

# UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



## TESIS DOCTORAL

Valoración de signos y síntomas clínicos en pacientes bruxistas

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Belén Santos Delgado**

Director

**M<sup>a</sup> José Ripollés de Ramón**

**Madrid, 2012**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I**  
**Prótesis bucofacial**



**“VALORACIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS  
CLÍNICOS EN PACIENTES BRUXISTAS”**

**Memoria presentada para optar al grado de  
Doctor**

**DIRECTOR: Profa. M<sup>a</sup> José Ripollés De Ramón.**

**Belén Santos Delgado**

**Madrid 2012**

# INDICE

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	1
2. HIPOTESIS Y OBJETIVOS	5
3. ESTADO ACTUAL DEL TEMA. BRUXISMO	9
3.1 INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES HISTÓRICOS	9
3.2 CONCEPTO	11
3.3. ETIOPATOGENIA	12
3.3.1. Recuerdo anatómico	12
3.3.2. Fisiología mandibular	16
3.3.3. Características específicas de los reflejos mandibulares	23
3.3.4. Modelos etiopatogénicos.	24
3.3.4.1. Teorías oclusales o morfológicas.	24
3.3.4.2. Teorías psicológicas.	25
3.3.4.3. Teorías basadas en factores del Sistema Nervioso Central.	28
3.3.4.4. Teoría multifactorial.	28
3.3.4.5. Trastornos del sueño.	29
3.3.4.6. Otros factores etiológicos.	30
3.4. SIGNOS CLÍNICOS DEL BRUXISMO.	32
3.4.1. Manifestaciones dentarias.	32
3.4.1.1. Facetas de desgaste.	32
3.4.1.2. Erosión cervical.	36
3.4.1.3. Fracturas.	38
3.4.1.4. Migración dentaria.	38
3.4.1.5. Ruidos Oclusales.	38
3.4.2. Manifestaciones Periodontales y Óseas	39
3.4.2.1. Movilidad dentaria.	39
3.4.2.2. Exóstosis óseas.	40
3.4.3. Manifestaciones Neuromusculares.	42
3.4.3.1 Hipertrofia muscular.	42

3.4.4. Manifestaciones Articulares.	43
3.4.4.1. Ruidos articulares.	43
3.4.4.2. Limitación de los movimientos articulares.	45
3.4.4.3. Movimiento sagital anormal.	47
3.5. EPIDEMIOLOGIA	47
3.5.1. Prevalencia en función de la edad	48
3.5.2. Prevalencia en función del sexo.	49
3.5.3. Prevalencia de los signos clínicos	51
<b>4. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>54</b>
4.1 SELECCIÓN Y OBTENCIÓN DE LA MUESTRA	58
4.2 RECOGIDA DE DATOS	61
4.3 ANALISIS ESTADÍSTICO	64
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>67</b>
5.1. COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LA MUESTRA	67
5.1.1. Sexo	67
5.1.2. Edad	68
5.2. DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES DE LA MUESTRA	72
5.2.1. Conscientes del hábito	72
5.2.2. Sonidos oclusales audibles	73
5.2.3. Facetas de desgaste	74
5.2.4. Erosiones cervicales	76
5.2.5. Exóstosis ósea	77
5.2.6. Hipertrofia del Masetero	79
5.3. ANALISIS POR SEXO	81
5.3.1. Consciente del hábito	81
5.3.2. Sonidos oclusales	81
5.3.3. Facetas de desgaste	82
5.3.4. Erosiones cervicales	84
5.3.5. Exóstosis	86
5.3.6. Hipertrofia del músculo masetero	88
5.4. ANALISIS POR EDAD	91
5.4.1. Consciente del hábito	91
5.4.2. Sonidos oclusales audibles	92
5.4.3. Facetas de desgaste	92

5.4.4. Erosiones cervicales	93
5.4.5. Exóstosis	94
5.4.6. Hipertrofia de masetero	95
5.5. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR GRUPOS DE EDAD	96
5.6. ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE LAS VARIABLES	104
6. DISCUSIÓN	128
7. CONCLUSIONES	145
8. BIBLIOGRAFÍA	147
ANEXO I	162
10. ANEXO II	164



# **I. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN.**

## INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El bruxismo o hábito de apretamiento y/o rechinamiento dentario, es una parafunción ampliamente conocida no sólo por los profesionales sino por la población general.

Las manifestaciones clínicas que provoca en el aparato estomatognático, han sido consideradas durante mucho tiempo, como un proceso de envejecimiento inevitable, asumiendo sus consecuencias sin que se les prestara el interés debido.

Esta actitud, afortunadamente ha variado en los últimos años y se ha conseguido avanzar tanto en su prevención, como en su diagnóstico y tratamiento.

El bruxismo es considerado como una parafunción, entendiendo por tal, al trabajo realizado ordenadamente por un conjunto de grupos musculares, capaz de generar movimiento pero carente de utilidad. Son movimientos involuntarios y a menudo desconocidos por la propia persona.

Este hábito lesivo realizado durante el día y/o la noche, tiene su etiología como más tarde analizaremos, en la existencia de una disarmonía oclusal, que junto con factores emocionales: tensión psíquica o estrés, llega a desencadenar toda una gama de sintomatología en el aparato estomatognático de los pacientes. Así, en los casos en los que el bruxismo se cronifica, aparecerán secuelas en los dientes, periodonto, articulación temporomandibular y en los propios músculos involucrados.

## INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

---

La ubicación de estas secuelas en un lugar u otro del aparato estomatognático, dependerá de tres factores. En primer lugar, del funcionamiento o no del mecanismo propioceptivo o de defensa, en segundo lugar, de la mayor o menor resistencia biológica de los tejidos involucrados y finalmente, del tipo y localización de la disarmonía oclusal. La combinación de estos tres factores hace que las posibilidades patológicas sean numerosas, existiendo un predominio de una de ellas sobre las demás.

La importancia del conocimiento de esta patología así como de su diagnóstico y tratamiento viene determinada entre otros, por los siguientes factores:

- a) La alta prevalencia del bruxismo encontrada entre la población adulta, que según estudios puede llegar hasta un 85% o más dependiendo del método diagnóstico empleado.<sup>1,2,3</sup>
- b) En la mayoría de los casos, el bruxismo presenta una evolución silente, de tal forma que en muchos pacientes se diagnostica cuando sus secuelas se han establecido.
- c) Las repercusiones anatomofuncionales que provoca en todo el aparato estomatognático. En los casos avanzados las secuelas pueden aparecer en dientes, periodonto, articulación temporomandibular y músculos.
- d) La poca importancia que durante mucho tiempo se le ha dado, admitiéndose esta patología como un mal inevitable y asumiéndolo como una consecuencia lógica del envejecimiento, incluso por parte de los profesionales.
- e) La necesidad, en la mayoría de las ocasiones, de realizar tratamientos multidisciplinarios con las dificultades que esto conlleva y con el coste económico que supone.

Visto lo anterior, se hace necesario una exploración exhaustiva de los pacientes que acuden a la consulta dental, en busca de signos clínicos que nos permitan realizar un

diagnóstico precoz, y poder así abordar el tratamiento antes de que se produzcan las secuelas mencionadas.

El propósito de esta tesis doctoral **es realizar un estudio epidemiológico de prevalencia de los signos clínicos del bruxismo que facilite el diagnóstico de esta patología**

La justificación y motivación del tema de esta tesis doctoral se sustenta en:

- 1.- La importancia y gravedad que esta parafunción presenta.
- 2.- La escasez de estudios existentes de estas características. Creemos que sería necesario poder tener mayor información sobre la prevalencia, incidencia y distribución del bruxismo en la población adulta, conociendo los grupos de riesgo y su evolución y conocer así las necesidades de tratamiento de cada paciente.
- 3.- La importancia de realizar un diagnóstico precoz del bruxismo en función de la exploración odontológica.
- 4.- Constatar el importante problema que esta parafunción supone para la salud bucodental de los pacientes que lo presentan.



## **II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.**

## **HIPOTESIS Y OBJETIVOS**

Nuestro proyecto de Tesis Doctoral se diseña como un proyecto de investigación básica en salud oral, que busca recopilar información sobre el bruxismo.

El apretamiento y/o rechinamiento de los dientes no es un hecho aislado y poco frecuente en la población adulta, al contrario, es un comportamiento bastante común como avalan la mayoría de los estudios consultados<sup>1,2,3,4,5,6</sup>.

En nuestra práctica diaria, muchos pacientes que acuden a la consulta presentan desgaste dental o fracturas de reconstrucciones dentales y refieren sensibilidad o dolor en los músculos involucrados en la masticación. Todos ellos presentan signos en la exploración que nos llevan a diagnosticar la existencia de bruxismo. Por ello, nuestra

**HIPÓTESIS** inicial o de partida es:

“¿ES SIGNIFICATIVA LA INCIDENCIA DE LOS SIGNOS DEL BRUXISMO EN LA POBLACIÓN OBJETO DE NUESTRO ESTUDIO?

¿CÚAL ES LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE ELLOS?”

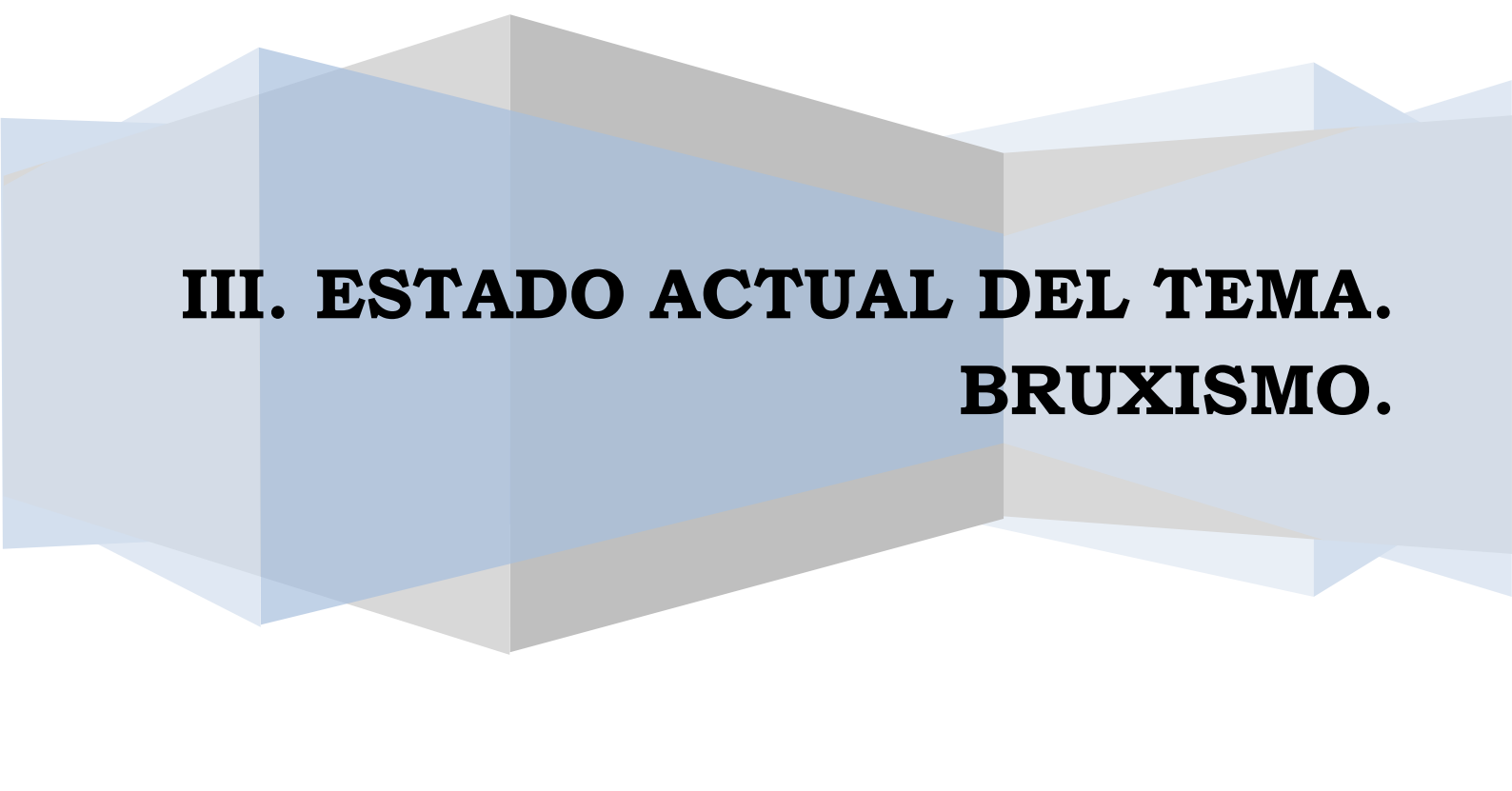
Enunciada la hipótesis de partida es posible desmenuzarlas en otras, pero es más práctico hablar de OBJETIVOS como aquellas metas que queremos conseguir; podemos distinguir entre objetivo principal y objetivos específicos.

Nuestro OBJETIVO PRINCIPAL es el de estimar la prevalencia de determinados signos clínicos, como son las facetas de desgaste, erosiones cervicales, sonidos oclusales, ser consciente del hábito del bruxismo, exóstosis e hipertrofia del músculo masetero en la muestra objeto de nuestro estudio.

Los OBJETIVOS ESPECÍFICOS, serían considerados como los primeros peldaños a subir en la búsqueda del objetivo principal; en este caso concreto se pueden formular de la siguiente manera:

- 1.- Estudiar la frecuencia de signos clínicos del bruxismo (erosiones cervicales, facetas de desgaste, exóstosis óseas, hipertrofia muscular, consciencia del hábito, sonidos oclusales audibles) en una muestra de población seleccionada y si existen diferencias en cuanto a sexo.
- 2.- Establecer la frecuencia de signos clínicos de bruxismo en los distintos grupos de edad y si existen diferencias significativas.
- 3.- Analizar la relación de los distintos signos clínicos del bruxismo.
- 4.- Estudiar la localización más frecuente de los signos clínicos analizados y sus diferencias en cuanto a sexo y edad.

5. Seleccionar los signos clínicos más frecuentes y más evidentes para proporcionar datos a la Administración sanitaria que permitan establecer programas de prevención de dicha patología.



**III. ESTADO ACTUAL DEL TEMA.  
BRUXISMO.**

## ESTADO ACTUAL DEL TEMA. BRUXISMO

### 3.1 INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El bruxismo proviene de la palabra griega “bruxie” que significa apretar. El bruxismo es un trastorno del aparato masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apretamiento y/o rechinar dentario. Constituye un síndrome y como tal consta de signos y síntomas que comparte con otros procesos patológicos que afectan al aparato estomatognático, por ejemplo la disfunción craneomandibular

Desde tiempos remotos en la historia de la humanidad se ha hecho referencia al acto conocido como bruxismo, apareciendo citas en el Antiguo Testamento.

Desde principios de siglo y hasta nuestros días el bruxismo ha ido adquiriendo un estudio más riguroso y científico.

Karolgy<sup>7</sup> fué el primero en hablar de “la neuralgia traumática” refiriéndose al bruxismo en un artículo publicado en 1901 en el que estudiaba la relación del bruxismo con la enfermedad periodontal. Este autor, mencionaba que prácticamente todos los seres humanos en algún momento de su vida, ejercían fuerzas anormales en su aparato masticatorio.

Fue en 1907 cuando apareció por primera vez el término “bruxomanie” en una publicación francesa por Marie y Ptiekievick<sup>8</sup>.

Sencherman<sup>9</sup> en su obra publicada en 1990, recoge las opiniones de autores como Tischler, que consideraba al bruxismo como un hábito oclusal neurótico, o Miller que estableció la diferencia entre bruxismo o apretamiento dentario nocturno y la bruxomanía o apretamiento dentario diurno.

En 1931 Frohman<sup>10</sup> empleó por primera vez la palabra bruxismo para referirse a esta patología, siendo la denominación aceptada y empleada de forma generalizada en la literatura anglosajona.

Para Kampe<sup>11</sup>, el bruxismo es una respuesta al estrés. Tsolka<sup>12</sup> en su publicación sobre desórdenes temporomandibulares y bruxismo, considera al bruxismo nocturno y al diurno como dos entidades diferentes.

Ramfjord y Ash<sup>13</sup>; diferencian un bruxismo céntrico o de apretamiento y uno excéntrico o de rechinar. Mientras el primero se realiza con los dientes en intercuspidad, el segundo se produce en los movimientos excéntricos. Estos autores consideran que dicho hábito tiene su origen en un nivel subcortical y por lo tanto es desconocido por el paciente, a menos que se le llame la atención sobre ello. En cada uno de ellos, la musculatura implicada es diferente. En el bruxismo de apretamiento, céntrico y diurno, toman protagonismo el músculo temporal y masetero. En el caso del bruxismo excéntrico o nocturno, intervienen los maseteros y temporales así como el pterigoideo lateral, externo y medial.

### 3.2 CONCEPTO.

El bruxismo es un trastorno del movimiento del aparato masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apretamiento y rechinar dentario durante el sueño o la vigilia<sup>14</sup>. Es un síndrome y por tanto cursa con un conjunto de signos y síntomas que afectan al aparato estomatognático.

A lo largo de los años encontramos diferentes definiciones en la literatura. Exponemos algunas de ellas a continuación:

- Actividad parafuncional diurna o nocturna en la que se aprietan, presionan, rechinan y crujen los dientes.<sup>13</sup>
- Acto compulsivo de apretar o rechinar los dientes ya sea de forma consciente o inconsciente<sup>15</sup>.
- Acto que consiste en apretar o presionar los dientes durante el sueño, más uno de los siguientes signos: desgaste dental, ruidos o molestias del movimiento mandibular en ausencia de trastornos médicos.<sup>16</sup>
- Hábito de apretar o rechinar los dientes como resultado de la contracción de los músculos cuando los dientes están en contacto.<sup>17</sup>
- Es una parafunción involuntaria caracterizada por un excesivo apretamiento, rechinar y frotamiento de los dientes.<sup>18</sup>
- Mc Evory<sup>19</sup> considera el bruxismo como una parasomnia (trastorno que irrumpe el proceso normal del sueño). Se define como un trastorno del movimiento que se caracteriza por rechinar los dientes o apretar la mandíbula durante el sueño.
- Steuart<sup>20</sup> distingue entre el bruxismo de esfuerzo o diurno y el nocturno o de no esfuerzo.
- Movimientos no funcionales de la mandíbula con o sin sonidos audibles que ocurren durante el día o la noche.<sup>21</sup>

- Movimiento mandibular voluntario o involuntario, no funcional, que se traduce por apretamiento y rechinar dentario habitual como resultado de contracciones rítmicas forzadas de los músculos masticatorios de cierre, por contactos oclusales más duraderos que en la masticación funcional.<sup>22</sup>
- Hábito de apretar o rechinar forzado de los dientes o una combinación de ambos. El apretado es el cierre forzado de los dientes en relación estática de la mandíbula con respecto al maxilar en posición de máxima intercuspidad o en posición excéntrica; el rechinar es el cierre forzado de la dentición en relación maxilomandibular dinámica.<sup>23</sup>
- Es una actividad involuntaria de la musculatura mandibular que se caracteriza en individuos despiertos, por el apretamiento dentario; sin embargo en el bruxismo nocturno, se dan tanto el apretamiento como el rechinar.<sup>3</sup>
- Actividad involuntaria de los músculos masticadores que se caracteriza por el apretamiento y rechinar dentario.<sup>24</sup>
- Para Lavigne,<sup>3</sup> el bruxismo se entiende como una actividad parafuncional caracterizada por rechinar, apretar, trabar y masticar los dientes cuya etiología se considera debida a una combinación de problemas relacionados con la presencia de algún tipo de disarmonía oclusal y factores psíquicos o psicossomáticos que llegan a desencadenar toda una gama de patología en la boca de los pacientes.

### 3.3. ETIOPATOGENIA.

Antes de enumerar las diferentes teorías que intentan explicar la aparición del bruxismo, creemos conveniente hacer un recuerdo anatómico y fisiológico del aparato estomatognático recogidos en los epígrafes 3.3.1, 3.3.2, y 3.3.3 que veremos a continuación.

#### 3.3.1. Recuerdo anatómico

El aparato estomatognático está compuesto por las siguientes estructuras anatomofuncionales: las articulaciones temporomandibulares, la articulación interdientaria de la arcada superior con la inferior, la articulación alveolodentaria, los tejidos blandos y el

sistema neuromuscular.<sup>25,26</sup> Cuando estas estructuras trabajan de forma armónica, el aparato estomatognático funcionará con el menor gasto energético y con la mayor eficacia. Para lo cual se necesita que exista una correcta regulación entre ellos, de tal manera que cada componente del aparato estomatognático se relacione correctamente no sólo entre sí, sino que también lo haga con el medio externo e interno; de esta regulación se encarga el sistema nervioso.

El movimiento mandibular depende de la anatomía de la articulación temporomandibular, de la relación oclusal y del sistema neuromuscular.<sup>27</sup>

La articulación temporomandibular (ATM) es una doble diartrosis de tipo condíleo. Las superficies articulares están constituidas por la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular, existiendo entre ellas un menisco que divide a la cavidad articular en dos compartimentos: la superior o témporo-meniscal y la inferior o menisco-mandibular. El movimiento de una articulación provoca un movimiento en la contralateral, siendo en su mayoría combinaciones de movimientos de rotación y de traslación mandibular.<sup>28</sup>

La inervación sensitiva de las articulaciones temporomandibulares depende del nervio auriculotemporal, existiendo terminaciones no solo nociceptivas sino también mecanorreceptoras.<sup>29</sup>

El disco articular y el cóndilo están unidos mediante ligamentos, permitiendo el movimiento de bisagra de la articulación. Los ligamentos intrínsecos y los extrínsecos o también llamados a distancia, son los siguientes:

El ligamento temporomandibular lateral o externo que presenta dos fascículos: uno oblicuo externo, que se extiende desde la eminencia articular y apófisis cigomática del temporal a la cara externa del cuello mandibular. Este fascículo limita la apertura

rotacional pura. El otro fascículo es el horizontal interno y se extiende desde las eminencia articular y apófisis cigomática del temporal al polo externo del cóndilo y parte posteroexterna del disco. Su función es la de limitar la retrusión mandibular y por lo tanto es el que protege a las estructuras retrodiscales ante los traumatismos mandibulares. Estos dos ligamentos son los ligamentos intrínsecos.<sup>30</sup>

Los ligamentos extrínsecos o ligamentos no capsulares, son considerados elementos accesorios o pasivos. El primero de ellos, el ligamento esfenomandibular, se extiende desde el esfenoides hasta la espina de Spix. Su función es la de actuar como centro rotacional en los movimientos de apertura y cierre mandibular. Una tensión excesiva, puede ocasionar alteraciones en el nervio dentario inferior provocando neuralgias dentales mandibulares por compresión. Este ligamento aparece fuertemente estirado cuando la dimensión vertical está disminuida.<sup>30</sup>

El ligamento pterigomandibular se extiende desde la apófisis pterigoides del esfenoides hasta la línea oblicua interna mandibular. El ligamento estilomandibular se extiende desde la apófisis estiloides del hueso temporal hasta el borde posterior de la rama mandibular. Se tensa en la propulsión máxima.<sup>30</sup>

En cuanto a la musculatura implicada en los movimientos mandibulares está formada por: el músculo temporal, cuyas fibras se extienden en forma de abanico desde la fosa temporal hasta la apófisis coronoides de la mandíbula y borde anterior de la rama mandibular. Presenta tres haces: el anterior y el medio cuyas fibras al contraerse elevan la mandíbula y el haz posterior que intervienen en la retrusión mandibular.<sup>30</sup>

El músculo masetero se extiende desde el arco cigomático hasta el ángulo goniaco, apófisis coronoides y rama de la mandíbula. El fascículo anterior y medio actúan elevando la mandíbula. El fascículo posterior interviene en la retrusión mandibular. A este músculo le corresponde la función gravitatoria, evitándose así tener la mandíbula abierta, además del control fino de la oclusión dental.<sup>30</sup>

El músculo pterigoideo interno se extiende desde la apófisis pterigoides hasta el borde interno de la rama mandibular. Interviene en la elevación mandibular, en la lateralidad y en la protusión.<sup>30</sup>

El pterigoideo externo presenta dos haces: el superior se extiende desde la cara externa del ala mayor del esfenoides hasta la cara anterior del disco y cápsula. El haz inferior se extiende desde la apófisis pterigoides del esfenoides hasta el cuello del cóndilo. Interviene en la protusión mandibular cuando se contraen de forma bilateral y en la lateralidad si la contracción es unilateral.<sup>30</sup>

El hioides se relaciona con la base de la lengua y otras estructuras cervicales de tal forma que se produce una interacción entre la región temporomandibular, la zona hioidea y la región escapulohumeral. Así los músculos supra e infrahioides participan en los movimientos de apertura bucal y en la deglución. Entre los músculos suprahioides destacan el digástrico, que participa en la apertura bucal y colabora en la retrusión; el músculo milohioideo, el genihioideo y el estilohioideo. Los músculos infrahioides participan en la depresión mandibular.<sup>30</sup>

En el movimiento de apertura, interviene el músculo pterigoideo externo, el vientre anterior del digástrico y el músculo suprahiideo.

En el cierre mandibular intervienen el pterigoideo interno y el externo, el masetero y el temporal. En la lateralidad, el pterigoideo interno y el externo contralateral. En la retrusión intervienen las fibras posteriores del temporal y los músculos suprahioides. En la protusión actúa el pterigoideo externo e interno.<sup>30</sup>

### 3.3.2. Fisiología mandibular

Para poder comprender mejor la patogénesis del bruxismo es necesario recordar cuál es la función de las diferentes estructuras neuromusculares.

El estado funcional muscular puede presentarse en tres formas:

- Contracción isotónica,<sup>31,32,33</sup> en la que los músculos se acortan sin aumentar la tensión de sus fibras. Un extremo de la inserción muscular está fijo y el otro efectúa la contracción produciendo movimiento mandibular.
- Contracción isométrica :<sup>31,32,33</sup> los extremos musculares están fijos en ambos extremos sin que se pueda producir acortamiento de las fibras provocando gran tensión. Esta situación provoca una disminución del oxígeno y glucógeno sin que la eliminación de catabolitos sea eficaz. Esta contracción es típica del bruxismo.<sup>29</sup>
- Otro estado funcional es la relajación controlada que ocurre al cesar el estímulo nervioso. El músculo entonces recupera su tono muscular de reposo.<sup>29</sup>

Así, el tono muscular queda definido como la apreciación clínica a la resistencia pasiva que ofrecen los músculos al estiramiento. El incremento de esta resistencia es conocido como hipertonicidad o espasticidad, y si la resistencia disminuye, hipotonicidad o flacidez.

Las estructuras neurológicas que intervienen en la fisiología del aparato estomatognático son las neuronas y los receptores.<sup>34</sup>

Las neuronas se clasifican en sensitivas o aferentes y motoras o eferentes. Las primeras transmiten la información sensitiva desde los receptores sensoriales hasta el sistema nervioso central, ya sea a centros cerebrales o bien a la medula espinal. La sensibilidad transmitida puede ser superficial o exteroceptiva como es el dolor, temperatura y presión, protopática o sea grosera o epicrítica o sensibilidad fina. También se transmite

la sensibilidad de tipo propioceptivo que aporta información del aparato locomotor y la del tipo interoceptiva que recoge información de vísceras.<sup>34</sup>

El sistema nervioso central recoge toda la información y genera una respuesta motora ya sea consciente o refleja.

Los receptores sensitivos son terminaciones especializadas y sensibles, encargados de recibir los estímulos externos e internos que mediante la trasducción transmiten a través de las neuronas aferentes la información al sistema nervioso central. Cada tipo de sensación o modalidad sensorial responde a una gran especificidad, de tal modo que cada receptor responde a un estímulo y no a otro.<sup>34</sup>

En el aparato estomatognático, los receptores pueden clasificarse en dos grandes grupos: las terminaciones nerviosas libres o nociceptores y las encapsuladas o propioceptores como son los corpúsculos de Ruffini, los corpúsculos de Pacini, los de Meissner, los de Golgi y los husos musculares.<sup>32</sup> Así, los corpúsculos de Meissner son receptores sensibles al tacto localizados en las papilas dérmicas, labios y punta de la lengua. Los corpúsculos de Paccini son sensibles a la presión y están presentes en el tejido gingival, periostio, tejido subcutáneo, ligamentos y cápsulas articulares. Los órganos de Ruffini son sensibles al calor y presión. Los de Golgi informan de la tensión muscular y se encuentran en los tendones. Los husos musculares se encuentran en los músculos y están especializados en la función neuromuscular.<sup>33</sup>

Los nociceptores son las estructuras neurológicas encargadas de informar del estado, posición y movimiento de los tejidos del aparato estomatognático. Transmiten información ante el dolor o la lesión, y sus fibras aferentes llegan al núcleo principal del V par y espinal del trigémino. Los propioceptores, ubicados en el ligamento periodontal y que actúan como mecanoreceptores, tienen una importancia decisiva ya que responden ante

las fuerzas oclusales generadas en los contactos dentarios. Esta información se transmite al núcleo sensitivo principal del trigémino, dando lugar a una respuesta motora denominada patrón aprendido de la masticación, controlando la intensidad y dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. De igual manera, también influyen en la dinámica mandibular, ya que guían a ésta de la manera menos lesiva para sus estructuras. Estos receptores son capaces de detectar cambios en la morfología oclusal de muy pocas micras, de tal forma que ante esta nueva información, se pueden generar arcos reflejos de adaptación cuyo fin es el de evitar nuevos contactos oclusales indeseables.<sup>33</sup>

El sistema neuromuscular puede adaptarse a esta nueva situación y no crear patología, pero si esto no ocurre, bien porque las superficies oclusales intenten desgastar el nuevo contacto o bien porque la musculatura no se adapte en un intento de evitar el contacto nuevo, se produce una disfunción craneomandibular.<sup>33</sup>

Una regulación adecuada no solo depende del estímulo enviado a través de las motoneuronas, sino también de una adecuada información al sistema nervioso central del estado muscular (longitud, tensión, etc ). La información sobre el estado muscular se obtiene a través de los husos musculares que informan sobre el grado de tensión muscular y de los órganos tendinosos de Golgi, que informan de la contracción excesiva de los músculos. Ambos operan de forma no consciente. Los husos musculares participan en el reflejo miotático, único reflejo monosináptico, de tal manera, que ante una distensión muscular (cambio de su longitud), se desencadena este reflejo provocando una contracción. Ante una elongación muscular, se estimula el huso muscular, traduciendo esta información a una fibra nerviosa aferente (núcleo mesencefálico del V par) y se producirá una sinápsis con la motoneurona situada en el núcleo motor del trigémino. Desde ahí las motoneuronas alfa aferentes provocarán una contracción en el músculo distendido o en su músculo agonista.<sup>33</sup>

Así, ante una elongación muscular, se provoca una contracción refleja estableciéndose un equilibrio tonal. En el aparato estomatognático se establece por tanto, un equilibrio entre los músculos depresores y elevadores de la mandíbula.

Este tono muscular puede estar influido por situaciones emocionales (estrés) que provocan un aumento de éste y con ello una presión entre las superficies articulares.<sup>29</sup>

Si el reflejo miotático o extensor y el reflejo nociceptivo o flexor se presentan simultáneamente, domina el más antiguo desde el punto de vista filogenético, esto es el reflejo flexor fundamentalmente defensivo.<sup>35</sup>

Un estímulo específico repetido que es integrado en el cerebro y que siempre produce la misma respuesta motora, crea un nuevo arco reflejo cuya sinápsis entre las neuronas aferentes y eferentes están en la medula espinal, de manera que la función se realiza sin intervención del cortex cerebral, es decir, de forma automática e involuntaria.<sup>35</sup>

Ante la aparición de una disarmonía oclusal, los propioceptores informan al sistema nervioso central generando una apertura bucal inconsciente gracias al arco reflejo nociceptivo. La respuesta motora trata de salvaguardar las estructuras del aparato estomatognático y la musculatura mueve la mandíbula en un intento de eludir la disarmonía. Cuando ésto se produce de manera repetida, se crea un arco reflejo compensador o de adaptación, de tal manera, que estos movimientos se producen de forma habitual, alterando el patrón masticatorio. Este reflejo ya no pasa a nivel cortical, se convierte en un reflejo inconsciente. Este reflejo provoca a nivel muscular una contracción sostenida.<sup>35</sup>

Si a este reflejo aprendido compensador se añaden situaciones de tensión psíquica (estrés), la hiperactividad muscular hace que el aparato estomatognático claudique y sea imposible la adaptación.

Por lo tanto, la disfunción del aparato estomatognático aparece cuando coinciden factores predisponentes como las disarmonías oclusales, factores desencadenantes como la tensión psíquica y el fracaso del mecanismo propioceptivo con el que en vez de eludir la disarmonía, comienza a frotarla desencadenando el bruxismo.<sup>35</sup>

Cuando los arcos reflejos aprendidos compensadores, que en principio tienen como finalidad eludir la interferencia, se repiten con insistencia, como consecuencia de la tensión psíquica o emocional, el aparato estomatognático puede no ser capaz de adaptarse.<sup>25</sup>

La hiperactividad muscular que en condiciones normales se manifiesta durante la masticación y la deglución, es aumentada por la tensión psíquica, que influye poderosamente en la intensidad y frecuencia y sobre todo en la persistencia de los impulsos eferentes motores.

Por todas estas razones, en los músculos del aparato estomatognático, se van a producir una serie de hechos:

La tensión psíquica aumenta la actividad muscular del individuo en general. Lo hace con mayor intensidad en los músculos masticatorios.

En pacientes con disarmonías oclusales, algunos músculos ya están hiperactivados por las posiciones y movimientos mandibulares anormales.

La hipertonicidad producida por la tensión emocional se manifiesta apretando o frotando los dientes, casi sin desplazamiento mandibular, en forma de contracción isométrica, con poca irrigación sanguínea y gran acúmulo de toxinas. Ésto produce a corto

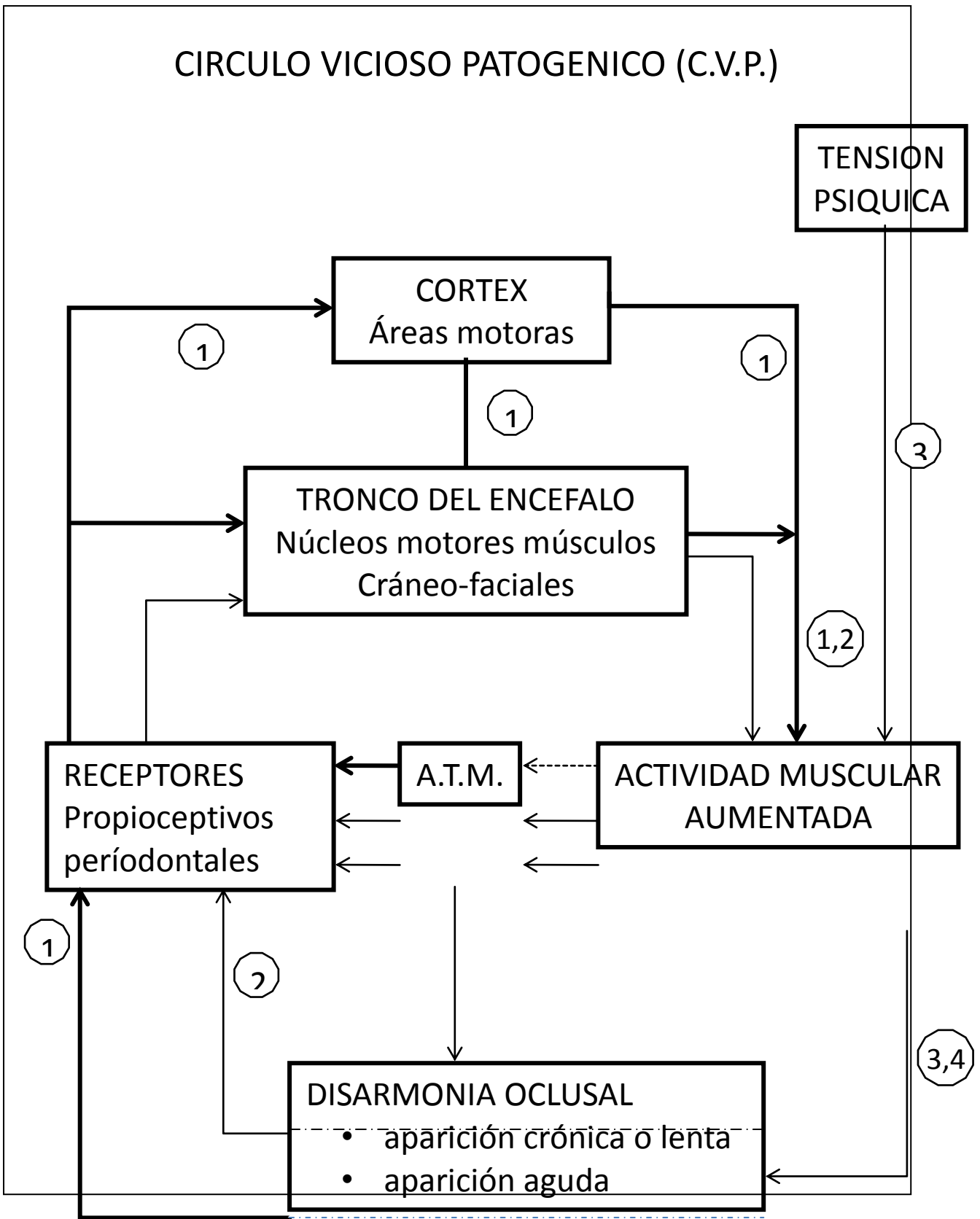
plazo, una exudación fibrinógena y posterior formación de escara, dando como resultado una inflamación de las fibras musculares, es decir, una miositis.<sup>36,37</sup>

En esta miositis, las toxinas no pueden ser eliminadas con la celeridad necesaria por falta de adecuada circulación sanguínea, ya que las fibras musculares están tensas y presionan los vasos. Este acúmulo de toxinas unidas a la inflamación local, producen un estímulo doloroso, que al llegar al sistema nervioso central va a producir como respuesta una contracción muscular, cerrando así el círculo vicioso patogénico (CVP), que se perpetúa a nivel del núcleo mesencefálico del trigémino; es por tanto inconsciente.

Esta hiperactividad muscular, es creada inicialmente por la disarmonía oclusal, aumentada por el alto grado de tensión psíquica y llega a provocar una miositis. Esta actividad descontrolada y constante de los músculos puede provocar serias secuelas como son: la “abrasión patológica de las superficies oclusales” cuando el periodonto es fuerte y sano y el “trauma periodontal”, si el periodonto es lábil. Por otra parte, se puede producir una “artritis traumática de la articulación témporomandibular” cuando los dientes y su periodonto son fuertes y resistentes.<sup>25</sup>

Por tanto se trata de un círculo vicioso patogénico de tremenda eficacia destructora y mucho más frecuente de lo que se cree.<sup>25</sup>

A continuación, expondremos en forma de esquema el círculo vicioso patogénico anteriormente explicado. -Fig. 1-



**Figura 1:** Círculo vicioso patogénico (C.V.P.)

1. La disarmonía oclusal aguda provocada por extracciones, restauraciones inadecuadas, traumatismos, etc, produce un estímulo en los receptores periodontales, cuyo mensaje es enviado hacia las áreas del cortex cerebral. De forma inmediata y consciente a través de la vía motora eferente, se produce una contracción muscular de los músculos masticadores en un intento de evitar la disarmonía movilizand o la mandíbula.

2. La disarmonía oclusal de adaptación lenta, o bien una repetición reiterada de una aguda, provoca una estimulación de los receptores periodontales. Esta información es procesada de forma inconsciente a través de un arco reflejo cuyo centro son los núcleos motores del tronco encefálico. La información motora provoca una respuesta muscular que intenta evitar la disarmonía y que pretende conseguir un equilibrio estable del aparato estomatognático. Este proceso se realiza de manera inconsciente.

3. El estrés, la tensión emocional, etc, provocan un aumento de la actividad muscular, desencadenando y perpetuando el cuadro de nuevo.

4. En pacientes sometidos a estrés, o bien con enfermedad periodontal avanzada, o en pacientes con hábito bruxista aparecen nuevas disarmonías que provocan la activación del CVP.

### **3.3.3. Características específicas de los reflejos mandibulares.**

La regulación de los reflejos orales presenta diferencias importantes respecto al control de los reflejos espinales, puesto que una de las actividades fundamentales de los músculos flexores y extensores es el mantenimiento postural. Hay que tener en cuenta, que los músculos de apertura carecen, la mayor parte de ellos, de husos musculares y son además menos potentes que los del cierre. Por lo tanto, para obtener la posición de tono en el aparato estomatognático, es fundamental la inhibición simultánea de los músculos antagonistas. Para ello, las aferencias sensitivas que controlan el reflejo nociceptor, tienen que llevar a cabo, una inhibición mayor que en otras zonas del cuerpo para poder abrir la boca y controlar el tono de la musculatura del cierre.<sup>33</sup>

En la mandíbula no hay reflejos cruzados puesto que cualquier movimiento ocurre simultáneamente en ambos lados de la línea media.<sup>33</sup>

La misión del aparato masticador es triturar los alimentos entre las caras oclusales dentales, desarrollando fuerzas muy intensas que podrán desencadenar el reflejo de protección, impidiendo la masticación. Para evitarlo, los receptores y vías aferentes encargados de este reflejo presentan una regulación fisiológica, de forma que se inhibe; es decir, se autorregula.<sup>33</sup>

Resumiendo, un reflejo nociceptor y de carácter prioritario respecto a otros reflejos, es fisiológicamente inhibido en gran cantidad de circunstancias, de tal forma, que la inhibición de este reflejo, provoca una mayor actividad de los músculos antagonistas, es decir, de los músculos encargados del cierre. Por ello, se puede afirmar que esta inhibición del reflejo nociceptor, es una posible causa de la hiperactividad muscular relacionada con el bruxismo.<sup>33</sup>

### **3.3.4. Modelos etiopatogénicos.**

Una vez realizado el recuerdo anatómico y fisiológico del aparato estomatognático, pasamos a revisar las diferentes teorías etiopatogénicas.

La etiología del bruxismo se considera multifactorial, de ahí que existan numerosas teorías etiopatogénicas apoyadas por diversos autores<sup>32,38,42</sup>. De entre ellas destacan las que a continuación se enumeran.

#### **3.3.4.1. Teorías oclusales o morfológicas.**

Las teorías oclusales que tratan de explicar la etiopatogénia del bruxismo, consideran que las discrepancias oclusales son necesarias para que se produzca bruxismo.<sup>38</sup>

Clásicamente se relacionó el bruxismo con una oclusión anómala en la que las disarmonías oclusales serían las responsables de la actividad parafuncional de tal manera, que el tratamiento de esta patología consistía en la corrección del estado oclusal.<sup>35,39,13,40,41,42,43</sup>

Esta teoría estaba corroborada por el hecho de que al introducir disarmonías oclusales se desencadenaban episodios de bruxismo.<sup>42,44</sup>

Otros autores<sup>45</sup> afirmaban que existían pacientes con disarmonías oclusales que no presentaban la parafunción.

Se podría concluir que todos los pacientes que presentan bruxismo, tienen alguna disarmonía oclusal, pero no todos los que presentan disarmonía oclusal, sufren episodios de bruxismo.

#### **3.3.4.2. Teorías psicológicas.**

Hay multitud de estudios en la literatura científica que relacionan la tensión psíquica con la presencia de hábitos parafuncionales, de tal forma que se han llegado a plantear diferentes modelos explicativos.

Ayer y Gale<sup>46</sup>, consideran que el bruxismo sería una forma de reducir la ansiedad, a modo de respuesta de escape.

