



**GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE
INFORMES FINALES UAM**

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

**VICERRECTORÍA ACADÉMICA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

PROGRAMA DE ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADOS



**GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE
INFORMES FINALES UAM**

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Efecto del Bruxismo del sueño en la función oclusal de adultos jóvenes

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

Posgrado de Rehabilitación Oral

GRUPO DE INVESTIGACIÓN

RESIDENTES

TUTOR DE TESIS

2017



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. RESUMEN DEL PROYECTO	4
2. PRESENTACIÓN.....	5
3. INTRODUCCIÓN.....	6
4. ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN.....	9
5. REFERENTE TEÓRICO.....	12
6. LOS OBJETIVOS.....	26
7. METODOLOGÍA.....	27
8. RESULTADOS.....	40
9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	49
10. CONCLUSIONES.....	55
11. RECOMENDACIONES.....	55
12. EVIDENCIA DE RESULTADOS.....	56
13. IMPACTOS LOGRADOS.....	57
14. BIBLIOGRAFÍA.....	58
15. ANEXO 1. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	68
16. ANEXO 2. FORMATO DE EXAMEN CLÍNICO.....	71
17. ANEXO 3 FORMATO DE ANÁLISIS OCLUSAL DE MODELOS EN EL ARTICULADOR....	73



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

1. RESUMEN DEL PROYECTO

Objetivo: Determinar los efectos del bruxismo del sueño sobre la función oclusal en adultos jóvenes.

Metodología: Este estudio de cohorte retrospectivo, consideró un muestreo probabilístico de 20 individuos con Bruxismo del Sueño (BS) y 20 Controles (C). El BS se determinó mediante polisomnografía. Empleando un examen clínico bucal se observaron: facetas de desgaste, clicking o bloqueo de la ATM, e indentaciones en la mejilla o en la lengua. Las relaciones inter-oclusales estáticas y dinámicas se analizaron mediante montaje de modelos de estudio en un articulador semi-ajustable que identificó: facetas de desgaste, movimientos de trabajo y balanza, atrición, protrusión, contactos prematuros, mal posición dental y apertura máxima. El análisis estadístico incluyó pruebas de comparación de medias y proporciones entre los grupos C y BS según la distribución de los datos y un análisis de regresión lineal múltiple para buscar la asociación entre el número de eventos de bruxismo y los factores oclusales.

Resultados: Hubo diferencia estadísticamente significativa (valor de $p < 0,05$) entre: la proporción de sujetos con ruido en la ATM (BS: 35% C 5%) y presencia de inclinaciones (BS: 45% c: 5%), el promedio de interferencias en balanza del lado izquierdo, (BS: 0,75 C:0,05), atriciones en dientes anteriores (BS : 0,6 C:2,2). Mediante el modelo de regresión lineal se encontró una asociación directamente proporcional entre el número de eventos de bruxismo con los ruidos de la ATM y las inclinaciones dentales.

Conclusiones. Hubo efectos oclusales diferentes al comparar sujetos con y sin BS. El grupo BS registró mayor proporción de sujetos con inclinaciones y ruidos en la ATM y un mayor promedio de interferencias en balanza.

PALABRAS CLAVES: sleep bruxism, dental occlusion, temporomandibular joint.

ABSTRACT

KEY WORDS



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

2. PRESENTACIÓN

Existen reportes en la literatura científica que indican una posible asociación entre el Bruxismo del sueño (BS) y ciertos subgrupos de desórdenes temporo-mandibulares y en el posible efecto que este bruxismo tenga en la postura corporal. Estas afirmaciones llevan a cuestionar hasta qué punto el sistema estomatognático o cualquier otro sistema periférico de todo el cuerpo se descompensa por el BS y genera desórdenes que requieren terapia. El bruxismo del sueño es un trastorno del movimiento en el sistema masticatorio que se caracteriza por «el rechinar y apretamiento dentario», durante el sueño; el cual se encuentra asociado con micro-despertares, definidos como una activación cortical motora, autonómica, transitoria y breve, sin que la persona llegue a despertarse o alcance un estado de consciencia.

El objetivo de este proyecto fue determinar los efectos del bruxismo del sueño sobre la oclusión dental en adultos jóvenes. El proyecto trabajó con un diseño epidemiológico de cohorte retrospectivo. Consideró un muestreo probabilístico de 20 adultos jóvenes entre 18 y 28 años con Bruxismo del Sueño y 20 adultos jóvenes sin Bruxismo del sueño diagnosticados con polisomnografía. Se realizó un examen clínico de las condiciones oclusales, dentales y de tejidos blandos relacionadas y un análisis en articulador semi-ajutable para determinar en detalle las variables: sobremordida vertical y horizontal, relación maxilomandibular de los incisivos centrales, movimiento máximos laterales derecho e izquierdo, movimientos protrusivos, presencia de deslizamientos de oclusión céntrica a máxima intercuspidad, presencia de facetas de desgaste, clasificación molar y canina de Angle y apiñamiento



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

anterior de los incisivos. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, comparativo de medias y de proporciones y un análisis multivariado utilizando regresión logística.

El informe final incluyó una introducción al tema, seguida del referente teórico y los antecedentes que contextualizan el problema, explicando en detalle la metodología utilizada para recolectar la información requerida. Los resultados fueron presentados y discutidos en la parte final del informe, y se acompañaron de las recomendaciones y las referencias bibliográficas respectivas.

3. INTRODUCCIÓN

El bruxismo es una de las patologías que afecta considerablemente la función del sistema estomatognático, por lo que su comprensión y caracterización son fundamentales para proponer protocolos de intervención y prevención.

La Academia Americana de Medicina del sueño propuso en el 2014 (1), una definición de bruxismo como “la actividad músculo mandibular repetitiva, caracterizada por un rechinar o apretamiento de los dientes sostenido y/o empujado por la mandíbula.”

Actualmente, el bruxismo se clasifica en BS y bruxismo en vigilia, dependiendo de cuando ocurre la actividad. El BS no se considera relacionado simplemente con factores mecánicos como discrepancias oclusales (2), o como resultado de problemas psicológicos como estrés, ansiedad o depresión, o como la combinación de estos (3). La hipótesis más reciente de la etiología del BS se fundamenta en el papel del sistema nervioso central y autónomo en el origen de la actividad oromandibular durante el sueño.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Los mecanismos relacionados con el sueño que son determinados por la fisiología química del cerebro y por la condición de la permeabilidad de las vías aéreas pueden aumentar la actividad motora que determina el BS (1).

Los pacientes que registran BS pueden sentir al despertar rigidez, fatiga o incomodidad en los músculos orofaciales especialmente a nivel del músculo temporal, acompañados en ocasiones de cefalea (4). El chasquido excesivo de los dientes durante el sueño puede estar asociado con un desgaste secundario de la estructura esmáltico-dentinal y puede ser más evidente en las facetas de desgaste presentes en los incisivos anteriores o en superficies cuspídeas de los molares (5). En la mañana, después de haber rechinado los dientes durante la noche, los pacientes pueden reportar hipersensibilidad a los líquidos fríos o al aire (6). La hipertrofia del masetero podría verse en el área de las mejillas, entre el hueso cigomático y el ángulo mandibular cuando los pacientes aprietan los dientes, pero esto no puede confirmar el diagnóstico de BS, porque el hábito de apretar los dientes durante el día tiene un efecto similar (7). Las indentaciones en la mucosa oral bucal interna o en los márgenes de la lengua son frecuentes en pacientes con BS (8). Problemas en la Articulación Temporo-mandibular como limitaciones en la apertura y ruidos, pueden ser reportados por pacientes con BS, lo mismo que otras condiciones secundarias como fracturas en las prótesis dentales y en las restauraciones, trauma oclusal (con pérdida de hueso localizada alrededor del diente) y quejas del paciente de sabor metálico en la boca (9).

Uno de los primeros estudios que relacionó el bruxismo con las características oclusales fue el de Ramfjord (10), en este se creó la teoría de que el bruxismo era “el instrumento por el cual el organismo intentaba eliminar las interferencias oclusales. Por su parte Manfredini y Col. (3) en un estudio más



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

reciente, analizaron múltiples características oclusales tanto estáticas como dinámicas (mordida profunda, mordida cruzada, mordida abierta, interferencias mediotrusivas y laterotrusivas, discrepancia entre Relación Céntrica (RC) y máxima intercuspidadación (MIC), relaciones sagitales molar y canina, observando sólo diferencias significativas entre sujetos con y sin bruxismo al considerar las interferencias mediotrusivas (10). observaron que los pacientes con bruxismo, presentaban una mayor proporción (sin especificar grado de significancia estadística) de maloclusiones Clase II y III de Angle (10).

Actualmente se ha generado controversia con respecto a si los parámetros oclusales y funcionales son un factor etiológico que aumenta el BS. A pesar de que en la actualidad la oclusión no se relaciona con la etiología del BS, es innegable la importancia de mantener la estabilidad del sistema estomatognático por medio de un buen esquema oclusal, para soportar adecuadamente una actividad para-funcional aumentada (2).

Dentro de las características oclusales estudiadas respecto al bruxismo, se destacan el número de dientes, la relación sagital molar y canina según Angle, la sobremordida horizontal y vertical, la presencia y tipo de des-oclusión del sector posterior en movimientos excursivos, el grado de apiñamiento anterior, la discrepancia entre la Relación Céntrica (RC) y la máxima intercuspidadación (MIC)(7). Otros investigadores, incluyen además movimientos de máxima apertura bucal y lateralidades derecha e izquierda, protrusión máxima, interferencias oclusales, mordida cruzada, desviación de la línea media dental e incluso lesiones en labios y mejillas (9).

Este trabajo buscó los efectos en la oclusión dental del Bruxismo del sueño diagnosticado mediante polisomnografía en un grupo de adultos jóvenes cuando se comparaba con un grupo control.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

4. ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN

Pregunta de investigación: ¿Cuál es el efecto del Bruxismo del sueño en la función oclusal de adultos jóvenes?

Pocos estudios publicados en la literatura científica han tenido el propósito de investigar los efectos oclusales y funcionales del bruxismo del sueño en adultos jóvenes y ninguno de ellos ha utilizado el diagnóstico polisomnográfico de este bruxismo relacionado con el análisis en articulador semi-ajutable de las condiciones oclusales.

El bruxismo del sueño (BS) se define como un movimiento mandibular involuntario, repetitivo y rítmico durante el sueño, que produce un rechinar dental generalmente audible. El BS es considerado un proceso fisiológico multi-sistémico complejo, de etiología multifactorial aún por determinar. El avance en el conocimiento a través de las investigaciones realizadas, han transformado algunos de los conceptos que una vez se consideraron como verdades. El BS ya no es considerado una parasomnia ni tampoco su etiología se asocia con factores puramente mecánicos o fisiológicos (11).

Existen reportes en la literatura científica que indican una posible asociación entre el Bruxismo del sueño (BS) y ciertos subgrupos de desórdenes temporo-mandibulares y en el posible efecto que este bruxismo tenga en la postura corporal. Estas afirmaciones llevan a cuestionar hasta qué punto el sistema estomatognático o cualquier otro sistema periférico de todo el cuerpo se descompensa por el BS y genera desórdenes que requieren terapia. Sugimoto y Col en el 2011 (11), reportaron alteraciones en la guía canina en un grupo de pacientes con BS, utilizando sólo la observación clínica. Ommerborn



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

y Col en el 2012 (12) encontraron en el grupo de sujetos con BS un deslizamiento de 0.4 mm más grande que en el grupo control. Hay reportes de que la oclusión puede jugar un papel muy importante en la actividad de los músculos masticatorios en el BS, inclusive si el bruxismo está regulado por el sistema nervioso central (11).

El bruxismo puede definirse como los movimientos involuntarios, habituales y rítmicos de apretar o chasquear los dientes que pueden ocurrir cuando se está despierto o durante el sueño (13). Durante varios años hubo modelos que explicaban el BS debido a las interferencias oclusales o las variaciones de la anatomía orofacial; hoy estos conceptos se consideran débiles, posiblemente sin ninguna relevancia en el desarrollo de la actividad del BS (14). Por esta razón, la percepción respecto a la relación del BS y el sistema estomatognático ha cambiado (15). Históricamente, la etiología del bruxismo se ha atribuido a factores sistémicos, tales como parásitos intestinales, deficiencias nutricionales sub-clínicas, alergias y desórdenes endocrinos (16) (17), a factores locales, especialmente la maloclusión (18) (19) y a factores psicológicos (20) (21). Ramfjord y Ash (22) afirmaron que había tres mecanismos que interactuaban para iniciar el bruxismo, las tensiones emocionales, el dolor o la incomodidad, y el mal ajuste oclusal. Nadler (16) consideró causas locales, sistémicas, fisiológicas y ocupacionales. Meklas (23) propuso que los factores de irritación locales y psicogénicos tanto como las maloclusiones se debían considerar como otras causas del bruxismo.

Las revisiones recientes sugieren que el bruxismo está principalmente regulado por factores patofisiológicos y psicológicos, más que por factores morfológicos (24) (25). Aunque hubo corrientes que afirmaban que la maloclusión podía causar bruxismo, una revisión reciente concluyó que no hay evidencia de una relación causal entre el bruxismo y la oclusión (26). Es así como la investigación se



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

centra ahora en los factores sicosociales, psicológicos/biológicos y exógenos. Sin embargo, la etiología todavía es confusa, posiblemente debido a que su carácter sea multifactorial (3) (24) (27).

Hoy se acepta que el BS está inducido centralmente, mientras que los efectos de esta actividad parafuncional se encuentran predominantemente en el sistema estomatognático. Es posible que aparte de los efectos asociados como sensaciones de incomodidad muscular y dental, limitación de los movimientos mandibulares, dolor facial y oral, cefalea, atrición dental, fractura de cúspides o fractura total del diente, facetas de desgaste en las restauraciones (28), también se producen efectos en los parámetros de la oclusión. En resumen, la teoría sobre la etiología del bruxismo cambió de una teoría fundamentada en la periferia (interferencias oclusales y alteraciones en la anatomía orofacial) a una enfocada en factores centrales (neuro-pato-fisiología y psicología) como agentes significativos en el desarrollo del BS. Como ejemplo de factores neuro-patofisiológicos se citan las asociaciones entre el BS y los micro-despertares, llevando al hecho de considerar el BS como un desorden del sueño. Otros grupos científicos que analizan los procesos neuroquímicos del BS reportan la existencia de un desequilibrio de la dopamina estriatal de la expresión del receptor D2 en los pacientes con bruxismo (26).

La prevalencia específica del bruxismo, va del 4% al 96% debido a las diferentes clases que existen (inespecífico, del sueño, y de vigilia); a las metodologías utilizadas para su diagnóstico (cuestionarios, historia odontológica y polisomnografía); a la presencia o ausencia de co-morbilidades (ansiedad o desordenes temporo-mandibulares) y a las características de la población estudiada (26). La prevalencia del bruxismo es mayor en jóvenes adultos que en la población adulta mayor.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

De acuerdo a la teoría expuesta sobre el BS que se maneja en la actualidad, sería importante estudiar los efectos en los parámetros oclusales que pueda tener este bruxismo en la población adulta joven, donde se presenta en forma más prevalente y donde los efectos pueden ser graves considerando la etapa temprana de su manifestación.

