



**Universidad
de Valparaíso
CHILE**

**RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE TRASTORNOS OCLUSALES
Y LA LONGEVIDAD DE RESTAURACIONES EN LESIONES
CERVICALES NO CARIOSAS EN PACIENTES DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO DURANTE
EL AÑO 2018.**

**Trabajo de investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista**

Docente guía: Dra. Issis Luque- Martínez

Alumnos: Daniela Droguett Marchant
Pamela Sepúlveda Vargas
Mattias Valenzuela Estibill

Valparaíso - Chile
2018

DEDICATORIA

A nuestras familias, amigos, a Koby y a los que han formado parte de alguna u otra forma de este camino.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá y a mi papá por enseñarme la importancia de la educación, a mi hermano por ser siempre mi mayor apoyo, a nuestra docente guía, la doctora Issis Luque por tenernos tanta paciencia durante todo este proceso, a mi primo por ayudarme y aconsejarme todos estos años, universitaria, académica y personalmente. A Koby por acompañarme y hacerme sonreír día a día y por último a mis compañeros de tesis que también son mis grandes amigos y personas increíbles, ustedes llegaron a mejorarlo todo y ha sido un placer compartir estos últimos años con ustedes.

Dani.

Quisiera agradecer a la Dra. Luque, nuestra docente guía por la inmensa paciencia y por estar siempre disponible cuando lo necesitábamos, a mis compañeros de tesis Daniela y Mattias, logramos un gran equipo, agradecer por todo lo compartido durante este proceso, la paciencia, las risas, las largas tardes y noches de estudio, a mis amigos en general por cada palabra de apoyo, por aportar con un granito de arena a este proceso y finalmente pero no menos importante a mis padres por el gran apoyo incondicional durante todo este proceso, por estar ahí cada vez que lo necesité.

Pamelita.

En primer lugar, quiero agradecer a la Dra. Issis Luque por su constante apoyo durante el desarrollo y aplicación de nuestra tesis, por el apoyo logístico en cada paso y la paciencia durante este año y medio de desarrollo. También al Dr. Miguel Muñoz que a pesar de no ser nuestro tutor también siempre estuvo presente y en conjunto con la doctora hicieron que el ramo Seminario de tesis fuera mucho más completo e interactivo de lo que ha sido en años anteriores lo cual a su vez facilitó de sobremanera nuestro trabajo y nos dejó más preparados para cada etapa a la que tuvimos que enfrentarnos. A mis compañeras Daniela y Pamela por todo lo compartido, por la paciencia y por ser el mejor equipo de trabajo que uno podría querer y también las mejores amigas. En tercer lugar, a mis amigos, familia y todos quienes siempre mostraron apoyo y tuvieron la comprensión en los momentos de dificultad o estrés. A todos los que me apoyaron durante este arduo camino y todas las personas que he conocido que lo han hecho más llevadero, por esto y más gracias a todos.

Matti.

ÍNDICE

Introducción.....	Página 1
Marco Teórico.....	Página 3
1. Lesiones Cervicales No cariosas.....	Página 3
2. Materiales de restauración.....	Página 5
2.1 Adhesivo.....	Página 5
2.2 Resina Compuesta.....	Página 9
3. Longevidad de las restauraciones.....	Página 10
3.1 Método de evaluación de las restauraciones.....	Página 10
3.1.1 Propiedades estéticas.....	Página 12
3.1.2 Propiedades Funcionales.....	Página 13
3.1.3 Propiedades Biológicas.....	Página 15
4. Trastornos Oclusales.....	Página 17
4.1 Oclusión Dinámica.....	Página 18
4.2 Bruxismo.....	Página 22
4.2.1 Métodos de evaluación del bruxismo.....	Página 23
4.3 Facetas de Desgaste.....	Página 27
4.3.1 Métodos de Evaluación de Facetas de Desgaste.....	Página 29
4.4 Parámetros Periodontales.....	Página 30
4.4.1 Profundidad de sondaje.....	Página 30
4.4.2 Nivel de inserción clínica.....	Página 31
4.4.3 Recesión Gingival.....	Página 32
4.4.4 Movilidad Dentaria.....	Página 33
4.4.5 Métodos de Evaluación de Parámetros Periodontales.....	Página 34
4.5 Hábitos Parafuncionales.....	Página 35
Objetivo General.....	Página 38
Objetivos Específicos e Hipótesis.....	Página 38
Materiales y Método.....	Página 39
Diseño de estudio.....	Página 39
Evaluación Estado Restauraciones.....	Página 40
Análisis Funcional de la Oclusión.....	Página 41
Evaluación de Parámetros Periodontales.....	Página 42
Evaluación exploratoria de Hábitos Parafuncionales.....	Página 43
Recolección y Análisis de datos.....	Página 43
Resultados.....	Página 44
Discusión.....	Página 59
Limitaciones.....	Página 63
Conclusiones.....	Página 63
Sugerencias.....	Página 63
Abstract.....	Página 64
Bibliografía.....	Página 65
Anexos.....	Página 73

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) son condiciones patológicas caracterizadas por la pérdida de estructura dental en la unión amelo cementaria que no se relaciona etiológicamente con la caries dental.¹⁻³ La aparición de estas lesiones es un hallazgo clínico cada vez más común en la práctica odontológica.⁴⁻⁶ Los tres mecanismos involucrados en estas lesiones son tensión (manifestado como abfracción), fricción (por desgaste) y biocorrosión (por degradación química, bioquímica y electromecánica).⁷

Por ser de alta prevalencia en la población (0.8 - 85.7%)⁸, las LCNC representan un modelo de estudio clínico ideal para las investigaciones clínicas en el área de adhesión en odontología restauradora, puesto que además, no presentan una conformación cavitaria retentiva, permitiendo que el mayor desafío sea puesto sobre la interfaz adhesiva en términos de retención de la restauración, así el mecanismo de adhesión es esencialmente micromecánico en al menos 50% de los márgenes de la cavidad en el esmalte grabado, y el restante en la capa híbrida formada con la dentina⁹.

Sin embargo, pese a los avances en la materia, las restauraciones de resina compuesta realizadas en este tipo de lesiones presentan un alto porcentaje de desalajo o pérdida (51.5%)⁹. En un estudio que comparaba distintos sistemas adhesivos y restauraciones de ionómero en este tipo de lesiones tuvo porcentajes de falla anual de hasta un 11,6%, lo que es considerablemente alto, cuando se piensa en restauraciones definitivas que deben mantenerse en buen estado en boca, para devolver la función y estética perdida a los pacientes.¹⁰

Si bien la literatura menciona la relación de los trastornos oclusales con las lesiones cervicales no cariosas¹¹⁻¹⁷, en los estudios clínicos en donde se evalúa la adhesión en desafíos de longevidad de las restauraciones sobre las LCNC, no se considera la presencia de dichos trastornos en los pacientes incluidos como sujeto de investigación, ni cómo estos pudiesen influir en las variables respuesta de los estudios.

A pesar de que en estudios cada vez más recientes se ha podido sugerir la asociación entre los trastornos oclusales y la aparición y/o progresión de las LCNC, esta es aún escasa y controversial^{8,18,19}. La relación de LCNC con estos factores oclusales es un hallazgo clínico que genera una hipótesis pero no hay asociación estadísticamente significativa que lo respalde, hay una débil asociación o no existente. Además los estudios al respecto no relacionan todos los factores en conjunto.

Esto debido principalmente a la dificultad de realizar un análisis dinámico de la oclusión de los pacientes, así como las diferencias metodológicas en los estudios que se han generado sobre el tema. La evidencia disponible que respalda la asociación entre el estrés oclusal y el desgaste cervical se deriva del análisis de elementos finitos y los estudios de laboratorio, con pocos datos clínicos para confirmarlo

En la revisión sistemática de Silva et al 2012⁴⁰ hay una gran cantidad de artículos de revisión bibliográfica y se menciona que estos utilizan los escasos datos originales publicados, y reiteran una literatura que es débil tanto cuantitativa como cualitativamente en cuanto a los tipos de diseño del estudio.

Si la oclusión tiene un verdadero papel en la etiología de las LCNC, se esperaría que los hábitos parafuncionales sean un factor exacerbador para el desarrollo o progresión de estas⁸. Sin embargo, el bruxismo, las parafunciones y los desafíos erosivos no se incluyeron en la mayoría de las evaluaciones clínicas de los materiales restauradores y, por lo tanto, la longevidad clínica de la resina compuesta en tal contexto todavía tiene que ser investigada clínicamente¹⁸.

Por otro lado, el efecto de la carga y la tensión sobre restauraciones realizadas en LCNC se ha estudiado a nivel *in vitro* mostrando como la influencia de la carga oclusal y su distribución puede generar tensiones a nivel cervical en la unión amelodentinaria, que pueden generar la pérdida de tejido para una LCNC o afectar una restauración presente^{5,19-22}, además que diferentes tipos de cargas oclusales proporcionan cambios a los patrones de distribución de fuerzas en el esmalte cervical^{6,14}. Sin embargo, existe la necesidad de realizar estudios clínicos, ya que representan el parámetro de más alto nivel de evidencia científica^{3,23} y pudieran entregar una respuesta más cercana a la realidad sobre la posible relación de la tensión que producen los diferentes trastornos oclusales sobre el diente, y cómo esto podría afectar en la longevidad de las restauraciones.

Las interferencias oclusales pueden conducir a un debilitamiento de la continuidad entre las estructuras duras de los dientes y causar una mayor tensión en la región cervical²⁴, lo que resulta en fatiga y posible ruptura de estructuras rígidas como el esmalte^{6,14}. La ubicación del diente y la tensión oclusal influyen en el resultado clínico, ya que los fallos de la restauración se encontraron con mayor frecuencia en pacientes que bruxan y áreas con alta concentración de tensión.¹⁸ El tratamiento de lesiones cervicales no cariosas no consiste simplemente en restaurar la pérdida de la estructura dental sino en identificar y manejar todos sus factores etiológicos¹⁹.

Lo previamente mencionado lleva a considerar la posibilidad de que la presencia de trastornos oclusales puedan influir en los resultados de los estudios clínicos sobre la longevidad de las restauraciones en LCNC, lo que hace pertinente como objetivos del presente proyecto de investigación evaluar la relación entre la presencia de trastornos oclusales y la longevidad de las restauraciones sobre lesiones cervicales no cariosas en pacientes atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

MARCO TEÓRICO

1. LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS

El término lesiones cervicales no cariosas (LCNC) se refiere a la pérdida de tejidos dentales en la unión amelocementaria, en un proceso que no involucra bacterias²⁵. Clínicamente, las LCNC se pueden manifestar como diferentes defectos, que van desde depresiones leves hasta lesiones grandes en cuña o en forma de disco²⁶.

La etiología de las LCNC es compleja, con erosión, fricción y flexión dental por factores oclusales que contribuyen en varias ocasiones a la iniciación y progresión de la lesión^{5,7,26,29,41}.

Ha sido reportado que la prevalencia de las LCNC varía entre 5-85%²⁷. Esta variación se puede atribuir a las diferentes edades y sexos de los participantes en las poblaciones estudiadas y los criterios utilizados para distinguir diversas lesiones causadas por un factor etiológico^{27,28}. Si bien las diversas causas posibles y su grado de participación pueden ser objeto de controversia, hay pruebas de que la causa de las LCNC es multifactorial^{29,30}.

La pérdida de la estructura del diente puede ser consecuencia de diferentes mecanismos, como erosión (pérdida de tejidos dentales por degradación química o electroquímica) y fricción, incluida la atrición (desgaste mecánico endógeno), abrasión (desgaste mecánico exógeno)³¹ y la "biocorrosión" describe las diversas formas de degradación química, bioquímica y electroquímica de la sustancia dental⁷. Estos procesos, sin embargo, no explican el desarrollo de defectos en forma de cuña o lesiones subgingivales³². Lee y Eakle desarrollaron una propuesta que establecía que el estrés puede jugar un papel en la etiología de LCNC¹¹.

Los estudios de ingeniería apoyan la "teoría de la abfracción" ya que el estrés de tensión resultante de las fuerzas oclusales oblicuas puede causar la ruptura de los enlaces entre los cristales de hidroxiapatita y la separación del esmalte de la dentina. También se considera que las fuerzas compresivas que actúan junto con tensiones de tracción causan microfactura, fatiga, flexión y deformación de la estructura dental.^{34,35}

La teoría de la abfracción establece que las fuerzas de carga oclusales causan la flexión del diente, lo que resulta en microfracturas y pérdida de los tejidos dentales en la región cervical³⁶. Teniendo en cuenta que las fuerzas oclusivas pueden causar concentración de estrés, las interferencias oclusales, los contactos prematuros, el bruxismo y el apretamiento pueden contribuir a la etiología de las LCNC⁷. Sin embargo, se debe considerar que hasta ahora, no existe evidencia sólida para apoyar una asociación entre LCNC y oclusión⁸.

En la erosión, los tejidos duros dentales se eliminan químicamente, capa por capa, por la acción de los ácidos dietéticos o estomacales³⁷. La abrasión, por otro lado, ocurre por objetos o sustancias que entran en contacto frecuente con las superficies de los dientes, resultando en un desgaste mecánico³⁸.

Como las LCNC son el factor más importante involucrado en la exposición a la dentina por encima del margen gingival, también se las considera uno de los factores predisponentes para la hipersensibilidad dentinaria o dentaria (HD)³⁹.

Las superficies oclusales de los primeros molares mandibulares y las superficies bucales de los dientes anteriores superiores son particularmente vulnerables al ataque ácido durante el consumo de alimentos y bebidas ácidas^{42,43}. Las superficies palatinas/lingual de los dientes están sujetas a la degradación ácida de fuentes internas como reflujo gástrico o vómitos autoinducidos (bulimia)⁴⁴.

Varios autores han sugerido que otros factores además de la erosión química y la fricción pueden ser importantes en la patogenia de las LCNC⁴⁵. Grippo et al.⁷ y Lee et al.¹¹ propusieron que la carga oclusal deforma el diente en el área cervical, causando trastornos de los cristales de esmalte y formando una LCNC. Llamaron a esta lesión oclusal generada una lesión de abfracción. Las lesiones de abfracción como las descritas por Grippo et al. son típicamente en forma de cuña con márgenes agudos, aunque la erosión secundaria o la abrasión pueden alterar la apariencia de la lesión.³³

Estas lesiones son de origen multifactorial y tienen muchos factores contribuyentes, es necesario que estos se evalúen al examinar a un paciente con estas lesiones. El individuo también debe ser evaluado para detectar cualquier enfermedad por reflujo gastroesofágico, trastornos de la alimentación y contribuciones dietéticas, oclusión, parafunción y hábitos orales, incluidos comportamientos ocupacionales³⁶. La interacción entre los factores químicos, biológicos y de comportamiento es crítica y ayuda a explicar por qué algunos individuos exhiben más de un tipo de mecanismo de desgaste cervical que otros. El diagnóstico de estas lesiones puede estar relacionado con los factores relacionados con el paciente y los síntomas clínicos más comunes asociados con estas lesiones, que a su vez ayudan a formular un plan de tratamiento estratégico para los individuos.⁴⁶

Ocasionalmente, las lesiones de abfracción que se observan debajo de los márgenes gingivales, donde el cepillo de dientes u otros dispositivos no pueden alcanzar, se cree que tienen fuerzas de carga biomecánicas como factor contribuyente²⁸. Un solo diente en un cuadrante con una lesión de abfracción es una indicación de que el estrés oclusal podría ser el principal factor contribuyente.¹¹

Las intervenciones preventivas comienzan con asesoramiento individual para cambios en la actitud del paciente, como dieta, método de cepillado, protectores nocturnos para evitar el bruxismo. Otras opciones de tratamiento incluyen lo siguiente: controlar la progresión de las lesiones, ajustar la oclusión, la terapia con férulas, las técnicas para aliviar la hipersensibilidad, las restauraciones y los

procedimientos de cobertura de la raíz en combinación con las restauraciones, a continuación se detallan los pasos a seguir conforme el caso.⁴⁶

1.- Sólo observación y seguimiento: Generalmente es aconsejable monitorear estas lesiones donde no se observan manifestaciones clínicas graves y la profundidad de la lesión es superficial (1 mm). El monitoreo de estas lesiones puede realizarse cada 6-12 meses.⁴⁶

2.- Corrección oclusal y ajuste: Se ha sugerido tanto los ajustes oclusales como la alteración de las inclinaciones cuspidas, la eliminación de los contactos prematuros para mejorar las condiciones asociadas con la abfracción. Sin embargo, no hay evidencia clínica que respalde este tipo de intervenciones para tratar casos de lesiones de abfracción. En conjunto, los ajustes oclusales inapropiados pueden conducir a la iniciación de la caries, el desgaste de los dientes oclusales y la HD. Para evitar y controlar las fuerzas oclusales inapropiadas, se ha recomendado dispositivos de protección nocturna que minimicen el inicio de LCNC^{13,20,47}

3.- Tratamiento restaurativo: Los beneficios de la odontología restauradora en el tratamiento de LCNC son discutibles⁵. Se observa una predisposición al fracaso de las restauraciones colocadas en el área de la LCNC debido a la etiología de las lesiones. La falla de las restauraciones en las áreas de estas lesiones se atribuye a la contaminación por humedad, el acceso inadecuado a los márgenes subgingivales^{16,47} y la incapacidad para tratar la dentina esclerótica⁴⁸. Los factores que afectan la retención y el rendimiento clínico de las restauraciones en LCNC pueden ser las cargas oclusales^{20,49,50}, la calidad de los sustratos dentales y las propiedades mecánicas de los materiales restauradores⁴⁷. Se observa que, aunque las LCNC se tratan con procedimientos restaurativos, no hay evidencia de que la progresión de la lesión se haya detenido.

Por lo tanto, el tratamiento restaurador en caso de las LCNC está planificado solo si se cumple alguna de las siguientes condiciones⁴⁶:

- Presencia de caries activa junto con lesiones de abfracción
- Las lesiones ubicadas en los márgenes cervicales y / o ubicadas subgingivalmente e impiden el control de la placa corren un mayor riesgo de caries y periodontitis.
- El diente que está dañado con uno o dos defectos superficiales, pérdida de integridad de los dientes y / o pulpa está cerca de estar expuesto,
- Hipersensibilidad continua debido a la exposición de la dentina y en cuyos casos las opciones de tratamiento no invasivas no han mostrado resultados exitosos,
- Prótesis
- Demanda del paciente por estética.

2. MATERIALES DE RESTAURACIÓN

2.1 Adhesivo

Adhesión se define como toda fuerza que permite mantener dos superficies en contacto, o la fuerza que se opone a la separación de los cuerpos manteniéndolos unidos cuando están en íntimo contacto.²⁹

La integración y continuidad entre la estructura del material restaurador y la estructura dentaria evita la presencia de interfaces en las cuales puedan introducirse componentes del medio bucal, permite alcanzar el “sellado marginal” en la restauración. Su ausencia produce el fenómeno conocido en odontología como “filtración marginal” que hace que iones, sustancias y microorganismos presentes en la saliva conduzcan al fracaso de la acción terapéutica al generar procesos, defectos e infecciones (caries) con sus correspondientes secuelas. La integración estructural del material con la sustancia dentaria le permite al conjunto funcionar mecánicamente como una unidad, de esta manera las fuerzas que reciben ambas estructuras son absorbidas conjuntamente.⁵¹

Hay diversos tipos de adhesión, el más elemental es la adhesión mecánica y consiste en que las dos partes queden trabadas en función de la morfología de ambas. Esta traba puede lograrse a nivel macroscópico o microscópico (traba mecánica en pequeñas irregularidades superficiales de las partes puestas en contacto) y la diferencia entre ellas es solo una cuestión de orden de magnitud. La unión lograda en función de la generación de fuerzas interatómicas o intermoleculares se denomina adhesión química.⁵¹

Los sistemas adhesivos son un grupo de biomateriales que constituyen uno de los puntos críticos dentro de los protocolos clínicos de restauraciones estéticas⁵². En este sentido, los estudios sobre adhesión a los distintos sustratos dentarios constituyen gran parte de las investigaciones realizadas en odontología con el objetivo principal de alcanzar aquel sistema capaz de cumplir con los tres objetivos de la adhesión dental propuestos por Norling 2004, los cuales son: Conservar y preservar más estructura dentaria, conseguir una retención óptima y duradera, y evitar microfiltraciones.⁵²

Los sistemas adhesivos dentales son soluciones de monómeros de resina que unen un material restaurador con un sustrato dental luego de la fijación de los monómeros mediante polimerización. Actualmente el progreso de los biomateriales está enfocado hacia el mejoramiento de sus componentes, el funcionamiento del material y la simplificación de las técnicas en los procedimientos clínicos, con el propósito de alcanzar mejores resultados en menor tiempo⁵³.

El mecanismo básico de unión al esmalte y la dentina es esencialmente un proceso de intercambio que implica el reemplazo de minerales extraídos del tejido dental duro por monómeros de resina que al fraguar se entrelazan micro-mecánicamente en las porosidades creadas. En base a la estrategia de adhesión subyacente, tres mecanismos de adhesión se usan actualmente con los adhesivos modernos⁵⁴. Para lograr adhesión a estructuras dentarias, se pueden utilizar sistemas adhesivos con un grabado ácido de las estructuras dentarias, o actuando ellos mismos como agentes acondicionantes y adhesivos, como por ejemplo los adhesivos autograbantes⁵⁴

El acondicionamiento ácido de la superficie de esmalte inició la vía de las técnicas de grabado y lavado, en las que ambas superficies, esmalte y dentina, se acondicionan con ácido y este se elimina para permitir que la resina se adhiera a

las superficies. La adhesión efectiva a dentina, considerada cuando es de 17 MPa o superior, ha constituido un desafío técnico considerablemente mayor que la adhesión a esmalte⁵⁸.

El primer grupo está constituido por los sistemas adhesivos de grabado total. Estos sistemas adhesivos de grabado y lavado requieren de una fase previa de acondicionamiento del tejido con ácido, como el ácido orto fosfórico al 37%, el cual proporciona una superficie porosa e irregular que permite la penetración de monómeros de resina polimerizables, y así brindar la retención micromecánica a través de los "tags" de resina. Este proceso de grabado elimina la capa de barrillo dentinario, lo cual facilita la interacción del adhesivo con la red colágena expuesta, garantizando la infiltración del adhesivo y sellado de los túbulos dentinarios.

La técnica de grabado total o grabado-lavado ha sido utilizada durante décadas, con excelentes y comprobados resultados clínicos en esmalte. Sin embargo, en dentina los resultados son más variables.

El segundo grupo es el de los sistemas adhesivos autograbadores. Caracterizados por monómeros ácidos que no requieren lavado, estos sistemas adhesivos se han popularizado debido a su simplicidad técnica, que requiere menos pasos y elimina la necesidad de juicio clínico acerca de la humedad residual de la dentina (Gregoire 2009). Estos sistemas actúan acondicionando, desmineralizando e infiltrando esmalte y dentina de forma simultánea. La capa de barrillo se altera, pero no se elimina y no está indicado el lavado. La eliminación del paso de grabado y lavado puede disminuir el riesgo de sobrecondicionamiento de la dentina, minimizando el problema de la inadecuada penetración de los monómeros adhesivos y reduciendo el riesgo de sensibilidad postoperatoria (Fernández Pegado 2010). Estos sistemas de autograbado han demostrado conseguir adecuadas y estables fuerzas de unión a la dentina, incluso superiores a las obtenidas con los anteriores sistemas adhesivos (Sanchez-Ayala 2010).

El principio fundamental de la adhesión al sustrato dental se basa en un proceso de intercambio mediante el cual el material dental inorgánico se intercambia por resina sintética⁵⁴. Este proceso involucra dos fases. Una fase consiste en eliminar los fosfatos de calcio por los que se exponen las microporosidades tanto en el esmalte como en la superficie del diente de dentina. La otra denominada fase de hibridación implica infiltración y posterior polimerización in situ de resina dentro de las microporosidades superficiales creadas. Este resultado es el enclavamiento micromecánico que se basa principalmente en los mecanismos de difusión⁵⁴.

Usando adhesivos contemporáneos, el intercambio de sustancias entre el biomaterial y el tejido dental se lleva a cabo en uno, dos o tres pasos de aplicación clínica, respectivamente. Además del número de pasos de aplicación, los adhesivos se pueden clasificar según la estrategia de adhesión subyacente en "grabado y enjuague", "autograbado" y "(resina modificada) adhesivos de ionómero de vidrio"⁵⁴. El grado de intercambio de sustancia difiere sustancialmente entre estos adhesivos. En general, la intensidad de intercambio inducida por los

adhesivos de grabado y enjuague excede la de los adhesivos de autograbado, aunque entre estos últimos, también existen sistemas que interactúan bastante intensamente con el tejido dental, incluso cuando se aplican en un solo paso⁵⁵.

- **Enfoque Etch & Rinse**

Esta estrategia de adhesión implica al menos dos pasos y, en su forma más convencional, tres pasos con la aplicación sucesiva del acondicionador o decapante ácido, seguido del imprimador o agente promotor de la adhesión y, finalmente, la aplicación del agente adhesivo o adhesivo real. La versión simplificada de dos pasos combina el segundo y el tercer paso, pero aún sigue una fase separada de "grabado y enjuague"⁵⁵.

Esta técnica sigue siendo el enfoque más eficaz para lograr una unión eficiente y estable al esmalte y básicamente solo requiere dos pasos. La disolución selectiva de cristales de hidroxiapatita mediante ataque químico (comúnmente con un gel de ácido fosfórico al 30-40%) es seguida por polimerización in situ de resina que se absorbe fácilmente por atracción capilar dentro de los hoyos de grabado creados, envolviendo así cristales de hidroxiapatita expuestos individualmente. Dos tipos de etiquetas de resina se entrelazan dentro de los pozos de grabado. Las etiquetas "macro" llenan el espacio que rodea los prismas de esmalte, mientras que numerosas etiquetas "micro" son el resultado de la infiltración / polimerización de la resina dentro de los diminutos pozos de grabado en los núcleos de los prismas de esmalte grabados. Estos últimos son los que más contribuyen a la retención del esmalte⁵⁵.

