OCLUSIÓN Y BIOMECÁNICA: SU PAPEL EN EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

REVISIÓN DE LITERATURA

AUTORA

María Alejandra Molina Alvarado.

OD, residente Posgrado de Rehabilitación Oral CES.

ASESORA

Sara Gallego Roldán.

OD, Rehabilitadora Oral, Docente Titular Posgrado de Rehabilitación Oral CES.

Medellín

Universidad CES

Facultad de Odontología

Posgrado Rehabilitación Oral

2025.

RESUMEN

Introducción: La caries es una enfermedad multifactorial ampliamente estudiada que ha sido relacionada a factores etiológicos como: microbiota disbiótica, dieta rica en azúcares, susceptibilidad del huésped, factores conductuales y determinantes sociales. Estudios más recientes han relacionado a la oclusión como otro factor etiológico para la aparición de caries. También existe literatura que demuestra la aparición de caries en superficies dentarias que están sometidas a fuerzas nocivas de masticación que son susceptibles a cracks o grietas. Por ende, analizar la oclusión y dinámica masticatoria supone un paso importante en la detección y prevención de caries.

Objetivo: El objetivo de esta revisión es establecer la relación entre la oclusión y biomecánica con la formación de grietas en dientes posteriores y la posterior formación de caries.

Materiales y métodos: La estrategia de búsqueda electrónica incluyó una revisión de la base de datos PubMed, Medline, Scopus y Scholar Google. Se seleccionaron un total de 38 artículos para su análisis y obtención de datos. Además, se incluyó un libro que aportaba información significativa para la revisión.

Conclusión: Si bien en la actualidad no existe mucha evidencia que relacione directamente los factores oclusales y mecánicos como precursores de la caries dental si hay muy buena evidencia que respalda que la configuración anatómica y estructural de los dientes posteriores los hacen susceptibles y propensos a grietas y fisuras como consecuencia de cargas oclusales nocivas. Y así también mucha evidencia defiende que esa pérdida de integridad del esmalte como lo son las

grietas y fisuras son la puerta de entrada de bacterias y el inicio para el desarrollo de la caries dental.

Palabras clave: Dentin, dental caries, dental enamel, dental fissures, dental occlusion, tooth fractures.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Caries

La caries dental es una enfermedad multifactorial caracterizada por la desmineralización de los tejidos duros dentales debido a los subproductos ácidos del metabolismo bacteriano dentro de las biopelículas dentales. El proceso es impulsado principalmente por bacterias acidogénicas y tolerantes a los ácidos, como Estreptococos mutans, Lactobacillus y otras especies, que metabolizan los carbohidratos fermentables, lo que conduce a entornos ácidos que promueven la desmineralización del esmalte y dentina. (1)

La prevalencia de caries dental varía entre niños, adolescentes y adultos, y generalmente aumenta con la edad. Según la literatura médica, los adultos presentan una mayor prevalencia de caries en comparación con niños y adolescentes. (1)

En los Estados Unidos, los datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) muestran que aproximadamente el 94% de los adultos no hispanos blancos de 20 a 64 años tienen la mayor prevalencia de caries, en comparación con otros grupos étnicos. (8)

Los dientes más afectados por la caries dental son los molares, especialmente los primeros molares permanentes. La literatura médica indica que estos dientes son

particularmente susceptibles a las caries debido a su anatomía, que favorece la acumulación de placa y restos alimenticios en sus superficies oclusales. Los molares son los que más contribuyen a la prevalencia y severidad de las caries no tratadas. La superficie dental más afectada es la superficie oclusal justamente por su compleja anatomía característica. (9) (10) (11)

La prevalencia de lesiones cariosas proximales también es alta y varía según el grupo de edad y el tipo de dientes afectados. En el estudio realizado por Muñoz-Sandoval y colaboradores, se encontró que el 22.2% de las superficies proximales examinadas en dientes permanentes presentaban cavitación. Estos datos subrayan la alta prevalencia de caries interproximales, especialmente en poblaciones de alto riesgo, y la importancia de una detección precisa para un manejo adecuado. (12)

1.2 Estructura dental

El esmalte y la dentina son dos de los principales componentes estructurales de los dientes, cada uno con una composición química y estructural distintiva.