5. REFERENTE TEÓRICO

La oclusión dental es definida por el glosario de términos de prostodoncia como "la relación estática entre las superficies de la incisión o masticación de los dientes del maxilar o la mandíbula o los dientes antagonistas (29)." En condiciones de normalidad, se ha encontrado que los dientes solamente entran en contacto cuando hay penetración completa dentro de los alimentos durante la masticación y cuando el paciente deglute; se considera entonces que la oclusión se presenta durante 10 a 15 minutos por día (30).

Las interferencias oclusales, por largo tiempo han sido consideradas como uno de los factores etiológicos de importancia para el inicio del BS. (31) A pesar que para algunos autores el BS es considerado como una actividad normal más que una patología (32) (33), la mayoría de los investigadores consideran ahora el BS como un trastorno del movimiento relacionado con el sueño, con una etiología multifactorial por ser aún discernida y un complejo multisistémico de procesos fisiológicos (2). Las interferencias oclusales se definen como un impedimento que se produce en los movimientos excursivos, debido al freno que supone el choque de una cúspide superior contra una



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

inferior en un movimiento protrusivo o de lateralidad (34). Para proteger los dientes, el patrón de “evitar el contacto” se establece de manera refleja. Se ha sugerido que la Interferencia oclusal provoca hiperactividad muscular masticatoria y bruxismo, lo que a su vez puede provocar una sobrecarga de los músculos masticatorios, sensibilidad, dolor y ruido articular (35). Un contacto prematuro es un término general que se refiere a cualquier contacto entre un diente superior y otro inferior en un movimiento de cierre mandibular que impide la máxima intercuspidad entre ambas arcadas dentarias y hace deslizar la mandíbula para llegar a la máxima intercuspidad.

Hay una evidencia limitada que apoya el papel de los factores oclusales en la etiología del BS. (15) Lo que sí parece claro es que el bruxismo puede llevar a desórdenes témporo-mandibulares, (36) problemas periodontales (37), desgaste dental, abfracción (37), destrucción de restauraciones, fracturas y pérdida de dientes (37). Se considera el BS puede ser un factor significativo contribuyente a una sobrecarga repetitiva de las estructuras del aparato periodontal y de la ATM.

Investigaciones acerca del bruxismo (38) han discutido la relación entre la oclusión y los trastornos témporo-mandibulares, la oclusión y la enfermedad periodontal, y la oclusión y las lesiones cervicales. En la interacción dinámica cráneo-mandibular durante el BS, son aplicadas fuerzas externas por períodos de tiempo mayores a aquellos de la masticación funcional. Como resultado, son cargas distribuidas entre la dentición, los procesos alveolares, las estructuras periodontales de soporte y la Articulación Témporo-mandibular. Simultáneamente los músculos de la masticación se pueden volver hiperactivos. Esas cargas biomecánicas pueden causar abfracción, hipersensibilidad, distracción periodontal, fatiga muscular y disfunción témporo-mandibular (11).



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Park y Col (2008) condujeron una investigación destinada a buscar una asociación entre el dolor en la ATM y el Bruxismo diurno y nocturno, aunque no encontraron una causalidad directa, si encontraron que ambos tipos de bruxismo parecen tener efectos independientes en el dolor témporo-mandibular. Sin embargo, la combinación de ellos resulta en un impacto adverso que no es el efecto aditivo de los componentes individuales.

Las fuerzas oclusales excesivas producidas durante el BS, son a veces mayores que los esfuerzos normales de los individuos durante las horas de vigilia y que son aplicadas a los dientes y a los tejidos de soporte. En consecuencia, fuerzas significativas del bruxismo pueden tener efectos negativos en los tejidos orales así como en la ATM (38).

Se ha sugerido que la parte oclusal del diente o las interferencias morfológicas son responsables del rechinar dental. Aunque este concepto de una causa periférica para el bruxismo del sueño todavía se reporta en la literatura, sigue siendo controversial (15, 39,40,42) . Sobre la base de la evidencia no controlada, el contacto de los dientes no es una actividad dominante en un ciclo de 24 horas; se ha estimado que se produzca durante aproximadamente 17.5 minutos en un periodo 24 horas (43). Durante el sueño la actividad oro-motora muscular relacionada con bruxismo del sueño está presente aproximadamente durante 8 minutos (2% del tiempo de sueño) .Durante un período de sueño de 7 a 8 horas no siempre ocurre contacto entre los dientes; los sonidos del rechinar se presentan en muchas ocasiones en bruxismo de sueño (44).

El estudio realizado por Ommerborn y Col realizado en el 2014 (12), analizó la relación entre el BS y varios parámetros funcionales y oclusales. El estudio muestra que los parámetros oclusales y



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

funcionales evaluados (overbite, overjet), movimiento de apertura máxima, movimientos de lateralidad máxima derecha e izquierda y protrusión, presencia de deslizamiento en OC a MI y la extensión de este deslizamiento, resiliencia de las articulaciones tempromandibulares derecha e izquierda y la presencia de lesiones relacionadas en labios y mejillas, no difieren entre las personas con y sin BS. Un estudio anterior de Ommerborn y Col realizado en el 2010(31), registró 16 parámetros funcionales y oclusales, demostrando que el deslizamiento de relación céntrica a máxima intercuspidadación, podría ser de importancia clínica en el desarrollo del aumento de facetas de desgaste en pacientes con actividad bruxismo del sueño.

Se sugiere que el bruxismo del sueño está asociado con la excitación influenciada por las fluctuaciones simpáticas / parasimpáticas durante el sueño. Se ha encontrado que el bruxismo del sueño está involucrado en una actividad específica en el sueño. Antes de los eventos de bruxismo, se observa, un aumento de la actividad cardíaca autonómica simpática, junto con aumentos en la tasa de la actividad cerebral del corazón (taquicardia), del tono muscular de los suprahioides, aumento en la frecuencia respiratoria y en la actividad de los músculos maseteros y temporales. También se sabe que debido a los despertares y la hipoxia del sistema nervioso, el sistema simpático es activado (15).

Se ha observado también que los episodios de bruxismo son seguidos por la activación del sistema parasimpático con todas las consecuencias relacionadas con la bradicardia, hipersalivación y un aumento de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores. Se podría pensar que los trastornos respiratorios, conllevan a la fragmentación del sueño y despertares y a la activación los músculos del órgano masticatorio para restaurar la respiración normal.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Al mismo tiempo, el rol del bruxismo en la disipación de las respuestas de estrés ha sido confirmadas. Se sugiere que la actividad masticatoria juega un papel importante en la baja regulación del sistema límbico, en el eje hipotalámico hipofisario adrenal, en el sistema nervioso autónomo y en el sistema inmune después de su activación, debido a factores estresantes. Se ha encontrado que hay una interrupción del predominio de la actividad simpática a parasimpática que mejora después de los episodios de bruxismo (45), con el aumento de la lubricación de tejidos orales y esofágicos, se muestra la reducción de la obstrucción de las vías respiratorias superiores y la disminución de la frecuencia cardíaca. Se sugiere que el aumento de la actividad simpática es esencial para iniciar el bruxismo del sueño. Este tipo de actividad de los músculos masticatorios durante el sueño se conoce como de tipo primario, cuando no se han involucrado complicaciones médicas claras.

Existe evidencia investigativa que explica como las catecolaminas, como la dopamina y la norepinefrina, podrían tener un papel en la fisiopatología del bruxismo del sueño (46,47,48). Un estudio polisomnográfico controlado de pacientes con bruxismo del sueño con el precursor de catecolaminas l-dopa, reveló una modesta reducción en la frecuencia en el bruxismo del sueño en comparación con el placebo (47). El uso de un agonista dopaminérgico, bromocriptina, en un estudio doble ciego (con domperidona, un bloqueador de la dopamina periférica, para evitar efectos secundarios como náuseas o vómitos) no pudo demostrar una reducción de los episodios motores de bruxismo del sueño o un cambio en la dopamina (48).

La otra medicación relacionada con catecolaminas para reducir el BS y rechinar los dientes es el propranolol, un beta-bloqueante (49). Este medicamento también se asoció con una reducción en el rechinar durante el día en dos pacientes tratados con neuroléptico (50). Sin embargo, un estudio



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

controlado de pacientes jóvenes con bruxismo del sueño reveló que el propranolol no era perjudicial para el sueño pero tampoco disminuía el rechinar (51). Al interpretar los estudios utilizando agentes farmacológicos específicos de bruxismo del sueño, se reporta que otros neurotransmisores (por ejemplo, la serotonina, la colecistoquinina, ácido gamma-aminobutírico) y medicamentos (por ejemplo, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antagonistas de la dopamina, inhibidores de los canales de calcio) exacerbaban el rechinar de los dientes y la modulación del movimiento rítmico (15,45,52).

Posible papel de los factores locales en el BS

No hay datos del sueño que sustenten que el flujo salival disminuido durante el sueño aumente el riesgo de desgaste dental. El flujo salival bajo observado durante el sueño puede estar relacionado con baja frecuencia de la deglución: se observan entre 2,1 y 9,1 movimientos para deglutir por hora durante el sueño, en comparación con 25 movimientos por hora durante el día (53). Con base en los datos obtenidos de un análisis de la laringe, en los movimientos al deglutir observados en grupos controles y en sujetos con BS, se planteó la hipótesis de que la respuesta muscular mentoniana aumentada (RMMA) podría estar asociada con un aumento en el flujo de saliva durante el sueño para lubricar los tejidos oroesofageales (54).

La falta de saliva un lubricante bucodental natural, puede causar un colapso dramático en la estructura dental de los pacientes con BS (55). Sin embargo, queda por entender por qué algunos dientes que rechinan frecuentemente muestran poco desgaste; es posible que la explicación se relacione con la calidad y el volumen de lubricación salival o con la presencia de un esmalte más fuerte de los dientes.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Apnea y bruxismo del sueño

Los trastornos respiratorios del sueño, por ejemplo la apnea del sueño, se ha asociado con el BS (56,57). Los resultados de una gran encuesta de población han sugerido que los auto-informes de la apnea del sueño eran dos o tres veces más frecuentes en los sujetos conscientes de rechinar los dientes (56). No obstante, algunos estudios que comparan pacientes jóvenes y sanos con sujetos que tienen bruxismo del sueño han demostrado una función normal del sueño (44,58-60) en ambos grupos incluyendo variables como: latencia del sueño, el tiempo total de sueño, el porcentaje de tiempo dedicado a las distintas fases del sueño y el número de despertares (59). Curiosamente y al igual que los episodios de apnea del sueño en pacientes con ese trastorno, la mayoría de los episodios de bruxismo del sueño (74%) fueron observados mientras los pacientes dormidos estaban en posición supina (54).

El BS puede reducir la obstrucción de la vía aérea superior. Así que el apretar los dientes o rechinarlos, son parte del proceso de excitación, entonces también la excitación de apnea podría provocar bruxismo, sobre todo teniendo en cuenta que el tratamiento de la obstrucción respiratoria con presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) reduce el BS en un alto porcentaje de los pacientes (61). Los episodios OSA se producen principalmente en el sueño REM, cuando la inhibición de las neuronas motoras se lleva a cabo, lo que lleva a la atonía de los tejidos de las vías respiratorias superiores. Esto induce a los ronquidos y al micro-despertar. La hipoxia es responsable del aumento en la frecuencia cardíaca y la excitación del sistema nervioso simpático, que junto con micro-despertares preceden a la aparición de episodios de bruxismo principalmente en etapas no REM 1 y 2.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Diagnóstico del BS

El BS se diagnostica por registros de rechimiento dental audible durante el sueño reportado por un compañero de habitación, por signos de desgaste dental acompañados de hipertrofia de los músculos maseteros, dolor en la región temporal al despertarse y por el examen polisomnográfico que se considera la prueba diagnóstica definitiva (23).

La hipótesis más reciente de la etiología del BS acepta el papel del sistema nervioso central y autónomo en la actividad oro-mandibular durante el sueño. Los mecanismos relacionados con el sueño son afectados por los químicos del cerebro y por la permeabilidad de las vías aéreas, lo que puede aumentar la actividad motora, que origina una actividad muscular masticatoria rítmica involuntaria que precede al rechimiento dental (24).

La epidemiología del BS generalmente es determinada por cuestionarios, auto-reportes y hallazgos clínicos, debido a que la polisomnografía es costosa y compleja de aplicar. En el 2013, Maluly y col (25) realizaron polisomnografías en una muestra de 1042 individuos entre 20 y 80 años reportando una prevalencia de 11,3 % en el rango de edad de 20 a 29 años, 8,5% en el rango de 30 a 39 años, 6,3% hasta los 49 años, 10,2 % en el rango de 50 a 59 años y 9,2 % entre 60 y 80 años. Kato y col (26) habían publicado en el 2004 una prevalencia de 10-20 % en la niñez, y Laberge en el 2000 (27) una prevalencia 18 % en la adolescencia y edad adulta joven. En la revisión de Carra y col en el 2012 (23) no se reportan diferencias por sexo en la prevalencia del BS.

La literatura científica sustenta varios métodos para el diagnóstico del BS que aparecen organizados de acuerdo a la confiabilidad en la revisión de la literatura hecha por Carra y Col en el 2012 y que es corroborada por Klasser en el 2015 (2) así: El primer método es la historia del paciente; aunque éste



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

no sea consciente de su hábito de rechinar los dientes durante el sueño, un compañero de habitación, los padres o la pareja pueden reportar estos ruidos durante el sueño. El segundo método es el examen clínico oral que detecta los signos y síntomas que sugieren la presencia de BS y de potenciales factores de riesgo. Los signos serían: desgaste dental anormal, hipertrofia del músculo masetero en apretamiento voluntario máximo. Los síntomas incluirían: incomodidad, fatiga o dolor en los músculos masticatorios (dolor transitorio en estos músculos o en la región temporal en la mañana) siempre y cuando este dolor muscular no pueda ser explicado por otra causa como un desorden neurológico, médico o el uso de medicamentos y/o abuso de sustancias psicoactivas. El tercer método diagnóstico es la polisomnografía (PSG) que incluye una grabación completa de audio y video del sueño del paciente, que es considerada “la prueba de oro” para el diagnóstico del BS y para la determinación de co-morbilidades de trastornos del sueño (Apnea- hipopnea del sueño, alteración de piernas inquietas y para-somnias). El examen se basa en el registro de los eventos fisiológicos que ocurren durante toda una noche de sueño, usando electrodos y sensores, en un ambiente controlado (10,62).