- **Enfoque Self-Etch**

Un enfoque de autograbado implica un procedimiento de aplicación de dos o uno pasos. El efecto de autograbado debe atribuirse a monómeros en los que se insertan uno o más grupos ácido carboxílico o fosfato (Van Meerbeek et al 2001). Dependiendo de la agresividad del grabado, se pueden subdividir en adhesivos de autograbado "fuertes" y "suaves".

Los adhesivos de autograbado "fuertes" generalmente tienen un pH de 1 o inferior. En el esmalte, el patrón de grabado ácido es profundo, se asemeja a un enfoque de etch & rinse. En la dentina, se expone el colágeno y se disuelve casi toda la hidroxiapatita. El mecanismo de unión subyacente de los adhesivos de autograbado "fuertes" se basa principalmente en la difusión, similar al enfoque de etch & rinse. A menudo se han documentado con valores de fuerza de adhesión bastante bajos, especialmente en dentina.⁵⁵

Los sistemas de autograbado "leves", en general, tienen un pH de alrededor de 2 y desmineralizan la dentina solo hasta una profundidad de 1 μm . Esta desmineralización superficial ocurre sólo parcialmente, manteniendo la hidroxiapatita residual aún unida al colágeno. Sin embargo, se crea suficiente porosidad superficial para obtener el enclavamiento micromecánico a través de la

hibridación. El grosor de la capa híbrida es mucho más pequeño que el producido por el enfoque de autograbado fuerte o etch & rinse. La superficie expuesta del esmalte de hidroxiapatita que permanecen alrededor del colágeno (en un autograbado "suave") permiten una interacción química más íntima con los monómeros funcionales en un nivel molecular y puede ayudar a prevenir/retardar fugas marginales. La propiedad más débil de los adhesivos suaves de autograbado es su potencial de unión al esmalte.⁵⁵

2.2 Resina compuesta

Corresponden a un material de restauración plástico de obturación directa que se define como la combinación tridimensional de dos materiales diferentes, incompatibles entre sí, unidos por un agente de acoplamiento. Compuestos de una matriz orgánica, un relleno inorgánico y un agente de acoplamiento a los que se les agregan estabilizadores de color, inhibidores de la polimerización, iniciadores de la polimerización y radioopacificadores. (Ehaideb 2001).

Debido a sus propiedades estéticas, su capacidad adhesiva mejorada y sus mayores propiedades mecánicas, las resinas compuestas se imponen cada vez más como una alternativa restauradora al CIV, ampliando su gama de indicaciones para casi todas las lesiones cervicales⁵⁹.

La textura de la superficie, la integridad marginal, la forma anatómica y el color coinciden en gran medida en la mayoría de las evaluaciones clínicas). Sin embargo, se han informado algunas desventajas para los materiales compuestos. A pesar de su aceptación general, los compuestos de resina aún presentan inconvenientes tales como la deficiencia de sellado marginal y especialmente la degradación de la adhesión a lo largo del tiempo. También se informaron fallas en términos de pérdida de retención⁴⁷ como consecuencia de factores combinados como estrés cervical continuo, características de la capa adhesiva y propiedades físicas de los materiales⁵⁷. Por lo tanto, la elección de un sistema adhesivo confiable y un material compuesto bien probado es de primordial importancia, ya que los resultados clínicos varían significativamente con el producto empleado. Por experiencia previa con restauraciones cervicales, parece que las restauraciones en esta área no solo son incapaces de detener la flexión de los dientes, pero también se ven afectados por la acción continua del estrés de flexión^{5,20}.

Aunque se ha informado que la retención del compuesto de resina es aceptable o incluso buena en el tiempo, la ubicación del diente y el estrés oclusal resultantes en un aumento del ángulo cervical en el área a restaurar influyeron en el resultado clínico, ya que los fallos de restauración se encontraron con mayor frecuencia en bruxadores y áreas con alta concentración de estrés^{5,57}. También debe tenerse en cuenta que las condiciones especiales como el bruxismo, las parafunciones y los desafíos erosivos no se incluyeron en la mayoría de las evaluaciones clínicas de los materiales, y por lo tanto, la longevidad clínica de los

compuestos de resina como los materiales restaurativos en tal contexto todavía tienen que ser investigados clínicamente¹⁸.

Los compuestos de resina son materiales efectivos para restaurar dientes dañados o cariados, con las ventajas de una buena estética, un alto brillo superficial y una resistencia al desgaste clínicamente aceptable¹⁰. Los adhesivos dentales contemporáneos utilizados con compuestos de resina muestran resultados inmediatos favorables en términos de retención y sellado de la interfaz diente-restauración⁵⁵.

La interfaz diente-resina es el punto más débil de las restauraciones compuestas.(Hashimoto 2010). Ninguno de los sistemas adhesivos actuales es capaz de eliminar completamente las fugas marginales, al menos a largo plazo¹⁰. El deterioro marginal y la caries recurrente son las causas más comunes de la falla de las restauraciones compuestas. La degradación de la adhesión a lo largo del tiempo comúnmente se manifiesta como una decoloración marginal. Hayashi et al 2003 informaron que el deterioro marginal y la decoloración fueron predictores importantes de la falla de las restauraciones compuestas. En consecuencia, los márgenes deben examinarse cuidadosamente para evaluar el estado clínico de las restauraciones y determinar su pronóstico.

3. LONGEVIDAD DE LAS RESTAURACIONES

Los factores que influyen en la longevidad de las restauraciones de LCNC todavía representan un desafío restaurativo y la longevidad clínica relativamente pobre de los biomateriales utilizados para la restauración sigue siendo una preocupación⁵⁶. Aunque los fallos de restauración se han informado ampliamente en la literatura, el mecanismo de falla sigue siendo en parte desconocido. Los principales parámetros que se suponía que estaban involucrados en el comportamiento clínico de las restauraciones de LCNC son el módulo elástico, que permite a la restauración flexionar y absorber la tensión bajo carga, las características de las interfaces adhesivas y la resistencia al desgaste y la erosión. Los estudios de laboratorio han descrito ampliamente la implicación de estos factores y las evaluaciones clínicas a largo plazo han informado adicionalmente de una degradación progresiva en el tiempo de todas las propiedades, incluidas las interfaces adhesivas.

Los materiales dentales restauradores todavía presentan defectos marginales, con porcentajes más altos de falla en cervical en comparación con los márgenes oclusales. Para mejorar el rendimiento clínico, varios estudios de laboratorio han intentado comprender el mecanismo de falla relacionado con la biomecánica del diente o el comportamiento de las interfaces adhesivas.

3.1 Métodos de evaluación de las restauraciones

En 1971, Cvar y Ryge propusieron cinco criterios (combinación de colores, decoloración marginal cavo-superficial, forma anatómica, adaptación

marginal y caries) para la evaluación clínica de las restauraciones dentales. Esos criterios se revisaron en 1980 y se denominaron "criterios Ryge modificados" o "criterios modificados del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos (USPHS)".⁵⁹ Además de los cinco criterios iniciales, se tomaron en cuenta nuevas categorías como la oclusión, la sensibilidad postoperatoria, la fractura, la retención y otras. Para cada categoría, diferentes elementos permiten puntuar la restauración de la siguiente manera: A (Alpha) - restauración que es clínicamente ideal, B (Bravo) - restauración que muestra desviaciones menores del ideal pero aceptable (excepto por retención y caries secundaria), C (Charlie) - restauración que debe ser reemplazada por razones preventivas para evitar la posibilidad de daño futuro y D (Delta) - restauración que requiere reemplazo inmediato. Sin embargo, los autores no siempre usaron las mismas definiciones para asignar los puntajes. Para hacer que estos criterios sean más selectivos, los investigadores tuvieron que modificarlos y adaptarlos, lo que condujo a "criterios de Ryge modificados".

Para detectar el deterioro temprano y el signo de fallas, se requirió una escala más sensible y discriminativa que los "criterios Ryge modificados" y en el año 2007 Hickel et al.⁶⁰ propuso un nuevo sistema basado en tres categorías de criterios: estético, funcional y biológico. Cada categoría se dividió en subcategorías para permitir una descripción y análisis más detallados. Cada subcategoría se calificó de acuerdo con una clasificación de cinco pasos de la restauración.^{60,61}

- 1: La restauración es excelente/cumple todos los criterios de calidad;
- 2: La restauración sigue siendo altamente aceptable, aunque uno o más criterios se desvían del ideal (sin riesgo de daño);
- 3: La restauración es lo suficientemente aceptable pero con deficiencias menores;
- 4: La restauración es inaceptable pero reversible;
- 5: La restauración tiene que ser reemplazada. El puntaje final en cada categoría fue el puntaje más severo obtenido entre todas las subcategorías.

Los criterios definidos por Hickel et al. fueron aprobados por el Comité Científico de la Federación Dental Mundial de la FDI en 2007^{60,61} y se consideraron en 2008 como "Criterios estándar".^{62,63} Por lo tanto, su uso fue recomendado en ensayos clínicos que evalúan restauraciones dentales en términos de materiales, técnica quirúrgica/intervención, así como en la práctica clínica para determinar si una restauración debe mantenerse, repararse o reemplazarse.^{60,61} Luego, los primeros usos y retroalimentaciones llevaron a modificaciones de algunos criterios y puntajes en 2010.^{62,63} Desde entonces, no se han publicado actualizaciones o retroalimentaciones adicionales con respecto a su aplicación en estudios clínicos.

Los criterios clínicos y el sistema de puntuación de la FDI para la evaluación de restauraciones directas e indirectas son bien estructuradas y con criterios flexibles que pueden seleccionarse y ajustarse de acuerdo con las necesidades del investigador. Antes de comenzar un estudio clínico, los objetivos primarios y secundarios deben definirse y el investigador debe determinar qué criterios se deben usar para el fin previsto.^{62,63}

Los parámetros que se utilizaron para este estudio fueron, de las propiedades estéticas: la decoloración marginal; de las propiedades funcionales: la fractura y/o retención, y la adaptación marginal; y finalmente dentro de las propiedades biológicas: la lesión de caries adyacente a la restauración y la sensibilidad postoperatoria.

3.1.1 Propiedades estéticas

Decoloración superficial y marginal

- a) Tinción de la superficie: Se evalúa con respecto a la tinción en comparación con los tejidos duros circundantes. Se debe hacer una distinción entre tinción y combinación de color pobre. La decoloración acumulada en la superficie de la restauración y el análisis de esta (incluidos los hábitos de alimentación/consumo de la historia del paciente) debe diferenciarse de la tinción dentro del material mismo. Las decoloraciones leves se definen como visibles en la inspección clínica utilizando el espejo y la iluminación, mientras que la tinción severa es visible a una distancia de 60-100 cm. La tinción de la superficie debería haberse eliminado durante la sesión de cepillado y pulido de dientes en la clínica dental. Si no, uno debe examinar si la tinción está presente solo en la superficie de la restauración o también en otros dientes. Un fumador empedernido generalmente mostrará decoloración en la superficie de los dientes, pero si esa tinción sólo se observa en las restauraciones, estas superficies pueden estar reteniendo los pigmentos que manchan, lo que no es aceptable. Lo mismo es cierto para toda la pigmentación extrínseca, como el café, el té, el vino y el uso de enjuagues bucales con clorhexidina. Se recomienda una distancia de 60-100 cm para una evaluación adecuada con la luz del operador apagada.^{60,61}
- b) Pigmentación marginal: El cambio de color es el resultado de la filtración o fuga de fluidos orales entre la restauración y la estructura del diente. La decoloración menor solo es visible durante la inspección dental con un espejo y luz de funcionamiento, mientras que la decoloración severa es visible a una distancia de 60-100 cm. Se debe usar la misma cuantificación que la descrita para el deterioro marginal.^{60,61}
- 2.1 Sin decoloración marginal o superficial.
 - 2.2 Tinción marginal marginal (en condiciones de sequedad)
 - y/o tinción superficial leve está presente pero se distribuye uniformemente sobre todos los dientes. No afecta las propiedades estéticas porque es generalizado y aceptable
 - 2.3 Decoloración superficial o marginal moderada no perceptible desde una distancia de habla
 - 2.4 La tinción superficial está presente en la restauración pero no en el diente y es claramente reconocible desde una distancia de conversación. O una tinción marginal localizada grave está presente y no se puede eliminar mediante el pulido. Las propiedades estéticas se ven afectadas. La restauración requiere una corrección importante y capas de material nuevo.

- 2.5 La tinción de la superficie es totalmente inaceptable / antiestética y la restauración debe ser reemplazada. O la decoloración marginal generalizada y profunda está presente.

La tinción marginal puede depender de la efectividad de los sistemas de agente adhesivo de dentina/esmalte, así como de la técnica operativa o los parámetros físicos del material restaurador, mientras que la tinción superficial depende más de las propiedades del material para retener los pigmentos del entorno oral. Por lo tanto, el criterio se ha dividido en "tinción superficial" (a) y "tinción marginal" (b). La tinción marginal es principalmente una mancha del contenido de una hendidura entre la pared de la cavidad y la restauración, que posteriormente afecta los márgenes de la restauración. El manchado de la superficie de una restauración se debe a una deficiencia de material o un acabado / pulido inadecuado de la restauración. Si la tinción es de especial interés, se recomienda consultar al sujeto con respecto a su dieta y hábitos de fumar.^{62,63}

3.1.2 Propiedades funcionales

Fractura de material de restauración y retención de restauración

Los parámetros de restauración y fractura son simples de evaluar. Se recomienda trazar y caracterizar la localización de cualquier grieta.. Una fractura por astillamiento es una pequeña fractura con pérdida de material en la superficie de la restauración. Las fracturas al inicio del estudio no son aceptables y deben ser informadas; estas restauraciones no deben ingresar al estudio.^{60,61}

- 5.1 La restauración está presente sin fracturas, grietas o astillado
- 5.2 Pequeñas grietas finas son visibles
- 5.3 Varias grietas finas están presentes y / o limitadas
- astillado de material sin dañar el marginal
- calidad o contactos proximales.
- 5.4 Las fracturas afectan la calidad marginal y / o proximal
- contactos; fracturas a granel con espacio probable > 250 µm con o sin pérdida parcial de menos de la mitad de la restauración
- 5.5 Pérdida de restauración o fractura a granel con espacio probable > 250 µm con o sin pérdida parcial de la restauración.

Adaptación marginal

Se puede hacer una distinción entre la decoloración del margen, como se indica en las propiedades estéticas, las fracturas del esmalte o la pared de la dentina, como se explica en las propiedades biológicas, y la presencia de espacios o astillas del material. La morfología marginal es de especial interés para todas las restauraciones y particularmente para las restauraciones indirectas (espacios de cementación). Nuevamente, en general, las ayudas de aumento como las lupas se recomiendan para la evaluación.^{60,61}

a) Morfología

Sobrellenado / incompleto: estos criterios pueden proporcionar información sobre la calidad de la restauración realizada por el clínico, así como el material en sí mismo en cuanto a su adaptabilidad a los márgenes de la cavidad. La evaluación no debe enfocarse exclusivamente en el material restaurador; las razones relacionadas con el fracaso del paciente y/o el dentista también deben considerarse. El objetivo principal es documentar la calidad marginal sin examinar específicamente si esto está relacionado con el material o el operador; se puede hacer un análisis posterior más adelante si esto es de interés.

El área proximal de la restauración debe examinarse con un explorador desafilado con una punta de 50 μm e hilo dental. El sobrellenado o el llenado incompleto deben evaluarse especialmente durante la evaluación inicial. O bien el defecto (insuficiente o excesivo) es aceptable clínicamente y no causa problemas a largo plazo o el defecto influye en la función normal del diente. En este último caso, la restauración debe ser reemplazada. Si esto se nota al inicio del estudio, la restauración no debe ingresar al estudio, sin embargo, debe informarse.

Deterioro marginal, incluida la degradación marginal, irregularidades y lagunas:

a) Degradación e irregularidades marginales

Los márgenes deben evaluarse cuantitativamente como una proporción (por ejemplo, el 25%) de la longitud total del margen y deben diferenciarse como localizados en la parte oclusal o proximal de la restauración. Solo las restauraciones de tamaño similar se deben agrupar para comparar.

Un método para cuantificar fácilmente el deterioro marginal es SQUACE (Evaluación Clínica Semi-Cuantitativa). En una hoja de evaluación se hacen bocetos de las partes oclusal, medio y disto-proximal de las restauraciones de Clase I y II. El evaluador delinea el alcance del evento observado en el boceto utilizando diferentes plumas de colores de acuerdo con los criterios definidos. Las líneas se relacionan con el tamaño del boceto y se califican según las categorías definidas. Además, los defectos como el desgaste, las fracturas, la sensibilidad dental, la suavidad de la superficie, etc. también se pueden incluir en la hoja de evaluación.^{62,63}

b) Brechas marginales

La dicotomía en la diferenciación entre los márgenes continuos (definida como < brecha de 2 μm) y las brechas > 2 μm no es un predictor de caries secundaria o falla. El desarrollo de caries secundarias solo se ha correlacionado con huecos > 250 μm y > 400 μm para restauraciones de amalgama. Un estudio adicional que evaluó las restauraciones de composite in situ concluyó que sólo una lesión cariosa franca es un indicador confiable de dentina infectada debajo de la restauración o en el margen. Sin embargo, el deterioro marginal y la decoloración cavomarginal pueden ser un pronóstico de fracaso futuro. Para obtener datos de mejor calidad para la predicción clínica, el ancho del espacio de restauración debe clasificarse como un parámetro para el desarrollo de caries secundaria y la falla de restauración.

Se recomienda utilizar un conjunto de exploradores romos, de ángulo recto y doble para sitios proximales, con diferentes puntas romas de 50, 150 y 250 μm para evaluar el tamaño del espacio entre el diente y la restauración.^{60,61}

- 6.1 Sin brecha clínicamente detectable. Los márgenes representan una continuación armoniosa del contorno en la transición diente / restauración.
- 6.2 La integridad marginal se desvía del ideal, pero podría mejorarse a ideal puliendo. La pequeña fractura marginal de la restauración puede eliminarse puliendo y / o se puede detectar una brecha localizada con una sonda dental $> 50 \mu\text{m}$ y $< 150 \mu\text{m}$.
- 6.3 La fuga / decoloración está presente pero limitada al área del borde de los márgenes. La brecha marginal generalizada $> 150 \mu\text{m}$ pero $< 250 \mu\text{m}$ es fácilmente perceptible durante la exploración pero no se puede modificar sin daños menores en el diente o el tejido circundante, y no se considera que tenga consecuencias negativas a largo plazo para el diente o el tejido circundante sin tratamiento. Presencia de varias fracturas marginales pequeñas que es poco probable que causen efectos a largo plazo.
- 6.4 La brecha localizada de más de 250 μm puede provocar la exposición de la dentina o la base. La reparación es necesaria por razones profilácticas.
- 6.5 Espacio generalizado superior a 250 μm o la restauración está suelta pero in situ, es necesario reemplazarla para evitar daños adicionales o hay grandes fracturas en los márgenes y la pérdida de material es demasiado extensa para repararse.

Adaptación marginal/Brechas marginales: En estudios clínicos, el parámetro "microfiltración" no se debe utilizar ya que no causa caries. La microfiltración se asocia con la penetración del tinte, y el término debe reservarse sólo para estudios in vitro. No se recomienda el uso de un explorador puntiagudo para la detección de brechas o caries. La desunión puede conducir a un relleno suelto que requiere reemplazo. Sin embargo, también las principales brechas e irregularidades marginales generalizadas pueden justificar el reemplazo de toda la restauración.^{62,63}

3.1.3 Propiedades biológicas

Sensibilidad postoperatoria y vitalidad dental

La sensibilidad postoperatoria puede ser malinterpretada en algunos casos, en el contexto de ausencia de sensibilidad debido a la pérdida postoperatoria de vitalidad, por lo tanto, se prefiere el término "hipersensibilidad". La hipersensibilidad postoperatoria se registra en el momento de la colocación de la restauración, al inicio y en todas las visitas de recuerdo, y puede incluir el tipo de dolor, la incomodidad y la duración y/o el estímulo en la evaluación clínica. La intensidad se puede evaluar con un EVA. A menudo se pueden notar diferentes respuestas pulpares entre la colocación y la línea base. La vitalidad se puede probar con la aplicación de frío (hielo seco) y siempre se debe comparar con la reacción de los dientes vitales adyacentes. El dolor transitorio provocado por la estimulación es aceptable, el dolor persistente hace que la restauración sea inaceptable y requiere

intervención para aliviar el problema. Cuando se registra la sensibilidad / vitalidad normal en la colocación de la restauración, y posteriormente se pierde o la alteración ocurre en la línea de base o en la recuperación posterior, la restauración debe calificarse como inaceptable. En estudios clínicos, la hipersensibilidad postoperatoria suele ser un criterio secundario. Los estudios que analizan la hipersensibilidad postoperatoria como punto final primario deben seguir un protocolo específico para ese fin.^{60,61}

- 11.1 Sin hipersensibilidad postoperatoria. Respuesta de vitalidad pulpa normal.
- 11.2 Hipersensibilidad postoperatoria de corta duración (menos de una semana) y ya no está presente en la evaluación inicial. La respuesta de vitalidad de la pulpa es normal en la evaluación inicial (una semana después de la colocación).
- 11.3 Hipersensibilidad postoperatoria intensa de mayor duración que una semana pero menos de seis meses. En la evaluación inicial, la respuesta al estímulo frío es prematura / fuerte (11.3.1.) O retardada / débil (11.3.2), pero la función normal sigue presente en función de los comentarios subjetivos del paciente y la situación clínica no es notable. Es posible que se requiera un ajuste oclusal.
- 11.4 Hipersensibilidad postoperatoria persistente. La respuesta al estímulo frío es marcadamente prematura/fuerte (11.4.1.) Y es necesaria una intervención importante; o hay sensibilidad extremadamente retardada / débil o negativa (11.4.2). El nivel de sensibilidad es significativamente diferente de la situación anterior al tratamiento. La condición clínica y la queja del paciente hacen que el tratamiento inminente sea una prioridad, un período adicional de espera y / o un ajuste oclusal, y / o el uso de productos desensibilizantes y / o la alteración de los hábitos alimenticios no serán útiles. Si se planifica el tratamiento de la pulpa, se debe considerar la reparación de la restauración. El diente se retira del estudio y se documenta.
- 11.5 Sensibilidad negativa registrada en la visita de recuerdo a pesar de la respuesta pulpar positiva al inicio del estudio, o se nota dolor severo. Se requiere la eliminación de la restauración con o sin tratamiento inmediato del conducto radicular o se debe extraer el diente. El diente se retira del estudio y se documenta.

Recurrencia de la patología inicial

La recurrencia de una patología previa y/o una nueva patología en los márgenes de restauración, como caries, erosión o abfracción que no se pueden aliviar con una intervención menor, debe calificarse como inaceptable. La evaluación se hace por evaluación visual; si se utilizan herramientas de mediciones cuantitativas o semicuantitativas, deben describirse y validarse.

La CAR inicial (caries secundaria) que no requiere reparación / reemplazo se registra cuando hay desmineralización visible sin cavitación en el tejido dental adyacente a la restauración, esto incluye opacidad y / o decoloración marrón de la caries detenida, que no se puede pulir. Las recomendaciones de ICDAS se deben usar al diagnosticar el CAR.^{60,61}

- 12.1 No hay recurrencia de la patología inicial y no hay otra patología presente.
- 12.2 Área pequeña / localizada de desmineralización pero no requiere tratamiento quirúrgico.

- 12.3 Se observan áreas de desmineralización, erosión o abrasión / abfracción, solo se requieren medidas preventivas y la dentina no está expuesta
- 12.4 La recurrencia de la patología inicial u otra, incluida la caries cavitada, la erosión o la abrasión / abfracción en la dentina, es más localizada y accesible, y puede restaurarse / repararse mediante intervención quirúrgica.
- 12.5 Reparación grave de una patología inicial u otra patología, generalizada o localizada, como caries profundas o dentina expuesta, que no es accesible para la reparación y requiere un reemplazo inmediato de la restauración.

Si se considera que un parámetro es clínicamente inaceptable, se debe registrar el motivo exacto de la falla y se debe decidir si la restauración puede repararse o no o si requiere reemplazo. Los defectos localizados con suficiente acceso clínico pueden repararse, por ejemplo, sellado de huecos, adición de nuevo material a las fracturas por astillado, eliminación parcial y recubrimiento de áreas manchadas de las restauraciones, etc. Por lo tanto, las restauraciones reparadas se califican como "falla relativa" y las restauraciones reemplazadas como "falla absoluta".^{60,61}

Para tener en cuenta la extensión de un defecto clínico u observación en relación con la restauración completa o para registrar la ubicación exacta del defecto, se recomienda el método SQUACE (Evaluación Clínica Semi-Cuantitativa)^{62,63}. Esto es especialmente valioso para los criterios "tinción marginal", "fractura de material", "adaptación marginal" y "CAR" (caries secundaria).

Tabla - Criterios adoptados para la evaluación del desempeño clínico de las restauraciones, de acuerdo con las propiedades estéticas, funcionales y biológicas.