Cannistraci<sup>47</sup> cree que el bruxismo es una forma de respuesta fisiopatológica específica ante situaciones frustrantes o de tensión emocional. Esto es compartido por otros autores.<sup>6,48,49</sup>

Los estudios realizados por Harber y Cols<sup>50</sup>, proponen un modelo en el que la tensión psíquica conduce a una situación de hiperactividad muscular con una expresión multiforme parafuncional, que puede llevar a un síndrome dolor-disfunción miofacial (trismo, sonidos en la articulación temporomandibular y/o dolor en la articulación o los músculos). En esta teoría se encuadran las opiniones de aquellos autores que indican que el estrés psicológico, la ansiedad y otros trastornos emocionales, producen hiperactividad muscular de la que son signos el rechinar y apretamiento dentario.<sup>51</sup>

Rugh<sup>52</sup> utilizó registros electromiográficos en la musculatura de cierre, y pudo relacionar vivencias estresantes durante la vigilia con el bruxismo nocturno.

Mercuri, Rao y cols.<sup>53,54</sup> muestran que ciertas personas responden al estrés con una prolongada actividad masticatoria, encontrando relación entre estrés, hiperactividad muscular y dolor.

De la misma manera que se establecen correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno<sup>55</sup> existen evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo.

Así como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica, personas con estrés severo no presentan parafunciones.

El principal problema de estas teorías es que las bases sobre las que se sustentan no demuestran la existencia de relaciones causa-efecto; no se ha demostrado que la ansiedad sea un factor suficiente para el desarrollo del bruxismo.

Estudios científicos han intentado relacionar el carácter y temperamento, es decir,

de la personalidad del paciente bruxista, obteniendo conclusiones tales como que no se han podido establecer unas características y dimensiones específicas que indiquen dicha relación.<sup>56</sup>, aunque sí parece existir una relación entre bruxismo y un amplio grupo de características de personalidad tales como: impulsivos, irritables, nerviosos, pragmáticos, vergonzosos, entre otros<sup>10</sup>.

Pingitore y cols.<sup>18</sup> tratan de relacionar a los pacientes bruxistas y la conducta tipo A. Esta conducta tipo A fue definida por Freidman/Rosseman como “complejo acción-emoción observado en personas que están agresivamente involucradas en una incesante lucha crónica para lograr más y más en menos tiempo, y si hace falta, lo hace en contra de los esfuerzos ajenos de otras cosas o personas”. Es decir, se trata de personas que da la impresión de aceleradas, impacientes, presionadas, con gran ambición, y con un aire general de impaciencia.

Kampe<sup>11</sup> estudió el comportamiento de 29 sujetos bruxistas mediante la utilización de una escala de personalidad denominada KSP (Karolinska Scales of Personality), concluyendo que existen diferencias estadísticamente significativas entre los bruxistas crónicos y los pacientes del grupo control. Kampe, afirma que el grupo de bruxistas presenta elevados valores de ansiedad, tensión muscular y baja capacidad de socialización, lo que significa, que son pacientes más propensos a la tensión y más vulnerables a los desórdenes psico-somáticos.

Manfredini y cols.<sup>57,58</sup> han investigado sobre la relación existente entre alteraciones emocionales (según las encuestas para el ánimo y PAS-SR para el espectro del pánico agorafobia) y la presencia de bruxismo, encontrando que pacientes bruxistas a diferencia del grupo control, presentaban elevados niveles de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía, mientras que no se observaron diferencias en expectación ansiosa, síntomas agorafóbicos o hipocondríacos.

En particular, los síntomas que más diferencian los bruxistas de los no bruxistas, son manifestaciones de pánico típico y atípico y una mayor sensibilidad al estrés.

Ramfjord y Ash<sup>13</sup> demostraron que la hiperactividad de los músculos mandibulares causada por disarmonías oclusales o estrés psicológico, se expresaba en alguna forma de bruxismo, y que éste desempeñaba un papel muy importante en la génesis de la disfunción. Distintas variables de la personalidad pueden predisponer al inicio del hábito bruxista de la misma manera que el bruxismo puede afectar al funcionamiento psicológico y los hábitos del individuo.

El papel que representan los factores psicológicos en la etiología del bruxismo no está del todo claro, existen numerosas discrepancias en función del autor estudiado.

#### **3.3.4.3. Teorías basadas en factores del Sistema Nervioso Central.**

La actividad motora repetitiva de los músculos de la masticación, es activada por redes celulares del sistema nervioso central, aunque en el proceso de masticación se han encontrado activación de otras áreas como el hipotálamo, corteza somatosensorial, cerebelo y cuerpo estriado de los ganglios basales. Estas estructuras se organizan para poder iniciar y mantener el patrón de la actividad motora a través de la generación rítmica, trabajando en conjunto con los husos musculares sensitivos y los receptores del tejido periodontal, controlando y ajustando los movimientos musculares sin causar lesiones a los tejidos. Se han propuesto dos mecanismos de acción en el momento de la masticación: el que genera el ritmo de la actividad muscular, y el que se adapta de acuerdo a los receptores sensitivos inervados en las estructuras orales. Durante el bruxismo nocturno se produce una contracción sostenida de los músculos masticatorios.

#### **3.3.4.4. Teoría multifactorial.**

Junto a estos modelos oclusal y psicológico, se han formulado los llamados modelos multifactoriales que incluyen tanto factores oclusales como psicológicos.

Así pues, la hipótesis que considera que el bruxismo es el resultado de la presencia de disarmonía oclusal aunque sea pequeña, en conjunción con alteraciones psicoanímicas tales como ansiedad o estrés, es la teoría más extendida hoy en día entre los profesionales.<sup>60,61,62</sup>

No se puede dejar de considerar como modelo etiopatogénico, dada la importante presencia del bruxismo nocturno los trastornos del sueño.

#### **3.3.4.5. Trastornos del sueño.**

Mediante registros de polisomnografía sabemos que existen en el adulto un 80% de sueño NO REM y un 20% de sueño REM. Este último es necesario para el descanso psíquico y el NO REM para la recuperación física.<sup>29</sup> Existe una gran controversia respecto a las fases del sueño en la que se presenta el bruxismo.

Lobbezoo<sup>59</sup> considera que el bruxismo ocurre en todos los estadios del sueño pero de forma desproporcionada durante el REM. Asimismo, agregan que el bruxismo ocurre en conjunción con los complejos K en el EEG, manifestaciones de taquicardia, cambios del volumen periférico de la sangre, cambios en el ritmo respiratorio, vasoconstricción periférica, aumento de la actividad muscular y movimientos del cuerpo.<sup>59</sup>

El bruxismo para muchos autores es considerado una parasomnia, un grupo de alteraciones del sueño, como pueden ser las pesadillas, hablar durante el sueño, “caminar dormido” o síndrome de las piernas inquietas y la enuresis o incontinencia urinaria.<sup>24,62,63</sup>

La actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados (apretamiento) y contracciones rítmicas (rechinamiento). En muchos pacientes se dan ambas actividades y a veces son difíciles de diferenciar.<sup>59,62,63</sup>

Los episodios de bruxismo normalmente se asocian con el paso de un sueño más profundo a uno menos profundo.<sup>59</sup>

La duración y número de episodios de bruxismo es muy variable, no sólo entre diferentes personas, sino también en un mismo individuo.<sup>59</sup>

Lavigne<sup>3</sup> comprueba que un episodio de bruxismo comporta el 60% de la máxima capacidad de apretamiento de los dientes antes de irse a dormir. Se trata de una fuerza muy considerable, ya que la capacidad máxima de apretar supera con mucho las fuerzas normales que se utilizan durante la masticación u otra actividad funcional. Incluso en algunos casos el paciente es capaz de ejercer una fuerza superior a la fuerza máxima que podría aplicar sobre los dientes al apretarlos voluntariamente. En otros estudios,<sup>58,59</sup> se pudo comprobar que la fuerza máxima de apretamiento ejercida durante el bruxismo nocturno, podía exceder la fuerza máxima ejercida voluntariamente en un 55% de los sujetos. Es decir, la fuerza muscular ejercida inconscientemente es superior a la realizada cuando el sujeto es consciente de ello. Esto es debido a que durante la vigilia, existe un reflejo protector mediante el cual una fuerza muscular excesiva es inhibida por el sistema nervioso central. Durante el sueño, este sistema inhibitorio no está activo y por lo tanto una fuerza excesiva puede ser ejercida por los músculos masticadores sin ningún mecanismo que lo evite.

#### **3.3.4.6. Otros factores etiológicos.**

Por último, es de interés señalar la consideración que algunos autores hacen sobre la herencia del bruxismo, dado que en ciertos individuos pudiera existir una predisposición genética al presentarse este hábito en varias generaciones de una misma familia.<sup>64</sup>

También mencionaremos la influencia de determinados compuestos químicos. Actualmente, se ha observado que drogas tales como las anfetaminas y el éxtasis,

provocan episodios de bruxismo. En concreto la llamada MDMA, provoca un bruxismo exacerbado en el 70% de los consumidores.<sup>65</sup> Se inhibe el mecanismo propioceptor del tejido periodontal y las fuerzas que se ejercen sobre los dientes no serán evitadas provocando así un efecto tremendamente dañino.

Esta actividad parafuncional continúa después de haber desaparecido el efecto de la droga manteniéndose varios días.<sup>66,67</sup> También es conocido que fármacos inhibidores de la recaptación de la serotonina utilizados en el tratamiento de la depresión puede desencadenar bruxismo.<sup>68</sup>

Las dosis elevadas de agonistas dopaminérgicos en enfermos de Parkinson (L Dopa) o el tratamiento antipsicótico con antagonistas dopaminérgicos ( haloperidol o clorpromacina) provocan bruxismo y movimientos orofaciales distónicos.<sup>69,70</sup>

Como conclusión podemos decir que la etiología del bruxismo puede ser considerada como una condición multifactorial de variables anatómicas, fisiológicas y psicológicas.<sup>13</sup>

### 3.4. SIGNOS CLÍNICOS DEL BRUXISMO.

Las manifestaciones clínicas del bruxismo son múltiples y afectan a distintas estructuras del aparato estomatognático. Encontraremos por tanto diferentes signos y síntomas que pueden involucrar a los dientes, periodonto, músculos y ATM.

A continuación describiremos los **signos clínicos** más importantes que aparecen en el bruxismo.

#### 3.4.1. MANIFESTACIONES DENTARIAS.

##### 3.4.1.1. Facetas de desgaste.

Las facetas de desgaste son el signo que se observa con mayor frecuencia en los bruxistas, presentándose a nivel de la corona clínica dentaria, dejando manifestaciones muy evidentes.<sup>6,71,72,73,74</sup>



**Figura 2:** Facetas de desgaste.

El desgaste dentario es la pérdida de la superficie del tejido duro del diente por causas distintas a traumatismos o caries y pueden darse de manera fisiológica o patológica. El desgaste fisiológico producido como consecuencia de la actividad funcional y de la edad, no suele ser mayor de 65 micras al año. El desgaste patológico provoca una pérdida excesiva que afecta a la estética y a la eficacia masticatoria y que generalmente es debida al bruxismo.<sup>11,75</sup>

En el año 2000, Christensen<sup>76</sup> afirma que si la situación del bruxismo continúa a lo largo del tiempo, las consecuencias son mayores y a los 50 años de edad la mayoría han desgastado sus dientes de tal manera que necesitan extensas restauraciones sobre ellos.

Las facetas patológicas se distinguen fácilmente de las funcionales porque aparecen en áreas no funcionales como son los bordes incisales de incisivos y caninos y en cúspides vestibulares de molares y premolares.<sup>77</sup> Fig 2, Fig 3-

En sus primeras etapas, las facetas aparecen con bordes bien delimitados, planos y brillantes, mientras que en las más avanzadas, las observamos cóncavas, oscuras y con forma de copa.<sup>35,78</sup>



**Figura 3:** Facetas de desgaste.

El mecanismo de desgaste oclusal anormalmente rápido que sucede en el bruxismo es debido al desprendimiento y trituración de los prismas de esmalte entre las superficies oclusales, lo que proporciona partículas pequeñas, duras y ásperas capaces de abrasionar intensamente el propio esmalte.<sup>29</sup>

La pérdida de tejido duro del diente puede ser multifactorial, desgaste por apretamiento o rechinar, desgaste por ácido, masticar chicle, onicofagia etc. La falta de facetas no implica que el individuo no rechine o apriete los dientes; es el caso del bruxismo céntrico en el que a veces las facetas son menos manifiestas.<sup>72,73,79,80,81</sup>

Se han descrito diferentes índices que tratan de clasificar y ordenar por grados la cantidad de destrucción dentaria producida por el bruxismo. Entre los más difundidos están:

A) *Índice de Little*<sup>82</sup>, de 1990. Este autor considera cuatro estadios:

1. Desgaste oclusal patológico temprano.
2. Desgaste oclusal patológico moderado.
3. Desgaste oclusal patológico avanzado.
4. Destrucción oclusal completa.

B) *Índice de atricción de Pullinger y Seligman*<sup>83</sup>, de 1993

1. Desgaste oclusal mínimo en cúspides o bordes oclusales.
2. Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte.
3. Pérdida de relieve cuspidado o de borde oclusal limitada a esmalte.
4. Pérdida de la anatomía oclusal y exposición de dentina.

C) *El índice de desgaste dentario de Smith y Knight*<sup>84</sup>, tal vez sea el más completo y el más utilizado. Permite valorar pérdidas de tejido dentario en cualquier localización sin tener en cuenta la causa ( atricción, erosión o abrasión). Estos autores establecen una clasificación en cinco grupos:

0. Bucal, lingual, oclusal o incisal: ninguna pérdida de esmalte ni cambio.  
Cervical: sin cambio de contorno.
1. Bucal, lingual, oclusal o incisal: pérdida de las características de la superficie. Cervical: mínima pérdida de contorno.

2. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte menor de un tercio con exposición de dentina. Incisal: pérdida del esmalte con exposición de dentina. Cervical: defecto de 1 mm de profundidad.
3. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte mayor de un tercio con exposición de dentina. Incisal: pérdida de esmalte y gran pérdida dental. Cervical: defecto de 1-2mm de profundidad.
4. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria. Incisal: pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.



**Figura 4:** Facetas de desgaste.

Las facetas -Fig 4- pueden clasificarse según sean funcionales o parafuncionales (desencadenantes y secundarias). Las facetas parafuncionales se encuentran en zonas dentarias que no están involucradas en la masticación o están anormalmente ubicadas. Inicialmente estos desgastes son pequeños y aumentan a medida que la parafunción avanza. Hay dos tipos de facetas parafuncionales, las correspondientes a los dientes involucrados en la génesis de la interferencia desencadenante de la parafunción o desencadenantes, y aquellas que se forman como efecto secundario del hábito ya instaurado o secundarias.<sup>29,35</sup>

En caso de larga evolución del bruxismo, se pueden llegar a producir desgastes oclusales en forma de cúspides invertidas o incluso por debajo de los puntos de contacto, lo que da como resultado un espaciamiento entre los dientes y paredes dentales, dejando éstas

muy finas con aristas que provocan de forma secundaria lesiones en los labios y mucosas orales. Este desgaste puede ser tal, que la cámara pulpar puede quedar expuesta, lo que originaría un problema pulpar.<sup>85</sup>

El bruxismo de larga evolución, a menudo provoca cambios en la fisonomía facial, debido a dichas facetas y desgastes dentarios extensos. Para empezar, los dientes muy gastados no tienen apariencia de dientes sanos y son más cortos. Como consecuencia, cuando el paciente cierra la boca, el maxilar y la mandíbula están más cerca, es decir disminuye la dimensión vertical. Esto ocurre también con la nariz y el mentón. La piel puede presentarse con bolsas bajo los ojos y arrugarse alrededor de los labios. El paciente adquiere aspecto envejecido.<sup>22</sup>

### **3.3.1.2. Erosión cervical.**

Muchos autores<sup>81,86,87</sup> relacionan la aparición de erosiones cervicales con el bruxismo.

Las erosiones cervicales<sup>71,88</sup> se observan como pérdida de la estructura dentaria de variable intensidad, superficie lisa y brillante en la mayoría de los casos, aunque pueden manifestarse clínicamente de dos formas:

- 1) *Aplanadas*. Originan superficies planas o ligeramente cóncavas que son capaces de destruir totalmente la superficie vestibular del diente.
- 2) *Cuneiformes*. Capaces de producir una exposición pulpar. Presentan una forma de ranura mesio-distal en el tercio cervical de las caras vestibulares de forma triangular con el vértice dirigido hacia la pulpa. Tanto las paredes como el fondo de la erosión aparecen limpios y pulidos con consistencia dura a la exploración.<sup>67,89</sup>

Las erosiones cervicales son más frecuentes en los pacientes que presentan facetas oclusales. En la mayoría de los bruxistas se dan en forma conjunta.



**Figura 5:** Erosiones cervicales.

Este tipo de erosiones se presentan en los cuellos dentarios con clara sobrecarga oclusal. Aparecen a nivel vestibular y rara vez en la superficie lingual ya que están protegidas por la acción tampón de la saliva y la acción de barrido mecánico de la lengua.  
Fig 5-

Las erosiones cervicales se explican como consecuencia de la producción de catabolitos ácidos que no pueden ser eliminados por el torrente sanguíneo, sino que aparecen en forma de exudados creviculares. Este acúmulo de exudado es debido a una modificación del metabolismo periodontal provocado por la sobrecarga oclusal.<sup>25</sup>

Otros autores<sup>29,71</sup> afirman que las erosiones se deben a las alteraciones en el esmalte y dentina sometidas a fuerzas laterales producidas en las parafunciones y que pueden destruir los cristales de hidroxapatita en las regiones cervicales dentales. Estas zonas débiles pueden ser agravadas por los ácidos.<sup>90,91</sup> Hay que tener en cuenta que las fuerzas que soportan los dientes durante los movimientos de lateralidad y protusión pueden llegar a ser 10 o 20 veces mayores que las fuerzas axiales.<sup>21,92</sup>

### 3.4.1.3. Fracturas.

En los pacientes bruxistas, se producen más fracturas dentarias coronales sobre todo de las cúspides, y fracturas radiculares. Estas fracturas pueden presentarse en dientes intactos, pero ocurren principalmente en asociación con desgaste oclusal de la fosa central.<sup>71,93,94</sup> Esto es tan frecuente, que ante una fractura coronal, debe pensarse en el bruxismo como principal factor causal.<sup>71</sup> Fig 6-



**Figura 6:** Fractura dentaria.

### 3.4.1.4. Migración dentaria.

Las migraciones dentarias y las malposiciones en los dientes como resultado de la acción persistente de fuerzas oclusales anormales en dirección e intensidad, provocan la desaparición de los puntos de contacto y la aparición de zonas de empaquetamiento.<sup>21</sup>

### 3.4.1.5. Ruidos Oclusales.

Suelen aparecer en los pacientes con bruxismo excéntrico y se dan en un 18%.<sup>71</sup>. También aparecen ruidos oclusales en los pacientes apretadores pero son mucho más difíciles de apreciar que en los pacientes con bruxismo excéntrico. Se puede afirmar que los ruidos oclusales son un signo patognomónico de bruxismo excéntrico.<sup>29</sup>

### 3.4.2. MANIFESTACIONES PERIODONTALES Y ÓSEAS

El periodonto siempre se ve afectado en los casos de bruxismo crónico. Como consecuencia de su afectación aparecen diferentes signos que exponemos a continuación.

#### 3.4.2.1. Movilidad dentaria.

El bruxismo puede estar asociado a un espacio periodontal aumentado, con hipermovilidad dentaria por fuerzas oclusales anómalas, derivadas de una oclusión anormal, que impiden que el ligamento periodontal y el soporte óseo puedan absorberlas y distribuir las de manera uniforme.<sup>25,29</sup>

La movilidad dentaria puede producirse por pérdida del soporte óseo periodontal, por oclusión traumática y fuerzas oclusales anómalas e intensas. Se consideran tres grados de movilidad anormal que se establecen en tres grados: grado 1 movilidad leve, grado 2 movilidad moderada y grado 3 movilidad extrema, también vertical.

Cuando las fuerzas aplicadas sobrepasan la tolerancia fisiológica, pueden darse hemorragias, trombosis y degeneración. Estas alteraciones se traducen radiológicamente como engrosamientos radiotransparentes. Clínicamente aparece como movilidad del diente.<sup>71,88</sup>

En algunos casos los pacientes refieren que tiene sensación de diente "flojo" al levantarse por la mañana y que disminuye a medida que avanza el día.<sup>25</sup>

Según algunos autores,<sup>95,96,97</sup> el bruxismo por sí mismo no es capaz de iniciar una lesión periodontal, pero sí contribuye a la progresión de la enfermedad, de tal manera que

cuando la lesión del periodonto está iniciada, las fuerzas oclusales intensas y anómalas intervienen agravando ésta.

Las fuerzas excesivas producen alteraciones inflamatorias en los tejidos blandos provocando cambios en la textura y tono, inflamación y congestión de la misma.<sup>21</sup> El trauma oclusal es capaz de inducir cambios en la estructura y posición de la encía, provocando hipertofia y recesión gingival.<sup>21</sup> En los pacientes portadores de prótesis completas la presión de la oclusión provoca dolor en la musosa.<sup>96</sup>

En ocasiones en los pacientes que presentan bolsas periodontales, el trauma oclusal provocado por el bruxismo puede dar lugar a la aparición de abscesos periodontales.<sup>25</sup>

#### **3.4.2.2. Exostosis óseas.**

Las exóstosis óseas son lesiones que se presentan en el maxilar y/o la mandíbula como prominencias compactas de hueso cubiertas por mucosa sana.<sup>98</sup>

Hay quien afirma tener un componente genético.<sup>99,100,101</sup> Susuki y cols<sup>101</sup>, encuentran una mayor frecuencia de exóstosis en sujetos con antecedentes familiares.

Estas prominencias óseas son verdaderas hipertrofias de hueso causadas por función excesiva, es decir por el estímulo producido por fuerzas oclusales anormales en intensidad y dirección.<sup>102,103</sup>

En el maxilar superior se encuentran los torus palatinos -Fig.7-situados en el paladar duro a nivel del rafe medio y las mesetas situadas en la zona vestibular. En la mandíbula se encuentran por encima de la línea milohioidea a nivel de los premolares

generalmente de forma bilateral<sup>102</sup> - Fig. 8- de forma más frecuente, y en la zona vestibular en forma aplanada o de meseta.



**Figura 7:** Torus palatino.



**Figura 8:** Torus mandibular.

### 3.4.3. MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES.

La afectación muscular es en muchas ocasiones uno de los signos frecuentes del bruxismo. Como sintomatología más relevante exponemos los siguientes.

#### 3.4.3.1 Hipertrofia muscular.

El signo más evidente de afectación muscular en el bruxismo es la hipertrofia muscular.

La hipertrofia muscular o aumento del tamaño del músculo producido por un aumento del tamaño de las fibras musculares, es un hecho común en los pacientes bruxistas.

Se pueden evidenciar principalmente en los músculos elevadores y sobre todo en los maseteros.-Fig 9- Cuando el bruxismo es céntrico, la hipertrofia es bilateral y cuando es excéntrico aparecen de forma unilateral.<sup>25</sup>



**Figura 9:** Hipertrofia maseterina.

La hipertrofia maseterina es fiel representante de la capacidad de adaptación del tejido muscular al exceso de trabajo que realiza el músculo en el caso de apretamiento

dentario.<sup>104</sup> Se pueden alcanzar dimensiones lo suficientemente grandes como para causar deformidad facial y lo puede hacer de forma uni o bilateral. Se describió por primera vez en 1880.<sup>105</sup> La causa más frecuente de la hipertrofia es la de apretar los dientes o masticar constantemente. Otros autores<sup>106,107,108</sup> señalan que la hipertrofia muscular tiene dos causas principales: los defectos congénitos en la hemihipertrofia y el bruxismo. Es más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida.<sup>105,109,110,111,112</sup>

Debe hacerse diagnóstico diferencial con tumoraciones, aumento de tamaño de la parótida, etc. La mejor forma de diagnosticarlo es mediante la palpación. Cuando el paciente aprieta los dientes, el volumen del músculo aumenta y la masa se contrae. Cuando se separan los dientes, se evidencia su disminución.<sup>113</sup>

Radiológicamente se puede observar un aumento de los ángulos óseos de la mandíbula y un aspecto rectangular.<sup>105</sup> Mediante la RNM o el TAC puede observarse un aumento de la masa muscular.<sup>114</sup> El diagnóstico de confirmación es la biopsia.<sup>115</sup>

El aumento del tono muscular es característico en los pacientes bruxistas y se pone de manifiesto cuando se intenta guiar la mandíbula del paciente a relación céntrica o a posiciones de lateralidad.<sup>25</sup>

#### **3.4.4. MANIFESTACIONES ARTICULARES.**

Cuando el bruxismo se vuelve crónico y supera la adaptación fisiológica del individuo aparecen las manifestaciones clínicas sobre la ATM.

En la práctica, se ha considerado al bruxismo como el factor etiológico más importante del síndrome de dolor disfunción.<sup>13,103</sup> Los signos más frecuentes a nivel de la articulación, son los ruidos o chasquidos que en muchas ocasiones pueden ser evidenciados

por el explorador, la limitación de la apertura bucal y las desviaciones mandibulares en la apertura y cierre.

#### **3.4.4.1. Ruidos articulares.**

Siempre indican un estado patológico de la articulación temporomandibular.

Los ruidos son oídos por los propios pacientes en muchos casos; en otros, es necesario utilizar el estetoscopio o bien detectarlos con las yemas de los dedos mediante la palpación.<sup>13</sup>

Se distinguen dos tipos de ruidos: los chasquidos o clic y las crepitaciones. Los primeros se describen como ruidos súbitos, breves y nítidos, generalmente intensos que aparecen en los movimientos articulares.<sup>116</sup>

La mayoría de los autores<sup>23,43,116,117,118,</sup> consideran que son debidos a la falta de coordinación entre el cóndilo mandibular y el menisco, cuando éste no sigue al cóndilo en su desplazamiento.<sup>118</sup>

Esta discrepancia en los recorridos de uno y otro, está provocada por la incoordinación entre los dos haces del músculo pterigoideo externo.

Pueden producirse durante la apertura o durante la apertura y cierre (clic recíproco) y los podemos explicar de la siguiente manera:

Cuando la boca está cerrada, el cóndilo se encuentra en la fosa glenoidea, con la zona del disco interpuesta apoyada en la zona anterior de ésta. Al abrir la boca, el cóndilo

con el disco situado en posición dorsocraneal a él, comienza una traslación ventral hasta situarse la punta de la eminencia articular. Lo contrario ocurre en el cierre.

Así, cuando el chasquido aparece al comenzar la apertura bucal, suele ser debido a una posición retrasada del cóndilo respecto del menisco, de tal manera que al descender, debe sobrepasarlo y en ese momento se produce el chasquido.<sup>43,119</sup>

El chasquido final ocurre en posición de máxima apertura y se debe a que el menisco y el cóndilo pasan sobre la eminencia o cuando el menisco es traccionado hacia delante del cóndilo.<sup>43</sup>

Puede ocurrir que exista un chasquido de apertura y de cierre o click recíproco. Este se produce por un desplazamiento anterior del menisco, quedando el cóndilo en la parte posterior.<sup>119</sup>

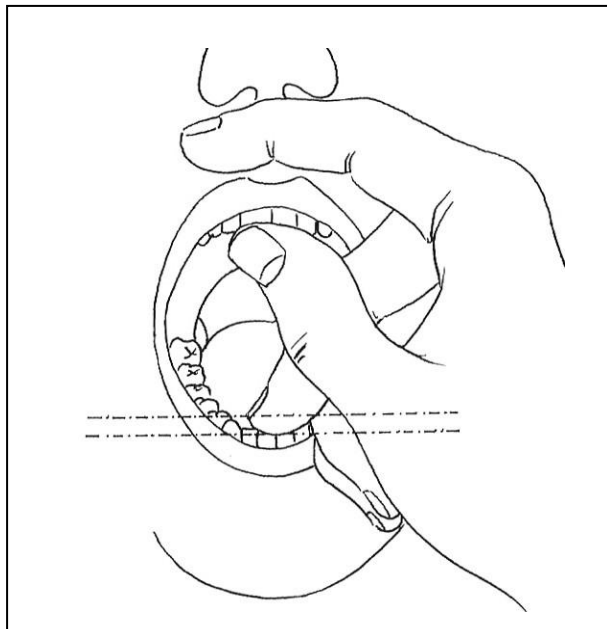
Las crepitaciones, son ruidos provocados por las rugosidades producidas en los elementos articulares debidos a procesos crónicos. Son indicadores de alteraciones funcionales cronificadas que dan lugar a cambios degenerativos en la articulación.<sup>25</sup>

#### **3.4.4.2. Limitación de la apertura bucal.**

Se considera que la apertura bucal está disminuida cuando la distancia interincisiva es inferior a 40mm<sup>88,120,121</sup> Sin embargo, encontramos discrepancia con otros autores consultados. Así, Marbach y Lipton<sup>122</sup> consideran limitación cuando la apertura es inferior a 35mm, y otros como Agerberg<sup>123</sup> considera que por debajo de 45mm hay limitación.

En el trabajo realizado por Ripollés<sup>124</sup> en el que se estudió una población de 1066 pacientes, el rango del grado de apertura presentó una variación que iba desde 40.2 a 53mm.

La apertura bucal puede estar limitada por causas articulares o por causas musculares. Cuando el problema es de carácter articular, la limitación suele aparecer a los 25-30 mm de apertura bucal; sin embargo, si la limitación es de causa muscular aparece en cualquier momento de la apertura. Si mediante la maniobra de Endfeel, -Fig. 10- es decir, aplicando una fuerza pasiva y leve entre las dos arcadas dentarias, se produce un incremento en el grado de apertura, podemos decir que es de origen muscular. Si no se produce este aumento, la alteración es de carácter articular.<sup>25,29,71</sup>



**Figura 10:** Maniobra de Endfeel.

### 3.4.4.3. Movimiento sagital anormal.

Los movimientos de apertura y cierre mandibular deben ser rectilíneos, aceptándose una desviación de 2mm. En ocasiones, cuando hay afectación muscular y/o articular, se producen desplazamientos del punto interincisivo hacia un lado y siempre lo hace hacia el lado afecto. En otras ocasiones se pueden producir movimientos erráticos hacia uno y otro lado indicando entonces alteración severa con disfunción.<sup>35</sup>

## 3.5. EPIDEMIOLOGIA

El apretamiento y/o rechinar dentario son comportamientos bastante comunes en la población adulta, pudiendo alcanzar valores del 88% o más, dependiendo del autor y estudio consultado.<sup>1,2,3,125</sup>

De hecho, se han constatado prevalencias desde un 3 a 8%,<sup>55</sup> pasando por un 34.5%<sup>126</sup>, hasta incluso un 95%.<sup>127</sup> Según Love y Clark<sup>128</sup> esta variabilidad en la prevalencia del bruxismo, se ve influenciada por la definición usada, por el tipo de muestra, por los criterios de diagnóstico empleados, por el cuestionario y por el diseño del estudio en sí mismo.

Es importante tener en cuenta que es difícil la estimación real del bruxismo como hábito nocivo en la población adulta, ya que las muestras suelen estar sesgadas al ser pacientes que acuden a una consulta dental, ya sea para una revisión o por una patología concreta. Además del sesgo que este hecho produce, también puede venir dado por la metodología empleada. El bruxismo no es un hábito continuo en el tiempo sino que alterna periodos de exacerbaciones y remisiones que influyen en el resultado del estudio de la muestra. Puede estar influido por acontecimientos en la vida del paciente que provoquen estrés, puede fluctuar de noche en noche, etc.

El estudio se complica cuando realizamos una estimación fiable del bruxismo nocturno con rechinar, ya que solo puede ser conocido por terceras personas<sup>129</sup> o por estudios realizados en laboratorios del sueño. Así ocurre en muchos casos que los pacientes no son conscientes de su hábito nocturno y la mayoría niegan esta actividad.<sup>129,130</sup>

Hemos hallado que hasta en un 80% de los casos, los pacientes no se dan cuenta de su hábito<sup>131</sup>, sin embargo, cuando se realiza una exploración clínica, la prevalencia del bruxismo puede alcanzar índices de hasta un 50%.<sup>132</sup> En caso de realizar un estudio sobre modelos de escayola, el número de pacientes con signos de esta patología, aumenta hasta un 91%<sup>133</sup> y hasta un 100% cuando se realizan estudios con electromiografía durante el sueño.<sup>134</sup>

### 3.5.1. Prevalencia en función de la edad

Agerberg y Carlson<sup>134</sup> encuentran que el rechinar o bruxismo nocturno es significativamente más común entre las personas jóvenes, mientras que el apretamiento o bruxismo diurno, lo es más en ancianos o en mayores.

En este sentido podemos decir que los estudios realizados por Lavigne<sup>3</sup> muestran una disminución de la prevalencia del bruxismo nocturno con relación a la edad, hallando una prevalencia del 14% en la población infantil, un 8% en adultos y un 3% en pacientes de más de 60 años.

La incidencia del bruxismo disminuye con la edad, especialmente después de los 50 años.<sup>6</sup> Según la mayoría de los autores consultados,<sup>13,35,124</sup> la incidencia mayor del bruxismo se encuentra entre los 35-40 años de edad.

### 3.5.2. Prevalencia en función del sexo.

Referente al sexo hay quien afirma que no hay ninguna preferencia de este hábito entre hombres y mujeres.<sup>20,134</sup> Otros autores<sup>1,15,135,136</sup> sin embargo, defienden una mayor prevalencia del sexo femenino, encontrando una mayor incidencia en mujeres con una proporción de 4:1.<sup>1,35</sup> Según los estudios realizados por Glaros<sup>137</sup>, el bruxismo diurno es más frecuente en hombres y el nocturno en mujeres.

Según el estudio realizado en la por Ripollés<sup>124</sup> Comunidad de Madrid, las mujeres presentan apretamiento diurno en un 20%, nocturno en un 30% y ambos en un 40%. En los hombres el apretamiento diurno aparece en un 23%, el nocturno en un 30% y ambos en el 45%. Es decir, los hombres presentan una mayor prevalencia de apretamiento diurno y nocturno. Las mujeres presentan más bruxismo diurno que los hombres y ambos presentan la misma prevalencia en el bruxismo nocturno.

En la siguiente tabla **-tabla 1-** exponemos la prevalencia del bruxismo según el recurso diagnóstico utilizado.

PREVALENCIA DE LA PARAFUNCIÓN<sup>133</sup>

Recurso diagnóstico	Edad	Bruxismo	Apretamiento	Ambos
<b>1- Cuestionario</b>				
Población general				
HELKIMO	15-65			21%
RIEDER (1976)	10-79	14%	40%	
SPENCER 1980		7%		
Niños				
LINDQVIST 1971	12	15%		
NILNER 1981	15-18	7%	13%	
Adultos jóvenes				
GLAROS 1981	19	20%		
<b>2.- Examen clínico</b>				
Población general				
RICHMOND 1984				58%
CLARK 1981	18-50			48%
Niños				
SIEGEL 1960	6-12			30%
LINDQVIST 1971	12			47%
<b>3.- Registros electromiográficos nocturnos</b>				
CLARK 1981				100%
RUGH 1984				100%
KYDD/DALEY				100%
<b>4. Estudios de modelos</b>				
SELINGMAN 1988	19-40			91,5%

Tabla 1: Prevalencia de parafunción.

### 3.5.3. Prevalencia de los signos clínicos

En relación a los signos clínicos analizados, encontramos que las facetas de desgaste son más frecuentes en hombres que en mujeres.<sup>133,138,139</sup> y en el 80% de los casos aparecen en los molares y premolares.<sup>77</sup>

Las erosiones cervicales según los estudios de Tsiggos<sup>140</sup> se localizan en un 40% en los premolares, seguido de un 21.6% en los molares, un 12.7% en los caninos y un 6% en el grupo incisal.

Según AwTc y Bermhart<sup>141,142</sup>, se dan con la misma frecuencia en ambos sexos y aparecen con mayor prevalencia en premolares.

Estas lesiones están presentes en el 20% de los adultos jóvenes y en el 30% de los adultos. La gravedad y prevalencia aumentan con la edad.<sup>71,77,142,143</sup>

Otros autores obtienen en sus trabajos que no hay relación entre la edad y la existencia de facetas y que éstas no dependen de la edad.<sup>144,145</sup>

Según muestran distintos estudios<sup>77,87,142,146</sup>, parece haber una clara asociación entre la existencia de facetas y de erosiones cervicales. Es tan alta la asociación de facetas y erosiones en el bruxismo, que hay autores<sup>147</sup> que afirman que cuando las erosiones aparecen solas sin facetas, su causa no es el apretamiento y/o rechinar sino que son debidas a la acción de los ácidos ya sea por vómitos repetidos o bien por el consumo excesivo de bebidas, alimentos, etc.

La prevalencia de las exóstosis óseas, varía dependiendo de los autores consultados; mientras que unos encuentran en sus estudios porcentajes del 6- 8%, otros describen hasta un 20-25%.<sup>101,108</sup>

Sonier<sup>148</sup> halla una frecuencia de 56% con respecto a las exóstosis óseas en un estudio realizado en 328 cráneos.

Respecto a la edad, la mayoría coinciden en señalar que son más frecuentes en la tercera década.<sup>101,108,149</sup> Otros encuentran mayor frecuencia en edades comprendidas entre los 40 y 60 años.<sup>100,150,151,152</sup>

La distribución según el sexo, varía dependiendo del autor consultado. Para unos, se da con mayor frecuencia en hombres,<sup>153</sup> otros encuentran una prevalencia mayor en mujeres que en hombres en proporción 2:1<sup>108</sup> y otros no hallan diferencias entre ambos sexos.<sup>101</sup> En lo que parece haber acuerdo entre la mayoría de los autores, es que los torus palatinos están descritos con mayor frecuencia en mujeres<sup>100,149,150,151,152</sup> y los mandibulares en hombres.<sup>100,150,151,152</sup>

La hipertrofia del masetero suele aparecer en pacientes diagnosticados de bruxismo. Para algunos autores como Baek<sup>154</sup>, es más frecuente en hombres, mientras que otros<sup>110,155,156</sup> encuentran una prevalencia mayor en mujeres. Suelen aparecer entre la segunda y tercera década de la vida<sup>104,109,110,112</sup>, apareciendo generalmente de forma bilateral<sup>154,155,156</sup>.



## **IV. MATERIAL Y MÉTODO**

## MATERIAL Y MÉTODO

En una investigación científica, experimental o no, el objetivo final es la búsqueda de la verdad entendida no como creencia o prejuicio sino como evidencia objetiva. La búsqueda de la verdad ha de ser nuestra meta y con este fin último emprenderemos la primera fase de la estrategia de recogida de datos en el diseño general del plan de investigación.<sup>157</sup>

Normalmente en las ciencias de la salud se plantean dos tipos de problemas por un lado, los de información sobre los aspectos clínicos o cualquier otra variable de interés y por otro los de investigación, cuya finalidad es establecer relaciones causales entre dos o más variables. Generalmente ambos problemas se tratan mediante una perspectiva no experimental, a través de los estudios de observación.<sup>158</sup>

En los estudios de observación, como el trabajo realizado, el investigador no manipula directamente las variables independientes (edad, sexo, condición social, etc); de esta forma se solucionan dos tipos de problemas: los de información mediante los estudios transversales y los de investigación, a través de estudios longitudinales que tienen en cuenta la secuencia temporal entre la presencia de factores etiológicos-causas y enfermedad.

Este tipo de estudios puede llevarse a cabo mediante dos estrategias básicas: la prospectiva, que da lugar a los estudios de cohortes y la retrospectiva, que da lugar a los estudios y casos controles.<sup>159</sup>

El presente trabajo de investigación puede calificarse de investigación básica en salud oral y pretende hallar el estado actual y la prevalencia de una serie de signos clínicos que en conjunto califican y definen el proceso que se denomina bruxismo y que fue estudiado en el capítulo de introducción.

Nuestro estudio incide sobre una población concreta de pacientes que acuden a la consulta odontológica; es un ejemplo típico de ESTUDIO TRANSVERSAL, también llamado de prevalencia. En este tipo de estudios se examina la relación entre una enfermedad y una serie de características variables de interés, en una población determinada y en un determinado momento, en nuestro caso en el año 2011.<sup>160</sup>

Los estudios transversales se pueden considerar como una primera fase dentro de los estudios de observación que tratan de profundizar en la etiología de una enfermedad.<sup>160</sup>

Lo que caracteriza a los estudios transversales es que la información sobre la exposición y la enfermedad se obtiene simultáneamente.<sup>161</sup>

Los estudios transversales tienen algunas ventajas sobre otros tipos de estudios de observación, como es que se suele llevar a cabo en un periodo relativamente corto de tiempo, por lo que es mucho menos costoso y se realizan sobre una muestra representativa de la población general.<sup>160</sup>

Con el presente trabajo pretendemos obtener una información clínica y epidemiológica de carácter descriptivo.

Goldberg<sup>162</sup> en su manual de epidemiología caracteriza la epidemiología descriptiva de la siguiente forma “ ... tiene por objetivo estudiar la frecuencia y la distribución de los problemas de salud en las poblaciones. Trata esencialmente de establecer tasas, relacionando el número de personas que presentan una u otra característica con los efectivos totales de la población concernida. Estas tasas se utilizan para estudiar la frecuencia de los problemas en función de las características de las personas, de su distribución geográfica en distintos niveles territoriales y de su evolución a través del tiempo”.

La epidemiología descriptiva puede perseguir dos objetivos complementarios. Puede tratarse de un objetivo de salud pública porque al permitir conocer mejor los problemas de salud de una población, permite adoptar medios de acción a diferentes niveles: prevención, implantación de equipos sanitarios , campañas de educación para la salud, etc... Frecuentemente también , un estudio descriptivo puede poner de manifiesto problemas mal conocidos, observar disparidades entre zonas geográficas, entre categorías de personas, etc., lo que puede hacer que surjan hipótesis de investigación. La epidemiología descriptiva es frecuentemente la primera etapa de un modo de investigación que utilizará métodos analíticos.<sup>162</sup>

El conocimiento de salud de una población concreta se expresa por medio de indicadores de salud, que son variables y que reflejan diversos componentes de ese estado.

En nuestro estudio, los indicadores de salud descritos desde una óptica transversal son los índices de morbilidad, basados en el número de casos de una enfermedad, el bruxismo, en una determinada población. Si nos interesa conocer el número de personas que presentan signos de la enfermedad, calcularemos la tasa de prevalencia, o lo que es lo mismo el número total de casos existentes ya sean presentes o anteriores en el tiempo, dividido entre el número total de casos examinados.

Cuando se quiere estudiar con más precisión un aspecto concreto del estado de salud de una población, es preferible calcular tasas específicas de morbilidad, limitándonos a problemas particulares. En nuestro caso, las utilizaremos para las variables relevantes de grupo, por ejemplo edad, sexo, etc.

En los estudios descriptivos se requiere la selección aleatoria de los sujetos para obtener muestras representativas que proporcionen estimaciones sin sesgos de las diferentes características de la población. En efecto, el principio básico de esta técnica de investigación consiste en observar, no al conjunto de la población estudiada, sino a un subconjunto convenientemente escogido que se denomina **muestra**.

La muestra es mucho más pequeña que la población considerada, ventaja que simplifica las operaciones; los resultados se obtiene con mayor rapidez, el coste es sensiblemente inferior y proporciona datos de mejor calidad, porque se pueden recoger con más esmero cuando trabajamos con un número reducido de personas que cuando hay que interrogar o examinar a una población entera.<sup>162,163</sup>

Para poder estudiar una población a partir de una muestra es necesario respetar ciertas normas. En particular, es necesario que la muestra sea representativa de la población estudiada, es decir que refleje fielmente los fenómenos estudiados y contenga un número suficiente de sujetos para poder extraer conclusiones válidas. La representatividad sólo adquiere un sentido concreto cuando se especifican los fenómenos que queremos estudiar en la población.<sup>162</sup>

Para considerar que una muestra es representativa de la población, basta que cualquier persona perteneciente a dicha población pueda también pertenecer a la muestra y con una probabilidad igual y conocida. Esto significa que debemos elegir al azar a los individuos de la muestra entre el conjunto de la población. La operación

mediante la cual se elige una muestra por sorteo se denomina sondeo aleatorio es una **muestra aleatoria**.

