilar mostró un mejor cierre del espacio. Además, afirmó que la maloclusión, cambios de espacio, inclinación de dientes lingual y retrusión de los incisivos inferiores fue más común en el grupo de extracción precoz de primeros molares permanentes que en el grupo sin extracción.

Lin 2007 (10), en su estudio reportó que la pérdida prematura del primer molar primario superior provocó cambios espaciales del lado del diente extraído, con una reducción del espacio D + E y de la longitud del arco seis meses después de la extracción del diente; sin embargo, existió un aumento del ancho intercanino. Lin recomienda realizar una evaluación de cada caso para tomar la decisión clínica sobre el uso de mantenedores, ya que en una dentición mixta se espera un cierre espontáneo del espacio; por lo tanto, no se recomienda el uso de un mantenedor, estos datos también fueron reportados por J. Lin 2016 (16).

Stanley 2015 (17), recomienda la colocación de un mantenedor de espacio en estos casos: en el maxilar o la mandíbula cuando un paciente presenta una forma facial leptoprosópica, una relación molar terminal, falta de primeros molares primarios o una forma facial mesoprosópica / euriprosópica, oclusión del molar en el extremo y falta de los primeros molares primarios inferiores.

Bandeira 2011 (9), informa que la pérdida de los primeros molares deciduos maxilares y mandibulares no genera alteraciones significativas en el lado de extracción como en el lado de control, demostrando así estabilidad en la posición de los primeros molares permanentes, también fue descrito por Alkhadra 2017 (18) y Kitae 2009 (21); mientras que, la pérdida prematura de los segundos molares deciduos produce cambios significativos en el espacio dejado por las extracciones en ambas arcadas y el movimiento mesial del primer molar permanente. Este movimiento mesial representa un riesgo de impactación de los dientes permanentes o apiñamiento futuro, requiriendo en estos casos el uso de un mantenedor de espacio especialmente cuando la pérdida prematura de los segundos molares deciduos mandibulares ocurre en niños con maloclusión, apiñamiento mayor de 4 mm, hábitos parafuncionales o una relación molar de Clase III.

Conservar la pérdida de espacio durante la transición de la dentición mixta a la dentición permanente sigue siendo importante para evitar las consecuencias relacionadas con la pérdida de espacio, como el apiñamiento de los sucesores y la protrusión de los dientes anteriores. Además, se necesitan estudios longitudinales u otras evaluaciones de factores de riesgo para proporcionar una imagen más completa sobre la pérdida prematura de los molares temporales (19).

Conclusiones

- La pérdida prematura de dientes si genera una disminución de espacio, en especial, durante la transición de la dentición mixta a la dentición permanente generando consecuencias como el apiñamiento de los sucesores, maloclusión y la protrusión de los dientes anteriores.
- La pérdida de espacio es mayor en la mandíbula que en el maxilar si se pierde un segundo molar o primer molar primario durante la dentición temporal; sin embargo, durante la dentición mixta hay un cierre de espacio espontaneo.
- La pérdida de los segundos molares deciduos tuvo un mayor efecto en las arcadas dentarias en comparación con los primeros molares deciduos.
- Después de la erupción del primer molar permanente no es necesario instalar mantenedores de espacio, ya que la pérdida de espacio es insignificante; esta recomendación fue respaldada por la Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica.
- Los mantenedores de espacio solo están indicados en casos de pérdida prematura de los segundos molares deciduos y deben colocarse dentro de los primeros 3 meses después de las extracciones.

Bibliografía

1. Lucas-Rincón SE, Robles-Bermeo NL, Lara-Carrillo E, Scougall-Vilchis RJ, Pontigo-Loyola AP, Rueda-Ibarra V, et al. Interproximal caries and premature tooth loss in primary dentition as risk factors for loss of space in the posterior sector: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98 (11): e14875.
2. Bindayel NA. Clinical evaluation of short term space variation following premature loss of primary second molar, at early permanent dentition stage. *Saudi Dent J* [Internet]. 2019;31 (3):311–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2019.03.002>
3. Sabre AM, Altoukhi DH, Horaib MF, El-Housseiny AA, Alamoudi NM, Sabbagh HJ. Consequences of early extraction of compromised first permanent molar: A systematic review. *BMC Oral Health*. 2018;18 (1):1–15.
4. Rosa M. Missing teeth in the smile area: space closure in all malocclusions looking for long term health, esthetics and function. *Semin Orthod* [Internet]. 2020;26 (1):52–60. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2020.01.006>
5. Al-Shahrani N, Al-Amri A, Hegazi F, Al-Rowis K, Al-Madani A, Hassan KS. The prevalence of premature loss of primary teeth and its impact on malocclusion in the Eastern Province of Saudi Arabia. *Acta Odontol Scand*. 2015;73 (7):544–9.
6. Bhujel N, Duggal MS, Saini P, Day PF. The effect of premature extraction of primary teeth on the subsequent need for orthodontic treatment. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016;17 (6):423–34.
7. Kaklamanos EG, Lazaridou D, Tsiantou D, Kotsanos N, Athanasioiu AE. Dental arch spatial changes after premature loss of first

primary molars: a systematic review of controlled studies. *Odon-tology*. 2017;105 (3):364–74.

8. Owen DG. The incidence and nature of space closure following the premature extraction of deciduous teeth: A literature survey. *Am J Orthod*. 1971;59 (1):37–49.
9. Bandeira MC, Tornisiello Katz CR, Heimer MV, De Oliveira E Silva JF, Costa LB. Space changes after premature loss of deciduous molars among Brazilian children. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2011;140 (6):771–8.
10. Lin YTJ, Lin YT. Long-term space changes after premature loss of a primary maxillary first molar. *J Dent Sci [Internet]*. 2017;12 (1):44–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jds.2016.06.005>
11. Law CS. Management of premature primary tooth loss in the child patient. *J Calif Dent Assoc*. 2013;41 (8):612–8.
12. Holan G, Needleman HL. Premature loss of primary anterior teeth due to trauma–potential short- and long-term sequelae. *Dent Traumatol*. 2014;30 (2):100–6.
13. Sayin MÖ, Türkkahraman H. Effects of lower primary canine extraction on the mandibular dentition. *Angle Orthod*. 2006; 76 (1):31–5.
14. Nadelman P, Bedran N, Magno MB, Masterson D, de Castro ACR, Maia LC. Premature loss of primary anterior teeth and its consequences to primary dental arch and speech pattern: A systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent*. 2020;30 (6):687–712.

15. DaBell J, Huang GJ. Evidence indicates minimal short-term space loss after premature loss of primary first molars: A critical summary of Tunison W, Flores-Mir C, ElBadrawy H, Nassar U, El-Bialy T. Dental arch space changes following premature loss of primary first molars: a. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2010;141 (1):77–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0024>
16. Lin YTJ, Lin YT. Long-term space changes after premature loss of a primary maxillary first molar. *J Dent Sci*. 2017;12 (1):44–8.
17. Alexander SA, Askari M, Lewis P. The premature loss of primary first molars: Space loss to molar occlusal relationships and facial patterns. *Angle Orthod*. 2015;85 (2):218–23.
18. Alkhadra T. A Systematic Review of the Consequences of Early Extraction of First Permanent First Molar in Different Mixed Dentition Stages. *J Int Soc Prev Communit Dent*. 2017;7 (223):6.
19. Lin YT, Lin WH, Lin YTJ. Twelve-month space changes after premature loss of a primary maxillary first molar. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21 (3):161–6.
20. Gibas-Stanek M, Loster BW. The effect of premature extraction of primary molars on spatial conditions and formation of malocclusion – A systematic review. *J Stomatol*. 2019;71 (5):420–31.
21. Park K, Jung DW, Kim JY. Three-dimensional space changes after premature loss of a maxillary primary first molar. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19 (6):383–9.



CAPÍTULO VIII

El bruxismo en niños y su relación con
parásitos intestinal

Jacinto Alvarado

Pamela Crespo

Docente de la Universidad de Cuenca

Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y

Prótesis Implanto Asistida

Introducción

El bruxismo es uno de los principales hábitos orales y desde 1907 María Pietkiewicz describió el bruxismo por primera vez en la literatura médica (1). Varias han sido las definiciones de bruxismo que se encuentran en la literatura científica, como en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño-Tercera Edición (ICSD-3), que define el bruxismo del sueño como una de las condiciones de movimientos relacionados con el trastorno del sueño, caracterizado por movimientos simples y estereotipados que ocurren durante el sueño (2).

Lobbezoo et al.(3) (4), lo describen como una actividad muscular masticatoria repetitiva, que se caracteriza por el apretamiento o rechinar de los dientes y/o por la fijación o empuje de la mandíbula que, además, describe dos manifestaciones circadianas distintas: puede ocurrir durante el sueño (bruxismo del sueño) o durante la vigilia (bruxismo de la vigilia).

