

Dr. Rodrigo Casassus F. (D.D.S., M.S.).¹
Dr. Gerardo Labraña P. (D.D.S.).²
Dra. M. Cecilia Pesce O. (D.D.S.).¹
Dr. Jorge Pinares T. (D.D.S.).²

1. Departamento de Prótesis, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.
2. Departamento de Patología, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

Revisión Bibliográfica

Etiología del Bruxismo

Etiology of Bruxism

Resumen

El Bruxismo es una parafunción oral caracterizada por el apriete y rechinamiento dentario durante el sueño o vigilia, existiendo una controversia respecto a su etiopatogenia y criterios diagnósticos. Gran parte de los estudios, se han centrado principalmente en el Bruxismo del sueño en desmedro que del tipo diurno. Basado en la evidencia, ésta parafunción se considera de origen multifactorial, de los cuales se distinguen los llamados factores periféricos (morfológicos) y factores centrales (patofisiológicos y psicológicos), siendo estos últimos los que se consideran en la actualidad con mayor ingerencia en la génesis del Bruxismo. Se plantea la existencia de dos tipos de Bruxismo, uno primario y otro secundario a sustancias o alteraciones cerebrales, por lo que la necesidad de diferenciar uno de otro, se hace indispensable a la hora de establecer alternativas terapéuticas efectivas.

Palabras Claves: *Bruxismo, Etiología, Patofisiología*

Summary

Bruxism is a stereotypical mandibular movement characterized by tooth grinding or jaw clenching during wakefulness or at sleep; existing a controversy regarding its etiology and diagnostic criteria. The vast majority of the studies have been centered mainly on sleep bruxism in decline of the diurnal type. Based on the evidence, this parafunción is considered multifactorial, where it can be distinguished peripheral factors (morphologic) and central factors (pathophysiological and psychological), being the last ones currently considered as the most important factors in the genesis of bruxism. It can be concluded the existence of two types of bruxism, one primary and another secondary to cerebral disturbances or chemical alterations, being the last reason why making that differential diagnosis becomes indispensable at the time of establishing effective therapeutic alternatives.

Key Words: *Bruxism, Etiology, Pathophysiology*

Introducción

El Bruxismo es un trastorno del movimiento en el sistema masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apriete y rechinamiento dentario durante el sueño o vigilia¹. La importancia de su estudio radica en que se le considera un factor etiológico en las alteraciones funcionales y dolorosas de la Unidad Cráneo-Cérvico-Mandibular, sin embargo, su mecanismo de acción y real contribución en la génesis de los mismos no se encuentra claro². Esta

interrogante se podría deber en parte a que la mayoría de los estudios de índole etiológico no son capaces de distinguir subtipos específicos de Trastornos Témporomandibulares, estableciendo sólo aproximaciones taxonómicas de tipo sindrómicas³.

Existe en la actualidad gran controversia respecto del tratamiento más adecuado para el Bruxismo. Parte de esta discusión radica en la confusión actual y pasada respecto de su definición,

etiopatogenia, características y criterios diagnósticos. Por otro lado, gran parte de las investigaciones han estado centradas en el llamado Bruxismo de sueño en desmedro de su contrapartida diurna. Esta revisión bibliográfica busca entregar una visión actual de los últimos dos años sobre los posibles factores etiopatogénicos principalmente en el Bruxismo nocturno y poder finalmente sugerir líneas de investigación en el tema.

Desarrollo del Tema

1. Factores Etiológicos

Han sido formuladas muchas teorías etiológicas a lo largo de los años. Ninguna de ellas ha sido confirmada o refutada, por lo que el Bruxismo se considera de carácter multifactorial⁵.

Básicamente, se pueden distinguir dos grupos de factores etiopatogénicos: a) factores periféricos (morfológicos) y b) factores centrales (patofisiológicos y psicológicos)⁶. En los últimos años, la gran mayoría de las publicaciones corresponden a factores patofisiológicos, lo que muestra una tendencia en investigación del Bruxismo más cercana a un modelo biomédico-bioposicocial que únicamente a la oclusión⁴.