Sin embargo, una muestra de esta forma tiene pocas probabilidades de representar exactamente a la población. Siempre lleva asociado un grado de incertidumbre, porque la composición de la muestra puede diferir de la población debido al azar este fenómeno se denomina fluctuación del muestreo y debido a él es necesario utilizar métodos estadísticos para analizar las muestras aleatorias, y poder calcular la magnitud del error debido al muestreo.

### **1.SELECCIÓN Y OBTENCIÓN DE LA MUESTRA**

En primer lugar, procederemos a la selección y obtención de la muestra, que ha de ser representativa y significativa de la población que acude a la consulta dental.

La muestra es un subconjunto de la población o universo, constituido por un número finito y reducido de elementos o individuos extraídos aleatoriamente; es decir se mantiene para todos y cada uno de ellos una probabilidad idéntica y conocida de pasar a formar parte de la muestra.

De esta manera, si se cumple este requisito, los hallazgos obtenidos en la muestra pueden ser extrapolados a la población con una gran probabilidad de que sean verdaderos.

La principal meta que persigue el muestreo es la validez o la evitación de sesgos. Así, en el caso de las investigaciones epidemiológicas se requeriría un censo completo de la población que se va a estudiar, en su defecto, una información suficientemente

completa para poder otorgar a todos los individuos de la población no censados una probabilidad muy parecida de ser incluidos en la muestra .<sup>163</sup>

En este caso nos limitamos a escoger una muestra de sujetos que asisten a consultorios odontológicos.

### A) Criterios de inclusión:

1. Tener más de 18 años.
2. Presentar al menos uno de los signos considerados en el estudio: erosiones cervicales, facetas de desgaste, sonidos oclusales, ser consciente del hábito, presentar exóstosis o hipertrofia de masetero.

### B) Criterios de exclusión

1. Presentar más de una ausencia dentaria por arcada.
2. Portador de aparatos de ortodoncia.
3. Portador de prótesis parcial removible.
4. Portador de prótesis fija mayor de tres piezas.

Para calcular el **tamaño de la muestra** hemos utilizado la fórmula integrada en el programa Epidemiológico EpiInfov.6, donde el cálculo del tamaño muestral en un estudio descriptivo poblacional sigue el método basado en la aportación de Kish .<sup>164</sup>

El cálculo del tamaño muestral se realizó con las siguientes premisas:

- El objetivo principal es determinar el % de los signos clínicos del bruxismo
- Se estima en un 67% <sup>1,126,132,133,134</sup>
- Utilizamos la fórmula para la estimación de un porcentaje por intervalos de confianza en muestras infinitas.

## MATERIAL Y MÉTODO

---

- Se establece una precisión del 2,5%.
- Con estos datos, estableciendo un nivel de confianza del 95% el número mínimo de muestra se establece en 136.
- Asumiendo un porcentaje de pérdidas de muestras del 10%, el número total a estudiar es de 153.
- Según la precisión y el porcentaje de pérdidas esperado, el número total de pacientes a muestrear es de:

Tamaño muestral según distintos valores de precisión y % esperado de pérdidas

<b>% esperado</b>	<b>Precisión</b>	<b>n mínima</b>	<b>% Pérdida</b>	<b>TOTAL MUESTRA</b>
<i>67</i>	<i>2,5%</i>	<i>136</i>	<i>10</i>	<i>153</i>

Fórmula utilizada para el cálculo:

$$n = \frac{z_{\alpha}^2 \cdot p_0 \cdot q_0}{d^2}$$

N= Tamaño muestral.

Z<sub>α</sub>= Valor de la distribución “Normal” tipificada según el nivel de confianza elegido.

P<sub>0</sub>= Porcentaje esperado en la estimación en tanto por 1.

q<sub>0</sub>= 1- P<sub>0</sub> en tanto por 1.

d=Precisión a determinar, nos marca la amplitud del intervalo de confianza.

La muestra queda formada por **153 pacientes** comprendidos entre los 19 y los 85 años de edad, de los cuales son hombres y mujeres.

## 2. RECOGIDA DE DATOS

Una vez que el paciente acude a la consulta, se realiza una historia clínica, con el consentimiento expreso de cada uno de ellos, al que se le informa de las maniobras exploratorias a realizar y el objeto de las mismas.

Aquellos pacientes que en la exploración odontológica de rutina, presentaban uno o más de los signos considerados en el cuestionario (facetas de desgaste, erosiones cervicales, exóstosis e hipertrofia del masetero), se le interrogaba para saber si apretaban o rechinaban los dientes considerando tanto la respuesta afirmativa como negativa puesto que en muchos casos no son conscientes de ello.

Algunos de los pacientes seleccionados fueron eliminados por diferentes causas, falta de colaboración e interés, no disponibilidad de tiempo, etc.

Todos los datos fueron recogidos por un único explorador y se realizó durante un periodo de nueve meses. Todos ellos fueron explorados en un sillón dental con luz del equipo, utilizando sonda , espejo y guantes.

Todos los datos recogidos de cada paciente fueron trasladados a una ficha en la que se identifica con un número.

Los parámetros considerados en la ficha ANEXO I son:

- *Sexo*, que permitirá establecer la incidencia existente entre hombres y mujeres.
- *Edad*, que enmarcará un mínimo y máximo de prevalencia
- *Consciencia del hábito*. Nos permitirá conocer cuantos de los individuos que componen la muestra conocen su problema y establecer la relación de esta

- variable con las demás
- *Facetas de desgaste.* Se examinan explorando con aire del equipo. Se buscan en las áreas no funcionales, es decir en los bordes de los incisivos y caninos y en las cúspides vestibulares de molares y premolares. Pueden tener un aspecto delimitado, brillante y plano. Si son más avanzadas, aparecen cóncavas, oscuras y con forma de copa. Se anota su localización anterior, considerando como tal su ubicación en incisivos y/o caninos o posterior cuando se encuentran en premolares y molares.
- *Erosiones cervicales.* De la misma manera se exploran con aire del equipo. Aparecen como superficies planas o ligeramente cóncavas en la superficie vestibular del diente a nivel del tercio cervical. Pueden presentar también un aspecto cuneiforme de forma triangular con el vértice dirigido hacia la pulpa. Las paredes y el fondo aparecen limpios pulidos y de consistencia dura a la exploración. De igual modo se anota su localización anterior y o posterior.
- *Exostosis.* Se explora la presencia de aumento de tamaño óseo localizado por lingual de los premolares inferiores, en el rafe palatino o en forma aplanada por vestibular en zona anterior del maxilar. Se anota cual es su localización, considerando si aparecen en el maxilar, en la mandíbula o en ambos.
- *Sonidos oclusales audibles.* Se pregunta al paciente sobre su existencia teniendo en cuenta que en la mayoría de las ocasiones lo conocen por referencia de terceros. Se anota la respuesta afirmativa o negativa.
- *Hipertrofia muscular.* Se considera la hipertrofia del masetero ya que es la más evidente. En algunas ocasiones es evidente a simple vista y en otras será necesario explorarla. Para ello se palpa el músculo y se pide al paciente que apriete los dientes comprobando la contracción de las fibras musculares. Se anota si es uni o bilateral.

Una vez recogidos todos los datos se procesaron adjudicando a cada una de las variables estudiadas, un código numérico de la siguiente forma:

- *Sexo*, se le asigna el código I con las dos posibles respuestas M masculino, F femenino.
- *Edad*, es la única variable cuantitativa. Se le asigna el código 2 y se recoge el número de años del paciente.
- *Consciente del hábito*, se le asigna el código 3 y se anota la respuesta afirmativa con el código S y la negativa con N.
- *Facetas de desgaste*, se le asigna el código 4 y se anota S cuando aparecen y N cuando no hay. En el primer caso se asigna P cuando aparecen en zonas posteriores y A cuando se localizan en zona anterior.
- *Erosiones cervicales*, se le asigna el código 5 y se anota S cuando aparecen y N cuando no hay. En el primer caso se asigna P cuando aparecen en zonas posteriores y A cuando se localizan en zona anterior.
- *Exóstosis*, se le asigna el código 6 y se recoge como S cuando aparezcan anotando M para su localización maxilar y Mb para su localización mandibular. Se anota N cuando no aparezcan.
- *Sonidos oclusales audibles*, corresponde al código 7 y se asigna S si hay y N si no se dan.
- *Hipertrofia muscular*, se representa con el código 8. Se anota S cuando aparece y N cuando no se da. En el primer caso se anota con U en caso de ser unilateral y B si aparece a ambos lados.

### 3. ANALISIS ESTADÍSTICO

#### *Método estadístico*

El análisis estadístico se compone de dos fases:

- Estadística descriptiva.
- Estadística univariante

#### **3.1. Estadística Descriptiva.**

En general, para las variables de estudio de tipo cualitativo, empleamos como resumen la frecuencia absoluta (n) y la relativa en forma de porcentaje (%).

La única variable cuantitativa es la edad, una vez comprobado la normalidad mediante el test de bondad de ajuste a la distribución “Normal” de Kolmogorov-Smirnov, tanto en el total de la población como en cada uno de los grupos de análisis, se muestra la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión.

Para la estimación de los porcentajes de las variables principales de estudio, se acompañan los intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de los porcentajes.

#### **3.2. Estadística Univariante.**

En todos los análisis se establece un nivel de significación en valores por debajo de 0,05, lo que es lo mismo que decir que se establece un nivel de confianza del 95%.

Para la posible asociación de las variables cualitativas con el sexo, se realizaron tablas de contingencia, empleando la prueba de “ji-cuadrado” si el tamaño de la

## MATERIAL Y MÉTODO

---

muestra es suficientemente grande y la corrección de máxima verosimilitud o el test exacto de Fisher en los casos en los que fue necesario debido al escaso tamaño de la misma. (20% o que la variable de signo clínico tuviera 2 categorías y la segunda en el caso de que fueran más de 2 grupos o categorías.

La variable edad se divide en tres grupos de aproximadamente la misma amplitud, para establecer los puntos de corte de los grupos, elegimos los valores que agrupaban décadas más cercanos a los percentiles 33 y 66. Las posibles diferencias entre los grupos de edad se estudiaron mediante tablas de contingencia, empleando la prueba de “ji-cuadrado” si el tamaño de la muestra es suficientemente grande y la corrección de máxima en caso contrario.

Para estudiar las diferencias de medias de edad, se comprobó la normalidad de la distribución de la edad (con el método descrito en el apartado del análisis descriptivo) en cada uno de los grupos de la distintas variables en los que se realiza el estudio, en todos los casos se vio un ajuste a la campana de Gauss o distribución “Normal” por lo que se emplea la prueba “T de Student” cuando se realiza con 2 grupos y prueba ANOVA si son más de 2 grupos de comparación, en este caso con test de “Bonferroni” para estudiar a posteriori entre que grupos existen esas diferencias.



## **V. RESULTADOS**

## RESULTADOS

Según Moses<sup>167</sup>, la estadística es un conjunto de conocimientos para aprender de la experiencia, frecuentemente en forma de números provenientes de medidas, que muestran variaciones entre los distintos individuos. Dentro de ésta podemos diferenciar la estadística **descriptiva**, que nos permite resumir datos obtenidos en tablas, gráficos y algunos parámetros estadísticos como la media aritmética, etc., permitiéndonos obtener una visión general del estudio realizado y la estadística **analítica**, mediante la cual podemos establecer relación entre la diferentes variables permitiéndonos estudiar su posible asociación entre ellas<sup>165,166,168</sup>.

Dado el volumen de datos obtenidos en el análisis estadístico, seguiremos la siguiente sistemática para su interpretación. En primer lugar , analizaremos y describiremos los resultados de cada una de las variables para toda la población estudiada. En segundo lugar, describiremos la relación de cada variable en función de la edad y sexo y finalmente estudiaremos la relación estadística entre las diferentes variables entre sí.

### 5.1. COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LA MUESTRA

#### 5.1.1. Sexo

La muestra está formada por un total de 153 pacientes de los cuales 61 son varones y representan el 39.9% y 92 son mujeres con un porcentaje del 60.1%., tal y como se refleja en la **tabla 2** y en la **figura 11**.

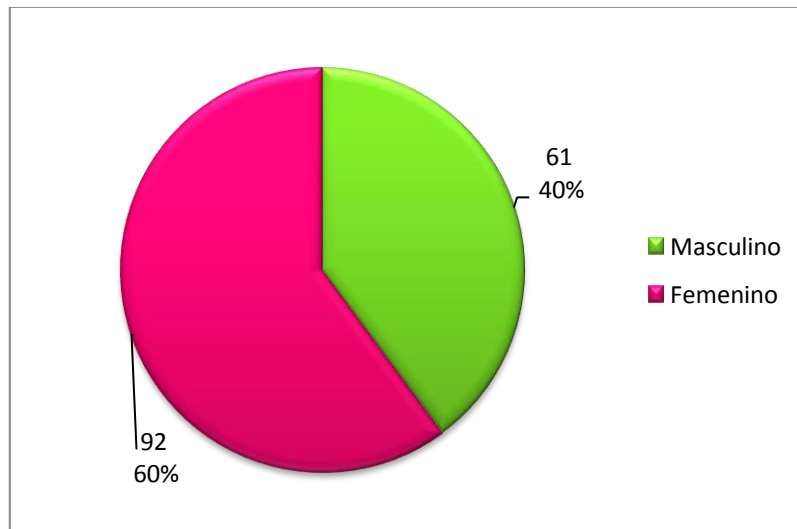
## RESULTADOS

---

	F	%
<b>Masculino</b>	61	39,9
<b>Femenino</b>	92	60,1
<b>Válidos</b>	153	100

**Tabla 2:.** Distribución de la muestra según el sexo.

En la muestra estudiada, aparece un porcentaje superior de mujeres frente a hombres.



**Figura 11** Distribución de la muestra según sexo

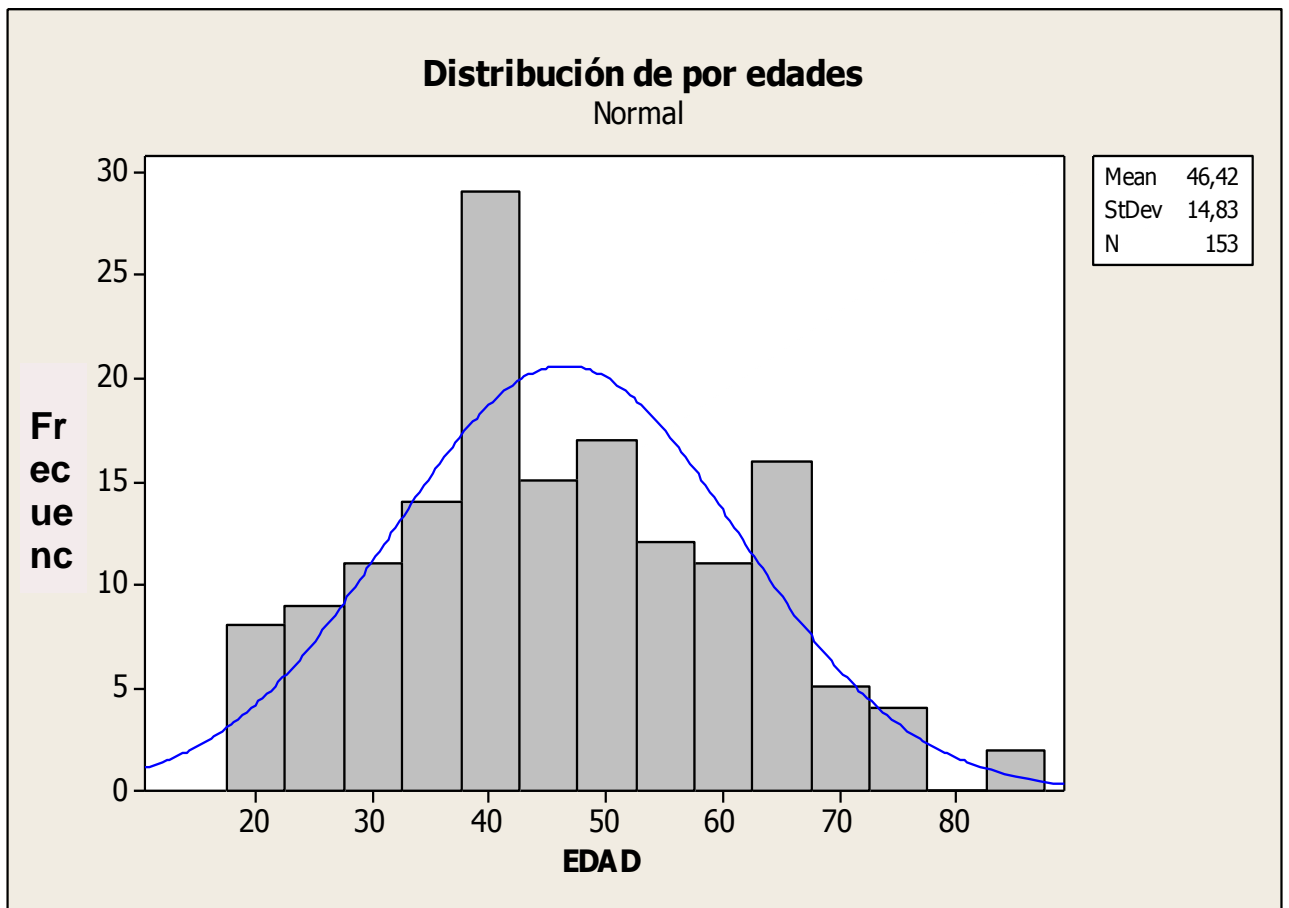
### 5.1.2. Edad

Los individuos que integran la nuestra muestra están comprendidos entre los 19 y 85 años de edad, con una edad media de  $46.4 \pm 14.8$ , como a continuación se refleja en la **tabla 3** y en la **figura 12**.

## RESULTADOS

Edad de la muestra	
<b>Media</b>	46,4
<b>Desv. Típica</b>	14,8
<b>Mínimo</b>	19
<b>Máximo</b>	85

**Tabla 3:** Distribución de la muestra según la edad



**Figura 12** Distribución de la muestra según edad

Tal y como muestra el anterior diagrama, la edad de mayor frecuencia es de 40 años

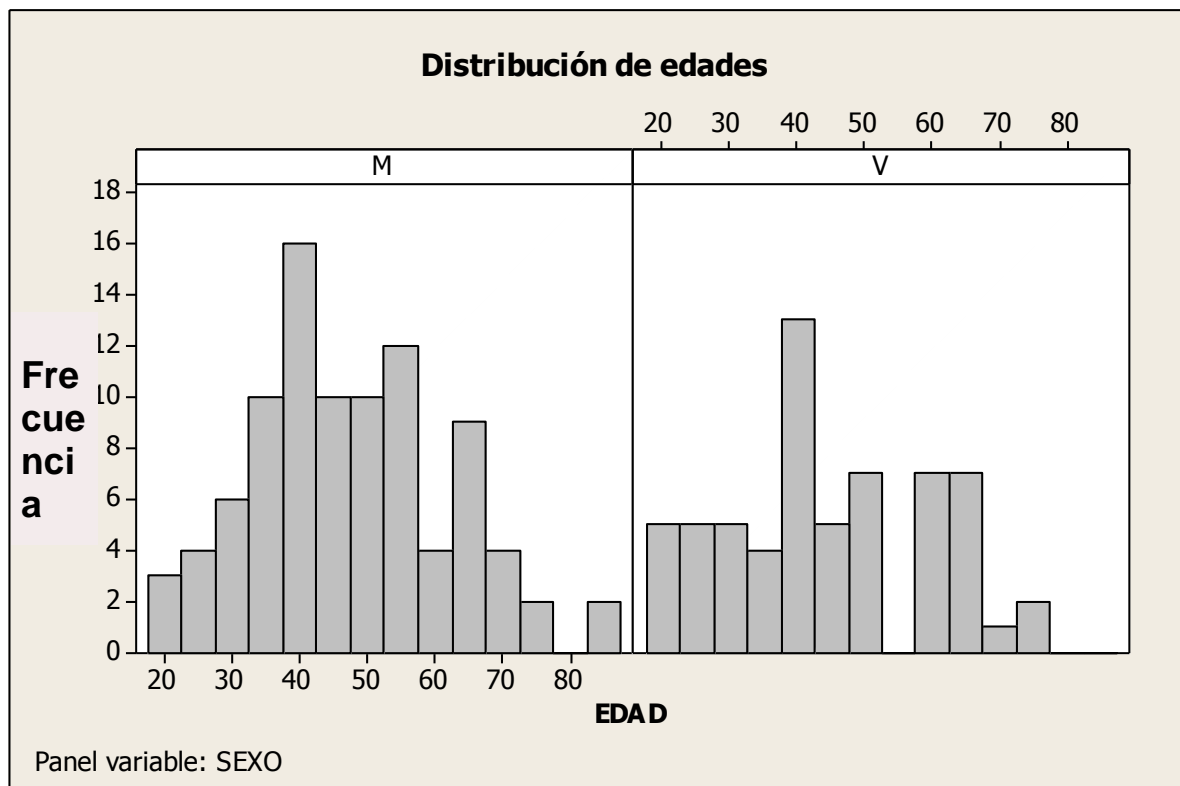
## RESULTADOS

La edad media de los hombres es de  $44.6 \pm 15.0$  años y la de las mujeres es de  $47.6 \pm 14.7$  años, con una  $p = 0.214$ . No hay por tanto diferencia significativa en relación al sexo ya que el valor de significación no es menor de 0.05.

En la **tabla 4** y **figura 13**, se muestra la distribución de la muestra por edad y sexo.

Edad media años	P
<b>Varones</b>	$44.6 \pm 15.0$
	0.214
<b>Mujeres</b>	$47.6 \pm 14.7$

**Tabla 4:** Edad media según el sexo



**Figura 13** Distribución de las edades medias de la muestra

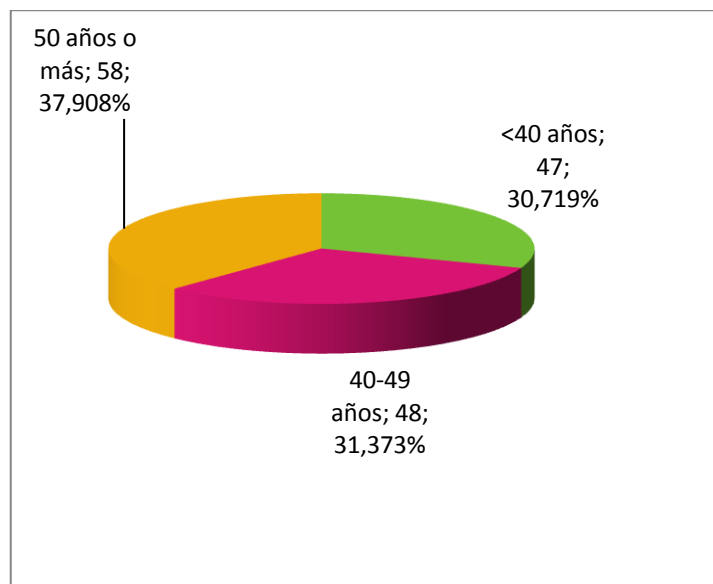
## RESULTADOS

---

En función de los valores de edad, se establecen tres intervalos que distribuyen la población en grupos similares en cuanto a tamaño muestral, cuyo objeto es el de estudiar las variables consideradas, en cada uno de ellos.

La muestra queda dividida en los sujetos menores de 40 años, los sujetos comprendidos entre los 40 y 49 años y los sujetos mayores de 50 años. En el primer grupo hay 47 sujetos que suponen un 30.7% de la muestra total. En el segundo grupo, compuesto por los sujetos cuya edad se encuentra entre los 40 y 49 años, hay 48 individuos que representan un 31.4% del total de la muestra. Los que tiene más de 50 años forman un grupo de 58 sujetos y representan el 37.9% de la muestra.

A continuación, se refleja en el gráfico 4 esta distribución señalando el número de individuos que componen cada grupo en valor absoluto y el porcentaje que representan.



**Figura 14:** Distribución de la muestra por grupos de edad

Nos encontramos con que la distribución por **sexo** en cada grupo de edad, es la siguiente. En el grupo de sujetos menores de 40 años, 21 son hombres y 26 mujeres. En el grupo formado por los sujetos comprendidos entre los 40 y 49 años de edad, 19 son hombres y 29 mujeres. En el grupo formado por los mayores de 50 años, encontramos

21 hombres y 37 mujeres. No aparece un nivel de significación entre el sexo y la edad ya que  $p > 0.05$ .

Estos datos se recogen en la **tabla 5**.

	≤40	40-49	≥ 50	P
<b>Hombres</b>	44,7% 21	39,6% 19	36,2% 21	0,677
<b>Mujeres</b>	55,3% 26	60,4% 29	63,8% 37	0,925

**Tabla 5:** Distribución de la muestra por grupos de edad y sexo.

Podemos observar que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo por grupos de edad, por lo que podemos descartar posibles factores de confusión entre ambas variables para los análisis analíticos posteriores.

## 5.2. DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES DE LA MUESTRA

A continuación, analizaremos cada variable estudiada, analizando el valor absoluto con el que aparece y el porcentaje que representa.

Al analizar los parámetros seleccionados en nuestra investigación, obtuvimos los siguientes resultados.

### 5.2.1. Conscientes del hábito

Del total de la muestra, encontramos con que 64 sujetos eran conscientes de su hábito en el momento de la exploración y representan el 41.8% , frente a 89 individuos que no eran conscientes y representan un porcentaje del 58.2% de los 153 sujetos que componen la muestra estudiada. Son más frecuentes por tanto, los sujetos que no son conscientes del hábito.

En la **tabla 6** y en la **figura 15** quedan reflejados estos valores.

## RESULTADOS

Conscientes del hábito	Frecuencia	%
SI	64	41,8
NO	89	58,2

**Tabla 6:** Frecuencia de pacientes conscientes del hábito.



**Figura 15:** Valor absoluto y porcentaje de la muestra según la variable ser consciente del hábito.

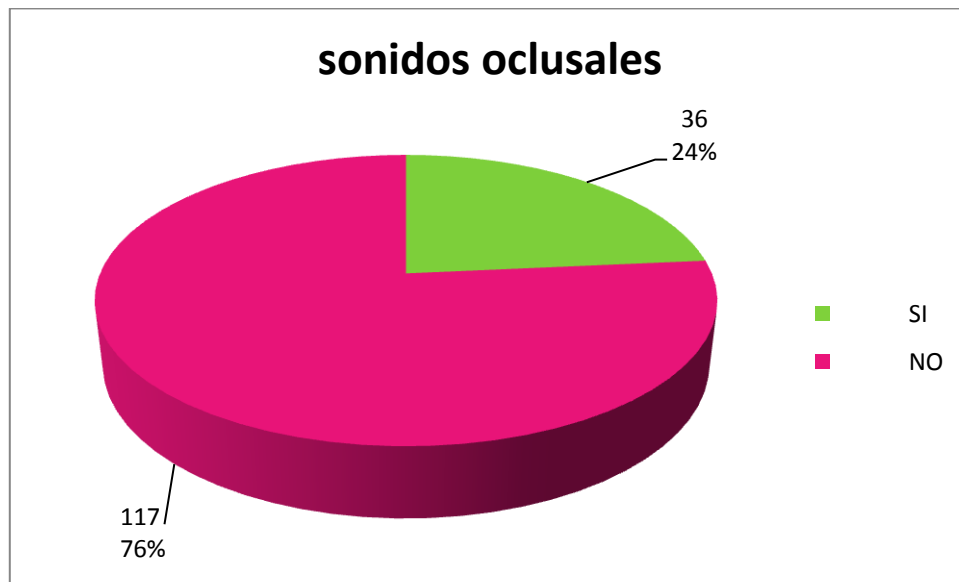
### 5.2.2. Sonidos oclusales audibles

Del total de la muestra encontramos a 36 individuos con sonidos oclusales audibles que representan el 23.5% del total de la muestra, frente a 117 que no presentaron este signo, con un porcentaje del 76.5%. Encontramos que son más frecuentes los sujetos que no presentan sonidos oclusales.

En la **tabla 7** y **figura 16**, quedan representados estos valores.

Sonidos oclusales	Frecuencia	%
SI	36	23,5
NO	117	76,5

**Tabla 7:** Frecuencia de pacientes con sonidos audibles



**Figura 16** Distribución de la muestra según la variable sonidos oclusales.

### 5.2.3. Facetas de desgaste:

Las facetas de desgaste aparecen en 147 sujetos de los 153 que componen la muestra. Representan el 96.1%. El 65.4% se localizaron en los dientes anteriores y posteriores, el 20.3% eran posteriores y el 10.5% anteriores.

Tan solo encontramos a 6 sujetos que no presentaban facetas, con un porcentaje sobre la muestra total del 3.9%.

Observamos que la gran mayoría de los pacientes que integran el estudio, presentan facetas.

En la mayoría de los pacientes la localización más frecuente fue la generalizada, es decir presencia de facetas en los dientes anteriores y en los posteriores.

## RESULTADOS

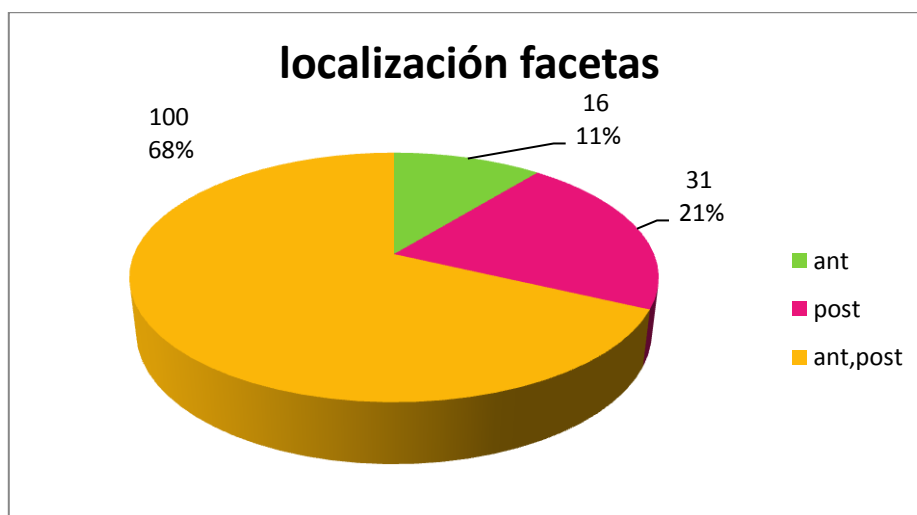
Estos resultados quedan reflejados en la **tabla 8** y en las **figuras 17 y 18**.

Facetas de desgaste	Frecuencia	%
SI	147	96,1
NO	6	3,9

**Tabla 8:** Frecuencia de pacientes con facetas de desgaste



**Figura 17:** Frecuencia en la muestra de facetas de desgaste



**Figura 18:** Frecuencia de la localización de las facetas de desgaste.

**5.2.4. Erosiones cervicales:**

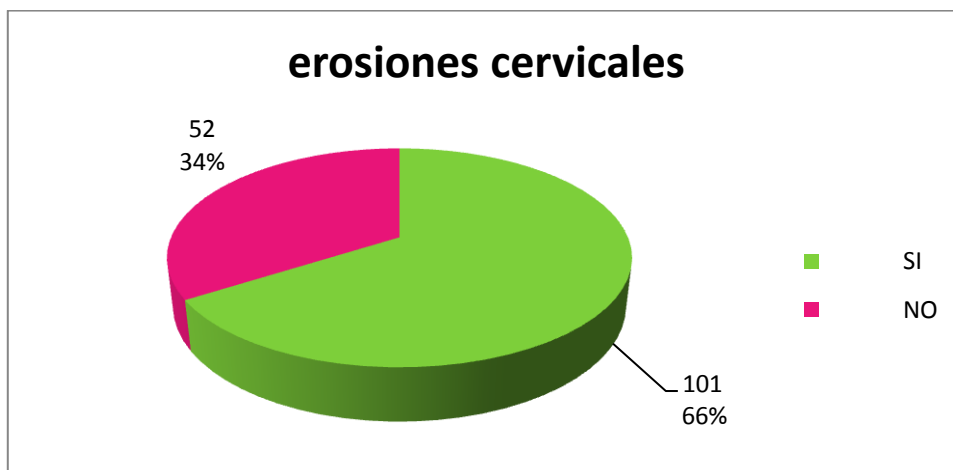
De los 153 sujetos que componen la muestra, encontramos erosiones cervicales en 101 sujetos con un porcentaje del 66%.

El 53.6% se localizan en los premolares, el 2.6% en los molares y el 9.8% en ambos. Aparecen de manera más frecuente en los premolares. En 52 casos no encontramos erosiones cervicales; representan el 34%.

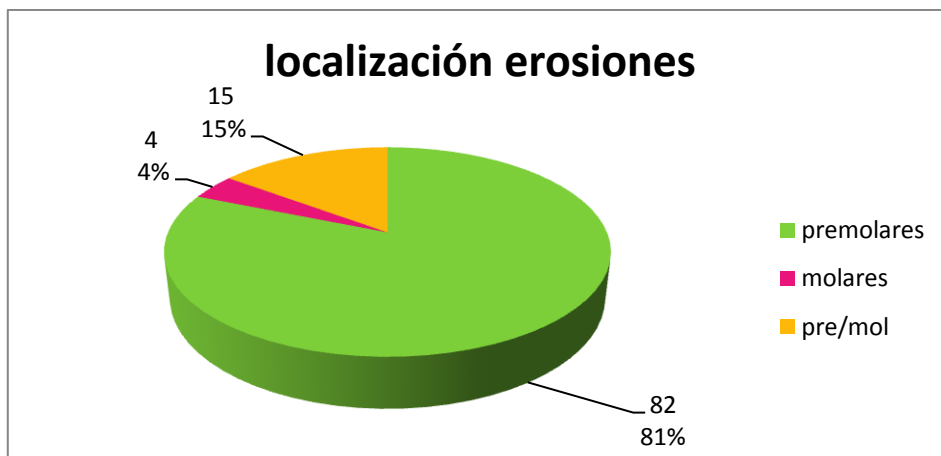
Estos valores quedan reflejados en la **tabla 9** y **figura 19** y **20**.

Erosiones cervicales	Frecuencia	%
SI	101	66
NO	52	34

**Tabla 9:** Frecuencia de pacientes con erosiones cervicales



**Figura 19:** Frecuencia de aparición de erosiones cervicales



**Figura 20:** Frecuencia de la localización de las erosiones cervicales.

### 5.2.5. Exóstosis ósea

Los resultados muestran que 109 pacientes del total de la muestra presentaban exóstosis ósea con un porcentaje del 71.2%.

En el 25.5% se localizaron en la mandíbula, en el 11.1% en el maxilar y en el 34.6% se localizaron en la mandíbula y en el maxilar. Las exóstosis se dan con más frecuencia de manera conjunta en el maxilar y la mandíbula, seguidos de la localización mandibular. Las exóstosis en el maxilar son menos frecuentes.

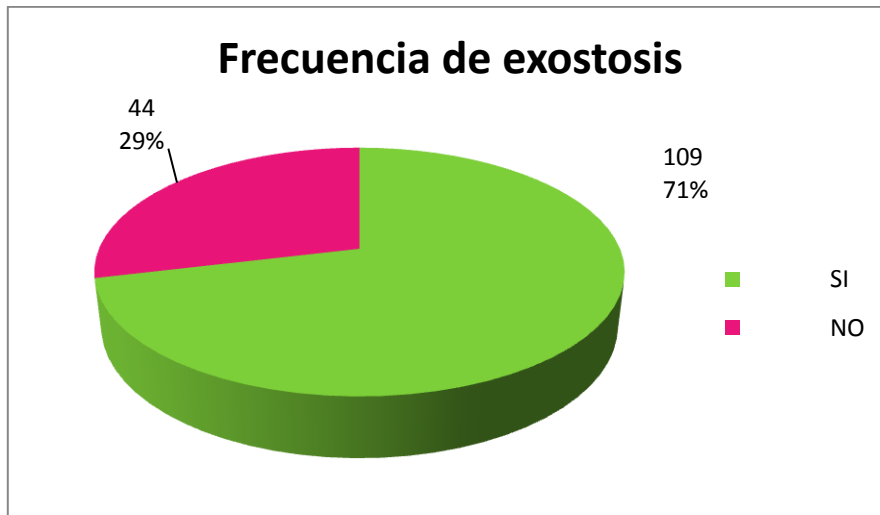
Encontramos a 44 pacientes sin exóstosis con un porcentaje del 28.8%.

Observamos por tanto, que el porcentaje de pacientes con exóstosis ósea, es mucho mayor que aquellos que no presentan esta variable.

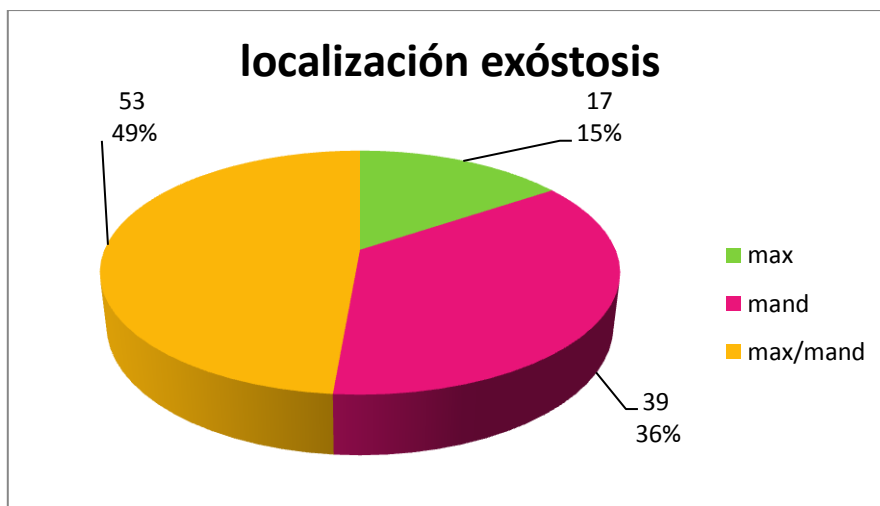
Estos resultados se reflejan en la **tabla 10** y **figuras 21 y 22**.

Exóstosis	Frecuencia	%
<b>SI</b>	109	71,2
<b>NO</b>	44	28,8

**Tabla 10:** Frecuencia de pacientes con exóstosis.



**Figura 21** Frecuencia de exóstosis cervicales



**Figura 22:** Frecuencia de la localización de exóstosis cervicales.

**5.2.6. Hipertrofia del Masetero.**

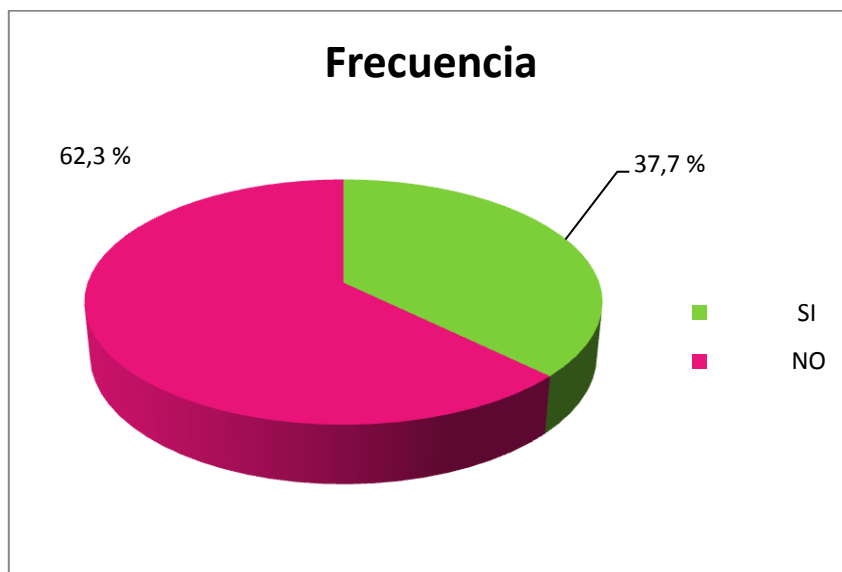
En la muestra analizada, encontramos que 57 sujetos presentaron hipertrofia del músculo masetero con un 37.7% de porcentaje sobre la muestra total. En un 30.7% la hipertrofia fue bilateral y en un 6.5% unilateral. La localización bilateral es mucho más frecuente que la unilateral. Encontramos que en 96 casos, con un porcentaje del 62.3%, no presentaron hipertrofia del músculo.

En nuestro estudio aparecen más pacientes sin hipertrofia, y entre los que la presentan, la localización más frecuente es la bilateral.

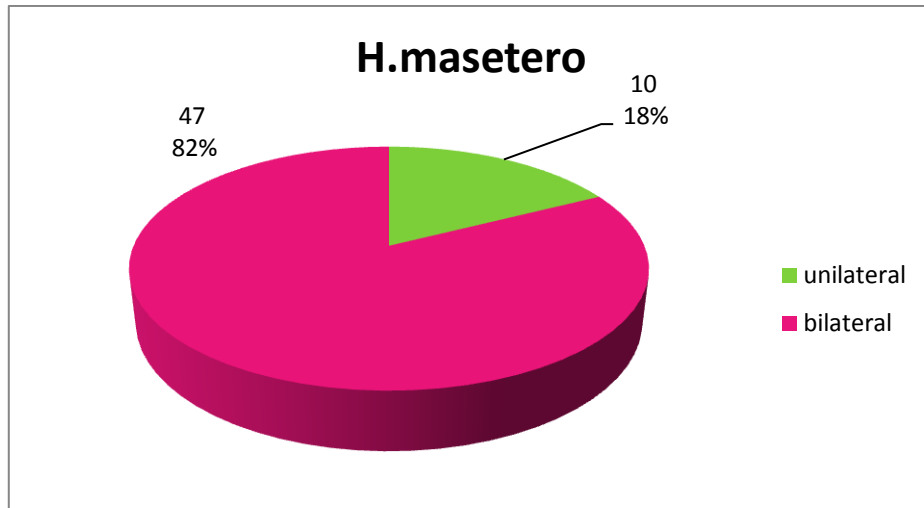
A continuación, se reflejan estos datos en la **tabla 11** y en los **figuras 23 y 24**.

Masetero	Frecuencia	%
SI	57	37,7
NO	96	62,3

**Tabla 11:** Frecuencia de pacientes con hipertrofia de masetero



**Figura 23:** Frecuencia de aparición de hipertrofia del músculo masetero.

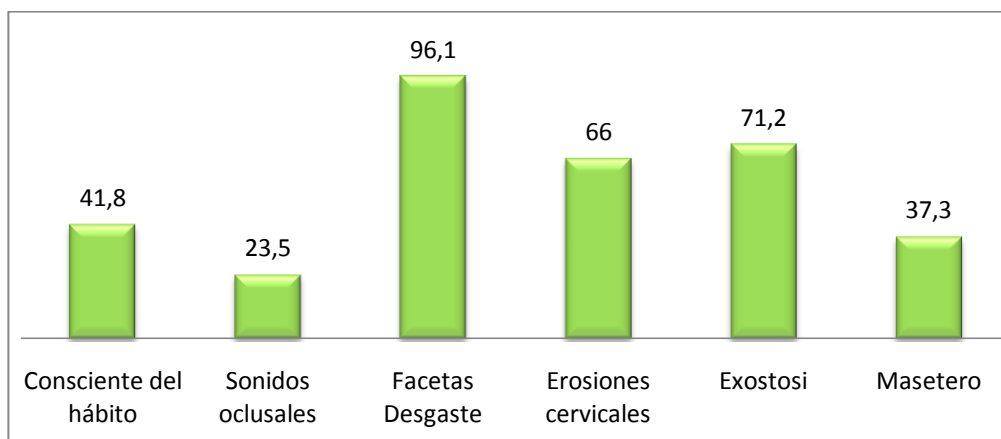


**Figura 24:** Frecuencia de la localización de la hipertrofia muscular.

Una vez analizados todos los signos clínicos estudiados podemos decir que según su frecuencia de aparición se pueden ordenar como siguen: el signo más frecuente son las facetas de desgaste, seguido de exóstosis óseas, erosiones cervicales, ser consciente del hábito, presentar hipertrofia del masetero y en último lugar presentar sonidos oclusales audibles.