El bruxismo del sueño tiene un inicio temprano en niños, generalmente al año de edad, poco después de la erupción de los incisivos temporales (5). Algunos lo consideran un comportamiento fisiológico por el simple hecho de que el crecimiento normal del esqueleto facial requiere actividad muscular, caso contrario si la actividad o función muscular es reducida puede presentar alteraciones en el desarrollo óseo(6-8); el bruxismo en niños llega a su fin una vez que comienza el cambio de dentición temporal a permanente (9).

La prevalencia del bruxismo en vigilia en adultos es de 22-30% y del bruxismo del sueño es de 1-15 % (10), en cambio el bruxismo del sueño en niños varía entre un 3 y 49.6% (10-12), atribuyendo estos resultados tan variables a las diferentes metodologías de investigación y a los distintos criterios que se utilizan para el diagnóstico del bruxismo del sueño en niños, a pesar de estas deficiencias se observa en algunos estudios que no hay diferencia entre géneros y que con el paso de los años tiende a disminuir la prevalencia del bruxismo del sueño (11, 13).

El bruxismo tiene una etiología multifactorial que incluye consumo de azúcar añadido (14), mal oclusiones, interferencias oclusales (15–17) factores psicológicos (18) y algunas condiciones sistémicas como alergias, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales subclínicas como deficiencias de calcio y magnesio, malestar abdominal crónico, disfunción urológica persistente y trastornos gastrointestinales (9).

Entre estos trastornos gastrointestinales, el parasitismo intestinal ha sido reportado como un posible factor de riesgo para el bruxismo, las creencias populares y algunos informes de la literatura (9, 19, 20) han sugerido la existencia de una posible asociación entre el bruxismo e infestación por parásitos intestinales. Marks declaró que la erradicación de las infestaciones parasitarias intestinales podría reducir o incluso eliminar el bruxismo (9). Los parásitos pueden llegar a producir varios síntomas de gran intensidad y duración, el más frecuente es el dolor abdominal de localización inespecífica seguido de diarrea, náuseas, flatulencia, prurito anal, picor nasal, insomnio, fatiga, debilidad, fiebre, pérdida de peso y el bruxismo (8, 19, 21).

Por ejemplo, Ahmad citado por Diaz-Serrano et al. sugirió que la infestación intestinal con *Enterobius*, puede jugar un papel en la etiología del bruxismo. Sin embargo, aún no se ha establecido dicha asociación y la evidencia presentada suele ser de estudios basados únicamente en características comunes entre niños infectados con parásitos sin grupos de comparación (7).

Por esta razón el objetivo de esta revisión es encontrar si existen estudios que demuestren la asociación entre la parasitosis intestinal y el bruxismo. Y la pregunta PICO a resolver fue ¿existe correlación entre la presencia de parásitos intestinales y el bruxismo en niños?

Palabras clave: niños, bruxismo, bruxismo del sueño, parásitos intestinales.

Materiales y métodos

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura médica relacionada a la asociación de la parasitosis intestinal y el bruxismo, para esto se utilizaron las

bases de datos electrónicos como MEDLINE-Pubmed, Scopus, Web of Science y Google Académico, en la estrategia de búsqueda se utilizaron palabras MESH en Pubmed y términos libres para títulos y resúmenes. Las palabras clave escogidas fueron en base a la pregunta PICO estas fueron separadas por un operador booleano como OR y después se combinadas con un operador booleano AND.

Selección de la literatura

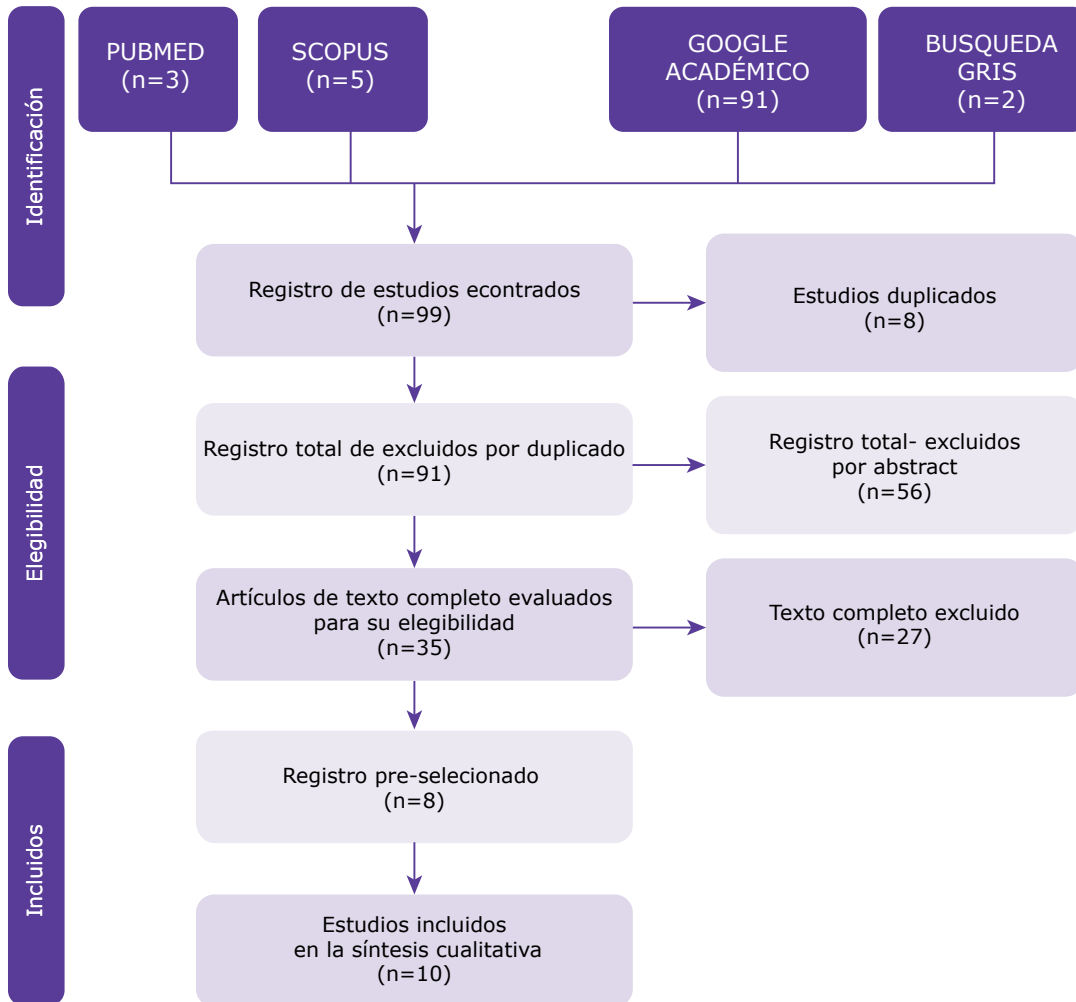
Fueron incluidos estudios sobre asociación entre parasitosis intestinal y bruxismo, títulos compatibles a la investigación, sin limitar el año de publicación o el idioma y se seleccionaron estudios de Cohorte, Casos Control y Observacional con corte transversal; se excluyeron aquellos artículos donde la edad de los niños era mayor de 14 años.

Para la selección de los estudios se realizó en dos fases, en la fase 1 los estudios encontrados en las búsquedas fueron revisados y excluidos por duplicado, de forma independiente por dos investigadores; luego se empezó la eliminación de artículos que no trataban del tema leyendo el título para luego leer el resumen; en la fase 2 se leyó el texto completo de los artículos seleccionados por sus títulos y resúmenes en caso de un desacuerdo los autores intentaron llegar a un consenso mediante la discusión y finalmente se realizó la búsqueda manual de todos los artículos seleccionados, se revisaron y se aplicaron los criterios de inclusión.

Resultados

Un total de 99 estudios fueron encontrados luego de la búsqueda, de ellos, se excluyeron 8 duplicados. 56 estudios fueron excluidos porque no cumplían los criterios de elegibilidad en el título y resumen. Los 35 estudios restantes se seleccionaron para examinar a texto completo, lo que permitió excluir 27 artículos que no cumplían con los criterios de inclusión, quedando como total 8 y 2 artículos incluidos por búsqueda manual siendo un total de 10 artículos incluidos en este estudio. El proceso de selección se muestra en la Fig.1, mediante el diagrama de flujo PRISMA.

Figura 1. Diagrama de Flujo PRISMA



Fuente: los autores

Fig. 1. El diagrama de flujo de PRISMA. From Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6 (7): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097.

Dentro de los estudios analizados encontramos dos estudios de casos y controles como el de Díaz-Serrano et al. (7), quienes realizaron un estudio en donde los casos fueron 30 niños con bruxismo con un promedio de edad de 8.1 años (SD=1.5) y los controles 30 niños sin bruxismo con un promedio de edad de

7.9 años (SD =1.6), encontraron una prevalencia de parasitosis intestinal del 30% en los casos y del 41% en los controles, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, ni asociación de la parasitosis intestinal con el bruxismo. Teheraní et al. (22) en un estudio similar de casos y controles observaron a 50 niños con bruxismo y 50 niños sin bruxismo y encontraron que, los niños con bruxismo presentaron una prevalencia de parasitosis intestinal del 22% y el grupo de control del 16%, concluyendo que si bien existe una relación estadísticamente significativa entre la infección con parásitos intestinales y bruxismo, se necesita mayor investigación para establecer dicha relación. Además, observaron que el parásito más prevalente fue el *Enterobius vermicularis* indicando una relación significativa entre la infección por este parásito y el desarrollo del bruxismo (21–24).