El esmalte y la dentina están compuestos predominantemente por cristales de hidroxiapatita. El esmalte consta de una matriz inorgánica en un 96% (principalmente cristales de hidroxiapatita) y constituyentes orgánicos y agua en un 4%. (13) (14) (15) (16) (17)

La dentina madura tiene aproximadamente un 70% de matriz inorgánica, un 20% de matriz orgánica, principalmente colágeno, y un 10% de agua en peso. Otra característica importante de la dentina es la presencia de túbulos dentinarios que discurren en toda su longitud teniendo mayor diámetro y siendo más numerosos en la zona cercana a la pulpa y disminuyendo en número y diámetro en la dentina más superficial por área de superficie. Según la literatura, en la zona coronal de los

dientes, los túbulos dentinarios tienen un diámetro promedio de 4.32 µm, que disminuye a 3.74 µm en la zona media y a 1.73 µm en la zona apical. (13) (14) (15) (16) (17)

La estructura de los túbulos dentinarios y su distribución anisotrópica y heterogénea juegan un papel crucial en la mecánica de la dentina lo que puede influir en su dureza y módulo elástico. Esta variabilidad estructural es esencial para la función biomecánica de los dientes, permitiendo una distribución eficiente de las fuerzas masticatorias (13) (14) (15) (16) (17)

El módulo elástico del esmalte, la dentina y la unión dentino-esmalte (DEJ) varía. El esmalte tiene un módulo elástico que puede variar dependiendo de la ubicación dentro de la estructura del diente. En la superficie oclusal del esmalte, el módulo elástico es aproximadamente 97.12 GPa, mientras que cerca de la unión dentino-esmalte, disminuye a alrededor de 76.83 GPa. En el caso de la dentina, el módulo elástico es generalmente menor, con valores que oscilan entre 17 y 23 GPa, con un valor medio de 21 GPa. (18) (19)

La unión dentino-esmalte (DEJ) es una región de transición entre el esmalte y la dentina, y su módulo elástico es intermedio, reflejando su papel como interfaz que proporciona una transición gradual de rigidez entre estos dos tejidos. (19)

Estos valores y características descritas reflejan la complejidad y la variabilidad de las propiedades mecánicas de los tejidos dentales, que son fundamentales para su función y durabilidad.

Mientras que el esmalte es altamente mineralizado y estructuralmente rígido lo que lo hace menos flexible y más propenso a fracturas, la dentina tiene una composición más equilibrada entre componentes inorgánicos y orgánicos, lo que le proporciona

una mayor capacidad de absorción de impactos y flexibilidad. Estas diferencias en composición y estructura son fundamentales para las funciones específicas de cada tejido dental.

1.3 Fuerzas en los molares como se distribuyen

Los dientes posteriores están sujetos a varios tipos de fuerzas durante la masticación, incluyendo fuerzas de compresión, tensión y cizallamiento. Estas fuerzas interactúan con las propiedades mecánicas del esmalte, la dentina y la unión dentino-esmalte (DEJ) para asegurar una distribución eficiente de las cargas y mantener la durabilidad y funcionalidad del diente. (20)

Se sabe que los dientes posteriores están diseñados para recibir carga vertical, axial o de compresión durante los movimientos funcionales y esto no genera concentraciones nocivas de estrés. Pero situaciones más desafiantes como movimientos parafuncionales, micromovimientos o interferencias durante movimientos como excursiones laterales o protrusivas generan patrones de tensión de corte y cizallamiento porque la fuerza está dirigida de manera no axial al eje largo del diente. (21)

El esmalte, siendo altamente mineralizado y rígido, tiene un módulo elástico elevado, lo que le permite soportar fuerzas de compresión significativas. Sin embargo, su rigidez también lo hace susceptible a fracturas si las fuerzas son de tracción y cizallamiento o si no se distribuyen adecuadamente. (22) (23)

La dentina, por otro lado, es menos mineralizada y más elástica, que el del esmalte. Esta elasticidad permite que la dentina actúe como un amortiguador, absorbiendo y distribuyendo las fuerzas masticatorias de manera más uniforme a lo largo del diente. La DEJ juega un papel crucial en la transición de estas propiedades

mecánicas, ya que su viscoelasticidad contribuye a la atenuación de cargas, permitiendo una mayor durabilidad del diente bajo condiciones de carga repetitiva, reduciendo el riesgo de fracturas. (22)

La distribución eficiente de fuerzas en los dientes posteriores, asegura su funcionalidad y resistencia durante la masticación. (23)

Si bien la caries dental como se mencionó anteriormente ha sido relacionada en la literatura con factores etiológicos como la dieta, la falta de higiene y superficies de difícil acceso para la higiene también existe literatura que demuestra la aparición de caries en superficies dentarias que están sometidas a fuerzas nocivas de masticación que son susceptibles a cracks o grietas. Por ende, analizar la oclusión y dinámica masticatoria supone un paso importante en la detección y prevención de caries.