El signo más frecuente de aparición son las facetas de desgaste y el menos frecuente los sonidos oclusales.

En la **figura 25**, se muestran mediante diagrama de barras, la frecuencia de los signos estudiados.



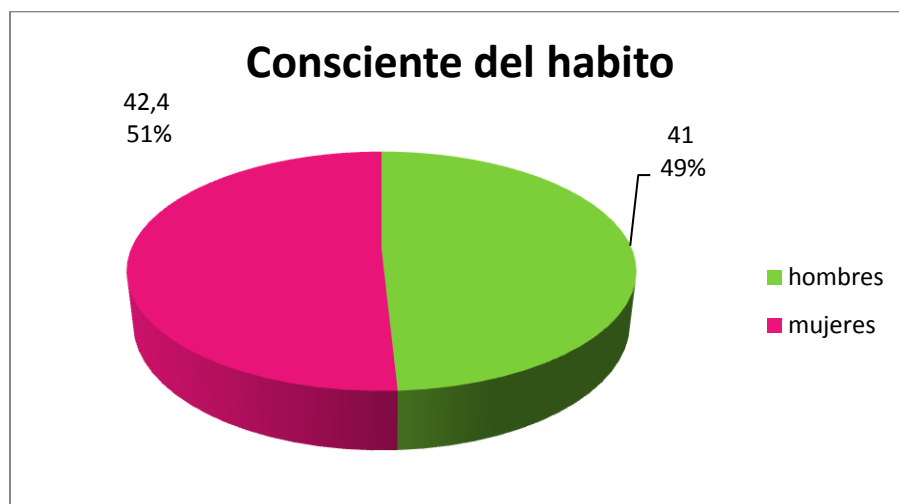
**Figura 25:** Representación de la frecuencias de aparición de las variables estudiadas.

### 5.3. ANALISIS POR SEXO

A continuación, analizaremos la distribución de cada una de las variables con respecto al sexo, observando si se presentan más en hombres o en mujeres.

#### 5.3.1. Consciente del hábito.

Encontramos que entre los pacientes que eran conscientes del hábito, un 41.0% eran hombres y un 42.4% mujeres. El nivel de significación obtenido es de  $p=0.863$ , mayor que  $p= 0.05$  y por lo tanto no estadísticamente significativo. Podemos concluir que no encontramos que el sexo tenga influencia en ser consciente del hábito.



**Figura 26:** Distribución consciente del hábito/sexo

#### 5.3.2. Sonidos oclusales.

Los sonidos oclusales audibles, se presentaron en el 32.8% de los hombres y en el 17.4% de las mujeres, existiendo entre ellos una diferencia estadísticamente significativa con una  $p= 0.028$ , menor que  $p=0.05$ . Podemos decir que en nuestra muestra, es un signo clínico de bruxismo que se da más en los hombres que en las mujeres.

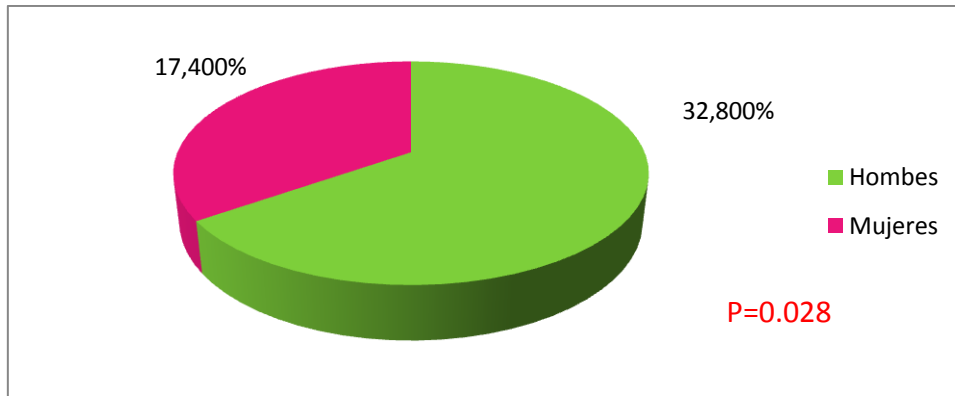


Figura 27: Distribución sonidos oclusales /sexo

### 5.3.3. Facetas de desgaste.

Las facetas de desgaste aparecen en el 96.7% de los hombres y en el 95.7% de las mujeres.

El nivel de significación obtenido es de  $p=0.739$ ; dado que es mayor que  $p=0.05$ , no podemos establecer una relación estadísticamente significativa entre ambas variables. Las facetas de desgaste aparecen por igual en ambos sexos.

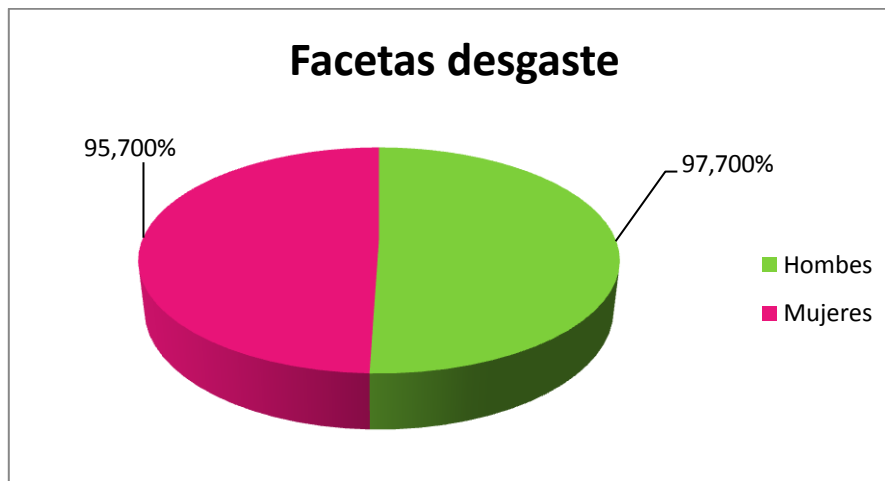
En cuanto a la localización de las facetas, encontramos que en los hombres, se dan en un 9.8% en dientes anteriores, en un 16.4% en posteriores y en un 70.5% en ambas localizaciones. Entre las mujeres, las facetas se localizan con un 10.9% en dientes anteriores, con un 22.8% en dientes posteriores y en un 62.0% en ambas localizaciones.

Los niveles de significación obtenidos en la localización de las facetas al compararlas con el sexo, han resultado ser todos mayores de 0.05 y por lo tanto no hay relación estadísticamente significativa. No encontramos que las facetas de desgaste presenten una localización preferente en los hombres distinta a la de las mujeres.

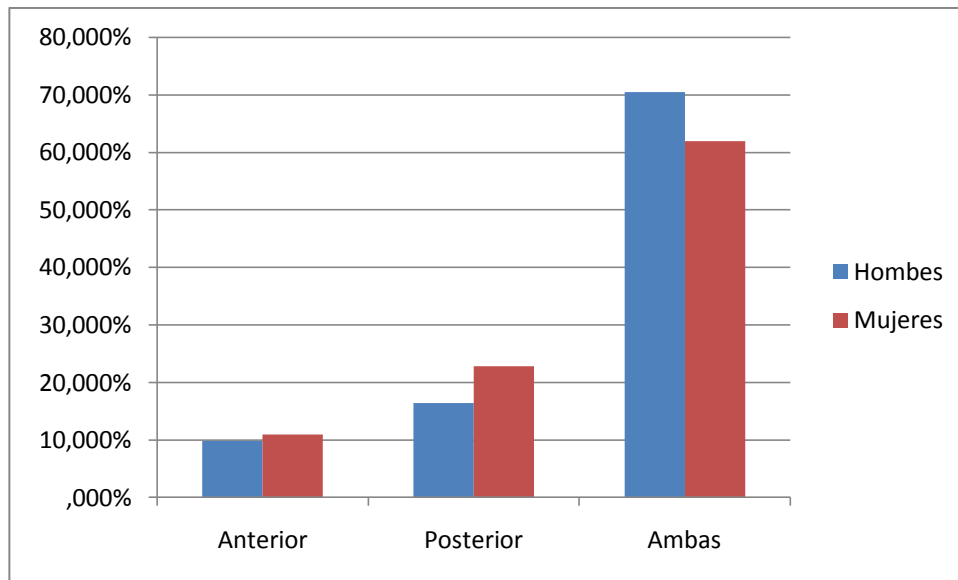
Estos datos quedan reflejados en la **tabla 12** y en las **figuras 28 y 29**.

	Hombres	Mujeres	P
<b>Facetas desgaste</b>	97,7 %	95,7 %	0,739
<b>Anterior</b>	9,8 %	10,9 %	0,724
<b>Posterior</b>	16,4 %	22,8 %	0,724
<b>Ambas</b>	70,5 %	62,0 %	0,724

**Tabla 12:** Distribución facetas de desgaste/sexo/localización



**Figura 28:** Distribución de frecuencia de las facetas de desgaste



**Figura 29:** Frecuencia de la localización de las facetas

#### 5.3.4. Erosiones cervicales.

Al analizar la variable erosiones cervicales con respecto al sexo, encontramos un porcentaje de hombres del 57.4% y un 71.7% de mujeres con este signo clínico.

Cuando comparamos ambas variables, obtenemos un valor de  $p=0.066$ . Se observa un mayor número de mujeres con erosiones cervicales si bien con nuestra muestra no podemos demostrar con un 95% de confianza que en las mujeres se de este signo con mayor probabilidad.

En cuanto a la localización de las erosiones, observamos como en los hombres, aparecen en un 44.3% en premolares, en un 3.3% en molares y en un 9.8% en molares y en premolares. En las mujeres las erosiones aparecen en un 59.8% en los premolares, en un 2.2% en molares y en un 9.8% en ambas localizaciones.

Viendo los valores de frecuencia porcentual similares y dado que el valor de  $p=0.258$  obtenido al comparar los porcentajes, no podemos establecer nivel de significación estadístico. La localización de las erosiones no se ve influida por el sexo y

por lo tanto, no hay una localización preferente de este signo en los hombres o en las mujeres que integran nuestra muestra.

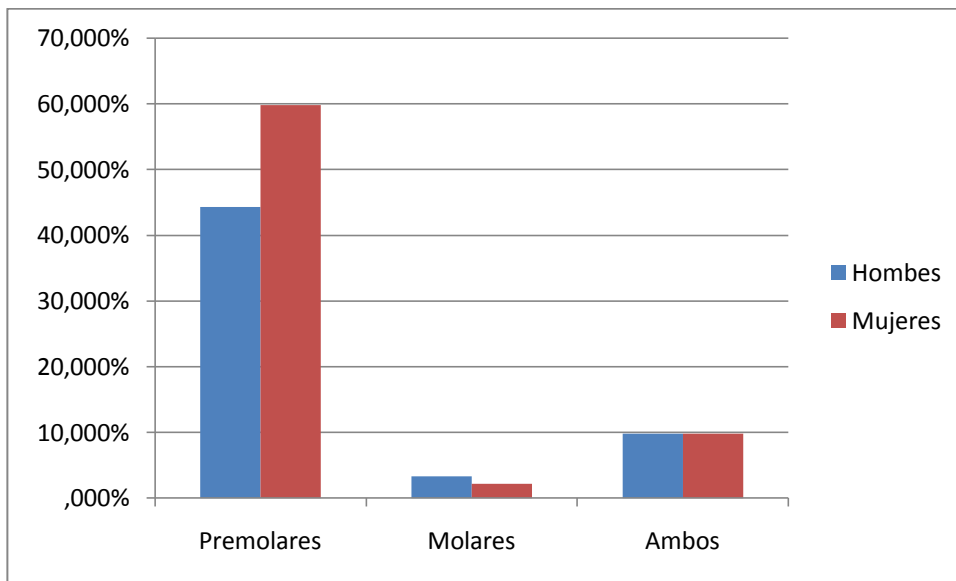
Estos datos quedan reflejados en la siguiente **tabla 13** y **figuras 30 y 31**.

	Hombres	Mujeres	p
<b>Erosiones</b>	57,4 %	71,7 %	0,066
<b>Premolares</b>	44,3 %	59,8 %	0,258
<b>Molares</b>	3,3 5	2,2 %	0,258
<b>Ambos</b>	9,8 %	9,8 %	0,258

**Tabla 13:** Distribución de erosiones cervicales/sexo/localización



**Figura 30:** Distribución de frecuencia de erosiones cervicales



**Figura 31:** Distribución de frecuencia de localización de erosiones según sexo.

### 5.3.5. Exóstosis.

Las exóstosis óseas aparecen en el 75.4% de los hombres y en el 68.5% de las mujeres. Al comparar estadísticamente estos porcentajes, obtenemos un nivel de significación  $p=0.354$  mayor que  $p=0.05$  y por lo tanto no podemos establecer una relación entre ambas variables. Con estos datos podemos afirmar que no encontramos evidencia de que las exóstosis se den en un sexo más que en otro.

La localización entre los hombres es de un 6.6% de exóstosis en el maxilar, un 29.5% en la mandíbula y un 39.3% en mandíbula y maxilar.

La localización en las mujeres aparece con un 14.1% en el maxilar, un 22.8% en la mandíbula y un 31.5% en la mandíbula y maxilar.

Al comparar estos porcentajes, no se observa una relación estadísticamente significativa con un valor de  $p=0.284$ , y por lo tanto no hay en nuestros resultados, una localización preferente para los hombres o para las mujeres.

## RESULTADOS

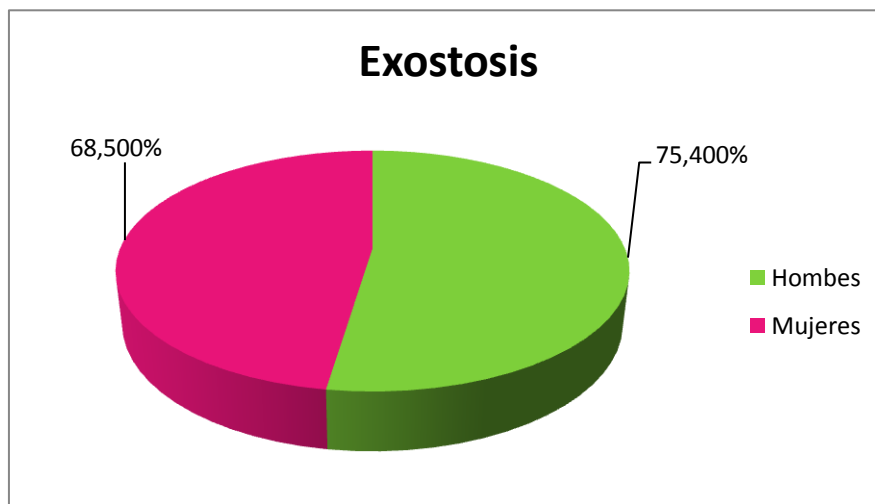
---

En ambos sexos la localización más frecuente de exóstosis es en maxilar y mandibular.

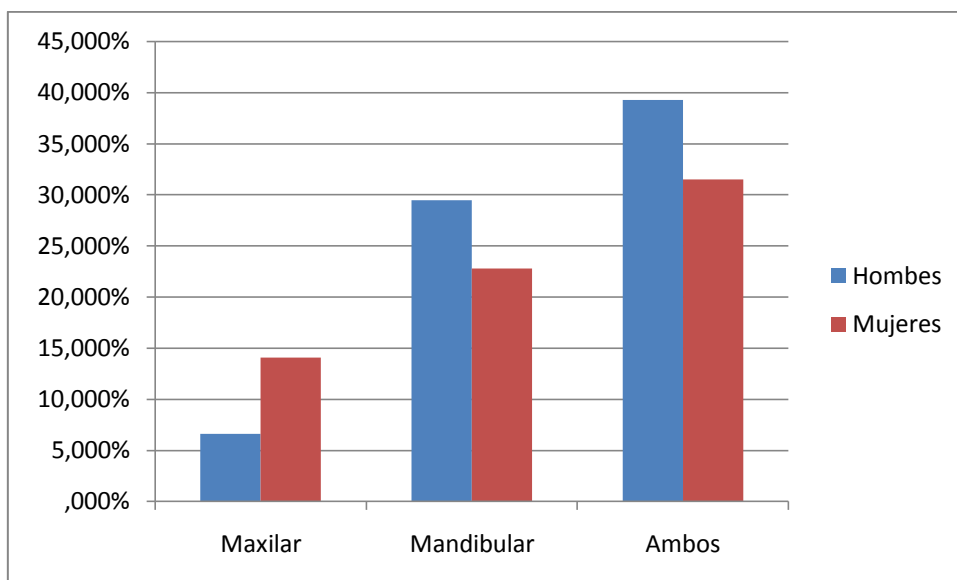
Estos datos quedan reflejados en la **tabla 14** y en las **figuras 32 y 33**.

	Hombres	Mujeres	p
<b>Exostosis</b>	75,4 %	68,5 %	0,354
<b>Maxilar</b>	6,6 %	14,1 %	0,284
<b>Mandibular</b>	29,5 %	22,8 %	0,284
<b>Ambos</b>	39,3 %	31,5 %	0,284

**Tabla 14:** Distribución de exóstosis ósea/sexo/localización



**Figura 32:** Distribución de la exóstosis según el sexo.



**Figura 33:** Distribución de la muestra según la variable exóstosis, localización y sexo.

### 5.3.6. Hipertrofia del músculo masetero.

La hipertrofia del músculo masetero aparece en el 37.7% de los hombres y en el 37.0% de las mujeres. No se encuentran diferencias significativas entre ellos ya que el valor obtenido de  $p=0.354$ . Por otro lado, los valores son muy parecidos en ambos sexos. La hipertrofia del músculo masetero aparece indistintamente en hombres y en mujeres.

La localización de la hipertrofia en los hombres, aparece en un 6.6% de forma unilateral y en un 32.8% de forma bilateral. En las mujeres aparece en un 6.5% de forma unilateral y en un 29.3% de forma bilateral. Estos datos se muestran en la **tabla 15** y **figuras 34 y 35**.

## RESULTADOS

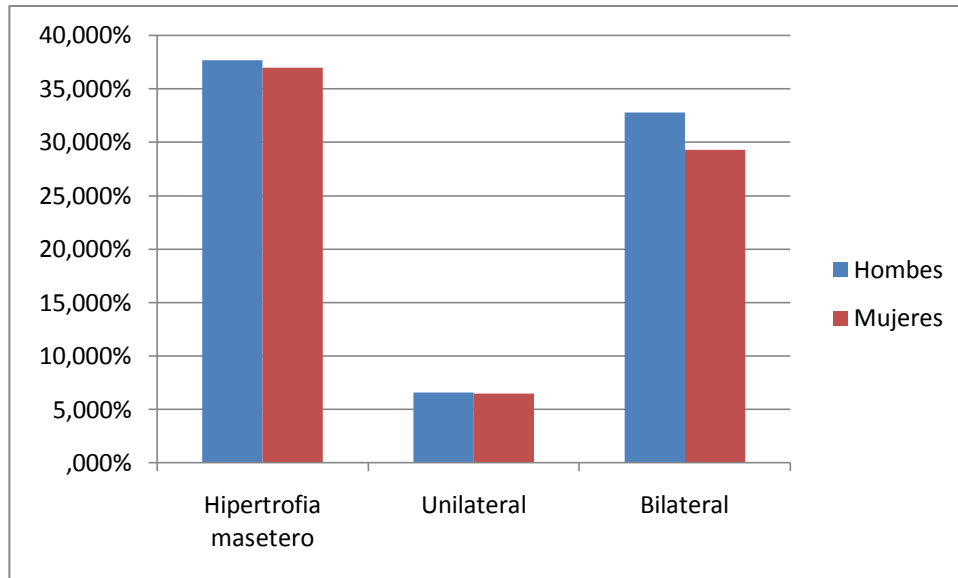
	Hombres	Mujeres	p
<b>Hipertrofia masetero</b>	37,7 %	37,0 %	0,354
<b>Unilateral</b>	6,6 %	6,5 %	
<b>Bilateral</b>	32,8 %	29,3 %	0,899

**Tabla 15:** Localización de la hipertrofia del masetero según sexo.



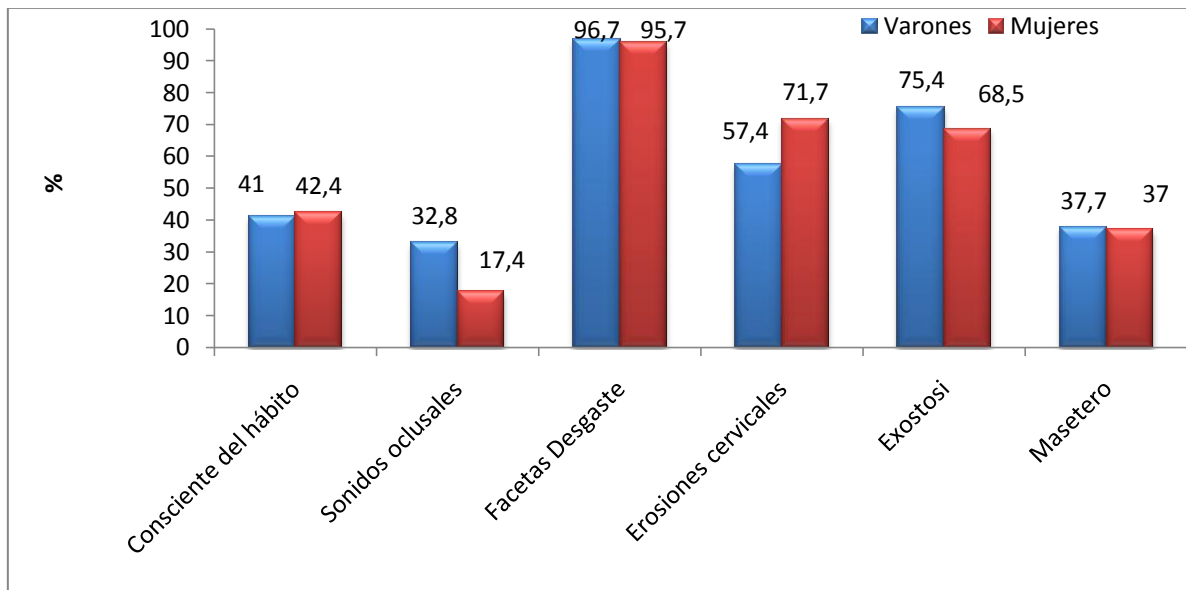
**Figura 34:** Distribución de la frecuencia de la hipertrofia del masetero según el sexo.

## RESULTADOS



**Figura 35:** Distribución de la muestra según localización de la hipertrofia y el sexo.

A continuación reflejamos en el siguiente diagrama, la distribución de las variables analizadas según su frecuencia de aparición y el sexo. Las facetas, las erosiones y las exóstosis son las más frecuentes para ambos sexos.



**Figura 36:** Distribución de las variables según el sexo

## 5.4. ANALISIS POR EDAD

A continuación analizaremos el comportamiento de cada una de las variables en relación a la edad.

Al comparar la edad media de los hombres de  $44.6 \pm 15.0$  con el de las mujeres de  $47.6 \pm 14.7$  que componen la muestra, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellos. En ambos sexos, las edades son similares.

A continuación analizaremos las variables consideradas en nuestro estudio con respecto a la edad.

### 5.4.1. Consciente del hábito.

La edad media de los sujetos que eran conscientes del hábito fue de  $45.0 \pm 12.7$  años. La edad media de los pacientes que no presentaban esta variable fue de  $47.5 \pm 16.2$ . No hay una relación estadísticamente significativa entre ambos grupos ya que el nivel de significación encontrado no es mayor de 0.05.

Estos valores quedan reflejados en la **tabla 16**.

Consciente del hábito	E.Media	p
NO	$47.5 \pm 16.2$	0,354
SI	$45.0 \pm 12.7$	

**Tabla 16:** Edad media de la variable consciente del hábito.

**5.4.2. Sonidos oclusales audibles.**

La edad media de los sujetos en los que se presentó este signo clínico, fue de  $45.1 \pm 13.1$ . Los pacientes que no tenían sonidos oclusales, presentaron una edad media de  $46.8 \pm 15.3$ . El valor obtenido del nivel de significación, es mayor de 0.05 por lo que no podemos establecer relación estadísticamente significativa entre esta variable y la edad.

A continuación se refleja en la **tabla 17** los valores medios de la edad y el valor de p.

Sonidos oclusales audibles	E.Media	P
<b>NO</b>	$46.8 \pm 15.3$	0,528
<b>SI</b>	$45.1 \pm 13.1$	

**Tabla 17:** Edad media de la variable sonidos oclusales.

**5.4.3. Facetas de desgaste.**

Los pacientes que presentan facetas de desgaste, presentan una edad media de  $46.4 \pm 14.9$ , muy similar a la edad media de los sujetos que no presentaban este signo clínico ( $46.0 \pm 12.9$ ). El valor de p no muestra relación estadísticamente significativa al ser mayor de 0.05. La edad es similar entre los que presentan desgaste y los que no lo presentan.

La edad media de los pacientes que presentaron facetas en dientes anteriores, fue de  $51.0 \pm 18.6$ . La edad media de los que presentaron facetas en dientes posteriores, fue de  $43.3 \pm 13.9$ . Por último, la edad media de los que presentaron facetas tanto en dientes anteriores como en posteriores, fue de  $46.7 \pm 14.5$ .

## RESULTADOS

Al comparar las edades de las diferentes localizaciones, no se obtuvo una  $p$  menor de 0.05 y por lo tanto no se pudo establecer una relación estadísticamente significativa.

En la **tabla 18** quedan reflejadas las edades medias y los valores de significación de los pacientes con y sin facetas de desgaste y la edad media de cada localización.

		E.Media	P
<b>Faceta de desgaste</b>	NO	46.0± 12.9	0.943
	SI	46.4± 14.9	
<b>Localización</b>	Ant	51.0± 18.6	0.403
	Post	43.3±13.9	
	Ambas	46.7± 14.5	

**Tabla 18:** Facetas edad media y localización.

### 5.4.4. Erosiones cervicales.

Para los pacientes que presentaban erosiones cervicales, la edad media obtenida en nuestro estudio fue de  $48.4 \pm 13.6$ . La edad media de aquellos que no presentaban erosiones cervicales fue de  $42.5 \pm 16.3$ . Al comparar las dos variables, encontramos una  $p=0.027$ , menor que  $p=0.05$ , y por lo tanto se puede establecer una relación estadísticamente significativa entre ambos. Podemos decir que las erosiones cervicales, suelen presentarse a una edad media de  $48.4 \pm 13.6$ , siendo mayor la edad en las personas que las presentan con respecto a las que no.

En cuanto a su localización, la edad media de los pacientes con erosiones en los premolares es de  $42.5 \pm 16.3$ , en molares de  $45.3 \pm 20.1$  y en ambos de  $51.8 \pm 13.6$ . El

## RESULTADOS

---

nivel de significación obtenido entre estos parámetros, es mayor de 0.05 y por lo tanto sin significación estadística.

		E.Media	P
<b>Erosiones cervicales</b>	NO	42.5 ±16.3	
	SI	48.4 ±13.6	0.027
<b>Localización</b>	Premolares	42.5± 16.3	
	Molares	45.3 ±20.1	0.086
	Ambos	51.8± 13.6	

**Tabla 19:** Localización de erosiones cervicales.

### 5.4.5. Exóstosis.

La edad media de los sujetos que presentaron exóstosis fue de 48.0±15.0 años. La edad media de los pacientes que no presentaban este signo, fue de 42.6± 14.0. Al establecer una comparación entre ambas variables, obtenemos una  $p=0.044$  y por lo tanto estadísticamente significativa. Podemos decir que los pacientes que presentan exóstosis, tiene una edad media mayor que los pacientes que no presentan este signo.

La edad media de los pacientes que presentaron exóstosis en el maxilar, fue de 47.4± 19.0, la edad media de los que presentaron exóstosis mandibular fue de 46.5± 15.0 y la edad media de los que presentaban exóstosis en ambas localizaciones, fue de 49.2 ±13.6. Al comparar estos parámetros, no obtenemos una relación estadísticamente significativa, ya que la  $p=0.183$  y por lo tanto mayor que 0.05.

A continuación se representan estos datos en la **tabla 20**.

Exóstosis		E.Media	p
	NO	42.6± 14.0	
	SI	48.0 ±15.0	0.044
Localización	Maxilar	47.4± 19.0	
	Mandibular	46.5 ±15.0	
	Ambos	49.2 ±13.6	0.183

**Tabla 20:** Localización de exóstosis óseas.

#### 5.4.6. Hipertrofia de masetero.

La edad media encontrada en los sujetos que presentaron hipertrofia muscular, fue de  $44.5 \pm 10.3$  y la edad media obtenida para los que no presentaron este signo, fue de  $47.6 \pm 17.0$ . Al comparar estadísticamente ambas variables, no se obtuvieron valores de  $p < 0.05$  y por lo tanto la hipertrofia del masetero y la edad, no presentan relación estadísticamente significativa.

La edad media de los pacientes que presentaron hipertrofia del masetero de forma unilateral fue de  $47.6 \pm 17.0$ , mientras que los que presentaron hipertrofia bilateral, tenían una edad media de  $38.6 \pm 7.1$ . Al estudiar ambas variables, obtenemos un valor de  $p = 0.04$  y por lo tanto se establece una relación estadísticamente significativa entre la edad y la localización de la hipertrofia.

Los pacientes con hipertrofia bilateral son más jóvenes que los pacientes con hipertrofia unilateral.

En la **tabla 21** quedan representados los valores obtenidos.

Hipertofia masetero		E.Media	p
	NO	47.6 ±17.0	0.157
	SI	44.5 ±10.3	
<b>Localización</b>	Unilateral	47.6 ±17.0	
	Bilateral	38.6 ±7.1	<b>0.044</b>

**Tabla 21:** Edad media y localización de la hipertrofia del masetero.

### 5.5. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR GRUPOS DE EDAD

A continuación, estudiaremos las variables consideradas en este estudio en relación a tres grupos de edad; los pacientes menores de 40 años, los pacientes de edades comprendidas entre los 40 y 49 años y el grupo de pacientes mayores de 50 años.

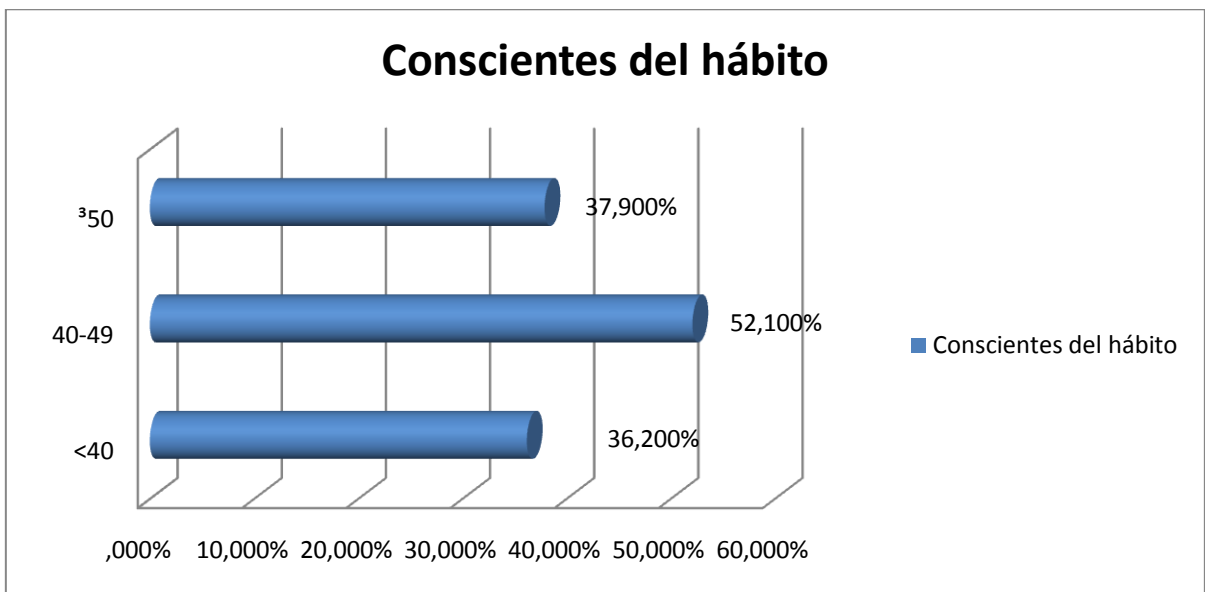
Los datos correspondientes a cada grupo de edad, quedan recogidos en la tabla XX. Aparece representadas las frecuencias y los porcentajes de aparición de cada variable, junto con su nivel de significación estadística.

RESULTADOS

	<40		40-49		≥50		p
	N	%	N	%	N	%	
<b>Conscientes del hábito</b>	17	(36.2)	25	(52.1)	22	(37.9)	0.217
<b>Sonidos Oclusales audibles</b>	12	(25.5)	11	(22.9)	13	(22.4)	0.925
<b>Facetas de Desgaste</b>	45	(95.7)	46	(95.8)	56	(96.6)	0.972
<b>Localización Anterior</b>	6	(12.8)	2	(4.2)	8	(13.8)	0.602
<b>Localización Posterior</b>	9	(19.1)	13	(27.1)	9	(15.5)	
<b>Localización Anterior y Posterior</b>	30	(63.8)	31	(64.6)	39	(67.2)	
<b>Erosiones Cervicales</b>	25	(53.2)	37	(77.1)	39	(67.2)	0.047
<b>Localización P</b>	21	(44.7)	32	(66.7)	29	(50.0)	0.083
<b>Localización M</b>	1	(2.1)	1	(2.1)	2	(3.4)	
<b>Localización P y M</b>	3	(6.4)	4	(8.3)	8	(13.8)	
<b>Exostosis</b>	30	(63.8%)	33	(68.8%)	46	(79.3%)	0.078
<b>Localización maxilar</b>	8	(17.0%)	3	(6.3%)	6	(10.3%)	0.022
<b>Localización mandibular</b>	8	(17.0%)	18	(37.5%)	13	(22.4%)	
<b>Localización mandibular y maxilar</b>	14	(29.8%)	12	(25.0%)	27	(46.6%)	
<b>Masetero</b>	17	(36.2%)	19	(39.6%)	21	(36.2%)	0.922
<b>Unilateral</b>	7	(14.9%)	2	(4.2%)	1	(1.7%)	0.049
<b>Bilateral</b>	10	(21.3%)	17	(35.4%)	20	(34.5%)	

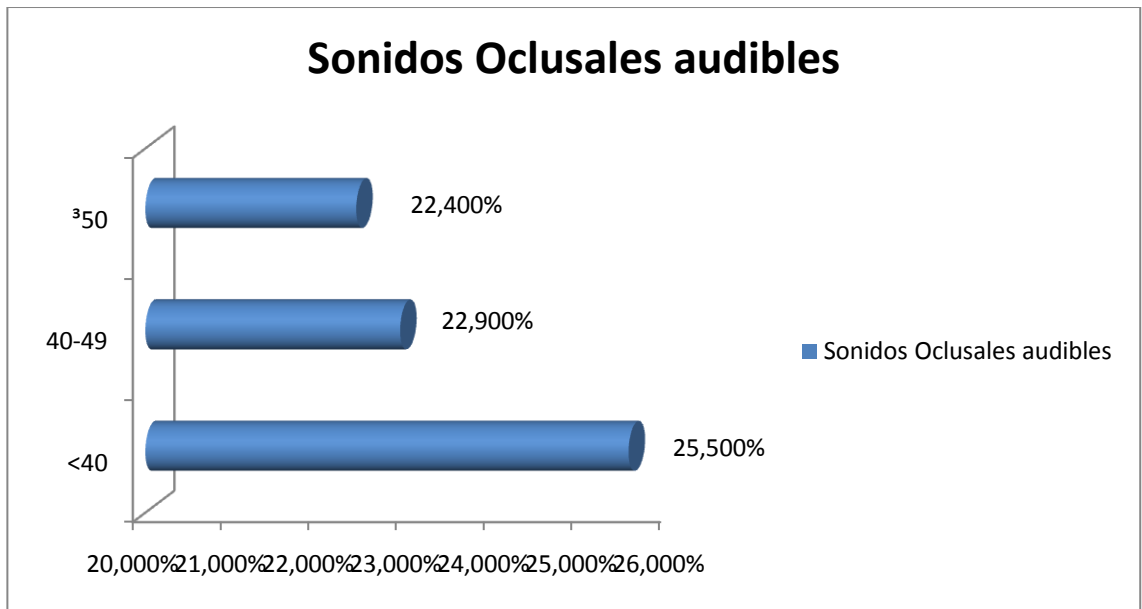
Tabla 22: Se muestra la N y el porcentaje de cada variable en cada

La variable **consciente del hábito**, presenta mayor porcentaje de aparición en el grupo de pacientes entre 49 y 50 años de edad. El valor de p no es menor de 0.05, por lo que no podemos establecer una diferencia estadísticamente significativa. A pesar de existir un porcentaje mayor de ser consciente del hábito entre los pacientes de 40 a 49 años de edad, no podemos establecer con nuestra muestra que esta relación se vaya a dar con una alta probabilidad. -Fig. 37-



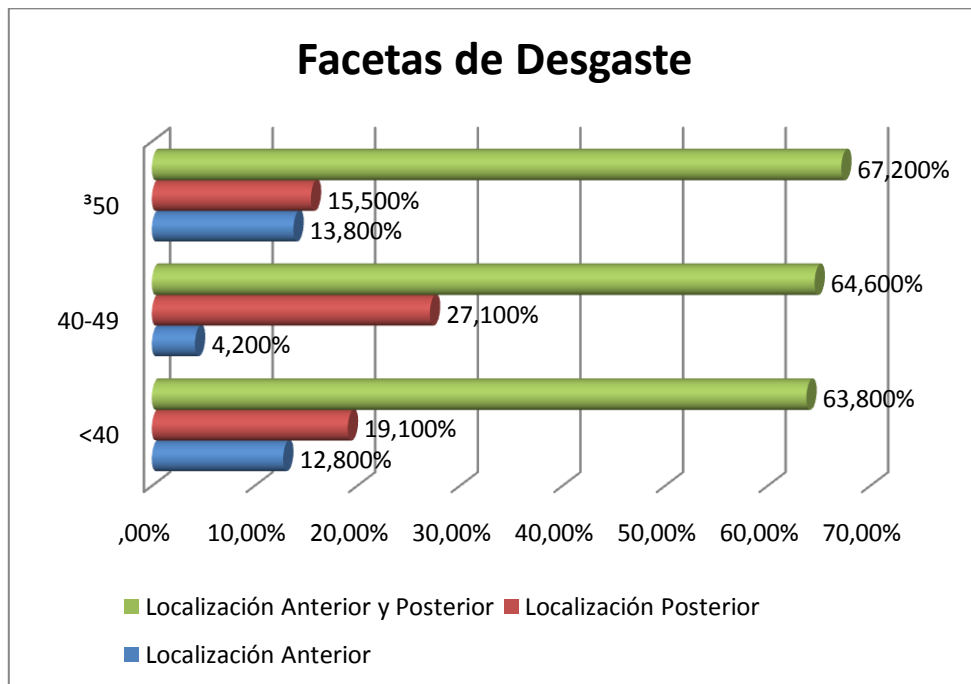
**Figura 37:** Distribución del síntoma ser consciente del hábito según grupos de edad.

Los **sonidos oclusales** aparecen con un mayor porcentaje entre los pacientes de menos de 40 años, sin que el valor de p sea menor de 0.05 y por lo tanto, al igual que en el caso anterior, tampoco existe una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de edad y la variable sonidos oclusales audibles. **-Fig.38-**



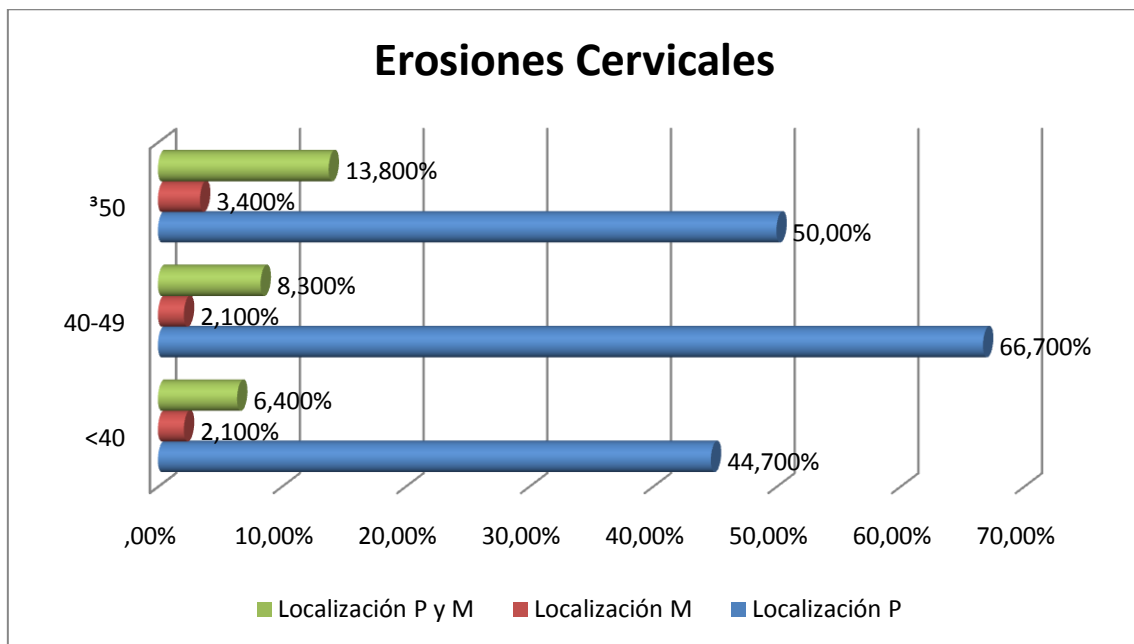
**Figura 38:** Distribución según grupos de edad de la variable presentar sonidos oclusales.