Además se encontraron varios estudios observacionales Brito Nuñez et al. (25) en un estudio descriptivo observacional de corte transversal cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 15 años, observaron en 64 niños una prevalencia global de parasitosis intestinal del 92,20 %, de estos, el 18.6% resultaron monoparasitados mientras que 81,4% estaban poliparasitados. El género femenino fue el más afectado con el 96,3% versus el masculino 68,8%; además el parásito más prevalente fue el *Ascaris lumbricoides* con 72,9%, seguido de *Blastocystis spp.* 50,8% y *Trichuris trichiura* 47,5%; y observaron que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el bruxismo con el 69,6%, seguido de dolor abdominal con 62,5%.

Cazorla et al. (21) en su estudio observacional de corte transversal examinaron a 427 niños de seis comunidades de Venezuela con edades de seis a doce años, encontrando que el 63,23% de los niños presentaban el parásito *Enterobios vermicularis* y una asociación significativa entre los síntomas clínicos como el prurito anal con 41.22%, el bruxismo con 38.64% y la enuresis 29.04% con la presencia del parásito *Enterobios vermicularis*.

Devera et al. (23), su estudio descriptivo observacional de corte transversal consistió en recolectar muestras fecales a 118 niños con una edad promedio de $6,31 \pm 3,58$ años y observaron una prevalencia de parasitosis intestinal de 84,7% siendo el más común el *Chtomista Blastocystis* con un 67,8% de los niños. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la diarrea y el bruxismo en el 30%, náuseas, pérdida de peso e hiporexia en el 20% y vómitos en el 10%.

Cazorla-Perfetti et al. (24) en un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en 82 niños de edad preescolar y escolar observaron una prevalencia del parásito con *Enterobius vermicularis* que se presenta en el 40,2% de los niños, y observaron que el bruxismo se presentó en el 60,61% de los niños parasitados vs el 20,41% de los no parasitados, encontrando una asociación significativa del bruxismo (OR = 6) con la infección por *Enterobius vermicularis*.

Requema et al. (26) en un estudio observacional de corte transversal a 195 niños encontraron una prevalencia de *Enterobius vermicularis* de 25,6% y las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el prurito anal (68%), seguido de hiporexia (40%), intranquilidad (34%), bruxismo (30%) y flujo vaginal (20%).

Gillman et al. (27) en un estudio observacional a 206 familias de 5 localidades periurbanas de Lima-Perú, en donde el 42% fueron niños de edad escolar y preescolar, encontraron la presencia de parásitos intestinales en el 74% de la población estudiada, pero no encontraron diferencias entre los síntomas que a menudo se atribuyen a una infección por oxiuros, como picazón perianal, la enuresis, el bruxismo en los niños infectados (15%, 17%, 13%, respectivamente) y sujetos no infectados (11%, 13%, 11%, respectivamente).

Baldeón et al. (8) en un estudio descriptivo observacional de corte transversal en donde evaluaron a 92 niños entre 4-6 años de edad buscando una asociación entre bruxismo y parasitosis intestinal, encontraron que el 65,22% tenía bruxismo y que el 30,4% tenía parasitosis intestinal, . El parásito más frecuente fue *Giardia Lamblia* (50%), seguido de *Áscaris lumbricoides* (32,1%), pero no se encontró el *Enterobius vermicularis*. Al evaluar la posible asociación del bruxismo con parasitosis, encontraron que los niños con parasitosis el 57,1% tenía bruxismo y los niños no parasitados el 68,8% presentaba bruxismo, por lo que no hallaron una asociación entre parásitos y bruxismo.

Matta et al. (28) en un estudio descriptivo de corte transversal en 63 niños preescolares observaron una prevalencia de bruxismo de 69,8%, la presencia de *Giardia Lamblia* en 17,46 % de los niños, seguido por *Enterobius vermicularis* con 15,8%, pero no encontraron asociación entre el bruxismo y estos parásitos intestinales.

En la tabla 1. se detalla los artículos incluidos en la revisión con año, autor y resultados de cada uno.

Tabla 1. Resumen de los estudios incluidos en la revisión sistemática

AUTOR	TÍTULO	AÑO	TIPO DE ESTUDIO	RESULTADOS POR GÉNERO Y PARÁSITOS	CONCLUSIÓN
1 Gillman et al.	Prevalence and symptoms of Enterobius vermicularis infections in a Peruvian Shantytown	1991	OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO Y CORTE TRANSVERSAL	Una muestra de 206 familias en donde el 42% eran niños, se encontró en ellos presencia de parásitos intestinales en un 74%. Síntomas que a menudo se atribuyen a una infección por oxiuros, como picazón perianal, la enuresis, el bruxismo en los niños infectados (15%, 17%, 13%, respectivamente) y sujetos no infectados (11%, 13%, 11%, respectivamente).	La enuresis fue más frecuente en los niños en edad escolar primaria con recuentos elevados de huevos de oxiuros que en los niños no infectados.
2 Brito Núñez Et al.	Prevalencia de parasitosis intestinales en la comunidad rural Apostadero, Municipio Sotillo, Estado Monagas, Venezuela	2017	OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO Y CORTE TRANSVERSAL	En una muestra de 64 niños menores de 15 años se observó una prevalencia global de parasitosis intestinales del 92,20 % (n=59/64). De esto el 18.6% (n=11/59) resultaron monoparasitados, mientras que 81,4% (n=48/59) estaban poliparasitados, siendo el género femenino más afectado que el masculino. El parásito más encontrado fue Ascaris Lumbricoides. La manifestación más frecuente fue bruxismo con 69,6%.	Se determinó una alta prevalencia de parasitosis intestinales (92,20 %) en niños menores de 15 años de Apostadero, estado Monagas, siendo el bruxismo la manifestación clínica más prevalente con 69,6%.

3	Cazorla, D Et al.	Enterobius vermicularis infection in preschool and schoolchildren of six rural communities from a semiarid region of Venezuela: A clinical and epidemiological study	2006	OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO Y CORTE TRANSVERSAL	Todos los niños de seis comunidades venezolanas 6 a 12 años con un total de examinados 427, que estudiaron únicamente los síntomas dados por el parásito E. vermicularisc, enontrando un 63,23% con presencia de parásito. Síntomas encontrados fueron: prurito anal con 41.22% seguido de bruxismo con 38.64%.	El prurito anal fue el síntoma más común detectado, estando significativamente asociado a la infección por E. vermicularis.
4	Devera, Rodolfo. Et al	Blastocistosis en niños y adolescentes de una comunidad indígena del estado bolívar, Venezuela	2016	IN VIVO/ DESCRIPTIVO TRANSVERSAL	Evaluaron 118 niños con edad promedio de 6,31 ± 3,58. Hubo una prevalencia de parásitos intestinales en un 84,7% siendo el más común el chromista Blastocystis (67,8%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron diarrea, bruxismo con 30%, pérdida de peso con 20% y vómito con 10%.	Elevada prevalencia de infección por Blastocystis(67,8%) en los niños y adolescentes evaluados, sin predilección por el género, en manifestación, el bruxismo y la diarrea fueron las manifestaciones más frecuentes.
5	Díaz-Serrano, K.V Et al.	Is there an association between bruxism and intestinal parasitic infestation in children?	2008	CASOS Y CONTROLES	Se evaluaron 30 niños bruxista con promedio de edad 8.1 años (SD=1.5) con prevalencia de parásitos de 30%. Y 30 niños como control de promedio de 7.9 años (SD=1.6) con prevalencia de 41%. Giardia lamblia fue el parásito con más frecuencia.	Los hallazgos de este estudio no apoyan la existencia de una asociación entre la infestación parasitaria intestinal y el bruxismo entre la población pediátrica evaluada.

