

BRUXISMO DEL SUEÑO. ACTUALIZACIÓN SOBRE MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Romero-Garcia A¹, Torres Hortelano JM², Correa L.³

1.- **DDS, PhD.** Profesor Colaborador Universidad de Valencia. Diplomate American Board of Orofacial Pain. Research Committee Member. American Academy of Dental Sleep Medicine. Práctica exclusiva en Disfunción Craneomandibular, Dolor Orofacial y Medicina Oral del Sueño en Valencia. Spain.

2.- **DDS, PhD.** Diplomate American Board of Orofacial Pain. Práctica exclusiva en Disfunción Craneomandibular, Dolor Orofacial y Medicina Oral del Sueño en clínica Kranion . Alicante

3.- **BDS, MS.** Diplomate, American Board of Dental Sleep Medicine Associate Professor and Division Head, Dental Sleep Medicine Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Oral Medicine and Craniofacial Pain Tufts University School of Dental Medicine. Boston.USA.

Revista Vigilia-Sueño - 2014: <http://www.ses.org.es/docs/revista/vigilia-sueno2014.pdf>

RESUMEN.

El bruxismo del sueño es un trastorno del movimiento relacionado con el sueño que se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios de actividad rítmica muscular masticatoria asociados (ARMM) a fenómenos de microdespertar y la de modo ocasional a la presencia de ruidos de rechinamiento dentario.

Es importante resaltar que durante muchos años el bruxismo fue considerado una actividad parafuncional de la esfera orofacial íntimamente relacionada al desgaste dental, al fracaso de restauraciones dentales, la presencia de mialgia a nivel de los músculos masticatorios y el dolor de la articulación temporomandibular.

Así pues, durante muchos años el diagnóstico del bruxismo del sueño ha recaído dentro del ámbito de la Odontología debido en gran medida a las innegables repercusiones negativas que el bruxismo origina a nivel del aparato masticatorio. En la actualidad, y debido a los estudios realizados en laboratorios del sueño y al aumento derivado del conocimiento sobre los mecanismos etiopatogénicos implicados, su diagnóstico está claramente relacionado con la Medicina del Sueño.

En este aspecto el mayor avance sin duda ha sido el reconocimiento de que los mecanismos etiopatogénicos involucrados en el bruxismo de la vigilia y el bruxismo del sueño parecen ser del todo distintos. Esto ha provocado sin duda, un cambio en los criterios diagnósticos, el diseño y la orientación de los estudios de investigación y el manejo terapéutico del mismo.

En el presente trabajo se realiza una revisión y actualización sobre los factores de riesgo, los mecanismos etiopatogénicos más aceptados, los medios y criterios diagnósticos más comúnmente empleados y las modalidades terapéuticas más extendidas.

Palabras claves: Bruxismo, parafunción, desgaste dental, apretamiento dentario, trastorno respiratorio relacionado con el sueño.

1.- INTRODUCCIÓN

En la 2ª y más reciente Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (1), el bruxismo del sueño es definido como una actividad motora orofacial caracterizada por episodios de apretamiento y/o rechinar dentario durante el sueño acompañada de fenómenos de microdespertar y a menudo asociada a la presencia de ruidos de rechinar dentario

Estaría incluido por tanto en el capítulo de trastornos del movimiento relacionados con el sueño no considerándose más, en lo sucesivo, como una parasomnia. (2)

Es importante realizar una distinción entre el hábito de apretamiento dentario durante la vigilia de los episodios de rechinar dentario durante el sueño, dado que ambos fenómenos obedecen a etiologías distintas y tienen mecanismos fisiopatológicos diferentes. (2,3)

Así y de este modo también resulta conveniente el sustituir los términos bruxismo diurno y nocturno por los más apropiados de bruxismo del sueño y bruxismo de la vigilia, dado que muchos pacientes no duermen durante la noche, del mismo modo que otros “no viven” o realizan sus actividades habituales durante el día. (3)

Por otro lado clásicamente la definición de bruxismo ha sido ligeramente diferente en función de que se aplicara en el campo de la Odontología o de la Medicina. Dentro del ámbito odontológico y según la Academia Americana de Dolor Orofacial en su definición del 2008 (4), el bruxismo se define como una actividad parafuncional diurna o nocturna caracterizada precisamente por episodios inconscientes de apretamiento, rechinar o frotamiento dentario, entendiéndose como actividad parafuncional a toda aquella actividad motora orofacial sin propósito funcional característica del aparato masticatorio como la masticación, el habla o la deglución.

Sin embargo cuando la misma definición se aplica al ámbito médico, el bruxismo del sueño es clasificado de primario y por lo tanto como un trastorno del movimiento relacionado con el sueño cuando los episodios se producen en ausencia de cualquier condición médica o trastorno del sueño previo, o bien del uso de medicación o drogas de recreo. Se clasifica por otro lado como secundario, si los episodios de rechinar dentario se presentan en pacientes con una condición médica o psiquiátrica concomitante como : Epilepsia, Enfermedad de Parkinson, trastornos respiratorios relacionados con el sueño, disquinesia oral tardía o distonía oromandibular, Enfermedad de Huntington, Síndrome de Rett, mioclonus, depresión o ansiedad (5,6) Se considera bruxismo iatrogénico, cuando la presencia de actividad oromotora parafuncional orofacial es inducida o desencadenada por el uso de fármacos o drogas, o bien por la retirada de los mismos. (7,8)

El patrón típico de actividad electromiográfica (EMG) característico del bruxismo del sueño son episodios repetitivos y recurrentes de Actividad Rítmica Muscular Masticatoria (ARMM) en el músculo masetero y temporal que por lo general están asociados con fenómenos de microdespertar. (9)

Los episodios de ARMM tienen una frecuencia de 1 Hz y ocurren de modo cíclico a lo largo de la noche. (2) Los episodios de ARMM se consideran como una actividad fisiológica de los músculos mandibulares durante el sueño, y están presente en hasta un 60% de la población adulta, no considerándose por lo tanto como patológicos (10,11)

Muchas otras formas de actividad de la musculatura orofacial pueden observarse durante el sueño como la deglución, sonrisas, succión labial, tos, y el mioclonus. Estas actividades constituyen hasta el 85% de la actividad muscular durante el sueño en los músculos

masetero y temporal en individuos sanos pero tan sólo un 30% en los pacientes con bruxismo del sueño. (12,13)

Sin embargo, en pacientes con bruxismo del sueño los episodios de ARMM son 3 veces más frecuentes que en los sujetos control y están asociados a la presencia de ruidos de rechinar dentario hasta en un 45% de los casos. (10, 12, 13)

2.- EPIDEMIOLOGÍA DEL BRUXISMO.

Dado que en los estudios sobre amplias muestras de pacientes se hace imposible el conseguir un registro objetivo de las variables fisiológicas mediante el estudio con polisomnografía completa en todos ellos, los datos epidemiológicos recogidos se sustentan en el empleo cuestionarios, registros de auto-reporte o la evaluación de hallazgos clínicos (p.ej. presencia de desgaste dental). (8)

Esto supone una gran limitación puesto que algunos hallazgos clínicos como la atricción o el desgaste no son patognomónicos del proceso. Por otro lado muchos estudios epidemiológicos no distinguen de modo claro entre el bruxismo de la vigilia y el bruxismo del sueño, que tienen de hecho unos mecanismos fisiopatológicos diferentes.

De este modo, muchos de los estudios de auto-reporte de bruxismo se hacen en muestras de pacientes con situaciones de morbilidad previa, algunas de las cuales pueden influir en la prevalencia de este trastorno. Así, ciertas situaciones de índole psiquiátrica (p.ej ansiedad), neurológica, la parálisis cerebral, el síndrome de Down, la presencia de dolor orofacial, los trastornos del sueño y ciertas condiciones geriátricas pueden tener influencia en el grado de presentación y prevalencia del bruxismo del sueño (14,15,16)

Todo ello nos debe de llevar a ser cautos a la hora de interpretar los resultados que se desprenden de dichos estudios epidemiológicos.

El bruxismo del sueño es un trastorno frecuente. Según diferentes estudios se presenta con una prevalencia media alrededor del 8% en la población general. Parecen así mismo existir diferencias significativas en cuanto a la edad de presentación del mismo, con rangos que oscilan de hasta el 40% en niños menores de 11 años, del 13% en sujetos de entre 18-29 años de edad y un descenso a niveles de hasta tan sólo un 3% en individuos mayores de 60 años. (8, 14, 15, 17, 18)

Es decir la prevalencia parece que tiende a disminuir con la edad. Sin embargo, este último dato tiene que ser interpretado con cautela, puesto que con el aumento de edad, aumentan también el número de pacientes portadores de prótesis completa, así como el uso de medicación que puedan suprimir o disminuir el bruxismo o bien incidir en la reducción de su percepción por parte del paciente. (16)

En cualquier caso no se han demostrado diferencias significativas en cuanto a la presentación por sexos.

Hay que tener en cuenta también que la alta prevalencia de este fenómeno en la literatura puede verse influenciada por dos hechos. Uno es la detección de ciertas situaciones de comorbilidad que se relacionan con el bruxismo y que pueden afectar a su incidencia en la población general; el otro, es el fallo anteriormente citado a la hora de realizar la distinción entre el bruxismo de la vigilia con el bruxismo del sueño.

Es importante destacar en este sentido que el bruxismo del sueño es a menudo coexistente con el de la vigilia, de este modo casi 1/3 de los pacientes que reportan bruxismo del sueño, también son conscientes de la presencia de este hábito durante la vigilia. (3,19)

Por otro lado el bruxismo de la vigilia que está caracterizado sobre todo por la presencia de episodios de apretamiento dentario más que de rechinar y tiende a aumentar con la edad con una prevalencia estimada del 12% en niños y hasta un 20% de la población adulta. (20,21)

Por los motivos citados, es conveniente que en lo sucesivo, los estudios epidemiológicos, introduzcan estas variables de modo sistemático, para de este modo, poder determinar unos niveles de incidencia en la población general que puedan tener algún grado de significación en los mecanismos etiopatogénicos implicados.

3.- MEDIOS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Por todos los aspectos citados anteriormente, la evaluación y el diagnóstico del bruxismo del sueño sigue constituyendo un reto para el clínico general.

Aunque la evaluación se base generalmente en la presencia de ruidos de rechinar dentario durante el sueño y la presencia de signos y síntomas clínicos, tan sólo los datos obtenidos de los registro electromiográficos de la actividad de la musculatura masticatoria pueden confirmar el diagnóstico de bruxismo. (8)

Pese a que el desarrollo de dispositivos portátiles de uso ambulatorio durante los últimos años se ha disparado, el "gold standard" para el diagnóstico del bruxismo del sueño sigue siendo la polisomnografía (PSG) completa realizada en laboratorio del sueño bajo registros de audio y video. La fiabilidad de los diversos dispositivos portátiles no ha sido suficientemente testada y validada. Aun así y dado el elevado coste y consumo de tiempo para el empleo de la PSG completa, animan al desarrollo de dispositivos que puedan medir de modo rápido, fiable y reproducible la actividad bruxista y que puedan ser utilizados de modo habitual con fines diagnósticos, terapéuticos y de investigación. (22,23)

La evaluación clínica exhaustiva de la cavidad oral puede ayudar a la identificación de ciertos signos o síntomas clínicos que podrían considerarse indicadores de la presencia de hábitos de rechinar o de apretamiento dentario.