En la actualidad debe considerarse a la oclusión como otro factor predisponente importante en la aparición de caries dental.

Para esta revisión nos planteamos una serie de interrogantes a responder. ¿Son acaso las superficies oclusales o proximales de dientes posteriores áreas más susceptibles a caries por el hecho de ser zonas de mayor depósito de placa y difícil acceso a la higiene o hay un componente mecánico involucrado? ¿La aparición de grietas en la estructura dentaria son a causa de la oclusión y biomecánica? y ¿La pérdida de la integridad dentaria causada por las grietas predispone a la aparición de la caries?

Por esto el objetivo de esta revisión es establecer la relación entre la oclusión y biomecánica con la formación de grietas y la posterior formación de caries.

Podría plantearse la hipótesis que el primer incidente para que se produzca la caries puede ser una grieta en el esmalte causada por la oclusión que permite la penetración directa de las bacterias en el DEJ y posteriormente en la dentina.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

La estrategia de búsqueda electrónica incluyó una revisión de la base de datos PubMed, Medline, Scopus y Scholar google con el uso de las siguientes clave: Dentin, dental caries, dental enamel, dental fissures, dental occlusion, tooth fractures.

Estas palabras clave básicas se utilizaron solas o combinadas con palabras secundarias como: dental occlusion, dental biomechanics, literature review, clinical study, finite element analysis, fracture resistance, fatigue, failure mode.

Se seleccionaron un total de 38 artículos y 1 libro para su análisis y obtención de datos. Estos fueron publicados entre 1998 y 2025 en idioma inglés.

3. DESARROLLO: BIOMECÁNICA Y OCLUSIÓN FACTORES ESENCIALES A CONSIDERAR EN EL DESARROLLO DE CARIES DENTAL

3.1 Caries.

La caries oral es una enfermedad multifactorial que resulta de la interacción dinámica entre el microbiota oral, la dieta, el huésped y factores ambientales. Los factores etiológicos principales incluyen:

1. Microbiota oral: presencia y predominio de bacterias acidogénicas y acidúricas, especialmente Etreptococcus mutans, así como Lactobacillus, Porphyromonas gingivalis, etc. La disbiosis del biofilm dental, con un aumento de microorganismos

capaces de fermentar carbohidratos y producir ácidos, es central en la patogenia y no se puede desconocer.

2. Dieta rica en azúcares fermentables: El consumo frecuente de azúcares, favorece la selección y proliferación de bacterias cariogénicas, incrementando la producción de ácidos y la desmineralización del esmalte dental.

3. Factores del huésped: La susceptibilidad individual está modulada por defectos de desarrollo, hipoplasias, fisuras profundas, el flujo y composición de la saliva y condiciones sistémicas o medicamentos que alteran la función salival.

4. Factores conductuales y sociales: La higiene oral deficiente, la falta de acceso a servicios odontológicos, el bajo nivel socioeconómico, etc.

5. Exposición a flúor: La baja exposición al flúor, ya sea en el agua, dentífricos o tratamientos tópicos, disminuye la capacidad de remineralización y protección frente a la caries.

6. Otros factores: La exposición al humo de tabaco y antecedentes familiares de caries también se han asociado con mayor riesgo.

En conjunto, la caries oral surge de la interacción entre un microbiota disbiótica, dieta rica en azúcares, susceptibilidad del huésped, factores conductuales y determinantes sociales, en un contexto de desequilibrio entre desmineralización y remineralización. Todos estos factores han sido ampliamente estudiados y asociados a la caries dental, sin embargo, estudios más recientes han relacionado a la oclusión como otro factor etiológico para la aparición de caries. (2) (3) (4) (5) (6) (7)

Si bien se necesita de ese proceso de disbiosis en el microbiota oral y de otros de los factores antes mencionados para la aparición de caries, la pérdida de integridad

dental puede preceder a la aparición de caries haciendo que el sustrato dentario se vuelva más predisponente a la aparición o avance de esta enfermedad. La oclusión puede ser la causante de esa pérdida de integridad, por esta razón se analizará a continuación literatura que aborde el papel de la oclusión y la biomecánica en el desarrollo de la caries dental. (3)