Las **facetas de desgaste** aparecen con una frecuencia superior entre los pacientes mayores de 50 años, sin que tampoco se obtenga una diferencia estadísticamente significativa con los porcentajes de los otros grupos de edad. En cuanto a su localización, anterior posterior o en ambas, tampoco aparecen valores de  $p < 0.05$ , por lo que no encontramos una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la localización y los grupos de edad. -**Fig.39**-



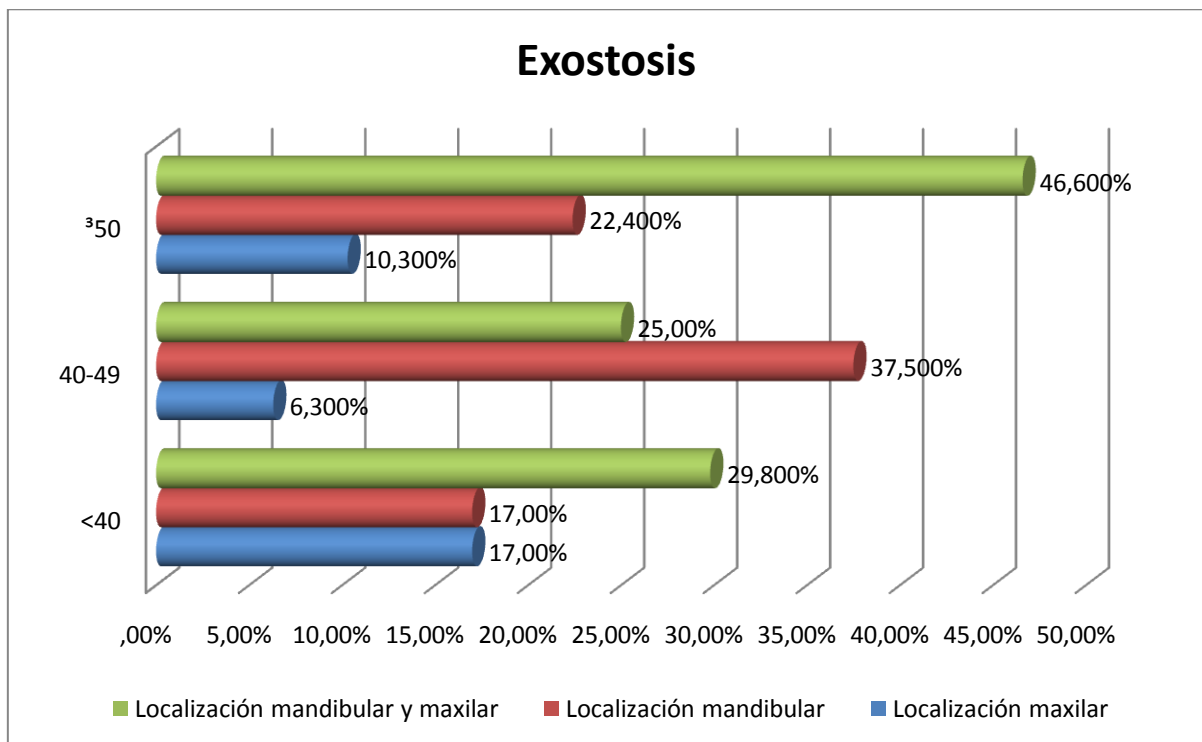
**Figura 39:** Distribución por grupos de edad de las facetas de desgaste.

Las **erosiones cervicales** aparecen con un mayor porcentaje en los pacientes que tiene entre 40 y 49 años de edad. El valor de  $p=0.047$  y por lo tanto podemos establecer una relación estadísticamente significativa entre esta variable y pertenecer a este intervalo de edad. En cuanto a su localización, no obtenemos una relación estadísticamente significativa, a pesar de que las erosiones se dan con una frecuencia mayor en los premolares.



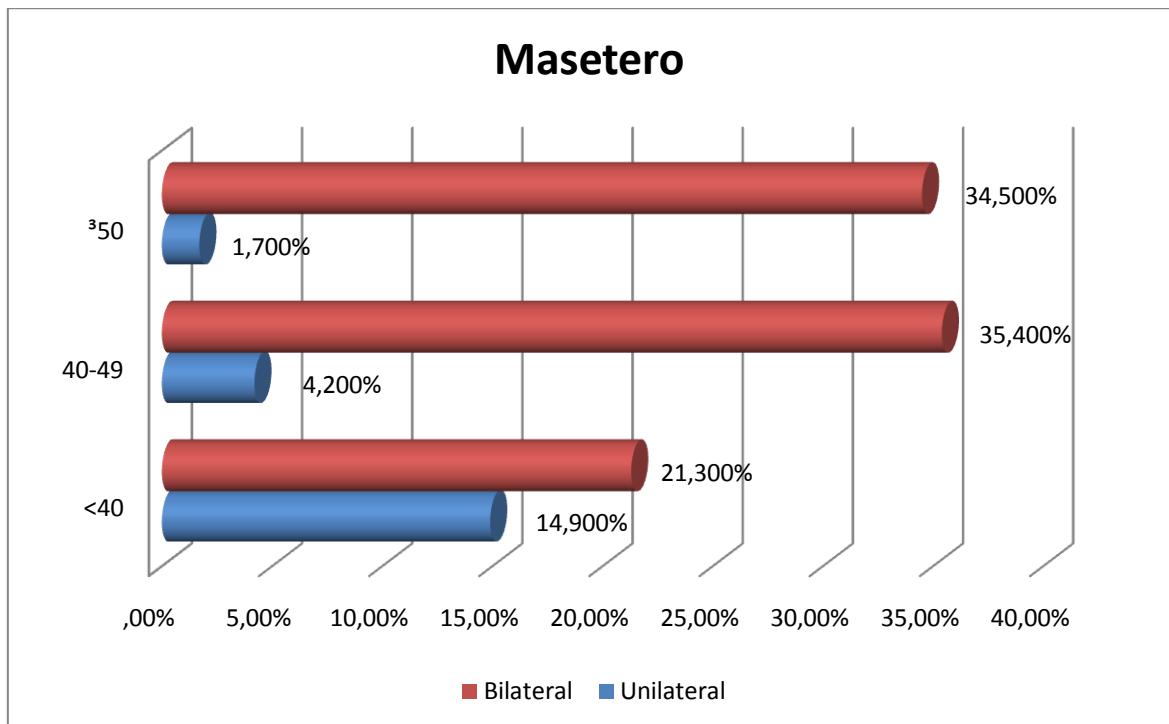
**Figura 40:** Distribución de la localización de las erosiones cervicales en diferentes grupos de edad.

El mayor porcentaje de **exóstosis óseas**, aparece entre los pacientes de más de 50 años de edad, sin que encontremos diferencias estadísticamente significativas entre la existencia de este signo y los grupos de edad. Sí aparece una  $p < 0.05$  en cuanto a la localización de este signo, de tal manera que podemos afirmar que es más frecuente que las exóstosis óseas, se den a la vez en el maxilar y la mandíbula y en pacientes mayores de 50 años.



**Figura 41:** Distribución de la localización de las exóstosis en los diferentes grupos de edad

La **hipertrofia del masetero**, presenta porcentajes similares en los tres grupos de edad, sin que se de diferencia estadísticamente significativa entre este signo y la edad. Sí encontramos un valor de  $p < 0.05$  y por tanto estadísticamente significativa para la localización uni o bilateral, dándose con mayor frecuencia de forma bilateral entre los pacientes de 40 a 49 años de edad.



**Figura 42:** Distribución de la localización de la hipertrofia del masetero según los grupos de edad.

## 5.6. ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE LAS VARIABLES

A continuación estudiaremos la relación existente de las variables entre sí y para ello seguiremos el siguiente esquema:

I) Relación de la variable consciente del hábito con:

- 1 . Sonidos oclusales audibles
- 2 . Facetas de desgaste
- 3 .Erosiones cervicales
- 4 .Exostosis óseas
- 5 . Hipertrofia del masetero

II) Relación de la variable sonidos oclusales audibles con:

- 1 .Facetas de desgaste
2. Erosiones dentarias
3. Exóstosis óseas
4. Hipertrofia del masetero

III) Relación de facetas de desgaste dentario con :

1. Erosiones cervicales
2. Exóstosis óseas
3. Hipertrofia del masetero

IV) Relación de erosiones cervicales con:

---

1. Exóstosis óseas

2. Hipertrofia masetero

V) Relación de exóstosis óseas con hipertrofia del masetero.

De esta manera podemos observar el comportamiento de cada uno de los signos clínicos con el resto.

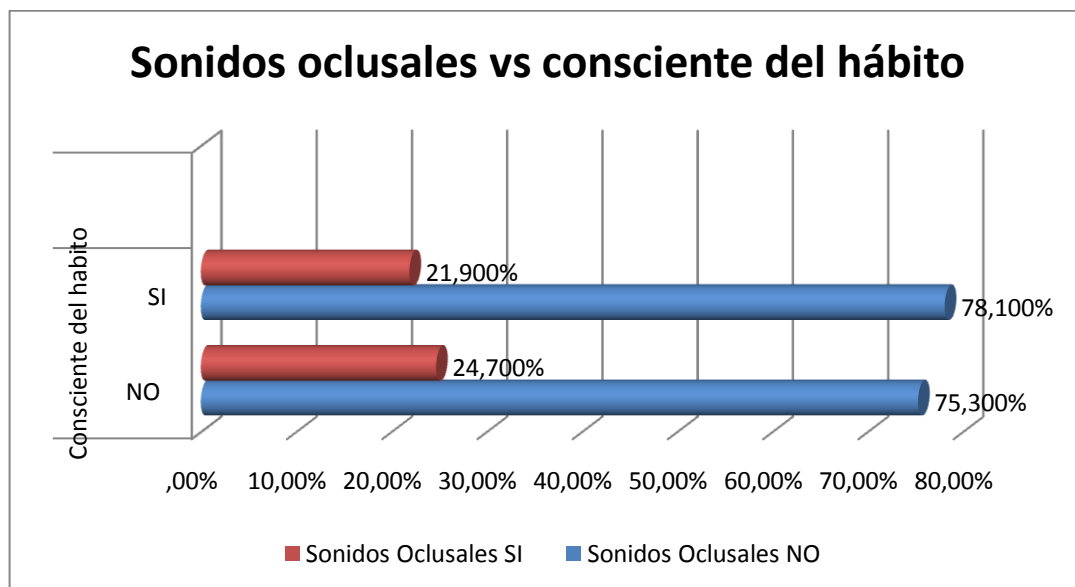
**I.1. Relación de la variable CONSCIENTE DEL HÁBITO con existencia de SONIDOS OCLUSALES**

Los sujetos de la muestra que presentaron ambas variables fueron de un 21.9% y no se puede establecer relación estadísticamente significativa entre ellas, ya que el valor obtenido de p no es menor del 0.05. No encontramos que las dos variables estén relacionadas estadísticamente.

A continuación se refleja la relación entre ambas variables en la **tabla 23** y en el **figura 43**.

Sonidos Oclusales	NO	SI	p
<b>Consciente del habito</b>			
<b>NO</b>	75.3% ( 67)	24.7% (22)	
<b>SI</b>	78.1% (50)	21.9% (14)	0.682

**Tabla 23:** Relación entre las variables consciente del hábito y sonidos oclusales.



**Figura 43:** Relación entre las variables consciente del hábito y sonidos oclusales.

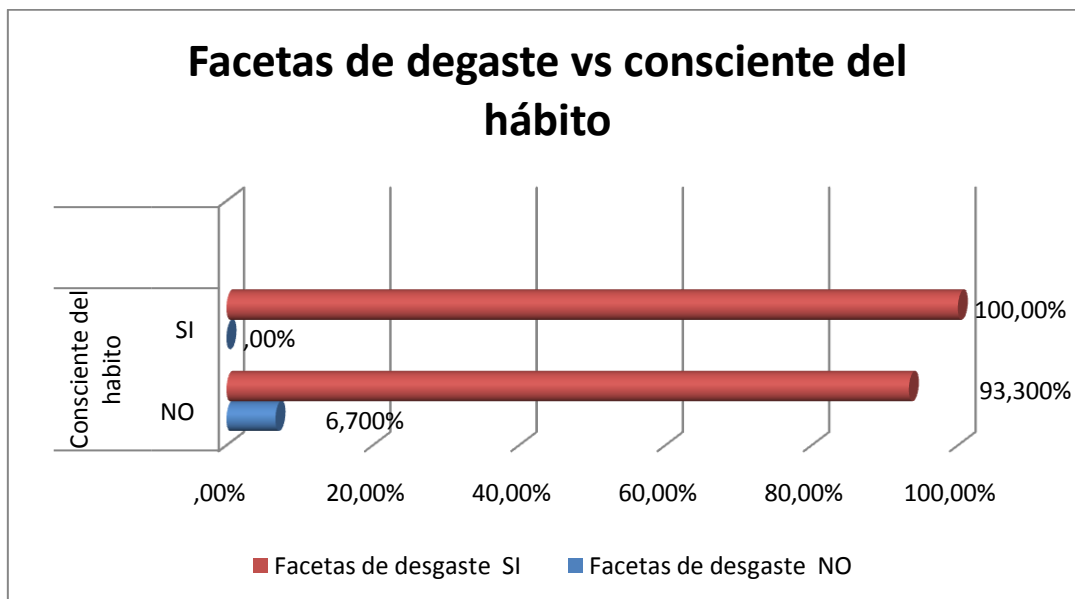
**I. 2. Relación de la VARIABLE CONSCIENTE DEL HÁBITO con FACETAS DE DESGASTE**

La relación entre ambas variables, resultó ser estadísticamente significativa ya que el valor de  $p = 0.041$ , menor de 0.05 y por tanto podemos afirmar que los pacientes que presentan facetas de desgaste son conscientes del hábito. En este caso todos los pacientes que eran conscientes de su hábito, presentaron facetas de desgaste.

A continuación reflejamos estos datos en la **tabla 24** y en la **figura 44**

Facetas de desgaste	NO	SI	P
<b>Consciente del habito</b>			
<b>NO</b>	6.7% ( 6)	93.3% ( 83)	
<b>SI</b>	0% ( 0)	100.0% (64)	<b>0.041</b>

**Tabla 24:** Relación entre las variables facetas de desgaste y consciente del hábito.



**Figura 44:** Relación entre las variables facetas de desgaste y consciente del hábito.

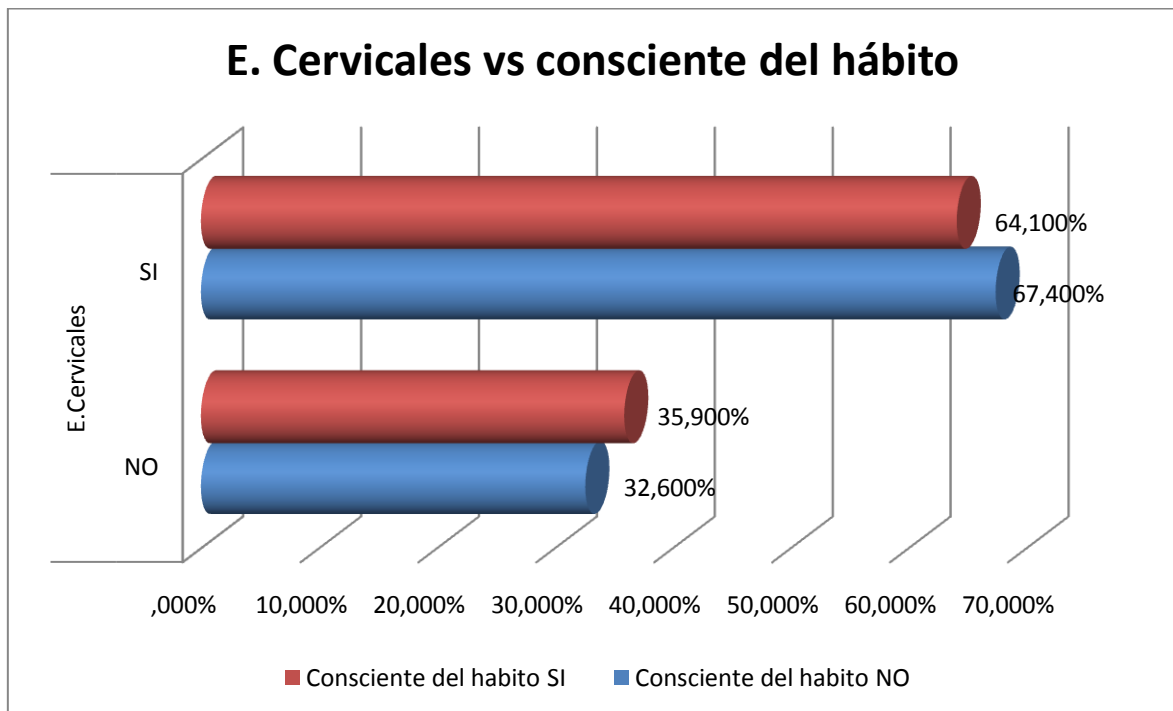
**I 3 Relación de la variable CONSCIENTE DEL HÁBITO con existencia de EROSIONES CERVICALES**

Tras el estudio estadístico entre ambas variables, obtenemos un valor de p mayor de 0.05 y por lo tanto no podemos establecer una relación estadística entre los pacientes que son conscientes de su hábito y aquellos que presentan erosiones cervicales.

En la **tabla 25** y en la **figura 45** aparece la relación entre las variables erosiones cervicales y la variable consciente del hábito.

E.Cervicales	NO	SI	P
<b>Consciente del habito</b>			
<b>NO</b>	32.6% (29)	67.4% (60)	
<b>SI</b>	35.9% (23)	64.1% (41)	0.666

**Tabla 25:** Relación entre las variables erosiones cervicales y la variable consciente del hábito.



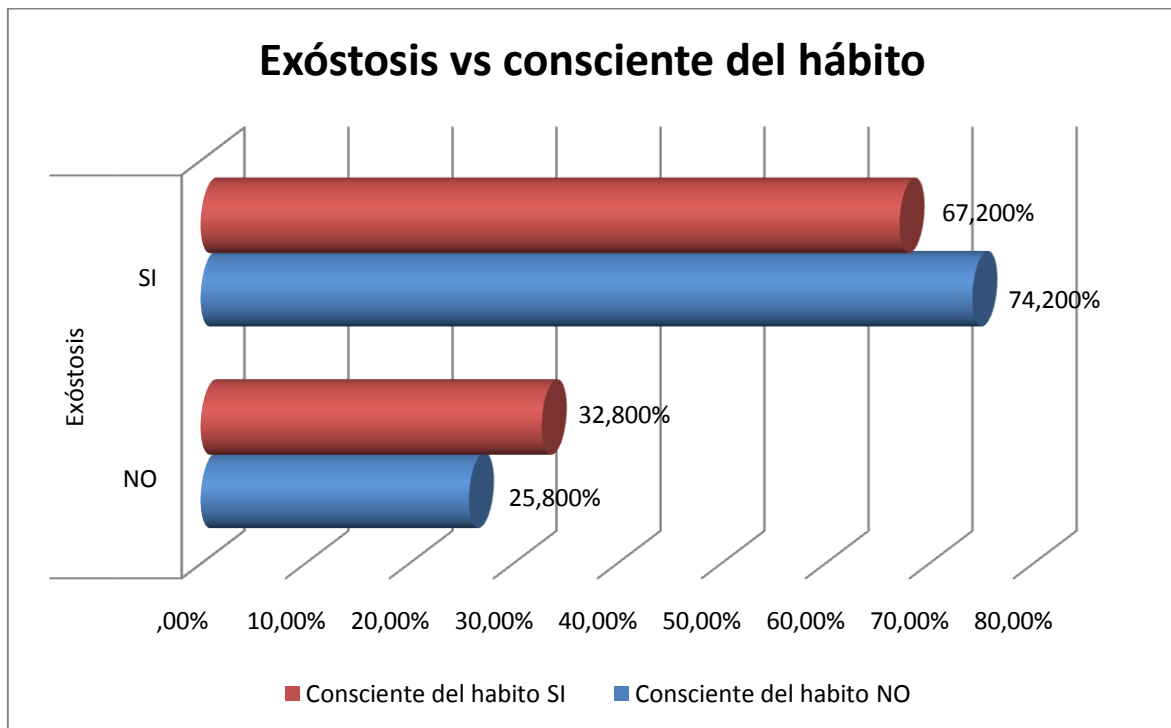
**Figura 45:** Relación entre las variables erosiones cervicales y la variable consciente del hábito.

**I.4. Relación entre la variable CONSCIENTE DEL HÁBITO y EXOSTOSIS**

Tras analizar la relación estadística entre ambas variables, se obtiene un valor de  $p=0.347$ , mayor de 0.05 y por lo tanto podemos decir que en nuestro estudio no encontramos relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentan exóstosis ósea y son conscientes del hábito tal y como aparecen representados en la **tabla 26** y en la **figura 46**.

Exóstosis	NO	SI	P
<b>Consciente del habito</b>			
<b>NO</b>	25.8% (23)	74.2% (66)	
<b>SI</b>	32.8% (21)	67.2% (43)	0.347

**Tabla 26:** Relación entre la variable consciente del hábito y exostosis



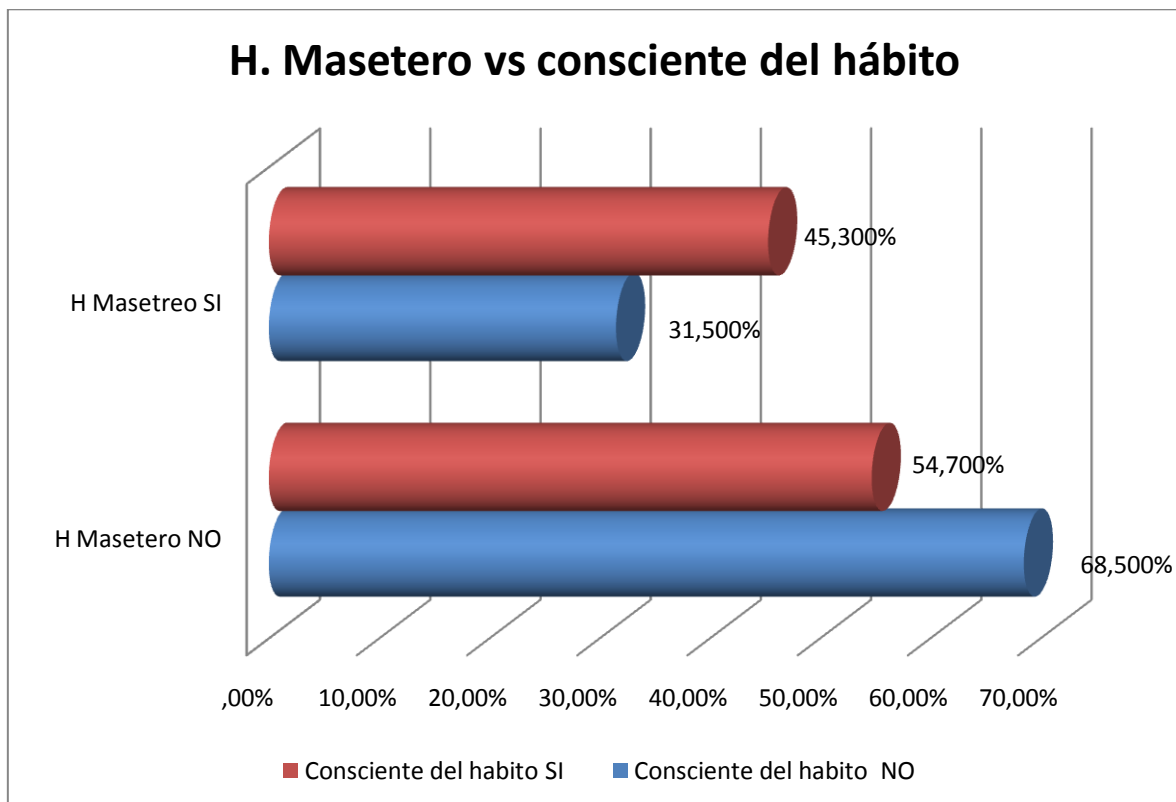
**Figura 46:** Relación entre la variable consciente del hábito y exostosis

**I.5. Relación entre la variable CONSCIENTE DEL HÁBITO e HIPERTROFIA DEL MÚSCULO MASETERO**

Tras analizar la variable ser consciente del hábito y presentar hipertrofia del músculo masetero, no obtenemos un valor de  $p < 0.05$ , y por lo tanto no podemos establecer relación estadísticamente significativa entre ambas variables.

	NO	SI	p
<b>H. Masetero</b>			
<b>Consciente del habito</b>			
<b>NO</b>	68.5% (61)	31.5% (28)	
<b>SI</b>	54.7% (35)	45.3 % (29)	0.666

**Tabla 27:** Relación entre la variable consciente del hábito e hipertrofia del músculo masetero



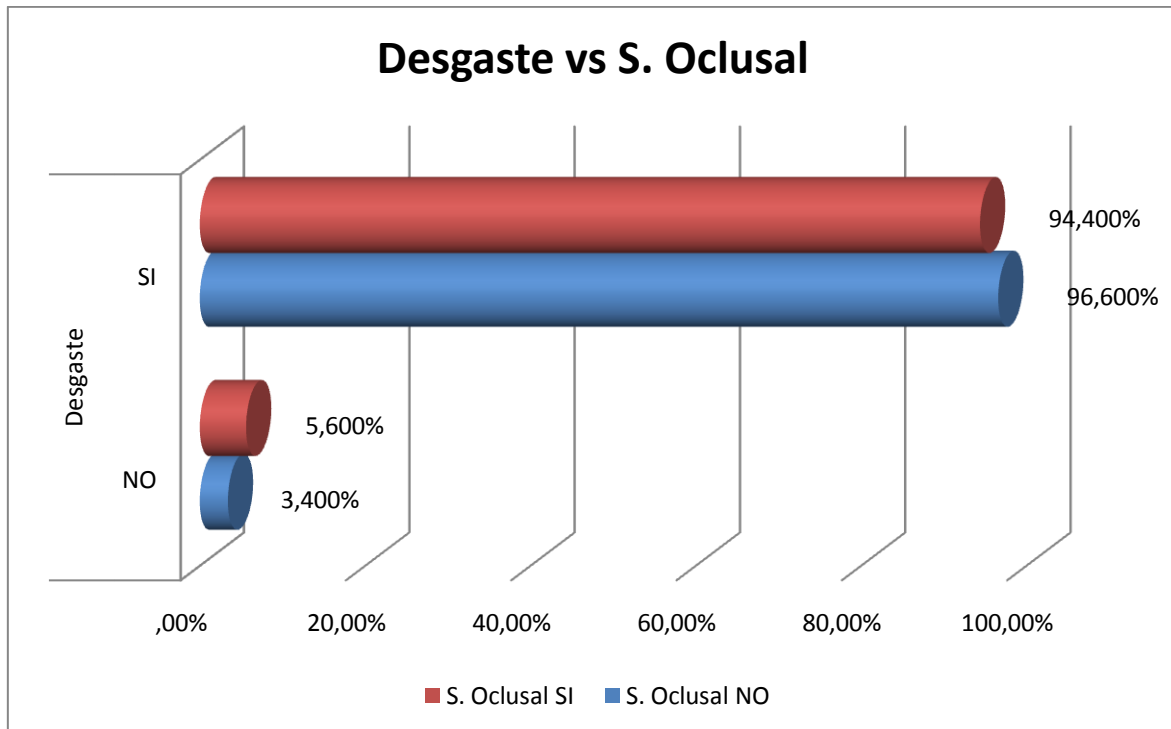
**Figura 47:** Relación entre la variable consciente del hábito e hipertrofia del músculo maseter

**II.1. Relación de la variable SONIDOS OCLUSALES AUDIBLES con EXISTENCIA DE FACETAS DE DESGASTE DENTARIO**

Tras estudiar el comportamiento estadístico entre ambas variables, obtenemos un valor de  $p=0.626$ , mayor que 0.05. No encontramos relación estadísticamente significativa y los pacientes que presentan facetas de desgaste, no tienen más sonidos oclusales que pacientes que no tienen facetas. Estos datos se muestran en la **tabla 28** y en la **figura 48**.

Desgaste	NO	SI	P
<b>S. Oclusal</b>			
<b>NO</b>	3.4 % (4)	96.6% (113)	
<b>SI</b>	5.6% (2)	94.4% (34)	0.626

**Tabla 28:** Relación de la variable sonidos oclusales audibles con existencia de facetas de desgaste dentario



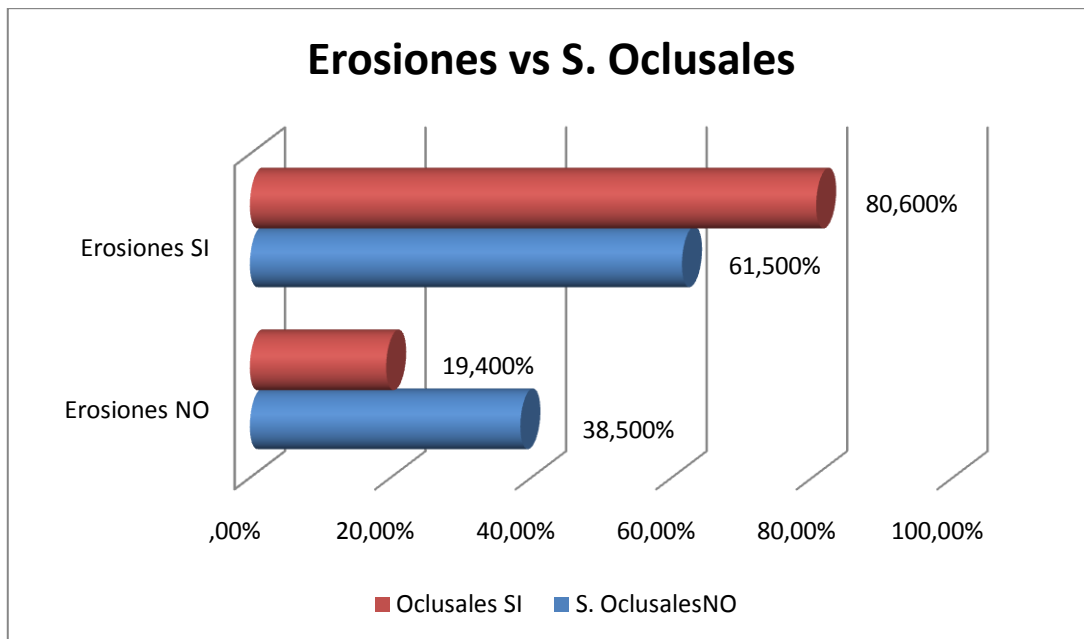
**Figura 48:** Relación de la variable sonidos oclusales audibles con existencia de facetas de desgaste dentario

**II.2. Relación entre la variable existencia de SONIDOS OCLUSALES con existencia de EROSIONES CERVICALES**

La relación entre las dos variables es estadísticamente significativa, ya que el valor de  $p=0.035$  de tal forma que podemos decir que en los pacientes que presentan sonidos oclusales audibles, encontramos más erosiones cervicales.

	NO	SI	p
<b>Erosiones</b>			
<b>S. Oclusles</b>			
<b>NO</b>	38.5% (45)	61.5 % (72)	
<b>SI</b>	19.4% (7)	80.6 % (29)	<b>0.035</b>

**Tabla 29:** Relación entre la variable existencia de sonidos oclusales con existencia de erosiones cervicales



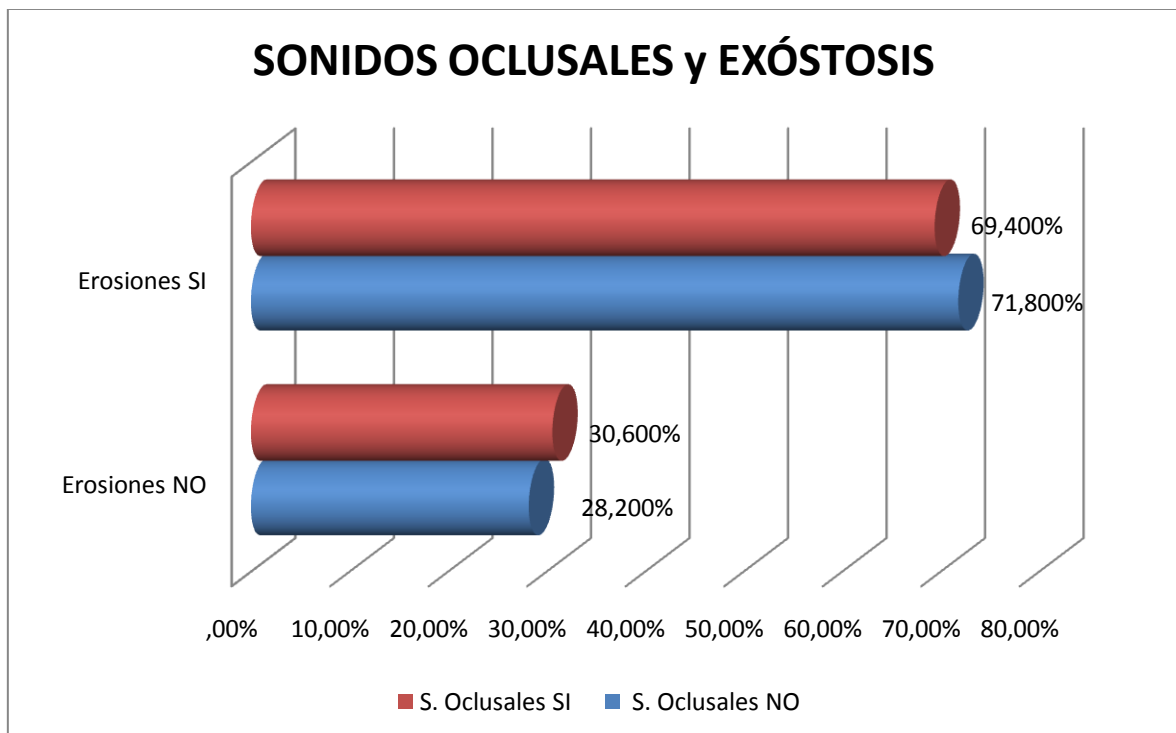
**Figura 49:** Relación entre la variable existencia de sonidos oclusales con existencia de erosiones cervicales

**II.3. Relación entre la variable SONIDOS OCLUSALES y EXÓSTOSIS**

En este caso, el valor obtenido de  $p=0.785$ , mayor que 0.05 y por lo tanto no se establece relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentan sonidos oclusales y exóstosis ósea.

	NO	SI	P
<b>Erosiones</b>			
<b>S. Oclusales</b>			
<b>NO</b>	28.2% (33)	71.8% (84)	
<b>SI</b>	30.6% (11)	69.4% (25)	0.785

**Tabla 30:** Relación entre la variable sonidos oclusales y exóstosis



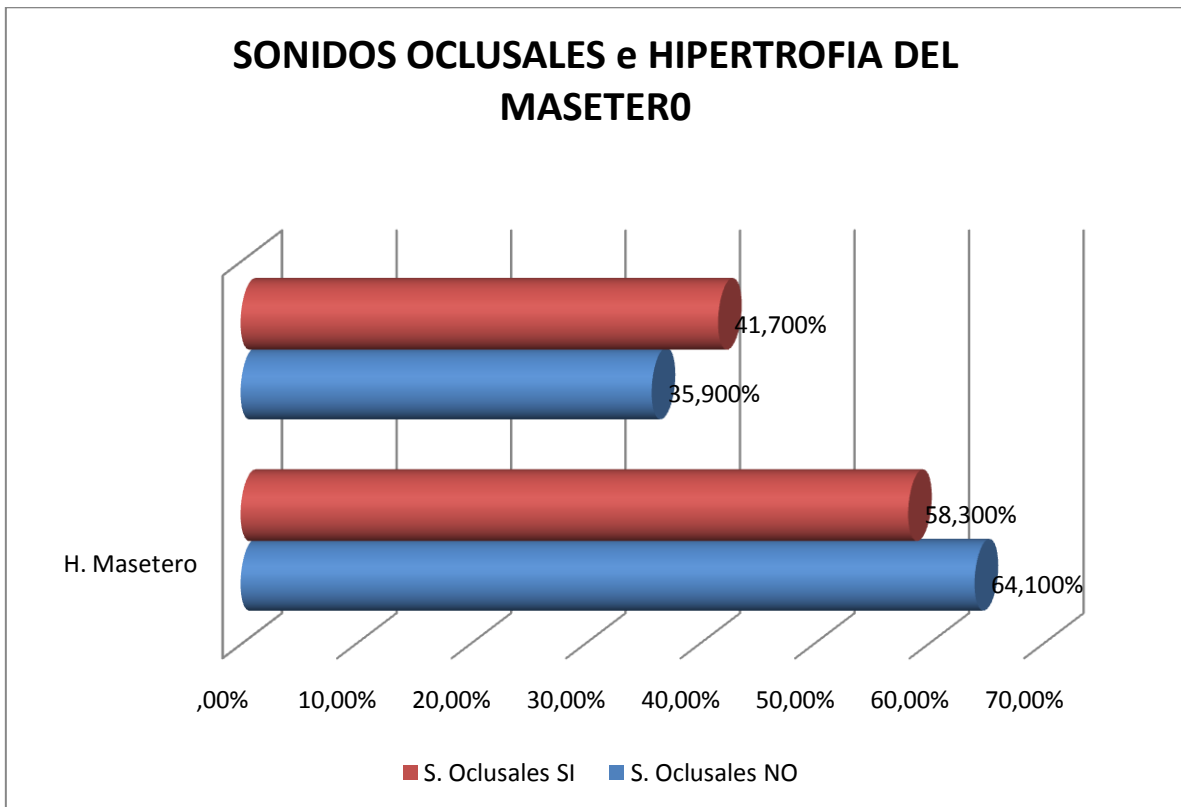
**Figura 50:** Relación entre la variable sonidos oclusales y exóstosis

**II.4. Relación entre las variables SONIDOS OCLUSALES e HIPERTROFIA DEL MASETERO**

No se establece relación estadísticamente significativas entre una y otra variable ya que la p obtenida es mayor de 0.05. En nuestro estudio, los pacientes que tienen sonidos oclusales, no tiene mayor frecuencia de hipertrofia del masetero.

	NO	SI	P
<b>H. Masetero</b>			
<b>S. Oclusales</b>			
<b>NO</b>	64.1% (75)	35.9% (42)	
<b>SI</b>	58.3% (21)	41.7% (15)	P 0.531

**Tabla 31:** Relación entre las variables sonidos oclusales e hipertrofia del masetero.



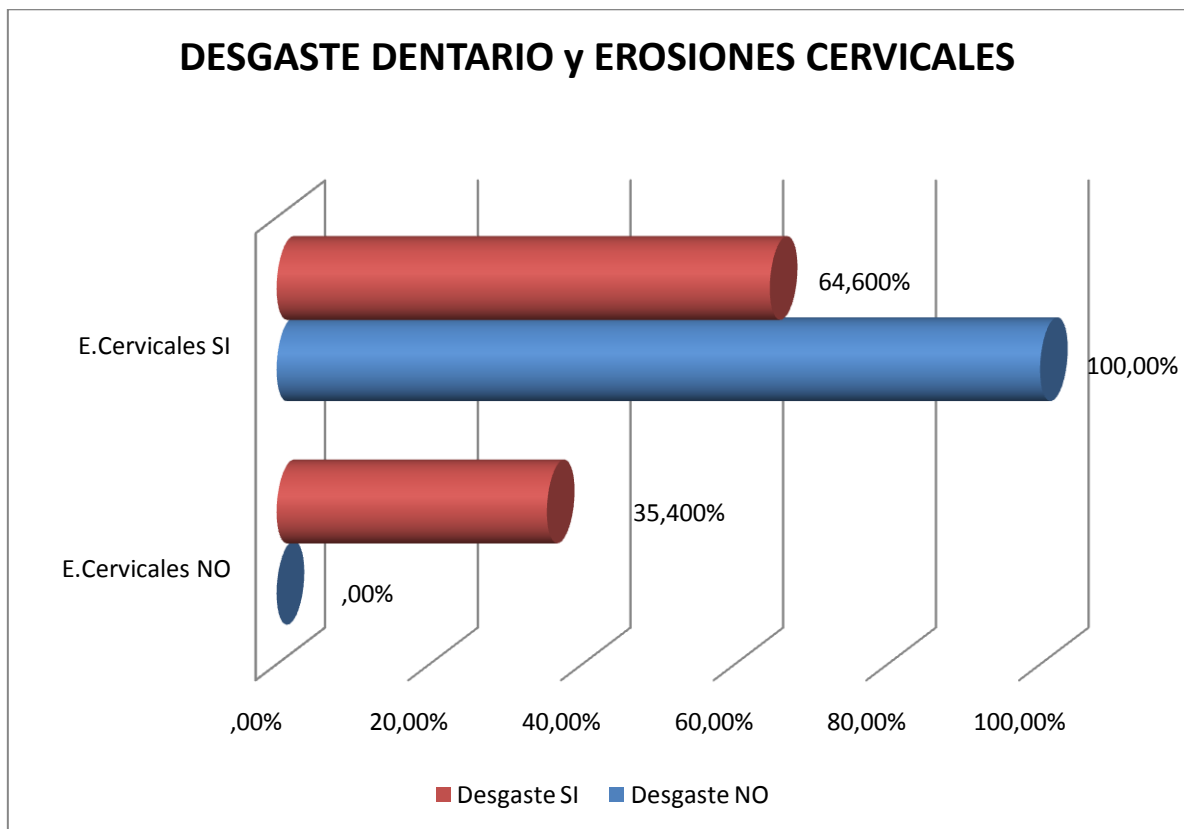
**Figura 51:** Relación entre las variables sonidos oclusales e hipertrofia del masetero.

**III.1. Relación entre la variable DESGASTE DENTARIO y EROSIONES CERVICALES**

Tras analizar la relación entre los signos facetas de desgaste y erosiones cervicales, el valor obtenido de p fue mayor de 0.05 y por tanto, no encontramos relación estadísticamente significativa entre ambas variables.

	NO	SI	p
<b>E.Cervicales</b>			
<b>Desgaste</b>			
<b>NO</b>	0 % (0)	100% (6)	
<b>SI</b>	35.4% (52)	64.6% (95)	0,096

**Tabla 32:** Relación entre la variable desgaste dentario y erosiones cervicales.



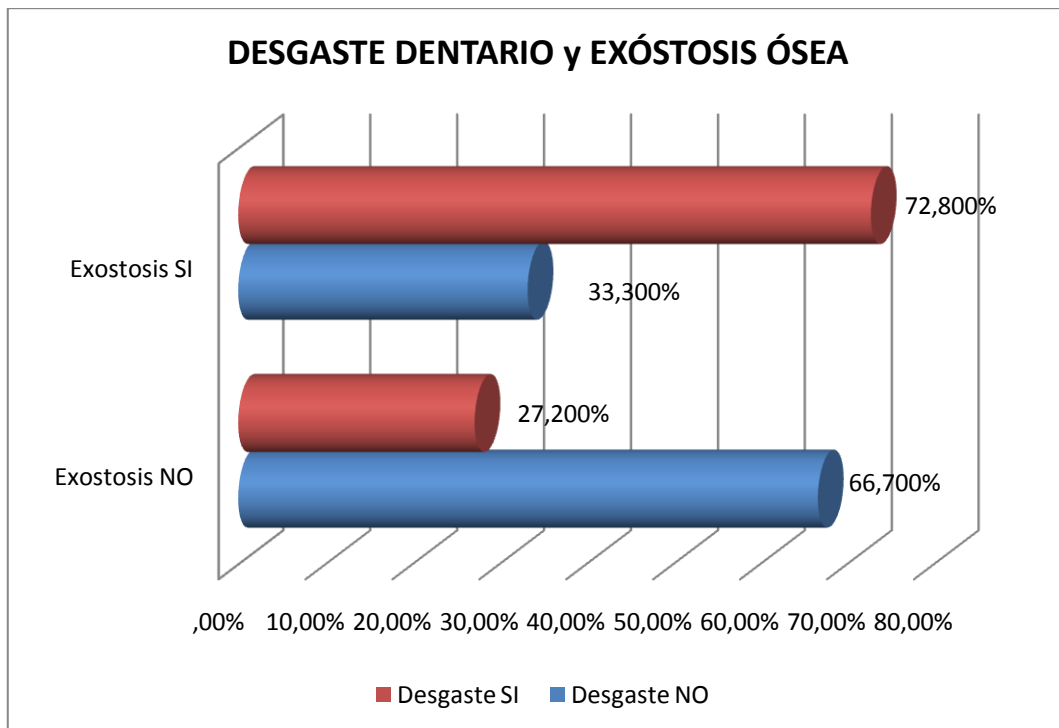
**Figura 52:** Relación entre la variable desgaste dentario y erosiones cervicales

**III.2. Relación entre las variables DESGASTE DENTARIO y EXÓSTOSIS ÓSEA**

No hay relación estadísticamente significativa entre las dos variables, ya que el valor de  $p > 0.05$ . En nuestro estudio, no cabe esperar que los pacientes que presentan desgaste dentario, vayan a presentar exóstosis ósea, tal y como se refleja en la **tabla 33** y en la **figura 53**

	NO	SI			p
<b>Exostosis</b>					
<b>Desgaste</b>					
<b>NO</b>	66.7%	(4)	33.3%	(2)	
<b>SI</b>	27.2%	(40)	72.8%	(107)	0.531

**Tabla 33:** Relación entre las variables desgaste dentario y exóstosis ósea



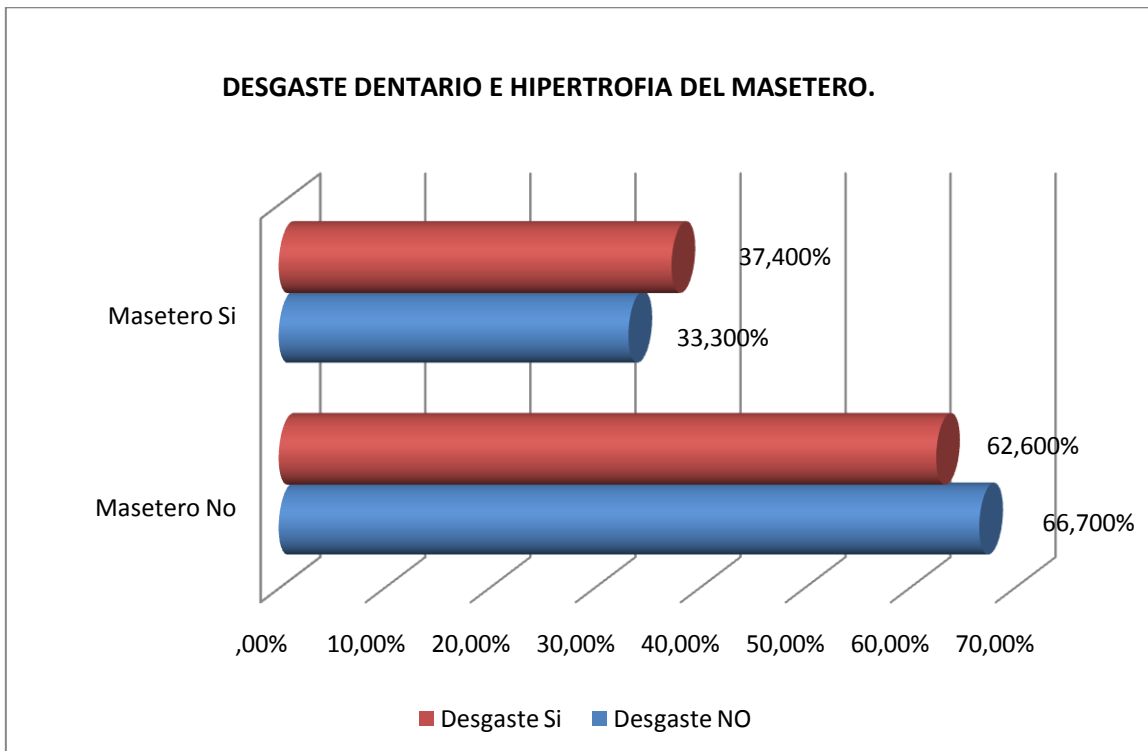
**Figura 53:** Relación entre las variables desgaste dentario y exóstosis ósea

**III.3. Relación entre las variables DESGASTE DENTARIO E HIPERTROFIA DEL MASETERO.**

En este caso, el valor obtenido de  $p=0.839$ , por lo tanto no se establece relación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentan desgaste dentario e hipertrofia del músculo masetero.