Estos signos y síntomas clínicos incluyen: hipertrofia de los músculos masetero y temporal, indentaciones en los bordes laterales de la lengua, presencia de desgaste dental, dolor a la palpación de la musculatura masticatoria o las articulaciones temporomandibulares, y presencia de cefaleas matutinas. Figuras 1 y 2. (22,24,25)

Por este motivo, éstos han sido los adoptados por la Academia Americana de Medicina del Sueño como criterios para el diagnóstico clínico del bruxismo

Así pues el diagnóstico clínico del bruxismo del sueño debería basarse en los criterios diagnósticos propuestos por la AASM (American Academy of Sleep Medicine)

Estos criterios diagnósticos se centran en los hallazgos derivados de la historia clínica y del examen o exploración del paciente y son los siguientes (1):

Historia clínica

- Reporte por parte del paciente, padre, hermano o compañero de cama de sonidos de rechinar dentario durante el sueño al menos entre 3-5 noches/semana durante los últimos 3-6 meses

Examen clínico:

- Presencia de desgaste dental anormal (en ausencia de otra patología o para la edad del paciente)
- Hipertrofia de los músculos maseteros bajo apretamiento dentario voluntario y controlado
- Fatiga, molestia o dolor en la musculatura masticatoria (y/o dolor transitorio, matutino en los músculos de la masticación o cefaleas)
- Dicha actividad muscular masticatoria no puede ser explicada por otro trastorno del sueño concurrente, enfermedad médica o neurológica o uso o retirada de medicación para el manejo de algún trastorno.



Figura 1

La hipertrofia de la musculatura maseterina se convierte en uno de los signos más significativos de la presencia de bruxismo de la vigilia o del sueño resultado de la hiperactividad sostenida de la musculatura masticatoria

Desgaste dental en la dentición permanente de un adulto debido a la presencia de BS en ausencia de otras patologías de carácter dental que la justifiquen . Es importante en estos casos realizar un diagnóstico diferencial de las diferentes patologías que puedan causar pérdida de tejidos duros dentarios (erosión química etc....)



Figura 2

Desgaste generalizado de la dentición con presencia de atrición generalizada y pérdida de guías caninas

Vista oclusal de la misma boca donde se puede apreciar un desgaste de las caras oclusales con presencia de cúspides negativas.

El empleo de cuestionarios de auto-reporte de episodios de apretamiento y/o rechinar dentario son útiles para evaluar la presencia o ausencia de bruxismo. Consisten en autoevaluaciones subjetivas y por lo tanto tienen una validez limitada. Su principal ventaja es la capacidad de registrar información subjetiva de modo eficiente en largas muestras de población. (25)

Entre sus inconvenientes, está el hecho de que los signos y síntomas así como la percepción varían sustancialmente a lo largo del tiempo lo cual conduce a menudo a una sub o sobreestimación del fenómeno.

Por ejemplo y aunque la presencia de ruidos típicos del rechinar dentario son patognomónicos de bruxismo, no todos los episodios de ARRM los presentan, del mismo modo que muchos pacientes, padres, hermanos o familiares no son conscientes de la presencia de los mismos. Por otro lado aquellos pacientes que duermen solos pueden no ser conscientes de la presencia de este hábito. (26, 27)

En el caso de los trastornos del sueño, existen cuestionarios validados con propósitos clínico y de investigación (Escala de Epworth, Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh.) pueden proporcionar al clínico una estimación del riesgo de comorbilidad entre el bruxismo del sueño y otros trastornos del sueño como síndrome de piernas inquietas o trastornos respiratorios relacionados con el sueño. (2,8)

Durante el examen clínico, el odontólogo o profesional de la salud a cargo del diagnóstico del bruxismo debería proceder a la identificación de los factores de riesgo (indicadores de riesgo) tanto para el bruxismo como para otros trastornos médicos (psiquiátricos, neurológicos....) o del sueño (en concreto los trastornos respiratorios relacionados con el sueño) (8)

El riesgo de presentar trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS) aumenta con la presencia de retrognatia, macroglosia, hipertrofia adenotonsilar, y presencia de gradación en clasificación de Mallampati tipos III y IV. Alguno de estos factores se asocian con un riesgo aumentado de padecer bruxismo del sueño y de TRRS (8)

Es importante resaltar que ninguno de los signos o síntomas clínicos anteriores constituyen, por sí sólo una prueba directa de presencia de bruxismo en el momento actual.

Así, de este modo, la cuantificación del grado de desgaste de la dentición debería incluir algunos parámetros que puedan estar relacionados en el diagnóstico diferencial de la pérdida de tejidos duros dentaria (dieta, edad, densidad y características del esmalte, pH salivar, hábitos nocivos, ingesta de líquidos y bebidas carbonatadas, sequedad de boca producida por ingesta de determinados fármacos, pérdida de piezas y estabilidad oclusal, patrón masticatorio individual etc.) Por otro lado el establecimiento del grado de actividad parafuncional y funcional presente y pasada resulta del todo imposible de objetivar mediante métodos exclusivamente clínicos por lo cual, el establecimiento en base a este criterio de la presencia de "bruxismo actual" se nos antoja cuanto menos aventurada. (24,25)

Algunos autores, con buen criterio, intentan realizar una clasificación del bruxismo del sueño en bruxismo presente (en el momento actual) o pasado. En nuestra modesta opinión tan sólo estudios longitudinales con estudios de polisomnografía completa bajo registros de audio-video serían apropiados para mantener tal sub-clasificación. Dado que los episodios de bruxismo se referirían a la memoria que por parte del paciente, esposo-a, compañero de habitación o hermano durante el sueño etc. refieren de dicho hábito y habida cuenta de los innegables factores (p.ej. memoria pasada autopercebida) que pueden tener lugar en la entrevista con el paciente, se nos antoja de modo imposible que el establecimiento de episodios de bruxismo pasado pueda tener fiabilidad alguna, sobre todo en pacientes de nueva aparición en nuestras consultas.

Por otro lado no deberíamos perder de vista que incluso la realización de registros electromiográficos de la actividad bruxista pueden ofrecer una enorme variabilidad de resultado entre una noche y otra (aproximadamente hasta en un 25%) y que pueden depender de varios factores. De hecho, la variabilidad de episodios de bruxismo del sueño con presencia de rechinar dentario se ha llegado a estimar incluso en un 50% (2,25,27)

Todo esto nos lleva a la conclusión, que, aunque el diagnóstico de sospecha y por motivos puramente operativos, se realice en la consulta odontológica en base a unos signos que afectan a la cavidad oral y al aparato masticatorio, el diagnóstico de confirmación debería realizarse siempre con un control de la actividad electromiográfica de la musculatura masticatoria y por tanto con los medios diagnósticos apropiados

Además de los cuestionarios de evaluación y los métodos de evaluación clínica, se han desarrollado varios instrumentos diagnósticos con propósito clínico o de investigación, como los dispositivos intraorales y los métodos de registro de actividad muscular.

La actividad bruxista puede estimarse mediante el uso de dispositivos intraorales (férulas u ortosis oclusales), bien mediante la observación de las facetas de desgaste (presencia, distribución, patrón de desgaste, evolución en el tiempo) o bien por la medición de la fuerza oclusal ejercida, mediante el empleo de sensores de fuerza embebidos en la resina acrílica de la férula para la cuantificación del número y duración de los contactos oclusales mediante un dispositivo computadorizado extraoral. (25,28)

En cuanto a los métodos de registro de la actividad muscular los sistemas de registro electromiográfico portátiles fueron desarrollados a principios de los años 70. Estos sistemas pueden estimar la actividad muscular masticatoria mediante la medición durante

periodos de tiempo del número, intensidad y magnitud de los eventos bruxistas con una precisión aceptable.

Aunque se han propuesto criterios específicos para la detección de actividad bruxista con sistemas de registro portátil de electromiografía (EMG), su validez en amplias muestras de población no ha sido todavía establecida en la actualidad. (25)

Los resultados obtenidos con ambos sistemas pueden no registrar de modo fiable el estado de bruxismo en un momento determinado dado el elevado grado de variabilidad del registro entre las distintas noches así como el grado de discomfort que generan ambos métodos de registro (presencia de cables y electrodos en la cara del paciente, o de una férula en el interior boca del paciente que puede reducir o exacerbar la actividad bruxista)

Otra de las limitaciones de estos dispositivos de registro EMG portátil es que tienden a sobreestimar la actividad relacionada con el bruxismo al carecer de registros de audio y video. Ciertos estudios como el realizado por Duktra y cols. han demostrado que en los pacientes bruxistas hasta un 30% de la actividad muscular mandibular presente NO es específica de los episodios de bruxismo. Los dentistas que utilicen este tipo de registros EMG para el diagnóstico de bruxismo deberían ser conscientes de la posibilidad de la presencia de un trastorno del sueño concomitante (p.ej. movimientos periódicos de miembros etc...) (8, 25, 29)

Dos dispositivos en miniatura que registran la actividad electromiográfica de la musculatura elevadora mandibular se han desarrollado recientemente. (Bitestrip[®] y Grindcare[®]) El primero se coloca como un sensor a nivel del músculo masetero y registra actividad electromiográfica nocturna durante un periodo de unas 5-6 horas. El segundo además de registrar la actividad electromiográfica del temporal anterior puede ser utilizado como dispositivo de biofeedback. (30,31)

En la actualidad la validez diagnóstica de dichos dispositivo en grupos de pacientes con y sin bruxismo debe ser todavía demostrada por estudios independientes.