La Polisomnografía, prueba de oro para el diagnóstico del BS

El tercer método diagnóstico es la polisomnografía (PSG) que incluye una grabación completa de audio y video del sueño del paciente y que es considerada “la prueba de oro” para el diagnóstico del BS y para la determinación de comorbilidades de trastornos del sueño (Apnea-hipopnea del sueño, alteración de piernas inquietas y para-somnias). El examen se basa en el registro de los eventos fisiológicos que ocurren durante toda una noche de sueño, usando electrodos y sensores, en un ambiente controlado (10).



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

La PSG registra las siguientes bioseñales: electroencefalogramas, electro-oculogramas, electromiografías de superficie de los músculos submentales y músculos tibiales anteriores, presión del aire nasal, frecuencia cardíaca, pulso, oximetría y movimientos rápidos mandibulares.

La PSG usa un monitor de audio y video que graba todos los movimientos y ruidos del paciente durante la noche de sueño. Las bioseñales permiten identificar los desórdenes del sueño concomitantes y el reconocimiento específico de los episodios de BS. La grabación del audio y del video aumenta la especificidad y la sensibilidad de la prueba para detectar el movimiento rápido de la mandíbula y para diferenciarlo de otros episodios orales (deglución, tos y habla durante el sueño) y de otras actividades musculares (movimientos de la cabeza y parpadeo).

Los registros electromiográficos clínicos y ambulatorios podrían incluir un considerable número de actividades oromotoras en el sueño, dando resultados diagnósticos inexactos. (63,64). Los mecanismos que subyacen la fisiopatología del bruxismo son multidimensionales (15). Sin embargo, los resultados de los más recientes estudios confirman la hipótesis que esta actividad está medida principalmente, por la capacidad de respuesta del sistema nervioso central para destruir las acciones de los factores periféricos y externos pudiendo ser esta su razón subyacente. La relación entre biomarcadores de estrés psicológicos y el bruxismo ya se ha evidenciado. (65,66).

Examen Clínico

El BS puede ser evaluado subjetivamente y objetivamente; la evaluación subjetiva incluye la historia del paciente, el examen clínico y los cuestionarios, mientras que la evaluación objetiva incluye Electromiografía y la polisomnografía (62).



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

El diagnóstico clínico del BS debe estar basado en los criterios diagnósticos propuestos por la Academia Americana de medicina del sueño (AASM). (67).

Un examen clínico de la cavidad oral identificando signos y síntomas que son marcas de la actividad del hábito de apretamiento o rechinar, estos signos y síntomas incluyen hipertrofia de los músculos maseteros y temporales, indentaciones en la lengua, desgaste dental, sensibilidad de los músculos de la mandíbula o dolor a la palpación digital y reporte de dolor de cabeza en las mañanas (7,68). Sin embargo, ninguno de esos signos y síntomas constituye una prueba directa de la actividad real del BS. Por ejemplo, aunque el desgaste de los dientes ha sido identificado ampliamente en la literatura como el signo dental clásico del bruxismo (tanto en vigilia como durante el sueño), esto puede estar relacionado con muchos otros factores que pueden inducir el desgaste y la erosión en las superficies dentales (edad, condiciones oclusales, características del esmalte, la alimentación, las bebidas carbonatadas, las medicaciones, reflujo gastroesofágico y trastornos alimenticios). (69) Por otra parte, se ha demostrado recientemente que el desgaste de los dientes no puede ser utilizado como un criterio absoluto para evaluar la gravedad del BS; no hay diferencia en el grado de desgaste dental entre una alta o baja frecuencia de contracción muscular en adultos jóvenes con BS. (70)

Durante el examen clínico, también puede identificar factores de riesgo tempranos para SB y otros trastornos del sueño o desórdenes médicos (por ejemplo, trastornos respiratorios del sueño); además, los clínicos pueden observar directamente los hábitos respiratorios (respiración oral contra la respiración nasal), ciertos tipos de comportamiento (agitación, ansiedad) y una tendencia a quedarse dormido. (71)



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

AASM Criterio de Diagnóstico clínico para el BS (68)

Historia del paciente

Paciente reciente, padre o hermano informa de sonidos de rechinar dental que ocurren durante el sueño durante al menos 3 a 5 noches por semana en los últimos 3 a 6 meses.

Evaluación Clínica

Desgaste dental anormal

Hipertrofia de músculos maseteros en fuerza de mordida voluntaria máxima

Incomodidad, fatiga o dolor en los músculos mandibulares (y dolor muscular y de cabeza transitorio en las mañanas).

Actividad músculo-mandibular que no puede ser explicada mejor por otro trastorno del sueño presente, trastorno médico o neurológico, uso de medicamentos, o trastorno en el uso de sustancias.

Ninguno de esos signos y síntomas, constituye una prueba de actividad de BS presente. Una polisomnografía completa con un registro de audio y video permanece como la prueba de oro para el diagnóstico de BS.

Antecedentes

Huang y Col en el 2014 (72) obtuvieron en su estudio una mejor comprensión de la subcortical y redes corticales relacionadas con la excitabilidad de las vías masticatorias central en pacientes BS; participaron 26 pacientes con BS (12 mujeres y 14 varones, con una media de edad: $24,9 \pm 4,0$ años) y 30 sujetos normales (18 mujeres y 12 varones; edad media: $24,1 \pm 3,1$ años). El resultado sugirió una excitabilidad masticatoria central en pacientes con BS y una influencia de las redes de tronco cerebral en lugar de la de las redes corticales.

Kataoka y Col 2015 (73) buscaron la asociación entre el bruxismo y la maloclusión de estudiantes universitarios. Se evaluaron estudiantes ($n = 1503$; 896 hombres y 607 mujeres) de edades



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

comprendidas entre 18 y 19 años. La susceptibilidad a rechinar los dientes y el bajo peso fueron relacionados con una oclusión dental disfuncional.

Demir y Col en el 2004. (74), investigaron la relación entre los factores oclusales y el bruxismo en 965 niños turcos (472 niños y 493 niñas) Los examinadores registraron la clasificación molar bilateral, severidad del apiñamiento anterior, existencia de mordida cruzada anterior y posterior, apertura y oclusión profunda, cambios funcionales y excesivo overjet y concluyeron que ninguno de los factores parecía jugar un papel en el desarrollo del bruxismo.

Kataoka K. y Col en el 2015 (73), buscaron la asociación entre auto-reporte de bruxismo y maloclusiones en 1503 estudiantes universitarios (896 hombres y 607 mujeres). Se registraron rebordes de la mucosa bucal, desgaste dental, impresiones dentales sobre la lengua, torus palatino/mandibular, el número de dientes presentes y el índice de masa corporal. Además se recogió información adicional en el cuestionario acerca de género, conciencia del bruxismo, tratamiento de ortodoncia y hábitos orales. En conclusión, la conciencia de apretar los dientes y el bajo peso fueron relacionados con maloclusiones (apiñamiento) en estudiantes universitarios de sexo masculino.

Kato y Col en el 2013 (75), en su artículo de revisión, sostienen que los pacientes con BS presentan chasquidos dentales durante la noche que se acompañan de un aumento en el número y fuerza de la actividad muscular masticatoria rítmica y que los estudios han mostrado que signos y síntomas clínicos de bruxismo del sueño pueden encontrarse en pacientes que tienen “desórdenes del sueño”; por lo tanto, el reconocimiento y entendimiento de los detalles relacionados con el sueño pueden proporcionar una visión más comprensiva de la rehabilitación en prostodoncia, cuando se manejen



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

casos complejos orodentales donde se identifique la importancia de una colaboración interdisciplinaria entre la odontología y la medicina del sueño.

Ommeborn y Col en el 2014 (12) analizaron la relación entre el BS y varios parámetros oclusales y funcionales, utilizando 88 pacientes con BS y 31 sin BS, que fueron diagnosticados según los criterios clínicos de la Academia Americana de Bruxismo del Sueño. El estudio mostró que los parámetros oclusales y funcionales evaluados no diferían entre los sujetos con y sin BS. Sin embargo, anotaron que considerando que la literatura científica revela una posible asociación entre el bruxismo y cierto grupo de desórdenes temporomandibulares, sería importante incorporar la capacidad adaptativa del sistema estomatognático en futuras investigaciones.

Safari y Col en 2013 (76) evaluaron la relación entre las interferencias oclusales y los contactos prematuros y el bruxismo; determinando la relación entre las interferencia en trabajo y balanza en 30 pacientes con bruxismo y 30 controles, encontrando relación entre cierta clase de interferencias oclusales en el lado de balanza, por lo que consideraron útil examinar los contactos oclusales para eliminar un factor oclusal probablemente contribuyente. Lo indicado según el grupo de investigadores es revisar todos los contactos en trabajo y balanza.

Sugimoto y Col en el 2011(11) estudiaron la magnitud de la influencia de los factores oclusales en la actividad del BS, utilizando el bruxchecker para evaluar los contactos dentales durante el BS, los resultados reportados indicaron que durante el BS ocurría más rechinar que apretamiento y que había contactos dentales entre los incisivos, caninos, premolares y molares durante este rechinar, la guía canina era menos funcional en el grupo de BS. Los resultados sugirieron que los patrones de



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

rechimiento deben ser controlados para prevenir el bruxismo fuerte y que la actividad muscular puede realizarse controlando los patrones de contacto de los dientes.

Ono y Col en el 2008 (77) reportaron los resultados del efecto del BS sobre la sensación periodontal y el desplazamiento en la región molar. En su investigación incluyeron 14 pacientes con BS y 14 controles. El promedio del desplazamiento del primer molar tanto maxilar como mandibular fue mayor en los sujetos con BS, con una diferencia estadísticamente significativa con el grupo control. Estos resultados sugieren que el BS afecta ambas, la sensación periodontal y el desplazamiento dental.

Baba y Col en el 2004 (78) publicaron una investigación que tenía por objetivo investigar el desgaste dental como un predictor del progreso del BS en pacientes de 30 años de Japón, a quienes se les tomaron modelos dentales antes y después de 5 noches de registro del BS. Los autores concluyeron que el desgaste dental no es un factor predictivo del progreso del BS cuando se mide con un detector basado en la fuerza que se aplica a los dientes durante la noche.

6. LOS OBJETIVOS

General:

Determinar los efectos del bruxismo del sueño sobre la función oclusal en adultos jóvenes.

Específicos:

- Determinar en pacientes con y sin BS el estado oclusal y funcional respecto a sobremordida vertical y horizontal, relación maxilomandibular de los incisivos centrales, movimiento máximos



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

laterales derecho e izquierdo, movimientos protrusivos, presencia de deslizamientos de oclusión céntrica a máxima intercuspidad, presencia de facetas de desgaste, clasificación molar y canina de Angle y el apiñamiento anterior de los incisivos utilizando articulador semi-ajustable.

- Determinar en pacientes con y sin BS la resiliencia de la ATM, la presencia de lesiones en tejidos blandos relacionadas con alteraciones oclusales como mordida en carrillos y huellas dentales en la lengua utilizando examen clínico.
- Comparar los factores oclusales y funcionales en pacientes con y sin BS.

7. METODOLOGÍA

Clase de estudio: Cohorte retrospectivo.

Población de referencia: Estudiantes universitarios entre 18 y 28 años matriculados en una entidad universitaria en el año 2016.

Población Muestral: Individuos de la población de referencia matriculados en la Universidad Autónoma de Manizales e inscritos voluntariamente en el Programa de Prevención en Salud Oral.

Muestra: El tamaño de la muestra se calculó para detectar diferencias en la frecuencia de exposición entre los estudiantes con BS y sin BS. El cálculo se realizó con la función Stalcal del programa Epi-info versión 7, considerando una frecuencia de exposición en los casos de 0,60, una frecuencia de exposición entre los estudiantes sin BS de 0,10; por lo que el OR a detectar es 2.0, con un nivel de confianza de 0,95; un poder estadístico de 0,80 y “una” razón de BS y sin BS.

El tamaño muestral mínimo resultó ser de 13 individuos en el grupo con BS y 13 en el grupo sin BS. El tamaño muestral final será de 20 individuos en cada grupo.

La tabla siguiente contiene los valores considerados para la toma de la muestra:

Tabla 1. Promedios de los resultados obtenidos con significancia estadística en diferentes variables consideradas en investigaciones del BS

Variable	Promedio con BS*	Promedio Sin BS*	Referencia
Índice de microdespertar	12,9	5,9	(79)
Movimientos de piernas durante el sueño	35.11	2.94	(80)
Despertares relacionados con señales de la encefalometría	1.05	11.47	(80)
Minutos de sueño en REM	76	112	(60)
Tiempo de despertar en minutos después del sueño conciliado	50.9	61.8	(81)

*BS: Bruxismo del sueño.

El grupo de individuos con BS se seleccionará mediante la aplicación de 3 tests, desde el más sensible al más específico para BS, según los lineamientos planteados por Klasser en el 2015 (2) así:

Test 1: Autorreporte de BS durante la noche: Respuesta afirmativa cuando alguien lo haya sentido chasquear los dientes durante el sueño y se haya sentido con fatiga y/o dolor en los músculos temporales y/o los maseteros al despertar.

Test 2: Criterios diagnósticos de inspección oral: Un rehabilitador oral determinó con examen clínico la presencia de facetas de desgaste dental y/ o molar anormal, hipertrofia del músculo masetero



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

en apretamiento voluntario máximo y los síntomas: incomodidad, fatiga o dolor en los músculos masticatorios (dolor transitorio en estos músculos o en la región del músculo temporal en la mañana), siempre y cuando este dolor muscular no pudiera ser explicado por otra causa como un desorden neurológico o médico, o por el uso de medicamentos y/o abuso de sustancias psicoactivas.

Test 3: Examen polisomnográfico.

Los individuos que resultaron positivos para los dos primeros test fueron sometidos a polisomnografía y considerados definitivamente en el grupo de BS cuando se diagnosticó en este examen. De lo contrario, fue asignado al grupo control.

A cada caso se le asignó un individuo sin BS del mismo sexo y edad; cuando hubo más de un candidato, se seleccionó al azar. Se realizaron los exámenes necesarios, hasta tener el número de individuos con BS y control respectivamente, según el tamaño de muestra calculado.

Criterios de exclusión: Se consideró tanto para los individuos con BS como para los controles, las siguientes condiciones de exclusión: tratamiento dental en curso, más de cuatro reconstrucciones protodónticas conservativas de las coronas, uso de medicamentos que afectaran el sueño y/o el sistema motor, desórdenes del sistema nervioso central o periférico, más de dos zonas desdentadas no funcionales, excluyendo los terceros molares, presencia de prótesis dentales removibles o restauraciones protésicas extensas, presencia de maloclusiones severas y enfermedades psiquiátricas o neurológicas.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Procedimientos

Determinación de los valores polisomnográficos

La PS fue realizada por una tecnóloga del laboratorio del sueño que desconocía los objetivos de la investigación y las características del paciente en cuanto a antecedentes de bruxismo o factores relacionados.

La fisiatra, que tenía capacitación en lectura de polisomnografías, no tuvo conocimiento de las características de los individuos que participaban en la investigación.