3.2 Oclusión, biomecánica y formación de grietas.

Una grieta se define como una rotura o alteración en la estructura del diente sin separación de las partes, que comienza en la superficie oclusal y generalmente se dirige mesiodistalmente.(24) (25) Se ha puesto de manifiesto la alta incidencia de grietas en el esmalte en las superficies oclusales y proximales de los dientes posteriores. (26)

La causa de las grietas en los dientes es compleja y multifactorial. Los factores etiológicos más comúnmente identificados son el diseño estructural de las preparaciones cavitarias, las fuerzas oclusales y para funcionales, y los traumatismos. Pero sobre todo han sido relacionadas con fuerzas oclusales mal dirigidas sobre la superficie dental, que pueden ser causadas en gran medida por la colocación de una restauración de Clase I o II y la presencia de interferencias excursivas. El movimiento del diente combinado con la masticación puede producir tensiones lo suficientemente severas como para violar los límites elásticos de los dientes. Todos estos elementos pueden provocar la grieta o fisura inicial que se desarrolla por debajo de las fosas y fisuras o junto a una restauración y a menudo a través de una cresta marginal. (27)

Las fosas y fisuras en las superficies oclusales son susceptibles al inicio de la lesión de caries y siempre se ha creído que esto se debe a la configuración de estas que

hacen que sean áreas de mayor depósito de bacterias cariogénicas y zonas de difícil acceso a la limpieza. Pero nueva evidencia apoya la influencia del comportamiento biomecánico del diente frente a las fuerzas oclusales que puede desencadenar en la aparición de grietas o fisuras y su posterior colonización bacteriana. (28)

Y para entender y tratar de responder la primera interrogante ¿Son acaso surcos, fosas y superficies proximales más susceptibles por el hecho de ser zonas de mayor depósito de placa y difícil acceso a la higiene o hay un componente mecánico involucrado? Vamos a tocar más a fondo el papel de la oclusión y la biomecánica en el desarrollo de grietas que determinan el primer paso para la pérdida de la integridad dentaria que a su vez predispone a la aparición de la caries.

Desde una perspectiva mecánica, los dientes son estructuras muy resilientes. Han sido diseñados para soportar las cargas de la masticación, alcanzando valores de 700 N y superiores y a lo largo de vidas que involucran decenas de millones de ciclos. Aunque pueden soportar las exigencias de la mayoría de las actividades orales, el deterioro dental es frecuente y, por lo tanto, constituye una preocupación importante en el campo de la odontología restauradora. (29)

Es probable que las fallas mecánicas sean resultado de grandes tensiones y/o fatiga, un proceso acumulativo de desarrollo de daños y su propagación. La fatiga se refiere al fenómeno por el cual un material se debilita y puede romperse debido a cargas cíclicas. Esto ocurre cuando un material es sometido a tensiones repetidas, lo que provoca un daño estructural progresivo y, eventualmente, la rotura del material. (29)

El contacto entre dientes y partículas de alimento, o simplemente con los dientes antagonistas, puede causar daños en la superficie dental y degradar su

funcionalidad porque el proceso de masticación genera una carga cíclica en los dientes. El contacto macroscópico entre dientes y partículas de alimento más grandes, bajo cargas entre 100-1000 N, puede causar daños en forma de grietas. La mayoría de las grietas se limitan a la capa de esmalte y no afectan la funcionalidad dental. (29)

La carga mínima de contacto requerida para iniciar el crecimiento de grietas en molares humanos es de aproximadamente 200 N y la carga crítica requerida para que las grietas crecieran osciló entre 400 y 600 N. (29)

Por lo tanto, la fatiga debe reconocerse como un factor crucial en las fallas por fragilidad que afectan a los tejidos duros del diente, las fallas por fatiga pueden implicar el inicio de un daño o un defecto bien definido, y su propagación. (29)

A menudo se observan grietas en el esmalte de los dientes vitales y se ha observado que se desarrollan bajo cambios cíclicos de temperatura y se ha identificado que el fracaso de los dientes con restauraciones se produce mediante un proceso que involucra fatiga y el crecimiento de grietas por fatiga. (29)