		
<p>Figura 3</p> <p>El Bitestrip[®] es un método de cuantificación de los episodios de bruxismo nocturno. Su facilidad de empleo en entorno ambulatorio no supera la escasa validación del método frente a dispositivos más fiables.</p>	<p>El Grindcare[®] permite su uso como dispositivo de registro de episodios de apretamiento dentario en ámbito ambulatorio mediante unos electrodos colocados a nivel del músculo temporal. Tampoco está suficientemente validado y se suele emplear más como dispositivo de bio-feedback</p>	<p>La electromiografía completa es el único medio fiable de registro de la ARMM que caracteriza a los episodios de bruxismo del sueño y que permite su cuantificación de un modo objetivo</p>

El estudio mediante polisomnografía completa con registro de audio video y atendida durante toda la noche por un técnico de laboratorio del sueño en medio hospitalario (registros poligráficos tipo I) se ha convertido en el “gold standard” para el diagnóstico de trastornos del sueño. (2)

Permite la evaluación de diferentes parámetros fisiológicos del sueño (EEG, EMG, ECG, electrooculograma, esfuerzo respiratorio y abdominal, saturación de oxígeno, flujo respiratorio) mientras que el registro de audio y video permiten la detección de episodios de ARMM –orofaciales y otros tipos de actividad muscular durante el sueño. (2, 25)

Los criterios diagnósticos validados para el diagnóstico de bruxismo en un laboratorio del sueño muestran niveles de sensibilidad de un 72% y de especificidad del 94%. (26)

Pese a que el estudio de polisomnografía completa (tipo I) no se emplea de modo rutinario para el diagnóstico de bruxismo del sueño excepto para propósitos de investigación, el clínico debería adoptar la estrategia de referir al paciente a un laboratorio del sueño cuando exista la sospecha de coexistencia de otro trastorno del sueño (apnea del sueño, epilepsia relacionada con el sueño, trastorno de comportamiento en sueño REM, trastornos neurológicos o movimientos periódicos de miembros. (32,33)

En el caso en concreto del bruxismo del sueño se han desarrollado unos criterios diagnósticos de investigación mediante la cuantificación y clasificación de los episodios de ARMM en el estudio polisomnográfico. (2, 25,26)

Dichos criterios diagnósticos son los siguientes:

1.- La amplitud media del registro EMG debe de ser como mínimo el 10% de actividad de máximo apretamiento voluntario diurno

2.- Existen diferentes tipos de episodios de ARMM

- **Episodio Fásico:** Como mínimo 3 brotes de actividad EMG que duran entre ≥ 0.25 sec y < 2 segundos
- **Episodio Tónico:** 1 brote de actividad EMG que dura > 2 segundos
- **Episodios Mixtos:** Presencia de brotes tanto tónicos como fásicos

En cualquier caso y para ser considerados parte de un mismo episodio de bruxismo los brotes deben de estar separados por < 2 segundos

El diagnóstico de bruxismo se debe de realizar en base a:

- **El índice de ARMM:** Número de episodios de ARMM por hora de sueño
- **El índice de brotes:** Número de brotes de actividad electromiográfica por hora de sueño
- **El índice de tiempo de bruxismo (%):** Tiempo total bruxando/tiempo total del sueño $\times 100$
- **Sonidos de rechinamiento dentario:** Al menos 1 episodio de ARMM con presencia de ruido de rechinamiento dentario.

El diagnóstico positivo de bruxismo del sueño se realiza en base a la frecuencia de episodios de EMG con historia positiva de rechinar dentario o la confirmación en el laboratorio del sueño. En estos casos el mejor nivel de fiabilidad se obtiene con PSG con registro de audio-video y la presencia al menos de dos episodios de ARMM con ruidos de rechinar dentario.

El bruxismo, en base a estos criterios se clasifica como:

BAJA FRECUENCIA DE BRUXISMO: Cuando el índice de ARMM ≥ 2 y < 4

ALTA FRECUENCIA DE BRUXISMO: Cuando el índice de ARMM ≥ 4 o el índice de brotes ≥ 25

4.- MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS y FISIOPATOLOGÍA DEL BRUXISMO.

Es importante hacer la distinción entre FACTORES DE RIESGO (factores que se derivan de estudios de carácter longitudinal como parte de una relación causal que incrementa de modo directo la probabilidad de que una enfermedad se manifieste) y de INDICADORES DE RIESGO

Estos últimos están derivados de estudios seccionales cruzados, son considerados más como factores potenciales de riesgo y tan sólo sugieren ciertas asociaciones.

Dada la ausencia de estudios longitudinales en el bruxismo del sueño la mayoría de los factores etiológicos relacionados con el bruxismo del sueño deberían ser considerados como INDICADORES DE RIESGO.

Entre los indicadores de riesgo descritos por Lobbezoo y cols. (16, 34, 35). encontramos indicadores de tipo central o periférico.

Un listado de dichos indicadores de riesgo se muestra en la tabla adjunta.

Indicadores de riesgo descritos en la literatura y su nivel de evidencia	Nivel de evidencia
<p><u>Factores morfológicos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * Anatomía del esqueleto orofacial * Morfología de la articulación/oclusión 	<p>Ausencia Ausencia</p>
<p><u>Psicosociales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * Stress y ansiedad * Factores de personalidad (competitividad) 	<p>Creciente Creciente</p>
<p><u>Factores biológicos y fisiológicos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * Lesión traumática * Factores genéticos (Herencia) * Microdespertares * Trastornos respiratorios relacionados con el sueño * Compuestos neuroquímicos (catacolaminas) 	<p>Presente Creciente Presente Presente Presente</p>
<p><u>Factores exógenos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * Medicación (ISRS etc...) * Drogas de recreo (Éxtasis...) * Alcohol, cafeína, tabaco 	<p>Presente Presente Presente</p>

Tabla 1. Indicadores de riesgo para padecer bruxismo del sueño y su nivel de evidencia disponible. Adaptación de Lobezzo et al 2009

La etiología exacta y la fisiopatología del bruxismo del sueño , siguen a día de hoy siendo una incógnita y no puede afirmarse con rotundidad que exista un único factor causal asociado. Sin embargo, la información derivada de los estudios realizados en laboratorios del sueño ha comenzado en las últimas décadas a aportar un poco más de luz en el conocimiento de ciertos fenómenos que parecen estar ligados al desarrollo de esta actividad oromotora durante el sueño.

En la actualidad la etiología del bruxismo nocturno puede considerarse multifactorial, y muchos estudios demuestran que está regulada centralmente probablemente a nivel del tronco de encéfalo. Los episodios de bruxismo del sueño tienen lugar sin una aparente participación cortical, a diferencia de otros fenómenos como la masticación y se ven íntimamente relacionados con episodios de microdespertar y de activación del sistema nervioso simpático (8, 16, 34)

Aunque en el pasado el estrés emocional y los factores periféricos a nivel dental (presencia de interferencias o prematuridades oclusales) eran considerados factores etiológicos importantes, en la actualidad la evidencia del papel de dichos factores en la génesis del bruxismo del sueño es cuanto menos escasa. (8, 16)

Los principales factores relacionados con la génesis del bruxismo del sueño son los siguientes

Factores genéticos.

Existen ciertos datos que parecen sugerir la presencia de un factor genético en la etiopatogenia del bruxismo del sueño. Hasta la fecha, dichos datos proceden de cuestionarios sobre amplias muestras de población y sobre estudio de gemelos. (6, 23,)

Así en más del 80% de los casos estudiados, el bruxismo del sueño presente en la infancia parece persistir en la edad adulta. Entre el 20-50% de los pacientes con bruxismo del sueño tienen un pariente directo que también refiere el haber rechinado los dientes en algún momento de su vida. En un estudio, sobre gemelos, se encontró más concordancia de este trastorno en gemelos monocigóticos que en gemelos dicigóticos. Los niños de padres que padecen bruxismo del sueño parecen tener también una predisposición mayor al desarrollo de este hábito que los niños de padres sin bruxismo del sueño o de pacientes que tan sólo presentan hábito de apretamiento diurno. (8,36, 37)

Sin embargo es muy importante reseñar que a día de hoy la evidencia sobre el papel de los factores genéticos en el bruxismo del sueño es muy escasa. Serán necesarios estudios realizados sobre muestras de población con diagnósticos realizados en laboratorio del sueño y posteriormente estudios genéticos sobre el ADN obtenido por muestras de sangre de individuos o familias candidatas. Sin embargo la dificultad para obtención de muestras amplias requerirá de la realización de estudios multicéntricos y del control estricto de otras variables que puedan influir en los resultados. (23)

Por otro lado no debemos de olvidar que el bruxismo del sueño se presenta de modo concomitante con ciertas parasomnias como el hablar durante el sueño, etc... y se ha sugerido que el efecto genético compartido puede llegar a ser de hasta un 30% (8,36, 37,38)

Así pues es más probable que los estudios que se realicen en un futuro no aporten evidencia de que un único gen sea el responsable de la aparición de este trastorno, sino que el polimorfismo genético sea responsable en ciertos casos de la aparición de un cierto hábito o actividad motora diurna o nocturna, no exclusivamente del bruxismo nocturno. (23)

Por otro lado es importante también destacar el hecho de que los estudios genéticos que se realicen en un futuro deberán tener en cuenta el papel de la influencia del entorno familiar, puesto que se ha demostrado que ciertos niños tienden a imitar los comportamientos paternos y pueden aprender a apretar los dientes al ver a sus padres reaccionar ante eventos estresantes, ira o frustración.

Compuestos neuroquímicos.

Dado que muchos compuestos neuroquímicos y neurotransmisores están involucrados en el origen y modulación de los movimientos mandibulares durante el sueño, la alteración de los mismos se ha postulado como uno de los factores etiológicos del bruxismo del sueño. (8)

De este modo, todos los neurotransmisores que juegan un papel en la regulación de los ciclos de sueño-vigilia, la respuesta al estrés y la actividad vegetativa se han visto sometidos al escrutinio de la comunidad científica a la hora de determinar su posible papel en la génesis del bruxismo del sueño.

A mediados del siglo 20 y dada su importancia reconocida en el origen de los trastornos del movimiento de tipo degenerativo como la enfermedad de Parkinson, se propuso que la dopamina podía estar implicada en la génesis del bruxismo del sueño (39,40) Sin embargo el tratamiento con L-dopa, un precursor dopaminérgico tan sólo ha mostrado efectos limitados a la hora de controlar el bruxismo del sueño, del mismo modo que la bromocriptina, un agonista dopaminérgico. Los niveles de dopamina de hecho, no son muy elevados durante el sueño, pero pueden verse ligados a los fenómenos de activación cortical o microdespertar (39,40,41,42,43,44)

El papel de la adrenalina y noradrenalina en el origen del bruxismo del sueño ha sido también ampliamente debatida, debido a su relación con el aumento de actividad simpática a nivel cardíaco que precede a los episodios de bruxismo del sueño. De este modo el tratamiento con clonidina, un agonista adrenérgico, consigue disminuir los episodios de bruxismo hasta en un 60% (46) Se postula que la actividad noradrenérgica es crítica en los minutos previos a la transición del sueño no REM a la fase REM, uno de los momentos en los que se producen los episodios de bruxismo del sueño.