La PS registró los parámetros neurofisiológicos, cardio-pulmonares y fisiológicos en el curso de las horas del sueño del paciente. Estos registros dieron la información de los cambios que ocurrían en muchos de los órganos en relación con las etapas de sueño y las etapas de insomnio. Los sensores fueron fijados en el paciente de una manera no-invasiva, con el uso de una cinta adhesiva (fixomull). La aplicación de los electrodos y sensores se consideró la parte más crítica del examen por lo que se cumplió el protocolo de re-chequeo de cada uno de los puntos que fueron monitoreados, dicho re-chequeo fue consignado en la bitácora del examen.

La PS evaluó una electro-oculografía, un electromiograma, una medida de flujo de aire, la medida del esfuerzo respiratorio, la medida de la presencia de ronquido, el monitoreo de la función cardíaca, la medida de la oxigenación y el monitoreo de la posición del cuerpo.

La Electroencefalografía tomó la actividad eléctrica superficial del cerebro permitiendo identificar las etapas del sueño y del insomnio, para esto se instaló un sistema de 10 a 20 electrodos, según el mapa

de la figura 1. El sitio de cada electrodo fue designado con letras y números. Las letras FP, F, C, P y O representando los polos frontal, central, parietal y occipital, respectivamente. La M representa el proceso mastoideo. Los números se utilizaron para indicar la localización de los electrodos en el lado derecho o izquierdo y la letra Z para los electrodos de la línea media.

Figura 1. Mapa de la situación de los electrodos para la realización del electro-encefalograma.

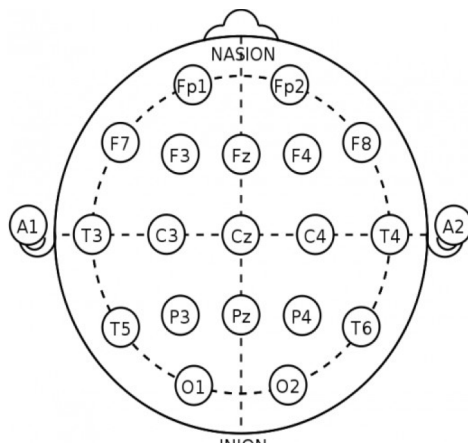


Imagen tomada de Hub 2016 (82)

La Electro-oculografía (EOG) registró los cambios que ocurrían en el potencial córneo-retinal con los movimientos de los ojos durante el sueño y el insomnio. La córnea y la retina forman un dipolo con la córnea positiva, en relación a la retina. El movimiento de los ojos cambió la señal eléctrica de los electrodos EOG que se registra como una deflexión. Se colocaron derivaciones EOG en el ojo izquierdo

y en el ojo derecho, un cm. por debajo y afuera del cantus izquierdo y otra derivación un cm. sobre y afuera del cantus derecho Figura 2.

Figura 2. Mapa de la situación de los electrodos para el registro del electro-oculograma.

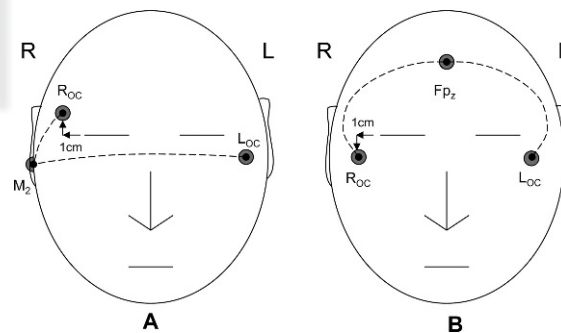


Imagen tomada de Vaugh & Giallanza (83)

En el Electromiograma: Se grabaron los registros electromiográficos del músculo submental y la pierna. El registro EMG del submental registró las etapas del sueño, especialmente el sueño REM, colocando tres electrodos para este registro con el fin de tener una copia de seguridad, en caso de que uno de ellos funcionase mal durante el sueño. Típicamente el tono electromiográfico es menor durante el sueño REM y es el que registra los eventos de bruxismo (figura 3). Para el registro electromiográfico de la pierna se utilizaron electrodos bilaterales para determinar movimientos periódicos durante el sueño.

Figura 3: Mapa de la situación de los electrodos para el registro del músculo submental.

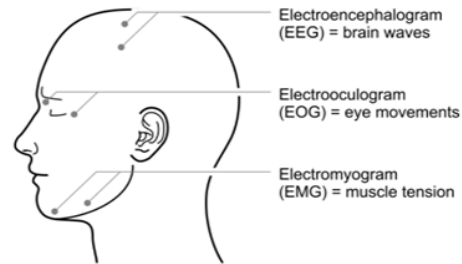
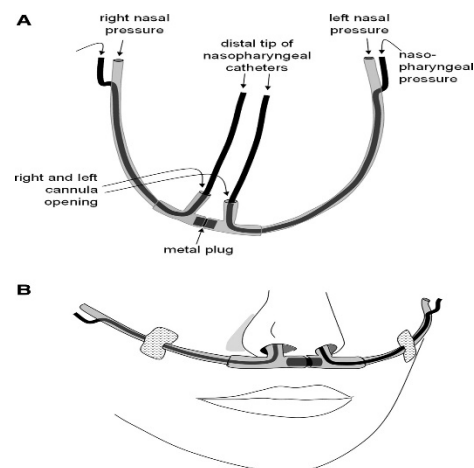


Figura tomada de Kohler (43)

La medición del flujo de aire se realizó por medio de la instalación de un termistor que midió los cambios en la conductancia eléctrica, en respuesta a la temperatura que ocurría con la inspiración y la expiración. Se utilizó además, un sensor térmico para detectar la apnea mediante un transductor de presión nasal para permitir la detección de hipopneas (figura 4).

Figura 4. Colocación del sensor para detectar la inspiración y la expiración



Imágenes tomadas de Kohler (84)



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Para la medida del esfuerzo respiratorio se colocaron bandas que contenían transductores alrededor de la caja torácica y el abdomen. Con la inspiración y la expiración, los cambios en la sección transversa del pecho y del abdomen producen un cambio proporcional en el diámetro del transductor que altera la inductancia.

El ronquido: Se utilizó un micrófono de ronquido y la señal se registró en forma de onda. Cada vez que hubo un evento de ronquido, la técnico realizó apuntes. Los datos fueron relacionados con la electromiografía del músculo mentón y con la presión nasal.

Monitoreo Cardíaco: Se colocó un electrógrafo conductor modificado con un conductor posicionado en la parte inferior de la clavícula derecha y otro en el lado izquierdo a nivel de la costilla siete.

Media de la oxigenación: Se registró con un oxímetro convencional.

Posición del cuerpo: Se registró por medio de un sensor instalado en el pecho.

Examen clínico:

Presencia de Facetas de desgaste Clicking o bloqueo de la ATM: Se evaluó al paciente en posición de cúbito dorsal (acostado) en la Unidad odontológica, con una fuente de luz fuerte. Se realizó un secado de las superficies incisales y oclusales de los dientes observando la presencia de desgaste dental o no. Se buscó existencia o no de una faceta pequeña pulida en la cúspide o el reborde, o un leve aplanamiento de un borde incisal. Si el desgaste era mayor, se observó si había o no una reducción de la altura de cúspide y aplanamiento de los planos inclinados oclusales, con exposición de la dentina. La observación clínica luego fue corroborada y se realizó un análisis detallado de la presencia o no de facetas en los modelos de yeso previos al montaje en el articulador.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Hipertrofia de maseteros: Se realizó una observación inicial minuciosa de frente al paciente, tratando de apreciar especialmente la zona de los músculos maseteros para detectar posibles asimetrías de un lado de la cara comparada con el otro lado. Luego se indicó al paciente realizar un apretamiento fuerte entre sus dientes superiores e inferiores para hacerle una observación acompañada de la correspondiente palpación manual muscular, con ello se determinó si había o no hipertrofia muscular, registrando a qué lado de la cara correspondía.

Clicking o bloqueo de la ATM: Colocando los dedos índices aproximadamente un milímetro anterior al tragus se localizó parte de la ATM. Se le pidió al paciente realizar un movimiento de apertura y cierre en forma lenta, determinando si el paciente presentaba algún tipo de ruido que podía ser: chasquido (Click) o crepitación. El chasquido se sintió como un roce único y seco entre dos superficies y la crepitación como un roce parecido al de la arena sobre un vidrio.

Con los dedos índices en la misma posición sobre la parte anterior del tragus se le indicó al paciente realizar lateralidades derecha e izquierda y protusiva. Para determinar también la presencia de ruidos.

Durante la apertura, cierre y movimientos excéntricos, se determinó también si había algún bloqueo o dificultad durante la realización de éstos movimientos.

Indentaciones de la Mejilla o de la Lengua: Estando el paciente en posición acostado sobre la unidad odontológica, con la boca seca y con una buena iluminación se procedió a realizar una observación directa sobre la mucosa del carrillo y de la lengua relacionado a las superficies oclusales o incisales. Se observaron los cambios en la continuidad del tejido y la presencia o no de indentaciones producto del roce dental no fisiológico.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Montaje en Articulador:

El montaje de modelos de estudio en un articulador de tipo semiajustable fué realizado para reproducir las relaciones interoclusales del paciente, permitiendo un estudio detallado de la oclusión. Se utilizó un articulador Whip Mix.

Previo al montaje se colocó inclinación de la guía condílea sagital en 30°; se retiró el pin incisal, se fijó el ángulo de Bennett en 0°, se posicionaron ambas platinas, asegurando su correcto asentamiento; los modelos se recortaron verificando que estuvieran libres de burbujas positivas y negativas.

Para el montaje del modelo superior, se calentó la modelina de baja fusión con el mechero para recubrir tenedor en 3 puntos equidistantes en primeros molares e incisivos centrales. Se indentó suavemente en boca (indentaciones de punta de cúspides y borde incisal IC) sin perforación y cuidando que coincidiera con la línea media del paciente en el tenedor. Se evaluó la estabilidad del modelo superior sobre el tenedor, éste se reposicionó en boca y se le indicó al paciente que lo sostuviera. Luego se realizó la colocación del nasión en el arco facial y se fija con el tornillo. El arco facial se adaptó con el tenedor en boca y las olivas en el conducto auditivo externo. El paciente tuvo que sostener el arco antes de presionar el nasion llevando el arco facial hacia adelante, hasta dejarlo ajustado sin crear incomodidad y para permitir el ajuste del tornillo de fijación y los dos tornillos que sujetan el arco facial al tenedor. Acto seguido se pidió al paciente retirar las manos del conjunto y se evaluó la estabilidad. Una vez tomada la relación bicóndilo maxilar, se aflojó el tornillo del nasión y se retiró; al igual se aflojó el tornillo central del eje transversal del arco para remover el conjunto arco facial-tenedor de mordida.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Montaje del modelo superior (Etapa laboratorio):

Se ajustó la distancia intercondilar en el articulador de acuerdo con la lectura obtenida del arco facial: Rama superior—> L: 2 espaciadores, M: 1 espaciador, S: ningún espaciador. En la rama inferior se posicionaron esferas condilares en los orificios correspondientes a la misma distancia ajustada en la rama superior, el ángulo de Bennett se dejó en 0°, se removió el pin incisal y se adaptó el conjunto arco facial-tenedor a la rama superior del articulador (orificios en olivas para salientes metálicas); se ajustaron los 3 tornillos del arco facial del eje transversal y se asentaron la rama superior del articulador sobre dicho eje. Una vez se realizó, se procedió a posicionar el conjunto rama superior, arco facial y tenedor sobre la rama inferior. El modelo superior fue instalado sobre el tenedor (dando estabilidad y proporcionando espacio para montaje), se utilizó yeso tipo III Mounting Stone sobre el modelo superior y se fijó a la platina después de 5 min (tiempo de fraguado), se retiró el arco facial y el tenedor, y se reposicionó el pin incisal.

Registros de relación céntrica y montaje del modelo inferior: Se procedió a tomar el registro de RC para tener una relación de los arcos cuando la mandíbula estaba posicionada después de relajar y desprogramar al paciente a nivel muscular. Se evaluó el espacio libre entre incisivo superior e Incisivo inferior el momento del primer contacto dental por la manipulación mandibular en RC, se definió el número aproximado de tiras capaces de impedir el primer contacto dentario. Las tiras se posicionaron entre los incisivos y se manipula la mandíbula en RC; si aún existía contacto dentario se adicionan más láminas hasta que el contacto fue aliviado. Luego se preparó la lámina de cera para el registro, recortándola según la conformación de arco superior (no se extiende más allá de las cúspides V y no se tocan tejidos blandos). Posteriormente, se orientó al paciente para presionar las tiras entre los



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

incisivos con la cera plastificada en el arco superior. Se manipuló la mandíbula en RC, cerrándola hasta que los dientes entraran en contacto. Se esperó el enfriamiento de la cera para removerla de boca. Una vez evaluada la estabilidad de modelos superior e inferior con la interposición del registro en el articulador se procedió con el montaje del modelo inferior.

Montaje del modelo inferior

La rama superior del articulador se levantó de 1mm a 2mm sobre la línea del pin incisal que identificó la posición cero, que compensa el espesor de registro en cera. El articulador se invirtió y se situó el modelo superior e inferior con interposición del registro en cera. Se proporcionó una pequeña cantidad de Yeso tipo III Mounting Stone, se espatuló y luego se procedió a abrir el articulador para colocar el yeso y fijar el modelo inferior a la platina cerrando el articulador hasta que el pin contactó con la mesa incisal esperando 5 minutos hasta que el yeso fragüó (85).

Análisis en articulador

En el análisis de modelos en el articulador se realizó un análisis estático y uno dinámico. En los modelos superiores e inferiores independientes se analizó: número de dientes presentes y ausentes, alteraciones de tamaño forma, mal-posiciones dentales, integridad dental que comprende desgastes como atriciones, abrasiones, erosiones y abfracciones, forma de arco, forma de paladar (en maxilar superior), análisis de los contornos gingivales, curva de Spee (considerada como la curva que va desde la cúspide del canino inferior pasando por todas las cúspides vestibulares de los dientes posteriores inferiores (premolares y molares) hasta la cúspide disto-vestibular del ultimo molares inferiores presentes), la curva de Wilson (considerada como la curva imaginaria que va de lado derecho a lado



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

izquierdo y viceversa pasando por las cúspides vestibulares y linguales de molares y premolares superiores e inferiores .

En el análisis estático se determinó la clasificación canina y molar tanto derecha como izquierda, plano oclusal, sobre-mordida horizontal y vertical, acople de dientes anteriores y coincidencia de la línea media. En el análisis dinámico se observó la presencia ubicación y medida del contacto prematuro y las diferentes discrepancias que se encuentran entre los planos verticales, horizontales y antero-posteriores con respecto al contacto prematuro. En este análisis dinámico también se observó la guía anterior y canina, la presencia de movimientos excursivos como lateralidades y protrusiones determinando con que dientes se realizan y si había presencia de interferencias en el lado de trabajo y de balanza (Anexo 3)

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue llevado a cabo mediante el análisis descriptivo de las variables de factores oclusales. Posteriormente se realizaron pruebas de comparación de medias entre los grupos control y bruxismo según la distribución de los datos de cada variable evaluada, en donde, aquellas que presentaban una distribución normal fueron comparadas mediante estadística paramétrica (pruebas de *t*) mientras que las que presentaron distribución anormal de los datos fueron evaluadas mediante pruebas no paramétricas (U de Mann-Withney). También fueron realizadas pruebas de comparación para proporciones.