6	Perfetti, Dalmiro Cazorla. Et al	Características clínicas y epidemiológicas de enterobiasis en niños escolarizados de una zona rural del estado falcón, Venezuela	2016	DESCRIPTIVO TRASNVERSAL	Un total de 82 niños examinados, se encontraron parasitados con <i>E. vermicularis</i> en un 40,2% de los niños; y el bruxismo se presenta en un 60,61% de los niños con parásitos intestinales al contario de los no parasitados en un 20,41%. Otro síntoma encontrado fue el prurito anal se presentó en 22 (66,67%) de los niños parasitados y 15 (30, 61%) de los no parasitados.	La enterobiasis es altamente prevalente (40,2%) en los niños escolarizados. Los deficientes hábitos de higiene personal y condiciones socioeconómicas limitadas contribuyen con la transmisión y mantenimiento endémico de <i>E. vermicularis</i> .
7	Baldeón Cindy Sinfuentes et al.	Bruxismo y parasitosis intestinal en niños de 4 a 6 años de edad en La Brea (Talara, Piura) Perú	2014	OBSERVACIONAL TRANVERSAL	Muestra de 92 niños de 4,6 y 11 años se seleccionaron para estudio. El 65,22% de la muestra tenía el hábito de bruxismo. De la muestra total (30,4%) sufrían de parasitosis intestinal, el parásito con mayor presencia fue: <i>Giardia Lamblia</i> .	La frecuencia de bruxismo fue alta, mayor en niñas que en niños y más alta en la población infantil de 5 años de edad. La parasitosis intestinal estuvo presente en 3 de cada 10 niños. No se encontraron diferencias significativas entre bruxismo y parasitosis.
8	Tehrani et al.	The correlation between intestinal parasitic infections and bruxism among 3-6 year-old children in Isfahan	2010	CASOS Y CONTROLES	Niños de 3 a 6 años, 50 niños con bruxismo y 50 sin bruxismo. De los 100 examinados solo 19 se encontraron con presencia de parásitos, un 22% grupo de bruxistas y 16% en no bruxistas. <i>Enterobius vermicularia</i> fue el parásito más encontrado en los niños.	Nuestros hallazgos sugieren que los parásitos patógenos pueden ser la causa del inicio de los hábitos de bruxismo entre los niños.

9	Reque- na-Cer- tad Ixora, Et al.	Infección por Enterobius- vermicularis en niños preescolares de Ciudad Bolívar,Vene- zuela	2002	OBSERVA- CIONAL TRANVERSAL	La muestra fue de 195 niños de 2 a 7 años de edad en la ciudad de Bolívar, donde encontra- ron huevos de parasito E. Vermicularis en 50 (25,6%) de los casos. Sintomatología el prurito anal fue la más frecuente con un 68% seguido de hiporexia con 40%, intranquilidad 34%, bruxismo 30% y flujo vaginal 20%.	Se reveló una alta prevalencia de E. Vermicularis con un 25,6%, se debe considerar que, si bien los casos graves son raros, las alteraciones en la psicología si suelen serlo, conduciendo a una situación minusvalía en el niño, con la consiguiente afección de su salud y de los procesos de enseñanza
10	Matta et al.	Association between bruxism and intestinal parasitosis in 4-6 year old children from CEI N° 301 in Buenos Aires Piura, Perú	2005	DESCRIPTI- VO TRAN- VERSAL	Se evalúan niños de 4-6 años, participaron 63 niños. La variable bruxismo estuvo presente en un 69,8% con el parásito más común siendo el Giardia Lamblia con 17,46% seguido de Enterobius Vermicularis. No encontrando ninguna asociación entre bruxismo y parásitos intestinales.	No existe asociación estadística entre bruxismo y parásitos intestina- les o tipo de parásito.

Fuente: los autores

Discusión

Varias creencias populares y algunos informes de la literatura han sugerido la existencia de una posible asociación entre el bruxismo y la parasitosis intestinal, de acuerdo a la literatura encontrada solo se encuentran dos estudios de casos y controles con resultados contradictorios, por un lado Tehrani et al. (22) no encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con parasitosis intestinal y bruxismo, contrario al estudio de Díaz-Serrano et al. (7) que no encuentra una asociación entre la parasitosis intestinal y bruxismo, aunque no descartan dicha asociación debido a que la muestra analizada fue demasiado pequeña y podría darse un error de tipo 2 en el análisis de los resultados. El resto de literatura encontrada fueron estudios observacionales de

corte transversal en donde los hallazgos también son contradictorios, de hecho, algunos autores describen al bruxismo como una de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la parasitosis intestinal, concluyendo que puede existir una asociación entre el bruxismo y la parasitosis intestinal, Brito Nuñez et al. (25), Cazorla et al. (21) Devera et al. (23), Cazorla-Perfetti t al. (24), Requema et al. (26), contradictorio a lo encontrado por Gillman et al. Baldeón et al. (8) y Matta et al. quienes no encuentran dicha asociación.

Una de las limitaciones que observamos en los estudios es la metodología utilizada para el diagnóstico de bruxismo, la mayoría de los métodos para la detección de este hábito son indirectos; es decir, se basan en supuestos efectos o factores asociados. Entre los factores encontrados pueden ser el desgaste dental, presencia de dolor y síntomas de trastorno temporomandibulares. Por desgracia estas mediciones del bruxismo no pueden ser aceptadas como indicadores confiables de la enfermedad pudiendo llegar a falsos positivos o falsos negativos. Uno de los métodos más confiables para la detección de la enfermedad es la polisomnografía, pero no se ha comprobado con niños por los altos costos y la baja disponibilidad, por lo que hasta el día de hoy, el único método que vamos a tener que seguir utilizando es el relato de los padres (20).

Conclusión

De acuerdo a los hallazgos encontrados en este estudio, falta más información para confirmar si existe o no una asociación entre el bruxismo y la presencia de parásitos intestinales.

Este se debe principalmente al riesgo de sesgo y al número escaso de personas estudiadas en los estudios incluidos.

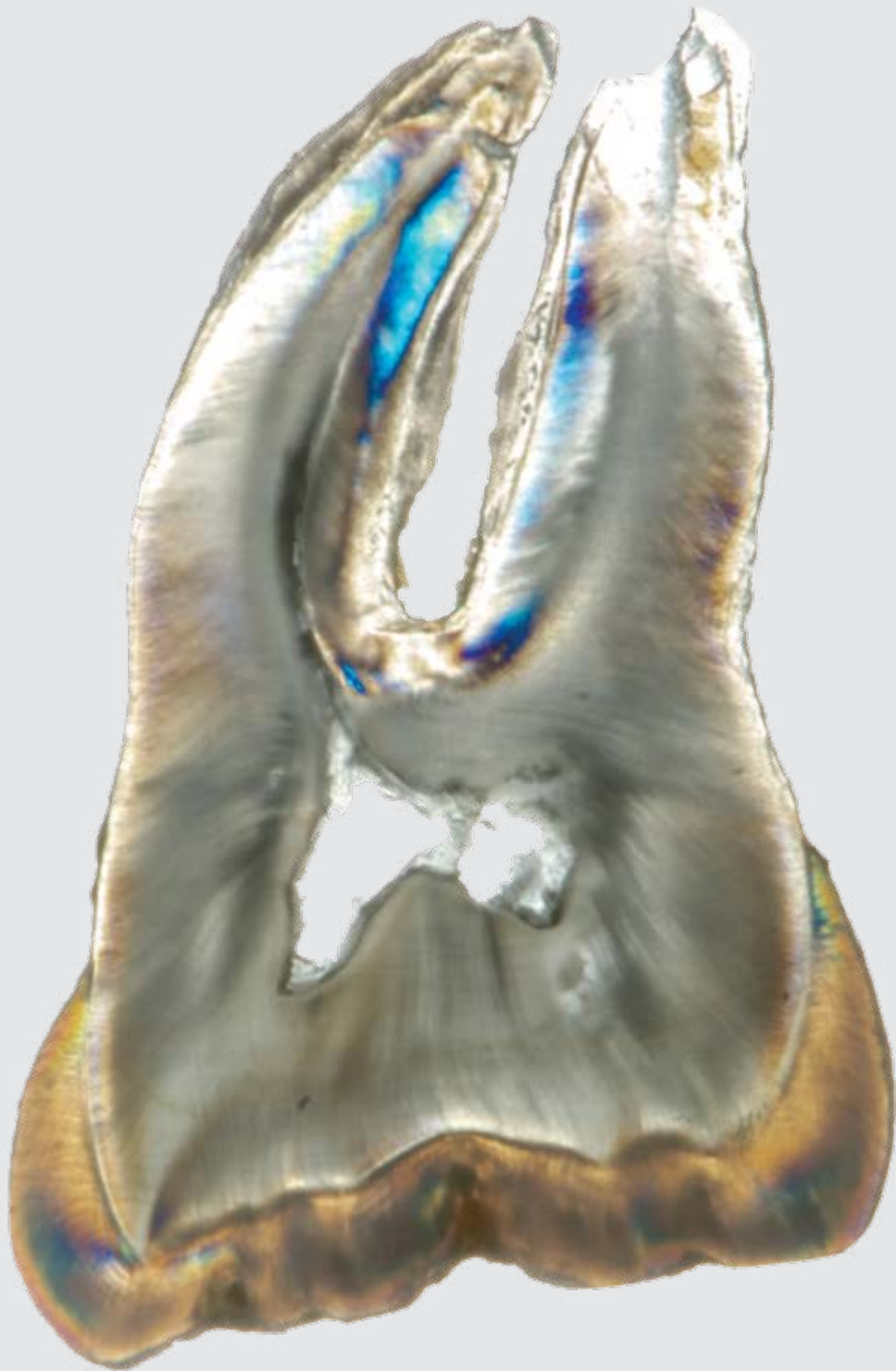
Bibliografía

1. Bulanda S, Ilczuk-Rypuła D, Nitecka-Buchta A, Nowak Z, Baron S, Postek-Stefańska L. Sleep Bruxism in Children: Etiology, Diagnosis, and Treatment—A Literature Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Sep 1;18 (18).
2. Sateia,MD MJ. International Classification of Sleep Disorders- Third Edition Highlights and Modifications. *Am Coll Chest Physicians*. 2014.
3. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. 2012.
4. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*. 2018;45 (11):837–44.
5. Gaetano Ierardo, Marta Mazur, Valeria Luzzi, Francesca Calcagnile L, Polimeni O& A. Treatments of sleep bruxism in children: A systematic review and meta-analysis. *CRANIO®. The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice*. 2019.
6. PAHO/WHO. Reunión Regional para intensificar los esfuerzos de controlde las HelminCIAS transmitidas por el contacto con el suelo, o GeohelminCIAS en las Américas. In Lima: Washington, D.C.: OPS; 2017.; 2016. p. 7–12.
7. Díaz Serrano Kranya Victoria, Carolina Brunelli Alvares da Silva SA, Saraiva, Nelson-Filho. P. Is There an Association Between Bruxism and Intestinal Parasitic Infestation in Children? *Journal of Dentistry for Children*. 2008. p. 75:276-9.