Fármacos análogos del ácido gamma- aminobutírico (GABA) como el clonazepam y diazepam se han mostrado eficaces a la hora de disminuir los episodios de bruxismo del sueño, pese a sus elevados efectos colaterales. Esto ha despertado un interés en el papel del GABA en la modulación de los episodios de BS. Sin embargo la relación parece ser puramente indirecta pues el GABA está relacionado con prácticamente todos los sistemas neuronales de control de la vigilia, el sueño y la actividad motora. (46)

La evidencia del papel de la serotonina en el origen de la ARMM en pacientes con bruxismo del sueño también es limitada. De hecho el tratamiento con fármacos como antidepresivos tricíclicos que regulan sus niveles en el SNC no parece afectar significativamente a los niveles de bruxismo del sueño. Sin embargo, otros estudios han mostrado que la administración de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (fluoxetina, paroxetina etc.) eran capaces de desencadenar o agravar los episodios de bruxismo del sueño en algunos pacientes y que su efecto se podía revertir tras la administración de bupiriona. (8,23,47)

Dado que los datos recabados en torno al papel de los diferentes neurotransmisores en el origen del bruxismo del sueño, hacen referencia a evidencias indirectas derivadas de reportes de casos donde se muestra la respuesta a una determinada medicación, es necesario que se realicen estudios prospectivos y ensayos clínicos controlados y randomizados antes de obtener conclusiones al respecto (8)

Fenómenos de microdespertar

La mayoría de los fenómenos de ARMM (75-88%) se presentan asociados a fenómenos de microdespertar. (8,23)

Estos fenómenos de microdespertar son definidos como breves despertares del sueño con una duración de entre 3-10 segundos caracterizados por un incremento de la actividad EEG, cardíaca, autonómica y muscular sin retorno completo a un estado de consciencia.

Estos fenómenos de microdespertar se producen de modo normal entre 6-14 veces por hora a lo largo de la noche, como respuesta de un cerebro “durmiente” a estímulos externos e internos (47,48)

Los episodios de ARMM se presentan con más frecuencia en los estadios 1-2 del sueño NREM, y en los cambios de un estadio del sueño a otro, especialmente en la transición del sueño NREM al sueño REM.

El papel de los fenómenos de microdespertar en la génesis del bruxismo del sueño se ha visto reforzado con la realización de un estudio experimental donde se inducían fenómenos de microdespertar mediante el uso de sensores de vibración Este estudio demostró que en un 80% de los sujetos de experimentación, los fenómenos de microdespertar inducidos se acompañaban de fenómenos de rechinar dentario. Sin embargo este fenómeno ocurría solamente en los pacientes diagnosticados de bruxismo del sueño pero no el grupo control. (23)

Actividad del sistema nervioso simpático a nivel cardíaco.

Los resultados obtenidos de estudios realizados en laboratorios del sueño han puesto en evidencia el papel innegable que juega el sistema nervioso autónomo en el origen del bruxismo del sueño

Así se ha demostrado que el inicio de los episodios de ARMM se asocian a una cascada de eventos fisiológicos que tienen lugar de modo más o menos constante junto con los anteriormente citados fenómenos de microdespertar. (2, 49)

1.- Entre 4-8 minutos antes del inicio de la ARMM se produce un incremento de la activación del sistema nervioso simpático a nivel cardíaco, junto con un descenso de la actividad parasimpática

2.- Aproximadamente 4 segundos antes de la ARMM se produce un incremento de la actividad cortical a nivel cerebral como queda registrado en el EEG (fenómenos de microdespertar)

3.- Aproximadamente 1 segundo antes del inicio de los fenómenos de ARMM se producen varios fenómenos concomitantes:

- Un aumento de la frecuencia cardíaca de aproximadamente un 25%.
- Un incremento de la actividad electromiográfica de los músculos responsables de la apertura de la boca y de la apertura de la vía aérea superior (fundamentalmente la musculatura suprahióidea).
- Un aumento de la amplitud respiratoria que se muestran como dos respiraciones profundas.
- Un aumento de la presión sanguínea tanto sistólica como diastólica.

4.- Se produce entonces un incremento del tono de la musculatura elevadora mandibular (maseteros y temporales) con la aparición del episodio de ARMM con presencia o no de rechinar de dientes

5.- Hasta en un 60% de los casos dicho fenómeno de ARMM será seguido por un fenómeno de deglución durante los 5-15 segundos siguientes a el episodio de ARMM.

Una representación de dicha cascada de eventos puede observarse en la figura adjunta

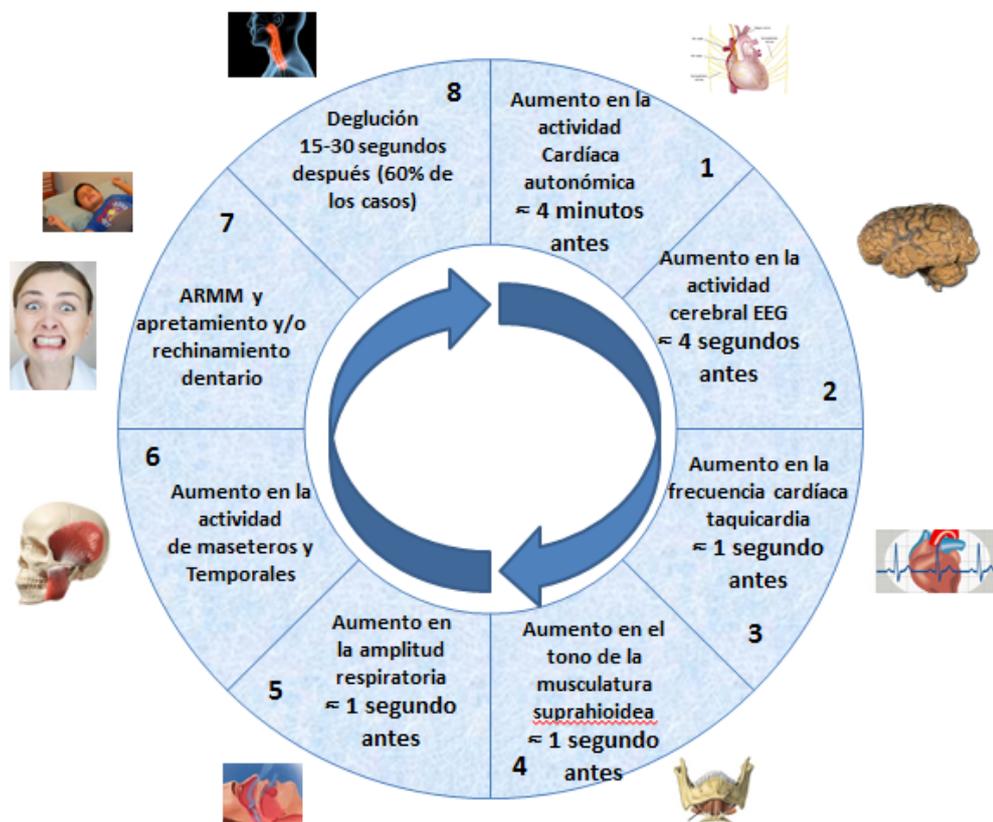


Figura 1: Cascada de eventos fisiopatológicos que tienen lugar antes del desencadenamiento de la actividad rítmica muscular masticatoria (ARMM), que constituye los episodios de bruxismo del sueño. Adaptado de Lavigne G et al. JOR. 2008

El papel de la activación del sistema nervioso simpático en la génesis del bruxismo del sueño se ha visto reforzada con los hallazgos de algunos estudios en los cuales la administración de clonidina reducía la probabilidad de aparición de fenómenos de ARMM en más de un 60% de los casos. (46)

Factores exógenos.

Varias condiciones médicas o factores exógenos se han visto asociados a la presencia de bruxismo del sueño o de actividades oromotoras durante el sueño o la vigilia.

Cuando el bruxismo del sueño se asocia con la presencia de algún tipo de enfermedad médica o con la ingesta de determinados fármacos o drogas de recreo, el bruxismo del sueño es considerado como secundario o yatrogénico. (16, 50,51)

Las enfermedades médicas y/o neurológicas que se han visto más frecuentemente asociadas al bruxismo del sueño son trastornos del movimiento como (Sr. de Huntington o enfermedad de Parkinson) , demencia, epilepsia, síndrome de déficit de atención-hiperactividad, reflujo gastroesofágico, otros trastornos del sueño como parasomnias (habla durante el sueño, sonambulismo, eneuresis, trastorno del comportamiento en el sueño REM), movimiento periódico de miembros o síndrome de piernas inquietas.. Así mismo el bruxismo del sueño se presenta asociado con frecuencia con la presencia de cefaleas, dolor orofacial y trastornos respiratorios relacionados con el sueño (51,52,53)

Está aún por determinar si la relación entre el bruxismo del sueño y estos trastornos es simplemente una situación de prevalencia coincidente de dos situaciones médicas paralelas o independientes o si una situación puede desencadenar o provocar agravamiento de la otra. (8)

Entre los factores o sustancias exógenas el consumo de tabaco, alcohol, cafeína, ciertos medicamentos como inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y drogas de recreo como el éxtasis se han visto asociados a la aparición de episodios de bruxismo del sueño. (8,16, 53)

Factores psicológicos y estrés emocional.

Ciertos aspectos de índole psicosocial como la ansiedad o el estrés emocional se han visto con frecuencia asociados al bruxismo del sueño. (54)

En pacientes bruxómanos, tanto niños como adultos, se ha puesto de manifiesto un aumento de los niveles de catecolaminas en la orina en relación los niveles encontrados en grupos control. Estos resultados se han relacionado con un aumento de los niveles de estrés emocional que activarían el eje hipotalámico-suprarrenal responsable de la liberación de catecolaminas. (55)

Sin embargo en otros estudios que utilizaron criterios para definir los niveles de ansiedad en base a criterios del DSM-IV, no se encontraron resultados significativos que pusieran de relevancia este hecho. (8,23)

Más recientemente, hallazgos de estudios basados en cuestionarios sugieren que los pacientes bruxistas tienen un déficit en sus estrategias de adaptación a la hora de afrontar el estrés: Parecen tener mayores niveles de ansiedad, y presentar un tipo A de personalidad: perfeccionismo y elevadas expectativas en el cumplimiento de sus obligaciones y objetivos. (8, 56)

Estos factores psicosociales se han relacionado sobre todo con el hábito de apretamiento diurno. De hecho el apretamiento dentario puede considerarse un hábito adaptativo o un comportamiento reactivo aprendido (para afrontar el estrés, la ansiedad y los requerimientos sociales) (8, 57)

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios con respecto a la influencia de los factores psicológicos y el estrés emocional están basados en el empleo de cuestionarios y por lo tanto deberían de ser interpretados con cautela en ausencia de estudios objetivos en laboratorios del sueño que confirmaran el diagnóstico de bruxismo del sueño.

De hecho en un estudio realizado con EMG portátil, tan sólo el 8% de los sujetos estudiados mostró una relación entre eventos estresante acontecidos el día anterior al registro, con el diagnóstico por EMG de bruxismo nocturno.