Se buscó la asociación entre el número de eventos de bruxismo y los factores oclusales, para ello fue utilizada una regresión lineal múltiple con eliminación paso atrás, en la cual fueron incluidas como



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

variables independientes aquellas que presentaron un valor de $P < 0.1$ en las pruebas de comparación de medias y como variable dependiente la transformación de la variable respuesta por medio de la raíz cuadrada ($\sqrt{\text{eventos de bruxismo}}$) para que presentara una distribución normal. La validación de los supuestos del modelo se realizó mediante la evaluación de sus residuos.

8. RESULTADOS

Se logró alcanzar el tamaño de la muestra en los dos grupos sin pérdidas de seguimiento. No hubo diferencia en la composición por sexo según BS. Se registró un 23% de hombres y una edad promedio (DE) de 22 (3,08). En los antecedentes relacionados con el bruxismo del sueño hubo diferencia con significancia estadística en la proporción de pacientes que habían recibido tratamiento de ortodoncia, siendo mayor el promedio en el grupo control (Tabla 2).

Tabla 2. Composición de la muestra según sexo y edad

	BS	Control
Sexo hombre	5 (25%)	4(20%)
Sexo Mujer	15(75%)	16 (80%)
Edad X (DE)	23(1.46)	21(3.66)
Antecedente de Tratamiento de Ortodoncia	12 (60%)	17 (85%) (valor de p:0,05*)

El único signo clínico que registró diferencia entre el grupo BS y el control fue el de la presencia de ruidos en la ATM. Hubo mayor proporción de pacientes con este signo en el grupo BS((Tabla 3).

Tabla 3. Signos y síntomas clínicos según bruxismo del sueño.

Variables	Grupo BS			Grupo Control			Prueba t para proporciones Sig
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	
Sintomatología al despertar							
Mandíbula fatigado o adolorida	16	0,8	0,56-0,93	15	0,75	0,62-0,97	0,71
Dientes o encías adoloridas	9	0,45	0,23-0,66	7	0,35	0,14-0,56	0,51
Dolor de cabeza en la región del temporal	11	0,55	0,33-0,77	12	0,6	0,38-0,81	0,75
Consciencia de rechinar los dientes en el día	7	0,35	0,14-0,55	6	0,3	0,1-0,5	0,73
Consciencia de apretamiento dental							
Rechinamiento en la noche	8	0,4	0,19-0,61	5	0,2	0,06-0,43	0,31
Apretamiento en la noche	9	0,4	0,18-0,61	5	0,25	0,06-0,44	0,31
Resultados al examen clínico							
Facetas de desgaste	14	0,7	0,5-0,9	15	0,75	0,56-0,94	0,72
Hipertrofia de masetero	8	0,4	0,18-0,62	10	0,5	0,28-0,72	0,53
contracción voluntaria.							
Incomodidad músculos masticatorios	12	0,6	0,39-0,81	12	0,6	0,39-0,81	1
Hipersensibilidad dental	9	0,45	0,23-0,66	6	0,3	0,1-0,5	0,32
Presencia de bloqueo ATM	-	-	-	3	0,15	-0,01-0,3	0,07
Indentaciones en mejillas	11	0,55	0,33-0,77	9	0,45	0,23-0,67	0,53
Indentaciones en lengua	4	0,2	0,02-0,37	7	0,35	0,14-0,55	0,28
Dolor a la palpación de la ATM	2	0,1	-0,03-0,23	4	0,2	0,02-0,37	0,37
Dolor de la ATM al abrir o cerrar la boca	4	0,2	0,02-0,37	2	0,1	-0,3-0,23	0,38
Presencia de ruidos articulares	7	0,35	0,14-0,55	1	0,05	-0,05-0,15	0,01*
Presencia de guía anterior	16	0,8	0,63-0,97	16	0,8	0,63-0,97	1
Presencia de contactos prematuros	19	0,95	0,85-1	17	0,85	0,69-1	2,19

IC: Intervalo de confianza sig: significancia estadística

En el examen clínico, no hubo diferencia entre el grupo BS y control, con significancia estadística, entre ninguna de las variables consideradas. (Tabla 4)

Tabla 4. Facetas de desgaste, sobremordida horizontal y vertical, lateralidad y protrusiva según BS

	Grupos	X	S	IC 95%	EE	* Sig
Facetas de desgaste en mov. normales o en posición excéntrica	BS	5,25	4,48	3,15-7,34	1	0,7
	Control	5,6	4,99	3,26-7,94	1,11	
Facetas de desgaste en sector anterior	BS	4,3	4,06	2,39-6,2	0,99	0,55
	Control	4,75	4,56	2,61-6,88	1,02	
Facetas de desgaste en sector posterior	BS	0,95	1,39	0,29-1,6	0,31	0,94
	Control	0,95	1,53	0,23-1,67	0,34	
Sobremordida horizontal en mm	BS	1,1	0,55	0,84-1,35	0,12	0,43
	Control	1,25	0,63	0,95-1,54	0,14	
Sobremordida vertical en mm	BS	1,65	0,67	1,33-1,96	0,15	0,6
	Control	1,75	0,63	1,45-2,04	0,14	
Máxima apertura en mm	BS	2,95	0,88	2,53-3,36	0,19	0,77
	Control	2,85	1,26	2,25-3,44	0,28	
Lateralidad derecha en mm	BS	1,05	0,22	0,94-1,15	0,05	0,32
	Control	1,05	0,22	0,94-1,15	0,05	
Lateralidad izquierda en mm	BS	1,05	0,22	0,94 -1,15	0,05	0,32
	Control	1,05	0,22	0,94-1,15	0,05	
Protrusiva en mm	BS	1,05	0,22	0,94-1,15	0,05	0,32
	Control	1,05	0,22	0,94-1,15	0,05	
Contactos prematuros	BS	1,05	0,39	0,86-1,23	0,08	0,16
	Control	0,85	0,48	0,62-1,07	0,1	

X : promedio S: desviación estándar EE: Error estándar sig: significancia estadística

En el análisis dinámico en el articulador, hubo diferencia con significancia estadística entre el promedio de interferencias en balanza del lado izquierdo, siendo mayor el promedio en el grupo BS (Tabla 5).

Tabla 5. Análisis dinámico en el articulador según BS

	Grupos	X	S	IC 95%	EE	sig
Análisis dinámico						
Interferencias trabajo derecha	BS	0,65	0,74	0,30-0,99	0,16	0,53
	Control	0,55	0,82	0,16-0,93	0,18	
Interferencias trabajo izquierda	BS	0,45	0,75	0,09-0,8	0,16	0,22
	Control	0,75	0,85	0,35-1,14	0,19	
Interferencias balanza derecha	BS	0,31	0,58	0,03-0,59	0,13	0,07
	Control	0,75	0,91	0,32-1,17	0,2	
Interferencias balanza izquierda	BS	0,45	0,75	0,09-0,8	0,16	0,04*
	Control	0,05	0,22	-0,05-0,16	0,05	
Interferencias en protrusión	BS	0,7	0,97	0,24-1,16	0,21	0,98
	Control	0,79	1,13	0,24-1,34	0,26	
Sobremordida horizontal en mm	BS	1,5	0,68	1,17-1,82	0,15	0,67
	Control	1,57	0,83	1,17-1,98	0,1922	
Sobremordida vertical en mm	BS	1,65	0,67	1,33-1,96	0,15	0,21
	Control	1,04	0,84	1,53-2,35	0,19	
Contactos prematuros	BS	1	0,32	0,84-1,15	0,07	0,48
	Control	0,94	0,52	0,69-1,2	0,12	

X: promedio S: Desviación estándar IC: Intervalo de confianza EE: Error estándar sig: significancia

En el maxilar inferior hubo diferencia estadística en las atriciones entre los dos grupos, siendo mayor el promedio en el grupo control. (Tabla 7). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo BS y el control en cuanto al promedio de las características observadas en la comparación intra-arco de la posición dental y facetas de desgaste, en el maxilar superior, ni en el maxilar inferior. (Tablas 6 y 7).

Tabla 6. Comparación intra-arco de la posición dental, atriciones y facetas de desgaste, en el maxilar superior según BS.

	Grupos	X	S	IC 95%	E E	sig
Variables						
Migraciones y/o malposiciones	BS	0,2	0,89	-0,22-0,62	0,2	0,97
	Control	0,05	0,22	-0,06-0,16	0,05	
Inclinaciones	BS	0,8	1,39	0,14-1,45	0,31	0,36
	Control	0,05	0,22	0,05-0,15	0,05	
Rotaciones	BS	0,1	0,44	-0,10-0,30	0,10	0,18
	Control	0,25	0,55	-0,007-0,5	0,12	
Gresiones	BS	0,3	0,73	-0,04-0,64	0,16	0,33
	Control	0,2	0,89	-0,21-0,61	0,2	
Atriciones	BS	0,7	1,89	-0,18-1,58	0,42	0,13
	Control	1,95	3,1	0,49-3,40	0,69	
Anteriores con atriciones	BS	0,55	1,57	-0,18-1,28	0,35	0,14
	Control	1,4	2,18	0,37-2,42	0,48	
Posteriores con atriciones	BS	0,15	0,36	-0,02-0,32	0,08	0,84
	Control	0,55	1,43	-0,12-1,22	0,32	
Facetas de desgaste	BS	2,8	2,6	1,58-4,02	0,58	
	Control	2,45	3,15	0,97-3,82	0,70	0,66
Anteriores con facetas de desgaste	BS	2,4	2,64	1,16-3,63	0,59	0,76
	Control	2	2,6	0,75-3,24	0,59	
Posteriores con facetas de desgaste	BS	0,4	0,99	-0,06-0,86	0,22	0,92
	Control	0,45	0,94	0,008-0,89	0,21	

X: promedio S: Desviación estándar IC: Intervalo de confianza EE: Error estándar sig: significancia

Tabla 7. Comparación intra-arco de la posición dental, atriciones y facetas de desgaste, en el maxilar inferior

Variables	Grupos	X	(S)	IC 95%	EE	P
Migraciones y/o malposiciones	BS	0,1	0,44	-0,1-0,3	0,1	
	Control	0,1	0,44	-0,1-0,3	0,1	0,3
Inclinaciones	BS	0,4	0,9947	-0,66-0,86	0,22	0,5
	Control	0,45	0,75	0,09-0,8	0,16	
Rotaciones	BS	0,35	0,67	0,03-0,66	0,15	
	Control	0,15	0,48	-0,07-0,37	0,1	0,22
Gresiones	BS	0,1	0,44	-0,1-0,3	0,1	0,31
	Control	0,1	0,44	-0,1-0,3	0,1	
Atriciones	BS	1,05	2,54	-0,14-2,24	0,55	0,05
	Control	3,3	4,21	1,32-5,27	0,94	
Anteriores con atriciones	BS	0,6	1,69	0,19-1,39	0,37	0,01
	Control	2,263	2,64	0,99-3,53	0,6	
Posteriores con atriciones	BS	0,45	1,19	-0,1-1,007	0,26	0,63
	Control	0,842	2,167	-0,2- 1,88	0,49	
Facetas de desgaste	BS	2,95	3,03	1,53-4,37	0,67	0,4
	Control	2,36	3,3	0,77-3,96	0,75	
Anteriores con facetas de desgaste	BS	2,25	2,65	1,008-3,49	0,59	0,47
	Control	1,63	2,24	0,55-2,71	0,51	
Posteriores con facetas de desgaste	BS	0,7	1,174	0,15-1,25	0,26	0,47
	Control	0,74	1,558	-0,01-1,49	0,35	
Retracciones	BS	0,1	0,3078	-0,04-0,24	0,06	0,60
	Control	0,211	0,5353	-0,04-0,46	0,12	

X : promedio S: desviación estándar EE: Error estándar sig: significancia estadística

En el análisis dinámico de las características oclusales, se registró una proporción mayor de pacientes con dientes inclinados en el maxilar superior ,en el grupo BS ($p < 0,05$), las demás variables no tuvieron diferencias con significancia estadística. (Tabla 8)

Tabla 8. Proporción de pacientes según características oclusales grupo BS y control

	Grupo BS			Grupo Control			Prueba t para proporciones Sig
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	
Análisis dinámico							
Contactos prematuros	19	0,95	0,85-1	16	0,8	0,62-0,97	0,15
Deslizamiento de céntrica a máxima	14	0,7	0,49-0,9	15	0,75	0,56-0,94	0,72
Discrepancia plano vertical	17	0,85	0,69-1	15	0,75	0,56-0,94	0,42
Discrepancia plano horizontal	16	0,8	0,62-0,97	14	0,7	0,5-0,9	0,46
Discrepancia plano anteroposterior	16	0,8	0,62-0,97	14	0,7	0,5-0,9	0,46
Guía anterior	15	0,75	0,56-0,93	17	0,85	0,7-1	0,43
Presencia de Guía canina derecha	14	0,7	0,5-0,9	15	0,75	0,56-0,93	0,7
Presencia de Guía canina izquierda	13	0,65	0,44-0,85	14	0,7	0,5-0,9	0,73
Interferencias en protrusión	9	0,45	0,23-0,66	9	0,45	0,23-0,66	1
Interferencias lateralidad trabajo derecha	10	0,5	0,28-0,72	7	0,35	0,14-0,55	0,33
Interferencias lateralidad trabajo izquierda	6	0,3	0,1-0,5	10	0,5	0,28-0,71	0,19
Interferencias en balanza izquierda	2	0,1	-0,03-0,23	8	0,4	0,18-0,61	0,029
Interferencias en balanza derecha	5	0,25	0,06-0,43	9	0,45	0,23-0,66	0,18
Análisis oclusal intra-arco maxilar superior							
Apiñamiento	1	0,05	-0,05-0,15	-	-	-	0,31
Migraciones y/o malposiciones	1	0,05	-0,05-0,15	1	0,05	-0,05-0,15	1
Inclinaciones	9	0,45	0,23-0,66	1	0,05	-0,05-0,15	0,003*
Rotaciones	1	0,05	-0,05-0,15	4	0,2	0,03-0,37	0,15
Gresiones	3	0,15	-0,01-0,01	-	-	-	0,07
Atriciones	3	0,15	-0,01-0,3	7	0,35	0,14-0,55	0,14
Curva de Wilson convexa	20	1	1-1	18	0,9	0,77-1	0,14
Curva de Wilson recta	-	-	-	2	0,1	-0,03-0,23	0,15
Análisis oclusal intra-arco maxilar inferior							
Apiñamiento	4	0,2	0,02-0,37	2	0,1	-0,03-0,23	0,38
Migraciones y/o malposiciones	1	0,05	-0,05-0,15	-	-	-	0,31
Inclinaciones	4	0,2	0,02-0,37	6	0,3	0,1-0,5	0,46
Rotaciones	5	0,25	0,06-0,44	2	0,1	-0,03-0,23	0,21