1.1 Factores Periféricos

Pueden distinguirse dentro de este grupo las anomalías ya sea en la oclusión dental o en la anatomía orofacial. Históricamente, las maloclusiones han sido consideradas como un factor causal, visión que actualmente ha ido cambiando de manera paulatina. Uno de los primeros estudios que relacionó el Bruxismo con características oclusales fue el de Ramfjord⁷; en éste, se estudió por primera vez el fenómeno llamado Bruxismo con Electromiografía (EMG). Se solicitó a los sujetos del estudio efectuar una serie de funciones orales, las cuales fueron repetidas luego de un ajuste oclusal observándose una disminución de la actividad EMG. En dicha investigación, se asociaron ciertas características oclusales como la discrepancia entre una posición retruida de contacto con la posición intercuspal y el "Bruxismo". Se creó la teoría de que el Bruxismo era "el instrumento por el cual el organismo intentaba eliminar las interferencias oclusales". Las conclusiones de este estudio debieran ser tomadas con precaución debido a que en primer lugar las actividades descritas no son representativas de una actividad

parafuncional y en segundo lugar fue efectuado en vigilia.

A pesar del diseño experimental del trabajo de Ramfjord, el cual no contaba por ejemplo con un grupo control, sus ideas respecto al rol de la oclusión han predominado por décadas. Estudios controlados de mejor diseño, como el trabajo de Rugh⁸ con interferencias oclusales artificiales (coronas en la región molar) y EMG durante la polisomnografía, muestran resultados contrarios a los de Ramfjord, desde el momento que dichas interferencias produjeron una disminución de la actividad muscular masticatoria (AMM) durante el sueño en el 90% de los casos. Puede argumentarse que interferencias oclusales artificiales son distintas a las naturales principalmente por la cronicidad de éstas últimas, las cuales pudiesen ser una consecuencia de Bruxismo más que una causa⁶. Por su parte Manfredini y col.⁹ en un estudio más reciente, analizaron múltiples características oclusales tanto estáticas como dinámicas (mordida profunda, mordida cruzada, mordida abierta, interferencias mediotrusivas y láterotrusivas, discrepancia entre RC y MIC, relaciones sagitales molar y canina), observando sólo diferencias significativas entre sujetos con y sin Bruxismo al considerar las interferencias mediotrusivas. Por otro lado, se han encontrado relaciones entre factores oclusales y Bruxismo medido con entrevistas y cuestionarios en un grupo de niños con dentición mixta y permanente. En dicho estudio Sari & Sonmez⁽¹⁰⁾, encontraron que el Bruxismo estaba asociado a un overjet mayor a 6 mm, overbite mayor a 5 mm, overjet negativo y mordida abierta en dentición permanente; mientras que en dentición mixta se asociaba con un overjet mayor a 6 mm, overbite mayor a 5 mm, mordidas cruzadas posteriores múltiples y Clase I de Angle. Sin embargo, la mayoría de los estudios no han mostrado relación

alguna entre Bruxismo establecido por auto-reporte o clínicamente y factores oclusales¹¹⁻¹³.

Muchos autores han intentado relacionar la anatomía de la región orofacial con el Bruxismo. Miller y col.⁽¹⁴⁾ encontraron una mayor asimetría en la altura condilar en pacientes con TTM y reporte de Bruxismo que en aquellos con sólo TTM. Dichos autores interpretaron sus resultados en relación a que la mayor asimetría podría interpretarse como una consecuencia del Bruxismo más que su causa. Otros estudios encontraron que una forma más rectangular de la arcada se asociaba a un mayor grado de atrición dental en combinación con una tendencia rotacional anterior, altura facial anterior disminuida y un ángulo interincisal mayor⁽¹⁵⁾, junto con un aumento en el tamaño de los arcos bicigomáticos y craneales en sujetos con reporte de Bruxismo⁽¹⁶⁾. Cesar y col.¹⁷ observaron que en pacientes con Bruxismo presentaron una mayor proporción (sin especificar grado de significancia estadística) de maloclusiones de Clase II y III de Angle, además, de una mayor variabilidad en un ángulo formado por puntos situados en manubrio del esternón, protuberancia del mentón y el proceso espinoso de la 7° vértebra cervical en una foto de vista lateral de los sujetos, como medida de postura cráneo-cervical en reposo. Se puede criticar de este estudio, la falta de definición respecto de instrucciones al paciente durante su posicionamiento en relación a la toma fotográfica y a la deficiente descripción de los criterios diagnósticos de Bruxismo, lo que en conjunto hace difícil la correcta interpretación de dichos resultados.