En otro estudio tampoco se encontró relación entre el grado de ARMM y los niveles de ansiedad y estrés. De hecho grupo con menor frecuencia de ARMM reportaba mayores niveles de estrés y mayor grado de dolor mandibular la mañana siguiente, hecho que contradice la hipótesis que un aumento del estrés causa un aumento de la actividad bruxista. (58)

A la hora de entender las causas del bruxismo hay que reconocer la dificultad de aislar el papel del estrés y la ansiedad de los cambios concomitantes en el sistema nervioso autónomo y la excitabilidad motora y de un estado alterado de “vigilancia fisiológica” El alto grado de heterogeneidad entre los marcadores biológicos y psicosociales pueden evitar una descripción simple y válida de la relación causal entre estrés, ansiedad y bruxismo. (23)

Situaciones de comorbilidad

El bruxismo del sueño se ha observado con frecuencia en situación de comorbilidad con gran cantidad de trastornos médicos, como síndrome de déficit de atención, trastornos del movimiento (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington..), demencia, epilepsia y reflujo gastroesofágico . El bruxismo del sueño se ha visto asociado con frecuencia a otros trastornos del sueño como parasomnias, movimiento periódico de miembros, síndrome de piernas inquietas y otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño (2,8)

Como ya hemos citado anteriormente se necesita evaluar si se trata de pura coincidencia temporal de dos situaciones o trastornos que se presentan de modo paralelo o bien si alguno de estos trastornos agrava o causa el otro(8)

Dado el innegable interés que presentan en la actualidad para el campo de la Medicina del Sueño los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, creemos interesante el hacer una mención especial a esta situación de comorbilidad.

Bruxismo y trastornos respiratorios relacionados con el sueño:

En cuanto a la relación del bruxismo con los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (síndrome de resistencia de vías aéreas superiores o apnea del sueño) y pese a que con relativa frecuencia se presenten como situaciones comórbidas, los estudios realizados hasta el momento no aclaran una posible relación causa efecto y todo constituyen meras hipótesis. (23, 59,60)

El hecho de que la mayoría de los episodios de bruxismo se produzcan en una posición de decúbito supino (al igual que en otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño) y que el uso de dispositivos de avance mandibular que produzcan una apertura de la vía aérea o el empleo de dispositivos de presión continua positiva controlada (CPAP) reduzcan también la frecuencia de episodios de ARMM (60, 61, 62) avalan una estrecha relación entre ambos procesos. Estos hallazgos avalan la hipótesis de que los episodios de ARMM podrían constituir una actividad oromotora que ayudara a reinstaurar la competencia y por lo tanto conseguir una reapertura de la vía aérea superior tras un episodio obstructivo durante el sueño. En este sentido algunos autores propugnan que en esos casos el bruxismo no debería ser considerado una parafunción, sino más bien una función protectora que ayuda a la supervivencia gracias al efecto de mantenimiento y reapertura de la vía aérea superior.(23, 61,62)

En este sentido los episodios de apnea obstructiva y los episodios de microdespertar que van unidos a los mismos estarían relacionados con la génesis de los episodios bruxistas.

Otra hipótesis alternativa considera los episodios de ARMM como un evento fisiológico motor para mejorar la lubricación de las estructuras orofaríngeas durante el sueño, precisamente cuando los niveles de deglución y de flujo salivar, están altamente disminuidos. (61) De hecho ciertos estudios demuestran que los pacientes bruxómanos raramente degluten durante el sueño (lo cual iría ligado a una disminución del flujo salivar) y que más del 50% de los episodios de rechinar dentario concluyen con un movimiento de deglución prolongado.(2, 8, 23, 61)

En este sentido y debido a la existencia de ciertos estudios en los cuales niveles elevados de ARMM están asociados a poco o nulo grado desgaste dental, hay que tomar siempre en cuenta otros factores a la hora de evaluar el desgaste dental relacionado con el bruxismo del sueño por ejemplo el reflujo gastroesofágico que en muchos casos acompañan a los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (63)

En la tabla adjunta se muestran las situaciones de comorbilidad que se asocian con mayor frecuencia al bruxismo del sueño. Tabla 2.

Bruxismo del sueño y comorbilidades

Parasomnias

- * Eneuresis
- * Sonambulismo
- * Hablar en sueño
- * Comportamiento en sueño REM

Otros trastornos relacionados con el sueño

- * Trastorno respiratorio relacionado con el sueño
- * Epilepsia relacionada con el sueño
- * Movimiento periódico de miembros
- * Síndrome de piernas inquietas
- * Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño

Trastornos médicos o psicológicos

- * Hipertrofia adenotonsilar
- * Alergias
- * Síndrome de déficit de atención/hiperactividad
- * Cefaleas
- * Dolor orofacial y trastornos temporomandibulares
- * Stress y ansiedad
- * Trastornos del movimiento (Enfermedad de Parkinson, Distrofia oromandibular)
- * Trastornos neurológicos y psiquiátricos (Depresión, demencia)

Otros hábitos o parafunciones

- * Tics
- * Apretamiento dentario diurno
- * Mordisqueamiento de lengua, labios, objetos, onicofagia

Tabla 2: Situaciones de comorbilidad más frecuentemente asociadas con la presencia de bruxismo del sueño. Adaptado De Carra C et cols. Dent Clin North Am 2012; 56: 387-413

5.- TRATAMIENTO DEL BRUXISMO DEL SUEÑO

Antes de comentar las distintas opciones terapéuticas del bruxismo es importante distinguir entre el bruxismo del sueño (BS) y el bruxismo diurno o de vigilia, ya que son entidades con diferentes etiología, diagnóstico y tratamiento. También es importante saber si estamos ante un cuadro de bruxismo primario, sin causa aparente reconocible, o ante un cuadro de bruxismo secundario a alguna enfermedad (coma, ictus, parálisis cerebral), a la ingesta de fármacos (antipsicóticos, cardioactivos, etc.) o la toma regular de drogas (anfetaminas, cocaína, éxtasis, etc.).

Así mismo, a la hora de tratar los efectos patológicos que puede provocar el BS sobre las estructuras del aparato masticatorio, en especial a nivel dental (desgaste, movilidad, hipersensibilidad), es importante saber si estamos ante un cuadro de bruxismo presente o se trata de un cuadro de bruxismo que tuvo lugar en el pasado, a veces de difícil diferenciación.

El abordaje terapéutico está orientado a prevenir, controlar y disminuir los efectos patológicos que tiene el BS sobre el aparato estomatognático, no habiendo en la actualidad ninguna terapia se haya mostrado efectiva para eliminar de forma permanente el hábito bruxista.

Información al paciente y control de los factores de riesgo

Nuestra primera aproximación terapéutica en un paciente con BS será la educación, explicándole al paciente, de forma amplia y sencilla, en qué consiste su enfermedad, así como las ventajas y limitaciones de las distintas opciones terapéuticas disponibles en la actualidad (64). Con el fin de controlar los factores exógenos relacionados con el BS, mejorar su capacidad de afrontamiento de la enfermedad, disminuir el estrés y facilitar la relajación muscular, iniciaremos nuestro tratamiento aplicando estrategias de modificación de conducta que incluyan el control de factores de riesgo reconocibles (consumo excesivo de tabaco, alcohol, cafeína y drogas), la educación relacionada con la higiene del sueño y las técnicas de relajación (65,66). Así mismo, también se han propuesto otras técnicas que no han sido adecuadamente testadas en ensayos clínicos y que incluyen la hipnosis, el biofeedback y la terapia cognitivo-conductual.

En cuanto a los factores de riesgo, cabe mencionar el hábito de tabaquismo. En comparación con los paciente no fumadores, la acción estimuladora de la nicotina sobre el sistema dopaminérgico hace que los episodios de bruxismo nocturnos sean cinco veces más frecuentes (67) y la sintomatología orofacial asociada sea tres veces más frecuente en los pacientes fumadores. El consumo de alcohol también se ha relacionado con el BS, aunque para que se considere un factor de riesgo debe haber una ingesta mínima de cuatro copas de alcohol al día (68). Así mismo, la excesiva ingesta de café (seis o más tazas de café al día) también se ha relacionado con un mayor riesgo de rechinar dental durante la noche (69).

Aunque la etiopatogenia y la fisiopatología del BS parecen tener una base neurofisiológica central (actividad de neurotransmisores, microdespertares, etc.), ajena a la voluntad del paciente, se ha demostrado que la colaboración del paciente en la observación del hábito y su implicación en el automanejo del mismo mediante técnicas de autorrelajación son elementos que pueden ayudar a disminuir la frecuencia y actividad muscular masticatoria durante la vigilia, lo cual favorece la relajación muscular y la disminución de los episodios bruxistas durante el sueño (70,71,72)

Férulas oclusales

Las férulas oclusales (también conocidas como férulas de relajación, ortosis oclusales, protectores o mordedores nocturnos etc.) son dispositivos ortopédicos intraorales removibles, normalmente fabricados con resina acrílica dura, que suele ser de cobertura total (cubriendo todas las piezas dentarias de la arcada maxilar o mandibular) y con un determinado esquema oclusal con la arcada dentaria antagonista.

Un estudio realizado entre dentistas americanos en 1995 encontró que anualmente se prescriben casi tres millones de férulas oclusales en USA, muchas de ellas para controlar el desgaste dental asociado al hábito bruxista (73)

Sin embargo, sigue habiendo controversias en el mecanismos de acción de la férula y la falta de estudios clínicos randomizados y controlados a largo plazo hace que no exista suficiente evidencia científica que soporte el uso de las férulas oclusales para tratar el BS y que sólo se considere un tratamiento paliativo que sirve para neutralizar los efectos que tiene el BS sobre las estructuras del aparato estomatognático (74)

La evidencia científica sugiere que el uso de las férulas oclusales durante la noche no ha demostrado su utilidad en la disminución, a medio y largo plazo, de la actividad muscular masticatoria durante el sueño (75) Algunos estudios han demostrado una disminución, entre el 40-50%, en el índice de los episodios rítmicos de actividad masticatoria (RMMA) relacionados con el BS, aunque el efecto parece ser transitorio y vuelve a aumentar al cabo de un corto periodo de tiempo, habiendo mucha variabilidad entre pacientes (76)

En cuanto a la duración de los episodios bruxistas, se ha demostrado (77) que la actividad media del hábito bruxista es de 11.4 minutos por noche en los pacientes con BS y de 3.1 minutos por noche en los pacientes no bruxistas. Sin embargo, el uso de férulas no disminuyó la duración de los episodios bruxistas, aunque los pacientes referían por la mañana un mayor confort mandibular durante el tiempo que llevaron la misma (76)

Así mismo, parece ser que hasta un 20 % de los pacientes con BS que llevan férulas oclusales rígidas de arco completo muestran un aumento de la actividad muscular durante el sueño, siendo este aumento más evidente con el uso de férulas blandas, donde el porcentaje puede llegar a ser del 50% (78)



En los ensayos clínicos controlados de Duve (76) y van der Zaag (79) se utiliza la polisomnografía para valorar la eficacia de la férula oclusal de arco completo al compararla con un grupo control que utiliza como placebo una férula palatina sin apoyo oclusal. Ambos tipos de férulas disminuyeron, en casi un 50% de los casos, la frecuencia de la actividad bruxista, lo que demostraría la falta de relación entre el bruxismo y la oclusión dental. Sorprende que un tercio de los pacientes mostrara un aumento de la actividad bruxista, coincidiendo con los resultados de otro estudio similar hecho por Sjöholm (80) Sin embargo, en el estudio de Harada (81), con EMG, no se encuentra que haya este empeoramiento a corto plazo.