El esmalte dental humano es un tejido duro mineralizado, diseñado para cumplir su función principal de cortar y triturar alimentos sin fallos. Para realizar estas tareas adecuadamente, el esmalte posee una gran rigidez y dureza. Estas características hacen que el esmalte sea quebradizo y propenso a agrietarse cuando llega a su límite máximo elástico y capacidad de fatiga. En consecuencia, cuando se somete a una fuerza de masticación, el esmalte dental experimenta poca deformación y transfiere la carga aplicada a la DEJ y a la capa interna de dentina, que tiene mayor capacidad de disipación de energía debido a su menor módulo de elasticidad, mayores cantidades de agua y componentes orgánicos. (30) (31)

El primer molar superior fue el más frecuentemente agrietado, seguido del primer molar inferior, el segundo molar inferior y el segundo molar superior. El mayor número de grietas longitudinales ocurrió en dirección mesiodistal.(30)

Se sabe que los dientes posteriores están diseñados para recibir carga vertical o de compresión durante los movimientos funcionales y esto no genera concentraciones nocivas de estrés. Pero situaciones más desafiantes como movimientos para funcionales, micro movimientos o interferencias durante movimientos como excursiones laterales o protrusivos generan patrones de tensión de corte y cizallamiento. Las cúspides de soporte prominentes brindan su capacidad de aplastamiento y molienda durante la función, pero también intervienen en interferencias por esto es necesario que la anatomía de estas piezas presenta áreas de protección y refuerzo con esmalte grueso, como los rebordes oblicuos y marginales. La DEJ constituye otro elemento crucial que debe mencionarse entre los mecanismos protectores naturales del diente porque juega un papel importante en ayudar a la transferencia de tensión y en la resistencia a la propagación de grietas en el esmalte. (21) (32)

Así también al contrario existen áreas débiles como la zona del surco central en donde se genera la mayor tensión especialmente durante los movimientos de no trabajo. Mediante un análisis de elementos finitos realizado con galgas extensométricas midieron la tensión de Von Mises producida durante cargas en los molares y se observó que siempre las concentraciones de estrés eran mayores en esta zona lo que predisponía a la formación de grietas en la superficie oclusal haciéndola un área mecánicamente sensible. (21) (32) Lo que puede explicar la alta

incidencia de grietas a este nivel y nos hace pensar si esto tiene que ver con la prevalencia de caries en esta zona.

También se encontró que el patrón de la fuerza nociva concentrada a este nivel tiene una similitud geométrica grande con el área de desmineralización del esmalte causada por caries. Además, se observó que en algunas de las lesiones de caries en la superficie oclusal se presentó una grieta en el centro de la lesión lo que hace cuestionarse si fue la fisura la que precedió a la caries. Es decir, una caries inducida por tensiones nocivas durante la oclusión. (21) (32)

En odontología, la mayoría de las estructuras se ven afectadas dinámicamente por la fuerza oclusal. (25) Los dientes están sujetos a múltiples aplicaciones de estrés y tasas de deformación, las fuerzas oclusales mal dirigidas sobre la superficie pueden dar lugar a una rotura o grieta inicial que se desarrolla en el diente intacto sobre todo en fisuras oclusales o junto a una restauración, y a menudo crecen a través de una cresta marginal. (24)

Los datos sugieren que los dientes con interferencias excursivas, que crean tensión de corte durante la función y para función, tenían 2,3 veces más probabilidades de experimentar grietas que los dientes sin interferencias excursivas. La combinación de interferencias excursivas con restauraciones aumentó más la probabilidad. Cuando estaban presente parafunción, una restauración e interferencias excursivas, la probabilidad de agrietamiento fue aún mayor. (24)

Equilibrar la oclusión de modo que el máximo número de dientes se toquen en relación céntrica y de modo que, durante los movimientos de excursión, se eliminen las interferencias cuando sea apropiado puede eliminar eficazmente los factores etiológicos que contribuyen a la propagación de las grietas. (24)

Las tensiones de compresión durante los movimientos céntricos y las fuerzas de tracción y cizallamiento durante los movimientos excéntricos pueden explican la prevalencia de fisuras o grietas en los molares. (30)

Una investigación que evaluó la tensión por medio de un estudio de elementos finitos encontró que la tensión de Von Mises fue mayor en el esmalte en la parte inferior de las fosas y fisuras oclusales, mientras que disminuyó hacia la capa de dentina. (24)