Propiedades estéticas	Clinicamente excelente / muy bien	Clinicamente bien	Clinicamente suficiente	Clinicamente inaceptable, pero posible de reparar	Clinicamente inaceptable, necesita recambio.
Decoloración marginal	Sin manchas	Mínima decoloración, fácilmente removible.	Moderada decoloración en la superficie, también presente en otros dientes, pero no es estéticamente inaceptable.	Manchas inaceptables presentes en la restauración; es necesario una intervención mayor para mejorar	Decoloración severa y/o subsuperficial (localizada o generalizada); no es accesible para intervenir; se necesita una nueva restauración
Propiedades funcionales	Clinicamente excelente / muy bien	Clinicamente bien	Clinicamente suficiente	Clinicamente inaceptable, pero posible de reparar	Clinicamente inaceptable, necesita recambio.
Fractura / retención	Restauración retenida, sin fracturas/fisuras	Pequeña línea de fisura	Dos o más fisuras mayores (sin afectar la integridad del margen).	Fracturas en masa, con o sin pérdida parcial (menos de la mitad de la restauración).	Pérdida completa o parcial de la restauración.
Adaptación marginal	Contorno armonioso, sin brechas ni decoloración	Brecha marginal (<150µm). Pequeñas fracturas marginales removibles con el pulido.	Brecha >150µm no removible, varias fracturas pequeñas en esmalte o dentina.	Brecha > 250µm, dentina expuesta, fractura de las brechas que daña a los márgenes.	Restauración está suelta, pero in situ
Propiedades biológicas	Clinicamente excelente / muy bien	Clinicamente bien	Clinicamente suficiente	Clinicamente inaceptable, pero posible de reparar	Clinicamente inaceptable, necesita recambio.
Sensibilidad post-operatoria	Sin sensibilidad, vitalidad está normal	Baja sensibilidad para un período de tiempo limitado. Vitalidad normal.	Episodios retardados y poco intensos (poca sensibilidad, sin quejas subjetivas, no requiere tratamiento).	Episodios retardados e intensos (con quejas subjetivas, necesita intervención pero no recambio).	Muy intensa, pulpitis aguda o pérdida de la vitalidad, se requiere tratamiento endodóntico y recambio de la restauración
Caries secundaria	Sin presencia de lesiones de caries adyacentes a la restauración	Pequeña y localizada: -Desmineralización -Erosión o -Abrasión/abrasión (no se necesita intervención)	Grandes áreas de: -Desmineralización -Erosión o abfracción (requiere sólo medidas preventivas, no hay dentina expuesta)	Lesiones de caries con cavitación Erosión, Abrasión/abfracción en dentina Localizada y accesible, puede ser reparada	Caries secundaria profunda o dentina expuesta que no se puede acceder para reparar la restauración

(*) Fuente basada en los parámetros desarrollados por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos (United States Public Health Service), conocido como sistema de evaluación USPHS, adaptado por Hickett et al. 2007

Figura 1: Criterios adaptados para la evaluación del desempeño clínico de las restauraciones, basado en el sistema de evaluación USPHS.

4. TRASTORNOS OCLUSALES

Las definiciones contemporáneas de oclusión reflejan la importancia de las relaciones forma-función para el sistema estomatognático. McNeill, citado por McDevitt⁶³, define la oclusión como la relación funcional entre los componentes del sistema masticatorio, que incluye: dientes, tejidos de soporte, sistema

neuromuscular, articulaciones temporomandibulares (ATM) y esqueleto craneofacial.⁶³

La oclusión definida por Davis y Gray se refiere al contacto existente entre los dientes. Estos contactos pueden ser considerados tanto en estática, cuando los dientes contactan en máxima intercuspidadación (MIC), como en dinámica, es decir, con el movimiento mandibular⁶⁴. Esta relación de contacto en oclusión debe ofrecer estabilidad y permitir la movilidad y las interrelaciones funcionales de estética, fonética, masticación y deglución⁶⁵.

La relación céntrica es una posición craneomandibular que tiene lugar cuando las cabezas de los cóndilos y sus discos articulares están en posición centralmente y en la parte más superior de las cavidades glenoideas. En tal posición, la mandíbula puede girar alrededor de un eje terminal que pasa por la cabeza de los cóndilos; vale decir que es una relación que no depende de los contactos dentales. Es única y reproducible. Una vez localizado el eje de rotación, se puede guiar la mandíbula hasta una posición en la que ocurra un primer contacto entre los dientes superiores e inferiores, la misma que recibe el nombre de oclusión en relación céntrica (ORC). La coincidencia entre ORC y MIC se observa tan solo en 5% de la población⁶⁶.

Un contacto prematuro es cualquier contacto entre un diente superior y otro inferior que, en un movimiento de cierre mandibular, impide la máxima intercuspidadación entre ambas arcadas dentarias, y hace resbalar a la mandíbula para llegar a la máxima intercuspidadación. Es éste un concepto estático: un contacto dentario que impide la máxima intercuspidadación.

La interferencia oclusal, sin embargo, es un concepto dinámico, y puede definirse como un impedimento real que se produce en los movimientos excursivos, debido al freno que supone el choque de una cúspide superior contra una inferior en un movimiento excursivo (protrusivo o de lateralidad). Para proteger los dientes, el patrón se establece de manera refleja²⁹.

4.1 Oclusión dinámica

La **oclusión dinámica** ideal es aquella en la que los dientes posteriores desocluen inmediatamente después de iniciarse cualquier movimiento excursivo. En ella, los dientes anteriores son los únicos que participan de la guía anterior, protegiendo de ese modo a los posteriores de todo contacto que no sea en máxima intercuspidadación. Es la relación de los movimientos en tres grupos básicos: apertura y cierre, lateralidad (derecha e izquierda), protrusión y retrusión. Los movimientos mandibulares son ejecutados por los músculos masticatorios, aunque son orientados por dos guías, una posterior, la articulación temporomandibular, y otra anterior representada por los dientes.

Una guía es el efecto de la acción articular y de la oclusión dentaria sobre la dirección de los movimientos mandibulares. Las estructuras que controlan el movimiento mandibular se dividen en:

La **guía incisiva** promueve la desoclusión de los dientes posteriores durante los movimientos de protrusión. En una relación oclusal normal, los contactos de protrusión predominante se producen en los dientes anteriores, entre los bordes

incisivos y labiales de los incisivos mandibulares y las áreas de la fosa lingual y los bordes incisivos maxilares. Los dientes anteriores son los más apropiados para recibir y disipar las fuerzas nocivas que se producen al efectuar ese movimiento.

La **guía canina** promueve la desoclusión en lateralidad. En la dentición natural el canino tiene ventajas anatómicas y fisiológicas en lateralidad funcional normal (bis a bis de caninos). Sus ventajas anatómicas son una ubicación estratégica en la arcada, refuerzo óseo funcional, mayor área de soporte periodontal individual, palanca biomecánica, por estar delante de los elevadores tiene siempre palanca clase 3 y las ventajas fisiológicas son que cuando contactan los caninos la actividad electromiográfica elevadora disminuye y el contacto de los caninos evoca actividad de propioceptores articulares, lo que también disminuye la actividad muscular.

Sirve principalmente para controlar los contactos del lado de no trabajo en los movimientos laterales y los contactos posteriores en los movimientos de protrusión. El canino, actúa como un rompedor de fuerzas; su potente raíz rodeada de láminas óseas particularmente densas absorbe las fuerzas horizontales. Además, cuando hay un contacto de los caninos en un movimiento de lateralidad, hay menos músculos activos que cuando el contacto es de los dientes posteriores⁶⁷, esto es propiciado de manera refleja, es decir, automática e involuntaria, en el momento en que el canino superior e inferior entran en contacto durante el movimiento de lateralidad, gracias al componente propioceptivo localizado en la inervación periodontal del canino superior. El canino es indiscutiblemente la mejor opción para cumplir dicha tarea, no solo por el tamaño y volumen de su raíz sino principalmente por su excelente soporte óseo. En una relación oclusal normal, los caninos maxilares y mandibulares contactan durante los movimientos laterales derecho e izquierdo y por tanto tienen contacto de laterotrusión. Los contactos de laterotrusión (es decir, de trabajo) en los dientes posteriores se producen entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares, y entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Los mediotrusivos (es decir de no trabajo) se producen entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Por tanto, en cualquier relación de lateralidad deben contactar los caninos solo en el lado de trabajo, y todas las piezas restantes están en desoclusión. Esta es la condición ideal en denticiones naturales. Sólo cúspides de caninos ipsilaterales.

En el caso de que los caninos no estén en situación apropiada para soportar las fuerzas horizontales, la protección de la integridad del resto de los dientes de la arcada no deberá recaer exclusivamente en ellos. Este tipo de desoclusión disminuye la actividad muscular al liberar de contacto los dientes posteriores. Cuando no existe este contacto entre los caninos, pueden ocurrir tres posibilidades diferentes.

- Interferencia en el lado de trabajo, el contacto se da entre los dientes del lado hacia el cual se desplaza la mandíbula.
- Interferencia en el lado de balance, el contacto se da entre los dientes del lado opuesto hacia el cual se traslada la mandíbula.

- También se puede producir contacto de caninos y todos los dientes posteriores (cúspides vestibulares) del mismo lado, lo que se denomina **Guía o función de grupo** (es normal si está acoplada a un canino sano) El contacto se da entre los caninos; al mismo tiempo que los premolares y molares⁶⁴. Pacientes con función de grupo en un lado o ambos tienen significativamente mayor asociación con LCNC comparados con pacientes con guía canina⁴.

Es importante determinar primero el estado del canino, puede estar desgastado, razón por la cual tiene función de grupo. En la función de grupo parcial, contacta el canino y, por ejemplo, un premolar. Cuando se desgasta un canino lo primero que contacta es el premolar. Entonces es una función canina alterada. La función de grupo incompleta está dada por interferencia en el lado de trabajo (molar y premolar), lo que se da cuando las piezas son restauradas o en mal posición. En lugar de función de grupo incompleta se pone interferencia oclusal.

En la **función de grupo**, varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. La función de grupo más deseable es la formada por el canino, los dos premolares y, a veces, incluso por la cúspide mesiobucal del primer molar. Todo contacto de laterotrusión más posterior a éste, no es deseable; ya que al estar más cerca del fulcro, sobre él recaerá una enorme cantidad de fuerza.

Los **contactos de laterotrusión, o de trabajo** (mediante guía canina o función de grupo), deben proporcionar una guía adecuada para la desoclusión inmediata de los dientes del lado contrario de la arcada (lado de no trabajo)

Los **contactos mediotrusivos, o de no trabajo** resultarán destructivos para el aparato masticatorio debido a la cantidad y dirección de fuerzas que pueden aplicarse, así como a las respuestas neuromusculares que pueden provocar.

Lo ideal es que exista una **oclusión mutuamente protegida**, de tal forma que los dientes anteriores protejan a los posteriores en los movimientos excursivos, siendo la desoclusión realizada por el grupo dentario anterior. Es bastante común (77%) que dientes con LCNC sean parte de denticiones carentes de guía canina. En un estudio realizado por Miller et al, la función de grupo involucró a casi tres cuartas partes (73.5%) de los dientes con LCNC. 20,1% tenían contactos prematuros en el lado de balance. Existe una correlación entre la excursión lateral irregular y la severidad y ubicación de las LCNC.

Cuando los movimientos laterales son guiados por la función del grupo. Los primeros premolares son casi perpendiculares en el hueso alveolar, pero las cúspides de los premolares generan una fuerza inclinada en contacto con los dientes antagonistas. Este efecto tiende a hacer que las cúspides se inclinen hacia el lado bucal durante los movimientos mandibulares laterales con los dientes en contacto, causando estrés cervical y contribuyendo al desarrollo de abfracciones¹¹. En el análisis de elementos finitos realizado por Brandini et al, se observó que las sobrecargas que se aplicaban en un ángulo oblicuo producen más estrés cervical (185 MPa a 286 MPa) que las cargas aplicadas axialmente (71 MPa a 83 MPa)⁶⁷.

Así como la oclusión ideal consiste en permitir que los dientes reciban cargas apropiadamente distribuidas y de preferencia orientadas en concordancia con su eje longitudinal, la oclusión traumática es a la inversa, pudiendo ser identificada por fuerzas concentradas en pocos dientes, fuerzas aplicadas en planos inclinados de fuerzas posteriores, interferencias oclusales durante los movimientos de lateralidad, tanto en lado de trabajo como de balance, interferencias oclusales durante los movimientos de protrusión, sea en dientes posteriores o en anteriores⁶⁸.

Cuando la masticación no es ideal, aparecen fuerzas laterales que hacen que el diente se doble. Esto produce tensiones de tracción mayores que actúan sobre el LAC, causando la ruptura de los enlaces entre los cristales de hidroxiapatita y llevando a la separación del esmalte de la dentina⁶⁹.

Durante la masticación normal, donde las fuerzas se cargan en la superficie oclusal casi vertical y uniformemente, la tensión de compresión apareció en el esmalte de la región cervical. La situación es diferente si se considera la carga asimétrica, cuando la tensión de tracción se produce en el lado opuesto al punto de carga. En el estudio realizado por Borcic et al¹, apareció una gran tensión de tracción en la superficie del esmalte cerca de la línea cervical en el lado opuesto al punto de carga.

Lee et al¹¹ argumentaron que una fuerza oclusal lateral producía tensión de compresión en el lado hacia el que se doblaba el diente y tensión de tracción en el lado opuesto. Tanaka et al⁶⁹ demostraron que una fuerza oclusal cargada en la cúspide lingual del premolar produce la tensión de tracción en la región cervical en el lado bucal, lo que conduce a la deformación plástica de la superficie del esmalte. Lo más importante es la carga vertical y que tenga movilidad para la distribución de las cargas.

Las tensiones causadas por las fuerzas oclusales son el principal factor etiológico para las lesiones cervicales no cariosas. El estrés de tracción resultante de la maloclusión y las fuerzas de la masticación se pensó inicialmente como el factor principal en LCNC¹¹. Algunos investigadores creen que una mordida no ideal conduce a la creación de tensiones en la región cervical de los dientes⁷.

Es importante verificar la relación clínica entre las LCNC y las fuerzas oclusales para crear una mejor comprensión de los mecanismos involucrados⁶⁷. Actualmente, la asociación entre el desgaste oclusivo y LCNC sigue siendo controversial. Esta controversia comenzó con la revisión de la literatura y la presentación de tres casos publicados en 1984 por Lee y Eakle¹¹, quienes sugirieron la posible función del estrés de tensión en las lesiones cervicales.

La fuerza oclusal que se apoya contra el eje del diente hace que el diente se doble, y se produzcan tensiones de tracción mayores en la región cervical. Si la carga oblicua de fuerza en los dientes es la principal causa de lesiones cervicales, se debe prestar más atención a la importancia del ajuste oclusal para el tratamiento de los defectos dentales cervicales. El estudio de Borcic et al proporciona una

explicación biomecánica de la variación clínica observada en la presentación de LCNC¹

La gravedad de los daños infligidos a la estructura dental, debido a la concentración de tensiones depende de la magnitud, la dirección, la duración y la frecuencia de las cargas que se aplican, dada la influencia que esas variables que ejercen en las siguientes formas:

El comportamiento de un diente bajo carga oclusal se rige por una serie de factores:

- El soporte proporcionado por la conexión ósea.
- La gran morfología del diente.
- La estructura microscópica del diente.
- La presencia y el tamaño de las restauraciones.
- La dirección de la fuerza aplicada.

4.2 Bruxismo

El bruxismo se define como una actividad repetitiva de los músculos masticadores caracterizada por el apretamiento o rechinar de los dientes y/o por la tonicidad o empuje mandibular, tiene dos manifestaciones circadianas, una en vigilia y una del sueño.⁷⁰

La tonicidad es mantener a la fuerza una cierta posición mandibular y el empuje es mover con fuerza la mandíbula hacia adelante o hacia un lado, ambas actividades sin la presencia necesaria del contacto dental. Esta adición a las actividades de bruxismo "clásico" (apretar y rechinar) concuerda con la visión actual de que el bruxismo está principalmente regulado centralmente, no periféricamente (es decir, no causado por factores anatómicos como ciertas características de la oclusión dental y la articulación). y con el consenso emergente de que el bruxismo puede implicar algo más que el contacto dental.⁷¹

Como el bruxismo del sueño y vigilia generalmente se consideran comportamientos diferentes observados durante el sueño y la vigilia, se recomienda que la definición única de bruxismo sea "retirada" a favor de 2 definiciones separadas:⁷²

1. El bruxismo del sueño es una actividad muscular masticatoria durante el sueño que se caracteriza como rítmica (fásica) o no rítmica (tónica) y no es un trastorno del movimiento o un trastorno del sueño en personas que por lo demás son saludables.
2. El bruxismo despierto es una actividad masticatoria de los músculos durante la vigilia que se caracteriza por contacto dental repetitivo o sostenido y/o tonicidad o empuje de la mandíbula y no es un trastorno de movimiento en individuos que de otro modo estarían sanos.⁷²

Si el bruxismo del sueño se clasifica de acuerdo con la etiología, entonces tiene dos categorías distintas: el bruxismo del sueño primario o idiopático, que no tiene una causa identificable o cualquier problema socio-psicológico o médico asociado; y el bruxismo secundario del sueño, que se relaciona con un trastorno sociopsicológico

o médico (p. ej., trastorno del movimiento o del sueño que incluye trastorno periódico del movimiento de las extremidades y trastornos del movimiento rítmico, como golpeteo de la cabeza, respiración alterada durante el sueño por resistencia de las vías respiratorias superiores o apnea hipopnea eventos, afección neurológica o psiquiátrica, relacionada con drogas / sustancias químicas).^{73,74}

Otro sistema de clasificación, desarrollado recientemente por consenso entre un grupo internacional de expertos, emplea un novedoso sistema de clasificación de diagnóstico para fines clínicos y de investigación utilizando los términos posibles, probables y definidos para categorizar el sueño o el bruxismo en vigilia.⁷⁰ La tercera edición del ICSD emplea un conjunto diferente de criterios para la clasificación diagnóstica del nuevo término "bruxismo relacionado con el sueño".

4.2.1 Métodos de evaluación del bruxismo

1) Sistema de clasificación de diagnóstico para el bruxismo de sueño y vigilia proporcionado por un grupo internacional de expertos⁷⁰:

Posible: Basado en el auto reporte usando un cuestionario y/o la anamnesis en el examen clínico.

Probable: Basado en el auto reporte más la inspección en el examen clínico.

Definitivo: Basado en el auto reporte, examen clínico y un registro polisomnográfico que contiene preferiblemente grabaciones audiovisuales.

2) Criterios de diagnóstico para el bruxismo relacionado con el sueño según la clasificación internacional de trastornos del sueño (tercera edición)⁷⁵:

Presencia de sonidos regulares o frecuentes de rechinar de dientes durante el sueño.

Presencia de uno o más de los siguientes signos clínicos:

i. Desgaste anormal de los dientes consistente con los informes anteriores de rechinar los dientes durante el sueño.

ii. Dolor o fatiga transitoria del músculo de la mandíbula de la mañana. y / o cefalea temporal; y / o bloqueo de la mandíbula al despertar consistente con los informes anteriores de rechinar los dientes durante el sueño

Las hipótesis más recientes sobre la etiología del bruxismo del sueño respaldan las funciones del sistema nervioso central y autónomo en la génesis de la actividad oromandibular durante el sueño.⁷⁶

Los estudios han demostrado que la mayoría de los episodios de RMMA durante el sueño se producen durante la excitación transitoria (3-10 s) asociada a la actividad cardíaca y cerebral.⁷⁷ Los microactivaciones son actividades naturales durante el sueño que consisten en un aumento repetido en la frecuencia cardíaca, el tono muscular y la actividad cerebral de 8 a 15 veces/h de sueño.⁷⁸ El bruxismo del sueño tiende a ocurrir en relación con la microactivación recurrente dentro del llamado patrón alterno cíclico, que se repite cada 20-60 s durante el sueño no REM.⁷⁹

Varios medicamentos se han asociado con una disminución y un aumento en la actividad de bruxismo del sueño, lo que respalda la probabilidad de la participación de los mecanismos centrales en la génesis del bruxismo del sueño.⁸⁰ En particular, se considera que los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos y adrenérgicos participan en el actividad motriz orofacial. Medicamentos asociados al aumento de la actividad de bruxismo del sueño son los antipsicóticos como el haloperidol, la fluoxetina, sertralina, la flunarizina,, anfetaminas. También están asociadas las drogas como éxtasis y cocaína, el alcohol, la nicotina y la cafeína.⁸¹

El posible bruxismo del sueño/vigilia se basa únicamente en el autoinforme; probable bruxismo de sueño/vigilia en autoinforme más inspección clínica; bruxismo definitivo del sueño en autoinforme, inspección clínica más polisomnografía (preferiblemente combinada con grabaciones de audio/video); y el bruxismo en vigilia definitivo en el autoinforme, la inspección clínica más la electromiografía (preferiblemente combinada con la metodología de evaluación momentánea/evaluación momentánea ecológica [EMA/ESM]).⁷²

El autoinforme puede ser bastante útil para ciertas aplicaciones. Por ejemplo, el hecho de que se ha asociado significativamente con algunas condiciones psicológicas, como el estrés y la ansiedad (ambos medidos con métodos validados)⁸², así como el dolor muscular y articular.⁸³

Específicamente, se pueden examinar 2 dominios basados en el autoinforme, a saber, la posible presencia de bruxismo del sueño o bruxismo en vigilia, y su calendario, refiriéndose a la frecuencia con que se informa el comportamiento durante, por ejemplo, una semana. Sin embargo, la intensidad y la duración de la actividad muscular masticatoria específica no pueden cuantificarse fácilmente a través del autoinforme.⁸⁴

Las características clínicas del bruxismo tanto en vigilia como del sueño incluyen la presencia de hipertrofia muscular masticatoria así como hendiduras en la lengua o labio y/o una línea alba en la mejilla interna. Sin embargo, estos signos también pueden ser consecuencia de la actividad oromotora funcional, como la deglución.⁸⁵ Daños en los tejidos duros dentales, fallas repetitivas del trabajo de restauración/construcciones prostodónticas o desgaste mecánico de los dientes (atrición) también pueden ser indicadores de bruxismo en vigilia y del sueño. Sin embargo, aunque la atrición puede ser indicativa de (especialmente) el bruxismo del sueño, no descarta el bruxismo del sueño pasado sin la actividad actual. Para un protocolo clínico completo para la calificación y cuantificación del desgaste dental, consulte Wetselaar y Lobbezoo.⁸⁶

En individuos por lo demás sanos, el bruxismo no se debe considerar como un trastorno, sino más bien como un comportamiento que puede ser un factor de riesgo (y/o protector) para ciertas consecuencias clínicas. Tanto los enfoques no instrumentales (especialmente autoinforme) como los enfoques instrumentales (especialmente la electromiografía) pueden emplearse para evaluar el bruxismo,

pero se necesita más investigación para evaluar su uso en la clínica, utilizando el principio A4: preciso (confiable, válido), aplicable (factible), asequible (costo-efectivo) y accesible (adecuado para el uso clínico cotidiano).⁸⁷ Los puntos de corte para establecer la presencia o ausencia de bruxismo no deben usarse en individuos que de otra manera estarían sanos; más bien, las actividades musculares masticatorias relacionadas con el bruxismo deberían evaluarse en el continuo del comportamiento.⁷²

Entre las series de intercambios sobre si el bruxismo debería considerarse un trastorno,⁸⁷⁻⁸⁸ Raphael et al⁸⁷ señalaron que si los niveles más altos de actividad muscular masticatoria aumentan el riesgo de consecuencias negativas para la salud bucal (Ejemplo, dolor muscular masticatorio severo o dolor en las articulaciones temporomandibulares, desgaste mecánico extremo de los dientes, complicaciones protésicas), el bruxismo⁸⁹ debe considerarse un factor de riesgo en lugar de un trastorno en individuos que de otro modo estarían sanos.

Si no es un factor de riesgo para otro trastorno, el bruxismo puede "simplemente" ser un comportamiento motor con una etiología multifactorial.⁸⁷

Notablemente, aunque la evidencia de apoyo aún no es concluyente, en algunos individuos el comportamiento puede incluso tener consecuencias positivas para el bruxómano (por ejemplo, ser el episodio final de despertares respiratorios, para evitar el colapso o restablecer la permeabilidad de la vía aérea superior mientras está dormido^{90,91}, o reducir el riesgo de desgaste químico perjudicial de los dientes aumentando la salivación en caso de reflujo gastroesofágico⁹²), lo que clasificaría al bruxismo como un potencial factor de protección que es un atributo que disminuye la probabilidad de un resultado negativo para la salud. Además, puede asociarse con otras afecciones clínicas (p. Ej., Apnea del sueño u otros trastornos del sueño) o síntomas (Xerostomía) sin una relación de causa y efecto.⁹³

En resumen, en términos de consecuencias clínicas, el bruxismo puede clasificarse como cualquiera de los siguientes:

1. No es un factor de riesgo o de protección: el bruxismo es un comportamiento inofensivo.
2. Un factor de riesgo: el bruxismo se asocia con 1 o más resultados de salud negativos.
3. Un factor de protección: el bruxismo está asociado con 1 o más resultados de salud positivos.

Actualmente, ninguna terapia ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del bruxismo del sueño. Los enfoques de tratamiento disponibles informan varios niveles de eficacia en el manejo de las consecuencias potencialmente dañinas del bruxismo del sueño.⁹⁴ El bruxismo del sueño puede controlarse mediante estrategias conductuales, que incluyen evitar factores de riesgo y factores desencadenantes (p. Ej., Fumar, alcohol, cafeína, drogas), educación del paciente (p. ej., control de las parafunciones orales del despertar, como la actividad de apretar), técnicas de relajación, higiene del sueño, hipnoterapia, biorretroalimentación y terapia cognitivo-conductual (TCC).⁹⁵⁻⁹⁶ La mayoría de estas estrategias no están respaldadas por pruebas controladas. Se encontró que en 12

semanas de TCC en sujetos con bruxismo se reducía la actividad del bruxismo durante el sueño, Sin embargo, la TCC no fue significativamente diferente de la terapia con dispositivos oclusales para reducir el bruxismo del sueño⁷².

Los dispositivos oclusales, ya sea en el arco maxilar o mandibular, para eliminar las interferencias oclusales, proteger las superficies dentales y relajar los músculos masticatorios, se han utilizado ampliamente en la práctica clínica. Sin embargo, sus mecanismos de acción exactos todavía están bajo debate, y no hay evidencia que apoye su papel en detener el bruxismo del sueño. Además, la falta de ensayos clínicos controlados aleatorios bien diseñados y estudios a largo plazo en la literatura complica la evaluación de su efectividad. La mayoría de los estudios informaron una disminución en la actividad del bruxismo durante el sueño en las primeras 2 semanas de tratamiento, independientemente del diseño del dispositivo^{96,97}. Sin embargo, su efecto parece ser transitorio y muy variable entre los pacientes. Además, aproximadamente el 20% de los pacientes muestran un aumento en la actividad de EMG durante el sueño cuando usan un aparato oclusal, especialmente el protector bucal suave.⁹⁸

Los pacientes con bruxismo durante el sueño deben someterse a exámenes de detección de otras afecciones médicas comórbidas antes de ser considerados para la farmacoterapia. Los trastornos subyacentes y los medicamentos pueden interferir con las actividades motoras durante el sueño y deben evaluarse antes de recomendar otros tratamientos.⁷⁶

El bruxismo de sueño es relacionado con varias consecuencias perjudiciales para el sistema estomatognático, que incluyen daño dental, dolor de cabeza, dolor muscular y trastornos temporomandibulares. Los odontólogos son responsables de detectar y prevenir estas consecuencias perjudiciales para la salud oral de los pacientes⁹⁹

Aunque el bruxismo de sueño es una actividad oromotora en la que a veces se desarrollan vectores de fuerza extremadamente intensos, la mayoría de los bruxómanos no presentan una clínica patológica. En aquellos casos en que las fuerzas parafuncionales exceden el umbral de tolerancia del sistema masticatorio, el equilibrio funcional del sistema estomatognático puede verse alterado, momento en el que aparecen signos de limitación funcional, como el desgaste dental, que es el primer signo que indica la presencia de bruxismo, aunque no proporciona ninguna información sobre si el bruxismo está actualmente presente o si el desgaste es un signo de lesiones previas. Además, factores como la edad, el sexo, la oclusión, la dureza del esmalte, la dieta, la ingestión de bebidas ácidas, isotónicas o carbónicas, el flujo salival y la presencia de ciertos trastornos digestivos (reflujo gastroesofágico, que a menudo se presenta subclínicamente) tienen una influencia muy importante en la variabilidad del desgaste dental¹⁰⁰.