Respecto a la arquitectura del sueño, se observó que el uso de las férulas no afecta al número de microdespertares, aunque un tercio de los pacientes mostraron una tendencia a la disminución del sueño No-REM (76)

El uso de férulas con contacto oclusal restringido a los dientes anteriores (por ejemplo, el NTI - Nociceptive Trigeminal Inhibition System), en comparación con las férulas de arco completo, parece que han demostrado un mayor efectividad, a corto plazo, para disminuir la actividad EMG de la musculatura elevadora mandibular durante el sueño (82) aunque ninguno de las dos tipos de férulas ha podido demostrar, a medio y largo plazo, una disminución de los patrones RMMA polisomnográficos relacionados con el BS (83)

En el estudio clínico controlado, randomizado y cruzado de Landry et al. (84) se hacen estudios polisomnográficos de 13 pacientes bruxistas, antes y después de haber llevado dispositivos de avance mandibular (DAM) y férulas oclusales tradicionales, demostrándose que los dispositivos de avance mandibular (DAM) son más eficaces en la disminución de los episodios bruxistas. Así, las férulas oclusales conseguían una reducción del 42% en los episodios de bruxismo por hora, frente al 77% de los DAM. Sin embargo, son necesarios un mayor número de estudios a largo plazo que confirmen dicha efectividad y estudien la posible aparición de efectos secundarios que pueden tener este tipo de férulas (85,86)

Por lo tanto, la indicación de la férulas oclusales relacionada con el bruxismo se limita a situaciones clínicas en las que el BS cursa con sintomatología dolorosa muscular y para prevenir le efectos patológicos que las fuerzas oclusales parafuncionales tienen sobre las piezas dentarias, el periodonto y las restauraciones odontológicas. Así mismo, los DAM estarían más indicados en pacientes bruxistas que además refieran ronquidos o apnea obstructiva del sueño.

Tratamiento farmacológico del bruxismo

En la etiología de los movimientos parafuncionales relacionados con el BS existen multitud de hallazgos que confirman la participación del SNC a nivel del sistema adrenérgico, serotoninérgico y dopaminérgico, donde parece existir una supersensibilidad de los receptores dopaminérgicos D2 a nivel de las neuronas del complejo nigroestriado, con especial importancia del cuerpo estriado y el lóbulo frontal cerebral (87,88,89,90,91)

Para entender el efecto que tienen ciertas drogas sobre el BS es necesario entender la complejidad del proceso fisiológico que regula y modula el sistema extrapiramidal, haciendo especial mención de las interconexiones que existen en el núcleo del rafe entre las neuronas serotoninérgicas y dopaminérgicas, así como las posteriores proyecciones al cortex prefrontal. Según algunos autores (92) la hiperactividad muscular masticatoria tendría su origen en un desequilibrio neuroquímico ocasionado en los ganglios basales, principalmente debido a una preponderancia del sistema dopaminérgico, acompañada de una hipofunción de los circuitos colinérgicos y gabaérgicos.

Son muchos los fármacos que han sido empleados, experimental o clínicamente, para tratar el BS, haciendo especial mención a los relajantes musculares benzodiacepínicos y no benzodiacepínicos, los anticonvulsivantes, los betabloqueantes, los fármacos dopaminérgicos, los antidepresivos y los agonistas de los adrenoceptores alfa2 y la toxina botulínica.

Estos fármacos pueden ayudar a controlar el BS, aunque su uso debe limitarse a situaciones puntuales de agudización del hábito bruxista, siempre dentro de un abordaje integral e multidisciplinar, que tenga en cuenta sus efectos secundarios potenciales así como la tolerancia y dependencia que pueden desarrollar por su uso continuado.

Las **benzodiazepinas** (BZD) son drogas que actúan como agentes agonistas de los receptores GABA-A, modulando y favoreciendo la acción del GABA (ácido gamma-amino-butírico), que es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC con acciones sedativas, ansiolíticas, anticonvulsionantes, miorrelajantes y amnésicas. Las BZD se diferencian unas de otras por su afinidad específica a las distintos tipos de subunidades alfa que tiene el receptor GABA-A, aunque también se ha descrito afinidad específica a receptores benzodiacepínicos BZ1 y BZ2 situados también a nivel del receptor GABA-A, estando el receptor BZ1 más relacionado con los mecanismos del sueño y el BZ2 más relacionado con las funciones motoras, sensoriales y de memoria. Hay pocos estudios controlados que valoren la efectividad de las benzodiazepinas en el tratamiento del BS, aunque un reciente estudio, placebo y controlado, demostró una reducción de la actividad bruxista en un 40% con la administración de una dosis única de 1 mg de *clonazepam* una hora antes de ir a dormir (93)

La **bupiriona** es una droga ansiolítica, no relacionada químicamente ni con las BZD ni con los barbitúricos, con la ventaja de no producir somnolencia, no interaccionar con el alcohol y con un bajo perfil aditivo, pero con un mecanismo de acción lento que retrasa su efecto ansiolítico en 15 o más días. Es un agonista serotoninérgico, interactuando con los receptores 5-HT1A, aunque también se ha demostrado cierta afinidad por los receptores dopaminérgicos D2 (94) Ha demostrado efectividad para controlar el BS relacionado con la toma regular de antidepresivos inhibidores selectivos de la recapturación de serotonina (SSRI) (94)

Los **antidepresivos** son drogas comúnmente utilizadas para controlar los trastornos depresivos, aunque algunos de ellos también son utilizados para tratar el dolor crónico, incluyendo el dolor neuropático y el dolor miofascial, independientemente que el paciente tenga o no depresión. Sin embargo, se ha demostrado que los SSRI, en especial la *fluoxetina* y la *paroxetina*, incrementan el apretamiento y el rechinamiento dentario relacionado con el BS (95,96,97). Aunque la *amitriptilina* es el antidepresivo tricíclico más comúnmente utilizado para el control del dolor crónico craneofacial de origen muscular, no ha demostrado que sea efectivo para disminuir los niveles de bruxismo (98,99) La *Venlafaxina*, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRNs), caracterizada por tener un rápido inicio de acción terapéutica, también se ha relacionado con el BS (100)

Los **neurolépticos** o **antipsicóticos** son fármacos que comúnmente, aunque no exclusivamente, se usan para el tratamiento de la psicosis, bloqueando los receptores de la vía de la dopamina en el cerebro y con efectos colaterales que incluyen ganancia de peso, agranulocitosis y la aparición tardía de disquinesia y distonías con contracciones musculares involuntarias y repetitivas de la musculatura, en especial, de la zona craneofacial y cervical (101). Es importante recalcar que estas alteraciones motoras pueden llegar a ser irreversibles si no se tratan a tiempo y que muchas veces los primeros síntomas que se manifiestan son la aparición de bruxismo o el empeoramiento de un bruxismo ya existente .

La *clorpropamida* es uno de los neurolépticos que mayor incidencia de problemas motores refiere, pudiendo aparecer durante el periodo de uso de la medicación o por una interrupción abrupta de la misma (102). El aumento considerable de radicales libres en los ganglios basales por el uso prolongado de estos medicamentos parece ser la causa de sus efectos adversos motores (103,104). El propanolol ha demostrado su eficacia en el control del bruxismo relacionado con la toma de neurolépticos (105)

Los **agentes adrenérgicos**. Los *fármacos beta bloqueantes* son antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos (receptores beta-1 y beta-2) con importantes efectos cardiovasculares y comúnmente utilizados en el tratamiento de la hipertensión, la cardiopatía isquémica y las arritmias. Debido a la relación existente entre el sistema nervioso autónomo simpático y el bruxismo (aumento del ritmo cardiaco durante los episodios de bruxismo) el propanolol ha demostrado ser efectivo para controlar el bruxismo (106) aunque es posible que la afinidad cruzada que tienen este tipo de medicación con varios receptores serotoninérgicos también esté relacionada con su efectividad para controlar el BS (107) Por otro lado, los *fármacos alfa-adrenérgicos* son agonistas selectivos de los receptores alfa-2, con efectos sobre la presión arterial y ritmo cardiaco, que han demostrado una disminución de la actividad simpática durante el sueño.

La *clonidina*, uno de los fármacos alfa-adrenérgicos más utilizados, ha demostrado que es más eficaz que el propanolol en disminuir el tono simpático en los minutos precedentes al inicio del bruxismo (107), aunque su asociación a cambios en la estructura del sueño (menos sueño REM) y la presencia de severa hipotensión matutina hacen que su uso en el tratamiento del BS sea controvertido (108,109)

Los **fármacos dopaminérgicos**. Un estudio funcional en pacientes bruxistas usando tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) ha revelado la existencia de una marcada asimetría en la densidad de los receptores dopaminérgicos D2 a nivel del complejo neuronal nigroestriado (97). Estudios con polisomnografía y marcadores radioactivo (109,110,111) demostró que la *bromocriptina* (agonista D2 que actúa a nivel central y periférico y que es utilizado en los trastornos hipofisarios y la Enfermedad de Parkinson) mostró una disminución significativa de los valores EMG en pacientes

bruxistas, en comparación con el grupo placebo. Otro estudio polisomnográfico en un paciente con gran bruxismo que tenía fracturas frecuentes en su rehabilitación protésico-dental implantosoportada, demostró que la toma de *pergolide* (agonista D1/D2) provocaba una clara mejoría en sus niveles de bruxismo, que incluso se mantenía hasta un año después de haber retirado la medicación (112)

Los **antiepilépticos** son fármacos comúnmente utilizados en el dolor orofacial neuropático y en las alteraciones neuromotoras como la epilepsia. Series de casos clínicos (113) han insinuado una mejora en los niveles de bruxismo con la toma de *gabapentina* (sin acciones gabaérgicas, uniéndose a la subunidad proteica alfa₂-delta de los canales de calcio dependientes del voltaje confinados en el SNC), *tiagabina* (114) (con acciones gabaérgicas, al inhibir la recapturación del neurotransmisor GABA) y el *topiramato* (115) (con acciones gabaérgica e inhibidora de los receptores del glutamato y de la anhidrasa carbónica).

La **toxina botulínica tipo A** es un fármaco que produce parálisis muscular mediante el bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. En un estudio clínico randomizado y doble ciego con 12 pacientes bruxistas se demostró una reducción de la actividad electromiográfica y de los eventos bruxistas en los pacientes infiltrados con toxina botulínica, aunque los autores concluyen que su efecto sobre el BS se debe más a su acción inhibitoria muscular periférica que a su posible acción sobre el SCN (116,117)

Para terminar, cabe mencionar que la efectividad y seguridad del uso de los fármacos descritos en el tratamiento del BS debe ser contrastado por una mayor número de estudios clínicos controlados y aleatorizados Tabla 3.