	NO	SI	P
<b>Masetero</b>			
<b>Desgaste</b>			
<b>NO</b>	66.7% (4)	33.3% (2)	
<b>SI</b>	62.6% (92)	37.4% (55)	0.839

**Tabla 34:** Relación entre las variables desgaste dentario e hipertrofia del masetero.



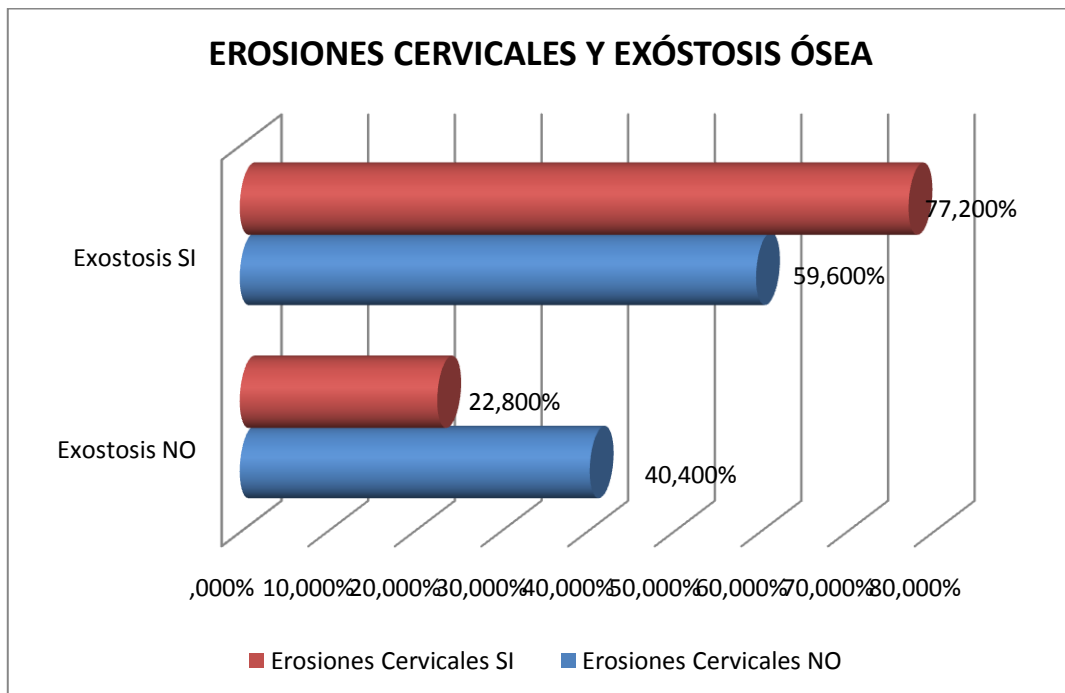
**Figura 54:** Relación entre las variables desgaste dentario e hipertrofia del masetero.

**IV.1. Relación entre las variables EROSIONES CERVICALES Y EXÓSTOSIS ÓSEA**

Al comparar estadísticamente la variable tener erosiones cervicales y presentar exóstosis ósea, el valor de  $p= 0.023$  y por lo tanto se puede establecer una relación estadísticamente significativa entre ambos signos clínicos, siendo más frecuente las erosiones cervicales en los pacientes que presentan exóstosis.

	NO	SI	NO	SI	P
<b>Exostosis</b>					
<b>Erosiones Cervicales</b>					
<b>NO</b>	40.4% (21)	59.6% (31)			
<b>SI</b>	22.8% (22)	77.2% (78)			<b>0.023</b>

**Tabla 35:** Relación entre las variables erosiones cervicales y exóstosis ósea.



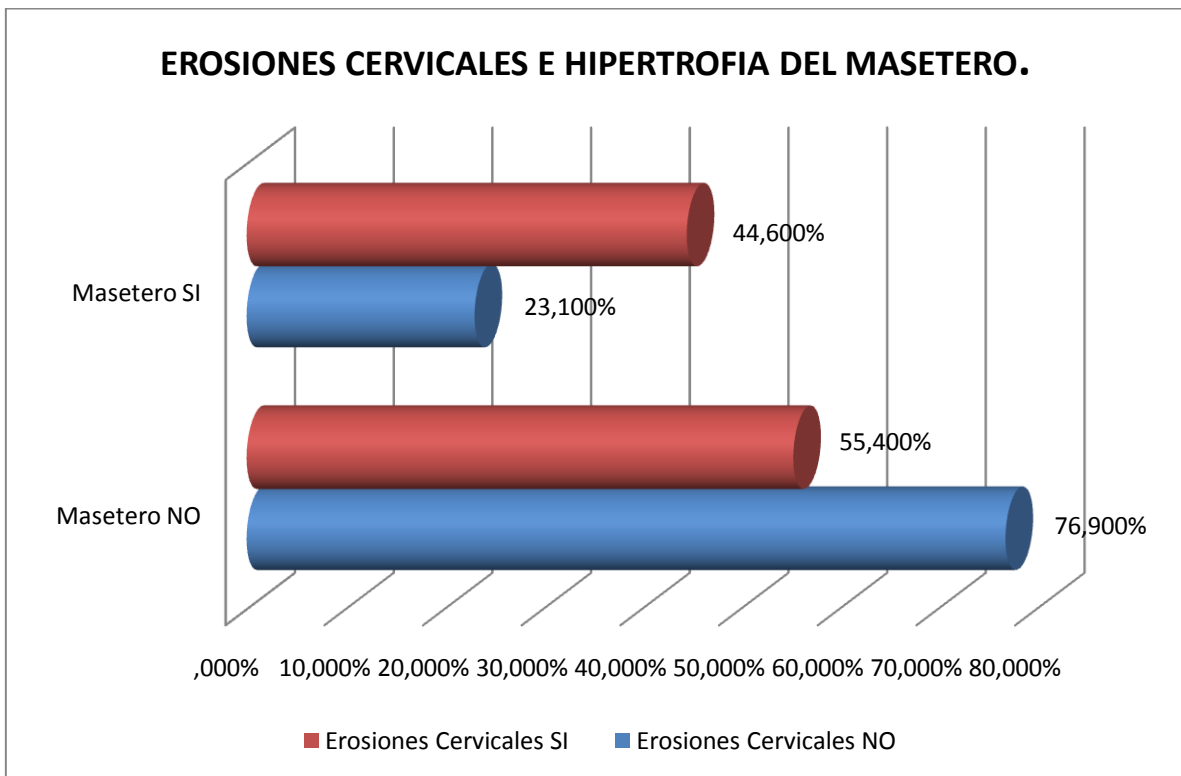
**Figura 55:** Relación entre las variables erosiones cervicales y exóstosis ósea.

**IV.2. Relación entre las variables EROSIONES CERVICALES E HIPERTROFIA DEL MASETERO.**

En este caso, obtenemos un valor de  $p=0.009$ , menor de 0.05 y por lo tanto se obtiene una relación estadísticamente significativa entre los dos signos clínicos considerados, siendo más frecuente las erosiones cervicales en los pacientes sin hipertrofia del masetero.

	NO	SI	P
<b>Masetero</b>			
<b>Erosiones Cervicales</b>			
<b>NO</b>	76.9% (40)	23.1% (12)	
<b>SI</b>	55.4% (56)	44.6% (45)	<b>0.009</b>

**Tabla 36:** Relación entre las variables erosiones cervicales e hipertrofia del masetero.



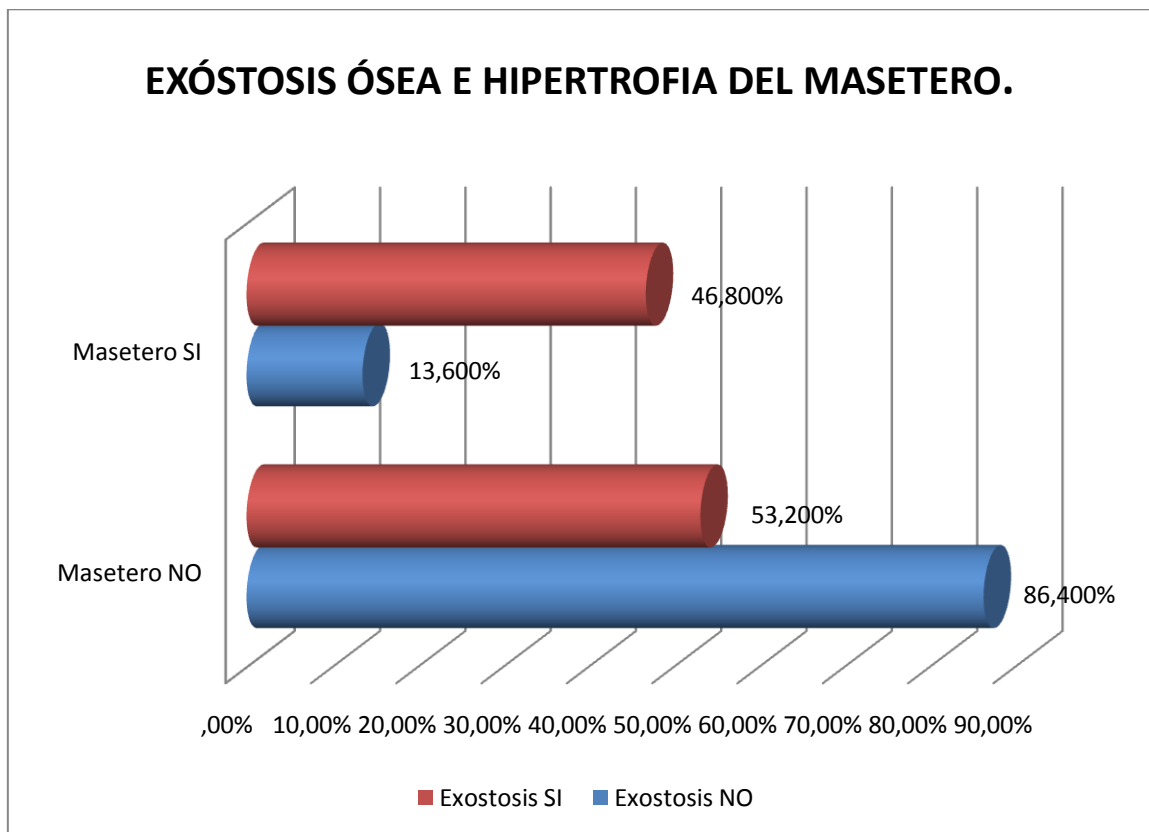
**Figura 56:** Relación entre las variables erosiones cervicales e hipertrofia del masetero.

**V.1. Relación entre las variables EXÓSTOSIS ÓSEA E HIPERTROFIA DEL MASETERO.**

Al estudiar la relación entre las dos variables, obtenemos un valor de  $p=0.001$  y por lo tanto podemos establecer una relación estadísticamente significativa entre ambas variables.

	NO	SI	P
<b>Masetero</b>			
<b>Exostosis</b>			
<b>NO</b>	86.4% (38)	13.6% (6)	
<b>SI</b>	53.2% (58)	46.8% (51)	<b>0.001</b>

**Tabla 37:** Relación entre las variables exóstosis ósea e hipertrofia del masetero.



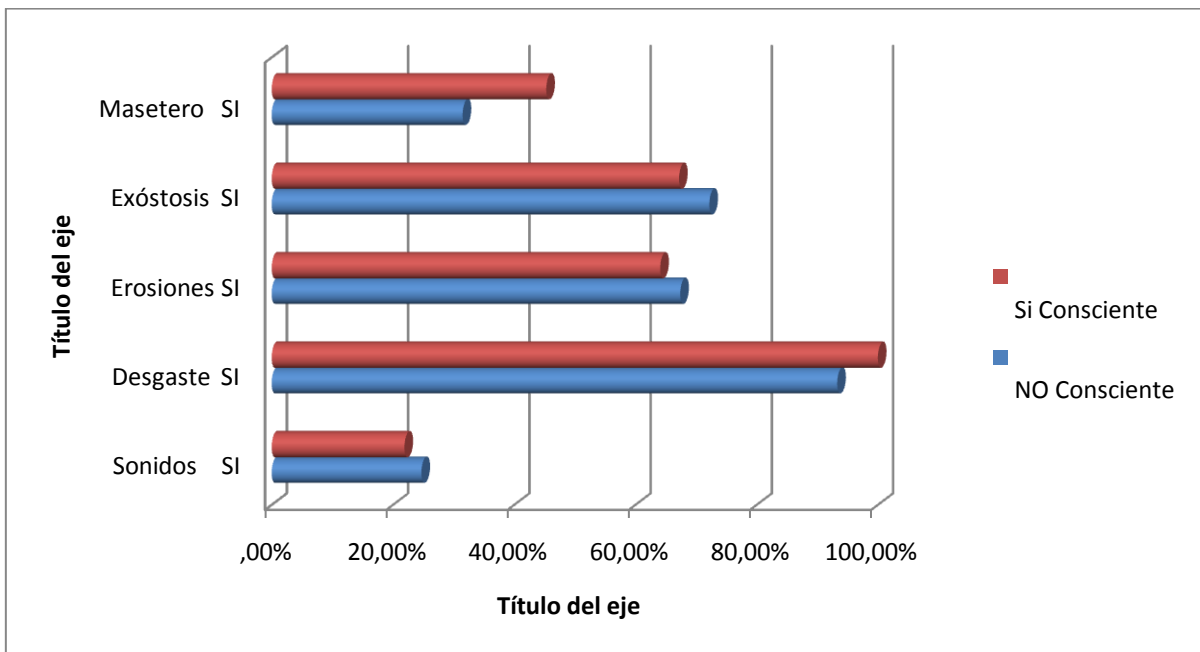
**Figura 57:** Relación entre las variables exóstosis ósea e hipertrofia del masetero.

A continuación y a modo de resumen, mostraremos mediante tablas, una comparación de todas las variables entre sí, resaltando los valores de  $p < 0.05$  y por lo tanto aquellas relaciones en las cuales podemos establecer una relación estadísticamente significativa.

RESULTADOS

		NO CONSCIENTE		CONSCIENTE		P
<b>Sonidos</b>	<b>SI</b>	24.7%	22	21.9%	14	0.682
<b>Desgaste</b>	<b>SI</b>	93.3%	83	100%	64	0.041
<b>Erosiones</b>	<b>SI</b>	67.4%	60	64.1%	41	0.666
<b>Exóstosis</b>	<b>SI</b>	72.2%	66	67.2%	43	0.347
<b>Masetero</b>	<b>SI</b>	31.5%	28	45.3%	29	0.666

**Tabla 38:** Relación de la variable consciente del hábito con el resto de signos.

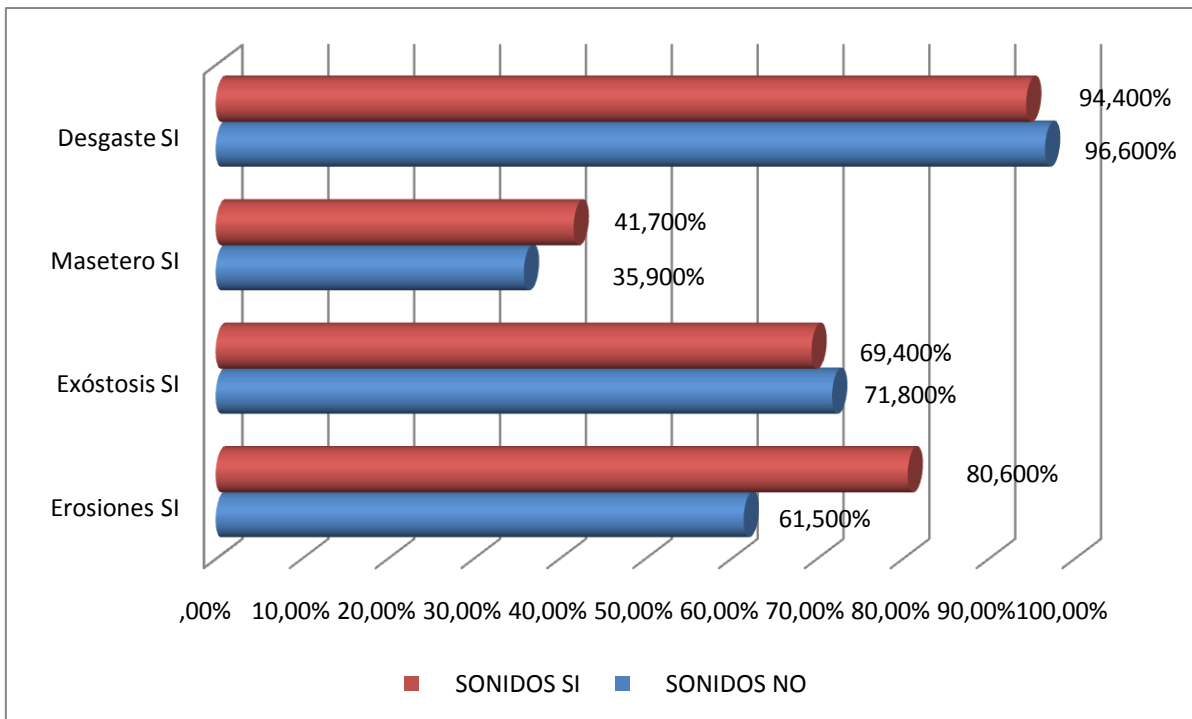


**Figura 58:** Diagrama para la relación de la variable ser consciente del hábito con el resto de los signos clínicos estudiados.

RESULTADOS

	NO SONIDOS		SONIDOS		P
<b>Erosiones SI</b>	61.5%	72	80.6%	24	<b>0.035</b>
<b>Exóstosis SI</b>	71.8%	84	69.4%	25	0.785
<b>Masetero SI</b>	35.9%	42	41.7%	15	0.531
<b>Desgaste SI</b>	96.6%	113	94.4%	34	0.626

**Tabla 39:** Relación de la variable sonidos oclusales con el resto de signos clínicos considerados.

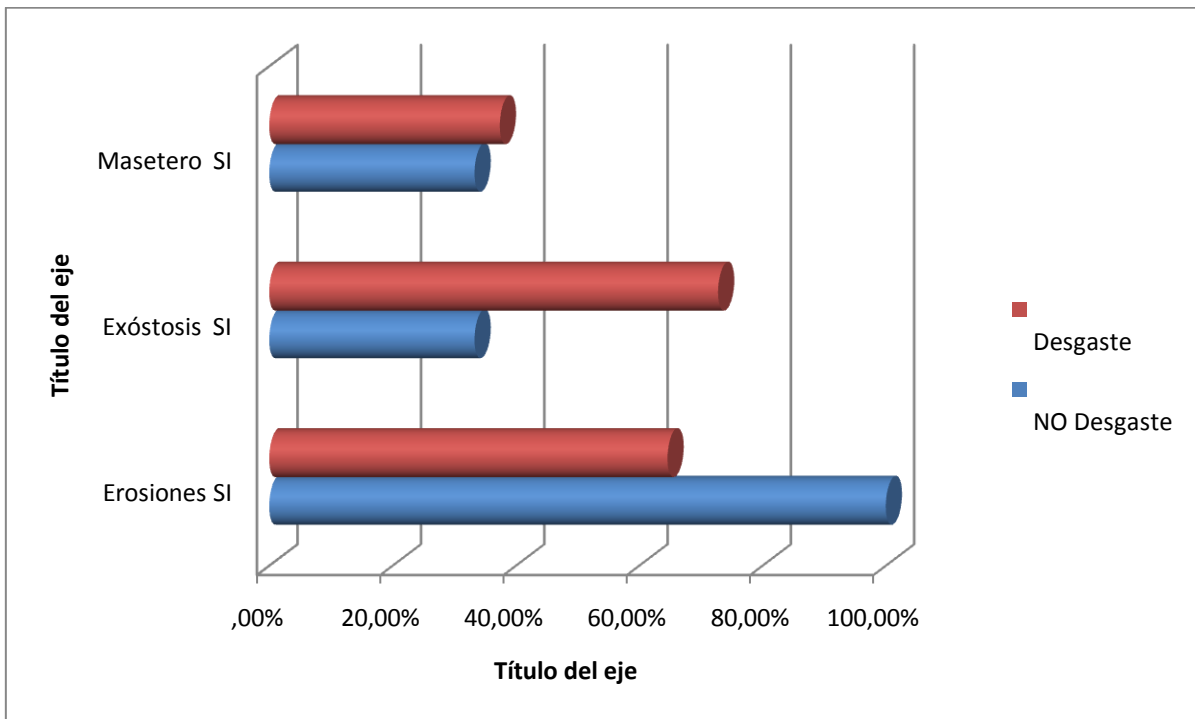


**Figura 59:** Relación de la variable sonidos oclusales con el resto de signos clínicos considerados.

RESULTADOS

	NO DESGASTE		DESGASTE		P
<b>Erosiones SI</b>	100%	6	64.6%	95	0.096
<b>Exóstosis SI</b>	33.3%	2	72.8%	107	0.531
<b>Masetero SI</b>	33.3%	2	37.4%	55	0.839

**Tabla 40:** Relación de la variable desgaste dentario con el resto de signos clínicos considerados.

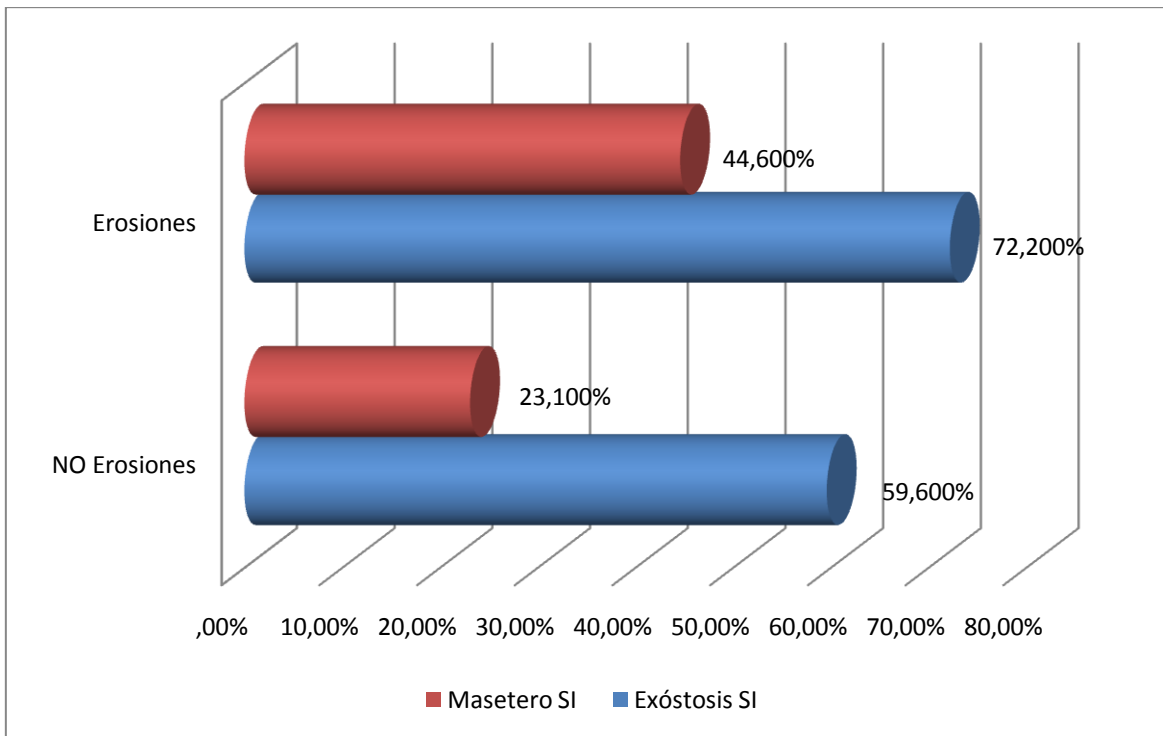


**Figura 60:** Relación de la variable desgaste dentario con el resto de signos clínicos considerados.

RESULTADOS

	NO EROSIONES		EROSIONES		P
<b>Exóstosis SI</b>	59.6%	31	72.2%	78	<b>0.023</b>
<b>Masetero SI</b>	23.1%	12	44.6%	45	<b>0.009</b>

**Tabla 41:** Relación de la variable erosiones cervicales con el resto de signos clínicos considerados.

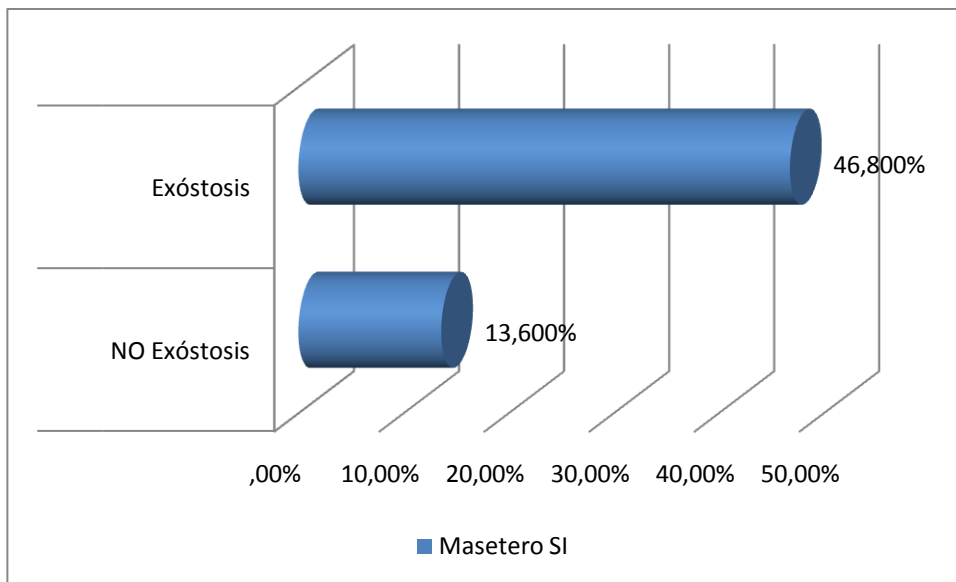


**Figura 61:** Relación de la variable erosiones cervicales con el resto de signos clínicos considerados.

## RESULTADOS

	NO Exóstosis		Exóstosis		P
<b>Masetero SI</b>	13.6%	6	46.8%	51	0.001

**Tabla 42:** Relación de la variable exóstosis ósea con la hipertrofia del masetero



**Figura 62:** Relación de la variable exóstosis ósea con la hipertrofia del masetero



## **VI. DISCUSIÓN**

## DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados, estamos en disposición de poder discutirlos con estudios similares al nuestro, encontrados en la bibliografía.

En las publicaciones que hemos consultado para la realización de esta tesis doctoral, la prevalencia del bruxismo en adultos, muestra una gran variabilidad. Ohayon<sup>55</sup> analiza una población de más de 300 sujetos mediante cuestionario y exploración clínica y encuentra una prevalencia del 8%. Ciancaglina<sup>126</sup> estudia una población de 483 adultos en la que la prevalencia de bruxismo aparece con un 34.5%. Para Atanasio<sup>127</sup> los porcentajes de bruxismo llegan hasta el 95%.

Esta variabilidad como ya comentamos en la introducción, se debe al diseño del estudio realizado, a los criterios diagnósticos considerados, al cuestionario empleado, etc.<sup>128</sup>. A esto debemos añadir, que muchos pacientes presentan bruxismo nocturno y sólo puede ser conocido por terceras personas o por estudios realizados en laboratorios del sueño, tal y como afirman Rugh y Harlan<sup>129</sup>.

La prevalencia por tanto, aumenta considerablemente si el estudio que se realiza incluye exploración clínica, análisis de modelos en el articulador y electromiografía durante el sueño; así lo consideran Ingervall<sup>131</sup>, Beemsterboer y Clark<sup>132</sup>, Seligman y Pullinger<sup>133</sup>.

Con respecto a la variable **SEXO**, encontramos autores como Steuart<sup>20</sup>, Lavigne<sup>3</sup> y Agerberg<sup>134</sup> que afirman no encontrar una preferencia de este hábito entre hombres y mujeres.

Para Ripollés<sup>124</sup>, Echeverri<sup>15</sup>, Allen<sup>135</sup> y Yustin<sup>136</sup>, hay un predominio de esta patología en el sexo femenino sin poder establecer una diferencia estadísticamente

significativa, y según Sabán<sup>35</sup> y Ahlberg<sup>1</sup> puede llegar a una proporción de 4:1 a favor de las mujeres.

Glaros<sup>137</sup> afirma encontrar una prevalencia mayor del bruxismo diurno en los hombres, mientras que el nocturno se da con mayor frecuencia en las mujeres. En la tesis doctoral de Ripollés,<sup>124</sup> las mujeres presentan mayor prevalencia de bruxismo diurno y encuentra prevalencias similares en ambos sexos para el bruxismo nocturno.

En la población objeto de nuestro estudio, podemos apreciar que está formada por un 60.1% de mujeres y un 39.9% de hombres. Sin entrar a valorar si el bruxismo aparece de noche o de día, hallamos coincidencia con la mayoría de los autores consultados,<sup>1,15,35,124,135</sup> apareciendo una mayor incidencia de la parafunción en el sexo femenino, a pesar de que como ya hemos mencionado, no se pueda establecer una diferencia estadísticamente significativa.

Cuando analizamos la relación de la variable **sexo** con el resto de los signos considerados, no encontramos diferencias significativas, salvo en el caso de la variable **sonidos oclusales**, con una relación estadísticamente significativa entre ambas y una proporción claramente superior de hombres frente a las mujeres.

Según nuestros resultados, podemos afirmar que los sonidos oclusales se dan con más frecuencia en hombres que en mujeres.

Al estudiar la relación entre la variable **sexo** con la variable **erosiones cervicales**, no encontramos relación estadísticamente significativa entre ambas, si bien el porcentaje de mujeres con erosiones cervicales es de un 71.7% frente a un 57.4% de hombres.

En cuanto a la variable **EDAD**, la mayoría de los autores consultados, afirman que el bruxismo tiende a disminuir con la edad. Así, Agerberg y Carlson<sup>134</sup> encuentran una mayor incidencia de bruxismo nocturno en pacientes jóvenes.

Parecidos resultados se obtienen en los trabajos publicados por Lavigne<sup>3</sup>, en los que se citan prevalencias de un 14% en la población infantil, de un 8% en adultos y de un 3% en pacientes mayores de 60 años.

De igual modo, los estudios publicados por Martín y Barbería<sup>6</sup>, afirman que la incidencia del bruxismo disminuye después de los 50 años.

Para Sabán,<sup>35</sup> Ripollés,<sup>124</sup> Ramjord y Ash,<sup>13</sup> la prevalencia más alta de bruxismo en adultos, se da en un rango de edad comprendida entre los 35 y 40 años.

En nuestro estudio, la edad media de la población analizada es de  $46.4 \pm 14.8$  años con un rango de 19 a 85 años de edad. Al igual que otros estudios consultados, la proporción de signos clínicos de bruxismo, parece disminuir con la edad.

A pesar de no encontrar diferencia estadísticamente significativa entre la edad y el sexo, aparecen porcentajes más altos de bruxismo en varones menores de 40 años y en mujeres mayores de 50 años. Es decir, en los hombres el bruxismo se manifiesta a edades más tempranas y en las mujeres lo hace a edades más tardías.

Una vez analizadas las variables edad y sexo pasamos a valorar el resto de los parámetros objeto de nuestro estudio.

Respecto a la variable **CONSCIENTE DEL HÁBITO**, la mayoría de los autores consultados señalan, que hasta en un 80% de los casos, los pacientes no son conscientes de su parafunción. Así lo afirman Marbach<sup>122</sup>, Espinosa<sup>22</sup>, Rugh<sup>52</sup>, Ingervall.<sup>131</sup> Al ser una actividad inconsciente y en muchos casos nocturna, el sujeto llega a conocer su problema a través de terceras personas o bien porque es objeto de una exploración clínica que pone en evidencia determinados signos clínicos como son las facetas de desgaste, las erosiones cervicales, la hipertofia muscular o las exóstosis óseas.

En esta línea se encuentran los resultados obtenidos sobre una muestra de 1066 pacientes, de los cuales el 67.9% desconocían su hábito parafuncional.<sup>124</sup>

En otros estudios, como los realizados por Allen,<sup>135</sup> se encuentran porcentajes más bajos (40%) de sujetos que no son conscientes de apretar y/o rechinar.

Los resultados del estudio publicado por Seligman<sup>133</sup> en 1988, al analizar una población de 222 sujetos entre 19 y 40 años, muestran que tan sólo en el 23% de los casos, los sujetos eran conscientes de presentar este hábito. Este parámetro resultó estar relacionado con la existencia de facetas, sobre todo en los casos en los que éstas aparecían a nivel de caninos y premolares.

En nuestros resultados hallamos un 41.8% de pacientes conscientes frente al 58.2% que no lo son. A pesar de no ser un porcentaje tan alto como los encontrados en la bibliografía, si podemos decir que la mayoría de los sujetos de la población analizada no son conscientes de presentar este hábito.

Esta variable ocupa el cuarto lugar en frecuencia de aparición y no pudimos establecer diferencias significativas en relación al sexo, apareciendo por igual en

hombres y en mujeres con porcentajes prácticamente iguales( 41% en hombres y 42.4% en mujeres).

La edad media de aparición de los sujetos que eran conscientes de su patología varía entre los 32 y 57 años.

Cuando estudiamos esta variable en relación al resto de los signos clínicos considerados en este trabajo, no encontramos relación estadísticamente significativa con ninguna de ellas, salvo en el caso de las **facetas de desgaste** en donde el nivel de significación permite afirmar que en la población analizada los sujetos que presentan facetas de desgaste, son conscientes de su hábito parafuncional.

Coincidimos con los resultados publicados por Seligman<sup>133</sup> en los que también encuentra relación entre ambas variables.

La existencia de **SONIDOS OCLUSALES** es un signo patognomónico de bruxismo y se produce al frotar y/o rechinar los dientes en el bruxismo excéntrico. Hay autores como Okeson,<sup>29</sup> Lavigne,<sup>3</sup> y Bader<sup>169</sup> que afirman que se puede establecer el diagnóstico del bruxismo cuando se dan estos sonidos y aparecen facetas de desgaste en ausencia de reflujo gastroesofágico o historia de vómitos repetidos.

Sabán y Miegimolle<sup>71</sup> refieren que la frecuencia de sonidos oclusales es del 18% en adultos .

En nuestros resultados la existencia de sonidos oclusales audibles, aparece en el último lugar de frecuencia y se da en un 23.5% de los sujetos que componen la muestra. Es el signo menos frecuente de los considerados, pero con una prevalencia superior a la encontrada por otros autores<sup>71</sup> .

La edad media de aparición varía entre los 32 y 57 años de edad y a pesar de no existir una relación estadísticamente significativa con la edad, es una variable que en nuestra muestra aparece con mayor frecuencia en sujetos jóvenes.

Este parámetro estudiado, tiene una mayor incidencia entre los hombres, apareciendo una relación estadísticamente significativa entre el **sexo** y los sonidos oclusales; es decir, los sonidos oclusales, suelen aparecer de forma más frecuente en el sexo masculino que en el sexo femenino.

Cuando estudiamos esta variable frente al resto de los signos, observamos que aparece una relación estadísticamente significativa entre la existencia de sonidos oclusales y la presencia de **erosiones cervicales**; es decir los sujetos que referían tener ruidos oclusales, presentaban con mayor frecuencia erosiones cervicales.

A pesar de ser un signo tan característico del bruxismo, no hemos encontrado estudios que analicen esta variable y por tanto, no podemos establecer correlación con otros autores.

Las **FACETAS DE DESGASTE DENTARIO** según la mayoría de los autores consultados, constituyen el signo más frecuente del bruxismo. Así lo afirman Martin<sup>6</sup>, Sabán,<sup>71</sup> Kaidonnis,<sup>72</sup> Bishop<sup>73</sup> y Shaw<sup>74</sup>.

Seligman,<sup>133</sup> Dugmore,<sup>144</sup> y Smith<sup>84</sup> no encuentran relación entre las facetas y la edad. Otros, como Christensen<sup>76</sup> afirman que las facetas aparecen con mayor severidad y frecuencia en sujetos mayores de 50 años.

Seligman<sup>133</sup> afirma que las facetas son más frecuentes en hombres que en mujeres y la misma relación con el sexo aparece en la revisión bibliográfica realizada por Vant Spijker.<sup>139</sup>

Cunha Cruz,<sup>138</sup> al estudiar la prevalencia de las facetas y sus factores asociados en una muestra de más de 1500 sujetos, obtiene como resultado que se dan con más frecuencia en hombres de mayor edad.

Según Telles y Pergoraro,<sup>77</sup> las facetas se encuentran en un 80% en los molares y premolares.

Seligman<sup>133</sup>, al analizar una población de 222 adultos mediante cuestionario, exploración clínica y análisis de modelos, obtiene una prevalencia de facetas del 91.5% localizándose en el 77% de los casos en los molares.

Las facetas suelen asociarse en muchos casos con erosiones cervicales. Si además se realiza análisis oclusal en el articulador, aparecen en muchos casos prematuridades, lo que hace pensar que en su aparición intervienen fuerzas oclusales anormales o patológicas. Así lo afirman los resultados obtenidos por Bermhart<sup>142</sup> al analizar una muestra de 2707 pacientes adultos.

Miller<sup>87</sup> encuentra una asociación del 94.5% entre las facetas y las erosiones cervicales.

Pergoraro<sup>146</sup> en 2005, analiza una muestra de 70 pacientes de entre 25 y 45 años de edad, a los que realiza exploración clínica, cuestionario y análisis oclusal, y observa que las facetas y erosiones cervicales se dan juntas en un alto porcentaje.

Telles,<sup>77</sup> tras analizar una muestra de 1131 pacientes adultos, obtiene hasta un 80.8% de pacientes en los que se presentaban facetas y erosiones cervicales de forma conjunta.

Otros autores, como Estefan<sup>170</sup> que estudia una muestra de 299 pacientes a los que somete a exámen clínico y análisis oclusal, afirma no poder establecer asociación entre facetas oclusales y erosiones cervicales. Piotrowski<sup>171</sup> tampoco halla relación entre ambos signos clínicos.

En nuestros resultados obtenemos que las facetas de desgaste constituyen el **signo más frecuente** con un 96.1% de frecuencia. Coincidimos por tanto con los trabajos publicados por Seligman,<sup>133</sup> Martin,<sup>6</sup> Sabán,<sup>71</sup> Kaidonnis,<sup>72</sup> Bishop<sup>73</sup> y Shaw<sup>74</sup>.

No aparece relación de esta variable con respecto al sexo. Las facetas de desgaste se dan tanto en hombres como en mujeres, con porcentajes muy similares. No hay correlación por tanto con los resultados de Seligman,<sup>133</sup> Vav Spijker<sup>139</sup> y Cunha Cruz<sup>138</sup> en los que se afirma encontrar una prevalencia mayor de hombres que de mujeres.

Tampoco hallamos relación con la edad. Nuestros resultados coinciden así con Seligman,<sup>133</sup> Dugmore,<sup>144</sup> y Smith<sup>84</sup> que afirman que las facetas se dan a cualquier edad.

En cuanto a su localización, las facetas en los pacientes analizados, aparecen con mayor frecuencia de forma generalizada, seguida de los sectores posteriores tanto en hombres como en mujeres.

Seligman<sup>133</sup> si parece establecer una asociación entre la localización de las facetas y el sexo, de tal manera que los hombres , presentan más facetas a nivel de los premolares.

También Seligman<sup>133</sup> y Telles<sup>77</sup> encuentran mayor prevalencia de facetas en los molares.

Cuando estudiamos la relación entre las facetas de desgaste con la existencia de erosiones cervicales, sonidos oclusales, ser consciente del hábito, hipertrofia del masetero y exóstosis ósea, sólo podemos establecer una relación con los pacientes que son conscientes de su hábito bruxista. Es decir, la mayoría de los pacientes que presentan facetas, son conscientes de apretar y/o rechinar sus dientes en nuestro trabajo.

No podemos establecer relación estadísticamente significativa entre facetas y erosiones, si bien aparecen juntas en un 64% de la muestra. Coincidimos así con los estudios de Estefan<sup>170</sup> y Piotrowski<sup>171</sup>.

Las **EROSIONES CERVICALES** son otro signo característico y frecuente del bruxismo según los estudios publicados por Bermhart,<sup>142</sup> Lyttle,<sup>143</sup> Pergoraro<sup>146</sup> y Jiang<sup>172</sup>.

Aw Tc<sup>141</sup> en un estudio publicado sobre 57 pacientes adultos y Bermhart<sup>142</sup> sobre 2707 pacientes de edades comprendidas entre los 20 y 59 años de edad, no encuentran diferencias significativas en relación al sexo apareciendo indistintamente en hombres y en mujeres.

Respecto a la edad, hay autores como Sabán,<sup>71</sup> Telles<sup>77</sup> y Bermhart<sup>142</sup> que afirman estar presentes en el 20% de los adultos jóvenes y en el 30% de los adultos de mayor edad.

En cuanto a la localización, la mayoría de los autores consultados,<sup>77,140,141,142,143</sup> obtiene en sus estudios que la localización más frecuente es en los premolares.