8. Baldeón C, Castillo López Sifuentes D, Balarezo Razzeto JA, Alva AE, Borjas PS, Velásquez Sánchez JL. Bruxismo y parasitosis intestinal en niños de 4 a 6 años de edad en La Brea (Talara, Piura) Perú Bruxism and intestinal parasites in 4-6 years old children in La Brea (Talara, Piura) Peru. *Jul-Set. 2014; 2424 (33):163–70.*
9. Marks MB. Bruxism in allergic children. *Am J Orthod. 1980;77 (1):48–59.*
10. Gilberto Melo, Joyce Duarte, Patrícia Pauletto, André Luís Porporatti, Juliana Stuginski-Barbosa, Ephraim Winocur, Carlos Flores-Mir GDL. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation. Journal of Oral Rehabilitation. 2019.*
11. Manfredini.D, C. Restrepo , K. Díaz-Serrano EW, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil. 2013;40:631–42.*
12. Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children: A systematic review. *Dental Press J Orthod. 2014;19 (6):54–61.*
13. Firmani M, Reyes M, Becerra N, Flores G. Bruxismo de sueño en niños y adolescentes. *Rev Chil Pediatr. 2017;86(5):373–9.*
14. Restrepo C, Santamaría A, Manrique R. Sleep bruxism in children: relationship with screen-time and sugar consumption. *Sleep Med X. 2021;3:1–5.*

15. Sari S, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent*. 2001;25 (3):191-4.
16. Demir A, Uysal T, Guray E, Faruk ;, Basciftci A. The Relationship Between Bruxism and Occlusal Factors Among Seven-to 19-Year-Old Turkish Children. *Angle Orthod*. 2004;74 (5):672.
17. Ghafournia M, Hajenourozali Tehrani M. Relationship between Bruxism and Malocclusion among Preschool Children in Isfahan. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2012;6 (4):138-42.
18. Graziela De Luca Canto, Vandana Singh, Paulo Conti, Bruce D. Dick, David Gozal PWM and C. Association Between Sleep Bruxism and Psychosocial Factors in Children and Adolescents. *Clinical Pediatrics*. *Clin Pediatr (Phila)*. 2014;54 (5), 469-478.
19. Ataş M, Hazar Bodrumlu E. ÇocuklardaBruksizm Ve AğızDiş SağlığınEtkileri. *Selcuk Dental Journal*. 2020. p. 7: 118-123.
20. Paesani DA. Bruxismo Teoría y Práctica. In: Quintessence SL Barcelona. 2012. p. 115-22.
21. Cazorla D, Acosta M, García E, Garvett M, Ruiz A. Enterobius vermicularis infection in preschool and schoolchildren of six rural communities from a semiarid region of Venezuela: A clinical and epidemiological study. *Helminthologia*. 2006;43 (2):81-5.
22. Tehrani MHN, Pestechian N, Yousefi H, Sekhavati H, Attarzadeh H. The Correlation between Intestinal Parasitic Infections and Bruxism among 3-6 Year-Old Children in Isfahan. *Dent Res J (Isfahan)*. 2010;7 (2):51-5.
23. Devera R, Cordero A, Uzcategui Y, Blanco Y, Amaya I, Requena I, et al. Blastocistosis en niños y adolescentes de una comuni-

- dad indígena del estado bolívar, Venezuela. *Saber*. 2016;28 (1):73–82.
24. Perfetti DC, Acosta-Quintero M, Morales-Moreno P. Características clínicas y epidemiológicas de enterobiasis en niños escolarizados de una zona rural del estado falcón, Venezuela. *Saber*. 2016;28 (4):750–60.
 25. Brito Núñez JD, Landaeta Mejías JA, Chávez Contreras AN, Gastiaburú Castillo PK, Blanco Martínez YY. Prevalencia de parasitosis intestinales en la comunidad rural apostadero, municipio Sotillo, estado Monagas, Venezuela. *Rev Cient Cienc Medica*. 2018;20 (2):7–14.
 26. Requena-Certad I, Lizardi V, Mery Mejía L, Castillo H, Devera R. Infección por *Enterobius vermicularis* en niños preescolares de Ciudad Bolívar, Venezuela. *Rev Biom*. 2002 Oct 1;13 (4):231–40.
 27. Gilman' RH, Marquis²¹³ GS, Miranda' E. Prevalence and symptoms of *Enterobius vermicuhris* infections in a Peruvian shanty town 761. *Transantions R Soc Trop Med Hyg*. 1991;85:761–4.
 28. Matta C, Balarezo A, Cesardel Castillo, Alexis Evangelista MJJ, N CD. Association between bruxism and intestinal parasitosis in 4-6 year old children from CEI N° 301 in Buenos Aires. *Odontol Pediatr*. 2005;4:3–6.



CAPÍTULO IX

Supervivencia clínica de carillas de
resina vs cerámica

¿Qué alternativa dura más?

Daniel Cordero

Karelys Maldonado

Docente de la Universidad de Cuenca

Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y

Prótesis Implanto Asistida

Introducción

Las carillas dentales son una fina capa de material que es adherida al frente de los dientes que tienen alguna anomalía en cuanto a forma, tamaño o color, también están indicadas para mejorar la guía anterior, tratar desgastes en bordes incisales y alinear dientes que se encuentren con una ligera malposición, de esta forma se enmascaran estos defectos dejando una apariencia y función naturales con el menor desgaste posible o en algunas ocasiones sin desgaste dental alguno. Por el contrario, algunas de sus contraindicaciones son en pacientes con una mala higiene, con bruxismo, dientes con dentina expuesta o muy poco esmalte, dientes con una severa vestibuloversión (1).

Para hacer un breve recuento histórico, las carillas dentales indirectas fueron descritas por primera vez por Charles Pincus en 1938 como un método temporal que mejore la forma de los dientes de los actores de películas de Hollywood (2). Desde los albores de este tratamiento se utilizó resina compuesta como material de elección para la fabricación de carillas directas por sus ventajas como son su colocación en una cita, una estética aceptable, pero se comenzó a observar que estos materiales eran susceptibles a la pigmentación y fracturas; alternativamente también se utilizaban carillas de acrílico realizadas en el laboratorio que tenían una buena estabilidad de color y se podían fabricar en espesores delgados, pero la mala adhesión al diente mostraban un alto riesgo de fracaso (3) (4).

Con el advenimiento de las técnicas que involucran el grabado ácido y la adhesión, en 1983 Simonsen y Calamia (5) presentan un estudio de laboratorio describiendo carillas de porcelana feldespáticas retenidas mediante una técnica de grabado con ácido fluorhídrico lo cual posibilitó que la unión hacia la restauración sea mucho más efectiva y en ese mismo año Horn (6) presenta el primer reporte clínico con la aplicación de este método, a partir de esto, los tratamientos con carillas de porcelana comienzan a tener una alta demanda y amplia aceptación por parte de clínicos y pacientes.

Las resinas compuestas han sido ampliamente utilizadas desde hace casi 50 años para la realización de carillas directas como lo demuestra Klaff y Ward en 1973 reportando un caso clínico donde se corrige dientes laterales conoides con carillas de resina (7). Ha existido una evolución constante de los materiales resinosos como han sido la incorporación de micro o nanorellenos y nuevos monómeros que les permiten a las resinas compuestas tener mejores características químicas y físicas subsanando sus limitaciones iniciales y logrando así mejores resultados clínicos.

Existen varias opciones para la fabricación de las carillas dentales, que pueden ser de manera directa sobre el diente en resina compuesta o de forma indirecta tomando impresiones, registros y confeccionando modelos donde serán realizadas estas restauraciones con la ayuda de un técnico de laboratorio en materiales como cerámicas o resinas de laboratorio. Cada alternativa tiene sus ventajas y desventajas, y generalmente el clínico toma la decisión de qué manera realizar este tratamiento según su afinidad por cada técnica en base a su experiencia, preferencias personales, costos y deseos del paciente.