OPCIONES TERAPÉUTICAS DEL BRUXISMO DEL SUEÑO	EFECTO	NIVEL EVIDENCIA	COMENTARIOS
Férulas oclusales			
▪ Férula blanda oclusal	Neutro	Moderado	Uso limitado de tiempo. Puede aumentar la actividad EMG.
▪ Férula rígida de arco completo	Positivo	Moderado	Puede empeorar los TRS
▪ Dispositivo avance mandibular	Positivo	Moderado	Uso limitado de tiempo
▪ Férula rígida de contacto anterior (férula NTI)	Positivo	Moderado	Uso limitado de tiempo: mordida abierta anterior
Tratamientos dentales			
▪ Tratamiento oclusales (tallado selectivo, prótesis u ortodoncia)	Cuestionable	Bajo	Sobret ratamiento. Debe evitarse
Manejo del comportamiento			
▪ Educación, explicando las causas y factores de riesgo	Cuestionable	Bajo	
▪ Eliminación de los factores de riesgo diurnos (café, alcohol, tabaco)	Positivo	Bajo	
▪ Técnicas que faciliten la relajación física y mental (higiene del sueño, respiración abdominal, yoga, meditación)	Cuestionable	Bajo	
▪ Biofeedback	Cuestionable	Bajo	
▪ Terapia cognitivo-conductual	Cuestionable	Bajo	
Farmacoterapia			
<u>Ansiolíticos y Miorrelajantes</u>			
▪ Clonazepam	Positivo	Moderado	Riesgo de dependencia
▪ Busporina	Positivo	Serie de casos	
<u>Antidepresivos</u>			
▪ Amitriptilina	Sin efecto	Serie de casos	
▪ SSRI (fluoxetina y paroxetina)	Empeora	Moderado	
▪ ISRNs (venlafaxina)	Empeora	Serie de casos	
<u>Neurolépticos</u>			
▪ Clorpropamida	Empeora	Alto	
<u>Cardioactivos</u>			
▪ Beta-bloqueantes (propranolol)	Mejora	Moderado	Riesgo de hipotensión
▪ Alfa-adrenérgicos (clonidina)	Mejora	Moderado	Riesgo de hipotensión
<u>Dopaminérgicos</u>			
▪ Pergolide	Mejora	Serie de casos	
▪ Levadopa	Modesto	Moderado	
▪ Bromocriptina	Modesto	Serie de casos	
<u>Antiepilépticos</u>			
▪ Gabapentina	Modesto	Serie de casos	
▪ Tiagabina	Modesto	Serie de casos	
▪ Topiramato	Modesto	Serie de casos	
<u>Toxina botulínica</u>	Sin efecto	Serie de casos	Mejora la hipertrofia muscular asociada al BS

CONCLUSIONES

Ante un paciente que se presente en la consulta con bruxismo del sueño es importante determinar qué actitud terapéutica vamos a seguir, dado que nuestro objetivo irá casi siempre orientado a prevenir y tratar los efectos patológicos que tiene éste sobre el aparato masticatorio.

Quizás un elemento a tomar en consideración es la toma de conciencia de un cambio de paradigma en cuanto al enfoque del bruxismo del sueño con respecto al bruxismo de la vigilia.

Del mismo modo es sumamente importante realizar el diagnóstico diferencial del bruxismo primario o idiopático del bruxismo secundario o iatrogénico.

En el bruxismo de la vigilia el paciente acude por lo general a la consulta del odontólogo que será el encargado de su manejo clínico. Sin embargo el odontoestomatólogo que se enfrenta a un paciente con bruxismo de la vigilia no debería perder de vista dos aspectos. Por un lado es importante descartar que el bruxismo que presente el paciente sea signo de una enfermedad o proceso subyacente (enfermedad neurológica, psiquiátrica, ingesta regular de medicación o drogas etc.) en cuyo caso la remisión al especialista apropiado para su tratamiento pertinente es más que aconsejable. Por otro lado existe un alto grado de concordancia entre la presencia de bruxismo de la vigilia con el bruxismo del sueño, siendo este último aspecto también importante de cara a futuras intervenciones diagnósticas o terapéuticas

En el caso del BS, el paciente puede acudir al odontoestomatólogo por alguna de las manifestaciones clínicas a nivel del aparato masticatorio o la esfera orofacial o bien ser detectado y diagnosticado en una Unidad del Sueño por el especialista.

En el caso de que el paciente acuda primariamente al odontoestomatólogo, es del todo indispensable un conocimiento profundo por parte del mismo tanto de las situaciones médicas o medicamentosas que pudieran estar involucradas en su origen como de las situaciones de comorbilidad que con frecuencia se ven asociadas con el BS. En este último caso cobran especial relevancia los trastornos respiratorios relacionados con el sueño dado que por su elevada tasa de morbilidad- mortalidad deberían ser diagnosticados cuanto antes.

Por ello es determinante una actitud proactiva por parte del odontoestomatólogo a la hora de referir al paciente a una Unidad del Sueño para que se realice un diagnóstico pormenorizado del problema del paciente y de este modo se pueda, en el caso apropiado, proceder a su tratamiento por el especialista. Así pues, un aspecto importante en el manejo terapéutico del BS es el estudio y tratamiento de las alteraciones del sueño, ya que la mejora en la cantidad y calidad del mismo conlleva una disminución de los episodios bruxistas.

En el caso de que el BS sea detectado por el especialista en Medicina del Sueño es importante la colaboración íntima con el odontoestomatólogo. Dado que éste será en última instancia el encargado de la realización de procedimientos para prevenir los efectos nocivos del BS en el aparato masticatorio del paciente, el odontólogo habitual debería de

tener una formación mínima en Medicina del Sueño y un conocimiento de las situaciones de comorbilidad que acompañan con frecuencia a este proceso y que hacen que a menudo el tratamiento sea multidisciplinar. Dicho de otro modo, la reevaluación periódica del paciente y el control en la Unidad del Sueño debería ser también adoptado como un procedimiento si no rutinario, al menos habitual.

Es importante reseñar que el empleo de férulas oclusales de modo sistemático debería de ser cuanto menos cuestionado, puesto que algunas de ellas, en determinadas situaciones, pueden agravar episodios cuando no bruxistas, sí de trastornos respiratorios relacionados con el sueño. Es también importante que el odontoestomatólogo que se encargue del tratamiento tenga una formación específica en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial dado que a menudo estos pacientes son detectados no sólo por la presencia de desgaste dental sino por la presencia de síntomas a nivel del aparato masticatorio (dolor en la musculatura, artralgia, cefaleas, bloqueos articulares etc...) que deberían ser correctamente diagnosticados y/o tratados.

Por otro lado nunca debe de perderse de vista que hasta que se desarrollen dispositivos de monitorización portátil con una fiabilidad testada, el diagnóstico de certeza del BS debería ser realizado en la Unidad del Sueño. Esto permitirá detectar alteraciones del sueño concomitantes al BS que dichos dispositivos no son, a día de hoy, capaces de detectar. Todo ello redundaría en un mejor diagnóstico y atención de nuestros pacientes.

Este último aspecto, cobra una mayor relevancia cuando hablamos de investigación, puesto que los criterios de diagnóstico del BS se basan en los estudios polisomnográficos y por tanto deben de ser realizados en una Unidad del Sueño siendo el “gold standard” diagnóstico a día de hoy, la polisomnografía completa bajo registro de audio y video.

Nuestra primera aproximación terapéutica en un paciente con BS será la educación, mediante la explicación al paciente de forma amplia y sencilla, en qué consiste su enfermedad, así como las ventajas y limitaciones de las distintas opciones terapéuticas disponibles en la actualidad.

Debemos conseguir un adecuado nivel de concienciación por parte del paciente para que controle de forma eficaz los posibles factores de riesgo (ingesta de tabaco, alcohol, café, drogas y medicación), mejore su higiene del sueño y sea capaz de aplicar técnicas que promuevan la relajación física y mental (respiración abdominal, yoga, meditación, relajación muscular progresiva de Jacobson, etc.). En el caso en concreto del bruxismo de la vigilia los dispositivos de biofeedback se han mostrado especialmente útiles.

En los casos de BS asociado a dolor matutino en la musculatura masticatoria (debido a una co-contracción muscular o una irritación muscular de inicio retardado) o cuando se observen signos de sobrecarga dental (desgaste dental, abfracciones, sensibilidad dental, etc.) puede estar indicado el uso nocturno de una férula oclusal rígida de arco completo aunque si existen otros factores de riesgo relacionados con el SAHOS (retrognatia, macroglosia, Mallampati tipos III y IV, hipertrofia adenoamigdalas, tamaño de cuello superior a 42 cm o IMC superior a 28 kg/m²) estaría más indicado utilizar un DAM. En el caso que detectemos factores de riesgo de presencia de trastornos respiratorios relacionados con el sueño, la confección de este tipo de dispositivos de avance mandibular debería de ir supeditado al diagnóstico previo por parte del Especialista en Medicina del Sueño.

En los casos de BS asociado a ansiedad, niveles elevados de estrés diurno o insomnio psicofisiológico, además de la terapia cognitivo-conductual, podría estar indicada la farmacoterapia con clonazepam o propranolol, siempre durante cortos periodos de tiempo. Así mismo, en aquellos casos en los que el BS se asocie a bruxismo diurno con

importante contractura e hipertrofia de la musculatura maseterina y temporal que no pueda ser controlada por medios conservadores, podría estar indicada la infiltración con toxina botulínica . En ambos casos es importante realizar una valoración global del paciente y una determinación de la relación beneficio riesgo.

En cualquier caso la priorización de las necesidades del paciente debería constituir la base de nuestra actuación clínica y por ello ante la presencia de una patología concomitante, con elevado índice de morbilidad-mortalidad como son los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, el tratamiento de estos últimos debe ser considerado como prioritario, dejando para un segundo lugar la protección del resto de estructuras orofaciales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- American Academy of Sleep Medicine (2005b). International Classification of Sleep Disorders. AASM, Westchester,IL.
- 2.- Lavigne GJ, Manzini C, Kato T (2005). Sleep Bruxism. In:MHR Kryger, T Roth, WC Dement (Eds.), Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th edn. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp. 946–959.
- 3.- Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent. 1981;45:545–549.
- 4.- De Leeuw R. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th edition. Chicago: Quintessence; 2008.
- 5.- Lavigne G, Kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. Int J Prosthodont. 2005;18:291–292.
- 6.- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY et al. (2001b). Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am 45: 657–684.
- 7.- Kato T, Blanchet PJ. Orofacial movement disorders is sleep In:Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, editors. Sleep medicine for dentists. A practical overview. Hanover Park (IL): Quintessence Publishing Co, Inc; 2009. p. 117–24.
- 8.- Carra MC, Huyhh N, Lavigne G. Sleep bruxism: A comprehensive overview for the Dental Clinician interested in Sleep Medicine. Dent Clin N Am. 2012: 387-413
- 9.- Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. J Dent Res 2001;80(10):1940–4.
- 10.- Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. J Dent Res 2001;80(2):443–8.
- 11.- De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism as a motor disorder. Mov Disord 2002; 17(Suppl 2):S67–9.
- 12.- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, et al. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am 2001;45(4):657–84.