Tsiggos<sup>140</sup> al realizar exploración clínica a una población de 102 adultos, muestra en sus resultados un porcentaje del 40% de erosiones cervicales en los premolares. Aw Tc<sup>141</sup> obtiene hasta un 70%.

Bermhart,<sup>142</sup> tras someter a una exploración clínica a la muestra de su estudio, obtiene que la localización más frecuente de la erosiones cervicales son los premolares, sobre todo el primer premolar.

En los resultados obtenidos por Telles<sup>77</sup> y publicados en el año 2000, las erosiones cervicales también aparecen con mayor frecuencia en los sectores posteriores, sobre todo en premolares. Similares resultados observa Lyttle<sup>143</sup> en sus estudios.

Tras analizar nuestros resultados observamos como las erosiones cervicales aparecen como tercer signo en frecuencia con un porcentaje del 66%.

No aparece una relación significativa con el sexo, pero si existe un porcentaje mayor de mujeres, el 77.7% , frente a los hombres con un 57.4% .

Respecto a la edad, si se establece una relación estadísticamente significativa entre ambas variables, de tal manera que las erosiones cervicales aparecen con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta década de la vida.

La localización más frecuente de las erosiones cervicales se da en los premolares, con un 53.6%, frente al 2.6% de molares y un 9.8% en premolares y molares.

Cuando estudiamos la relación de la presencia de erosiones cervicales con el resto de los signos clínicos, observamos como existe una significación estadística con la variable **sonidos oclusales audibles** ya mencionada anteriormente, con la existencia de **exóstosis ósea** y con la **hipertrofia del masetero**. Encontramos por lo tanto, que en nuestra población, los sujetos que tienen erosiones cervicales, suelen presentar sonidos oclusales, torus y/o mesetas vestibulares y además desarrollan hipertrofia del músculo masetero.

Al comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores como, Bermhart,<sup>142</sup> Lyttle,<sup>143</sup> Pergoraro<sup>146</sup> y Jiang<sup>172</sup> podemos observar como las erosiones cervicales constituyen uno de los signos más frecuentes del bruxismo.

Lyttle<sup>143</sup> en sus trabajos, obtiene un porcentaje del 94% de pacientes con erosiones cervicales.

La frecuencia que aparece en nuestro estudio (66%), está más cercana a la obtenida por Jiang<sup>172</sup>. Este autor examina a una población de 2160 adultos en los que aparecen erosiones en el 38.8% de los sujetos de 30 años y en el 56.6% de los pacientes de 60 años.

Pergoraro<sup>146</sup> obtiene cifras más bajas con un 17.23% de frecuencia de las erosiones cervicales.

En cuanto a su distribución por sexos, no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y en mujeres en nuestro estudio . Lo mismo se obtiene en los estudios publicados por Aw Tc<sup>141</sup> y Bermhart<sup>142</sup>. Sí aparece una ligera tendencia hacia el sexo femenino con un porcentaje mayor de mujeres con erosiones que de hombres.

En relación a la edad, podemos decir que tanto los autores consultados como los resultados obtenidos en este estudio, muestran que las erosiones cervicales tienden a aumentar en frecuencia según aumenta la edad. Así lo afirman Sabán<sup>71</sup>, Telles<sup>77</sup> y Bermhart<sup>142</sup>.

Al igual que los resultados obtenidos por autores como Tsiggos,<sup>140</sup> Aw Tc,<sup>141</sup> Bermhart,<sup>142</sup> Telles<sup>77</sup> y Lytle<sup>143</sup>, las erosiones cervicales en nuestra población , aparecen con mayor frecuencia en sectores posteriores, sobre todo en los premolares.

En lo que respecta a la asociación entre erosiones y facetas, no encontramos en nuestros resultados una relación estadísticamente significativa, pero si podemos decir que hay un porcentaje del 64.6 % de pacientes que presentan las dos variables. Esta asociación aparece en los estudios de Telles,<sup>77</sup> Bermhart,<sup>142</sup> Miller,<sup>87</sup> Pergoraro<sup>146</sup> y Seligman<sup>133</sup> y probablemente sea debida a que ambos signos están originados por fuerzas oclusales anormales en dirección e intensidad.

Las **EXÓSTOSIS ÓSEAS** consideradas como aumento de hueso de forma localizada en respuesta a fuerzas oclusales anormales y excesivas,<sup>102,103</sup> se presentan

con prevalencias variables: desde un 6-8% según Susuki,<sup>101</sup> un 30% según Shaffer,<sup>108</sup> hasta un 56% en los estudios realizados por Sonier<sup>148</sup> al analizar 328 cráneos.

Según Shaffer,<sup>108</sup> Shah,<sup>151</sup> Susuki<sup>101</sup> y King<sup>149</sup> aparecen con más frecuencia en la tercera década de la vida. Otros, como Haugen,<sup>150</sup> Yoshinaka,<sup>152</sup> y Sean,<sup>100</sup> encuentran mayor frecuencia de exóstosis entre los 40 y 60 años de edad.

Jainkittivong<sup>153</sup> afirma hallar mayor cantidad de exóstosis en los hombres y en los estudios realizados por Shafer<sup>108</sup> más en mujeres. Para Susuki<sup>101</sup> y King,<sup>149</sup> la prevalencia de exóstosis ósea es igual en ambos sexos.

Los torus palatinos se dan con mayor frecuencia en las mujeres, según afirma Haugen.<sup>150</sup> Este autor en su estudio publicado en 1992, y en el que analiza una población de 5000 pacientes de edades comprendidas entre los 16 y 89 años, señala que son las mujeres las que tienen una frecuencia mayor de torus y los hombres más exóstosis mandibulares.

Shah<sup>151</sup> obtiene los mismos resultados al analizar una muestra de 1000 pacientes con bruxismo.

Resultados similares en lo referente al sexo aparecen en las publicaciones de King,<sup>149</sup> Yoshinaka<sup>152</sup> y Sean,<sup>100</sup> es decir que en los hombres son más frecuentes las exóstosis mandibulares y en las mujeres los torus palatinos.

Los resultados obtenidos en este estudio, muestran que después de las facetas, las exóstosis óseas aparecen en segundo lugar en cuanto a frecuencia, con una prevalencia del 71.2% y se dan por igual en hombres y en mujeres. Nuestra prevalencia

es más alta que la encontrada por otros autores como Susuki<sup>101</sup> o Shaffer<sup>108</sup>.

Hay una relación estadísticamente significativa entre la edad y las exóstosis óseas, de tal manera que podemos decir que se dan más entre la tercera y sexta década de vida. La misma tendencia a aumentar con la edad la podemos encontrar en los resultados publicados por Jainkittivong<sup>153</sup>

La localización mandibular y maxilar a la vez, es la forma más frecuente de aparición, con una prevalencia del 34.6%, sin hallar diferencias significativas entre el sexo y la localización. No coincidimos, por tanto, con los autores anteriormente señalados en los que parece haber un predominio de mujeres con exóstosis óseas en el maxilar y de hombres con exóstosis mandibular.

Cuando estudiamos la relación de las exóstosis óseas con el resto de las variables, no se obtiene una relación estadísticamente significativa con ninguna de ellas salvo con las **erosiones cervicales** y con la **hipertrofia del masetero**. Es decir, los pacientes que presentan torus y/o mesetas óseas, suelen tener erosiones cervicales e hipertrofia del músculo masetero con mayor frecuencia.

No podemos establecer comparación con otros autores al no disponer de estudios al respecto.

La **HIPERTROFIA DEL MASETERO** es el signo más frecuente de afectación muscular en el bruxismo y es un fiel representante de la capacidad de adaptación del tejido muscular al exceso de trabajo que realiza dicho músculo durante el apretamiento dentario. Así lo afirman autores como Beshnilian<sup>25</sup> y Adams<sup>104</sup>.

La hipertrofia del músculo masetero según los estudios de Carbonel,<sup>110</sup> Addante,<sup>105</sup> Smith<sup>112</sup> y Loh<sup>109</sup> suele aparecer más en la segunda y tercera década de la vida.

Carbonel<sup>110</sup> encuentra una mayor frecuencia de hipertrofia en mujeres que en hombres y Furdí<sup>156</sup> afirma que la forma bilateral es más frecuente que la unilateral.

En los estudios de Baek,<sup>154</sup> la hipertrofia del músculo masetero aparece generalmente en la tercera década de la vida; es más frecuente en hombres y suele tener afectación bilateral.

Nuestros resultados muestran que la hipertrofia del músculo masetero aparece en frecuencia en quinto lugar, con un porcentaje del 37.3%. Es más frecuente la forma bilateral con un 30.7% frente a la unilateral con un 6.5%. Estos resultados coinciden con la opinión de los autores anteriormente mencionados.<sup>110,154,156</sup>

Nuestros resultados no muestran diferencias de la hipertrofia respecto del sexo, ya que aparecen en hombres y mujeres por igual. Para otros autores, si parece haber diferentes prevalencias en cuanto al sexo. En los estudios publicados por Baek,<sup>154</sup> la frecuencia es mayor en hombres y en los publicados por Carbonel<sup>110</sup> aparece más en mujeres.

La edad media de aparición es de  $44.5 \pm 10.3$ . Es decir, el rango de edad varía entre los 34 y 54 años. No podemos decir que exista una discrepancia con los autores consultados, pero sí aparece en nuestra población a mayor edad que la referida en los trabajos de Baek,<sup>154</sup> Carbonel,<sup>110</sup> Addante,<sup>104</sup> Smith<sup>112</sup> y Loh<sup>109</sup> en los que se obtienen frecuencias mayores de presentar hipertrofia maseterina en la tercera década de la vida.

Al relacionar la localización de la hipertrofia y la edad, encontramos una relación estadísticamente significativa entre ambas. La forma bilateral es más frecuente entre los adultos de mayor edad y la forma unilateral entre los más jóvenes.

Dada la variabilidad de los signos clínicos que presenta el bruxismo, sería muy conveniente realizar estudios similares a éste que permitan completar los resultados obtenidos en este trabajo.

Creemos que tanto los signos clínicos de esta parafunción hallados en las exploraciones dentales y el estudio de los datos epidemiológicos de los mismos, pueden ser de gran valor a la hora de establecer un diagnóstico correcto y por lo tanto, de poder realizar un tratamiento eficaz.



## **VII. CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro estudio, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

PRIMERA. El signo más frecuente del bruxismo son las facetas de desgaste, seguido de las exóstosis óseas y las erosiones cervicales.

SEGUNDA. La mayoría de los signos clínicos estudiados aparecen de forma más frecuente entre los 40 y los 49 años de edad.

TERCERA. Los pacientes que son conscientes de su hábito, presentan con mayor frecuencia facetas de desgaste.

CUARTA. El signo " facetas de desgaste " suele presentarse de forma generalizada.

QUINTA. Se aprecia relación estadística entre la presencia de erosiones cervicales y las exóstosis óseas.

SEXTA. Las erosiones cervicales se localizan con mayor frecuencia en los premolares.

SÉPTIMA. Los sonidos oclusales audibles son más frecuentes en varones.

## CONCLUSIONES

---

OCTAVA. Los pacientes con hipertrofia del masetero presentan con mayor frecuencia exóstosis óseas.

NOVENA. Los pacientes con erosiones cervicales, presentan con mayor frecuencia sonidos oclusales audibles.



## **VIII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Ahlberg y cols. Reported bruxism and restless síndrome in media personel with or without irregular shift work. Act Odontol Scand 2005; 63: 94- 98.
2. Van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Aartman I, Naeije M. Self- reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorders. J Orofac Pain 2006;20:31-5
3. Lavigne G, Kato T, Kohtla A, Sessle B. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(1):30- 46.
4. Mc Glynn F, Cassisi J, Diamond E. Bruxism: A behavioral therapy and behavioral medicine. New York Springer 1985: 28- 87.
5. Da Silva L, Martinez A Ribo B, Mora MJ, Fernandez F, Santana U. Bruxismo. Rapport XV Congress of the Inernational Association of Disability and oral health. Madrid,1-4 noviembre 2000.
6. Martín MD ,Barbería E, Fernández C, Tobal FM, Martín EM. Bruxismo: (1): Delimitacion, prevalencia y modelos explicativos. Rev vasca Odontoestomatol 1998; 8 (4):10-9
7. Karolyi. Beobachtungen uber pyorrea alveolaris. Osterrungar virtjsar. Zahnh.1901;17:279.
8. Marie y Ptietkieviez. La Bruxomanie. Rev Stomatol.1907;14:107-116
9. Sencherman SG, Echeverri E. La articulación temporomandibular. Neurofisiología de la oclusión 2Ed. Bogotá Colombia. Ed Monserrate 1990; 20: 249-54.
10. Frohman. The aplication of psycoterapy to dental problems. Dent Cosmos 1931; 73:1117.
11. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. Journal of Oral Rehabilitation 1997;24(8):581-587

12. Tsolka P, Walker JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil* 1995;22:849-56.
13. Ramfjord SP, Ash MM. Oclusión. Editado en México: Nueva Editorial Interamericana;1972
14. Attanasio R. Nocturnal Bruxism and its clinical management. *Dental Clinics North America* 1991; 35(1): 245-252.
15. Echeverri E. Neurofisiología de la Oclusión. Ed. Monserrate; 1976.
16. Kuster C, Hard S. The mention of teeth in the Bible. *Bull His Dent* 1991;39(1):117-9
17. Sapiro S. Tongue indentations as an indicator of) clenching. *Clinical Preventive Dentistry* 1992;14(2): 21-24.
18. Pingitore G, Vickyann M, Petrie J. The social and psychologic factor of bruxism. *J. Prosthet Dent* 1991; 66(4): 443- 446.
19. Mc Evory RD. Sleep disorders: an overview. *Aust Prosthodont J.* 1992; 6: 27-29.
20. Steuart T. Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism. *J. Behav. Ther* 1993; 24(2):181-185
21. Vanderas A. Manetas K. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Peditr Dent* 1995; 17(1): 1-11.
22. Espinosa Marino J., Ibaseta Díaz G. Terapeutica del bruxismo. *Jano* 1998; 55:51.
23. Manapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ. The dentofacial morphology of bruxers versus non bruxers. *Angle Orthod* 1994;64(1):43-52.
24. Caldas D., Michielon S. Bruxism and voluntary maximal bite forcé in Young dentale adults. *The Int. J. of Prosthodonticcs* 2005;18:328.

25. Beshnilian V. Oclusión y rehabilitación. Montevideo: Industria grafica Papelera S.A. 1971.
26. Suarez JM, Casado JR, Cobo JR, Lombardía T. Etiopatogenia y manifestaciones clínicas de las disfunciones del aparato estomatognático. Rev Esp Estomatol 1987; 34: 243-52.
27. Posselt U. Fisiología de la oclusión y rehabilitación. 2 Ed. Barcelona Ed. JIMS1973:3-5.
28. Alvarez Arenal A., Villa Vigil M.A. y Fernández Vázquez J.P. Manual de Odontología. 2ed Masson.Ed. Barcelona, 1989. 445-52.
29. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4 Ed. Madrid, 2004.
30. Orts F. Anatomía Humana. Tomo1. 6 ed. Barcelona: Ed Científico Médica,1985. 7995-825.
31. Taylor A. Proprioceptive Control of jaw Movement . Neurophysiology of jaws and teeth. Ed Taylor. The Macmillan Press Ltd. Londres,1990.
32. Sessle BJ. Initiation, Regulation and Significance of jaw muscle Reflexes. Oral Facial Sensory and Motor Functions,ed Y. Kawamura. Quintessence Publishing Co, Tokyo,1981.
33. Bradley RM. Fisiología oral panamericana. Buenos Aires, 1984 .
34. Guyton AC., Hall J.E. Contracción del músculo esquelético. Tratado de fisiología médica; 10 ed. Mc Graw Hill\Interamericana de España; 2001; 79-93.
35. Saban L, M C. Miegimolle C. Patología de la oclusión I: Bruxismo. Rev Eur Odontoestomatol .1993;5:15-22.
36. Kjassed L, Greene CS, Lavigne GJ. Oral appliances and the manangement of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. Int J Prosthodont. 2010 september.23 (5):453-462.
37. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factor in the etiology of bruxism. J.Orofac.Pain.2009 spring;23 (2):153-66.

38. Ash M et al. Current concepts of the relationship and management of temporomandibular disorders and auditory symptoms. *Mich J Dent. Assoc* 1990;5 :122-34.
39. Dawson PE. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Ed Salvat;1993.
40. Ramford SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent.*1961;11: 353-74.
41. Rehberger G, Casado JR, Lombardia T. Bruxismo. *Revista actual de estomatología* 1988;45 (343):37-44.
42. Ramfjord SP. Bruxism a clinical and electromyographic study. *JADA* 1961;62:21-44.
43. Shore NA. Oclusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. Philadelphia:JB Lippincott Co;1959.
44. Richmon G, Rugh JD, Dolfi R. Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. *Am J Mental Defic* 1984;89:418-21.
45. Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980;59: 317.
46. Ayer WA, Gale. Extinction of bruxism by massed practice therapy. *J Canad Dent Assoc* 1969;35:492-4.
47. Cannistraci AJ, Friedrich JA. A Multidimensional approach to bruxism and TMD. *N Y State Dent J* 1987;53 (8) :31-4.
48. García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E. Etiología del bruxismo. Situación actual. *Avances en Odotoestomatol* 1993; 9(7):485-90.
49. Fernandez A, Teorias oclusales y psicológicas del bruxismo. Parte . II. *Rev Europ Odont* 1995;7 (2): 99-104.
50. Harber JD, Moss RA, Kuczmierczk AR, Garret JC. Assesment and treatment of stress in myofacial pain-dysfunction syndrome : a model for analysis. *J. Oral Rehabil* 1983;10: 187-96.

51. Ingle JJ. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. *Oral Surg.* 1960;13:1371-1381.
52. Rugh JD. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51:548-53.
53. Mercury LG, Olson RE, Laskin DM. The specificity of response to experimental stress in patients with myofascial pain dysfunction syndrome *J Dent Res* 1979; 58:1866-71 .
54. Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normal. *J Dent Res* 1979;58:1872-78.
55. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
56. Jorgic S K, Ivezic S, Cezic A, Bosnjak A. Bruxism and psychological model of personality. *Coll.Antropol* 1998;22:29-12.
57. Manfredini D, Landi N. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J. Oral Rehab* 2005;32:584.
58. Manfredini D, Ciaparilli A. Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *J. of Dentistry* 2005;33:485.
59. Lobbezoo F, Naeije M, Review bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.*2001 dec; 28 (12): 1085- 91.
60. Ruch JD, Ohrbach R. Occlusal parafunction. A textbook of occlusion. Chicago. Quintessence 1998; 249 -61.
61. Solnit A, Curnutte DC. Occlusal correction. principles and practice. Chicago Quiuntessence, 1998.
62. Nishioka GJ, Montgomery MT. Masticatory muscle hiperactivity in temporomandibular disorders: is it an extrapiro F, Mamisally expressed disorder. *JADA* 1988;116:514-20 .
63. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000; 106(1):67-74.

64. Carranza F. Periodontología clínica de Glickman. 6ta ed Mexico. Editorial Interamericana,1986.
65. Milosevic A, Agraval N. The occurrence of toothwear in users of ecstasy (3,4 methylenedioxyamphetamine). *Comm. Dentistry and oral Epidem* 1999;27:283.
66. Arrue A, Gómez F. Effects of 3,4 methylenedioxyamphetamine on the jaw-opening reflex and on the adrenoreceptors which regulated this reflex in the anesthetized rat. *Eur. J. Oral Sci* 2004;112:127.
67. Murray M. Ecstasy related tooth wear. *Brit. Dent J.* 1998;185:264.
68. Lobbezoo F, Van Denderen RJA, Verheij JG. Reports of SSRI Associated Bruxism in the family Physicians Office. *J Orofac Pain* 2001;15:3406.
69. Mgee K. Bruxism related to levodopa therapy. *Jama* 1970;214:147.
70. Micheli K, Fernández M, Gatto M, Asconape J, Giannaula R. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol* 1993; 16:315-23.
71. Sabán L, Miegimolle C. Patología de la oclusión III. Exploración y diagnóstico del bruxismo y sus secuelas. *Rev Eur Odontol* 1993;5(3):149-57.
72. Kaidonnis JA, Richards LC, Townsend GC. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. *J Oral Rehabil* 1993;20:330-40.
73. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Jodhi R. Actualización sobre el desgaste dentario. *Quintessence Int* 1997;28:305-13 .
74. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of aetiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *J Dent Chil* 1998;65 (6):484-39.
75. Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J. Oral Rehab* 1989;17.
76. Christensen G. Treating bruxism and cleaching. *J Am Dent Assoc* 2000.Feb;131(2):233-5.

77. Telles D, Pergoraro LF, Pereira JC. Índice of noncariou cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent* 2006;18(4):178-83.
78. Dos Santos J. Diagnóstico y tratamiento de la sintomatología craneomandibular. Primera Ed. Venezuela Actualidades médico odontológicas. CA; 1995.
79. Johansson A, Omar R. Identification and management of tooth wear. *Int J. Prosthodont* 1994;7: 506-16.
80. Wincour E, Gavish A. Oral habit among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Of Oral Rehab* 2001;28:624.
81. Xhonga F. Bruxism and its effects on the teeth. *J Oral Rehabil* 1977;4:65.
82. Little JD. The clinician's index of occlusal disease: definition, recognition and management. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1990; 10(2):109-17.
83. Pullinger AG, Seligman DA. The degree to which attrition characterises differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J. Orofac Pain* 1993;7:196-207.
84. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156:435-8.
85. Nadal-Valldura A. Patología dentaria. Ed Rondas; 1987.
86. Ben W., Pavone C. Bruxism and its effects on the natural teeth. *J Prosth Dent* 1985;53(5):692-96.
87. Miller N, Penaud J. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 2003;31(9):828.
88. Saban L, Miegimolle C. Patología de la oclusión II. Secuelas del bruxismo. *Rev Europ Odontoestomatol* 1993;5(2):77-84.
89. Cuneiberti de Rossi N, Rossi G. Lesiones cervicales no cariosas. Ed Panamericana. Bs As. 1 Ed. 2009.

90. Coleman T., Grippo J. Crevicular dentin hypersensitivity .PartII association with abfraction lesion . Quintessence Int 2000;31:466.
91. Violant D, Cabratosa J. Bruxismo y enfermedad periodontal. Entidades independientes o relacionadas. Rev Intern prot estomatol. 2006;81.
92. Ahlgren J, Omnell KA, Sonesson B, Treman NG. Bruxism and muscle hypertrophy of the masseter muscle. Pract Otorhinolaryngol 1969;31:22-9.
93. Boreli P, Alibrandi P. Unusual horizontal and vertical root fractures of maxillary molars: and 11 year follow up. J Endod 1999;25(2):136-9.
94. Molina OF. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder and bruxers compared to nonbruxers patients and control. Cranio 1999;17(1):17-29.
95. Polson AM. Trauma and progression periodontitis in squirrel monkeys. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J Periodontol Res 1976;11:279.
96. Piquero K, Sakurai K. A clinical diagnosis of diurnal bruxism in denture wearers. J Oral Rehab 2000;27:437.
97. Tallar JL. Bruxism a factor in periodontal disease. NY. State. Dent J. 1965;31:17-20.
98. Bodak G, Levente Z. Oral Medicine Patient evaluation and management. 2 Ed. Williams Wilkins Baltimore,1980.
99. Rudiger B, Konrad M, Dieter L. Patología de la cavidad bucal. Ed Salvat 1982.
100. Sean HY. Torus palatinus and torus mandibularis: a review of the literature. Aust Dent J 1995 Oct;40(5):318-21.
101. Susuki M, Skai T. A familiar study of torus palatinus and torus mandibularis. Am J Anthropol, 1960;18:263.
102. Howe GL, Bastian RJ, Wilkinson FC. Minor oral surgery. Ed. Manual Moderno S.A. México 1987.
103. Donado M. Cirugía bucal. Patología y técnica. 2 Ed. Ed Masson; 1999.

104. Adams R, . Diseases of muscle 3 Ed.1975. Harper and Row Publisher USA, 32-36.
105. Addante R, Masseter muscle hipertrophy. J Oral Maxilofacial Surg 1994; (5) 1999- 1202.
106. Wade W, Roy E. Idiopathic masseter muscle hypertrophy report of casses. Oral Surg. 1971; 29 (3) 196- 200.
107. Grunert I, Kofler M, Kronnemberg M. Massater and temporalis surface electromiography in patients wearing complete denture comparing anterior and posterior oclusal concepts a pilot study. Journal and rehabilitation.1994; 2:337-47.
108. Shaffer W, Hine B, Levy B. Oral pathology WB Saunders cophiladelphia USA1983.
109. Loh Fun Chee, Yeo Jinn Fei Surgical correction of masseter muscle hypertrophy by an intraoral approach. J Oral Maxilofac Surg 1989; 47: 883-85.
110. Carbonel A, Salavert A, Planas. Resertion of the buccat fat pad in the treatment of hypertrophy of the masseter muscle. Aesth Plast Surg1991; (15) 219-22.
111. Moore A, Wood G. The medial magnament of masseteric hypertrophy with botullinum toxin type A. British Journal of oral and maxillofacial Surg . 1994;32:26-28.
112. Smith A. Botullinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. Br J Oral Maxilofac Surg. 1994; 32(1):29-33.
113. Moore Roncevic R. Masseter muscle hypertrophy. A etiology therapy. J Maxilofac Surg 1986; 14:344-8.
114. Lawryns I, Cresk C, Bellon E, Hermans R. Magnetic resonance imaging of the masseter muscle. A preliminary genetic study in monozygotic and dizigotic genetic twins. J Craniofac Genet Der Biology 1995; (15)26-34.
115. Dubowitz V, Sewry C. Muscle biopsy, a practical approach 2 Ed. 1985. W.B.Saunders England 3 19-208.

116. Garro J, Gómez F, Ellacuría JJ, Sáiz B. Urra. Disfunción del sistema estomatognático: un procedimiento terapéutico sencillo y eficaz. *Sintomatología. Estmodeo* 1939;30:19-26.
117. Clark GT. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones temporomandibulares dolorosas. *Clin Odon. Norteam.* 1987;4:801-31.
118. Friction JR. Avances recientes en disfunción temporomandibular y dolor orofacial. *Compendio* 1993;3:40-50.
119. Salsench J, Samsó J, Peraire M, Escuin T. Signos de trastorno interno de la ATM sin dislocación meniscal ni enfermedad activa. *Rev Europea de Odontostomatol* 1992;4:225-30.
120. Truelove E, Sommers E, Resche L, Dworkin SF. Criterios de diagnóstico clínico para el TMD. *Compendio* 1993;4:28- 35.
121. Schwartz L, Chaynes CM. Dolor facial y disfunción mandibular. Buenos Aires Mundi, 1973.
122. Marbach U, Lipton JA. Biopsychosocial factors of the temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Dent Clin North Ad.* 1987;31:473-86.
123. Agerberg G, Bergenholtz A. Craniomandibular disorders in adult population of west Bothia. *Acta Odontol. Scand* 1989;47:129-40.
124. Ripollés MJ . Tesis doctoral : prevalencia de la disfunción craneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid; 1995.
125. Biley D. Trastornos del sueño. Revisión y relación con el dolor orofacial. *Clínicas odontológicas de Norteamérica* 1997;211-36.
126. Ciancaglina R, Enrico F, Radaelli G, The relationship of bruxism in craneofacial pain and symptoms from masticatory system in the adult population. *J Oral Rehab* 2001; 28: 842-8.
127. Atanasio R. Revisión del bruxismo y su tratamiento. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica* 1997 259-74. Tan E, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Assoc* 2000 ;131 (2): 211-16 .

128. Love R, Clark G.T. Bruxism and periodontal disease: a critical review. *J West Soc Periodont* 1978; 26: 104-11.
129. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in neurology: facial dyskinesias*. New York: Raven Press; vol 49:329-34.
130. Marback J, Rapehel KJ, Lenon M.C. The validity of tooth grinding measures. Etiology, of pain dysfunction síndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 327-33.
131. Ingervall B., Mohlin B, Thilander B. :Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men. *J Oral Rehabil* 1980; 7:185-97.
132. Clark G, Beemsterboer P, Rugh J. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral Rehabil* 1981;8:279-86.
133. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg W K. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age,gender,occlusion and TMI symptomatology. *J Dent Res* 1988; 67:1323-33.
134. Agerberg G, Carlsson G E. Functional disorders of the masticatory system. Distribution of symptoms according to age and sex judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 1972;20:597-613.
135. Allen JD, Rivera Morales WC, Zwemer JD. The occurrence of temporomandibular disorders symptoms in healthy young adults with and without evidence of bruxism. *J Craniomandib Pract* 1990;8:312-8.
136. Yustin D, Neff P, Rieger MR. Characterization of 86 bruxing patients and longterm study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofacial Pain* 1993;7:54-60.
137. Glaros AG. Incidence of nocturnal and diurnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1981;45 :(5) 545-9.
138. Cunha-Cruz J, Pashora H, Packard JD. Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010 mar 29.
139. Vant Spijker A, Rodriguez JN, Kreulen CM. Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont* 2009 Jan-Feb;229 (1): 35-42.

140. Tsiggos N. Association between self reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction and occlusal pits on natural teeth. *Jour Prosth Dent.* 2008;100(1):41-46.
141. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mand L. Characteristics of noncariou cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002 Jun;133(6):725-33.
142. Bermhardt O, Gesch D, Schwahn C, Meyer G. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006 Jan;33(1):17-25.
143. Lyttle H et al. A study of the classification and treatment of noncariou cervical lesions by general practitioners. *Jour Pros Dent.* 1998; 79(3):342-46.
144. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12 year old children. *Br Dent J* 2004; 196:279-282.
145. Smith BG, Robb ND. The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil* 1996;23:232-39.
146. Pergoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D. Noncariou cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J. Am Dent Assoc.* 2005 Dec;136(12):1694-700.
147. Khan F, Young WG, Daley TJ. Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from south east Queensland. *Aust Dent J.* 1998 Apr;43(2):117-27.
148. Sonier KE, Horking GM, Cohen ME. Palatal tubercles, palatal tori and mandibular tori. Prevalence and anatomical features in U.S. population. *J. Periodontol* 1999;70: 329-36.
149. King D, King AC. Incidence of a tori in three populations groups. *J. Oral Med* 1981;36:21-3.
150. Haugen LK. Palatine and mandibular tori. A morphologic study in the current Norwegian population. *Acta Odontol Scand* 1992 Apr;50(2):66-77.
151. Shah DS, Sanghari SJ. Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in 1000 patients. *Indian J Dent Res* 1992 Oct-Dec;3(4):107-10.
152. Yoshinaka M, Ikebe K, Maeda Y. Prevalence of torus palatinus among a group of Japanese elderly. *J Oral Rehabil* 2010 Nov;37(11):848-53.

153. Jainkittivong A, Langlais RP. Buccal and palatal exostoses: prevalence and occurrence with tori. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 jul;90 (1): 48-53.
154. Baek SM, Kin SS, Bindiger A. The prominent mandibular prospective, management, operative technique and results in patients. *Plast Reconst Surg* 1989;83: 272.
155. Gonzalez MC. Muller B. Study Clinic of hypertrophy masseterina. Revision of literature. *Acta Odontol Venezol* 1988;36( 2).
156. Furdi- Carr G, Mandel. Unilateral masseteric hypertrophy. A case report. *N Y State Dent J* 210; 76(4):46-8.
157. Arnau J. Metodología de la investigación y diseño. En Mayor J, Pinilla JB. Eds *Tratado de Psicología General, Vol 1: Historia, Teoría y Método*. Madrid: Alhambra Universidad, 1989.
158. Sierra Bravo R. Tesis Doctorales y trabajos de investigación científico. Madrid: Paraninfo, 1994.
159. Espinosa JM. Edentulismo, alteraciones craneomandibulares y necesidades de tratamiento protésico en la población adulta de la capital de la comunidad asturiana. Tesis Doctoral, Universidad de Oviedo 1993.
160. Brotons Cuixat C. Estudios transversales. Area de salud pública y medicina comunitaria. *Atención primaria*. 1988; 6: 107-110.
161. Rothman KJ. *Modern Epidemiology*. Boston : Little, Brown and Company, 1986.
162. Goldberg M. *La epidemiología sin esfuerzo*. Madrid: Díaz de Santos S.A., 1994.
163. Grifell E. Métodos de muestreo. Area de salud pública y medicina comunitaria. *Atención Primaria*. 1989; 6:675-88.
164. Kish L. *Survey sampling*. N.Y.: John Wiley & sons, 1965.
165. Ramón JM. *Métodos de investigación en Odontología*; Masson: Madrid. 2000.
166. Rebagliato M, Ruíz I, Arranz M. *Metodología de investigación en epidemiología*; Díaz de Santos: Madrid. 1996.

## BIBLIOGRAFÍA

---

167. Moses LA. *Statistical concepts fundamental to investigations*. En Bailar JC. *The Medical uses of Statistics*. 2ª ed; New England Journal of Medicine Books. Mosteller F; Boston. 1992.
168. Bunge M. *La ciencia, su método y su filosofía; Siglo XX*: Buenos Aires. 1989.
169. Bader G, Kampe T, Tagdac T. Body movements during sleep in subjects with long standing bruxing behavior. *Int J Prostodont* 2000 Jul Aug 13(4):327-33.
170. Estefan A., Furnani PC, Goldstein G. In vivo correlation of noncarius cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent*, 2005 Mar;93(3):221-6.
171. Piotrowski BT, Gillete WB. Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J AmDent Assoc* 2001 Dec 132(12):1694-701.
172. Jiang H, Du MQ, Huang W, Peng B. *Community Dent Health*, 2011 Mar;28(1) 22-8.



## **IX. ANEXO I**

PROTOCOLO DE SIGNOS CLINICOS DE BRUXISMO

Paciente n° \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_

Sexo  M  F

Consciente del hábito \_\_\_\_\_ SI  NO

Facetas de desgaste \_\_\_\_\_ SI  NO

Localización \_\_\_\_\_ ant.  post.

Erosiones cervicales \_\_\_\_\_ SI  NO

Localización \_\_\_\_\_ ant.  post.

Exóstosis óseas \_\_\_\_\_ SI  NO

Localización \_\_\_\_\_ maxilar mandibular

Sonidos Oclusales \_\_\_\_\_ SI  NO

Hipertrofia muscular \_\_\_\_\_ SI  NO

Localización \_\_\_\_\_ unilateral  bilateral



## **X. ANEXO II**

---

# *Estimación de BRUXISMO*

---

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Versión 2.0, Mayo 2011

**Autor:** Juan José de la Cruz Troca

**Índice**

1. Análisis estadístico .....	168
2. Pacientes y análisis descriptivo. ....	168
3. Análisis por sexos .....	170
4. Análisis por edad .....	172
5. Análisis por grupos de edad.....	174
6. Cruces de variables.....	177

**ÍNDICE DE TABLAS**

<i>Tabla 1. Valores descriptivos.....</i>	169
<i>Tabla 2. Valores por sexos.....</i>	170
<i>Tabla 3. Valores por sexos.....</i>	172
<i>Tabla 4. Valores por grupos de edad.....</i>	174
<i>Tabla 5. Grupos de edad por sexo. ....</i>	176
<i>Tabla 6. Consciente hábito vs Sonidos oclusales .....</i>	177
<i>Tabla 7. Consciente hábito vs Desgaste .....</i>	178
<i>Tabla 8. Consciente hábito vs Erosiones cervicales .....</i>	179
<i>Tabla 9. Consciente hábito vs Exostosis .....</i>	181
<i>Tabla 10. Consciente hábito vs Masetero .....</i>	182
<i>Tabla 11. Sonidos oclusales vs Desgaste .....</i>	183
<i>Tabla 12. Sonidos oclusales vs Erosiones cervicales .....</i>	184
<i>Tabla 13. Sonidos oclusales vs Exostosis.....</i>	185
<i>Tabla 14. Sonidos oclusales vs Masetero .....</i>	186
<i>Tabla 15. Desgaste vs Erosiones cervicales .....</i>	187
<i>Tabla 16. Desgaste vs Exostosis .....</i>	188
<i>Tabla 17. Desgaste vs Masetero .....</i>	189
<i>Tabla 18. Erosiones cervicales vs Exostosis .....</i>	191
<i>Tabla 19. Erosiones cervicales vs Masetero .....</i>	192
<i>Tabla 20. Exostosis vs Masetero .....</i>	193

**ÍNDICE DE GRÁFICOS**

<i>Gráfico 1. Descriptivos.....</i>	170
<i>Gráfico 2. Valores por sexos. ....</i>	171
<i>Gráfico 3. Grupos de edad.....</i>	174
<i>Gráfico 4. Análisis por grupos de edad. ....</i>	175
<i>Gráfico 5. Cruce hábitos y sonidos oclusales.....</i>	178
<i>Gráfico 6. Cruce hábitos y sonidos oclusales.....</i>	179
<i>Gráfico 7. Cruce hábitos y erosiones cervicales.....</i>	180
<i>Gráfico 8. Cruce hábitos y exostosis. ....</i>	182
<i>Gráfico 9. Cruce hábitos y Masetero.....</i>	183
<i>Gráfico 10. Cruce sonidos oclusales y desgaste. ....</i>	184
<i>Gráfico 11. Cruce sonidos oclusales y erosiones cervicales. ....</i>	185
<i>Gráfico 12. Cruce sonidos oclusales y exostosis.....</i>	186
<i>Gráfico 13. Cruce sonidos oclusales y masetero.....</i>	187
<i>Gráfico 14. Cruce desgaste y erosiones cervicales.....</i>	188
<i>Gráfico 15. Cruce desgaste y exostosis .....</i>	189

<i>Gráfico 16.</i> Cruce desgaste y masetero. ....	190
<i>Gráfico 17.</i> Cruce erosiones cervicales y exostosis. ....	191
<i>Gráfico 18.</i> Cruce erosiones cervicales y masetero.....	192
<i>Gráfico 19.</i> Cruce exostosis y masetero. ....	193

## 1. Análisis estadístico

Estadística Descriptiva.

En general, para las variables de estudio de tipo cualitativo, empleamos como resumen la frecuencia absoluta (n) y la relativa en forma de porcentaje (%).

La única variable cuantitativa es la edad, una vez comprobado la normalidad mediante el test de bondad de ajuste a la distribución "Normal" de Kolmogorov-Smirnov se muestra la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión.

Para la estimación de los porcentajes de las variables principales de estudio, se acompañan los intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de los porcentajes.

Estadística Univariante.

En todos los análisis se establece un nivel de significación en valores por debajo de 0,05, lo que es lo mismo que decir que se establece un nivel de confianza del 95%.

Para la posible asociación de las variables cualitativas con el sexo, se realizaron tablas de contingencia, empleando la prueba de "ji-cuadrado" si el tamaño de la muestra es suficientemente grande y la corrección de máxima verosimilitud o el test exacto de Fisher en los casos en los que fue necesario debido al escaso tamaño de la misma. (20% o más celdas con valores de frecuencia esperada inferiores a 5), la primera en el caso de tablas de 2x2 y la segunda en el caso de variables con más de grupos o categorías.

Para estudiar las diferencias de medias de edad, se emplea la prueba T de Student cuando se realiza con 2 grupos y prueba ANOVA si son más de 2 grupos de comparación, en este caso con test de Bonferroni para estudiar a posteriori entre que grupos existen esas diferencias.

## 2. Pacientes y análisis descriptivo.

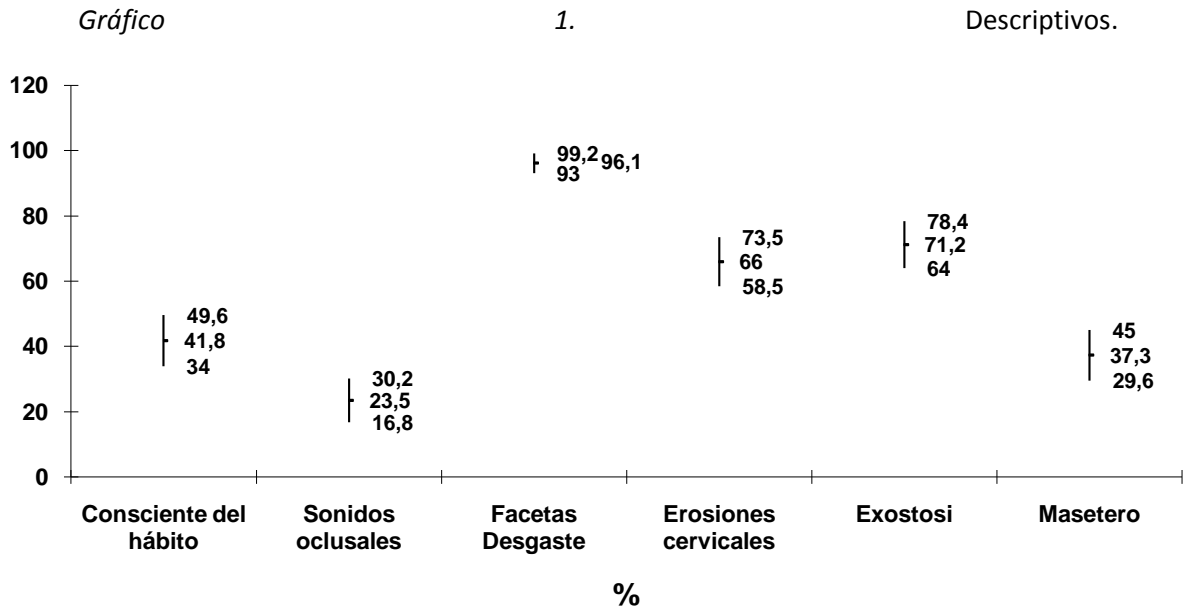
Se reciben los datos de 153 pacientes en una BBDD de Excell. Posteriormente se pasan esos datos a SPSS versión 19.0. Todos los pacientes se consideran válidos para el análisis.

Son varones 61 (39.9%) y 92 mujeres (60.1%). La edad media es de  $46.4 \pm 14.8$  años, con un rango de 19 a 85 años.

Los valores principales de las variables de estudio son:

**Tabla 1. Valores descriptivos.**

	N	%	IC 95%
Conscientes del hábito	64	41.8	34.0-49.6
Sonidos Oclusales audibles	36	23.5	16.8-30.2
Facetas de Desgaste	147	96.1	93.0-99.2
Erosiones Cervicales	101	66.0	58.5-73.5
Exostosis	109	71.2	64.0-78.4
Masetero	57	37.3	29.6-45.0
Localización Anterior	16	10.5	5.6-15.4
Localización Posterior	31	20.3	13.9-26.7
Localización Anterior y Posterior	100	65.4	57.9-72.9
Localización P	82	53.6	45.7-61.5
Localización M	4	2.6	0.1-5.1
Localización P y M	15	9.8	5.1-14.5
Localización maxilar	17	11.1	6.1-16.1
Localización mandibular	39	25.5	18.6-32.4
Localización mandibular y maxilar	53	34.6	27.1-42.1
Unilateral	10	6.5	2.6-10.4
Bilateral	47	30.7	23.4-38.0



### 3. Análisis por sexos

Los varones tienen una media de  $44.6 \pm 15.0$  años y las mujeres de  $47.6 \pm 14.7$  años, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.214$ ).