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Gresiones	1	0,05	-0,05-0,15	-	-	-	0,31
Atriciones	5	0,25	0,06-0,44	10	0,5	0,28-0,72	0,1
Retracciones gingivales	2	0,1	-0,3-0,23	3	0,15	-0,01-0,3	0,63
Curva de Spee cóncava	7	0,35	0,14-0,55	9	0,45	0,23-0,67	0,52
Curva de Spee convexa	11	0,55	0,33-0,76	7	0,35	0,14-0,55	0,2
Curva de Spee recta	2	0,1	-0,03-0,23	4	0,2	0,02-0,38	0,38
Curva de Wilson	20	1	-	20	1	-	1

IC : Intervalo de confianza sig: significancia estadística

Modelo de regresión lineal

El modelo de regresión lineal presenta un coeficiente de determinación ajustado (R^2 -ajustado) del 23.6%, indicando que este porcentaje de la variación en los eventos de bruxismo es explicado por el modelo, que a su vez fue estadísticamente significativo (valor de $p = 0,003$). El modelo se enseña a continuación:

$$\sqrt{EB} = cons + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + e$$

$$EB = (cons + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + e)^2$$

$$EB = (9.65 + 3.97x_1 + 4.58x_2 + e)^2$$

Donde:

EB = número de eventos de bruxismo

X_1 = Presencia de ruidos en la ATM

X_2 = Presencia de inclinaciones dentales

e= Error



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

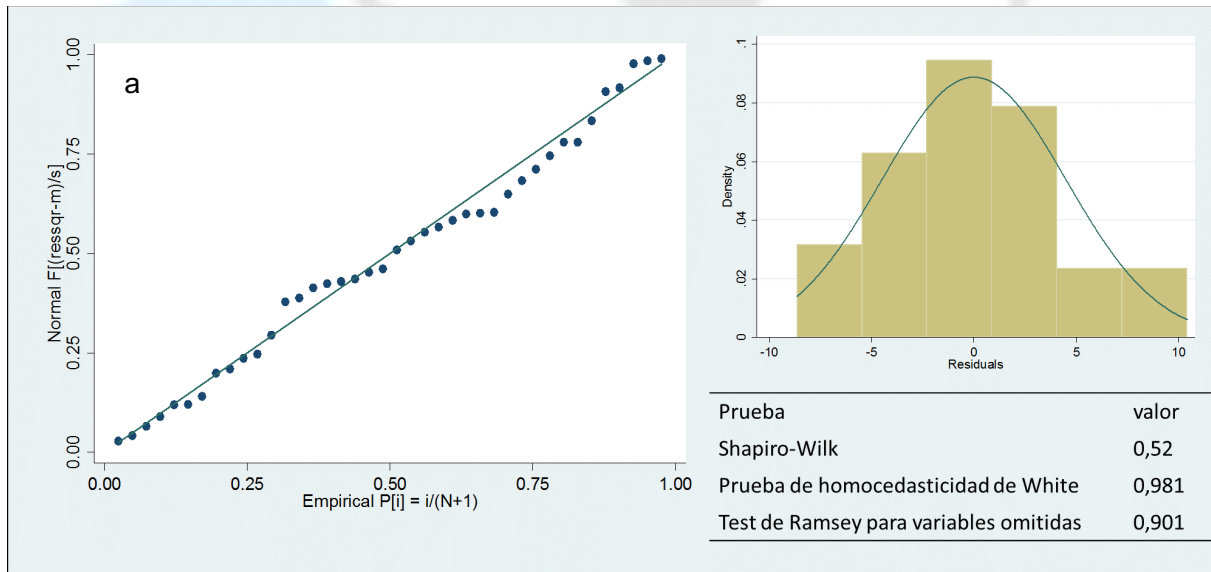
Tabla 9: Valores del modelo de regresión lineal obtenidos para a asociación entre el número de eventos de bruxismo y los factores oclusales.

Variable	Coefficiente	E.E.	T calculado	Valor de P	IC 95%	
Ruidos de la ATM	3.97	1.84	2.15	0.038	0.23	7.70
Inclinaciones dentales	4.58	1.7	2.69	0.011	1.13	8.03
Constante	9.65	0.90	10.76	0.000	7.83	11.46

Mediante el modelo de regresión lineal se encontró una asociación directamente proporcional entre dos de los factores oclusales (variables explicativas) y el número de eventos de bruxismo. Los factores asociados fueron los ruidos de la ATM y las inclinaciones dentales, las cuales presentaron un coeficiente equivalente a un incremento en los eventos de bruxismo de 15.8 (3.97^2) y 21 (4.58^2) eventos, respectivamente.

En la figura 5 se muestran los análisis de validación del modelo mediante sus residuos, se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para establecer la distribución de los datos, así mismo se llevó a cabo el test de White para determinar la homocedasticidad de los residuos y el test de Ramsey para establecer si existía omisión de variables en el modelo. Los valores encontrados validan los supuestos del modelo (Figura 5), así como la inspección visual del gráfico de residuos estandarizados contra observados y del histograma (Figura 5).

Figura 5: validación del modelo mediante análisis de los residuos



9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Esta investigación tuvo como objetivo determinar los efectos en la oclusión dental de los sujetos con BS frente a un grupo control. Uno de los resultados principales obtenidos, fue la diferencia encontrada (valor de $p < 0,05$) entre los ruidos registrados en la ATM del grupo BS con el control, que fue corroborada además en la asociación que registró el modelo de Regresión lineal entre el BS y los ruidos en la ATM. El BS ha sido considerado un factor significativo que aporta sobre-cargas repetitivas sobre el sistema periodontal y la ATM. Según Park y col (38), en su investigación del 2008, el bruxismo es una fuente común de micro-trauma, que usualmente resulta en una elongación de los ligamentos discales y capsulares junto con un adelgazamiento del disco articular, lo mismo que en una



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

incoordinación muscular que puede ocasionar un desplazamiento lateral y un movimiento de traslación más amplio de los cóndilos, que explicarían la presencia del ruido articular.

Mehta y col (86) en el 2000 ya habían afirmado que los sujetos con bruxismo moderado o severo presentaban índices altos de disfunción de Helkimo para la articulación temporomandibular, sugiriendo que el componente más débil del sistema estomatognático, como la ATM, era afectado selectivamente por una actividad para-funcional fuerte, como el bruxismo. Ellos la llamaron la “teoría enlazada a la debilidad”.

El estudio de Nagamatsu-Sakaguchi y col del 2008 (87) observó en un grupo de estudiantes que el clicking de la ATM estaba relacionado con el BS severo diagnosticado por polisomnografía. La asociación entre el BS y los síntomas de la ATM podría explicarse según la revisión sistemática realizada por Manfredini y col en el 2008 (88) en el hecho de que los pacientes tienen mayor conciencia de los síntomas cuando éstos se presentan en la ATM, lo que puede conducir a una mayor sensibilidad para informar de ellos. Según esta revisión, los estudios basados en métodos cuantitativos, más específicos para diagnosticar el bruxismo, demuestran una asociación menor con los síntomas de la ATM. Lo que generalmente ocurre es que el rechinar sostenido puede provocar sensibilidad muscular aguda en la zona de la ATM, que tiende a ser relacionada equivocadamente con alteración articular, según estos autores.

El BS puede causar, en ciertos casos, disfunción en la ATM como lo explica Guler y col (89) en su investigación del 2003. Se acepta que los cambios leves en la posición mandibular podrían resultar en aumentos significativos en la actividad de los músculos masticatorios (90). Esta modificación causa un estrés mecánico anormal dentro de la ATM, resultando en una acumulación de agentes irritantes



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

dentro de los fluidos tisulares (89) y en cambios inflamatorios en el tejido retro-discal y en la membrana sinovial conduciendo a un derrame articular que tiene entre sus manifestaciones la producción de ruido en los movimientos funcionales de la ATM (91).

El estudio de Xueling y col del 2009 (92) encontró también alteraciones en la ATM de pacientes con BS severo, debido al movimiento asimétrico mandibular que puede originarse por el bruxismo, y, como consecuencia, el disco articular está sujeto a cargas con distribución asimétrica. Este apretamiento constante sobre los dientes ejerce una presión anormal sobre la ATM que puede afectar el ligamento articular, que su vez causa una dislocación del disco. Todo esto indicaría que el bruxismo que se caracteriza por un movimiento lateral continuo de la mandíbula podría llegar a producir un daño en la unión lateral del disco al cóndilo, el ruido articular es uno de los síntomas clínicos esta alteración.

En esta investigación, la proporción de sujetos con BS con ruidos articulares fue mayor que en el grupo Control, pero sin registro de dolor. Los sujetos con BS parecen tener cierta resistencia a la fatiga y al daño tisular, relacionada con el desarrollo de una capacidad de adaptación a una hiper-función. De hecho hay estudios previos que reportan que sólo una parte de los individuos con BS desarrollan dolor oro facial o ruidos articulares (93,94).

En esta investigación hubo mayor número de interferencias en promedio en el lado de balanza izquierdo (valor de p : $<0,05$) en los sujetos con BS. Estudios recientes como el publicado por Tago y col (95) en el 2017, reportan que el 96% de los pacientes con BS tenían contactos en medio-trusión con un patrón asociado, en algunos casos, a desórdenes, síntomas, dolor o ruido articular. Esto coincide con lo hallado en el presente trabajo. La hipótesis de que hay una conexión entre la actividad desarrollada durante el BS y las interferencias medio-trusivas han sido tenidas en cuenta por algunos



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

investigadores. Ramfjord (18) reportó que las interferencias en balanza son las más relacionadas con el BS cuando se comparan con las interferencias en el lado de trabajo o protrusiva. Sin embargo Egermark-Eriksson (96) no encontró correlación significativa en ninguna clase de interferencias con el BS. Ingervall y col (97), y Eriksson y col (98), reportaron en estudios longitudinales que las interferencias oclusales no tenían relación significativa en el BS. Sin embargo, algunos estudios clínicos sugieren que es común que los individuos con BS tengan interferencias el lado de trabajo y que el 78% tienen estas interferencias en el lado de balanza (11) (99). El concepto de las interferencias en latero-trusión relacionada con el BS es aún controversial.

En el presente trabajo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo BS y control en cuanto a facetas de desgaste, contactos prematuros e interferencias en el lado de trabajo. Este hallazgo es importante a nivel clínico porque significaría que no todo sujeto con BS tiene interferencias oclusales y que no toda persona con interferencias en un paciente con BS. Esto tiene aplicaciones clínicas específicas en el tratamiento, como por ejemplo, en la elección de un “ajuste oclusal”, que no estaría recomendado como un protocolo de rutina en el manejo del BS. Esto coincide con lo que sustenta Ommerborn y col en el 2006 (31) y Tsukyama en el 2008 (100) quienes además afirman que el tallado selectivo se debe usar en combinación con el uso de una placa oclusal, sólo como parte de un tratamiento periodontal cuando el trauma oclusal sea claramente evidente. En los últimos 15 años, la investigación acerca del papel de los factores de origen central en la etiología del BS (neuropatología y fisiología) (101) se ha impuesto, hay consenso entre los investigadores acerca de que el manejo de la oclusión de los sujetos con BS, en la mayoría de los casos, debe ser conservativo y reversible (41) (15).



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Esta investigación encontró un promedio mayor de pacientes con dientes inclinados en el grupo BS (valor de $p < 0,05$). Las inclinaciones dentales han sido consideradas como factores que contribuyen a alteraciones oclusales. El estudio de Lazic y col (102) en el 2006 realizado en pacientes con BS encontró que la trayectoria de la fuerza oclusal medida por computador era más elevada en el grupo con BS cuando se comparaba con el control. Este hecho fue relacionado con la distribución de las fuerzas oclusales que podrían causar una atrición excesiva o movilidad en los dientes con presencia de inclinaciones dentales. Las inclinaciones dentales podría relacionarse también con el hecho de haber encontrado en este trabajo una proporción mayor de pacientes que habían recibido ortodoncia en el grupo control ($p < 0,05$), donde se esperaría una ausencia de dientes inclinados. Egermark y col (103) en un estudio de seguimiento a 20 años compararon signos y síntomas bucales entre pacientes que habían recibido ortodoncia y un grupo control, observando que los pacientes que nunca habían tenido ortodoncia reportaban con mayor frecuencia cefalea, bruxismo y ruidos articulares, resultados que coinciden con este estudio. Se requerirían estudios prospectivos y longitudinales para demostrar una asociación causal entre la inclinación dental y el BS.

En esta investigación el grupo BS tuvo menos atrición dental que el grupo control ($p < 0,05$). Los estudios de Pergamalian A. y col en el 2003 (104) y de Detmar y col en 1987 (105) no encontraron asociación entre la atrición y el bruxismo, ni entre el grado de desgaste de los dientes y el nivel de actividad de bruxismo. Desde 1988 Seligman y col (106) afirmaron que la severidad de la atrición no debía utilizarse como una característica de diagnóstico de bruxismo. La atrición no parecería ser un signo clínico relacionado con el BS.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Cuando se analizan en conjunto los resultados de esta investigación, no parecería encontrarse una evidencia clara y definitiva de que el BS causa efectos oclusales en todos los casos. Cuando se analiza la literatura científica publicada, se evidencia que aún no hay un consenso acerca de la cantidad y el tipo de actividad de BS para definir el límite entre lo fisiológico y patológico (107). Este límite tendría definición en la respuesta individual a esta actividad. Para algunos individuos es posible sobrellevar el BS sin manifestaciones patológicas, sin embargo para otros, puede aparecer sintomatología en la articulación temporomandibular y alteraciones en la función masticatoria, que deben considerarse cuando se identifique el BS (108) (109). De la Hoz en el 2013 (110), afirmó que sólo un porcentaje bajo de sujetos con BS desarrollan un cuadro patológico en el sistema estomatognático como consecuencia del hábito. Esto ocurre cuando el BS sobrepasa la capacidad del cuerpo para adaptarse.

Este estudio tuvo limitaciones. Los exámenes de polisomnografía tomados en un laboratorio del sueño, son considerados sistemas precisos, pero el estrés mental y físico de un laboratorio no debe ser desconocido (107) lo que limita en algo el conocimiento exacto del bruxismo durante el sueño. Además, el BS debe ser diferenciado de otros movimientos orofaciales que están asociados con varias parasomnias o desórdenes del sueño. Esto incluye la mioclonía mandibular (encontrada en el 10% de los pacientes con BS), que son movimientos involuntarios, breves, bruscos y repentinos, a modo de sacudida (67). El polisomnógrafo no establece este diagnóstico diferencial, aunque se consideraron individuos sin antecedentes sistémicos para controlar esta condición.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

10. CONCLUSIONES

Hubo efectos oclusales diferentes al comparar sujetos con y sin BS. El grupo BS registró mayor proporción de sujetos con inclinaciones y ruidos en la ATM (valor de $p < 0,05$) y un mayor promedio de interferencias en balanza (valor $p < 0.05$).