En cuanto a los dientes restaurados, una cantidad mayor de material puede generar microfractura durante el estrés masticatorio. (24) Hay un informe que muestra que los dientes con restauraciones de clase I o II eran significativamente más vulnerables a los dientes agrietados. La clase II resultó en 2,4 veces más grietas en comparación con la restauración de clase I debido a la pérdida de la cresta marginal que debilitó la estructura del diente. Las grietas por lo general son en dirección mesiodistal, perpendiculares a las varillas del esmalte y esto puede explicar porque bajo una restauración clase I o II puede generarse grietas hacia el área de contacto donde frecuentemente se observa relación con caries proximal justo continuo a la grieta, bajo una restauración. (34) (35)

Podría plantearse la hipótesis de que el primer incidente para que se produzca la caries es una grieta en el esmalte que permite la penetración directa de las bacterias en el DEJ y posteriormente en la dentina. (36)

3.3 Aparición de grietas y su relación con la aparición de caries.

La estructura dentaria intacta es crucial para limitar la invasión bacteriana. Los defectos de la superficie del diente producen una aceleración del crecimiento de la

comunidad de biopelículas cariogénicas y la expansión de la desmineralización. (37) (38)

La invasión de los túbulos dentinarios por bacterias de la placa supra o subgingival ocurre siempre que la dentina queda expuesta en la cavidad bucal luego de la pérdida de integridad del esmalte. Esto puede ser a través de lesiones de caries, procedimientos restauradores o periodontales, desgaste de los dientes, traumatismos dentales o grietas en el esmalte o la dentina. (38)

La pérdida de integridad del esmalte proporciona un hábitat aún más protector y retentivo para la biopelícula cariogénica. Cuando las bacterias llegan a la dentina la progresión de caries es mucho más rápida ya que tiene menos contenido mineral y posee túbulos que proporcionan una vía para la entrada de bacterias y la salida de minerales. (37)

En esta revisión nos vamos a centrar en las grietas como causantes de esa pérdida de integridad dental necesaria para que se dé la colonización bacteriana y posterior aparición de caries.

En el estudio de B. N. Walker correlacionan mucho la invasión bacteriana y el inicio de caries con la presencia previa de grietas en el esmalte. Estos autores expresan que las grietas se encuentran recurrentemente en la base de las fosas y fisuras oclusales además de una alta incidencia de grietas del esmalte en las superficies proximales de los dientes posteriores. Y establecen que todas las grietas pueden constituir una vía de entrada para las bacterias que inician la caries. Una grieta en la base de una fisura oclusal proporciona una vía eminentemente adecuada para que las bacterias accedan a la dentina e inicien la caries debajo de una superficie aparentemente intacta. (39)

Hardwick y Manly afirmaron además que, en un diente clínicamente libre de caries, se puede producir una lesión en la dentina por microorganismos que invaden y transmiten la grieta. El mecanismo de invasión de la grieta en una superficie intacta seguida de proliferación en la unión dentino-esmalte explica las características clínicas de las caries ocultas. Una situación similar es observada por el clínico en las caras proximales en dientes posteriores donde la caries ha sido diagnosticada por radiografía debajo de una superficie aparentemente intacta. (39)

Si bien en la actualidad no existe mucha evidencia que relacione directamente los factores oclusales y mecánicos como precursores de la caries dental si hay muy buena evidencia que respalda que la configuración anatómica y estructural de los dientes posteriores los hacen susceptibles y propensos a grietas y fisuras en la superficie oclusal con dirección a las superficies proximales como consecuencia de cargas oclusales nocivas. Y así también mucha evidencia defiende que esa pérdida de integridad del esmalte como lo son las grietas y fisuras son la puerta de entrada de bacterias y el inicio para el desarrollo de la caries dental.

4. CONCLUSIONES:

- La caries dental como se ha estudiado a lo largo de la historia es evidentemente una enfermedad multifactorial y todos los factores estudiados hasta la fecha en especial la disbiosis en el microbiota, un ambiente acidogénico y la falta de higiene oral contribuyen en gran medida a la aparición de caries. Si bien cada factor es importante no se puede dejar a un lado la evaluación de la integridad dental, de la oclusión y la biomecánica

durante la función y parafunción porque como se ha observado en la literatura juegan un papel importante en el surgimiento de la caries.