**Tabla 2. Valores por sexos**

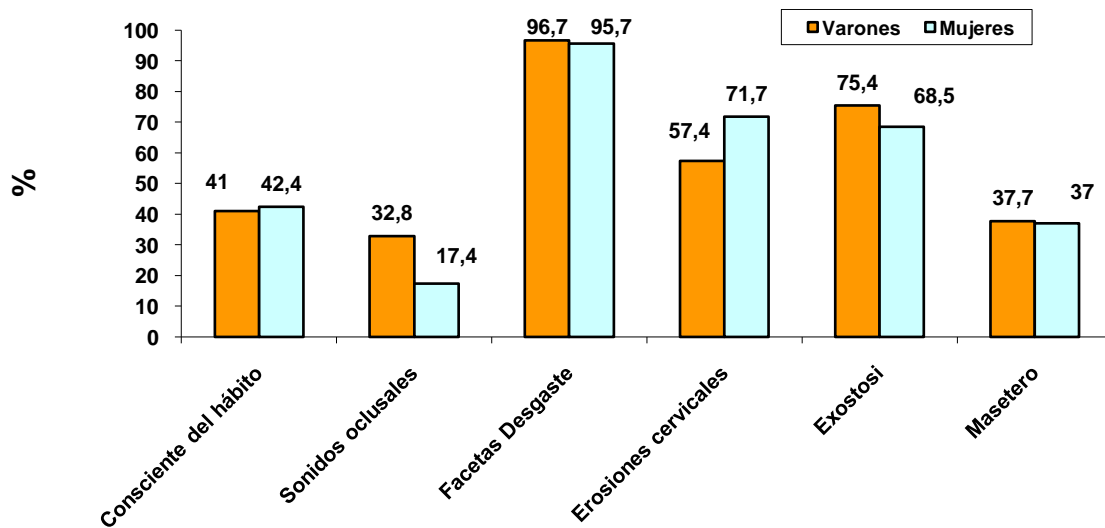
	Varones	Mujeres	p
Conscientes del hábito	25 (41.0)	39 (42.4)	0.863
Sonidos Oclusales audibles	20 (32.8)	16 (17.4)	0.028
Facetas de Desgaste	59 (96.7)	88 (95.7)	0.739
Erosiones Cervicales	35 (57.4)	66 (71.7)	0.066
Exostosis	46 (75.4)	63 (68.5)	0.354
Masetero	23 (37.7)	34 (37.0)	0.925
Localización Anterior	6 (9.8)	10 (10.9)	0.724
Localización Posterior	10 (16.4)	21 (22.8)	
Localización Anterior y Posterior	43 (70.5)	57 (62.0)	

ANEXO II

Localización P	27 (44.3)	55 (59.8)	0.258
Localización M	2 (3.3)	2 (2.2)	
Localización P y M	6 (9.8)	9 (9.8)	
Localización maxilar	4 (6.6)	13 (14.1)	0.284
Localización mandibular	18 (29.5)	21 (22.8)	
Localización mandibular y maxilar	24 (39.3)	29 (31.5)	
Unilateral	4 (6.6)	6 (6.5)	0.899
Bilateral	20 (32.8)	27 (29.3)	

En cada celda se muestra la n y % en casa sexo.

Gráfico 2. Valores por sexos.



## 4. Análisis por edad

Los varones tienen una media de  $44.6 \pm 15.0$  años y las mujeres de  $47.6 \pm 14.7$  años, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.214$ ).

**Tabla 3. Valores por sexos**

		Media	p
Conscientes del hábito	No	$47.5 \pm 16.2$	0.286
	Sí	$45.0 \pm 12.7$	
Sonidos Oclusales audibles	No	$46.8 \pm 15.3$	0.528
	Sí	$45.1 \pm 13.1$	
Facetas de Desgaste	No	$46.0 \pm 12.9$	0.943
	Sí	$46.4 \pm 14.9$	
Erosiones Cervicales	No	$42.5 \pm 16.3$	0.027
	Sí	$48.4 \pm 13.6$	
Exostosis	No	$42.6 \pm 14.0$	0.044
	Sí	$48.0 \pm 15.0$	
Masetero			0.157

ANEXO II

	No	47.6±17.0	
	Sí	44.5±10.3	
Localización			0.403
	No	46.0±12.9	
	Anterior	51.0±18.6	
	Posterior	43.3±13.9	
	Ambas	46.7±14.5	
Localización			0.086
	No	42.5±16.3	
	P	48.0±13.4	
	M	45.3±20.1	
	P y M	51.8±13.6	
Localización			0.183
	No	42.6±14.0	
	Maxilar	47.4±19.0	
	Mandibular	46.5±15.0	
	Ambas	49.2±13.6	
	Unilateral	47.6±17.0	0.004
	Bilateral	38.6±7.1	

En cada celda se muestra la n y % en casa sexo.

## 5. Análisis por grupos de edad

En función de los valores de edad, se establecen 3 grupos que distribuyen la población en grupos similares en cuanto al tamaño muestral.

Gráfico 3. Grupos de edad.

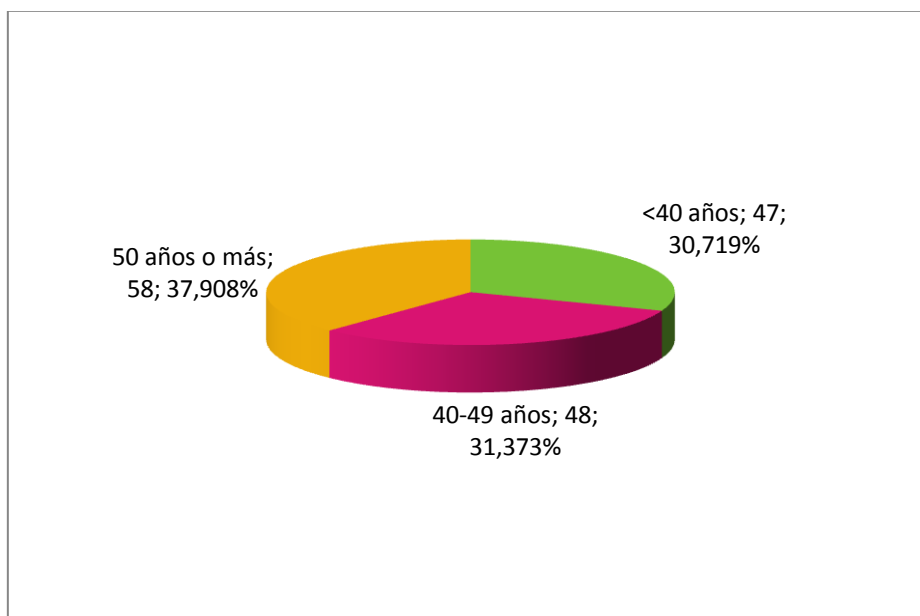


Tabla 4. Valores por grupos de edad

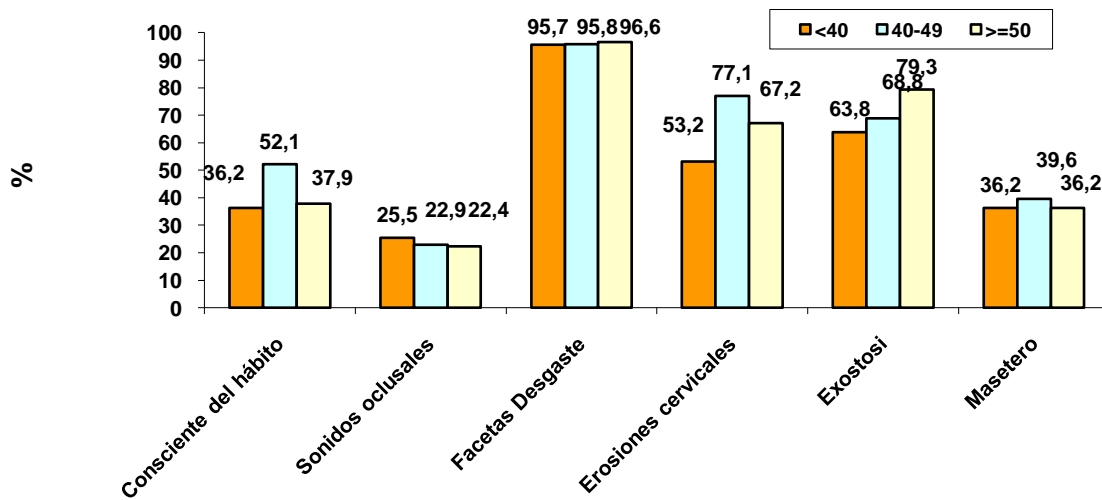
	<40	40-49	≥50	p
Conscientes del hábito	17(36.2)	25(52.1)	22(37.9)	0.217
Sonidos Oclusales audibles	12(25.5)	11(22.9)	13(22.4)	0.925
Facetas de Desgaste	45(95.7)	46(95.8)	56(96.6)	0.972
Erosiones Cervicales	25(53.2)	37(77.1)	39(67.2)	0.047
Exostosis	30(63.8)	33(68.8)	46(79.3)	0.078
Masetero	17(36.2)	19(39.6)	21(36.2)	0.922
Localización Anterior	6 (12.8)	2(4.2)	8(13.8)	0.602

ANEXO II

Localización Posterior	9(19.1)	13(27.1)	9(15.5)	
Localización Anterior y Posterior	30(63.8)	31(64.6)	39(67.2)	
Localización P	21(44.7)	32(66.7)	29(50.0)	0.083
Localización M	1(2.1)	1(2.1)	2(3.4)	
Localización P y M	3(6.4)	4(8.3)	8(13.8)	
Localización maxilar	8(17.0)	3(6.3)	6(10.3)	0.022
Localización mandibular	8(17.0)	18(37.5)	13(22.4)	
Localización mandibular y maxilar	14(29.8)	12(25.0)	27(46.6)	
Unilateral	7(14.9)	2(4.2)	1(1.7)	0.049
Bilateral	10(21.3)	17(35.4)	20(34.5)	

En cada celda se muestra la n y % en casa sexo.

Gráfico 4. Análisis por grupos de edad



*Tabla 5. Grupos de edad por sexo.*

	<40	40-49	≥50	p
Varones	21(44.7)	19(39.6)	21(36.2)	0.677
Mujeres	26(55.3)	29(60.4)	37(63.8)	0.925

## 6. Cruces de variables.

**Tabla 6. Consciente hábito vs Sonidos oclusales**

			Sonidos Oclusales		Total
			No	Sí	
Consciente Hábito	No	Recuento	67	22	89
		% dentro de Consciente Habito	75,3%	24,7%	100,0%
		% dentro de Sonidos Oclusales	57,3%	61,1%	58,2%
		% del total	43,8%	14,4%	58,2%
Sí		Recuento	50	14	64
		% dentro de Consciente Habito	78,1%	21,9%	100,0%
		% dentro de Sonidos Oclusales	42,7%	38,9%	41,8%
		% del total	32,7%	9,2%	41,8%
Total		Recuento	117	36	153
		% dentro de Consciente Habito	76,5%	23,5%	100,0%
		% dentro de Sonidos Oclusales	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	76,5%	23,5%	100,0%

P=0.682

Gráfico 5. Cruce hábitos y sonidos oclusales.

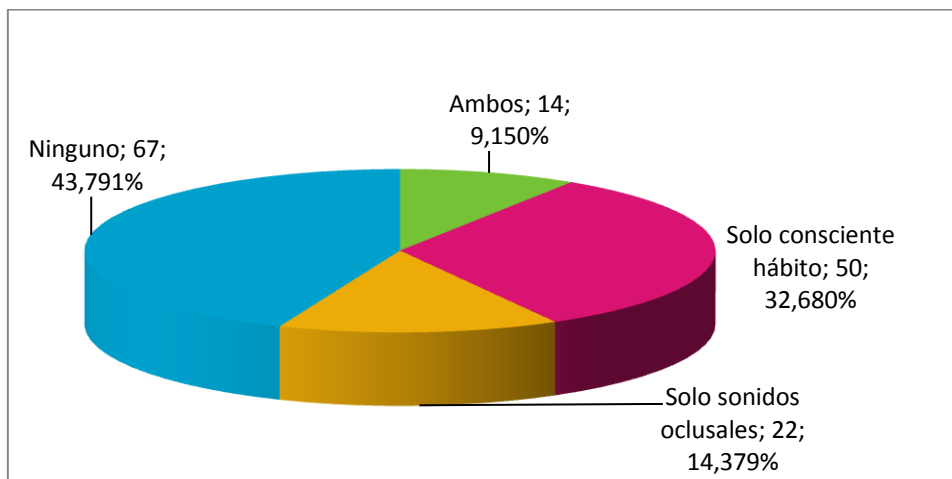


Tabla 7. Consciente hábito vs Desgaste

			Desgaste		Total
			No	Sí	
Consciente Hábito	No	Recuento	6	83	89
		% dentro de Consciente Hábito	6,7%	93,3%	100,0%
		% dentro de Desgaste	100,0%	56,5%	58,2%
		% del total	3,9%	54,2%	58,2%
Consciente Hábito	Sí	Recuento	0	64	64
		% dentro de Consciente Hábito	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Desgaste	,0%	43,5%	41,8%
		% del total	,0%	41,8%	41,8%
Total		Recuento	6	147	153
		% dentro de Consciente Hábito	3,9%	96,1%	100,0%
		% dentro de Desgaste	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	3,9%	96,1%	100,0%

P=0.041

Gráfico 6. Cruce hábitos y sonidos oclusales.

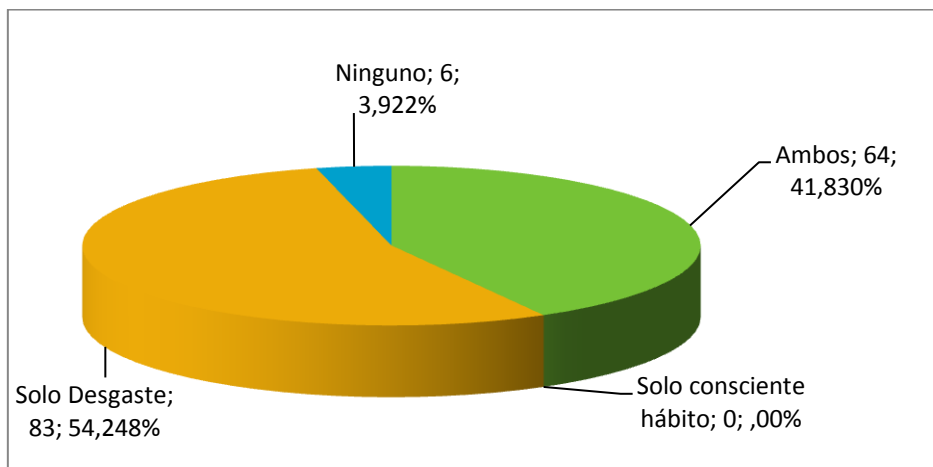
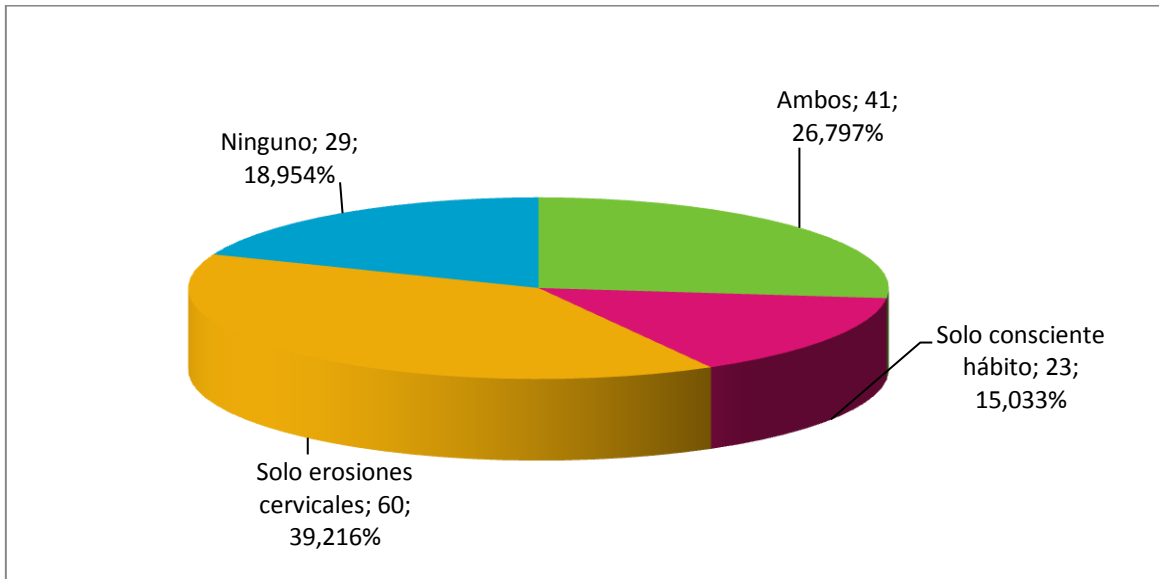


Tabla 8. Consciente hábito vs Erosiones cervicales

			Erosiones Cervicales		Total
			No	Sí	
Consciente Hábito	No	Recuento	29	60	89
		% dentro de Consciente Hábito	32,6%	67,4%	100,0%
		% dentro de Erosiones Cervicales	55,8%	59,4%	58,2%
		% del total	19,0%	39,2%	58,2%
	Sí	Recuento	23	41	64
		% dentro de Consciente Hábito	35,9%	64,1%	100,0%
		% dentro de Erosiones Cervicales	44,2%	40,6%	41,8%
		% del total	15,0%	26,8%	41,8%
Total	Recuento	52	101	153	
	% dentro de Consciente Hábito	34,0%	66,0%	100,0%	
	% dentro de Erosiones Cervicales	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	34,0%	66,0%	100,0%	

P=0.666

Gráfico 7. Cruce hábitos y erosiones cervicales.



**Tabla 9. Consciente hábito vs Exostosis**

			Exostosis		Total
			No	Sí	
Consciente Habito	No	Recuento	23	66	89
		% dentro de Consciente Habito	25,8%	74,2%	100,0%
		% dentro de Exostosis	52,3%	60,6%	58,2%
		% del total	15,0%	43,1%	58,2%
	Sí	Recuento	21	43	64
		% dentro de Consciente Habito	32,8%	67,2%	100,0%
		% dentro de Exostosis	47,7%	39,4%	41,8%
		% del total	13,7%	28,1%	41,8%
Total		Recuento	44	109	153
		% dentro de Consciente Habito	28,8%	71,2%	100,0%
		% dentro de Exostosis	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	28,8%	71,2%	100,0%

P=0.347

Gráfico 8. Cruce hábitos y exostosis.

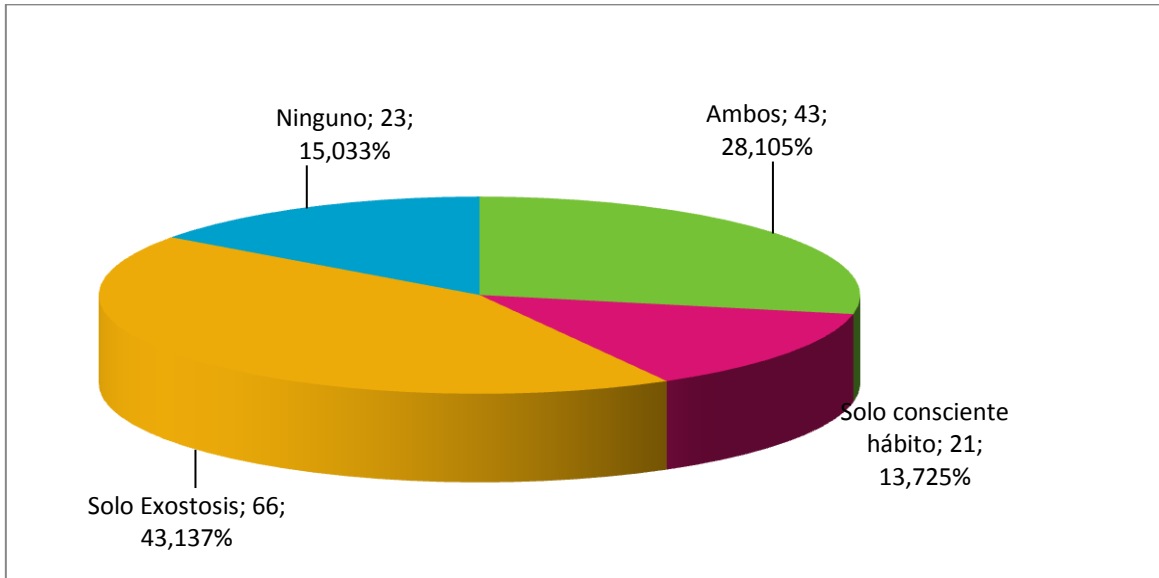


Tabla 10. Consciente hábito vs Masetero

			Masetero		Total
			No	Sí	
Consciente Hábito	No	Recuento	61	28	89
		% dentro de Consciente Hábito	68,5%	31,5%	100,0%
		% dentro de Masetero	63,5%	49,1%	58,2%
		% del total	39,9%	18,3%	58,2%
Consciente Hábito	Sí	Recuento	35	29	64
		% dentro de Consciente Hábito	54,7%	45,3%	100,0%
		% dentro de Masetero	36,5%	50,9%	41,8%
		% del total	22,9%	19,0%	41,8%
Total		Recuento	96	57	153
		% dentro de Consciente Hábito	62,7%	37,3%	100,0%

ANEXO II

% dentro de Masetero	100,0%	100,0%	100,0%
% del total	62,7%	37,3%	100,0%

P=0.666

Gráfico 9. Cruce hábitos y Masetero.

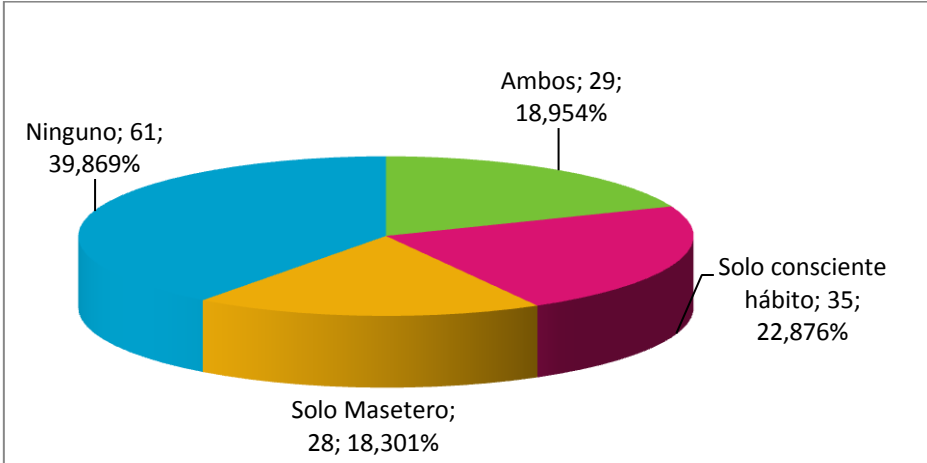


Tabla 11. Sonidos oclusales vs Desgaste

			Desgaste		Total
			No	Sí	
Sonidos Oclusales	No	Recuento	4	113	117
		% dentro de Sonidos Oclusales	3,4%	96,6%	100,0%
		% dentro de Desgaste	66,7%	76,9%	76,5%
		% del total	2,6%	73,9%	76,5%
Sonidos Oclusales	Sí	Recuento	2	34	36
		% dentro de Sonidos Oclusales	5,6%	94,4%	100,0%
		% dentro de Desgaste	33,3%	23,1%	23,5%
		% del total	1,3%	22,2%	23,5%
Total		Recuento	6	147	153

ANEXO II

% dentro de Sonidos Oclusales	3,9%	96,1%	100,0%
% dentro de Desgaste	100,0%	100,0%	100,0%
% del total	3,9%	96,1%	100,0%

P=0.62

Gráfico 10. Cruce sonidos oclusales y desgaste.

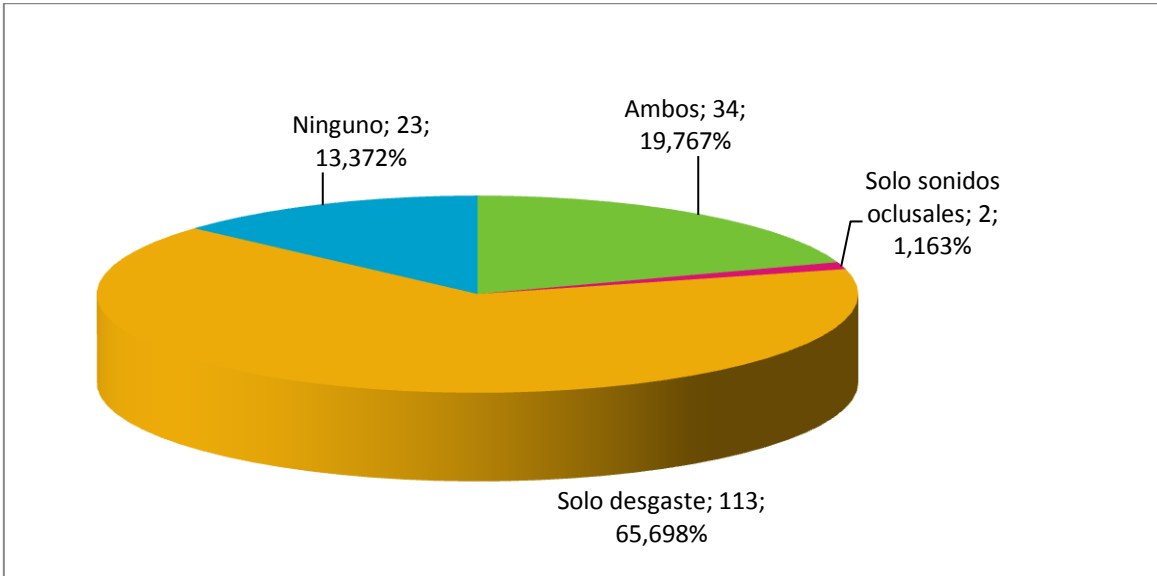


Tabla 12. Sonidos oclusales vs Erosiones cervicales

			Erosiones Cervicales		Total
			No	Sí	
Sonidos Oclusales	No	Recuento	45	72	117
		% dentro de Sonidos Oclusales	38,5%	61,5%	100,0%
		% dentro de Erosiones Cervicales	86,5%	71,3%	76,5%
		% del total	29,4%	47,1%	76,5%
Sí		Recuento	7	29	36
		% dentro de Sonidos Oclusales	19,4%	80,6%	100,0%
		% dentro de Erosiones Cervicales	13,5%	28,7%	23,5%

ANEXO II

	% del total	4,6%	19,0%	23,5%
Total	Recuento	52	101	153
	% dentro de Sonidos Oclusales	34,0%	66,0%	100,0%
	% dentro de Erosiones Cervicales	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	34,0%	66,0%	100,0%

P=0.035

Gráfico 11. Cruce sonidos oclusales y erosiones cervicales.

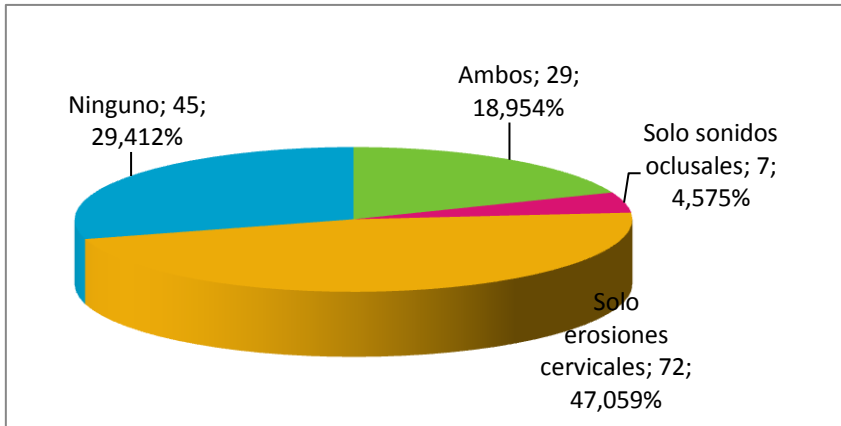


Tabla 13. Sonidos oclusales vs Exostosis

			Exostosis		Total
			No	Sí	
Sonidos Oclusales	No	Recuento	33	84	117
		% dentro de Sonidos Oclusales	28,2%	71,8%	100,0%
		% dentro de Exostosis	75,0%	77,1%	76,5%
		% del total	21,6%	54,9%	76,5%
	Sí	Recuento	11	25	36
		% dentro de Sonidos Oclusales	30,6%	69,4%	100,0%

ANEXO II

	% dentro de Exostosis	25,0%	22,9%	23,5%
	% del total	7,2%	16,3%	23,5%
Total	Recuento	44	109	153
	% dentro de Sonidos Oclusales	28,8%	71,2%	100,0%
	% dentro de Exostosis	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	28,8%	71,2%	100,0%

P=0.785

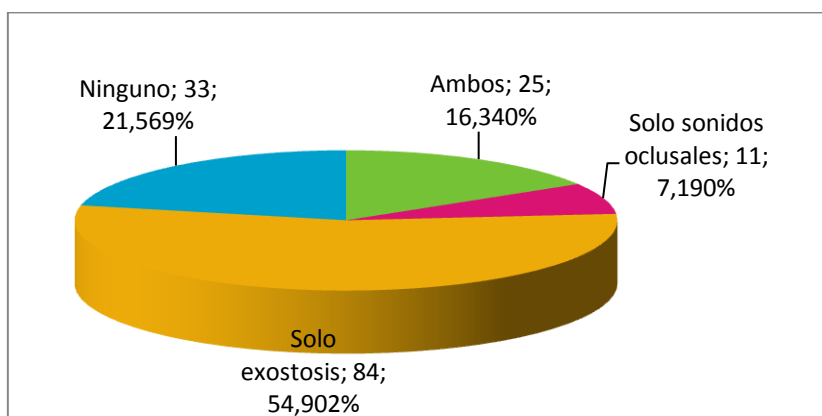


Gráfico 12. Cruce sonidos oclusales y exostosis.

Tabla 14. Sonidos oclusales vs Masetero

			Masetero		Total
			No	Sí	
Sonidos Oclusales	No	Recuento	75	42	117
		% dentro de Sonidos Oclusales	64,1%	35,9%	100,0%
		% dentro de Masetero	78,1%	73,7%	76,5%
		% del total	49,0%	27,5%	76,5%
Sí		Recuento	21	15	36
		% dentro de Sonidos Oclusales	58,3%	41,7%	100,0%

ANEXO II

	% dentro de Masetero	21,9%	26,3%	23,5%
	% del total	13,7%	9,8%	23,5%
Total	Recuento	96	57	153
	% dentro de Sonidos Oclusales	62,7%	37,3%	100,0%
	% dentro de Masetero	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	62,7%	37,3%	100,0%

P=0.531

Gráfico 13. Cruce sonidos oclusales y masetero.

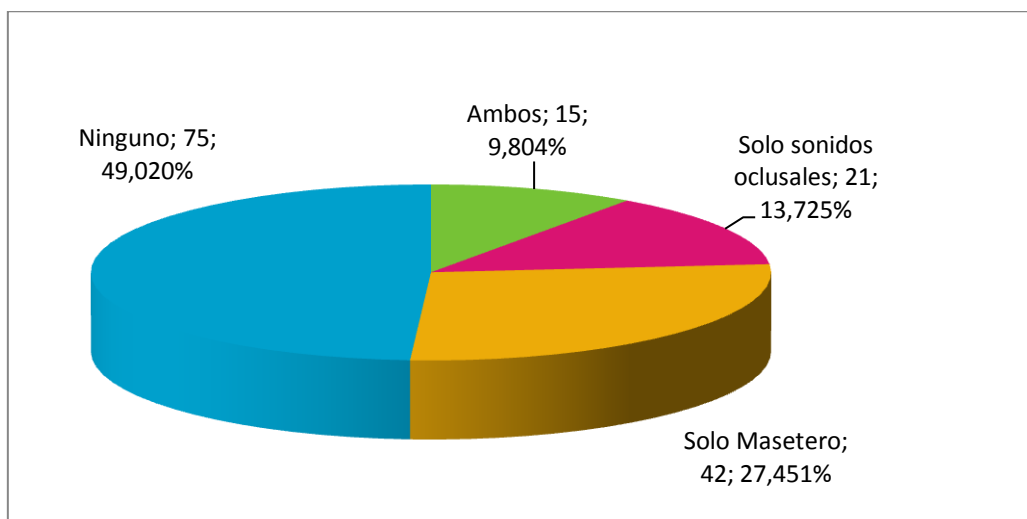


Tabla 15. Desgaste vs Erosiones cervicales

			ErosionesCervicales		Total
			No	Sí	
Desgaste	No	Recuento	0	6	6
		% dentro de Desgaste	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Erosiones Cervicales	,0%	5,9%	3,9%
		% del total	,0%	3,9%	3,9%
Sí	Recuento	52	95	147	
	% dentro de Desgaste	35,4%	64,6%	100,0%	

ANEXO II

	% dentro de Erosiones Cervicales	100,0%	94,1%	96,1%
	% del total	34,0%	62,1%	96,1%
Total	Recuento	52	101	153
	% dentro de Desgaste	34,0%	66,0%	100,0%
	% dentro de Erosiones Cervicales	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	34,0%	66,0%	100,0%

P=0.096

Gráfico 14. Cruce desgaste y erosiones cervicales.

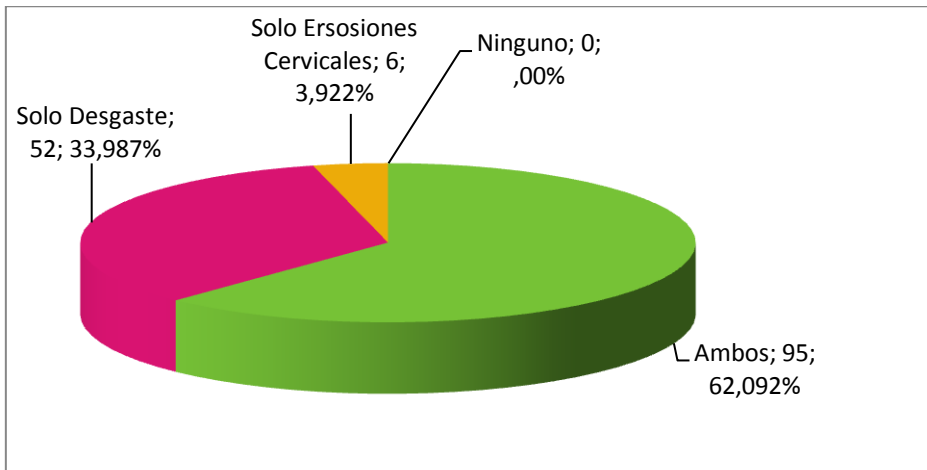


Tabla 16. Desgaste vs Exostosis

			Exostosis		Total
			No	Sí	
Desgaste	No	Recuento	4	2	6
		% dentro de Desgaste	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de Exostosis	9,1%	1,8%	3,9%
		% del total	2,6%	1,3%	3,9%
Sí	Recuento	40	107	147	
	% dentro de Desgaste	27,2%	72,8%	100,0%	

ANEXO II

	% dentro de Exostosis	90,9%	98,2%	96,1%
	% del total	26,1%	69,9%	96,1%
Total	Recuento	44	109	153
	% dentro de Desgaste	28,8%	71,2%	100,0%
	% dentro de Exostosis	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	28,8%	71,2%	100,0%

P=0.531

Gráfico 15. Cruce desgaste y exostosis

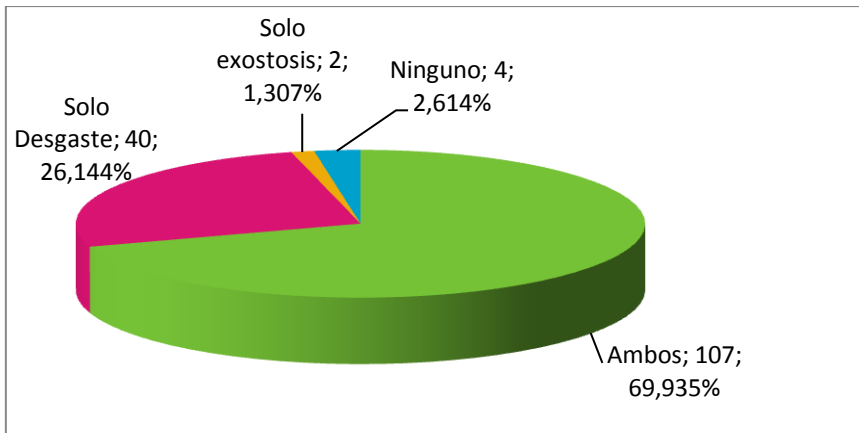


Tabla 17. Desgaste vs Masetero

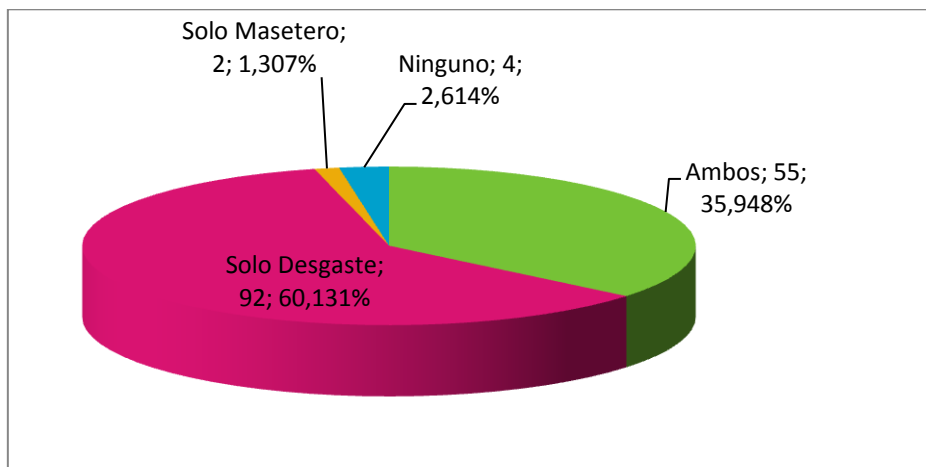
			Masetero		Total
			No	Sí	
Desgaste	No	Recuento	4	2	6
		% dentro de Desgaste	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de Masetero	4,2%	3,5%	3,9%

ANEXO II

	% del total	2,6%	1,3%	3,9%
Sí	Recuento	92	55	147
	% dentro de Desgaste	62,6%	37,4%	100,0%
	% dentro de Masetero	95,8%	96,5%	96,1%
	% del total	60,1%	35,9%	96,1%
Total	Recuento	96	57	153
	% dentro de Desgaste	62,7%	37,3%	100,0%
	% dentro de Masetero	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	62,7%	37,3%	100,0%

P=0.839

Gráfico 16. Cruce desgaste y masetero.

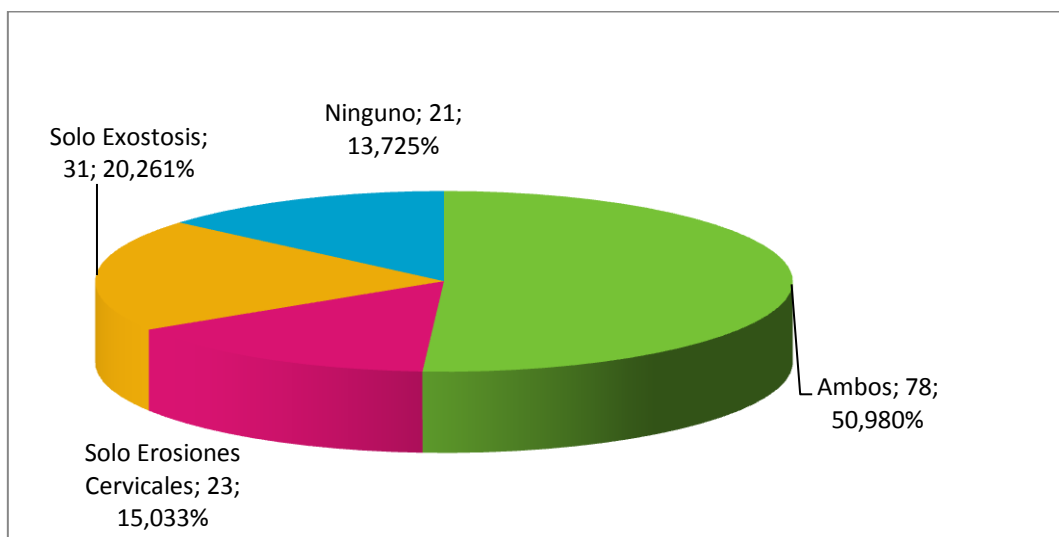


**Tabla 18. Erosiones cervicales vs Exostosis**

			Exostosis		Total
			No	Sí	
Erosiones Cervicales	No	Recuento	21	31	52
		% dentro de Erosiones Cervicales	40,4%	59,6%	100,0%
		% dentro de Exostosis	47,7%	28,4%	34,0%
		% del total	13,7%	20,3%	34,0%
	Sí	Recuento	23	78	101
		% dentro de Erosiones Cervicales	22,8%	77,2%	100,0%
		% dentro de Exostosis	52,3%	71,6%	66,0%
		% del total	15,0%	51,0%	66,0%
Total		Recuento	44	109	153
		% dentro de Erosiones Cervicales	28,8%	71,2%	100,0%
		% dentro de Exostosis	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	28,8%	71,2%	100,0%

P=0.023

**Gráfico 17. Cruce erosiones cervicales y exostosis.**

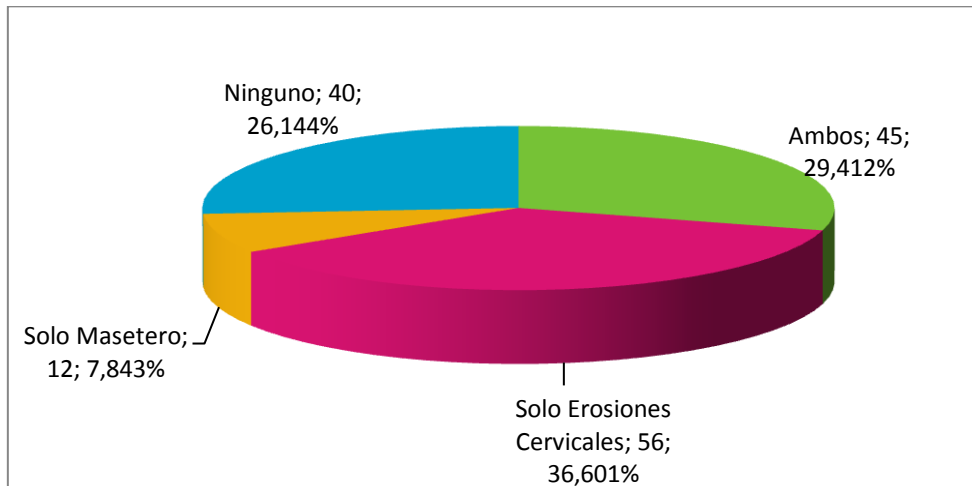


**Tabla 19. Erosiones cervicales vs Masetero**

			Masetero		Total
			No	Sí	
Erosiones Cervicales	No	Recuento	40	12	52
		% dentro de Erosiones Cervicales	76,9%	23,1%	100,0%
		% dentro de Masetero	41,7%	21,1%	34,0%
		% del total	26,1%	7,8%	34,0%
Erosiones Cervicales	Sí	Recuento	56	45	101
		% dentro de Erosiones Cervicales	55,4%	44,6%	100,0%
		% dentro de Masetero	58,3%	78,9%	66,0%
		% del total	36,6%	29,4%	66,0%
Total		Recuento	96	57	153
		% dentro de Erosiones Cervicales	62,7%	37,3%	100,0%
		% dentro de Masetero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	62,7%	37,3%	100,0%

P=0.009

**Gráfico 18. Cruce erosiones cervicales y masetero.**



**Tabla 20. Exostosis vs Masetero**

			Masetero		Total
			No	Sí	
Exostosis	No	Recuento	38	6	44
		% dentro de Exostosis	86,4%	13,6%	100,0%
		% dentro de Masetero	39,6%	10,5%	28,8%
		% del total	24,8%	3,9%	28,8%
Sí		Recuento	58	51	109
		% dentro de Exostosis	53,2%	46,8%	100,0%
		% dentro de Masetero	60,4%	89,5%	71,2%
		% del total	37,9%	33,3%	71,2%
Total		Recuento	96	57	153
		% dentro de Exostosis	62,7%	37,3%	100,0%
		% dentro de Masetero	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	62,7%	37,3%	100,0%

P&lt;0.001

Gráfico 19. Cruce exostosis y masetero.

ANEXO II

---