- 13.- Dutra KM, Pereira FJ Jr, Rompre PH, et al. Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil* 2009;36(2):86–92.
- 14.- Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17(8):739–43.
- 15.- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53–61.
- 16.- Lobbezoo F, Aarab G, van der Zaag J. Definitions, Epidemiology and Etiology of Sleep bruxism In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, editors. *Sleep medicine for dentists. A practical overview*. Hanover Park (IL): Quintessence Publishing Co, Inc; 2009. p. 117–24.
- 17.- Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, et al. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic)* 2005; 72(2):67–73.
- 18.- Hublin C, Kaprio J, Partinen M et al. (1998). Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 7: 61–67.
- 19.- Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003; 17(1):50–7.
- 20.- Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, et al. Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *J Oral Rehabil* 2010;37(7):497–500.
- 21.- Carra MC, Huynh N, Morton P, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci* 2011;119(5):386–94.
- 22.- Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, et al. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):495–508.
- 23.- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476–94.
- 24.- Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, et al. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003;90(2):194–200.
- 25.- Koyano K, Tsukiyama Y. Clinical approach to diagnosis of sleep bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, editors. *Sleep medicine for dentists. A practical overview*. 1st edition. Hanover Park (IL): Quintessence Publishing Co, Inc; 2009. p. 109–16.
- 26.- Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 75: 546–552.
- 27.- Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH et al. (2001a). Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res* 10: 237–244.

- 28.- Pierce CH, Gale EN. Methodological considerations concerning the use of the Bruxcore plates to evaluate nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1989; 68: 1110-1114.
- 29.- Dutra KM, Pereira FJ Jr, Rompre' PH et al. (2009). Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil* 36: 86-92.
- 30.- Shochat T, Gavish A, Arons E et al. Validation of the Bitestrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2007; 104: e32-e39
31. Jadidi F, Castrillion E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehab* 2007; 34: 152-159
- 32.- Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, et al. Criteria for the detection of sleep associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* 1996;10(3):270-82.
- 33.- Gallo LM, Lavigne G, Rompre P, et al. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res* 1997;6(4):259-63.
- 34.- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J. Oral Rehab* 2001; 28: 1085-1091
- 35.- Lobbezoo F, van der Zaag J, Naeije M. Bruxism: Its multiple causes and its effects on dental implants. An updated review:. *J Oral Rehab* 2006; 33: 293-300
- 36.- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, et al. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998;7(1):61-7.
- 37.- Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7(5):413-21.
- 38.- Faraco J, Mignot E. Genetics of sleep and sleep disorders in humans. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 5th edition. St Louis (MO): Elsevier Saunders; 2011. p. 184-98.
- 39.- Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *JAMA* 1970;214(1):147.
- 40.- Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, et al. Double-blind, crossover, placebocontrolled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001;24(3):145-9.
- 41.- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, et al. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photonemission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75(10):1804-10.
- 42.- Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, et al. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12(1):73-8.
43. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, et al. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photonemission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75(10):1804-10.

- 44.- . McCarley RW. Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med* 2007;8(4): 302–30
- 45.- . Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, et al. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photonemission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75(10):1804–10.
- 46.- Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, et al. The effect of 2 sympatholytic medications–propranolol and clonidine–on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep* 2006;29(3):307–16.
- 47.- Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001;80(10):1940–4.
- 48.- Carra MC, Rompre PH, Kato T, et al. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil* 2011;38(9):635–42.
- 49.- Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52(4):381–4.
- 50.- Tan EK, Jankovic J, Ondo W. Bruxism in Huntington’s disease. *Mov Disord* 2000; 15(1):171–3.
- 51.- . Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, et al. Bruxism as presenting feature of Parkinson’s disease. *J Assoc Physicians India* 2002;50:457.
- 52.- . Kwak YT, Han IW, Lee PH, et al. Associated conditions and clinical significance of awake bruxism. *Geriatr Gerontol Int* 2009;9(4):382–90.
- 53.- Madrid G, Madrid S, Vranesh JG, et al. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Skills* 1998;87(3 Pt 1):898.
- 54.- Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153–66.
- 55.- Seraidarian P, Seraidarian PI, das Neves Cavalcanti B, et al. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath* 2009;13(1):85–8.
- 56.- Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med* 2007;14(4):257–61.
- 57.- Giraki M, Schneider C, Schafer R, et al. Correlation between stress, stresscoping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010;6:2.
- 58.- Rompre’ PH, Daigle-Landry D, Guitard F et al. (2007). Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 86: 837–842.
- 59.- Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(4):509–11.
- 60.- . Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002;3(6):513–5.

- 61.- . Thie NM, Kato T, Bader G, et al. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev* 2002;6(3):213–27.
- 62.- Huynh N, Manzini C, Rompre PH, et al. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc* 2007;73(8):727–30.
- 63.- Carra MC, Bruni O, Huynh Topical review: Sleep bruxism, headaches, and sleep disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain* 2012; 26: 267- 276.
- 64.- Lobbezoo F, Van der Zaag J, Van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35:509-23.
- 65.- Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, Raab WH, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med.* 2007;14:257-61.
- 66.- Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003;17:191-213.
- 67.- Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997;20:290-293.
- 68.- Madrid G, Vrenesh JG, Hicks RA. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Skills* 1998;87:898.
- 69.- Hartmann E. Bruxisms. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed 2. Philadelphia: Elsevier Saunders 1994:598-602.
- 70.- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in general population. *Chest* 2001;119:53-61.
- 71.- Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil* 1999;26:280-287.
- 72.- Shulman K. Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dent Assoc* 2001;132(9):1275-7.
- 73.- Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental splint prescription patterns: a survey. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:248-254.
- 74.- Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107:212-23.
- 75.-Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 4:CD005514.
- 76.- Dube C, Rompre PH, Manzini C, et al. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004;83(5)398-403.
- 77.- Kydd WL, Daly C. Duration of nocturnal tooth contact during bruxism. *J Prosthet Dent* 1985;53:717-721.

- 78.- Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-91
- 79.- Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain*. 2005;19:151-8.
- 80.- Sjöholm T, Lehtinen I, Polo O. the effect of mouth guard on masseter muscle activity during sleep. *J Sleep Res* 2002; 11 (Suppl 1):209-210.
- 81.- Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2006;33:482-8.
- 82.- Baad-Hansen L, Jadidi F, Castrillon E, Thomsen PB. Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on eletromyographic activity jaw closing muscles during sleep. *J Oral Rehabil* 2007;34:105-111.
- 83.-Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ et al. Stabilisation splint therapy for tempromandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD002778.
- 84.- Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont*. 2006;19:549-56.
- 85.-Martinez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, et al. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. *Angle Orthod* 2010;80(1):30-6.
- 86.-de Almeida FR, Lowe AA, Tsuiki S, et al. Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2005;1(2):143-52
- 87.-Sundén-Kuronen B. Experimental dyskinesias of the jaw: central and oral induction of the periodontal-masseteric reflex in the rat. *Proc Finn Dent Soc* 1984;80(supl):1-40
- 88.- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-213-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75:1804-1810.
- 89.- Sundén-Kuronen B. Pohto P. Alanen E. Influence of central dopaminergic and oral sensory stimulation on the tone of the rat masseter muscle. *Acta Odonto Scand* 1983a;41:159-166
- 90.- Dickinson S.L., Gadie B., Tulloch I.F. a1 and a2 adrenoreceptor antagonists differentially influence locomotor and stereotyped behaviour induced by amphetamine and apomorphine in the rat. *Psychopharmacology* 1988;96:251-527
- 91.- Chen WH, Lu YC, Lui CC, Liu JS. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci*. 2005;12:161-3.

- 92.- Nishioka G.J., Montgomery M.T. Masticatory muscle hiperactivity in temporomandibular disorders: is it an extrapiramidally expressed disorder?. JADA 1988;116:514-520.
- 93.- Saletu A, Parapatics S, Saletu B et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology 2005;51:214-225.
- 94.- Tunnicliff G. Molecular basis of buspirone's anxiolytic action. Pharmacol Toxicol 1991;69:149-156
- 95.- Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. J Clin Psychiatry 1993;54(11):432-4.
- 96.- Stein DJ, Van Greunen G, Niehaus D. Can bruxism respond to serotonin reuptake inhibitors? J Clin Psychiatry 1998;59(3):133.
- 97.- Lobbezoo F, van Denderen RJA, Verheij JGC, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxisms in the family physician's office. J Orofac Pain 2001;15:340-346.
- 98.- Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE. The effect of four -week administration of amitriptyline on sleep bruxism: a double blind crossover clinical study. Cranio 2001;19:21-25.
- 99.- Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). Cranio. 1997;15:326-32. PMID:9481995
- 100.- Jafee MS, Bostwick JM,. Buspirone as an antidote to velafaxine-induced bruxism. Psychosomatics 2000;41:535-536
- 101.- Kiriakakis V, Bhatia KP, Quinn NP, Marsden CD. The natural history of tardive dystonia: a long-term follow-up study of 107 cases. Brain 1998;121:2053-2066.
- 102.- Wirshing W. Movement disorders associated with neuroleptic treatment. J Clin Psychiatry 2001;62(Suppl 21):15-18.
- 103.- Cadet JL, Lohr JB. Possible involvement of free radicals in neuroleptic induced movement disorders: evidence from treatment of tardive dyskinesia with vitamin E. Ann N Y Acad Sci 1989;570:176-185.
- 104.- Lohr JB. Oxygen radicals and neuropsychiatric illness - some speculations. Arch Gen Psychiatry 1991;48:1097-1106.
- 105.- Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. Clin Neuropharmacol 1997;20:86-89
- 106.- Sjolholm TT, Lehtinen I, Piha SJ. The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. Clin Auton Res 1996;6(1):37-40.
- 107.- Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA. The effect of two sympatholytic medications - propranolol and clonidine on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. Sleep 2006;29:307-316.

- 108.-Carra MC, Macaluso GM, Rompre PH, et al. Clonidine has a paradoxical effect on cyclic orousal and sleep bruxism during NREM sleep. *Sleep* 2010;33(12):1711-6
- 109.- Marthol H, Reich S, Jacke J, et al. Enhanced sympathetic cardiac modulation in bruxism patients. *Clin Auton Res* 2006;16(4):276-80.
- 110.- Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptors agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patints clinical trials. *J Dent Res* 1997;76:1610-1614.
- 111.- Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, crossover, placebocontrolled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol*. 2001;24:145-9.
- 112.-Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, et al. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil* 2007;34(5):317-22.
- 113.- Brown ES, Hong SC. Antidepressant-induced bruxism: succefully treated with gabapentin. *J Am Dent Assoc* 1999;130:1467-1469.
- 114.- Kast RE. Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain. *Anesth Prog* 2005;52:102-104.
- 115.- Mowla A, Sabayan B. Topiramate for bruxism: report of 2 cases. *J Clin Psychopharmacol* 2010;30(3):346-347.
- 116.- Lee SJ, McCall WD Jr, Kim YK, et al. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 201;89(1):16-23
- 117.-Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M et al. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: placebo-controlled pilot study. *Cranio* 2008;26:126-135.