- La literatura es clara cuando indica que la oclusión y biomecánica pueden predisponer a la aparición de grietas en la estructura dental generando una pérdida de su integridad. Y existe también suficiente literatura que respalda que la aparición de grietas supone una pérdida de integridad que predispone a la colonización bacteriana y posterior desarrollo de caries dental.
- Podemos llegar a la conclusión según lo investigado que no existe todavía literatura suficiente que investigue directamente el papel de la oclusión con la aparición de caries dental y este es un campo que debería ser más estudiado.
- No se trata de buscar un solo factor etiológico como el culpable de la aparición de caries sino más bien ampliar nuestra visión de los posibles factores e intentar abarcar e intervenir en cada uno de estos para disminuir la incidencia de caries.
- Está en nuestras manos controlar desde la práctica clínica los factores estudiados en esta revisión, sin descuidar los otros tantos factores etiológicos sino más bien como un complemento para buscar la salud oral ideal para nuestros pacientes.

5. REFERENCIAS:

1. Bernabé E, Sheiham A. Extent of differences in dental caries in permanent teeth between childhood and adulthood in 26 countries. Int Dent J. octubre de 2014;64(5):241-5.
2. Yousaf M, Aslam T, Saeed S, Sarfraz A, Sarfraz Z, Cherrez-Ojeda I. Individual, Family, and Socioeconomic Contributors to Dental Caries in Children from Low- and Middle-Income Countries. Int J Environ Res Public Health. 10 de junio de 2022;19(12):7114.
3. Liu R, Liu Y, Yi J, Fang Y, Guo Q, Cheng L, et al. Imbalance of oral microbiome homeostasis: the relationship between microbiota and the occurrence of dental caries. BMC Microbiol. 27 de enero de 2025;25(1):46.
4. Krol DM, Whelan K, THE SECTION ON ORAL HEALTH. Maintaining and Improving the Oral Health of Young Children. Pediatrics. 1 de enero de 2023;151(1):e2022060417.
5. Benn AML, Heng NCK, Thomson WM, Broadbent JM. Plaque and Dental Caries Risk in Midlife. Caries Res. 2022;56(5-6):464-76.
6. Khan MW, Cruz De Jesus V, Mittermuller BA, Sareen S, Lee V, Schroth RJ, et al. Role of socioeconomic factors and interkingdom crosstalk in the dental plaque microbiome in early childhood caries. Cell Rep. agosto de 2024;43(8):114635.
7. US Preventive Services Task Force, Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, et al. Screening and Interventions to Prevent Dental Caries in Children Younger Than 5 Years: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 7 de diciembre de 2021;326(21):2172.
8. Slayton RL, Urquhart O, Araujo MWB, Fontana M, Guzmán-Armstrong S, Nascimento MM, et al. Evidence-based clinical practice guideline on

nonrestorative treatments for carious lesions. J Am Dent Assoc. octubre de 2018;149(10):837-849.e19.

9. Zhu F, Chen Y, Yu Y, Xie Y, Zhu H, Wang H. Caries prevalence of the first permanent molars in 6–8 years old children. Denis F, editor. PLOS ONE. 13 de enero de 2021;16(1):e0245345.
10. Griffin SO, Wei L, Naavaal S, Fleming E. The contribution of different permanent tooth types to untreated caries. J Am Dent Assoc. abril de 2021;152(4):269-276.e2.
11. Țuculină MJ, Bănățeanu AM, Staicu AN, Popescu AD, Abdul-Razzak J, Dascălu IT, et al. Clinical Statistical Study on the Prevalence of Carious Lesions in First Permanent Molars. J Clin Med. 21 de enero de 2025;14(3):669.
12. Muñoz-Sandoval C, Gambetta-Tessini K, Botelho JN, Giacaman RA. Detection of Cavitated Proximal Carious Lesions in Permanent Teeth: A Visual and Radiographic Assessment. Caries Res. 2022;56(3):171-8.
13. Teruel JDD, Alcolea A, Hernández A, Ruiz AJO. Comparison of chemical composition of enamel and dentine in human, bovine, porcine and ovine teeth. Arch Oral Biol. mayo de 2015;60(5):768-75.
14. Gil-Bona A, Bidlack FB. Tooth Enamel and Its Dynamic Protein Matrix. Int J Mol Sci. 23 de junio de 2020;21(12):4458.
15. Lo Giudice G, Cutroneo G, Centofanti A, Artemisia A, Bramanti E, Militi A, et al. Dentin Morphology of Root Canal Surface: A Quantitative Evaluation Based on a Scanning Electronic Microscopy Study. BioMed Res Int. 2015;2015:1-7.
16. Huo B. An inhomogeneous and anisotropic constitutive model of human dentin. J Biomech. marzo de 2005;38(3):587-94.