Algunos investigadores creen que una oclusión no ideal conduce a la creación de tensiones en la región cervical de los dientes¹⁰¹. Pero una persona que tiene hábitos

orales como el bruxismo crea tensiones suficientes para desarrollar lesiones de abfracción en las regiones cervicales.

El bruxismo nocturno o diurno, puede producir cargas de estrés elevadas en el sistema estomatognático. Cuando se produce la flexión de los dientes, las tensiones de corte se concentran en la región cervical, a través de cargas axiales y laterales, lo que puede causar fatiga y ruptura de las conexiones de los cristales de hidroxiapatita del esmalte, lo que lleva a la formación de fosas y fisuras, y, finalmente, el debilitamiento y la pérdida del esmalte y la dentina subyacentes.⁸⁹

4.3 Facetas de desgaste

Se define como el desgaste mecánico que sufren las superficies oclusales de los dientes como resultado de fuerzas de rozamiento que transforman las superficies curvas en planas. Esta es patológica cuando los cambios producidos en la estructura del esmalte alteran la función o facilitan la acción de otros mecanismos destructivos estamos en presencia de una faceta de desgaste patológica, asintomático en sus comienzos¹⁰²

El descubrimiento de áreas brillantes bien demarcadas y aplanadas en las superficies de masticación de los dientes, conocidas como facetas de desgaste, puede revelar una oclusión estresante por la interacción diente-diente.¹⁰³ El hallazgo de facetas de desgaste en los dientes con LCNC en forma de cuña debería dar más validación al estrés oclusal como agente causal y, en algunos casos, debe considerarse como el evento inicial en ausencia de otros factores causales reconocibles.¹⁰⁴

La inmensa mayoría de los desgastes dentarios son consecuencia directa de la actividad funcional o parafuncional. Esto se hace examinando la posición de las facetas de desgaste de los dientes. El desgaste funcional debe producirse muy cerca de las áreas de las fosas y las puntas de las cúspides céntricas. Estas facetas aparecen en las vertientes que guían la mandíbula en las fases finales de la masticación. El desgaste observado en los movimientos céntricos se debe casi siempre a una actividad parafuncional. Para identificar este tipo de desgaste solo es necesario hacer que el paciente cierre la boca, colocando en posición las facetas de desgaste y visualizar entonces la posición de la mandíbula. Si esta se halla próxima a la máxima intercuspidad, es posible que se trate de un desgaste funcional. Sin embargo si se encuentra en una posición excéntrica, es más probable que la causa sea una actividad parafuncional.⁶⁶

La relación oclusal entre dientes superiores e inferiores y la morfología de la corona son los principales agentes responsables de delimitar dónde se pueden producir facetas de desgaste¹⁰⁵⁻¹⁰⁶. Las restricciones biomecánicas, como los músculos de la masticación, la geometría de la mandíbula, la forma del diente y el tamaño de la corona también pueden afectar la posición de las facetas de desgaste. Los dientes entran en estrecho contacto durante la masticación, y la dirección del movimiento de la mandíbula está guiada por la morfología de la corona.

En consecuencia, a pesar de que varios factores (ambientales y de comportamiento) influyen en la forma y tamaño de la faceta de desgaste, su posición topográfica en la superficie oclusal depende principalmente de la morfología de la corona, la relación de las cúspides y los movimientos de la mandíbula¹⁰⁷

En base a esto, Kullmer et al. (2009) propusieron que un análisis detallado de la posición espacial de las facetas de desgaste que podría predecir con precisión los movimientos individuales de la mandíbula.¹⁰⁸

El estudio mediante análisis de elementos finitos demuestra que el tipo de anatomía oclusal tiene una importancia preponderante en la generación de fuerzas. En ellos se evidencia que cuanto más intrincada sea la anatomía, cada pieza tendrá menor cantidad de puntos de contacto con su antagonista. Las cargas oclusales son transferidas a la corona clínica siguiendo la dirección dictada por la inclinación de sus cúspides.¹⁰⁹ Por consiguiente la fuerza desarrollada en cada uno de estos puntos será mayor. La fuerza que se transmite a través de la corona tiende a acumularse en el área cervical generalmente por vestibular. A medida que el desgaste de las caras oclusales avanza la tensión disminuye concluyendo que el desgaste de la superficie oclusal aumenta el área de contacto con su antagonista y contribuye a la distribución de la tensión hacia la zona apical disminuyendo así la probabilidad de concentración de la tensión en el tercio cervical. Este concepto ya fue enunciado a mediados de la década de 1950 habiéndose conocido como “oclusión atricional”.¹¹⁰

La otra manifestación es el **trauma oclusal**, cuyos efectos quedan revelados en el estudio de los contornos oclusales o la topografía oclusal^{108,111}. Los siguientes signos indican que hay trauma oclusal:

1. Cúspides que no presentan desgaste alguno: señal de que otros dientes están soportando la carga que debería soportar el diente intacto.
2. Facetas grandes y superficies oclusales planas: indicio de la presencia de una sobrecarga que está más allá de los límites fisiológicos tolerables en zonas del diente no involucradas en la masticación. Por ejemplo, bordes incisivos de caninos e incisivos, vertientes cuspídeas en lado de no trabajo, etc.
3. Incisivos de bordes irregulares, cortados o rotos.
4. Cúspides parcial o totalmente desgastadas.
5. Zonas abrasionadas y dentina expuesta, debido a un desgaste de la superficie dentaria por un proceso mecánico anormal independiente de la oclusión
6. Erosiones cervicales parecen ser debidas a la toxicidad y a la acción corrosiva de los catabolitos periodontales. Éstos se producen a causa de la sobrecarga oclusal, en tal cantidad que no pueden ser eliminados por el torrente sanguíneo sino en forma de exudados ácidos (por eso suelen aparecer en las zonas vestibulares de los dientes y casi nunca en las linguales o palatinas.
7. No sólo la dentición natural presenta signos de trauma oclusal, sino también las restauraciones. En éstas los signos de trauma oclusal son: la fractura

persistente de dichas restauraciones, o presencia de facetas de desgaste sobre ellas. La fractura puede estar causada por el trauma oclusal, o puede ser signo de que la restauración constituye una interferencia.

8. También el trauma oclusal puede causar recesión gingival con la consiguiente exposición de cemento. Esto suele originar dolor en el cuello dentario. El desgaste excesivo que expone la dentina, produce sensibilidad en los bordes incisales o superficies oclusales, porque la dentina no tiene la protección adecuada contra las temperaturas extremas.

En teoría, cualquier contacto oclusal que pueda generar tensión de tracción en el área cervical tiene la posibilidad de crear una lesión cervical. En el estudio de Borcic et al, cuando se aplicaron cargas laterales, las tensiones de tracción generadas en las áreas cervicales fueron más altas que cuando se aplicaron cargas verticales en las mismas áreas. Esto produce tensiones de tracción mayores que actúan sobre la unión cemento-esmalte, causando la ruptura de los enlaces entre los cristales de hidroxiapatita y llevando a la separación del esmalte de la dentina¹¹².

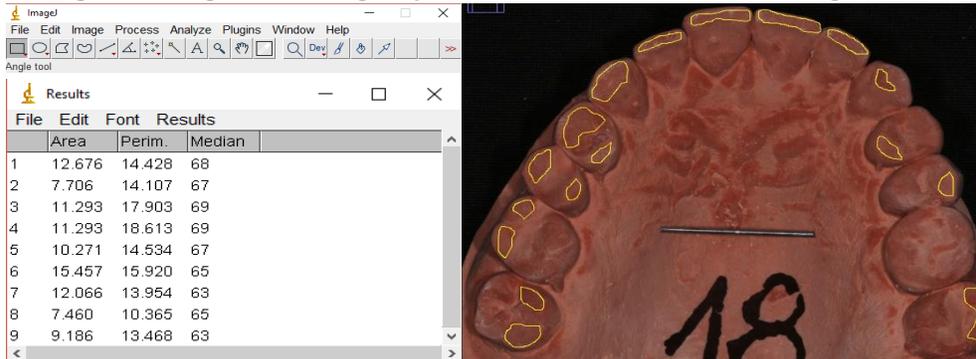
Es importante verificar la relación clínica entre las LCNC y las fuerzas oclusales para crear una mejor comprensión de los mecanismos involucrados⁶⁷. Actualmente, la asociación entre el desgaste oclusivo y LCNC sigue siendo controversial. Esta controversia comenzó con la revisión de la literatura y la presentación de tres casos publicados en 1984 por Lee y Eakle¹¹ quienes sugirieron la posible función del estrés de tensión en las lesiones cervicales.

La evidencia disponible con respecto a la asociación entre el estrés oclusivo y el desgaste cervical se derivó del análisis de elementos finitos y los estudios de laboratorio; sin embargo, los datos clínicos de respaldo son limitados²⁷. Según la revisión sistemática de Senna et al 2012 en donde se incluían tres estudios prospectivos y 25 estudios transversales se demostró que las LCNC no están relacionados con ningún agente causal específico, y el papel de la oclusión en la patogénesis de LCNC sigue sin estar claro. Por lo tanto, la evaluación de LCNC en la población adulta es insuficiente. Además no fue posible establecer una asociación clara entre LCNC y oclusión debido a la dificultad de identificarla mediante estudios transversales sin realizar un análisis dinámico de la oclusión para predecir el movimiento de flexión al que se someten los dientes⁸. La complejidad del proceso de tracción generado en el área cervical, los factores etiológicos multifactoriales y las dificultades para calificarlo en relación con los patrones oclusales hacen necesario tener parámetros más precisos para estudiar la influencia de la oclusión en el desarrollo de LCNC.^{36,45}

4.3.1 Método de evaluación facetas de desgaste

Para evaluar las facetas de desgaste utilizamos el programa ImageJ es un programa de procesamiento de imagen digital de dominio público programado en Java desarrollado en el National Institutes of Health. Se realiza mediante la toma fotográfica de modelos de yeso extraduro, se abre la imagen con el programa y se selecciona uno a uno el área de las facetas de desgaste para obtener su respectiva área.

Imagen 1 Programa ImageJ y medición de facetas de desgaste



4.4 PARÁMETROS PERIODONTALES

Los tejidos del periodonto reciben también, como se ha expresado, la influencia de las relaciones oclusales, poseen una estructura que garantiza diferentes niveles de respuestas ante las demandas funcionales del sistema estomatognático como un todo, pero es necesario comprender que también están sometidos a la influencia de otros factores muy diversos que los debilitan y destruyen, lo que reduce, por tanto, su capacidad para esas respuestas.¹¹³

Glickman y Smulow, en la década de los 60, defendieron que las fuerzas oclusales excesivas propiciaban la formación de defectos angulares o bolsas infraóseas debido a la alteración de la trayectoria, a través de la cual se irradia la inflamación asociada a los microorganismos. Waerhaug, citado por Kao, en 1979, planteaba que la aparición de alteraciones patológicas estaba generalmente asociada a la presencia de microorganismos en la zona subgingival; sugería que, en aquellos casos en que la placa subgingival se encontraba al mismo nivel de dos piezas dentarias adyacentes, se observaba una pérdida ósea horizontal; asociaba la pérdida ósea vertical a la progresión apical de la placa subgingival y planteaba que no existía ninguna indicación de que el trauma oclusal constituyese un factor codestructivo o causal en la pérdida ósea angular.¹¹⁴

4.4.1 Profundidad de Sondaje

La profundidad de sondaje corresponde a una medición que se realiza en el espacio llamado surco periodontal que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular. Este espacio que se aprecia alrededor de todos los dientes viene siendo el punto principal de análisis. Según el caso se puede considerar como un “surco” o “bolsa periodontal”. En ausencia total de placa en modelos animales se ha encontrado que este espacio no existe ¹¹⁵, pero en el caso del ser humano este siempre se encontrará presente.

Corresponde a una medición lineal en un solo plano para un espacio tridimensional lo que se considera como una limitación importante, pero de todas formas se debe calcular meticulosamente en milímetros. Generalmente esta medición se realiza en seis sitios distintos del diente. La medición se realiza desde

el margen gingival hasta el punto más profundo al que llega la punta de la sonda dentro del surco. La medida en ausencia de inflamación clínica se considera normal dentro de 1 a 3mm de profundidad. En contraste el saco periodontal se considera como una profundización patológica del surco periodontal dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal.

El surco periodontal está limitado en su parte más apical por las células más coronales del epitelio de unión.¹¹⁶ Este espacio como ya se mencionó en ausencia de inflamación puede medir entre 1 a 3mm, sin embargo, a nivel histológico se ha comprobado que el tamaño total es menor lo que sugiere que al momento de realizar el sondaje hay un desprendimiento de la adherencia de las células del epitelio de unión, pero sin alcanzar a llegar al tejido conectivo.

Para efectos prácticos un surco periodontal no presenta sangrado y puede medir hasta 3.9mm. En contraste a lo anterior la bolsa o saco periodontal es la profundización patológica del surco periodontal. Dada por la pérdida de soporte óseo y de inserción periodontal. Si bien el límite de 4mm parece arbitrario, se asocia frecuentemente con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica. Por lo tanto, para efectos prácticos una bolsa periodontal se considera a partir de 4mm, presenta sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica.¹¹⁷

Como ya se ha mencionado previamente los dientes con profundidad de sondaje aumentada son menos propensos a desarrollar LCNC avanzadas.¹¹⁸ El estado de soporte periodontal tiene una influencia considerable en la distribución del estrés, especialmente alrededor de la lesión, restaurada o no restaurada.¹¹⁹

4.4.2 Nivel de inserción clínica

El nivel de inserción clínica hace referencia a las fibras del tejido conectivo de la encía que se insertan al cemento radicular a través de las fibras de Sharpey. Al igual que la profundidad de sondaje (PS) es una medida lineal medida en milímetros, que considerando lo anterior se utiliza para referirnos a la magnitud de pérdida de soporte periodontal. Para calcular el NIC se realiza tomando en cuenta si el margen gingival está coronal al Límite Amelo Cementario (LAC), se le resta la PS. Si el margen coincide con el LAC, el NIC es igual a la PS y si el margen está apical al LAC se suma la PS.

La inserción gingival, a diferencia de las fibras del ligamento, se da de forma constante a 1mm aproximadamente coronal a la cresta ósea, sin embargo, puede haber dientes con una inserción de tejido supracrestal más largo con una consiguiente reducción del nivel óseo, pero no por esto susceptibles a mayor pérdida de inserción.

Un poco más coronal al tejido conjuntivo está el epitelio de unión que también mide aproximadamente 1mm por lo que este espacio nos da el denominado ancho

biológico, el cual mide aproximadamente 2mm y es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea desde el LAC.¹²⁰

En el ámbito clínico se utiliza el NIC para referirse a la pérdida de soporte periodontal, pero esto debe tomarse en cuenta individualmente puesto que depende de la longitud radicular de cada diente.

Hay una relación significativa entre presencia de abfracciones y pérdida de inserción y a su vez pacientes con lesiones por abfracción presentan una mayor pérdida de inserción. 23 de los sujetos con abfracciones tenían una pérdida de inserción promedio de 1.15mm mientras que aquellos que no presentaban abfracciones solo una pérdida promedio de 0.7mm.⁶ Según otro estudio se encontró que según grupo: el de 20-29 años, la proporción de dientes con LCNC asociados a pérdida de inserción fue evidentemente más alta que la de los dientes asociados con recesión gingival y sin enfermedad periodontal. En el grupo de edad de 30 a 39 años, la proporción de dientes con LCNC y recesión gingival aumentó notablemente. La proporción de dientes con LCNC asociados con pérdida de inserción disminuyó significativamente en el grupo de 40-49 años. La proporción de dientes con NCCL asociados con condiciones periodontales normales mostró la menor prevalencia. En el grupo de edad 60-69, la proporción de esta condición disminuyó evidentemente.¹⁷

La reducción del soporte periodontal desplazó la ubicación del estrés más alto fuera de la unión amelocementaria. Por lo tanto, es menos probable que ocurran abfracciones en los dientes comprometidos periodontalmente en comparación con los dientes estables.¹²¹

4.4.3 Recesión Gingival

En la mayoría de los casos la determinación del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo como es el LAC. En la mayoría de los casos y principalmente en una encía sana el LAC tiende a coincidir con el margen gingival, o bien, este último está ligeramente coronal a él. Cuando el margen gingival se encuentra hacia apical del LAC estamos en presencia de una **recesión gingival** que se da como resultado de una pérdida de inserción. Esta pérdida de inserción puede ser a causa de una infección periodontal, de un trauma gingival como puede ser un cepillado traumático o bien un trauma oclusal o una mezcla de las anteriores.¹²²

Como la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo (CEJ), es necesario definir una nueva referencia cuando esta ha desaparecido. Es preciso consignar cuál fue el punto de referencia nuevo, sea una restauración, el margen de una corona o incluso desde borde oclusal.¹²²

Los principales factores etiológicos que causan la recesión gingival son la higiene bucal y los hábitos traumáticos, la posición desfavorable de los dientes, la inserción alta de músculos y frenillas, la dehiscencia ósea, la enfermedad periodontal y los factores iatrogénicos, incluidos los procedimientos restaurativos y periodontales.

El tema de LCNC y los parámetros periodontales no suelen ser mencionados conjuntamente en la literatura comúnmente, además no se han encontrado relaciones directas entre dichas lesiones y las lesiones periodontales.⁴² Ahora bien, en general las fuerzas oclusales son absorbidas y distribuidas hacia el cemento radicular, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Si las fuerzas exceden la capacidad adaptativa del periodonto de inserción se produce una lesión ya mencionada como es el trauma oclusal. Se ha establecido una relación entonces en distintos estudios clínicos entre la presencia de trauma oclusal y la generación de **recesiones gingivales**, pero solo en modelos animales por las consideraciones éticas que se deben tener en modelos humanos. Los hallazgos específicos hablan de que luego de 14 días de experimentación con trauma oclusal se podía observar una diferencia significativa entre el LAC y el reborde alveolar, siendo mayor en los dientes con trauma.¹²³

Siguiendo con la idea anterior se entiende también que los dientes que presentan profundidades de sondaje aumentadas tienen menor probabilidad de tener LCNC avanzadas. Mientras que mientras más recesión gingival haya presente o menor movilidad se presente, las LCNC son más grandes y profundas. Esto principalmente porque la lesión cervical es multifactorial por lo que al haber una exposición de la dentina cervical producto de la recesión gingival queda más expuesta a abrasión y erosión, lo que es un factor de progresión de la LCNC. Sin embargo, este no se observa en todos los casos puesto que pueden presentarse LCNC con márgenes subgingivales y recesiones gingivales que no presenten lesión.¹¹⁸ Mientras que otro estudio Piotrowski et al¹¹¹ señaló que el 66% de los dientes afectados tenían 2 mm o más de recesión. La profundidad del desgaste cervical tiene a elevarse a medida que la recesión gingival aumenta.¹²³

4.4.4 Movilidad Dentaria

La movilidad dental es un fenómeno natural en los dientes puesto que estos no se encuentran en contacto directo con el hueso alveolar, presentan el ligamento periodontal interpuesto. A esto se le denomina movilidad fisiológica. Pero también debemos tomar en cuenta que existe una movilidad dentaria patológica que se produce principalmente por enfermedad periodontal pero también puede darse a causa de trauma oclusal. Para medir la movilidad dental se usan dos instrumentos metálicos o un instrumento y un dedo, aplicando presión en sentido vestibulo lingual. Usando el método anterior se tienen 4 grados de movilidad dental.

- Grado 0: Movilidad fisiológica, 0.1-0.2mm en dirección horizontal
- Grado 1: movimiento de hasta 1mm en sentido horizontal
- Grado 2: movimiento de más de 1mm en sentido horizontal
- Grado 3: movimiento en sentido horizontal y vertical.

Al analizar las lesiones cervicales con la movilidad dentaria, la movilidad dentaria en los dientes que presentaban estas lesiones son escasas. Esto se relaciona

directamente con el fulcro que se produce ante las cargas, ya que, para poder desarrollar un fulcro estable, el mismo diente debe tener estabilidad. Los dientes que se sueltan producto de cargas oclusales en etapas tempranas difícilmente forman LCNC. Por esto se infiere que si los dientes afectados por LCNC presentan periodontitis (pérdida de inserción clínica, radiográfica y signos clínicos de inflamación) no se perjudica por el trauma oclusal, sino principalmente por la presencia de placa.⁴²

Dientes sin movilidad aumentada son más propensos a desarrollar desgaste cervical (OR: 1.712). Un estudio de Pikdoken 2010 demostró que un 87,58% de los dientes con LCNC no tienen movilidad. Según un estudio realizado por Aw 2002 el 99% de los dientes afectados tenía movilidad de Tipo 0 o 1. Cuando se han realizado estudios de elementos finitos (modelos computacionales para representar distintas alturas óseas en incisivos y someterlos a distintas cargas oclusales) los resultados se condicen con lo observado en otros estudios. Las abfracciones ocurren en menor cantidad en los dientes con soporte periodontal disminuido, y de ocurrir se presentan más apicalmente. Por la diferencia de soporte también se espera que los dientes comprometidos periodontalmente reciban menor carga oclusal.¹⁷

4.4.5 Métodos de evaluación de parámetros periodontales

La profundidad de sondaje fue medida con una sonda periodontal Williams/Fox American Eagle. Se midió desde el margen gingival hasta el fondo del surco o saco periodontal. La medición fue realizada en 3 sitios por vestibular de todos los dientes presentes. Los sitios considerados fueron mesial, medio y distal por cada diente. Donde la medición otorgada se consignó en números enteros según la profundidad que se apreciaba con el instrumento periodontal. Nivel de inserción clínica Al mismo tiempo que se realizaba la medición de la profundidad de sondaje se evaluó en nivel de inserción clínica, medido con el mismo instrumento periodontal. Considerando la posición de la encía con respecto al LAC para calcular el NIC se realizó tomando en cuenta si el margen gingival está coronal al Límite Amelo Cementario (LAC), se le restó la PS. Si el margen coincide con el LAC, el NIC es igual a la PS y si el margen está apical al LAC se suma la PS. Este parámetro se consignó en números enteros por sitio (mesial-medio-distal) por diente. En los dientes en que no se aprecia el LAC por una pérdida de tejido o por restauración se toma un punto escogido de manera arbitraria. En los dientes restaurados con RC para LCNC se consideró el margen coronal de la restauración. En los dientes con LCNC se estimó a partir del LAC de los sitios proximales.

En los dientes con PFU se consideró el margen de la rehabilitación como punto arbitrario. Tanto la PS como el NIC se consignan en un instrumento resumen conocido como periodontograma que divide cada diente en sitios (mesial-medio-distal) de forma de tener un panorama general del estado de los tejidos periodontales de soporte de cada paciente. A partir de estos datos obtenidos se puede obtener un diagnóstico periodontal. En el caso del presente estudio este diagnóstico es netamente presuntivo puesto que solo se consideran los sitios vestibulares de cada diente. Los diagnósticos pueden ser gingivitis, gingivitis sobre

periodonto reducido, periodontitis localizada y periodontitis generalizada. Recesión Gingival La recesión gingival puede obtenerse a través de las mediciones realizadas de PS y NIC. Si la PS es menor al NIC en el mismo sitio corresponde a una recesión, y la magnitud de la recesión corresponde a la diferencia entre el NIC y la PS. Esta se puede consignar en números enteros, medida de milímetros y por sitio.

La movilidad dentaria se evalúa por diente utilizando un instrumento metálico y un dedo para generar un movimiento vestíbulo-palatino/lingual. De esta forma se aprecia visualmente la magnitud del movimiento y se clasifica en los grados ya mencionados. Si la movilidad es aumentada considerablemente se complementa con presión digital para pesquisar movilidad en sentido vertical. La información obtenida fue consignada en una casilla específica del periodontograma para este fin, se consigna en números de 1 a 3.

4.5 HÁBITOS PARAFUNCIONALES

El sistema estomatognático constituye un sistema complejo que actúa sobre las funciones vitales del organismo, como la respiración, la deglución, la fonación y la masticación. Los hábitos parafuncionales, como morder agujas, lápices, tubos, lengua, labios y mejillas pueden causar una posición anormal de los dientes y provocar una oclusión traumática, lo que ocasiona daños en las estructuras del sistema estomatognático, incluidos los dientes. Los comportamientos citados como parafunción se denominan así como, en contraste con los comportamientos funcionales, parecen no tener un propósito funcional.¹²⁴

Los hábitos son el resultado de la repetición de un acto que tiene un propósito. En general, son agradables, tienen necesidades psicológicas y aportan satisfacción personal al individuo que lo realiza. La parafunción se puede definir como todas las actividades neuromusculares no funcionales del sistema estomatognático, que producen hiperactividad de los grupos musculares mandibulares de la cráneo y aumentan la presión interna de la ATM, lo que conduce a microtraumas repetitivos en las superficies articulares, que pueden contribuir a la aparición de los trastornos temporomandibulares.