Se encontró asociación directamente proporcional entre dos de los factores oclusales; ruidos en la articulación temporo-mandibular e inclinaciones dentales (variables explicativas) y el número de eventos de bruxismo.

No se encontró una evidencia clara y definitiva de que el BS causa efectos oclusales en todos los casos. Los efectos estarían determinados en la respuesta individual de adaptación o de defensa a esta actividad.

11. RECOMENDACIONES

El diagnóstico y tratamiento del BS es relevante en la odontología debido a que varias enfermedades orales degenerativas parecen estar relacionadas a una carga excesiva ejercida por la actividad muscular fuerte que ocurre durante este bruxismo. Aún no hay un consenso acerca de la cantidad y el tipo de actividad de BS para definir el límite entre lo fisiológico y patológico, por lo tanto sería importante realizar estudios de cohorte prospectivas para proponer modelos predictivos del efecto del BS.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

12. EVIDENCIA DE RESULTADOS EN GENERACIÓN DE CONOCIMIENTO, FORTALECIMIENTO DE LA CAPACIDAD CIENTÍFICA Y APROPIACIÓN SOCIAL DEL CONOCIMIENTO, FORMACIÓN

Relacionados con la generación de conocimiento y/o nuevos desarrollos tecnológicos

Resultado/Producto Esperado	Indicador	Beneficiario
Determinación de los posibles efectos sobre la oclusión-función que presenten los pacientes con Bruxismo del sueño	Artículo publicado en revista indexada	Profesión odontológica, estudiantes de odontología, comunidad en general.

Conducentes al fortalecimiento de la capacidad científica nacional:

Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Formación de 3 estudiantes de una Especialización Clínica. Capacitación a semilleros del grupo INSAO quienes participarán en algunas actividades de la recolección de la información	Ejecución de un proyecto de Tesis de 3 estudiantes de Maestría. Participación de estudiantes del Semillero INSAO en el trabajo de campo	Grupo de Investigación INSAO Semilleros del grupo de Investigación INSAO Estudiantes de la Especialización Clínica de Rehabilitación Oral. Posgrado de Rehabilitación Oral UAM

Dirigidos a la apropiación social del conocimiento:

Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Ponencia a nivel Nacional en un evento investigativo de	Certificado de participación en dos eventos investigativos nacionales.	Comunidad científica Odontólogos Rehabilitadores



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

<p>odontología. Participación con un póster en un evento investigativo en un congreso de Rehabilitación Oral. Grabación de un programa radial para difundir los resultados a la comunidad</p>	<p>Certificado y audio de la grabación del programa radial</p>	<p>Orales y Generales. Estudiantes de odontología Comunidad en General</p>
---	--	--

13. IMPACTOS LOGRADOS

Impacto Esperado	Plazo (años) después de finalizado el proyecto: corto (1-4), mediano (5-9), largo (10 o más)	Indicador Verificable	Supuestos
<p>Disposición de información acerca de Los efectos en la salud dental del Bruxismo del sueño para considerar acciones preventivas y de control en estos pacientes</p>	<p>Corto plazo: Disponibilidad de información en las asignaturas de posgrado y pregrados de odontología. Mediano plazo: Disponibilidad de la información respecto a los efectos del Bruxismo del sueño para la comunidad internacional, después de la publicación del artículo</p>	<p>Discusión de los resultados en pre y posgrados de odontología. Publicación de los resultados en una revista indexada</p>	<p>Voluntad de profesores y alumnos para discutir los resultados. Voluntad de los profesionales para aplicar los resultados del proyecto</p>



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

14. BIBLIOGRAFÍA

1. AASM. The international classification of sleep disorders. 2004.
2. Klasser G, Rei N, Lavigne G. Sleep Bruxism Etiology: The Evolution of a changing Paradigm. J Can Dent Assoc 2015;1(1):2.
3. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofac Pain 2009;23(2):153-166.
4. Rossetti L, Pereira C, Rossetti P, Conti P. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. J Orofac Pain 2008;22(3):190-200.
5. Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of clinical tooth wear measurements. J Prosthet Dent 2001;86(6):597-602.
6. Lynch C, McConnell R. The cracked tooth syndrome. J Can Dent Assoc 2002;68(8):470-475.
7. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. J Oral Rehabil 2008;35(7):495-508.
8. Takagi I, Sakurai K, Takagi I, Sakurai K. Investigation of the factors related to the formation of the buccal mucosa ridging. J Oral Rehabil 2003;30(6):565-572.
9. Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am 2001;45(4):657-684.
10. Trindade M, Rodriguez A. Polysomnographic analysis of bruxism. Gen Dent 2014;62(1):56-60.
11. Sugimoto K, Yoshimi H, Sasaguri K, Sato S. Occlusion factors influencing the magnitude of sleep bruxism activity. Cranio 2011;29(2):127-137.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

12. Ommerborn M, Giraki M, Schneider C, Fuck L, Handschel J, Franz M. Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: a prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci* 2014;4(3):141-145.
13. Jagger R, Bates J, Kopp S. *Temporomandibular Joint Dysfunction*. 1994.
14. Lobbezoo F, Rompre P, Soucy J. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001;15(1):64-71.
15. Lavigne G, Khoury S, Abe S. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-494.
16. Nadler S. Bruxism a classification: critical review. *J Am Dent Assoc* 1957;54(5):615-622.
17. Nadler S. Detection and recognition of bruxism. *J Am Dent Assoc* 1960;61(4):472-479.
18. Ramfjord S. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc*. 1961;62(1):21-44.
19. Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. *J Prosthet Dent* 1971;25(4):432-438.
20. Yemm R. Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. *Oral Sci Rev* 1976;1(1):31-39.
21. Rugh J. Electromyographic analysis of bruxism in the natural environment. *Advances in Behavioral Research in Dentistry* 1978:67-83.
22. Ramfjord S, Ash M. *Occlusion*. Philadelphia: Saunders Co 1974:384–424.
23. Meklas J. Bruxism-diagnosis and treatment. *J Acad Gen Dent* 1971;19:31-36.
24. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-1091.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

25. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants. An updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33(4):293-300.
26. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39(7):489-501.
27. Johansson A, Omar R, Carlsson G. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res* 2011;55(3):127-136.
28. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am* 1997;41(2):229-241.
29. Prosthodontic G. The glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent* 2005;94(1):10-92.
30. Racich M. Occlusion: A Contemporary Overview and Recommendations. *International Journal Of Periodontics & Restorative Dentistry* 2015;35(6):775-782.
31. Ommerborn M, Giraki M, Schneider C, Fuck L, Zimmer S, Schaefer R. Clinical Significance of Sleep Bruxism on Several Occlusal and Functional Parameters. *The Journal Of Craniomandibular & Sleep Practice* 2010;28(4):238-248.
32. Gomez F, Giralto M, Sainz B, Arrue A, Prieto M, Garcia P. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non - functional masticatory activity in the rat. *J Oral Sci* 1999;107(6):461-467.
33. Slavicek R, Sato S. Bruxism - a function of the masticatory organ to cope with stress. *Wien Med Wochenschr* 2004;54(23-24):584-589.
34. Ruiseco R, Otaño G. Effectiveness of occlusal adjustment in patients discharge from orthodontics. *Rev. cubana de estom* 2006;43(4).
35. Michelotti A, Farella M, Gallo L, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of Occlusal Interference on Habitual Activity of Human Masseter Research reports. *Journal of Dental Research* 2005;84(7):644-648.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

36. Seligman D, Pullinger A. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2000;83(1):76-82.
37. Sato M, Lizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Fujisawa M. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *Journal Of Oral Rehabilitation* 2015;42(2):83-89.
38. Park B, Tokiwa O, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K, Sato S. Relationship of Tooth Grinding Pattern During Sleep Bruxism and Temporomandibular Joint Status. *The Journal Of Craniomandibular & Sleep Practice* 2008;26(1):8-15.
39. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. Mosby Elsevier 2008;6th.
40. Kato T, Thie N, Huynh N. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003;17(3):191-213.
41. Lobbezoo F, Van der Zaag J, Van Selms M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):509-523.
42. Johansson A, Omar R. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):548-566.
43. Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am* 1969;13(3):659-665.
44. Reding G, Zepelin H, Robinson J. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res* 1968;47(5):786-797.
45. Lavigne G, Huynh N, Kato T. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52(4):381-384.
46. Chen W, Lu Y, Lui C. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci* 2005;12(2):161-163.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

47. Lobbezoo F, Lavigne G, Tanguay R. The effect of catecholamine precursor l-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12(1):73-78.
48. Lavigne G, Soucy J, Lobbezoo F. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001;24(3):145-149.
49. Sjöholm T, Lehtinen I, Piha S. The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. *Clin Auton Res* 1996;6(1):37-40.
50. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol* 1997;20(1):86-89.
51. Huynh N, Lavigne G, Lanfranchi P. The effect of two sympatholytic medications-propranolol and clonidine-on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep* 2006;29(3):307-316.
52. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M. Drugs and bruxism: A critical review. *J Orofac Pain* 2003;17(2):99-111.
53. Lichter I, Muir R. The pattern of swallowing during sleep. *Electro Clin Neurophysiol* 1975;38(4):427-432.
54. Miyawaki S, Lavigne G, Mayer P. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 2003;26(4):461-465.
55. Thie N, Kato T, Bader G. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev* 2002;6(3):213-227.
56. Ohayon M, Li K, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
57. Smith M, Wickwire E, Grace E. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep* 2009;32(6):779-790.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

58. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res* 1995;4(1):48-55.
59. Lavigne G, Rompré P, Montplaisir J. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-552.
60. Macaluso G, Guerra P, Di Giovanni G. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77(4):565-573.
61. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med Rev* 2003;3(6):513-515.
62. Carra M, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am* 2012;56(2):387-413.
63. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A, Kato T, Koyano K, Lavigne G. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
64. Yamaguchi T, Abe S, Rompre P, Manzini C, Lavigne G. Comparison of ambulatory and polysomnographic recording of jaw muscle activity during. *J Oral Rehabil* 2012;39(1):2-10.
65. Tomoeda K, Makino M, Masaki C, Moritsuchi Y, Tsuda T, Nakamoto T. Sleep obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2011;18(4):837-844.
66. Sato S, Slavicek R. The masticatory organ and stress management. *Int J Stomatol Occ Med* 2008;1(1):51-57.
67. AASM. The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. 2005;2da. ed.
68. Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and practice of sleep medicine. Elsevier Saunders 2011.
69. Jain V, Mathur V, Abhishek K, Kothari M. Effect of occlusal splint therapy on maximum bite force in individuals with moderate to severe attrition of teeth. *J. Prosthodont. Res* 2012;56(4):287-292.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

70. Abe S, Yamaguchi T, Rompre P. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls. *Int J Prosthodont* 2009;22(4):342-350.
71. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil* 2008;35(3):171-183.
72. Huang H, Song Y, Wang J, Guo Q, Liu W. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. *Neurosci Lett* 2014;558:82-86.
73. Kataoka K, Daisuke E, Shinsuke M, Takaaki T, Mayu Y, Yuya K. Association between Self-Reported Bruxism and Malocclusion in University Students: A Cross-Sectional Study. *J Epidemiol* 2015;25(6):423-430.
74. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci F. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod* 2004;74(5):672-676.
75. Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne G. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res* 2013;57(2):69-81.
76. Safari A, Jowkar Z, Farzin M. Evaluation of the relationship between bruxism and premature occlusal contacts. *J Contemp Dent Pract* 2013;14(4):616-621.
77. Ono Y, Suganuma T, Shinya A, Furuya R, Baba K. Effects of sleep bruxism on periodontal sensation and tooth displacement in the molar region. *Cranio* 2008;26(4):282-286.
78. Baba K, Haketa T, Clark G, Ohyama T. Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects? *Int J Prosthodont* 2004;17(1):39-44.
79. Hyeyun K, Hyun H. Sleep quality in adult patients with sleep related bruxism. *Sleep and Biological Rhythms* 2015;13(1):94-98.
80. Van der J, Naeije M, Wicks D, Hamburger HL, Lobbezoo F. Time-linked concurrence of sleep bruxism, periodic limb movements, and EEG arousals in sleep bruxers and healthy controls. *Clin Oral Implants Invest* 2014;18(2):507-513.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

81. Maluly M, Andresen M, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, Siqueira J. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *JDR Clin Res* 2013;92(1):97-103.
82. Hub P. *How to Pass Your Sleep Study Test*. 2016.
83. Vaughn B, Giallanza P, Vaughn B, Giallanza P. Technical Review of Polysomnography. *Chest J* 2008;134(6):1310-1319.
84. Kohler M, Thurnheer R, Bloch K. Side-selective, unobtrusive monitoring of nasal airflow and conductance. *J Appl Physiol* 2006;101(6):1760-1765.
85. Mezzomo E, Makoto S. *Rehabilitación Oral Contemporánea*. Amolca 2010.
86. Mehta NR, Forgione AG, Maloney G, Greene R. Different effects of nocturnal parafunction on the masticatory system: The weak link theory. *Cranio* 2000;18(4):280-285.
87. Nagamatsu SC, Minakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont* 2008;21(4):292-298.
88. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(6):26-50.
89. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32(5):304-310.
90. Rugh JD, Drago DJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosth Dent* 1981;45(6):670-675.
91. Guler N, Uckan S, Imirzalioglu P, Acikgozoglu S. Temporomandibular joint internal derangement: relationship between joint pain and MR grading of effusion and total protein concentration in the joint fluid. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34(3):175-181.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

92. Xueling L, Xuefeng L, Yan W. Temporomandibular Joint Vibration in Bruxers. *J Cranio Pract* 2009;27(3):167-173.
93. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *Orofac Pain* 1994;8(4):350-356.
94. Cinara MC, Formigoni G, Teixeira MJ, Bitlencourt LR, Tufik S, Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol* 2006;51(9):721-728.
95. Tago C, Aoki S, Sato S. Status of occlusal contact during sleep bruxism in patients who visited dental clinics - A study using a Bruxchecke. *Cranio* 2017;24(1):1-7.
96. Egermark EI, Ingervall B, Carlsson GE. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod* 1983;83(3):187-194.
97. Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil* 1982;9(3):183-192.
98. Egermark EI, Carlsson GE, Magnusson T. A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res* 1987;66(1):67-71.
99. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients and long term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain* 1993;66(1):67-71.
100. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2008;86(1):57-66.
101. Kuto T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003;82(4):284-288.
102. Lazic V, Todorovic A, Zivkovic S, Marinovic Z. Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srp Arh Celok Lek* 2006;134(1-2):22-29.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

103. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003;73(2):109-115.
104. Pergamalian A, Rudy T, Zaki H, Greco C. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *International Journal Of Prosthodontics [serial on the Internet]. Dentistry & Oral Sciences Source*. 2003;16(6):608.
105. Dettmar DM, Shaw RM, Tilley AJ. Tooth wear and bruxism: a sleep laboratory investigation. *Austr Dent J* 1987;32:421-426.
106. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J. Dent. Res.* 1988;67:1323-1333.
107. Yoshimi H, Sasaguri K, Tamaki K, Sato S. Identification of the occurrence and pattern of masseter muscle activities during sleep using EMG and accelerometer systems. *Head Face Med* 2009;11(1):5-7.
108. Pereira L, Costa R, Franca J, Pereira S, Castelo P. Risk indicators for signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in children. *J Clin Pediatr Dent* 2009;34(1):81-86.
109. Barbosa T, Miyakoda L, Pocztaruk R, Rocha C, Gaviao M. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(3):299-314.
110. De la Hoz J. Sleep Bruxism : Review and update for the restorative Dentistry. *Alpha Omegan* 2013;106(1):23-28.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Anexo 1 Formato de Consentimiento Informado

GRUPO DE INVESTIGACIÓN INSAO

INVESTIGACIÓN:

Título: Relación entre el número de eventos de bruxismo del sueño y los factores orales oclusales y funcionales.