El auto-reporte y el examen clínico como métodos para evaluar Bruxismo, son la gran falencia que estos estudios presentan, siendo los electromiógrafos portátiles y la polisomnografía los medios de evaluación de mayor validez^{4, 6}. A la fecha, sólo un estudio¹⁸ ha

comparado características oclusales y cefalométricas entre Bruxistas y no Bruxistas, distinguiendo ambos grupos por medio de la polisomnografía. Dentro de las características oclusales estudiadas destacan el número de piezas dentarias, relación sagital molar y canina según Angle, sobremordida horizontal y vertical, presencia y tipo de desoclusión del sector posterior en movimientos excursivos, grado de apiñamiento anterior, discrepancia entre RC y MIC entre otros, no presentando diferencias entre los grupos. Tampoco se encontraron discrepancias en las características cefalométricas estudiadas a nivel dentario ni en las relaciones esqueléticas tanto antero-posteriores como verticales.

A pesar del menor rol que en la actualidad se le atribuye a la oclusión como productora de Bruxismo, debiera mantenerse la estabilidad del sistema por medio de un buen esquema oclusal, lo que le permitirá a éste soportar una actividad parafuncional aumentada de mejor manera ^(6, 19)

1.2 Factores Centrales

1.2.1 Factores Psicológicos

Los factores Psicológicos presentados a partir del estudio de Ramfjord⁷, han generado gran controversia en la participación etiológica del Bruxismo⁶. Dicha interrogante yace en la dificultad de transformar elementos psicológicos en variables operacionalmente válidas. Si a lo anterior se suma criterios diagnósticos equívocos para el Bruxismo, el resultado son estudios cuyos hallazgos son difíciles de interpretar.

Un estudio demostró que Bruxistas comparados con no Bruxistas muestran una ansiedad psíquica y física aumentada, tendencia a desarrollar alteraciones psicosomáticas y menor socialización²⁰. Otro estudio en una población de pacientes con dolor facial crónico²¹, mostró una fuerte asociación entre

variables psicopatológicas (medidas mediante el Minnesota Multiphasic Personality Inventory [MMPI]) y disturbios de sueño, pero falló en mostrar diferencias psicopatológicas entre Bruxistas y no Bruxistas dentro de la misma población. Manfredini y col^{9, 22, 23}, ha investigado sobre la relación existente entre alteraciones emocionales (según las encuestas MOODS-SR para el ánimo y PAS-SR para el espectro de pánico-agorafóbico) y la presencia de Bruxismo (según parámetros anamnésicos y clínicos) encontrando que pacientes Bruxistas, a diferencia de sus controles, presentaban elevados niveles de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía; mientras que no se observaron diferencias en expectación ansiosa, síntomas agorafóbicos o hipocondríacos. El hecho que los Bruxistas tengan una mayor sensibilidad al estrés, da pie a la teoría que el Bruxismo se encuentra de alguna forma asociado a pobres destrezas para enfrentarlo, presentando frente a éste una reacción de tipo anormal²³. En los dos últimos estudios ²²⁻²³, los autores fueron exigentes en cuanto a utilizar como criterios diagnósticos clínicos de Bruxismo, a aquellos planteados y validados con electromiografía por Lavigne y col (el paciente debiera exhibir cinco días a la semana como mínimo, sonidos de rechinar dentario durante al menos los últimos 6 meses, siendo éstos relatados por su pareja; además, uno de los siguientes criterios adicionales: observaciones de desgaste dentario o puntos brillantes en obturaciones; relato de cansancio o dolor matinal en los músculos masticatorios; hipertrofia maseterina a la palpación digital)²⁴. Ohayon & Guilleminault, por su parte²⁵, en una investigación Multi-Nacional y Poblacional de gran escala, estudiaron el reporte de Bruxismo de sueño junto con variables Psiquiátricas, concluyendo que el tener una “vida altamente estresante” era un factor de riesgo significativo para el reporte de Bruxismo de sueño. En este estudio se aplicó una encuesta telefónica,