Algunas alteraciones resultantes de la parafunción pueden ser difíciles de resolver o incluso irreversibles, como las maloclusiones; La prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato son esenciales. Se considera un hábito parafuncional cuando no hay un objetivo funcional aparente, y principalmente porque presenta frecuencia, persistencia e intensidad, factores cruciales para superar el umbral de resistencia de los tejidos y causar la aparición y progresión de los signos y síntomas en el cuerpo. Diversos componentes del aparato masticador. El dolor resultante de uno o más hábitos parafuncionales se debe a la cronicidad o frecuencia y persistencia de la práctica; la capacidad de resistencia del tejido a menudo se excede cuando se agrega la intensidad a estos factores. Además de estos, los factores cognitivos, la ansiedad y la depresión son adjuntos en la causa del dolor de la articulación temporomandibular (DTM).¹²⁴

Los pacientes con hábitos parafuncionales, como el bruxismo intenso, informan con frecuencia sobre dolores cervicales, dolores de cabeza, trastornos de la articulación interna y menor grado de apertura bucal. El hábito es un problema complejo que fluctúa en intensidad, duración y frecuencia. Al analizar la influencia de los hábitos orales en la determinación directa o indirecta de las desviaciones en la morfología dental, se observó que los malos hábitos orales pueden estar relacionados con el crecimiento anormal del hueso, la mala posición dental, los problemas respiratorios, la fonación, los trastornos de la motilidad oral y los problemas psicológicos. También alteran el desarrollo craneofacial, lo que lleva a maloclusiones como mordidas cruzadas o mordidas abiertas. Debido a las consecuencias de los hábitos parafuncionales presentados, es importante prevenir los hábitos o tratarlos en una etapa temprana, ya que algunas alteraciones pueden tener una resolución difícil o un carácter irreversible.¹²⁴

En general, las consecuencias para el sistema estomatognático resultantes de un hábito oral vicioso dependen de la frecuencia, la intensidad, la duración y la predisposición individual. Estos factores pueden incrementarse por el estrés, la ansiedad, las dificultades para dormir, los aspectos emocionales y algunos medicamentos.¹²⁴

Los odontólogos a menudo son los primeros profesionales de la salud que diagnostican una enfermedad sistémica a través de la observación de sus manifestaciones orales. Una de estas enfermedades es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), que puede ser evidenciada por la erosión dental. Es una condición relativamente común en todo el mundo, con tasas de prevalencia en adultos que van del 21% al 56% en adultos en diferentes países.¹²⁵ El diagnóstico ERGE es a través de la erosión de los dientes porque la mayoría de las personas no son conscientes de la presencia de la enfermedad.

La exposición repetida o prolongada de los dientes al ácido conduce a la disolución selectiva de componentes específicos de la superficie del diente, con la eventual pérdida de sustancia dental, hipersensibilidad, deterioro funcional, e incluso fractura dentaria. La gravedad de la erosión dental debida a la ERGE se relaciona con la duración de la frecuencia de reflujo de la enfermedad, el pH y el tipo de ácido, y la calidad y cantidad de saliva.¹²⁶ El patrón y la ubicación del desgaste erosivo de los dientes a menudo brindan pistas importantes en cuanto a la causa. La erosión extrínseca por la ingestión de alimentos y bebidas ácidos se produce principalmente en las superficies labiales de los dientes anteriores, las superficies bucales y oclusales de los dientes posteriores.¹²⁷ La erosión intrínseca (bulimia y ERGE) ocurre principalmente en las superficies palatinas de los dientes. Es importante también que el odontólogo obtenga información detallada de los pacientes sobre la dieta para determinar los factores etiológicos subyacentes a la erosión dental y para implementar medidas preventivas adecuadas. La erosión puede estar relacionada con factores dietéticos. La frecuencia de consumo de bebidas ácidas (refrescos, jugos de frutas, bebidas deportivas) y alimentos particulares (frutas cítricas, aderezos para ensaladas) es un factor importante en la

erosión dental porque contienen ácidos, como el ácido cítrico, el ácido maleico y el ácido fosfórico que disminuyen el pH del medio oral. Los pacientes deben ser interrogados sobre su consumo de alimentos y bebidas ácidos y sobre la frecuencia de su consumo.¹²⁸

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la relación presente entre la presencia trastornos oclusales y la longevidad de restauraciones de resina compuesta colocadas sobre lesiones cervicales no cariosas en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso durante el año 2018.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la presencia de trastornos oclusales en pacientes que fueron restaurados con resina compuesta sobre lesiones cervicales no cariosas en la facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, mediante el análisis clínico de factores de riesgo asociados (Edad, Pérdida de unión, Recesión gingival, Facetas de desgaste y Contactos prematuros), durante el año 2018.
- Evaluar la longevidad mediante parámetros de la Federación Dental Internacional de las restauraciones de resina compuestas colocadas sobre lesiones cervicales no cariosas en pacientes de la facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante el año 2018.
- Analizar el comportamiento de las distintas estrategias adhesivas asociadas a las restauraciones de las lesiones cervicales no cariosas en los pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante el año 2018.

HIPÓTESIS

H0: No existe relación entre la presencia de trastornos oclusales y la longevidad de restauraciones de resina compuesta sobre lesiones cervicales no cariosas en pacientes de la facultad de odontología de la Universidad de Valparaíso durante el año 2018.

H1: Existe relación entre la presencia de trastornos oclusales y la longevidad de restauraciones de resina compuesta sobre en lesiones cervicales no cariosas en pacientes de la facultad de odontología de la Universidad de Valparaíso durante el año 2018.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de estudio

La siguiente descripción metodológica sigue las normas CONSORT con el fin de obtener altos niveles de evidencia clínica. Además, este protocolo de investigación ha sido sometido al Comité de Bioética por el investigador responsable que patrocina este estudio (Anexo A). El diseño de la investigación corresponde a una investigación clínica de corte transversal.

Selección de los pacientes

La población objetivo corresponde a 33 sujetos que fueron atendidos durante un periodo de 6 meses en el año 2015 para la intervención en la realización de restauraciones de resina compuesta en LCNC, como parte de un ensayo clínico controlado aleatorizado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Los pacientes fueron evaluados, como continuación de las evaluaciones clínicas de longevidad de las restauraciones correspondiente a los 36 meses de seguimiento.

La información requerida para contactar a los pacientes fue obtenida a partir de las bases de datos constituida en el 2015 por los pacientes pertenecientes al estudio.

Criterios de inclusión:

- Presencia mínima de cuatro LCNC por paciente restauradas con resina compuesta.
- Adecuada higiene bucal.
- Ausencia de enfermedad periodontal.
- Por lo menos 20 dientes en función.
- Las LCNC restauradas debían tener un máximo de 50% de margen en esmalte.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes sin deficiencias motoras que impidan la correcta higiene bucal.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no deseen continuar siendo parte del estudio.
- Dientes restaurados que se hayan perdido por otros motivos ajenos al estudio.
- Dientes que hayan recibido una nueva restauración que impida el análisis. (PFU).

Recibidas todas las informaciones y esclarecimientos necesarios acerca de los objetivos de la investigación a ser desarrollada y, en concordancia con ésta, los voluntarios firmaron un término de consentimiento libre e informado para la realización del estudio. Se confeccionó una ficha clínica, especialmente para este estudio, a partir de la cual se confeccionó una base de datos con la información de contacto de cada paciente actualizada, así como datos epidemiológicos, de

anamnesis y características de cada restauración a ser evaluada.

Los parámetros a evaluar, descritos en la literatura como Factores de Riesgo asociados a LCNC, serán clasificados de la siguiente manera:

1. Socioeconomicos:

- Edad¹
- Ocupación¹

2. Periodontales:

- Pérdida de unión¹
- Recesión gingival¹

3. Oclusales

- Facetas de desgaste (bruxismo-apretamiento*)^{2,3}
- Recesion gingival¹
- Contacto prematuro (estabilidad oclusal)⁴
- Estabilidad oclusal (contactos prematuros en boca)^{4,5}
- Falta de piezas dentarias^{5,6}
- Localización de contactos oclusales^{5,6}

4. Propias de las LCNC

- Configuración cavitaria* (altura, ancho, profundidad y angulación)⁷

*Esto se realizó en LCNC que al momento de la evaluación hayan perdido la restauración como hallazgo clínico.

El procedimiento consistió en un examen clínico intraoral realizado por parte de operadores instruidos y calibrados, bajo supervisión de un odontólogo especialista considerado “*expert*” en el análisis de los parámetros citados anteriormente. Además de los parámetros ya citados, se evaluaron también el estado de las restauraciones realizadas en el estudio del año 2015 mediante los criterios de la Federación Dental Internacional modificados por Hickel⁶⁰.

Todas las evaluaciones fueron realizadas por el equipo de investigación, durante una cita idealmente, en los casos donde se necesitó más tiempo para evaluar parámetros el paciente se citó una segunda vez, previa aceptación del paciente. La evaluación tuvo lugar en las salas clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Únicamente un evaluador experto analizó el estado de las restauraciones según parámetros FDI. Los demás parámetros fueron evaluados por el mismo evaluador, tanto los oclusales como periodontales. Mientras que las impresiones dentales y vaciados fueron realizadas por todos los miembros del estudio.

Evaluación estado restauraciones

Para evaluar el estado de la restauración se utilizó una modificación del método de evaluación clínica preconizado por la Federación Dental Internacional (FDI) propuesto por Hickel et al⁶⁰. Este método se basa en la evaluación de las restauraciones en varios parámetros en una escala ordinal creciente de A a E, con directa inferencia sobre el plan de tratamiento. Además, las diversas propiedades

son categorizadas en 3 grupos más, denominados: propiedades estéticas, funcionales y biológicas, descritas a continuación: 1) propiedades estéticas de la restauración (lisura superficial y rugosidad, coloración marginal y superficial, estabilidad de color y translucidez y mantención de la forma anatómica); 2) propiedades funcionales (fractura o pérdida de la restauración [retención], adaptación marginal, desgaste y satisfacción del paciente con la restauración) y 3) propiedades biológicas (sensibilidad post-operatoria, lesión de caries adyacentes a la restauración, grietas o fracturas del diente, efectos de la restauraciones sobre el periodonto y síntomas orales o psiquiátricos/somáticos).

Los parámetros que se utilizaron para este estudio fueron, de las propiedades estéticas: la descoloración marginal; de las propiedades funcionales: la fractura y/o retención, la adaptación marginal; y finalmente dentro de las propiedades biológicas: la lesión de caries adyacente a la restauración y la sensibilidad post-operatoria. Siendo estos los que principalmente afectan este tipo de restauraciones.

Para las restauraciones perdidas se realizó una medición de las dimensiones de la cavidad de la LCNC. Esta se realizó con la ayuda de una sonda periodontal midiendo en 3 sentidos (Altura, ancho y profundidad). Estos datos fueron consignados en la ficha clínica y traspasados a la base de datos.

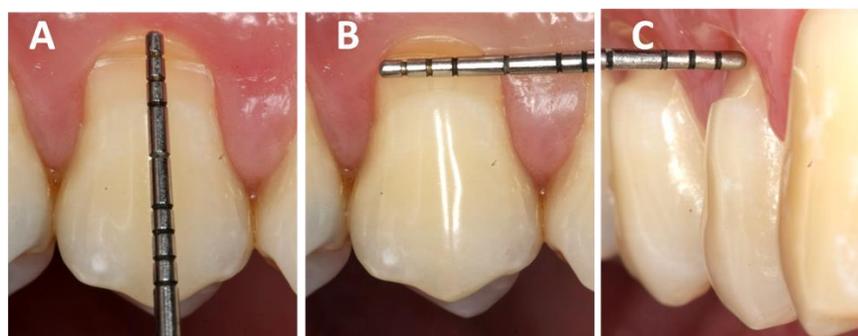


Fig. 1 Medición de la geometría y las dimensiones de las lesiones cervicales no cariosas. Se puede observar la medición con la ayuda de una sonda periodontal milimetrada para la altura (A), el ancho (B) y la profundidad (C)¹²⁹

Análisis funcional de la oclusión

Para evaluar los parámetros oclusales se utilizó papel articular oclusal rojo/azul de doble cara y se determinó la presencia de: contactos prematuros (en máxima intercuspidad, tanto en el lado de trabajo como el no de trabajo y en protrusión), y el patrón de contactos oclusales en la posición lateral (guía canina o función de grupo).

En los movimientos excursivos, los sujetos fueron instruidos para realizar un deslizamiento natural desde la máxima intercuspidad hasta las posiciones máximas laterales o anteriores. En cada una de las posiciones evaluadas, se pesquisaron los dientes que contactaban tanto en el lado de trabajo como en el lado de balance. Esto se realizó mediante análisis visual y luego comprobados con papel articular. Los puntos específicos que contactaban fueron luego traspasados al esquema de la ficha clínica y se consignó con distintos colores los dientes

contactantes entre sí. Se dividieron los resultados según: guía anterior, guía canina, función de grupo y presencia de interferencias.

Además, a cada paciente se le realizaron impresiones de alginato en ambas arcadas y luego vaciadas en yeso extraduro con la ayuda de una vibradora para yeso para posteriormente ser analizadas en CAD/CAM para determinar las superficies de contacto durante los movimientos mandibulares lo que se puede hacer dinámicamente y evaluar áreas y sitios específicos de contacto o carga. Además de esto cada modelo fue fotografiado con una cámara DSLR marca Canon, con un lente macro y un flash de anillo montado sobre el lente. Las fotos fueron realizadas desde oclusal con un fondo negro estandarizadas con un soporte a una distancia igual para todos los modelos y calibrada la inclinación de la cámara con un nivel. También se incluyó en la fotografía un alambre de 20mm el cual se utiliza como referencia para luego poder realizar los análisis en el programa digital Image J, para determinar el área y el perímetro de las facetas de desgaste presentes en dientes con y sin LCNC. Estas medidas fueron consignadas diente por diente, en el caso de poseer más de una faceta de desgaste en el diente se sumó el total de facetas obteniendo un área total y un perímetro total para cada diente.

Evaluación de parámetros periodontales

Para evaluar los parámetros periodontales se realizó un periodontograma por vestibular de cada diente presente, considerando 3 sitios por diente (Mesial-medio-distal). El periodontograma consiste en evaluar la profundidad de sondaje (PS) y el nivel de inserción clínica (NIC). Para evaluar estos parámetros se utilizaron sondas periodontales Williams/Fox, marca American Eagle. Dichas sondas periodontales fueron estandarizadas previamente, siendo comprobadas las medidas con una regla milimetrada. No se consideraron dentro del periodontograma los implantes óseointegrados.

Dentro de las mediciones periodontales se obtuvieron las profundidades de sondaje por sitio y los niveles de inserción clínica por sitio los cuales fueron consignados en el periodontograma ya mencionado. Además, se consignó la presencia de movilidad dentaria según grado. La movilidad dentaria se evaluó por diente utilizando un instrumento metálico y un dedo para generar un movimiento vestíbulo-palatino/lingual. De esta forma se apreció visualmente la magnitud del movimiento y se clasificó. Si la movilidad se encontraba aumentada considerablemente se complementa con presión digital para pesquisar movilidad en sentido vertical. La información obtenida fue consignada en una casilla específica del periodontograma para este fin, se consigna en números de 1 a 3.

Con esta información se pudo realizar un diagnóstico presuntivo periodontal puesto que solo se consideraron los sitios vestibulares de cada diente. De esta forma se obtuvieron distintos diagnósticos periodontales presuntivos, gingivitis, gingivitis sobre periodonto reducido, periodontitis localizada y periodontitis generalizada. Todos los datos obtenidos fueron consignados en una base de datos donde también se consignó el total de recesiones gingivales de los dientes que

presentaban LCNC. También se consideraron los sitios con profundidad de sondaje mayor a 3mm como saco periodontal la cual también se pesquisó en los dientes con LCNC, pero solo tomando en cuenta el sitio medio de cada diente.

Evaluación exploratoria de hábitos parafuncionales

Para pesquisar hábitos parafuncionales se realizó un breve cuestionario de 10 preguntas que se realizó previamente a la evaluación clínica. Se leían las preguntas de la ficha consignando si el mismo presentaba o no los hábitos consignados en la ficha y se consignaron también observaciones a cada respuesta según se considerara necesario. Estos datos fueron posteriormente traspasados a una base de datos.

Recolección y análisis de datos

Los datos consignados en la ficha fueron luego traspasados a una base de datos realizada en el programa Microsoft Office Excel 365. Esta consideraba los datos por paciente y de cada diente afectado por LCNC. A partir de estos datos se realizó análisis estadístico descriptivo con medidas de tendencia central para las distintas variables evaluadas. Además, se realizó test de coeficiente de correlación de Cox, para las variables: Perdida de la restauración, faceta de desgaste con las herramientas ofrecidas por el mismo programa.

RESULTADOS

Para la realización de este estudio, fueron citados 33 pacientes durante la fase de reclutamiento, de los cuales, luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión ya descritos anteriormente, fueron seleccionados finalmente 29 pacientes para ser evaluados. En los periodos de evaluación se obtuvo un 87% de *recall* luego de 36 meses, sólo no fue posible evaluar a 4 para este periodo (Mayo-Septiembre 2018), debido a dificultades para contactarlos.

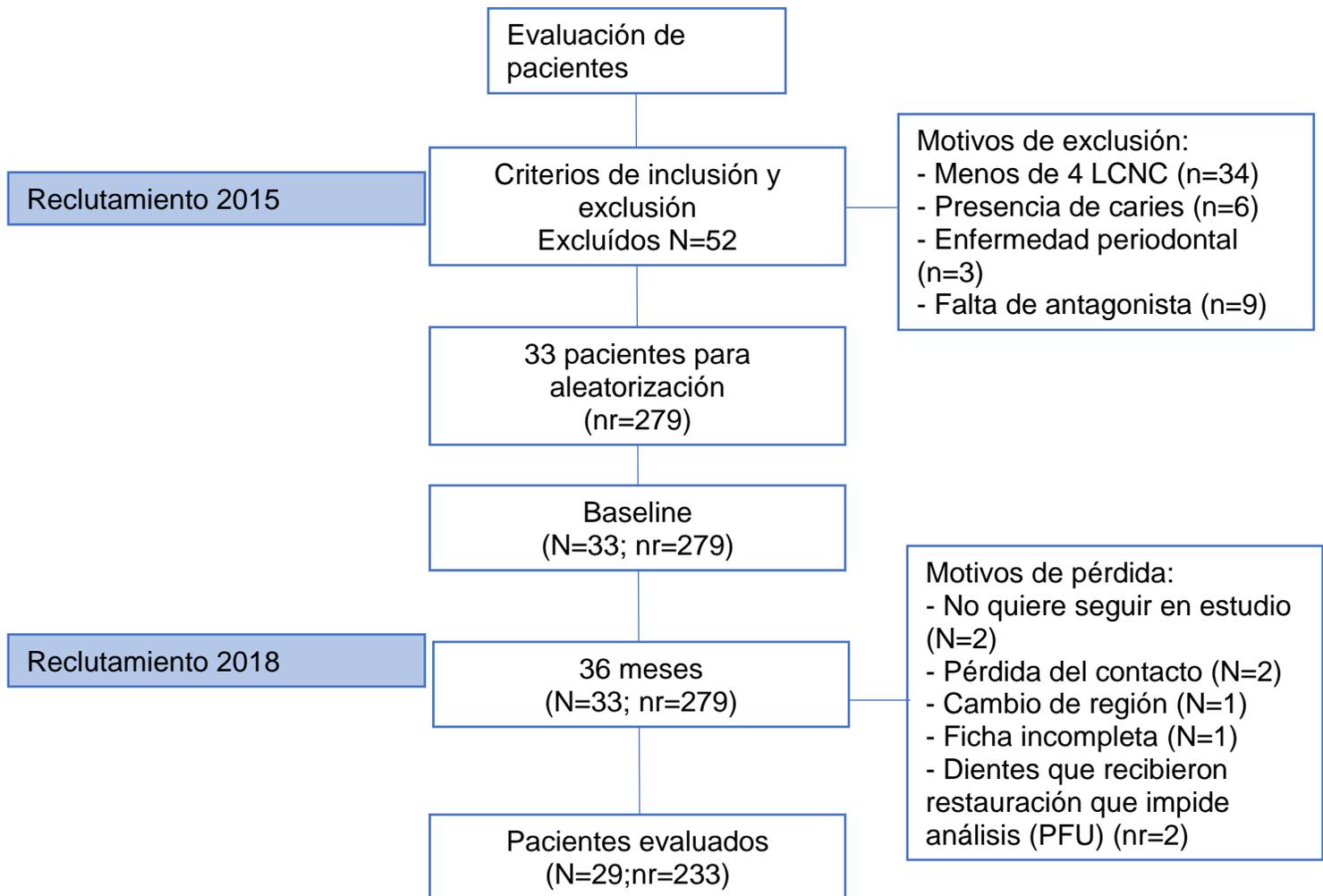


Figura N° 2: Diagrama de flujo representando el progreso de reclutamiento de los pacientes indicando la aleatorización, el número de pacientes intervenidos y los incluidos en la evaluación. (conforme orientación de CONSORT). N= número de pacientes; nr= número de restauraciones.

De los pacientes incluidos en la intervención, el 69% corresponden a mujeres (veinte) y el 31% corresponden a hombres (nueve) (Gráfico I), con una media de edad de 57,96 años entre el rango de 30 a 78 años. El 68,9% corresponde a personas mayores de 49 años (Gráfico II).

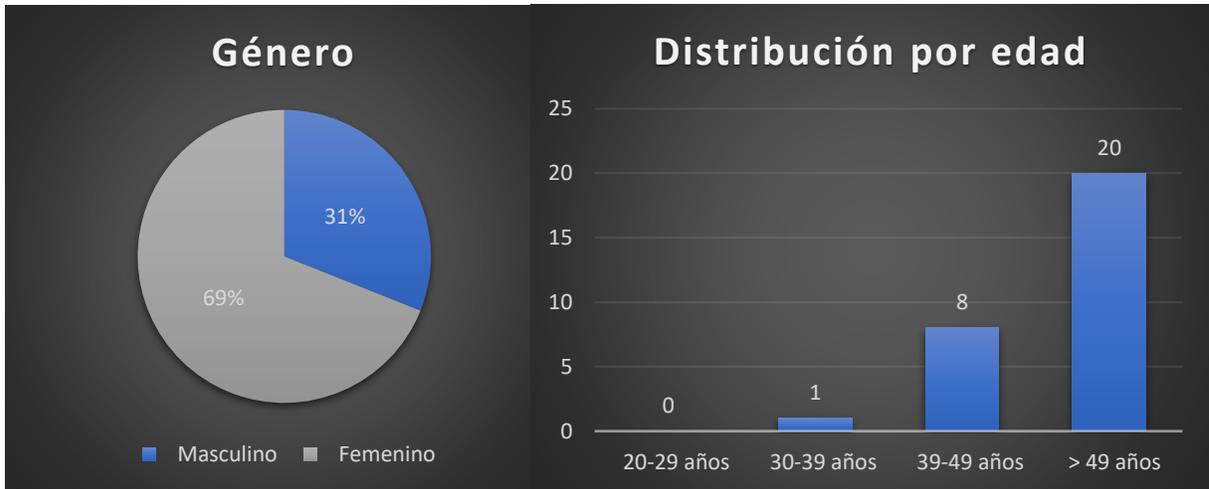


Gráfico I. Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según el género.

Gráfico II. Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según grupo etario.

Con respecto a la distribución dentaria, de un total de 233 dientes evaluados, el 48% se encuentra en el arco superior y 52% en el arco inferior. Entre los tipos de dientes, el 52% corresponde a premolares, siendo el grupo de dientes con mayor número de restauraciones sobre LCNCs en esta investigación, seguido del grupo compuesto por incisivos-caninos que en conjunto representan el 39%, y finalmente los molares, con un 9% de dientes restaurados (Gráfico III).

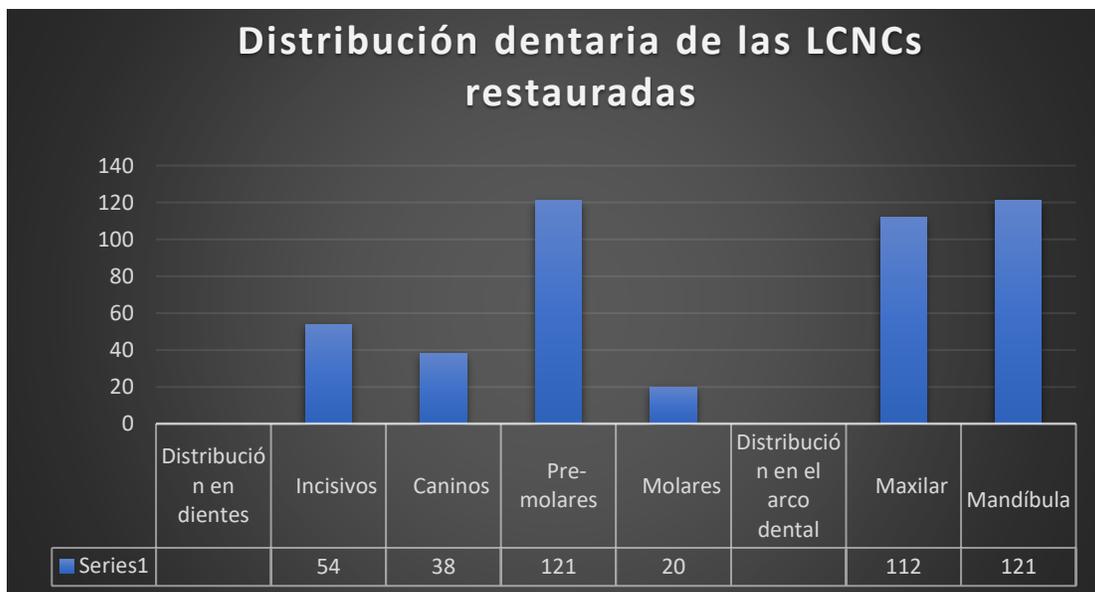


Gráfico III: Distribución dentaria de los dientes con LCNC evaluadas en el estudio.

Según características de los dientes evaluados con LCNC, el 39,5% presentó sensibilidad pre operatoria, el 61% de los dientes restaurados presenta facetas o áreas de desgaste mientras que el 42% no las presentan y 90% de ellos tienen presencia de antagonista (Gráfico IV).