Pero teniendo estas opciones surgen varias preguntas como ¿qué material es el más resistente? ¿qué material dura más?, es por ello que el objetivo de esta investigación es compilar la evidencia científica que evalúe la supervivencia de las carillas de resina y cerámica en dientes anteriores. Para dar respuesta a la siguiente pregunta de investigación: ¿las carillas de resina presentan la misma tasa de supervivencia que las carillas de porcelana, para la restauración de dientes anteriores?

Palabras clave: Términos MeSH: "dental veneers", "survival rate". Términos libres: carilla laminada, carilla compuesta, carillas de resina compuestas, carilla laminada de cerámica, carilla de porcelana, carilla dental, carilla laminada de porcelana, tasa de supervivencia, tasa de supervivencia de las carillas dentales, tasa de supervivencia acumulada.

Materiales y métodos

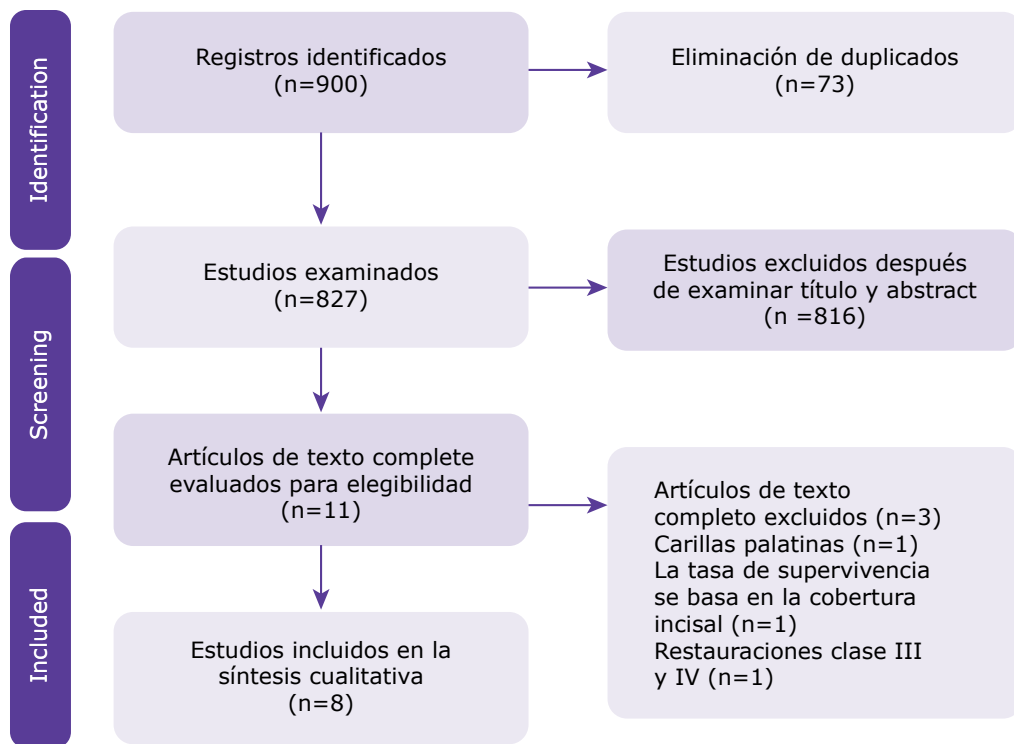
Criterios de inclusión: estudios que evalúen la supervivencia de carillas de resina y cerámica en dientes anteriores, ensayos controlados aleatorizados,

revisiones sistemáticas, metaanálisis. Criterios de exclusión: estudios que evaluarían la supervivencia de carillas de resina y cerámicas en dientes deciduos.

Selección de la literatura: los estudios se seleccionaron en función de sus títulos y abstracts. Si no se podía tomar una decisión sobre la inclusión porque había datos insuficientes en el título y abstract, se obtuvo el manuscrito completo. Los artículos en los cuales ambos investigadores (D.C y K.M) estaban de acuerdo fueron seleccionados. Los artículos a texto completo fueron evaluados en duplicado e independientemente por dos investigadores (D.C y K.M). Sólo se incluyeron los trabajos que cumplían todos los criterios de elegibilidad.

Resultados: Se presentan en la Figura 1. Tabla 1 y 2.

Figura 1. Diagrama de flujo de los estudios incluidos



Fuente: los autores

From: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372: n71. doi: 10.1136/bmj. n71

Tabla 1. Resultados de los ensayos controlados aleatorizados

Autor/año	Artículo	Diseño	Muestra	Periodo de observación	Material
Gresnigt et al (17) 2019	Randomized clinical trial on indirect resin composite and ceramic laminate veneers: Up to 10-year findings	Ensayo controlado aleatorizado	11 pacientes 48 carillas indirectas: 24 de resina y 24 de cerámica	10 años	Cerámica: Leucite reinforced glass ceramic (IPS Empress Esthetic, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) Resina indirecta: (Estenia C&B, Kuraray)
Gresnigt et al (16) 2012	Randomized controlled split-mouth clinical trial of direct laminate veneers with two micro-hybrid resin composites	Ensayo controlado aleatorizado	23 pacientes 96 carillas directas	3 años 8 meses	Resina directa: *Enamel Plus HFO, Micerium S.p.A., Avegno, Italy. *Miris2, Coltene Whaledent, Altstätten, Switzerland.

Tabla 1. Continuación de los resultados de los ensayos controlados aleatorizados

Test	Fallas absolutas	Supervivencia	Resultados	Conclusiones
USPHS criteria	Caries Desprendimiento Fractura	Cerámica: 100% Resina indirecta: 75%	Un total de 6 fallas se encontraron en el grupo de composite: 3 desprendimientos y 3 fracturas. Hubo una supervivencia estadísticamente diferente entre los grupos (p=0.013).	Las carillas de cerámica en dientes anteriores maxilares se comportaron significativamente mejor que las carillas de composite indirecto, tanto en términos de tasa de supervivencia como en calidad de las restauraciones.
USPHS criteria	Caries Desprendimiento Chipping Fractura Decoloración severa	Enamel Plus HFO: 81.2% Miris2: 93.8%	Un total de 12 fallas: Enamel Plus HFO: 6 desprendimientos y 3 fracturas. Miris2: 2 fracturas, 1 decoloración severa. La tasa de supervivencia no mostraron diferencias estadísticamente significativas (p> 0.05).	El rendimiento clínico de las carillas de composite directo no mostraron diferencias significativas con una tasa de supervivencia global del 87,5% hasta un máximo de 45,7 meses.

Tabla 2. Resultados de las revisiones sistemáticas

Autor/ Año	Artículo	N de estudios incluidos	Diseño de los estudios incluidos	Material
Morimoto et al (14) 2016	Main Clinical Outcomes of Feldspathic Porcelain and Glass-Ceramic Laminate Veneers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Survival and Complication Rates	13 incluidos en el metaanálisis	9 cohorte retrospectivo 4 cohorte prospectivo	Porcelana feldespática *Cerámica vítrea
Layton et al (12) 2012	A Systematic Review and Meta-Analysis of the Survival of Feldspathic Porcelain Veneers Over 5 and 10 years	6 incluidos en el metaanálisis	2 cohorte retrospectivo 4 cohorte prospectivo	Porcelana feldespática
Layton et al (13) 2013	A Systematic Review and Meta-Analysis of the Survival of Non-Feldspathic Porcelain Veneers Over 5 and 10 Years	4 incluidos en el metaanálisis	1 cohorte 4 cohorte prospectivo	Porcelana Feldespática CAD CAM: IPS Empress, Vita Mark I, Vita Mark II, Ivoclar ProCAD
Alenezi et al (15) 2021	Long-Term Survival and Complication Rates of Porcelain Laminate Veneers in Clinical Studies: A Systematic Review	25	17 retrospectivos 7 prospectivos 1 RCT	Porcelana feldespática y porcelana no feldespática
Kreulen et al (10) 1998	Meta-analysis of anterior veneer restorations in clinical studies	14 incluidos en el metaanálisis		Porcelana Composite directo Composite indirecto

Tabla 2. Continuación de los resultados de las revisiones sistemáticas

Meta análisis	Supervivencia	Resultados	Conclusiones
SI	Tasa de supervivencia acumulada: 89% Porcelana feldespática: 1.7 años a 20 años 87%. Cerámica vítrea: 1.4 años a 11 años 94%	descementación (2%), fractura/chipping (4%), caries secundaria (1%), decoloración marginal severa (2%), problemas endodónticos (2%)	Existe una alta tasa de supervivencia tanto para la cerámica vítrea como para la porcelana feldespática. La falla relacionada con la cementación adhesiva ocurre más frecuentemente en los primeros 6 meses.
SI	Tasa de supervivencia acumulada: 5 años: 95.7% 10 años: 95.6%		No está el artículo completo.
SI	Empress: 5 años: 92.4% 10 años: 66% a 94%		El resultado a largo plazo (> 5 años) de las carillas de porcelana no feldespática es incierto y el uso de estos materiales para las carillas sigue siendo experimental.
NO	Tasa de supervivencia acumulada: 10 años: 95.5 %	fractura, desprendimiento, ocurrencia de caries secundaria y necesidad de tratamiento endodóntico	La fractura se consideró como la falla más común, seguido del desprendimiento; ambos ocurrieron dentro del 1 año de la cementación. Las carillas de porcelana no feldespática y con cobertura incisal presentaron menores tasas de fallo que las carillas sin cobertura incisal y de porcelana feldespática.
SI	Tasa de supervivencia acumulada: Porcelana: 92% a 3años Resina directa compuesta: 80% a 2.5años Resina indirecta compuesta: 80% a 2 años	desprendimiento, chipping, fractura	El resultado de los estudios incluidos sugiere una supervivencia de las carillas de porcelana de más del 90% después de 3 años.

Fuente: los autores

Discusión

Las carillas cerámicas han mostrado ser un tratamiento ampliamente utilizado y documentado con seguimientos a largo plazo, estos estudios muestran un rango de supervivencia que va entre el 82-96% en un tiempo de entre 10-21 años (8) (9).

En 1998 Kreulen C, et al. en uno de los primeros metaanálisis que evalúa la supervivencia de carillas cerámicas y de resina compuesta con una muestra de carillas de porcelana de 1552 en 9 estudios clínicos, vs 330 carillas de resina compuesta colocadas de forma directa o indirecta en 2 estudios clínicos, nos muestran una supervivencia a 3 años del 92% para las carillas cerámicas y un 80% en las carillas de resina compuesta (10). En 2004 Wakiaga J, et al. en otra revisión de la literatura sobre la supervivencia de carillas de resina vs cerámica llegan a la conclusión de que no existe evidencia suficiente que indique que las carillas directas o indirectas tengan una mayor supervivencia, pero analizando un poco esta revisión podemos apreciar que solo se incorporó un ECA que tenía una muestra de 180 restauraciones en un periodo de seguimiento de 2.5 años; nos demuestra que la supervivencia de carillas cerámicas es del 94%, el grupo de carillas de resina indirecta del 90% y las carillas de resina directa un 74%, tomando esto en cuenta, se puede apreciar que las restauraciones de cerámica tienen una supervivencia un poco mayor (11).

En un metaanálisis más reciente donde se examina la supervivencia de carillas feldespáticas a más larga data entre 5-10 años, Layton D, et al. (2012), nos menciona que encuentra una supervivencia a 5 años del 95.7% y a 10 años 64%-95%, en esta publicación se hace una aclaración interesante, refiere el 95% de éxito a 10 años si las carillas son cementadas sobre esmalte y el índice va decreciendo si las carillas se cementan sobre dentina, esto es algo muy importante que se debe tener en cuenta al momento de realizar la preparación sobre el diente, ser lo más conservador posible, tratar de ser aditivos más que sustractivos en los tratamientos y de esta forma mantener el esmalte al máximo, lo que va a garantizar un éxito en la adhesión y su supervivencia a larga plazo (12).

Como vemos la porcelana feldespática es el material que más se ha utilizado y estudiado para la fabricación de carillas, así mismo ha existido una evolución

en las cerámicas vítreas inyectables o fresables que de la misma forma son susceptibles a ser grabadas ya que tienen en su composición una fase vítrea y pueden ser adheridas, pero también una fase cristalina como lo son las leucitas y disilicato de litio principalmente, que le otorgan otras características como son una mayor dureza, resistencia y opacidad cuando el caso lo amerita, dado que la utilización de estas cerámicas es cada vez más frecuente, Layton D, et al. (2013) realizan un metaanálisis de estos materiales dejando de lado a las porcelanas feldespáticas y nos mencionan que la supervivencia a 5 años de estos materiales es del 92.4% y de 66%-94% a 10 años (13).

Morimoto S, et al. en 2016 en un metaanálisis donde examinan la supervivencia y complicaciones de carillas feldespáticas y de cerámicas vítreas mostrando un índice de supervivencia general para ambos materiales a 9 años de 89%, para las cerámicas vítreas 94% y para la porcelana feldespática 87%, aunque esto no es significativo, demuestra una leve tendencia a que las cerámicas vítreas son un poco más resistentes que las feldespáticas concordando con los hallazgos presentados por Layton, et al. (13), el índice de fracasos fue de fractura/chipping 4%, descementado 2%, severa pigmentación marginal 2%, caries secundaria 1% (14).

En una revisión sistemática de la literatura de 2021 Alenezi A, et al. sobre la supervivencia de carillas cerámicas donde se revisaron 25 publicaciones con 1646 pacientes y 6500 carillas feldespáticas y no feldespáticas con un seguimiento a 10 años, se obtuvo una tasa de supervivencia del 95.5%, mostrando así, que este tipo de tratamiento tiene una alta supervivencia a largo plazo y se podría considerar como un tratamiento seguro y predecible. También se analizan las causas de los fracasos donde se muestran más prevalentes las fracturas, el descementado, caries recurrente y por último la pérdida de vitalidad de los dientes y el consiguiente tratamiento endodóntico; aquí no se engloban como fracaso al chipping, alteraciones en los márgenes de la restauración o cambio de color o textura, el total de fracasos fue 433 de 6 500, generalmente dándose en el primer año de cementado y las caries recurrente y los tratamientos endodónticos se vio que se presentaban entre el tercero a séptimo año de uso. También se destaca que existe una diferencia estadísticamente significativa en cuanto al mayor número de fallos de las carillas feldespáticas vs las cerámicas vítreas, esto podría estar relacionado a que las porcelanas feldespáticas son menos resistentes y más frágiles que las cerámicas no feldespáticas, se

recalca también que hay más fallos si las restauraciones están cementadas sobre dentina o restauraciones de resina; además en pacientes con bruxismo aumenta el índice de fracasos, y otro factor importante a tomar en cuenta es el tipo de preparación donde se han visto mejores resultados cuando hay un recubrimiento del borde incisal (15).

En 2012 Gresnigt M, et al. realizan un ECA comparando 2 marcas diferentes de resina compuesta microhíbrida en la fabricación de carillas directas, con 23 pacientes y 96 carillas, mostrando resultados a 41 meses de supervivencia para los dos grupos de 87.5% sin diferencia estadística (16).

Gresnigt M, et, al. en 2019 realiza un estudio clínico controlado aleatorizado a boca dividida comparando carillas de cerámica vs carillas de resina de forma indirecta, colocando en el mismo paciente ambos tipos de materiales en dientes contralaterales, midiendo supervivencia a 10 años, se colocaron 24 carillas de resina y 24 de cerámica en dientes anterosuperiores, arrojando los siguientes resultados: 75% de supervivencia para el grupo de carillas indirectas de resina con 3 carillas fracturadas y 3 restauraciones descementadas y para el grupo de carillas de cerámica la supervivencia fue de 100%, en este estudio sus autores concluyen que el grupo de restauraciones cerámicas se comportan clínicamente mejor que las restauraciones de resina (17).

Con todo lo expuesto anteriormente podríamos responder a nuestra pregunta inicial ¿las carillas de resina presentan la misma tasa de supervivencia que las carillas de porcelana, para la restauración de dientes anteriores? y ante esto podríamos decir que las carillas de resina son materiales menos resistentes y han probado durar menos en la boca de los pacientes comparado con las carillas de cerámica.

En general ambos materiales tienen ventajas y desventajas en su utilización, se podría decir que las carillas de resina compuesta dentro de sus ventajas son menos costosas que las cerámicas, conllevan menos citas para su colocación pudiendo ser realizadas en una o dos citas, en muchos casos no se requiere de desgaste dental para su aplicación, son fácilmente reparables si hubiese alguna fractura o chipping, logran resultados estéticos iniciales muy favorables si la técnica y los materiales son correctamente utilizados, no necesita de instrumentos e insumos especializados y se evitan pasos como impresiones, fabricación de

provisionales; como desventajas podríamos mencionar que tienen un envejecimiento más rápido y marcado, cambiando de color, absorbiendo pigmentos y perdiendo sus características superficiales como el brillo y rugosidad, necesitando realizar un procedimiento de pulido cada cierto tiempo, son más susceptibles a las fracturas al descementado, desprenden monómeros residuales no polimerizados, se necesita desarrollar una destreza considerable para aplicar bien la técnica de confección.

Las ventajas de las carillas cerámicas son su alta estética y acabado superficial que se mantiene en el tiempo, no cambia de color ni se pigmenta, presenta una excelente biocompatibilidad ya que es un material casi inerte, en algunos casos no necesita de desgaste dental o muy poco para su colocación pudiéndose trabajar en espesores muy finos, mayores tasas de supervivencia a largo plazo, y dentro de sus desventajas están el ser económicamente más caras que las resinas compuestas, más número de citas para su fabricación, una técnica más compleja y con más pasos, fabricación de restauraciones provisionales, el cemento con el cual se adhieren juega un rol en el color final alcanzado en la restauración, es más difícil su reparación si hay fracturas.