en donde para ser diagnosticado con Bruxismo de sueño se utilizaron los “criterios mínimos” de la Clasificación Internacional de Desórdenes de Sueño (ICSD) 1° Ed.²⁶. Por ser una encuesta telefónica se utilizaron preguntas para definir indirectamente el desgaste dentario, por lo tanto, es cuestionable la validez de dicho diagnóstico. Finalmente, en un estudio longitudinal efectuado por Van Selms y col²⁷ se demostró que el apriete dentario diurno podía ser significativamente explicado por el estrés experimentado. Por su parte Takemura y col²⁸, utilizando un test proyectivo (estudio de Imagen-Frustración de Rosenzweig) encontraron que los sujetos catalogados como Bruxistas no sólo serían intra-agresivos, sino que además incapaces de ser extra-agresivos ni extra-punitivos; resultando todo lo anterior en una incapacidad para ser asertivos en situaciones de estrés aumentado. Una crítica que se puede hacer a este estudio, al igual que en otros, es al pequeño tamaño de la muestra, utilizando solamente diecisiete sujetos considerados Bruxistas y se comparaban con diez pacientes con dolor masticatorio, no controles sanos.

Cuando la relación entre variables psicológicas y Bruxismo ha sido evaluada con electromiografía, los resultados también han sido contradictorios. Pierce y col²⁹, investigó cómo la actividad EMG nocturna se relacionaba con el auto-reporte de estrés, no encontrando asociación entre las variables tanto el anticipado como el actual. Un caso anecdótico fue descrito por Rugh y Robbins³⁰ en el cual se siguió a un paciente por un período de seis meses mediante el uso de un EMG portátil. En los momentos más estresantes se observaba un aumento de la actividad EMG. Major y col³¹, por su parte, demostraron que Bruxistas de sueño (confirmados con polisomnografía) no eran diferentes de sus controles en relación a medidas de vigilancia ni a tiempos de reacción frente a tareas que implicaban esfuerzos motores. Es importante decir, que dicho estudio fue confeccionado

con un reducido tamaño muestral (siete sujetos por grupo) por lo que se dificulta la obtención de diferencias entre grupos, es decir la gran posibilidad de cometer un error estadístico tipo beta^{31, 32}.

En otra línea Watanabe y col³³ utilizaron un plano oclusal que incluía en su interior un filme piezoléctrico para la medición de fuerzas de oclusión ejercidas durante el sueño (con un umbral equivalente al 10% del máximo apriete voluntario), el cual era utilizado en el hogar de los sujetos y que transmitía la información inalámbricamente a un computador-receptor. Realizaron un seguimiento durante tres semanas a 16 sujetos con relato y examen físico compatible con diagnóstico de Bruxismo, y mostraron que no existía asociación entre episodios de Bruxismo y eventos vitales diarios percibidos, tales como, nivel de cefaleas, estrés, actividad física, enojo o ira.

Se puede concluir, que el rol de los factores psicológicos en la génesis del Bruxismo parece ser menos claro de lo que comúnmente se piensa; existiendo la necesidad de efectuar mejores estudios, evaluando la susceptibilidad de un individuo a los factores psicológicos con una clara y válida definición operacional de Bruxismo.

1.2.2 Factores Fisiopatológicos

Se ha sugerido que el Bruxismo de sueño estaría relacionado principalmente con factores patofisiológicos⁶, lo que corresponde con la gran cantidad de artículos publicados en esta línea en los últimos años⁴. Entre estos factores destacan los disturbios del sueño, la química cerebral alterada, el uso de ciertos medicamentos y drogas ilícitas, tabaco, el consumo de alcohol, factores genéticos y ciertos traumas y enfermedades.

Debido a que el Bruxismo ocurre frecuentemente al dormir, el sueño ha sido extensamente estudiado. Se ha descrito que éste ocurre más frecuentemente en las etapas de sueño No-REM 1 y 2²⁴⁻³⁴, y de hecho la privación del sueño de

ondas lentas delta (No-REM 3 y 4) no mostró un aumento de los episodios de Bruxismo nocturno³⁵. En contraposición se ha enfatizado la importancia del estudio de la microestructura de sueño en relación con el Bruxismo⁴. De hecho, Lavigne y col³⁶ demostraron una disminución del número de complejos K y alphas-K en Bruxistas en un estudio polisomnográfico. Por otro lado, se ha descrito que más del 60% de la población sin evidencia clínica o polisomnográfica de Bruxismo, presenta lo que se ha llamado una “actividad muscular masticatoria rítmica” (RMMA) a una frecuencia de 1,7 episodios por hora de sueño³⁷. Se ha postulado que el Bruxismo de sueño correspondería a una respuesta muscular exagerada en la “respuesta de despertar” (arousal response) en un sueño normal. De hecho el Bruxismo de sueño se caracteriza por contracciones musculares repetitivas (fásicas) o sostenidas (tónicas) ocurriendo a una mayor frecuencia (5,4 episodios por hora) e intensidad (30-40% mayor) que la RMMA de sujetos normales³⁷. Además, se ha visto que más del 80% de los episodios Bruxísticos estaban asociados y precedidos por la llamada “respuesta de despertar” o micro-despertares³⁸⁻⁴⁰. Este fenómeno comprende un cambio súbito en la profundidad de sueño, durante el cual el individuo pasa a un sueño superficial o simplemente se despierta; y cuenta dentro de sus características la aparición de complejos K en la electroencefalografía (EEG), cambios corporales groseros (por ej. voltearse), un aumento en la frecuencia cardíaca, cambios respiratorios, vasoconstricciones periféricas y actividades musculares incrementadas. Se ha sugerido⁴⁰ una secuencia de eventos que van desde los cambios autonómicos (cardíacos), activación cerebral cortical (respuesta del despertar) y luego la creación de actividades musculares masticatorias durante el sueño. Por otro lado, observaciones hechas por los investigadores Miyawaki, Lavigne y col⁴²⁻⁴⁵ muestran asociaciones entre episodios de Bruxismo por un lado

y la posición supina de sueño, el reflujo gastroesofágico (RGE), episodios de pH esofageal disminuido y deglución de saliva por otro. Se podría hipotetizar una relación temporal en la cual un paciente con tendencia a sufrir RGE duerme en una posición supina, comienza el paso de ácido desde el estómago al esófago (disminuye el pH) y en consecuencia a la boca, el paciente secreta saliva para neutralizar ese ácido, se desencadena una respuesta de despertar (con la RMMA asociada) y el sujeto luego deglute.

Se ha hipotetizado que ciertas alteraciones en los neurotransmisores centrales tienen un rol en la etiología del Bruxismo. Dentro de éstas, se ha sugerido que en sujetos con Bruxismo de sueño existiría un desbalance entre las vías directa e indirecta en los núcleos basales del cerebro⁴⁶⁻⁴⁸. La vía directa va desde el striatum hacia el tálamo y de ahí a la corteza motora. Por otro lado, la vía indirecta pasa por muchos otros núcleos antes de alcanzar el tálamo. Se dice que un desbalance en estas vías dopaminérgicas provocaría también otras alteraciones motoras como el Parkinson⁴⁹. La diferencia entre esta última y el Bruxismo sería que en la enfermedad de Parkinson existiría una degeneración nigroestriatal, produciéndose una disminución endógena de dopamina, la cual puede ser revertida de manera medicamentosa (con precursores o agonistas de dopamina). En dos investigaciones se usó por un período corto de tiempo L-dopa y bromocriptina, precursor y agonista de dopamina en el receptor D2 respectivamente, mostrando una inhibición del Bruxismo en estudios polisomnográficos^{46, 47}. Sin embargo, en ambos estudios se utilizó una muestra reducida (uno con diez sujetos y el otro con sólo dos) y las mediciones se efectuaron en sólo dos noches consecutivas.

Asimismo, el uso de medicamentos antidepresivos y neurolépticos han sido anecdóticamente asociados a un aumento en el reporte de Bruxismo^{50, 51}. Es así, que medicamentos antidopaminérgicos usados de manera continua y por un largo tiempo fueron asociados con

Bruxismo diurno en ocho pacientes. Interesantemente, a dichos sujetos se les midió la actividad EMG 24 horas al día, mostrando la ausencia de Bruxismo de sueño⁵¹. Por otra parte, los antidepresivos serotoninérgicos (inhibidores específicos de la recaptación de serotonina) especialmente paroxetina y fluoxetina, han mostrado también anecdóticamente un aumento en el reporte de Bruxismo como uno de sus efectos secundarios^{50,4}. Dentro de los mecanismos que se postulan para dicho fenómeno, está el hecho que estos medicamentos actúan indirectamente en el sistema dopaminérgico central, el cual como fue ya descrito estaría en relación con la génesis del Bruxismo⁵⁰. Parece que existirían dos clases de Bruxismo, uno idiopático que puede ser aliviado por el uso de agonistas de dopamina y otro iatrogénico producido por el uso continuado de muchas sustancias dopaminérgicas^{4,6,52,54}. En la misma línea, el rechinar dentario ha sido relacionado con el uso de anfetaminas (sustancia que permite un aumento

de la concentración de dopamina al facilitar su liberación) ya sea en adultos⁵⁵ como en niños⁵⁶, estos últimos durante el tratamiento del síndrome de déficit atencional con hiperactividad con metilfenidato (Ritalin®). La misma situación ha sido observada en fumadores, los cuales reportan dos veces más Bruxismo y muestran cinco veces más episodios de Bruxismo de sueño⁵⁷. La misma situación fue observada por Ohayon y col²⁵, encontrando una asociación entre reporte de Bruxismo nocturno y consumo diario de cigarrillo. La misma investigación observó que el Bruxismo de sueño era más frecuente en aquellos sujetos que consumían alcohol antes de acostarse, uno o dos vasos de alcohol en el día y tomaban seis tazas o más de café²⁵. En dicha investigación no fue dada una explicación de estas últimas asociaciones. Una posible explicación es que estas tres sustancias (nicotina, alcohol y cafeína) aumentan también la actividad dopaminérgica^{58,60}. Por otro lado, fumadores reportan tener mayor ansiedad que no fumadores, y como fue

ya descrito la ansiedad también se asocia a Bruxismo de sueño²⁵.

Respecto de la genética y el Bruxismo, Hublin & Karprio⁶² en una revisión sobre aspectos genéticos de las parasomnias establece que existiría un rol de éstos en la génesis del Bruxismo, pero enfatiza que los mecanismos de transmisión son aún desconocidos.

Muchos otros reportes sobre diversas alteraciones, principalmente neurológicas han sido publicadas en los últimos años, esto es infarto de los ganglios basales⁶⁴, parálisis facial⁶⁵, síndrome de Down⁶⁷, epilepsia⁶⁸, enfermedad de Huntington^{69,70}, enfermedad de Parkinson⁷¹ y el síndrome de Rett⁷².

CORRESPONDENCIA AUTOR

Dr. Rodrigo Casassus F.
Facultad de Odontología, U.de Chile.
Olivos 943, Recoleta, Santiago, Chile.
Teléfono: 56-2-978-1835
rodrigocasassus@vtr.net

Sugerencias en Investigaciones Futuras

Si bien existe una gran evidencia que asocia al Bruxismo (del sueño principalmente) con factores centrales, no ocurre de igual manera con lo que respecta a los aspectos periféricos tanto morfológicos como funcionales. La falta de estudios que relacionen estas variables en un correcto diseño experimental (tamaño de muestra adecuado junto con la incorporación de la electro miografía como parámetro diagnóstico) hace que no se obtenga finalmente la real importancia que éstas variables pudiesen tener. Por ello, se enfatiza la necesidad de realizar investigaciones que permitan responder aquellas interrogantes.

Se ha propuesto un modelo generador de Bruxismo⁽⁷³⁾, que integra de buena forma a casi la mayoría de los factores centrales antes descritos, señalando que todos aquellos factores que tiendan a producir un aumento en

la frecuencia, duración e intensidad de las RMMA, generarán fenómenos de Bruxismo de sueño. En esta dirección, es necesario efectuar investigaciones que tiendan a explicar diferencias respecto de los patrones de movimiento y al tipo de actividad muscular comprometida (tónica o fásica).

De igual manera, sería interesante efectuar estudios que demuestren si los mecanismos etiopatogénicos descritos en el Bruxismo de sueño son aplicables al de vigilia y qué tipo de Bruxismo existe en ambos (tónico o fásico) desde un punto de vista epidemiológico.

Se plantea además la necesidad de conocer el patrón exacto temporal de acontecimientos en relación a la disminución de pH esofágico, secreción de saliva, activación simpática y los micro-despertares con la intención de establecer alternativas terapéuticas

eficaces contra el Bruxismo⁽⁷⁴⁻⁷⁷⁾.

Se requiere investigar cómo es que aspectos psicológicos como la ansiedad establecen neuro-biológicamente las conexiones necesarias para aumentar la frecuencia de episodios de Bruxismo de sueño. Además, se busca averiguar cómo otras parafunciones orales tales como la onicofagia o la interposición de objetos están relacionadas con los mecanismos etiopatogénicos aquí mencionados. Se postulan diferencias en factores emocionales de base.

Finalmente, se sugiere seguir investigando fármacos que actúen a nivel de las vías dopaminérgicas y que produzcan disminución de la actividad Bruxística de sueño con el mínimo de efectos secundarios^(76,77).

Bibliografía

- 1.- Okeson JP. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co, Inc; 1996. PAGINAS
- 2.- Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain.* 1997 Winter;11(1):15-23. Review.
- 3.- Dworkin SF, LeResche L. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Review, Criteria, Examination and Specifications, Critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:301-355.
- 4.- Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006 Apr;33(4):293-300. Review.
- 5.- Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am.* 1997 Apr;41(2):229-41. Review.
- 6.- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001 Dec;28(12):1085-91. Review.
- 7.- Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961 Jan;62:21-44.
- 8.- Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984 Apr;51(4):548-53
- 9.- Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J.* 2004 Jun;49(2):84-9.
- 10.- Sari S, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent.* 2001;25:191-194.
- 11.- Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol.* 2004;53:231-239.
- 12.- Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-yearold Turkish children. *Angle Orthod.* 2004;74:672-676.
- 13.- Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003;21:279-285.
- 14.- Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 1998 Sep;25(9):721-4
- 15.- Waltimo A, Nystrom M, Kononen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res.* 1994 Apr;102(2):92-6.
- 16.- Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod.* 1999 Feb;69(1):14-8.
- 17.- Cesar GM, Tosato Jde P, Biasotto-Gonzalez DA. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. *Compend Contin Educ Dent.* 2006 Aug;27(8):463-6
- 18.- Lobbezoo F, Rompre PH, Soucy JP, Iaffrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain.* 2001 Winter;15(1):64-71
- 19.- Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol.* 1988;49:329-41. Review.
- 20.- Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* 1997 Aug;24(8):588-93.
- 21.- Harness DM, Peltier B. Comparison of MMPI scores with self-report of sleep disturbance and bruxism in the facial pain population. *Cranio.* 1992 Jan;10(1):70-4.
- 22.- Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M. Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *J Dent.* 2005 Jul;33(6):485-90. Epub 2005 Feb 16.
- 23.- Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil.* 2005 Aug;32(8):584-8.
- 24.- Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research* 1996; 75:546-52.
- 25.- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119:53-61.
- 26.- American Sleep Disorders Association, Diagnostic Classification Steering Committee. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual (ICSD). Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 1990.
- 27.- van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil.* 2004;31:738-745.
- 28.- Takemura T, Takahashi T, Fukuda M, Ohnuki T, Asunuma T, Masuda Y, Kondoh H, Kanbayashi T, Shimizu T. A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio.* 2006 Jul;24(3):191-6.
- 29.- Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995 Winter;9(1):51-6.
- 30.- Rugh JD, Robbins JW. Oral habits disorders. In: *Behavioral Aspects in Dentistry* (ed. B.D. Ingersoll), p. 179. 1982. Appleton-Century-Crofts, New York.
- 31.- Major M, Rompre PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, Lavigne GJ. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res.* 1999 Nov;78(11):1754-62.
- 32.- Norman G, Streiner D. *PDQ Statistics.* Third Edition. B.C. Decker. 2003
- 33.- Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain.* 2003;17:65-73.
- 34.- Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord* 5:258-264, 1991
- 35.- Arima T, Svensson P, Rasmussen C, Nielsen KD, Drewes AM, Arendt-Nielsen L. The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men. *J Oral Rehabil.* 2001;28:140-148.
- 36.- Lavigne GJ, Rompre PH, Guitard F, Sessle BJ, Kato T, Montplaisir JY. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol.* 2002;113:686-693.
- 37.- Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001; 80: 443-448.
- 38.- Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998 Apr;77(4):565-73.

- 39.- Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001;80:1940-1944.
- 40.- Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res.* 2003;82:284-288.
- 41.- 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.
- 42.- Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev.* 2002;6:213-227.
- 43.- Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003;26:888-892.
- 44.- Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* 2003;26:461-465.
- 45.- Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:615-619.
- 46.- Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res.* 1997 Sep;76(9):1610-4.
- 47.- Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord.* 1997 Jan;12(1):73-8.
- 48.- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res.* 1996 Oct;75(10):1804-10.
- 49.- Strange PG. Dopamine receptors in the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1993 Jul;8(3):263-70. Review.
- 50.- Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain.* 2001 Fall;15(4):340-6.
- 51.- Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconape J, Giannaola R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol.* 1993 Aug;16(4):315-23.
- 52.- Jaffee MS, Bostwick JM. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics* 2000;41:535-536.
- 53.- Wise M. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry.* 2001;178:182.
- 54.- Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, Mizuno S, Uegaki J, Inagaki T, Horiguchi J, Tachibana H. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J ECT.* 2003;19:170-172.
- 55.- See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand.* 2003;107:161-163.
- 56.- Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent.* 2004;29:63-67.
- 57.- 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 Apr;20(4):290-3.
- 58.- Yoder KK, Constantinescu CC, Kareken DA, Normandin MD, Cheng TE, O'connor SJ, Morris ED. Heterogeneous Effects of Alcohol on Dopamine Release in the Striatum: A PET Study. *Alcohol Clin Exp Res.* 2007 Jun;31(6):965-73. Epub 2007 Apr 11
- 59.- Hart C, Ksir C. Nicotine effects on dopamine clearance in rat nucleus accumbens. *J Neurochem.* 1996 Jan;66(1):216-21.
- 60.- Cauli O, Morelli M. Caffeine and the dopaminergic system. *Behav Pharmacol.* 2005 Mar;16(2):63-77. Review.
- 61.- Forgays DG, Bonaiuto P, Wrzesniewski K, Forgays DK. Personality and cigarette smoking in Italy, Poland, and the United States. *Int J Addict.* 1993 Apr;28(5):399-413.
- 61.- Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev.* 2003;7:413-421.
- 62.- 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.
- 63.- Tan EK, Chan LL, Chang HM. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci.* 2004;217:229-232.
- 64.- dos Rodrigues Santos MT, Masiero D, Novo NF, Simionato MR. Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child (Chic).* 2003;70:40-46.
- 65.- Peres AC, Ribeiro MO, Juliano Y, Cesar MF, Santos RC. Occurrence of bruxism in a sample of Brazilian children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist.* 2007 Mar-Apr;27(2):73-6.
- 66.- Boyd D, Quick A, Murray C. The Down syndrome patient in dental practice, Part II: clinical considerations. *N Z Dent J.* 2004;100:4-9.
- 67.- Meletti S, Cantalupo G, Volpi L, Rubboli G, Magaudo A, Tassinari CA. Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology* 2004;62:2306-2309.
- 68.- Louis ED, Tampone E. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord.* 2001;16:785-786.
- 69.- Nash MC, Ferrell RB, Lombardo MA, Williams RB. Treatment of bruxism in Huntington's disease with botulinum toxin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004;16:381-382.
- 70.- Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, Trivedi A. Bruxism as presenting feature of Parkinson's disease. *J Assoc Physicians India.* 2002;50:457.
- 71.- Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Spec Care Dentist.* 2002;22:147-150.
- 72.- Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:30-46.
- 73.- Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res.* 2006 Sep;15(3):339-46.
- 74.- Marthol H, Reich S, Jacke J, Lechner KH, Wichmann M, Hilz MJ. Enhanced sympathetic cardiac modulation in bruxism patients. *Clin Auton Res.* 2006 Aug;16(4):276-80. Epub 2006 Jun 12.
- 75.- Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep.* 2006 Mar 1;29(3):307-16.
- 76.- Kast RE. Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain. *Anesth Prog.* 2005 Fall;52(3):102-4.