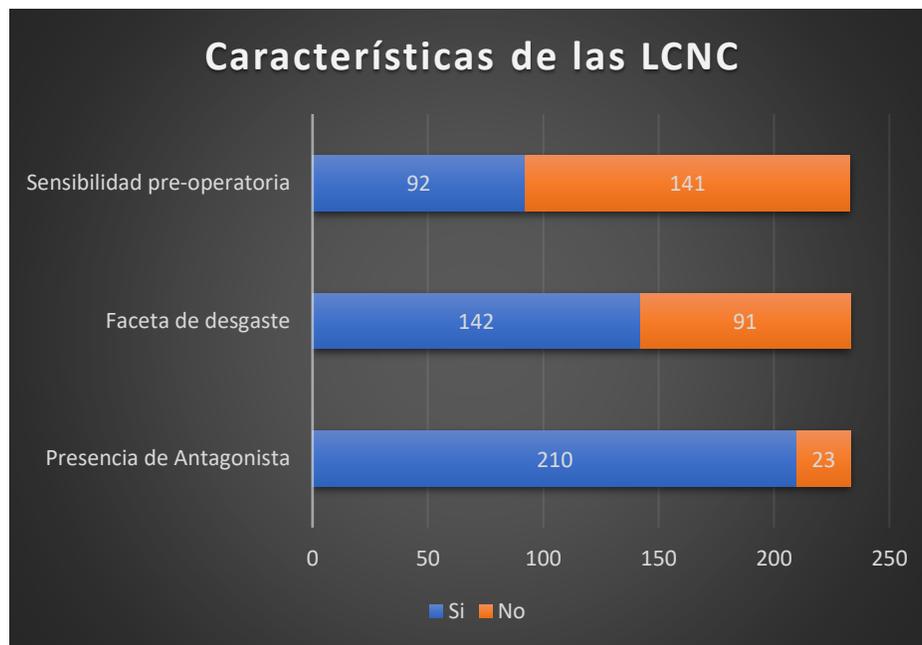
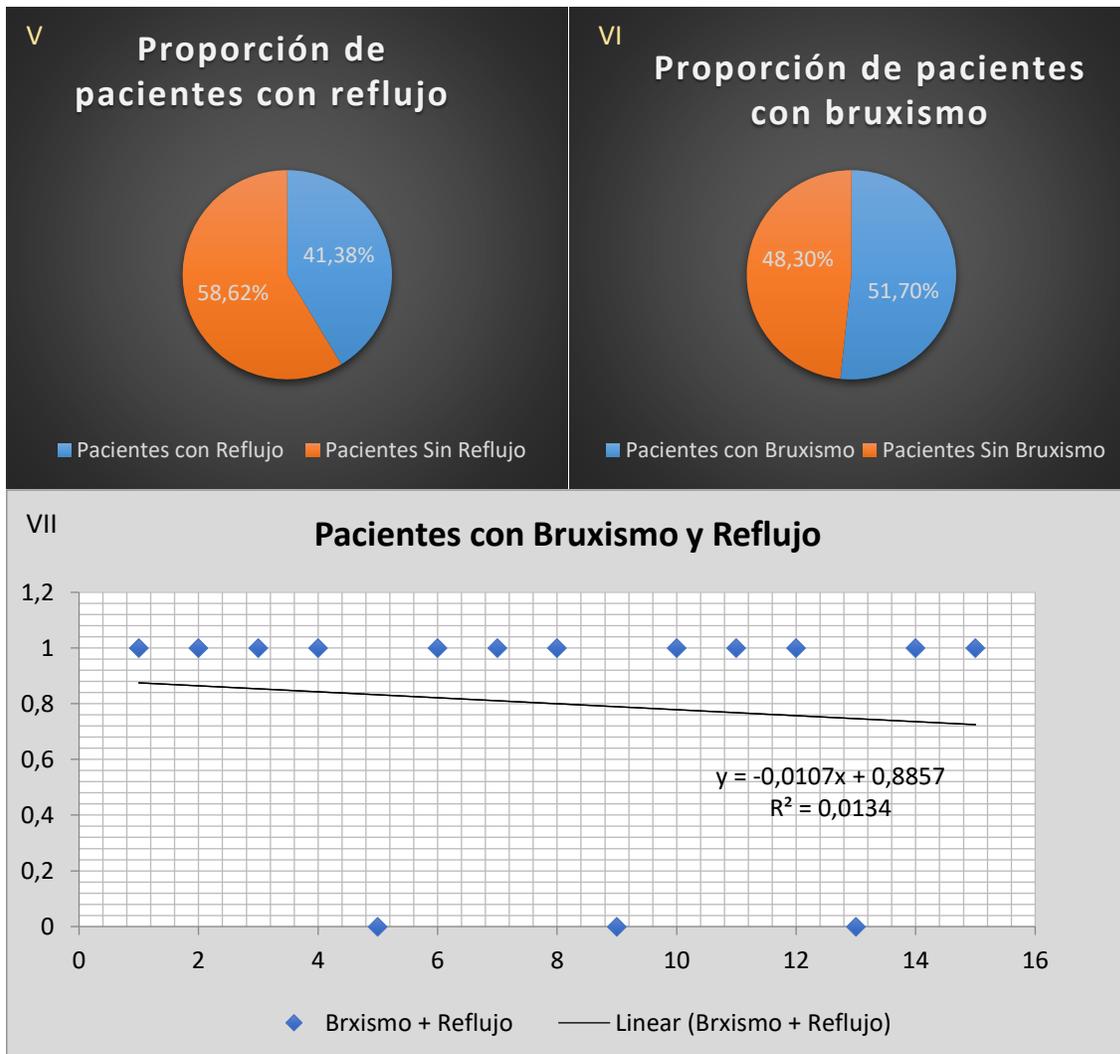


Gráfico IV: Distribución de los dientes con LCNC según características asociadas.

Hábitos para funcionales y LCNC:

En la ficha clínica utilizada, fue incorporado un cuestionario sobre hábitos parafuncionales que los pacientes solo debían responder si presentaban o no alguno de estos, de los 29 pacientes evaluados, 12 relatan sufrir de reflujo gástrico y 14 relatan incorporar alimentos ácidos en su ingesta diaria de alimentos (bebidas, cítricos). Así mismo, 24 pacientes dicen tener bruxismo, principalmente céntrico.

Del total de pacientes examinados un 51,70% (quince pacientes) relata mediante el cuestionario presentar bruxismo y un 48,30% (catorce pacientes) relata no tenerlo. Con respecto a si los pacientes presentan reflujo gastroesofágico solo un 41,38% asegura sufrir de estos episodios (Gráfico V y VI). Ahora bien el 31% (nueve) de los pacientes con bruxismo relataban presentar además episodios de reflujo gastroesofágico, mostrando la existencia de correlación entre ambos factores ($r^2=0,01339$, Gráfico VII).



Graficos V y VI: Resultados referente a los factores Bruxismo y Reflujo gastroesofágico. Grafico VII: correlación entre ambos factores.

Restauraciones según criterios FDI y Técnica adhesiva:

Los resultados de la evaluación clínica del comportamiento de las restauraciones a los 36 meses según los criterios FDI, están descritos en la Tabla I y Gráfico VIII. Según esta evaluación, se puede observar que, según los criterios FDI de retención, hasta el momento, sólo 29 restauraciones fueron registradas como pérdidas, clasificadas en la categoría E, debido a la pérdida total de la retención de estas por lo que la tasa de retención fue de un 88% a los 36 meses de evaluación.

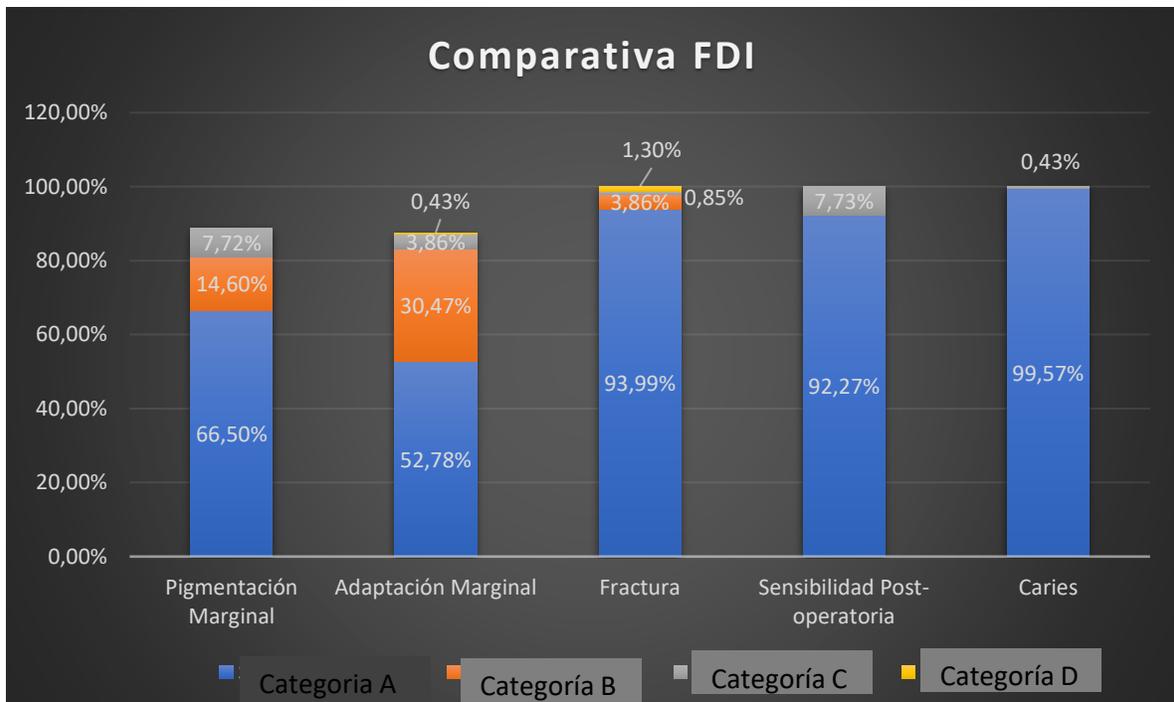


Gráfico VIII: Restauraciones clase V evaluadas según criterios FDI a los 36 meses de longevidad.

Otra de las propiedades funcionales evaluadas fue la adaptación marginal, revela que 123 restauraciones quedaron en la categoría A, 71 con la categoría B, 9 con la categoría C y por último 1 con la categoría D, es decir, un 0,4% de necesidad de reparación a los 36 meses. En cuanto a la decoloración marginal 155 restauraciones fueron evaluadas con la categoría A, 34 con la categoría B y 18 con la categoría C. Tan sólo 1 diente presentó lesión de caries adyacente a la restauración, y 18 dientes presentaron sensibilidad post-operatoria principalmente asociada a la pérdida de la restauración.

Criterio propuesto por Hickel et al. 2007 [60]	Nivel FDI	Baseline	36 meses
		Nº Restauraciones Clase V	Nº Restauraciones Clase V
Retención	A	233	-
	B	--	--
	C	--	--
	D	--	--
	E	--	29
Fractura	A	233	-
	B	--	9
	C	--	2
	D	--	3
	E	--	-
Adaptación Marginal	A	233	123
	B	--	71
	C	--	9
	D	--	1
	E	--	--
Decoloración Marginal	A	233	155
	B	--	34
	C	--	18
	D	--	--
	E	--	--
Lesión de caries adjacente a la restauración	A	233	-
	B	--	1
	C	--	--
	D	--	--
	E	--	--
Sensibilidad post-operatoria	A	233	4
	B	--	3
	C	--	--
	D	--	--
	E	--	11

A – Clínicamente excelente;

B – Clínicamente bien, pero luego del pulido quedará muy bien;

C – Clínicamente suficiente (la restauración puede tener pequeños excesos se percibe alguna desadaptación, pero en general no es posible de arreglar con el pulido. La restauración puede necesitar una pequeña reparación);

D – Clínicamente inaceptable, pero con posibilidad reparable;

E – Clínicamente inaceptable, necesita recambio.

Tabla I: Criterios FDI propuestos por Hickel et al 2007.

A continuación se muestran fotografías de dientes evaluados que fueron restaurados evidenciando desgaste de la superficie, falta de adaptación y pigmentación.



Paciente N° 15
Diente 4.3 pigmentación C, 4.4 pigmentación B-desadaptación B y 4.5 con desadaptación marginal C-pigmentación C .



Paciente N° 16
Diente 2.4 con caries.



Paciente N° 21
Diente 2.1 pigmentación B- fractura B más patrón de desgaste incisal



Paciente N° 17
Diente 4.2 pérdida E
Diente 4.3-4.4 y 4.5 categoría A

De los 233 dientes evaluados, fue posible obtener la información sobre la técnica adhesiva utilizada en 209 dientes. El 42% fue restaurado con la técnica ER de 2 pasos, el 28% de los dientes fueron restaurados con la técnica SE de 1 paso, el 12% fue restaurado con SE de 2 pasos y la misma cifra para ER de 3 pasos. Del total de restauraciones, la técnica que tuvo más fallas de retención y por consiguiente de longevidad fue la SE de paso único con 11 pérdidas, seguida de la ER simplificada (dos pasos) con diez pérdidas, sin embargo al ser utilizadas asociada a una capa no solvatada en sus versiones no simplificadas, la retención mejoró, teniendo solo tres pérdidas para Etch and Rinse de 3 pasos y 2 para Self Etch de 2 pasos a los 36 meses. Se evaluaron también tres dientes con pérdida de

la restauración por falla total de la retención que se desconoce la técnica (Gráfico IX)

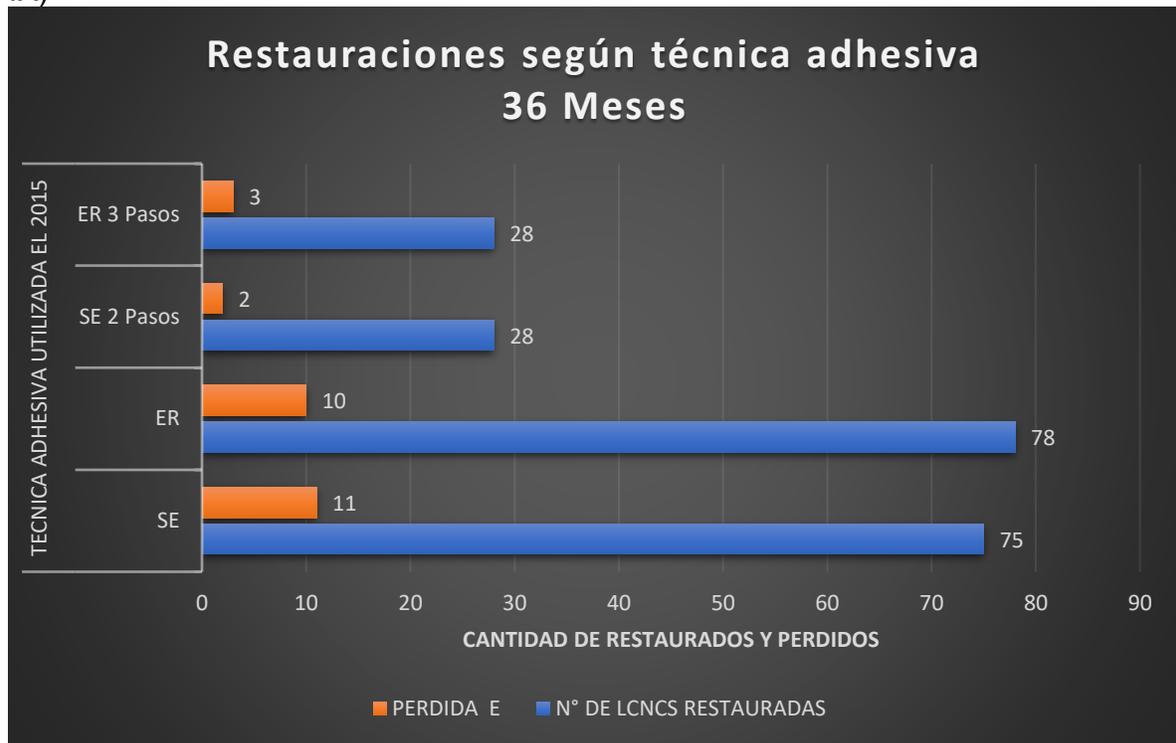


Gráfico IX: Estrategias adhesivas de restauraciones clase V evaluadas, según criterio FDI de pérdida.

En términos de adaptación marginal consideramos las categorías C y D de los criterios FDI modificados por Hickel, donde podemos evidenciar que la mayor cantidad de desadaptaciones se encuentra con la técnica Self Etch de un paso que con un total de 75 dientes restaurados con esta técnica, seis se encuentran en la categoría C, le sigue la técnica Etch and Rinse de 2 pasos que con 78 dientes restaurados, 2 se encuentran en la categoría C. Sólo una restauración tuvo desadaptación en categoría D, esta fue realizada con la técnica Self Etch de 2 pasos de un total de 28 dientes que fueron restaurados con esta técnica (Gráfico X).

Adaptación Marginal Deficiente Según Técnica Adhesiva

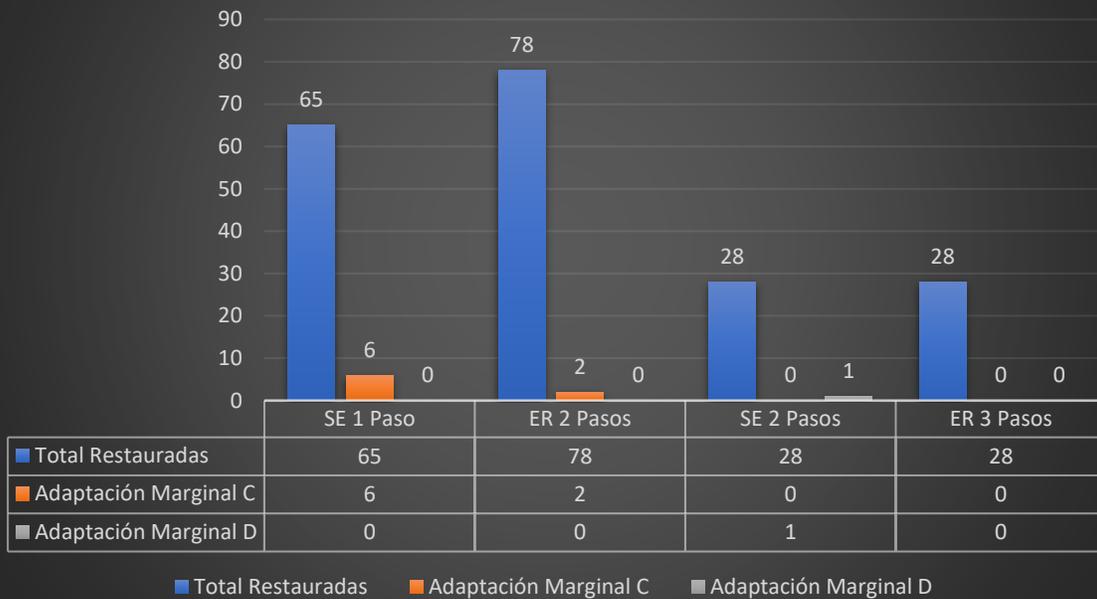
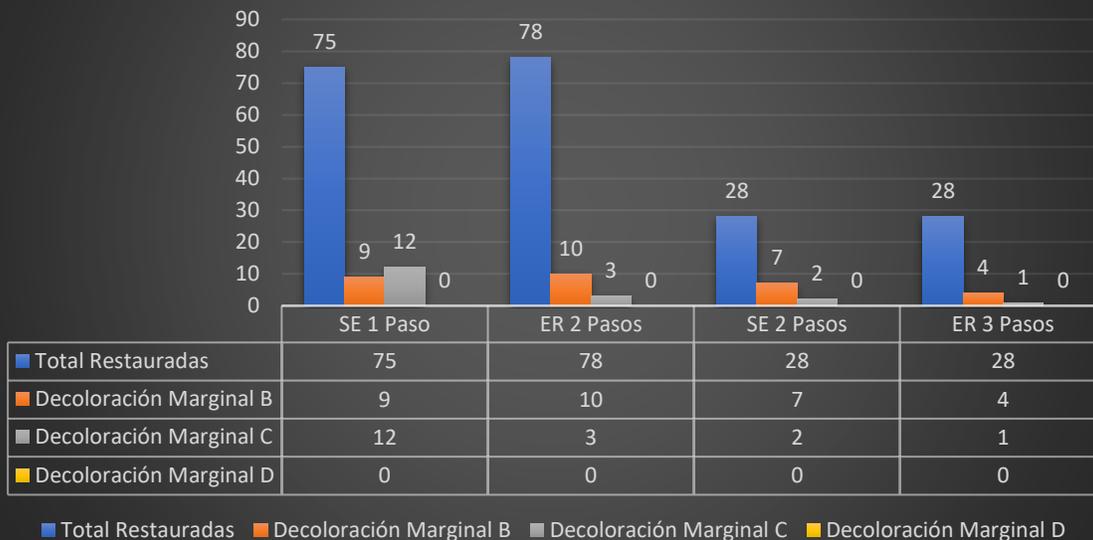


Gráfico X: Adaptación marginal de restauraciones clase V evaluadas, según estrategia adhesiva utilizada.

En términos de decoloración marginal consideramos las categorías B,C y D de los criterios FDI modificados por Hickel según técnica adhesiva, nuevamente la mayoría de fallas en términos de decoloración fue con la técnica Self Etch de un paso, en donde nueve restauraciones quedaron en la categoría B y once en la categoría C. Con la técnica Etch and Rinse, diez fueron evaluados con la categoría B y tres con categoría C. En menor medida hubo fallas de coloración con estas mismas técnicas pero agregándoles Heliobond, quedando siete restauraciones con categoría B y dos con categoría C con la técnica Self Etch de 2 pasos y cuatro restauraciones en la categoría B y una en la categoría C con la técnica Etch and Rinse de 3 pasos (Gráfico XI).

Decoloración Marginal según técnica adhesiva



Graficos XI: Decoloracion marginal de restauraciones clase V evaluadas, según estrategia adhesiva utilizada.

De las restauraciones perdidas, veinte fueron restauradas el 2014 (8-ER 2 Pasos, 7-SE 1 Paso, 2-ER 3 Pasos, 1-SE 2 Pasos, 2 desconocidas) de las cuales 6 fueron restauradas por segunda vez el 2015,(3-ER 2 Pasos, 2-SE 1 Paso, 1-SE 2 Pasos) dos fueron restauradas por segunda vez el 2016 (SE 1 Paso) y una fue restaurada tres veces, dos el año 2015 y una el 2016 (1-SE 1 Paso). El 2015 se restauraron 9 LCNCs de las cuales, solo una fue restaurada dos veces más durante el mismo año y otra el 2016 (ER 2 Pasos), todas estas fueron restauradas por una falla total en la retención.

Tanto el 2014 como 2015 se restauraron la misma cantidad de dientes con la técnica Self Etch (SE 1 Paso), esta técnica tuvo mayor cantidad de fallas en longevidad, ya que los dientes tuvieron que ser restaurados mayor cantidad de veces, hasta 4 veces en un promedio de 2 años por falta de retención. Luego le sigue la técnica Etch and Rinse en términos de fallas, las tasas de retención mejoraron considerablemente cuando a ambas técnicas se les agregó Heliobond como parte de su estrategia, volviendo a ser restauradas por segunda vez, solo una restauración para cada técnica (tabla II).

Tabla II Cantidad de restauraciones según técnica

Técnica adhesiva	2014	2015	2016
SE 1	1°	1°	1°
Paso	vez=41	vez=32 2° vez=8	vez=-2° vez=4 3° vez=1 4° vez=1
ER 2	1°	1°	1°
Pasos	vez=41	vez=17 2° vez=2	vez=-2° vez=2 3° vez=1
SE 2	1°	1°	1°
Pasos	vez=19	vez=9 2° vez=1	vez=-2° vez=1
ER 3	1°	1°	1°
Pasos	vez=20	vez=8 2° vez=1	vez=-2° vez=1

Tabla IV: Detalle oclusión Dinámica

Oclusión dinámica		
Lateralidad derecha		
Función de grupo	13	45%
Guía canina	9	31%
Interferencias	7	24%
Lateralidad izquierda		
Función de grupo	11	38%
Guía canina	9	31%
Interferencias	9	31%

Oclusión y LCNC :

Los resultados de la oclusión dinámica señalaron que del total de dientes presentes en los pacientes examinados un 40% del total tuvo función de grupo en donde participaron dientes con LCNC, en cambio, solo un 21% del total de dientes que participaron en la guía canina tuvieron LCNC. Un 25,8% de dientes con LCNC participaron en protrusión. (Tabla III) Del total de dientes restaurados en lateralidad izquierda el 38% de los pacientes presentaron función de grupo, el 31% guía canina y el 31% interferencias. Y que en lateralidad derecha el 45% presentaron función de grupo, el 31% guía canina y el 24% interferencias. (Tabla IV).

Tabla III: Detalle Guías Mandibulares

	Total dientes	Número de dientes con LCNC	%	Número de dientes sin LCNC	%
Guías mandibulares:					
Protrusión	163	42	25,8%	121	74,2%
Guía canina	38	8	21%	30	79%
Función de grupo	199	80	40%	119	60%

De un total de 29 pacientes evaluados, dieciséis presentaron pérdidas de la restauración, de estos, todos presentaron interferencias al realizar los movimientos mandibulares durante el examen clínico. De los 29 dientes con restauraciones perdidas, 24 presentaron antagonista.

Tejidos periodontales y LCNC :

Los resultados de las recesiones indican que el 3% de los dientes afectados por LCNC no presentan recesiones, que el 52% presentan recesiones de 1-2 mm, el 41% presenta recesiones de 3-4 mm y que el 4% presenta recesiones de 5-6 mm. (Tabla V).

Recesiones		
0 mm	8	3%
1 o 2 mm	120	52%
3 o 4 mm	96	41%
5 o 6 mm	9	4%

Tabla V: Recesiones en dientes con LCNC.

De los dientes con pérdida de la retención, 3 no presentan recesión, 20 presentan recesiones entre 1-2 mm y 6 presentan recesiones entre 3-4 mm. El 95 % de los dientes evaluados (222) presentaron profundidades de sondaje menor o igual a 3 mm al momento del examen, quedando con solo un 5% de profundidad mayor a 3 mm (11) en al menos un sitio afectado (Gráfico XII) Del total de dientes que presentaron recesiones (96,34%), presentaron movilidad un 4,29% y un 5,02% tuvo PS mayores a 3 mm. (Gráfico XIII)



Gráficos XII y XIII: Profundidad del sondaje, movilidad y recesión gingival de los dientes evaluados.