Ciudad y fecha: Manizales, _____.

Yo, _____ una vez informado sobre los propósitos, objetivos, procedimientos de intervención y evaluación que se llevarán a cabo en esta investigación y los posibles riesgos que se puedan generar de ella, autorizo al Rehabilitador Oral Juan Alberto Aristizabal Hoyos, a la odontóloga Olga Patricia López y a Juliana Grajales Clavijo, Vanessa Morales Machado y Yuliana Giraldo Lozano, residentes del posgrado de Rehabilitación Oral de la Universidad Autónoma de Manizales, para la realización de las siguientes procedimientos:

- 1.- La aplicación de una encuesta sobre el hábito de apretar los dientes al dormir.
- 2.- La realización de una historia clínica relacionada con el bruxismo y las condiciones orales y dentales.
- 3.- Un examen dental y de la articulación temporomandibular.
- 4.- La toma de impresiones para hacer moldes de sus dientes.
- 5.- La toma de un examen de polisomnografía que implica dormir una noche en el laboratorio del sueño de la Universidad Autónoma de Manizales, el examen se realiza colocando cables en su cuerpo para monitorear el sueño, los signos vitales y los movimientos de apretamiento dental. El examen permite dormir normalmente.

Adicionalmente se me informó que:

Mi participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria, estoy en libertad de retirarme de ella en cualquier momento.

No recibiré beneficio personal de ninguna clase por la participación en este proyecto de investigación. Sin embargo, **se espera que los resultados obtenidos permitirán mejorar los procesos de evaluación de pacientes con condiciones clínicas similares a las mías.**

Toda la información obtenida y los resultados de la investigación serán tratados confidencialmente. Esta información será archivada en papel y medio electrónico. El archivo del estudio se guardará en la Universidad Autónoma de Manizales bajo la responsabilidad de los investigadores.

Puesto que toda la información en este proyecto de investigación es llevada al anonimato, los resultados personales no pueden estar disponibles para terceras personas como empleadores, organizaciones gubernamentales, compañías de seguros u otras instituciones educativas. Esto también se aplica a mi cónyuge, a otros miembros de mi familia y a mis médicos.

Hago constar que el presente documento ha sido leído y entendido por mí en su integridad de manera libre y espontánea.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Firma

Documento de identidad _____ No. _____ de _____

Huella Índice derecho:

HUELLA

Proyecto aprobado por el comité de Bioética de la UAM, según consta en el acta No 053 de diciembre de 2015.

NOMBRE DE LA INVESTIGACIÓN:

Relación de los eventos del bruxismo del sueño según polisomnografía, con los factores oclusales y funcionales según examen clínico oral y análisis en articulador semi-ajustable en un grupo de pacientes bruxómanos comparados con un grupo control.

OBJETIVO GENERAL:

Relacionar los eventos del bruxismo del sueño según polisomnografía, con los factores oclusales y funcionales según examen clínico oral y análisis en articulador semi-ajustable en un grupo de pacientes bruxómanos comparados con un grupo control.

JUSTIFICACIÓN:

El bruxismo es una de las patologías que afecta considerablemente la función del sistema estomatognático, su comprensión y caracterización son fundamentales para proponer protocolos de intervención y prevención. Con el fin de obtener información de la relación entre los eventos de bruxismo nocturnos medidos por polisomnografía y varios parámetros oclusales y funcionales, usando un método "Gold standard" como es la polisomnografía, realizando un análisis oclusal no solamente clínico, sino en un articulador semi-ajustable y contando con un grupo control que permita comparar resultados que propone una investigación para llenar el vacío del conocimiento que tiene la literatura médica revisada, en cuanto hay pocas investigaciones al respecto y ninguna haciendo uso de polisomnografía.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- La aplicación de una encuesta sobre el hábito de apretar los dientes al dormir.
- 2.- La realización de una historia clínica relacionada con el bruxismo y las condiciones orales y dentales.
- 3.- Un examen dental y de la articulación temporomandibular.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

4.- La toma de impresiones para hacer moldes de sus dientes.

5.- La toma de un examen de polisomnografía que implica dormir una noche en el laboratorio del sueño de la Universidad Autónoma de Manizales, el examen se realiza colocando cables en su cuerpo para monitorear el sueño, los signos vitales y los movimientos de apretamiento dental. El examen permite dormir normalmente.

RIESGOS ESPERADOS:

Ninguno: Se tomarán todas las medidas para el control de la bioseguridad con el instrumental y los materiales.

BENEFICIOS

La investigación ayudará al conocimiento del bruxismo para plantear nuevas formas de diagnosticarlo y tratarlo.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Anexo 2. Formato de examen Clínico

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MANIZALES DIAGNÓSTICO DEL BRUXISMO DEL SUEÑO

Identificación

Nombre _____ Edad _____
Correo _____ Celular _____
Ha recibido tratamiento de ortodoncia Si ___ No___

Factores de riesgo según Kato, Gilles y Lavigne {Kato, 2010 #96} 2010

- 1.-Fuma diariamente Si__ No__
- 2.- Consume alcohol (incluye cerveza) más de dos veces por semana Si ___ No__
- 3.- Consume más de 4 tazas de café al día Si ___ No__
- 4.- Se considera de personalidad nerviosa o estresada Si__ No__
- 5.-Consume medicamentos para la ansiedad o la depresión Si__ No__
- 6.- Consume medicamentos para dormir Si__ No__
- 7.- Sus padres o hermanos son bruxómanos Si ___ No__ No sabe ___
- 8.- Sabe usted si bruxó durante su infancia Si ___ No__ No sabe__

CUESTIONARIO SEGÚN REVISIÓN DE LA LITERATURA SOBRE DIAGNÓSTICO DEL BRUXISMO DEL SUEÑO KLASSER REI Y LAVIGNE 2015 {Klasser, 2015 #22} Y KOYANO Y COL 2008 {Koyano, 2008 #26}

I.-Cuestionario para la detección del bruxismo del sueño: AUTO REPORTE DE KLASSER Y COL

- 1.-Alguien ha escuchado que usted rechina sus dientes en la noche? Si ___ No__
- 2.-Ha sentido su mandíbula fatigada o adolorida al despertarse en la mañana? Si ___ No__
- 3.-Ha sentido sus dientes o encías alguna vez adoloridas al despertarse en la mañana? Si ___ No__
- 4.-Alguna vez ha experimentado dolor de cabeza en la región temporal al despertarse en la mañana? Si__ No__
- 5.-Alguna vez ha estado consciente de estar rechinando sus dientes durante el día? Si__ No__ Noche Si__ No__
- 6.-Alguna vez ha estado consciente de estar apretando sus dientes durante el día? Si__ No__ Noche Si__ No__

II.- Indicadores Clínicos y anamnésticos del bruxismo : (CRITERIOS DIAGNÓSTICOS KLASSER Y COL aparecen en negrilla y letra inclinada los demás son de KOYANO Y COL)



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

2.- **Presencia de facetas de desgaste dentro de unos movimientos de la mandíbula normales (trabajo, balanza, protrusión) o en posición excéntrica (bruxofacetos) Si ___ No ___ (facetas consistentes con el reporte de rechinar de los dientes)**

3.- Presencia de hipertrofia del masetero en contracción voluntaria Si ___ No ___

4.- **Queja de incomodidad en los músculos masticatorios, fatiga o rigidez en la mañana Si ___ No ___**

5.- Hipersensibilidad de los dientes al aire o a líquidos fríos Si ___ No ___

6.- **Cicking o bloqueo de la ATM Si ___ No ___**

7.- Indentaciones en la mejilla Si ___ No ___ **En la Lengua Si ___ No ___**

III.- Criterios diagnósticos para el bruxismo del sueño

1.- El paciente reporta o es consciente de hacer sonidos de rechinar o de apretamiento dental durante el sueño Si ___ No ___

2.- Uno o más de estos signos presentes

3.- Desgaste anormal en algún diente Si ___ No ___

4.- Incomodidad, fatiga o dolor en los músculos que se insertan en la mandíbula al despertarse Si ___ No ___

5.- Dolor o bloqueo de la ATM al despertarse Si ___ No ___

6.- Hipertrofia del músculo masetero tras realizar un apretamiento máximo voluntario

Nota: La actividad muscular no está explicada por otra alteración del sueño, desorden médico o neurológico, o uso de medicamentos, o alteraciones producidas por el consumo de otras sustancias.

V.- INDICE DE DESGASTE DENTAL INDIVIDUAL PARA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Validado por Ekfeldt y col {Koyano, 2008 #26} y publicado en el artículo de Koyano 2008 como el indicado para bruxismo del sueño.

0=No hay desgaste oclusal o incisal

1= Desgaste en esmalte (en algunos puntos hasta dentina)

2=Desgaste en dentina que incluye 1/3 de altura de la corona

3= Desgaste en dentina de la 1/3 de la altura de la corona, desgaste excesivo inclusive en material restaurador.

$$I_A = 10 \times G_1 + 30 G_2 + 100 G_3 / G_0 + G_1 + G_2 + G_3$$

INDICE DE DESGASTE _____

$G_0 + G_1 + G_2 + G_3$ = Número de dientes con puntaje 0,1,2,3.

Anexo 3

Formato de Análisis oclusal de modelos en el articulador

1. Análisis oclusal de modelos intra-arco:
 - a. Modelo superior independiente.
 - b. Modelo inferior independiente.
2. Análisis oclusal de modelos inter-arco:
 - a. Estático.
 - b. Dinámico.

Análisis oclusal de modelos intra-arco: Modelo superior.

1. Número de dientes presentes: _____.
2. Número de dientes ausentes: _____.
 - a. Anodoncias: _____.
 - b. Agenesias: _____.
3. Dientes con alteraciones de tamaño y/o forma: _____.
4. Apiñamiento dental (Leve/ Moderado/ Severo) _____.
5. Presencia de diastemas: _____.
6. Migraciones y/o malposiciones: _____.
 - a. Extrusiones: _____.
 - b. Intrusiones: _____.
 - c. Inclinationes: _____.
 - d. Rotaciones: _____.
 - e. Gresión: _____.
7. Integridad dental.
8. Desgastes:
 - a. Atrición: _____.
 - b. Abrasión: _____.
 - c. Erosión: _____.
 - d. Abfracción: _____.
 - e. Faceta de desgaste: _____.
9. Forma del arco:
 - a. Triangular: _____.
 - b. Ovalado: _____.
 - c. Rectangular: _____.
10. Formas de paladar:
 - a. Poco profundo: _____.
 - b. Profundo: _____.

- c. Ojival: _____.
11. Festoneado gingival:
- a. Zenit gingival zona anterior: _____.
 - b. Presencia o ausencia de papilas interdetales: _____.
 - c. Clasificación de Miller por diente con retracción: _____.
12. Curva de Spee: _____.
13. Curva de Wilson: _____.

Análisis oclusal de modelos intra-arco: Modelo inferior.

14. Número de dientes presentes: _____.
15. Número de dientes ausentes: _____.
- a. Anodencias: _____.
 - b. Agenesias: _____.
16. Dientes con alteraciones de tamaño y/o forma: _____.
17. Apiñamiento dental (Leve/ Moderado/ Severo) _____.
18. Presencia de diastemas: _____.
19. Migraciones y/o malposiciones: _____.
- a. Extrusiones: _____.
 - b. Intrusiones: _____.
 - c. Inclinaciones: _____.
 - d. Rotaciones: _____.
 - e. Gresión: _____.
20. Integridad dental.
21. Desgastes:
- a. Atrición: _____.
 - b. Abrasión: _____.
 - c. Erosión: _____.
 - d. Abfracción: _____.
 - e. Faceta de desgaste: _____.
22. Forma del arco:
- a. Triangular: _____.
 - b. Ovalado: _____.
 - c. Rectangular: _____.
23. Festoneado gingival:
- a. Zenit gingival zona anterior: _____.
 - b. Presencia o ausencia de papilas interdetales: _____.
 - c. Clasificación de Miller por diente con retracción: _____.
24. Curva de Spee: _____.
25. Curva de Wilson: _____.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

Análisis oclusal de modelos inter-arco:

ESTÁTICO

26. Clasificación de Angle Canina:

a. Derecha: _____.

b. Izquierda: _____.

27. Clasificación de Angle Molar:

a. Derecha: _____.

b. Izquierda: _____.

28. Plano oclusal: _____.

29. Sobremordida Horizontal u Overjet: _____.

30. Sobremordida Vertical u Overbite: _____.

31. Acople de dientes anteriores: _____.

32. Coincidencia de línea media superior e inferior: _____.

DINÁMICO

33. Contacto prematuro:

a. Ubicación: _____.

b. Medida: _____.

c. Discrepancias:

-Plano vertical (Marcar línea sobre la cara vestibular del incisivo inferior de acuerdo al borde incisal del superior en MIC y en contacto prematuro y medir): _____.

-Plano horizontal (Marcar línea sobre la cara vestibular del incisivo inferior de acuerdo a la línea media de los incisivos superiores en MIC y en contacto prematuro y medir): _____.

-Plano antero-posterior (Marcar línea sobre molar superior e inferior en MIC y en contacto prematuro y medir): _____.

34. Guía anterior: Presenta: _____ No presenta: _____.

35. Guía canina: Presenta: _____ No presenta: _____.

36. Movimiento protrusivo:

a. Realizado por: _____.

b. Interferencias: _____.

37. Movimiento de lateralidad derecha:

a. Realizado por: _____.



GUÍA PARA PRESENTACIÓN DE INFORMES FINALES UAM

CÓDIGO: GIN—GUI-001

VERSIÓN: 01

FECHA : 23/ENE/2015

- b. Interferencias: _____.
-Lado de trabajo: _____.
-Lado de balanza: _____.

38. Movimiento de lateralidad izquierda:

- a. Realizado por: _____.
b. Interferencias: _____.
-Lado de trabajo: _____.
-Lado de balanza: _____.