Ambos materiales tienen tasas de supervivencia clínica aceptables, ambas son opciones fiables para la confección de carillas, pero se debe analizar conjuntamente con el paciente todas estas ventajas y desventajas que estos materiales y sus técnicas poseen, para que se tomen decisiones completamente informadas y razonadas.

Conclusiones

A la luz de las diferentes publicaciones analizadas podemos afirmar que en lo referente a las tasas de supervivencia las carillas de cerámica son materiales que tienen mayor duración con menos fracasos y un mantenimiento de sus características físicas iniciales durante el tiempo, lo mismo no se puede decir de las carillas de resina compuesta que han demostrado ser menos duraderas en el tiempo con mayor número de fracasos y pérdida de sus características físicas iniciales.

De todas formas, este es solo un aspecto de muchos que se tienen que analizar y tener en mente a la hora de la selección de un material o técnica para la fabricación de carillas, donde entran otras consideraciones que inclinarán la balanza a favor o en contra de uno u otro material.

Bibliografía

1. Douglas A. The evolution of the porcelain laminate veneer. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2006 Jun;18 (5):318-20.
2. Charles Pincus, "Building Mouth Personality," *Alpha Omega*. 1938 :163-67. 9.
3. Faunce F, Faunce A. The use of laminate veneers for restoration of fractured or discolored teeth. *Texas Dental Journal*, 1975, 93, 6-7.
4. Boyer D, Chalkley Y. Bonding between acrylic laminates and composite resins. *Journal of Dental Research*. 1982,61, 489-492.
5. Simonsen R, Calamia J. Tensile bond strength of etched porcelain (abstract 1154). *JDent Res* 1983; 62: 297.
6. Horn H. Porcelain Laminate Veneer Bonded to Etched Enamel. Review. *Dental Clinic of North America*, 27, 671-684.
7. Klaff M, Ward G. Composite technic for restoration of malformed teeth. *Dent Surv*. 1973 Mar;49 (3):34-6.
8. U.S. Beier, I. Kapferer, D. Burtscher, H. Dumfahrt, Clinical performance of porcelain laminate veneers for up to 20 years. *Int. J. Prosthodont*. 25 (2012) 79-85.

9. D.M. Layton, T.R. Walton. The up to 21-year clinical outcome and survival of feldspathic porcelain veneers: accounting for clustering. *Int. J. Prosthodont.* 25 (2012) 604–612.
10. Kreulen C, Creugers N, Meijering A. Meta-analysis of anterior veneer restorations in clinical studies. *Journal of Dentistry.* 1998 Vol. 26, No. 4, pp. 345-353.
11. Wakiaga JM, Brunton P, Silikas N, Glennly AM. Direct versus indirect veneer restorations for intrinsic dental stains. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD004347.
12. Layton D, Clarke M, Walton T. A systematic review and meta-analysis of the survival of feldspathic porcelain veneers over 5 and 10 years. *Int J Prosthodont* Nov-Dec 2012;25 (6):590-603.
13. Layton D, Clarke M. A systematic review and meta-analysis of the survival of non-feldspathic porcelain veneers over 5 and 10 years. *Int J Prosthodont.* Mar-Apr 2013;26 (2):111-24. doi: 10.11607/ijp.3202.
14. Morimoto S, Albanesi B, Sesma N, Agra C, Braga M. Main Clinical Outcomes of Feldspathic Porcelain and Glass-Ceramic Laminate Veneers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Survival and Complication Rates. *Int J Prosthodont* Jan-Feb 2016;29 (1):38-49.
15. Alenezi A, Alswed M, Alsidrani S, Chrcanovic B. Long-Term Survival and Complication Rates of Porcelain Laminate Veneers in Clinical Studies: A Systematic Review. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 1074.

16. Gresnig M, Kalk W, Özcan M. Randomized controlled split-mouth clinical trial of direct laminate veneers with two micro-hybrid resin composites. *Journal of Dentistry*. 2012; 40: 766-775.
17. Gresnigt M, Cune M, Jansen K, Van der Made S, Özcan M. Randomized clinical trial on indirect resin composite and ceramic laminate veneers: Up to 10-year findings. *Journal of Dentistry*. 2019; 86; 102-109.

Sobre los autores

A

Abad Yulissa 61

Odontóloga por la Universidad de Cuenca. Especialista en Rehabilitación Oral de la Universidad de Chile. Docente de pregrado y posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca. Miembro del Grupo de Investigación Rehabilitación Oral (G.I.R.O).

Alvarado Jacinto 139

Docente de la Universidad de Cuenca. Director del Posgrado de Periodoncia. Universidad de Cuenca. Miembro del Grupo de Investigación Rehabilitación Oral (G.I.R.O)

Astudillo Daniela 91

Odontóloga por la Universidad de Cuenca. Especialista en Rehabilitación Oral, Universidad de Cuenca; Máster en Ciencias Odontológicas y en Odontología Estética y Mínimamente invasiva, Universidad de Valencia; Máster en Ortodoncia Clínica y Ortopedia. Universidad Católica de Murcia.

B

Becerra Auxiliadora 123

Odontóloga, Estudiante de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida. Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

Bravo Wilson 75

Docente de la Universidad de Cuenca. Director del Posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida. Universidad de Cuenca. Coordinador del Grupo de Investigación Rehabilitación Oral (G.I.R.O)

Brito Christian 41

Odontólogo por la Universidad de Cuenca. Estudiante del posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida, Universidad de Cuenca.

C**Cabrera Marcela 19**

Odontóloga, Estudiante de la Especialidad de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida. Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

Cajas María 61

Odontóloga por la Universidad de Cuenca, Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida de la Universidad de Cuenca.

Cerón Lisette 109

Odontóloga, Universidad Católica de Cuenca. Estudiante de la Especialidad de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida en la Universidad de Cuenca.

Cordero Daniel 157

Odontólogo por la Universidad de Cuenca. Especialista en Prótesis Bucal e Implantología por la Universidad Nacional Autónoma de México, Especialista en Periodoncia por la Universidad Tecnológica de México, profesor de posgrado de las especialidades de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida, Periodoncia de la Universidad de Cuenca.

Córdova Andrea 91

Odontóloga por la Universidad de Cuenca; Estudiante de la especialidad de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida, Universidad de Cuenca.

Crespo Pamela 139

Odontóloga general, Universidad Católica de Cuenca, Estudiante de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto asistida, Universidad de Cuenca.

D

Delgado Bolívar 41

Especialista en Rehabilitación Oral. Magister. Director del Posgrado de Rehabilitación Oral, Facultad de Odontología, Universidad Católica de Cuenca. Docente del Posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida, Universidad de Cuenca.

L

León Lourdes 123

Magister en Investigación de la Salud, Especialista en Rehabilitación Oral, Miembro del Grupo de Investigación Rehabilitación Oral (G.I.R.O), Docente Titular, Departamento de Prosthodontia de Pre y Posgrado. Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

M

Maldonado Karelys 157

Odontóloga, Universidad de Guayaquil. Estudiante de la Especialidad de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto-Asistida en la Universidad de Cuenca.

P

Pacheco Mishelle 75

Odontóloga, Universidad Nacional de Loja, Estudiante del Posgrado de Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida de la Universidad de Cuenca.

Palacios Andrés 109

Magister en Investigación de la Salud. Especialista en Rehabilitación Oral, Miembro del Grupo de Investigación Rehabilitación Oral (G.I.R.O), Docente Titular, Departamento de Prostodoncia de Pre y Posgrado, Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

V

Villavicencio Ebingen 19

Docente del departamento de Odontología Social de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Perú. Docente de posgrado de la Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

Este libro se terminó de imprimir en septiembre de 2022,
bajo el sello editorial UCuenca Press.

Cuenca - Ecuador

Esta obra está dirigida a profesionales de la salud y a la comunidad en general, ya que trata sobre diferentes mitos en odontología que han sido difundidos en nuestra sociedad a través del tiempo. Mediante una búsqueda sistematizada de la literatura en las principales bases de datos científicas, y desde su propia experiencia, los autores tratan de descubrir la verdad sobre estos tópicos y defender el sustento científico del quehacer odontológico diario.

¿Qué debemos saber del bruxismo?, ¿es bueno sacarse las llamadas “muelas del juicio”? ¿hay que lavarse los dientes después de comer?, ¿qué no sabemos de la relación azúcar-caries?, ¿son mejores las carillas de resina o de cerámica?... aquí hay respuestas serias a temas que importan. Mejor leer estos nueve ensayos y discutirlos en confianza, porque existen muchos tratamientos innecesarios e incluso dañinos, así como prácticas y señales que deberían alertarnos antes y más que el sonido del taladro en la sala de espera.

ISBN: 978-9978-14-499-2



9 789978 144992

UCUENCA PRESS 