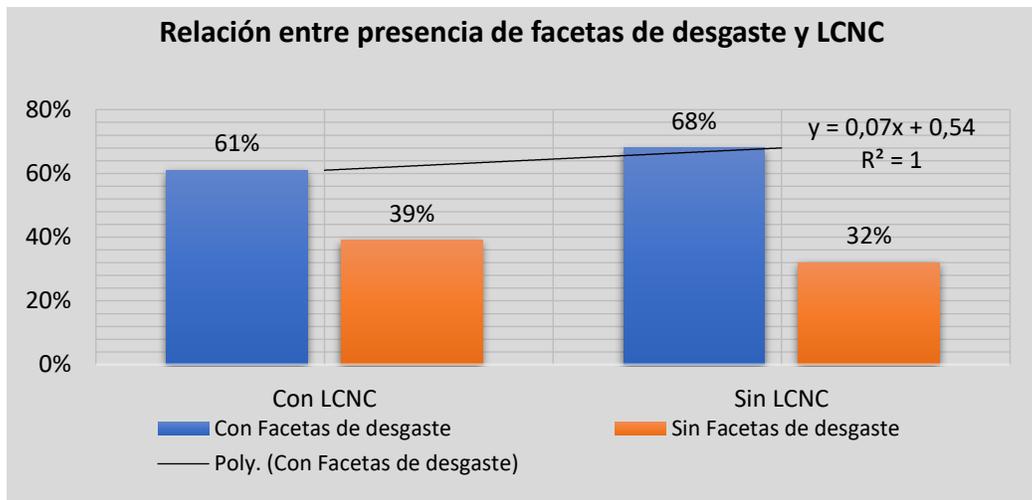


Gráfico XIV: Correlación entre los factores: facetas de desgaste y la presencia de LCNC de las restauraciones evaluadas.

Cuando evaluamos los factores entre la presencia de facetas de desgaste y la presencia o no de LCNC, no se observó correlación entre estos $r=1$ (Gráfico XIV),.

Facetas de desgaste y LCNC

De los dientes evaluados hay una alta presencia de facetas de desgaste tanto en los dientes con y sin LCNC. De los 233 dientes restaurados hay un 61% que presenta facetas de desgaste (142) (Gráfico XV).



Gráfico XV: Restauraciones perdidas según criterio FDI a los 36 meses, según la presencia o no de facetas de desgaste.

De las restauraciones perdidas, veinte presentaron facetas o áreas de desgaste al momento de la evaluación, lo que equivale a un 62,10%. (Gráfico XVI).

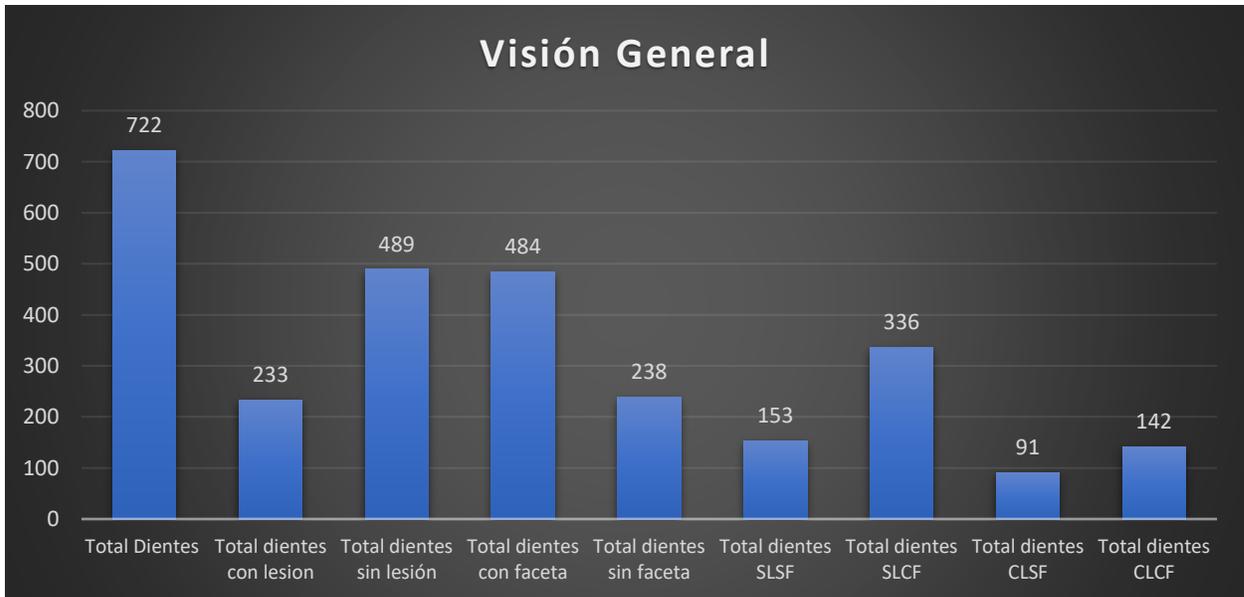


Gráfico XVI: Restauraciones perdidas según criterio FDI a los 36 meses, según la presencia o no de facetas de desgaste.

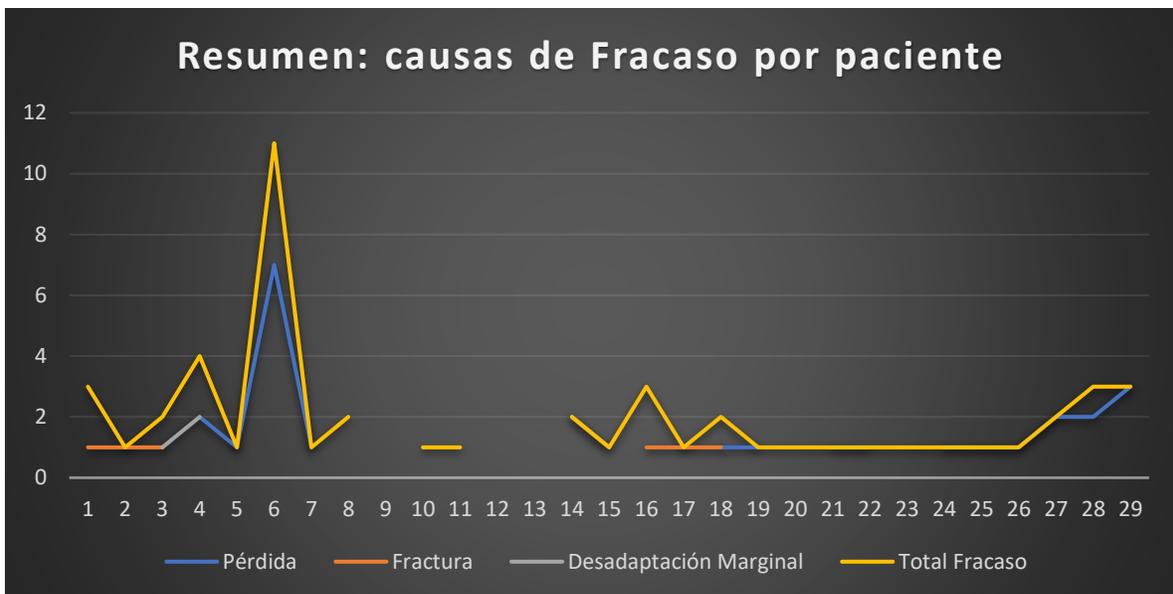


Gráfico XVII: Causas de fracaso de las restauraciones evaluadas.

De un total de 722 dientes, la gran mayoría se agrupa en dientes que presentan facetas de desgaste, en donde además la gran mayoría que presenta estas facetas presenta además LCNC.

En el presente estudio se entendió por principalmente la pérdida de la restauración, pero además serán fracaso aquellas restauraciones que se encuentran en boca pero deben ser recambiadas ya sea tanto por fractura como por adaptación marginal deficiente.

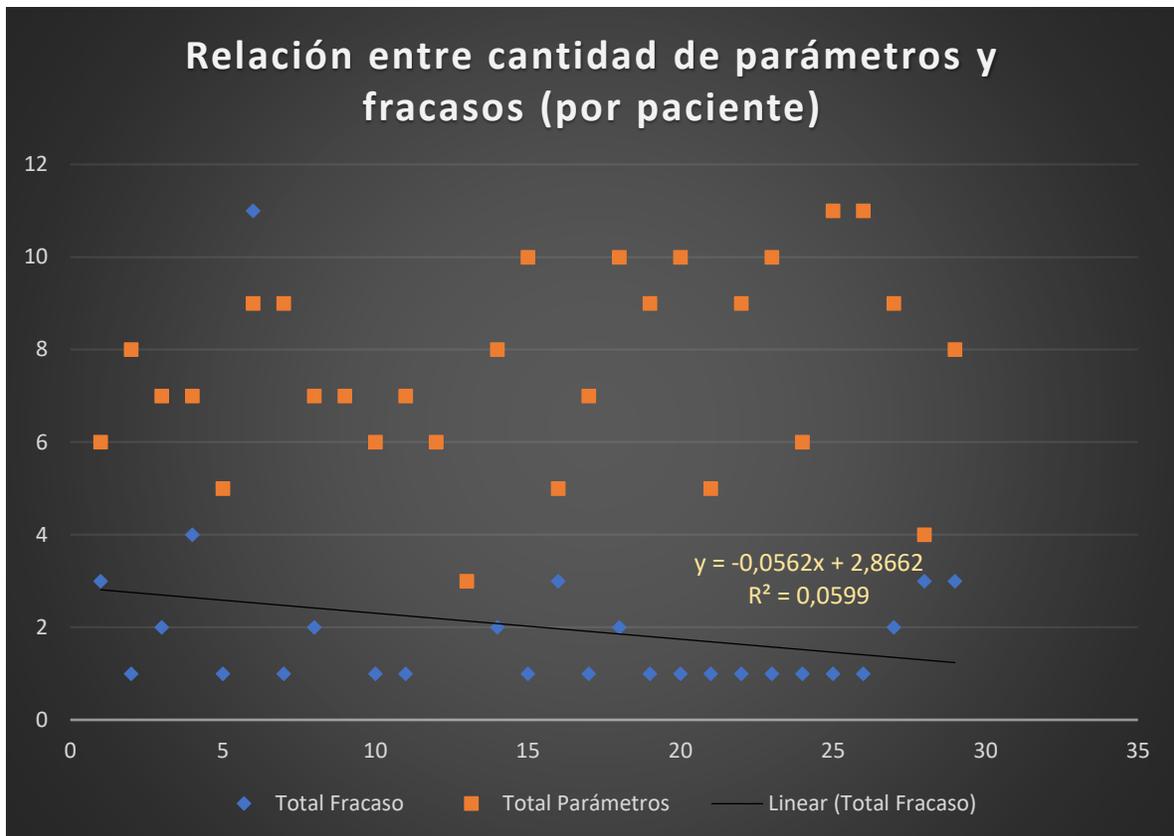


Gráfico XVIII: Relación entre Causas de fracaso de las restauraciones evaluadas y los trastornos oclusales evaluados según: hábito parafuncional, trastorno oclusal, parámetro periodontal.

De los 29 pacientes evaluados 15 de ellos presentaron 1 fracaso, 5 presentaron 2 fracasos, 4 pacientes tuvieron 3 fracasos y solo 1 paciente tuvo 4 fracasos en total. Todos estos pacientes tuvieron presentes durante la evaluación más de cinco parámetros (parafuncional, oclusal, periodontal) que contribuyeron al fracaso de la restauración a excepción de 1 paciente que tuvo solo 4 parámetros, esto , mostró la existencia de correlación entre ambos factores ($r^2=0,05994$, Grafico XVII y XVIII).

DISCUSIÓN

Los datos en la literatura sobre la asociación de lesiones cervicales no cariosas con la edad, trastornos oclusales, parámetros periodontales y hábitos parafuncionales son altamente discrepantes.^{8,40} La correlación entre los trastornos oclusales y las LCNC han sido el objetivo de estudios epidemiológicos, que han evaluado datos demográficos, formas de lesiones, hábitos parafuncionales, factores oclusales, hábitos de dieta y de higiene, a través de exámenes clínicos, cuestionarios y evaluaciones de función. Sin embargo la información sigue siendo contradictoria.^{8,40}

En el presente estudio se encontró que el 69% de los pacientes con LCNC corresponde a personas mayores de 49 años, lo que coincide con lo mencionado en la literatura por Smith et al 2008, quien señala que las personas mayores de 50 años tienen una mayor prevalencia de LCNC que las personas <50 años de edad (OR 4.1). En la revisión sistemática de Senna et al, 11 estudios^{31,32, 33, 34, 96} muestran una correlación positiva entre la edad y las LCNC mientras que 3 estudios no encontraron una correlación estadísticamente significativa. En el estudio de Sachs 1997 el modelo de regresión confirmó el papel decisivo de la edad como un cofactor para las abfracciones. De grupo de edad a grupo de edad, se encontró un efecto dosis-respuesta, lo que demuestra la existencia de una fuerte asociación entre estos dos factores.

Con respecto a las facetas de desgaste nuestros resultados indican que, de las 29 restauraciones pérdidas a los 36 meses de evaluación, el 62% presentaron facetas de desgaste, mientras que un 31% no presentaron facetas de desgaste. Por lo tanto la asociación la presencia de facetas de desgaste y el desalojo de las restauraciones en LCNC fue estadísticamente significativa ($p = 0.0465$). Esto se condice con la literatura en donde la principal asociación entre oclusión y LCNC es a través de la presencia de facetas de desgaste oclusales. En la revisión sistemática de Senna et al, 13 estudios asociaron la presencia de facetas de desgaste a LCNC con porcentajes del 80-96%, mientras que 4 estudios no obtuvieron una asociación significativa.⁸ Sólo un estudio¹³⁰ cuantificó el área de contacto oclusal y las dimensiones de las LCNC para encontrar una correlación positiva, generando un parámetro cuantitativo. Takehara et al¹³⁰ señala que el área de contacto oclusal está directamente asociada con la presencia de LCNC. Los autores demostraron que el 58.5% de los dientes con LCNC tienen facetas de desgaste en 2/5 de las superficies oclusales. La mayor área de contacto oclusal se relacionó significativamente con la presencia de LCNC.

En cuanto a la oclusión dinámica el presente estudio los resultados fueron los siguientes; en lateralidad izquierda el 38% de los pacientes presentaron función de grupo, el 31% guía canina y el 31% interferencias. En lateralidad derecha el 45% presentaron función de grupo, el 31% guía canina y el 24% interferencias, lo que se condice con Miller et al⁴² quien señala que es bastante común que dientes con LCNC sean parte de denticiones carentes de guía canina, app 77%, la función de grupo involucró a el 73.5% de los dientes con LCNC, el 20,1% tenían contactos

prematurados en el lado de balance. Y asegura que existe una correlación entre la excursión lateral irregular y la severidad y ubicación de las LCNC.⁴²

También concuerda con Brandini et al⁶⁷ que señala que la mayoría de los dientes afectados por LCNC tenían una guía de función de grupo para el movimiento lateral de la mandíbula hacia la derecha (63.2%) y el lado izquierdo (54.4%) (P <.001). Sin embargo de los pacientes examinados por Smith et al⁴, los pacientes con función de grupo en un lado o en ambos lados tuvieron asociaciones significativamente mayores de LCNC, 61,4% y 13,9% respectivamente por lo tanto un 75,3% en comparación con aquellos con guía canina (19,7%).⁴ Según la literatura en el estudio de Pegoraro et al, de 355 dientes con LCNC el 80.3% exhibió contactos y facetas de desgaste distribuidos 48.1% en lateralidad de trabajo, 2.1% en lateralidad de no trabajo y 1% en movimientos protrusivos. Se encontró una correlación significativa entre la prevalencia de LCNC y la presencia de facetas de desgaste oclusales (P=.0484). El 80.28% presentaron facetas de desgaste oclusales.

En la revisión sistemática de Senna et al⁸ dos estudios^{4,29} demostraron asociación positiva entre guías oclusal y LCNC mientras que cuatro estudios^{5,15,46,96}, no encontraron asociación. En cuanto a contactos prematuros e interferencias 4 estudios^{13, 42, 96,132} lo asociaron positivamente. En el estudio de Silva et al⁴⁰, de los 9 artículos seleccionados, sólo tres (un estudio transversal¹³⁰ y dos casos y controles^{29,132} señalaron la asociación entre factores oclusales y LCNC. Los factores de riesgo oclusales para LCNC investigados fueron: interferencias oclusales en movimientos de excursión; fuerza oclusal; contactos prematuros; tipo de orientación; y el deslizamiento de la oclusión céntrica a la máxima intercomunidad. Los factores oclusales con una asociación significativa con la presencia de LCNC fueron: área de contacto oclusal (OR = 4.15 / p = 0.038)¹³⁰ orientación canina derecha (OR = 3.16 / IC = 1.07, 9.28);²⁹ y contactos prematuros en relación céntrica (p = 0.0222) y el lado de trabajo (p = 0.0022).¹³² No se detectó una correlación altamente significativa en el lado de balance ni protrusión.¹³² Según Madani et al¹³², la formación de LCNC podría estar asociada con las características de los dientes en los que se aplican las fuerzas oclusales y/o los tipos de contactos prematuros.

El área de contacto oclusal (>23.0 mm², OR=4.14) se relacionó significativamente con la presencia de LCNC en el estudio de Takehara et al¹³⁰, apoyando los resultados de estudios in vitro previos que indicaron un papel significativo de los factores oclusales en la formación de LCNC.¹³⁰ Smith et al⁴ señaló una asociación débil entre la presencia de LCNC y la función del grupo derecho (OR = 1.3) y la función del grupo izquierdo (OR = 1.3) y función de grupo izquierdo (OR = 1.7). En el estudio de Bernhardt et al¹³¹ los parámetros de oclusión dinámica, la comparación de lateralidad derecha e izquierda no fueron significativos. No hubo asociación entre los contactos de protrusión (OR = 0.95), los contactos posteriores a la izquierda (OR = 1.34) y la derecha (OR = 0.97).¹³¹

En relación a parámetros periodontales en el presente estudio 52% de los dientes afectados por LCNC presentan recesiones de 1-2 mm, y el 41% presenta

recesiones de 3-4 mm, es decir en su gran mayoría los dientes afectados presentan recesiones. Reyes et al⁶ señala que hay una relación significativa entre presencia de abfracciones y pérdida de inserción, pacientes con LCNC presentan mayor pérdida de inserción (promedio 1.15mm) comparando pacientes sin LCNC (promedio de 0.7mm).⁶ Varios autores coinciden con los resultados, Piotrowski¹³ et al¹³ señala que el 66% de los dientes afectados tenían 2 mm o más de recesión. En el estudio de Navarro 2018 se encontró una correlación débil o moderada entre la presencia de LCNC y recesión gingival ($p < 0.001$); Hubo una correlación moderada con respecto a la clasificación de las recesiones gingivales en comparación con la profundidad de las lesiones ($p < 0,001$). Piotrowski señala en su estudio que el 66 % de 99 dientes afectados tenían 2 mm o más de recesión, mientras que sólo un 16% de 62 dientes de control tenían 2 mm o más de recesión en las superficies correspondientes. En el estudio de Que et al¹⁷ en el grupo de 30 a 39 años, la proporción de dientes con LCNC y recesión gingival aumentó notablemente. Y la proporción asociada con pérdida de inserción disminuyó significativamente en el grupo de 40-49 años. La proporción asociada con condiciones periodontales normales mostró la menor prevalencia, y en el grupo de 60-69 años, la proporción de esta condición disminuyó evidentemente. Según Pikdoken et al¹¹⁸ la tasa de recesión gingival parece ser un factor predisponente para la progresión de la LCNC.¹¹⁸ La profundidad del desgaste cervical tendió a elevarse a medida que las recesiones gingivales aumentaba (OR: 2.583, $P < 0,001$).¹²⁵

En el presente estudio solo un 5% de los dientes evaluados presentaba saco periodontal ($PS > 3\text{mm}$) por lo que su relación con la presencia de LCNC es negativa al igual que en el estudio de Pikdoken donde la profundidad de la bolsa (OR: 0.669, $P = 0.002$) se asoció negativamente con las LCNC.¹²⁵ Los dientes sin movilidad aumentada fueron más propensos a desarrollar desgaste cervical, el 87.58% de los dientes con LCNC no presentaban movilidad (OR: 1.715, $P = 0.003$).¹¹⁸ En este estudio un 96% de los dientes no presentaron ninguna movilidad lo que se condice con lo que se ha expuesto en la literatura revisada.

Del total de pacientes examinados en nuestro estudio un 51,70% de los pacientes relata mediante el cuestionario presentar bruxismo y un 48,30% relata no tenerlo. En un estudio de Miranda et al respecto a la presencia o ausencia de bruxismo parafuncional, 60 pacientes (91,3%) presentaron este hábito parafuncional. El número de LCNC en pacientes con bruxismo fue estadísticamente mayor en comparación con el grupo de control y consideraron el rechinar un factor exacerbante³ para LCNC. Un estudio de Miller et al⁴² mostró que solo el 10% de los dientes de LCNC estaban relacionados con el bruxismo. Mientras que Takehara 2008 no encontró una asociación significativa entre el bruxismo y las LCNC. Ahora bien el 31% de los pacientes con bruxismo presenta además episodios de reflujo gastroesofágico.

Con respecto al reflujo gastroesofágico de los 29 pacientes evaluados en el presente estudio, el 41,38% relata sufrir de reflujo gástrico y 48,27% relata incorporar alimentos ácidos en su ingesta diaria de alimentos (bebidas, cítricos). En la revisión sistemática de senna et al 6 estudios^{4, 11, 13, 29, 67, 96} asociaron la presencia de

hábitos parafuncionales con LCNC mientras que 4 estudios^{15, 130,131} no obtuvieron una asociación significativa. En el estudio de Smith et al⁴ hubo una asociación significativa de LCNCs y pacientes que eran vegetarianos o que informaron la presencia de cítricos, refrescos, goma de mascar y vitamina C efervescente en sus dietas.¹³⁰ También se presentó una asociación significativa de LCNC entre grupos de pacientes que informaron haber ingerido cítricos o refrescos más de una vez al día en lugar de una vez al día o menos a menudo.¹³⁰ El consumo de ácidos dietéticos se asoció significativamente solo con la erosión, pero no a defectos en forma de cuña.¹³¹ En el estudio de Pegoraro¹⁵ la presencia de hábitos parafuncionales en los sujetos tampoco se correlacionó con la presencia de LCNC. Lo mismo sucede en el estudio de Navarro 2018 la dieta ácida y los hábitos parafuncionales no presentaron diferencias estadísticamente significativas para que cualquiera de las alteraciones se considerara como factores de riesgo relevantes. De manera similar, un estudio europeo anterior²⁶ con una gran muestra de 3187 sujetos usó descriptores para medir qué tan alto era el consumo de ácido del paciente y descubrió que la ingesta de fruta fresca y jugo estaba asociada positivamente con el desgaste dental. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En el presente estudio de las 29 restauraciones pérdidas al momento de la evaluación, 31% fueron realizadas con la técnica Self etch, 34% con la técnica Etch and rinse, 7% con Self etch más Heliobond, 10% con Etch and rinse más Heliobond y 7% con All in one, 10% de las restauraciones perdidas no se conoce la técnica esta evaluación igual se llevó a cabo a los 36 meses como en en el estudio de McCoy⁵⁷ donde se encontró que de 126 restauraciones se perdieron 19. El porcentaje de retención rondaba el 70%, comparable con nuestro 87.56% de retención a los 36 meses con 29 restauraciones perdidas de 33. En el estudio de Stojanac et al 2013 después de 24 meses, hubo una pérdida de 20% ER 2 pasos, 16.7% SE 2 pasos y 16.7% restauraciones SE 1 paso. Respecto a la integridad marginal después de 24 meses, hubo 29.2% ER 2 pasos, 40% SE 2 pasos y 24% restauraciones SE 1 paso que fueron evaluadas Bravo. Las calificaciones de Charlie correspondieron a 16.7% ER 2 pasos, 20% SE 2 pasos y 8% restauraciones SE 1 paso. Con respecto a la decoloración marginal después de 24 meses, las clasificaciones de Bravo fueron otorgadas a 25% ER 2 pasos, 40% SE 2 pasos y 28% restauraciones SE 1 paso. Franco et al⁹ en su estudio tuvo a los 2 años una tasa de pérdida de 21,2% y a los 5 años una tasa de pérdida de 48.5% de restauraciones de resina compuesta en LCNC. De acuerdo con las pautas del programa de aceptación para materiales de restauración (ADA, 1996), la tasa de fracaso de las restauraciones no puede ser superior al 5% a los 2 años o al 10% a los 4 años.

En nuestro estudio se observó decoloración marginal en un 28% de las restauraciones realizadas con SE de 1 paso, en un 17% realizadas con ER de 2 pasos, en un 32% de restauraciones con SE de 2 pasos y finalmente en un 18% con la técnica ER de 3 pasos. Di Lenarda et al 2000 examinaron la decoloración marginal de las restauraciones estéticas. Después de 48 meses, observaron una decoloración en el 40% de las restauraciones cervicales que se colocaron sin grabar

el esmalte, mientras que este cambio se observó en el 16.7% de las restauraciones en los casos en que se aplicó la técnica de grabado total del esmalte.