17. DeRocher KA, Smeets PJM, Goodge BH, Zachman MJ, Balachandran PV, Stegbauer L, et al. Chemical gradients in human enamel crystallites. Nature. 2 de julio de 2020;583(7814):66-71.
18. Shen L, Barbosa De Sousa F, Tay N, Lang TS, Kaixin VL, Han J, et al. Deformation behavior of normal human enamel: A study by nanoindentation. J Mech Behav Biomed Mater. agosto de 2020;108:103799.
19. Balooch G, Marshall GW, Marshall SJ, Warren OL, Asif SAS, Balooch M. Evaluation of a new modulus mapping technique to investigate microstructural features of human teeth. J Biomech. agosto de 2004;37(8):1223-32.
20. Zaytsev D, Panfilov P. Deformation behavior of human enamel and dentin–enamel junction under compression. Mater Sci Eng C. enero de 2014;34:15-21.
21. Magne P, Belser U. Biomimetic restorative dentistry. Second edition. Batavia, IL: Quintessence Publishing Co., Inc; 2021.
22. Chen Y, Fok A. Stress distributions in human teeth modeled with a natural graded material distribution. Dent Mater. diciembre de 2014;30(12):e337-48.
23. Barak MM, Geiger S, Chattah NLT, Shahar R, Weiner S. Enamel dictates whole tooth deformation: A finite element model study validated by a metrology method. J Struct Biol. diciembre de 2009;168(3):511-20.
24. Ratcliff S, Becker IM, Quinn L. Type and incidence of cracks in posterior teeth. J Prosthet Dent. agosto de 2001;86(2):168-72.
25. Kim SY, Kim BS, Kim H, Cho SY. Occlusal stress distribution and remaining crack propagation of a cracked tooth treated with different materials and designs: 3D finite element analysis. Dent Mater. abril de 2021;37(4):731-40.

26. Walker BN, Makinson OF, Peters MCRB. Enamel cracks. The role of enamel lamellae in caries initiation. Aust Dent J. abril de 1998;43(2):110-6.
27. Ratcliff S, Becker IM, Quinn L. Type and incidence of cracks in posterior teeth. J Prosthet Dent. agosto de 2001;86(2):168-72.
28. Ritter AV, editor. Sturdevant's art and science of operative dentistry. Seventh edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 530 p.
29. Yahyazadehfar M, Ivancik J, Majd H, An B, Zhang D, Arola D. On the Mechanics of Fatigue and Fracture in Teeth. Appl Mech Rev. 1 de mayo de 2014;66(3):030803.
30. Seo DG, Yi YA, Shin SJ, Park JW. Analysis of Factors Associated with Cracked Teeth. J Endod. marzo de 2012;38(3):288-92.
31. Magne P, Cheung R. Numeric simulation of occlusal interferences in molars restored with ultrathin occlusal veneers. J Prosthet Dent. enero de 2017;117(1):132-7.
32. Magne P, Belser UC. Rationalization of shape and related stress distribution in posterior teeth: a finite element study using nonlinear contact analysis. Int J Periodontics Restorative Dent. octubre de 2002;22(5):425-33.
33. Kim SY, Kim BS, Kim H, Cho SY. Occlusal stress distribution and remaining crack propagation of a cracked tooth treated with different materials and designs: 3D finite element analysis. Dent Mater. abril de 2021;37(4):731-40.
34. Shimada Y, Yoshiyama M, Tagami J, Sumi Y. Evaluation of dental caries, tooth crack, and age-related changes in tooth structure using optical coherence tomography. Jpn Dent Sci Rev. noviembre de 2020;56(1):109-18.

35. Nuamwisudhi P, Jearanaiphaisarn T. Oral Functional Behaviors and Tooth Factors Associated with Cracked Teeth in Asymptomatic Patients. J Endod. septiembre de 2021;47(9):1383-90.
36. Magne P, Belser U. Biomimetic restorative dentistry. Second edition. Batavia, IL: Quintessence Publishing Co., Inc; 2021.
37. Ritter AV, Boushell LW, Walter R, editores. Sturdevant's art and science of operative dentistry. Seventh edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 530 p.
38. Love RM, Jenkinson HF. I NVASION OF D ENTINAL T UBULES BY O RAL B ACTERIA. Crit Rev Oral Biol Med. marzo de 2002;13(2):171-83.
39. Walker BN, Makinson OF, Peters MCRB. Enamel cracks. The role of enamel lamellae in caries initiation. Aust Dent J. abril de 1998;43(2):110-6.