LIMITACIONES

Nuestros hallazgos deben interpretarse con cautela debido a las limitaciones del estudio, que es la selección de una pequeña población de pacientes (n = 29) en edades relativamente más altas y con múltiples LCNC solamente. Para establecer este tipo de causa-efecto, todas las variables deben considerarse simultáneamente, ya que es bastante difícil aislar los agentes etiológicos en un solo momento de evaluación. Se debe tener en cuenta que los estudios de corte transversal se realizan en un solo periodo de tiempo por lo que no hay información sobre la secuencia de incidentes, si fue expuesto al factor de riesgo antes o después del desarrollo de LCNC, por lo que estos estudios no pueden ser usados para inferir causalidad. Resultados controversiales pueden encontrarse debido a la metodología de diagnóstico heterogénea, no usar índices validados, no repetir medidas, sesgo de anamnesis, incapacidad de los pacientes de reconocer hábitos parafuncionales previos, y la imposibilidad de utilizar un polisomnógrafo para un diagnóstico de bruxismo más certero ya que el bruxismo nocturno informado tiende a subvalorarse.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados de la presente investigación, los trastornos oclusales y la longevidad de las restauraciones de LCNC a los 36 meses están correlacionados pues la presencia de más de 5 factores contribuyeron al fracaso de las restauraciones pérdidas. Sin embargo, al evaluar la correlación entre la presencia de facetas de desgaste y la presencia de LCNC, no se observó correlación entre estos. Los factores en general comparando nuestros resultados con la bibliografía confirman las relaciones individuales de los factores con las LCNC y la relación en conjunto con ellas. Además se observa una correlación entre ellos.

El conocimiento de la relación de los trastornos oclusales y las LCNC es útil para seleccionar el tratamiento apropiado y mejora la capacidad de hacer un pronóstico. Se debe informar a los pacientes sobre las posibles etiologías e implicaciones de la presencia de lesiones, junto con los métodos de prevención, las alternativas de tratamiento y el pronóstico esperado para darles un enfoque realista y trabajar en conjunto para limitar y/o controlar estos trastornos oclusales para mejorar los porcentajes de desalajo al largo plazo.

SUGERENCIAS

Se sugiere realizar estudios con más alto nivel de evidencia científica en una población más grande y representativa, con metodología de ensayo clínico multicéntrico prospectivo estandarizado basado en la evaluación en el tiempo del comportamiento evolutivo del LCNC para poder correlacionar de mejor manera las distintas variables en el tiempo.

ABSTRACT

RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE TRASTORNOS OCLUSALES Y LA LONGEVIDAD DE RESTAURACIONES EN LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS EN PACIENTES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO DURANTE EL AÑO 2018.

Autores: Daniela Droguett Marchant¹, Pamela Sepúlveda Vargas¹, Mattias Valenzuela Estibill¹, Issis Luque-Martinez¹.

1. Universidad de Valparaíso, Facultad de Odontología.

Introducción: Las LCNC son condiciones patológicas caracterizadas por pérdida de estructura en el LAC que no se relaciona con caries. Representan un modelo de estudio ideal para investigaciones en el área de adhesión. Las restauraciones de RC realizadas en este tipo de lesiones presentan un alto porcentaje de desalojo o pérdida. Esto lleva a la posibilidad de que la presencia de trastornos oclusales influya en resultados de estudios clínicos sobre longevidad de las restauraciones en LCNC.

Objetivo: Evaluar la relación presente entre presencia de trastornos oclusales y la longevidad de restauraciones de RC colocadas sobre LCNC en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso durante el año 2018.

Materiales y Método: 29 sujetos evaluados durante un periodo de 3 meses en el año 2018. 233 dientes que presentaban LCNC fueron restaurados durante el año 2015. Se evaluó estado de las restauraciones, parámetros oclusales, parámetros periodontales, hábitos parafuncionales.

Resultados: Se obtuvieron resultados de distintos parámetros, oclusales, periodontales, de hábitos y sus relaciones los cuales fueron comparados a los de la bibliografía.

Discusión: De acuerdo a los resultados de la presente investigación, los trastornos oclusales y longevidad de las restauraciones de LCNC a los 36 meses están correlacionados pues la presencia de más de 5 factores contribuyó al fracaso de las restauraciones. Pero, al evaluar la correlación entre la presencia de facetas de desgaste y presencia de LCNC, no se observó correlación.

Conclusiones: El conocimiento de la relación de estos parámetros es útil para seleccionar el tratamiento apropiado y mejora la capacidad de hacer un pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non- carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004;31:117–123.
2. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 2009;54:2–8.
3. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Noncarious cervical lesions—a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent* 2011;24:49–56.
4. Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil* 2008;35:128– 134.
5. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent* 2008;36:759–766.
6. Reyes E, Hildebolt C, Langenwaller E, Miley D. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations. *J Periodontol* 2009;80:1955– 1962.
7. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent* 2012;24:10–23.
8. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil.* 2012 Jun;39(6):450-62
9. Franco E, Benetti A, Ishikiriyama S, Santiago S, Lauris J, Jorge M et al. 5-year Clinical Performance of Resin Composite Versus Resin Modified Glass Ionomer Restorative System in Non-carious Cervical Lesions. *Operative Dentistry.* 2006;31(4):403-408.
10. Peumans M., De Munck J., Mine A., Van Meerbeek B. Clinical effectiveness of contemporary adhesives for the restoration of non-carious cervical lesions. A systematic review. 2014
11. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984 Sep;52(3):374-80.
12. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *J Esthet Dent.* 2000;12(1):105.
13. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc.* 2001 Dec;132(12):1694-701; quiz 1726-7.
14. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the devel- opment of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002;29:188–193.
15. Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc.* 2005 Dec;136(12):1694-700.
16. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Ab- fraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 2009;54:2–8.
17. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non- carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil.* 2013 Jan;40(1):24-32.
18. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Noncarious cervical lesions—a

clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent* 2011;24:49–56.

19. Soares PV, Machado AC, Zeola LF, Souza PG, Galvão AM, Montes TC, Pereira AG, Reis BR, Coleman TA, Grippo JO. Loading and composite restoration assessment of various non-carious cervical lesions morphologies – 3D finite element analysis. *Aust Dent J*. 2015 Sep;60(3):309-16.
20. Ichim I, Li , Loughran , Swain M , ieser . Restoration of non-carious cervical lesions. Part I. Modelling of restorative fracture. *Dent Mater* 2007;23:1553-15 1.
21. Ichim I, Schmidlin PR, ieser A, Swain M . Mechanical evaluation of cervical glass-ionomer restorations: 3D finite element study. *J Dent* 2007; 35:28-35.
22. Osborne-Smith L, Burke F , Farlane TM, ilson NH. Effect of restored and unrestored non-carious cervical lesions on the fracture resistance of previously restored maxillary premolar teeth. *J Dent* 1998;2 :427-433.
23. Bottaro J. Parte 1: ¿Cómo leer la literatura científica?. 2013;17(Nº1):79-85
24. Andreaus U, Colloca M, Iacoviello D. Coupling image processing and stress analysis for damage identification in a human premolar tooth. *Comput Methods Programs Biomed* 2011;103:61–73.
25. Walter C, Kress E, Gotz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig*. 2014;18:139–146.
26. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006;85:306–312.
27. Rees JS. A review of the biomechanics of abfraction. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2000 Dec;8(4):139-44.
28. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *Journal of Dentistry* 1994;22:195–207.
29. Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Case-control study of non-carious cervical lesions. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1996;24:286–291.
30. Mark L, LitteStar.. Non-carious cervical lesions: an evidence based approach to their diagnosis. *Texas Dental Journal* 2003:972–80.
31. Jo G, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *The Journal of the American Dental Association* 2004;135:1109–18.
32. Karl. Lyons. Aetiology of abfraction lesions. *New Zealand Dental Journal* 2001;97:93–8.
33. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *Journal of Esthetic Dentistry* 1991;3:14–9.
34. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent, Bristol*, v. 30, n. 7-8, p. 283-90, 2002.
35. Rees JS. The biomechanics of abfraction. *Proc Inst Mech Eng H*. 2006 Jan;220(1):69-80.
36. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004;135:1109–1118; quiz 1163-1105.
37. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res*.

2011;45(1):2–12.

38. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32–45.

39. West N, Seong J, Davies M. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:108–122.

40. Silva, A.G., Martins, C.C., Zina, L.G., Moreira, A.N., Paiva, S.M., Pordeus, I.A. and Magalhães, C.S. (2013) The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a systematic review. *Journal of Dentistry*, 41, 9–16

41. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 2009;54:2–8.

42. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Brianc¸on, S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. 2003

43. Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci* 2014;25:55-73.

44. Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A. Self-induced vomiting and dental erosion-a clinical study. *BMC Oral Health* 2014;14:92.

45. Litonjua Luis A., Andreana Sebastiano, Patra Abani K, Cohen Robert E. An assessment of stress analyses in the theory of abfraction . *Bio-Medical Materials and Engineering* 14 (2004) 311–321 311.

46. El-Marakby AM, Al-Sabri FA, Alharbi SA, Halawani SM (2017) Noncarious Cervical Lesions as Abfraction: Etiology, Diagnosis, and Treatment Modalities of Lesions: A Review Article. *Dentistry* 7:438. 2017.

47. Brackett WW, Dib A, Brackett MG, Reyes AA. Two- year clinical performance of Class V resin-modified glass-ionomer and resin composite restorations. *Oper Dent Estrada BE* (2003). 28: 477-481.

48. Duke ES, Lindemuth J (1990) Polymeric adhesion to dentin: contrasting substrates. *Am J Dent* 3: 264-270.

49. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Gladys S, Braem M (1996) Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci* 1042: 229-240. [SEP]

50. Francisconi LF, Graeff MS, Martins Lde M (2009) The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations. *J Am Dent Assoc* 140: 1275-1282. [SEP]

51. Barrancos Mooney J, Barrancos P. *Operatoria dental. Editorial Médica Panamericana*; 2008.

52. Perdigão J, Dutra-Corrêa M, Saraceni CH, Ciaramicoli MT, Kiyani VH, Queiroz CS. Randomized clinical trial of four adhesion strategies: 18-month results. *Oper Dent.* 2012 Jan-Feb;37(1):3-11

53. Cardoso MV, de Almeida Neves A, Mine A, Coutinho E, Van Landuyt K, De Munck J, Van Meerbeek B. Current aspects on bonding effectiveness and stability in adhesive dentistry. *Aust. Dent. J.* 2011; 56 Suppl 1: 31-44.

54. Van Meerbeek B, Yoshihara K, Yoshida Y, Mine A, De Munck J, Van Landuyt KL. State of the art of self-etch adhesives. *Dent. Mater.* 2011; 27(1): 17-28. [SEP]

55. Van Meerbeek B, Kanumilli PV, De Munck J, Van Landuyt K, Lambrechts P, & Peumans M (2004) A randomized, controlled trial evaluating the three-year clinical effectiveness of two etch & rinse adhesives in cervical lesions *Operative Dentistry* 29(4) 376-385.

56. Blunck U. Improving cervical restorations: A review of materials and techniques. *J Adhes Dent* 2001;3:33-44.
57. McCoy RB, Anderson MH, Lepe, Johnson GH. Clinical success of class composite resin restorations without mechanical retention. *J Am Dent*. 1998.
58. Gladys S, Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Evaluation of esthetic parameters of resin-modified glass-ionomer materials and a polyacid-modified resin composite in Class V cervical lesions. *Quintessence Int* 1999;30:07-14.
59. G. Ryge, Clinical criteria, *Int. Dent. J.* 30 (4) (1980) 347–358.
60. R. Hickel, J.F. Roulet, S. Bayne, S.D. Heintze, I.A. Mjor, M. Peters, V. Rousson, R. Randall, G. Schmalz, M. Tyas, G. Vanherle, Recommendations for conducting controlled clinical studies of dental restorative materials. Science Committee Project 2/98–FDI World Dental Federation study design (Part I) and criteria for evaluation (Part II) of direct and indirect restorations including onlays and partial crowns, *J. Adhes. Dent.* 9 (Suppl. 1) (2007) 121–147.
61. R. Hickel, A. Peschke, M. Tyas, I. Mjor, S. Bayne, M. Peters, K.A. Hiller, R. Randall, G. Vanherle, S.D. Heintze, FDI World Dental Federation: clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations-update and clinical examples, *Clin. Oral Investig.* 14 (4) (2010) 349–366.
62. R. Hickel, A. Peschke, M. Tyas, I. Mjor, S. Bayne, M. Peters, K.A. Hiller, R. Randall, G. Vanherle, S.D. Heintze, FDI World Dental Federation – clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations. Update and clinical examples, *J. Adhes. Dent.* 12 (4) (2010) 259–272.
63. McDevitt MJ. Masticatory System Disorders. En: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 11th. ed. Louis Missouri: Elsevier Saunders; 2012. p. 184-91
64. Davies S, Gray R. What is occlusion? *Brit Dent J*, 2001; 191: 235-245.
65. Walther W. Determinantes de una dentición de edad avanzada sana: Número máximo de topes céntricos bilaterales y dimensión vertical de oclusión óptima. *Rev. Int. Prot. Estomat.* 2006; 8 (1): 21-3
66. Okeson J. Tratamiento de Oclusion y afecciones temporomandibulares. Séptima edición 2013.
67. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent.* 2012 Nov;108(5):298-303.
68. Wilson Garone Filho y Valquiria Abreu e Silva. Lesiones no cariosas. 2010.
69. Tanaka M, Naito T, Yokota M, Kohno M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. 2003
70. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40:2-4.
71. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012;39:489-501.
72. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;00:1–8.
73. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier; 2005:946-59.

74. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res.* 2013.
75. Sleep related bruxism. In: International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL.: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
76. Klasser G, Rei N, Lavigne G. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *Journal of the Canadian Dental Association.* 2015;8(1):2.
77. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res.* 1968;47(5):786-97.
78. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-94.
79. Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ, et al. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil.* 2011;38(9):635-42.
80. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003;17(2):99-111.
81. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012 Apr;56(2):387-413
82. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18:e7-e11.
83. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil.* 2012;39:319-325.
84. Yachida W, Arima T, Castrillon EE, Baad-Hansen L, Ohata N, Svensson P. Diagnostic validity of self-reported measures of sleep bruxism using an ambulatory single-channel EMG device. *J Prosthodont Res.* 2016;60:250-257.
85. Takagi I, Sakurai K. Investigation of the factors related to the formation of the buccal mucosa ridging. *J Oral Rehabil.* 2003;30:565-572.
86. Wetselaar P, Lobbezoo F. The tooth wear evaluation system (TWES): a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *J Oral Rehabil.* 2016;43:69-80.
87. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behavior? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2016a;43:791-798.
88. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Bruxism is a continuously distributed behavior, but disorder decisions are dichotomous (Response to letter by Manfredini, De Laat, Winocur & Ahlberg (2016)). *J Oral Rehabil.* 2016;43:802-803.
94. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen YJ, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont.* 2009;22:342-350.
89. 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:e26-e50.
90. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:30-46.

91. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath*. 2015;19:1459-1465.
92. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res*. 2011;90:665-671.
93. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep Breath*. 2016;20:703-709.
94. Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc*. 2007;73(8):727-30.
95. Shulman J. Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dent Assoc*. 2001;132(9):1275-7.
96. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schäfer R, Handschel J, Franz M, et al. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci*. 2007;115(1):7-14.
97. GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*. 1998;77(4):565-73.
98. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc*. 1987;114(6):788-91.
99. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. 2012 Apr;56(2):387-413
100. de la Hoz-Aizpurua J, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2011;;e231-e238.
101. Grippo JO, Simring M, Coleman TA (2012) Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent* 24: 10-23.
102. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral/ Alberto Horacio bechelli; Anibal Alonso; Jorge Santiago Albertini 1° edición, 6° reimpresion 2011.
103. Jakupovic, S., Cerjakovic, E., Topcic, A., Ajanovic, M., Prcic, A.K. and Vukovic, A. (2014) Analysis of the Abfraction Lesions Formation Mechanism by the Finite Element Method. *Acta Informatica Medica*, 22, 241-245.
104. Shetty, S.M., Shetty, R.G., Mattigatti, S., Managoli, N.A., Rairam, S.G. and Patil, AM. (2013) No Carious Cervical Lesions: Abfraction. *Journal of International Oral Health*, 5, 143-146.
105. Kaidonis JA, Townsend GC, Richards LC. 1993. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. *J Oral Rehabil* 20:333–340.
106. Kaidonis JA. 2008. Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Invest* 12:21–26.
107. Fiorenza L, Benazzi S, Kullmer O. 2011c. Para-masticatory wear facets and their functional significance in hunter–gatherer maxillary molars. *J Arch Sci* 38:2182–2189.

108. Kullmer O, Schulz D, Benazzi S. An Experimental Approach to Evaluate the Correspondence Between Wear Facet Position and Occlusal Movements. *Anat Rec (Hoboken)*. 2012 May;295(5):846-52.
109. Benazzi S, Nguyen HN, Schulz D, Grosse IR, Gruppioni G, Hublin JJ, Kullmer O. The evolutionary paradox of tooth wear: simply destruction or inevitable adaptation? *PLoS One*. 2013 Apr 24;8(4):e62263.
110. Martucci DG. Lesiones cervicales no cariosas y su probable relación con factores oclusales. *Perspectiva histórico-evolutiva*. ISSN Volumen XI / Número 2 /Actas Odontológicas. 2014.
111. Suárez MJ, Pradíes G, Serrano B, López JF. Desgaste dentario y su relación con las parafunciones. *Rev. Europ. Odontostomat*. 2001; 13 (6): 305-18.
112. Boric J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil*. 2005 Jul;32(7):504-10.
113. Chinea Meneses EM, De la Rosa Zamper H, Morales Aguiar DR. Etiología y patogenia de las enfermedades periodontales agudas y crónicas. En: Colectivo de autores. *Compendio de Periodoncia*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p.109-13.
114. Kao RT. Papel de la oclusión en la enfermedad periodontal. En: McNeil Ch. *Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión*. Barcelona: Quintessence; 2005. p. 394-5.
115. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*,1976;34:235-249.)
116. (Weinberg MA, Eskow RN. Periodontal terminology revisited. *J Periodontol*, 2003;74:563-565.)
117. Listgarten MA. Periodontal probing: what does it mean? *J Clin Periodontol*, 1980;7:165-176.
118. Pikdoken L, Akca E, Gurbuzer B, Aydil B, Tasdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. *J Oral Rehabil*. 2011;38:95–100.
119. Kuroe T, Caputo AA, Ohata N, Itoh H. Biomechanical effects of cervical lesions and restoration on periodontally compromised teeth. *Quintessence Int*. 2001;32(2):111–118
120. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*,1961;32:261-267.)
121. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H. Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. *J Esthet Dent*. 1999;11:215–22.)
122. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 2010 Ago; 3(2): 94-99.
123. Lindoso M, Tomazi P, Távora de Albuquerque A, Quartaroli A, Machado da Silva J, Colombini B. The influence of primary occlusal trauma on the development of gingival recession. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 2016 Dic; 9(3): 271-276.
124. David MC, Almeida CP, Almeida MP, Araújo TSB, Vanzella ACB, et al. Prevalence of Non-Carious Cervical Lesions and Their Relation to Para-functional Habits: Original Study. *Health Sci J*. Vol. 12 No. 2: 557. 2018.

125. Broliato GA, Volcato DB, Reston EG, Kramer PF, Marquezan M, Ruzzarin F. Esthetic and functional dental rehabilitation in a patient with gastroesophageal reflux. *Quintessence International* 2008; 39: 131-137.
126. Su JM, Tsamtsouris A, Laskou M. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Journal of the Massachusetts Dental Society* 2003; 52: 20-24.3.-
127. Barrow SY. Is your knowledge up-to-date? *Int J Dent Hyg.* 2010; 8: 319-323
128. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *Afr Health Sci.* 2014;14(2):481-6.
129. Fuentes S. Influencia de una capa hidrófuga en la longevidad y fallas de resinas compuestas aplicadas con sistemas adhesivos universales multimodales. Estudio clínico aleatorizado. [Tesis]. Valparaíso, Chile: Universidad de Valparaíso; 2015. 56p.
130. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent.* 2008;36: 774–779.
131. Bernhardt. O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J. Oral Rehabil.* 2006;33(1)17-25.
132. Madani AO, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and pre-mature contacts. *Cranio.* 2005;23:10–15.

ANEXOS

FICHA CLÍNICA TESIS LCNC

1) Antecedentes Sociodemográficos:

Nombre del paciente:

R.U.N: _____ Edad: _____ Fecha Nacimiento: _____
 Género: _____ Estado Civil: _____

Dirección:

Teléfono:

Ocupación:

2) Antecedentes Sistémicos:

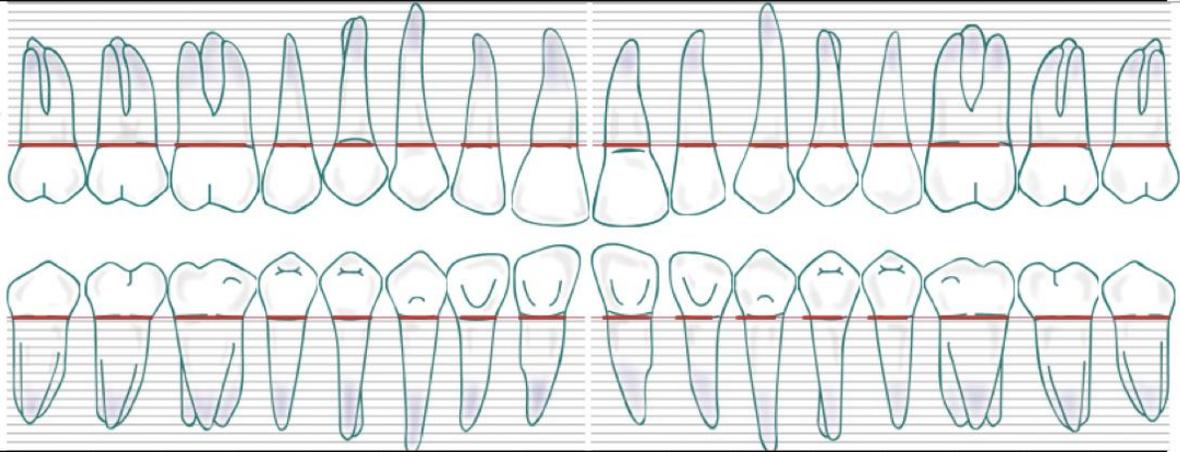
3) Consumo de Medicamentos:

4) Hábitos Parafuncionales: (Marcar con una X)

Tipo de habito	SI	NO	Observación
¿Tiene el hábito de apretar los dientes? Apretamiento estático			
¿Tiene el hábito de rechinar los dientes? Rechinamiento dentario			
¿Tiene el hábito de morderse las uñas? Onicofagia			
¿Tiene el hábito de morderse o chupar algún dedo diurno o nocturno? Bricomanía (Dedos)			
¿Tiene el hábito de morderse los labios o mejillas (cachetes)? Morder labios o mejillas			
¿Tiene el hábito de masticar chicle o objetos constantemente?			
¿Ha tenido tratamiento de ortodoncia?			
¿Consume usualmente bebidas ácidas como coca-cola o el jugos de concentrado?			
¿Tiene problemas de reflujo gastrico?			
¿Consume alguna droga? Cual? _____			

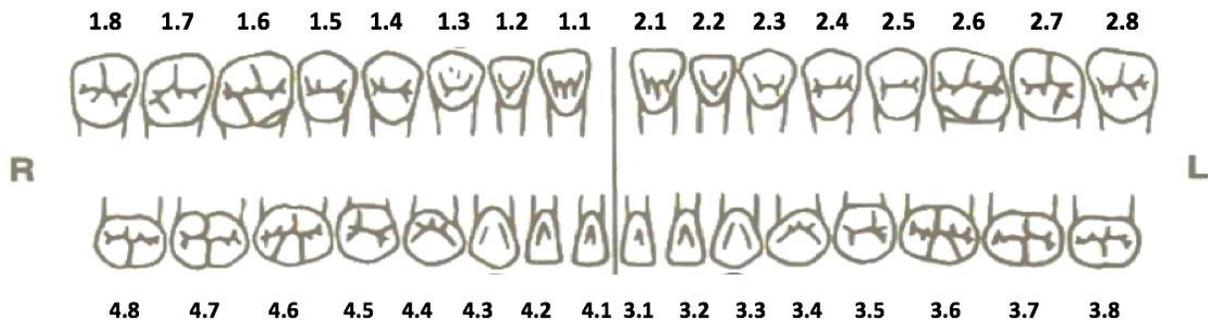
5) Periodontograma:

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
PS																
NIC																
M																



	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
PS																
NIC																
M																

6) Contactos oclusales:



- Relleno en Azul: Contacto oclusal ● prematuro:
- Líneas en Grafito: Máxima intercuspidadación: --
- Líneas en **Negro**: Contactos en protrusión: --
- Líneas en Verde: Contactos en lateralidad derecha: --
- Líneas en Azul: Contactos en lateralidad izquierda: --
- Líneas en Rojo: Interferencias: --
- Relleno Rojo: Contactos oclusales papel articular

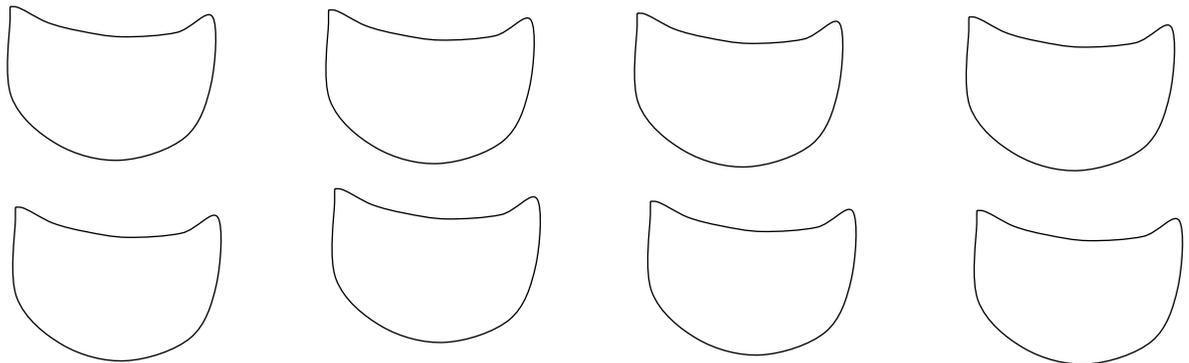
7) Cavidades Clase V presentes:

Diente	Altura	Ancho	Profundidad

8) Restauraciones Clase V presentes: FDI

Diente	Pigmentación Marginal	Desadaptación Marginal	Pérdida	Caries	Sensibilidad

9) Índice SQUACE:



- Desadaptación marginal: **Negro**: Línea doble II
- Pigmentación Marginal: **Rojo**: Línea simple I
- Fractura marginal: **Azul**: Delimitar zona
- Brecha marginal: **Verde**

10) Observaciones:
