



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

BRUXISMO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OSVALDO PÈREZ VÀZQUEZ

TUTOR: C.D. PEDRO LARA GALINDO

ASESORA: C.D. MARIA DEL CARMEN LÒPEZ TORRES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A DIOS

Por haber guiado mí camino y colocar en el mismo a personas tan queridas.

A MIS PAPAS

Por el simple hecho de haberme dado la oportunidad de existir, que m3e han brindado todo su apoyo y consejos en los momentos más difíciles, me alentaron a seguir adelante y prepararme para enfrentar a la vida. Por hacer de mi lo que soy ahora.

Hoy se ven cumplidos nuestros esfuerzos, gracias por su apoyo incondicional. Deseo que mi triunfo como profesionista lo sientan como propio.

A MI ABUELO Y ABUELA

Por cuidarme donde quiera que estés, y ser como una madre para mí

A mi hermano Pepo y a toda mi familia por apoyarme en los momentos difíciles.

A mi novia por ser una persona incondicional y sencilla y lo mejor que me paso en este año gracias.

AL DR. PEDRO LARA

Por haberme permitido aprender de usted, por sus conocimientos, su gran carácter que lo hace ser un gran ejemplo para logra el éxito.

INDICE

1.- Introducción	4
2.- Definición	5
3.- Concepto de disfunción	6
4.- Antecedentes	8
5.- Etiología	10
5.1.- Modelos o teorías oclusales	10
5.2.- Modelos o teorías psicológica	11
5.3.- Modelos o teorías basados en el sistema nervioso central	12
5.4.- Parasomnias: trastorno del sueño	13
5.4.1.- Epidemiología	13
5.4.2.- Trastornos del ritmo circadiano sueño- vigilia	14
5.5.- Modelos o teorías multifactoriales	18
6.- Factores etiológicos	19
6.1.- Factores periféricos	19
6.2.- Factores centrales	22
6.2.1.- Factores psicológicos	22
6.3.- Factores fisiopatológicos	24
7.- Tipos de bruxismo	29
7.1.- Bruxismo céntrico	30
7.2.- Bruxismo excéntrico	33
8.- Actividad muscular	35
8.1.- Tono muscular	37
8.2.- Adaptación fisiológica	38
8.3 Relación con el sistema nervioso	39
8.4 Mialgia	40
8.5 Interferencias oclusales	41
9.- Conclusiones	42
10.- Referencias bibliográficas	43

1.- INTRODUCCIÓN

El Bruxismo es un trastorno del movimiento en el sistema masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apriete y rechinar dentario durante el sueño o vigilia. 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 Temporomandibulares, estableciendo sólo aproximaciones taxonómicas de tipo sindrómicas.³

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 los posibles factores etiopatogénicos principalmente en el poder finalmente sugerir líneas de investigación en el tema.

2.- DEFINICIÓN

-Bruxismo es el hábito de apretar o rechinar los dientes inconsciente y compulsivamente durante el sueño. También, es un mecanismo para liberar tensión durante los periodos de estrés extremo cuando se está despierto y que se relaciona con alguna alteración en la oclusión o mordida dental.

Es una actividad nocturna y no funcional de los músculos de la masticación, los cuales participan en actividades funcionales como masticar, hablar, deglutir, entre otras, sin embargo también participan en actividades no funcionales, siendo la mas destacada el rechinar los dientes. El bruxismo es por tanto, un movimiento nocturno, inconsciente, intenso y rítmico de los músculos de la masticación.

3.- CONCEPTO DE DISFUNCIÓN

Un trastorno común del sistema masticatorio es el bruxismo. La participación de la oclusión en el bruxismo es altamente controversial y en fechas recientes se publico una revisión de diversos conceptos. Indudablemente el bruxismo esta muy relacionado con la tensión psíquica y la frustración, pero esta documentado que puede disminuirse en forma importante con terapia oclusal como planos de mordida. El bruxismo puede persistir sobre planos de mordida diseñados de manera incorrecta. La causa del bruxismo parece relacionarse con factores tanto psíquicos como oclusales. Se desconoce si es posible que se presente en una persona con oclusión ideal, pero ha sido inducido mediante la colocación de interferencias oclusales; sin embargo, no todos los pacientes con interferencias oclusales lo padecen. La naturaleza asintomático común y el carácter de “encendido- apagado” de algunos casos dificultan la realización de estudios clínicos controlados y los reportes de la función del bruxismo en disfunción de ATM y muscular en cuestionarios de pacientes tiene un valor dudoso

La aplicación de conceptos oclusales apropiados en la practica odontológica es una parte necesaria de la información indispensable para tomar decisiones clínicas. El diagnostico y tratamiento de disfunción de ATM son solo una parte pequeña de la practica de la odontología y mientras se debaten hechos y falacias de la base biológica de diversos enfoques de la terapia oclusal (que visto con optimismo se investiga en forma apropiada) se requiere un enfoque racional de la oclusión, independientemente de si se le considera un factor primario o secundario en trastornos del sistema masticatorio. Sin embargo, es claro que debe reconsiderarse el relegar la oclusión a un papel menos o nulo en los trastornos oclusales y temporomandibulares.

El bruxismo es una patología que se presenta en un gran número de personas con la aparición de síntomas y manifestaciones que aparentemente son de origen desconocido, como un persistente de dolor de cabeza, oído, cuello, entre otros, pero se considera que el factor desencadenante de éste padecimiento es el estrés.

Algunos individuos somatizan la tensión psíquica a diversos órganos, entre los cuales está el aparato estomatognático, considerando al bruxismo una de las principales somatizaciones de tensión nerviosa en la cavidad oral.

4.- ANTECEDENTES

Desde la antigüedad viene haciéndose referencia a este fenómeno, entre otros procesos relacionados con los dientes, y que en la actualidad adquieren otra dimensión.

-Fue Karolyi en 1901 precursor en la investigación de esta patología, aun sin emplear el término con el que se le conoce actualmente; Él término con el que se refirió al bruxismo fue definido como “neuralgia traumática”. Relacionó además la relación existente entre bruxismo y enfermedad periodontal. Hasta 1907 no apareció el término del que actualmente deriva –“la bruxomanie”- en el artículo de Marie-Ptiekiewicz.

-Tischler en 1928 lo calificó como un “habito oclusal neurótico”, expresión similar a la de “neurosis oclusal neurótica” de Frohman. Forman, en 1931, fue quien por primera vez emplea el término bruxismo para referirse a esta patología; término que ha sido aceptado de forma unánime por la literatura anglosajona mientras que los autores germanos prefieren referirse a él como “parafunción” o “habito parafuncional” acuñado por Drum en 1967.

-En 1936 Millar, diferencia los conceptos de “bruxismo” y “bruxomania” relacionando el primer término con el apretamiento dentario nocturno y el segundo con el apretamiento dentario diurno.

-En 1962 Posselt sugirió el término de “hábitos orales parafuncionales”, para referirse a ciertas actividades tales como morderse el labio, uñas, la lengua.

-Ramfjord y Ash, por su parte, diferencian el bruxismo en excéntrico, para definir el rechinar dentario en movimientos excéntricos, es decir, fuera del área de oclusión habitual, y bruxismo céntrico o de apretamiento, refiriéndose al ejercicio

de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidadación. Estos autores consideran que el citado hábito parafuncional tiene su origen en un nivel subcortical y por lo tanto desconocido por el paciente en la mayoría de los casos a menos que se le llamase la atención sobre él.

5.- ETIOLOGÍA DEL BRUXISMO

La etiología del bruxismo no se ha podido esclarecer de forma clara, concisa y precisa, sino que ha sido atribuida a múltiples factores con los que se relaciona.

Existen diversas teorías, que tratan de explicar la génesis del bruxismo y que agruparemos de la siguiente manera:

5.1.- Modelos o teorías oclusales.

Fue Karolyi en 1901 quién destacó el papel de las desarmonías oclusales como factores relacionados con la génesis del bruxismo. Clásicamente se relacionó el bruxismo con una oclusión anómala en la que las desarmonías oclusales serían las responsables de la actividad parafuncional y así, en este sentido, son varios autores que afirmaron que tras eliminar estas desarmonías oclusales desaparecerían los hábitos parafuncionales. Durante muchos años el tratamiento se orientó a la corrección del estado oclusal. Existen evidencias experimentales que defienden estas teorías en base a sus resultados, es decir, la introducción de desarmonías oclusales dio lugar a episodios de bruxismo. Sin embargo, otros estudios de Rugh y Cols. Son contradictorios, puesto que no confirman la idea de que los contactos oclusales sean los causantes de los episodios del bruxismo. Existen cuatro tipos fundamentales de interferencias oclusales: de céntrica (prematuroidades), trabajo, no trabajo y de protusiva, siendo las interferencias de céntrica junto con las de no trabajo las más patogénicas, conduciendo a una distribución de fuerzas oclusales fuera de los ejes axiales dentarios y una alteración de la función muscular normal.

5.2.- Modelos o teorías psicológicas.

En 1993 Sabán y Miegimolle consideran que para la génesis del bruxismo no solo es necesaria la existencia de desarmonías oclusales y tensión psíquica o emocional, sino un fracaso del mecanismo propioceptivo que permite eludir dicha interferencia.

Los estudios utilizados para la valoración de la personalidad y la participación de factores emocionales evidencian la relación existente entre alteraciones nerviosas de tipo menor y bruxismo. Esta relación entre estrés y bruxismo ha llevado a formular diversos modelos explicativos.

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

De la misma manera que se establece correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno (Klark, Rouge, Handleman, Solberg...), existen evidencias que discrepan con la teoría oclusal existen pacientes con desarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica personas con estrés severo no presentan parafunciones.

5.3.- Modelos o teorías basados en el SNC.

La teoría que relaciona el bruxismo con factores del SNC, relaciona su etiología con el sistema dopaminérgico, noradrenérgico y otras estructuras encefálicas.

La teoría dopaminérgica del bruxismo.

A partir de esta teoría se pretende desarrollar la hipótesis por lo que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del SNC, especialmente a nivel del conjunto de neuronas del complejo grupo nigroestriado. En diversos estudios de las especialidades médicas demuestran la participación de los mecanismos dopaminérgicos en la génesis de movimientos estereotipados tales como las disquinesias orales.

La hiperactividad muscular derivada de los músculos de la masticación se originaría a partir de una preponderancia del sistema dopamineérgico asociada con una hipofunción de los circuitos colinérgicos y gabaérgicos. La participación del sistema nora drenérgico en la génesis de los movimientos parafuncionales a nivel oral también ha sido ampliamente descrita en la literatura.

Por último, cabrían destacar recientes estudios publicados por Areso y Cols. En los que tratan de asociar el clásico concepto de desarmonía oclusal de la teoría oclusal etiopatogénica del bruxismo, con alteraciones en los neurotransmisores a nivel central particularmente dopaminérgicos. De cualquier modo, estos conceptos no han sido establecidos con un amplio soporte científico, pero parece que deja esclarecer una cierta interconexión entre las desarmonías oclusales, el sistema dopaminérgico neurotransmisor y bruxismo

5.4.- Parasomnias: trastornos del sueño.

5.4.1.- EPIDEMIOLOGIA

Son muy escasos y parciales los estudios epidemiológicos de los trastornos del sueño en niños. Los pediatras informan de prevalencias oscilantes entre el 0.2% y el 7.8%, mientras los psiquiatras infantiles las sitúan entre el 0.2% y el 19.4%. En poblaciones clínicas, pediátricas o psiquiátricas, de 2 a 15 años de edad se ha encontrado las siguientes prevalencias: somniloquia 32%, pesadillas 31%, despertar nocturno 28%, insomnio inicial 23%, enuresis 17%, bruxismo 10%, estereotipias 7% y errores nocturnos 7%. A estos trastornos deben añadirse otros problemas relacionados con el sueño (cansancio, hambre, eructos, cólicos, dentición, pañales húmedos, eccema, etc.) que carecen de suficiente identidad como para emitir un diagnóstico pero que también generan un importante grado de repercusión familiar.

5.4.2.- TRANSTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO SUEÑO-VIGILIA

Síndrome de fase de sueño retrasada

Es el problema circadiano más frecuente entre los adolescentes. Generalmente comienza los fines de semana o durante las vacaciones, en los siguen un horario anárquico, acostándose a altas horas de la madrugada.

La noche previa al retorno a la escuela se van a la cama temprano pero no consiguen dormir, de forma que al día siguiente tienen sueño y al volver a casa duermen una siesta, y por la noche vuelven a aparecer los problemas para conciliar el sueño; finalmente llega el fin de semana y vuelven al horario anárquico. Muchos adolescentes siguen un horario similar al descrito sin graves problemas, sin embargo algunos son incapaces de levantarse a tiempo para ir a la escuela pese a una alta motivación, tienen problemas de concentración y alteraciones del estado de ánimo.

Pesadillas

Trastornos por movimientos rítmicos

Se denominan así a los movimientos rítmicos, estereotípicos, de la cabeza y parte superior del cuerpo que ocurren durante el sueño, el cansancio o el reposo. Alrededor de un 3-15% de niños sanos balancean la cabeza durante su primer año de vida. Suele desaparecer hacia los 4 años de vida. Es más frecuente en casos de retraso mental. La mayoría de los cabeceos se dan durante el cansancio previo al inicio del sueño y pueden continuar hasta la 2.ª fase del sueño. En algunos casos reaparece en los despertares que ocurren entre ciclos de sueño. Se desconoce la causa de estos movimientos. Se supone que puede ser una conducta aprendida, auto-reforzada por sensaciones placenteras mediadas por las vías vestibulares. Cuando la conducta persiste más allá de los 3-6 años debe practicarse una evaluación psiquiátrica y neurológica completa. Pueden tratarse

con éxito con técnicas de modificación de conducta. En ocasiones se han utilizado satisfactoriamente benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos.

Bruxismo asociado al sueño

Las opiniones al respecto están divididas pues existen quienes consideran que son desórdenes separados con diferentes etiología (Olkinuora 1969, Hicks y Conti 1989) lo cual conlleva explicaciones causales y terapéuticas distintas y viceversa cuando se le atribuye una idéntica etiología. Igualmente, hay quienes consideran que el bruxismo diurno es más frecuente que el nocturno (Glaros, 1981). No obstante, nosotros consideramos que la diferenciación entre el bruxismo diurno y el nocturno es un factor importante pues está relacionado directamente en unos casos con los receptores sensoriales del individuo consciente y la ausencia o limitación evidente de la capacidad funcional de los mismos durante el sueño aspecto este que ha sido subrayado por Wieselmann et al 1986.

Otros investigadores han hecho hincapié en el estudio de las etapas del sueño REM y NREM en que aparecen los síntomas y han encontrado que está muy asociado a las etapas REM (Clarke y Townsend 1984) y otros al estadio 2 (Reding et al 1968, Robinson et al 1969, Satoh 1973) o a las etapas de transición lo cual sugiere un despertar parcial del sueño. (Reding et al 1968, Satoh 1973). Asimismo, Dettmar et al 1987 (pag 421) concluyen en su estudio de cinco sujetos jóvenes, entre otros aspectos, que "las alteraciones del EMG que pudieran estar asociados con el bruxismo ocurrieron en todos los estadios del sueño pero predominantemente en el estadio 2 y durante el movimiento rápido de los ojos (REM).

Wruble et al 1989 consideran que el bruxismo ocurre en todos los estadios del sueño pero desproporcionalmente durante el estadio 2 y el REM. Asimismo, agregan que el bruxismo ocurre en conjunción con los complejos K en el EEG, manifestaciones de taquicardia, cambios del volumen periférico de la sangre y movimientos del cuerpo. No obstante, la naturaleza exacta de la relación entre el bruxismo y el despertar se mantiene desconocida.

Más recientemente Okeson et al (1991) plantean que los eventos de bruxismo son comunes durante los estadios 1 y 2 y REM mientras que son

raros durante los estadios 3 y 4. También plantean que el tiempo de duración cubrió un rango de 3,82 a 6,68 segundos en los 12 sujetos por ellos estudiados. Así pues, parece apropiado reconocer como cuadros completamente diferentes al bruxismo diurno del asociado al sueño.

El bruxismo nocturno es una actividad motora orofacial durante el sueño caracterizada por contracciones fásicas y tónicas de los músculos elevadores mandibulares. La asociación de desórdenes del sueño y despertar lo considera una PARASOMNIA primaria de estado de sueño no específico, aunque puede predominar en estado NREM 2 o REM. Es la tercera parasomnia más frecuente.

Las parasomnias son eventos físicos indeseables que ocurren exclusiva o predominantemente durante el sueño, generalmente motores o autonómicos asociados a variables grados de despertar, las primarias son desórdenes del ciclo vigilia - REM - NREM. Varias parasomnias pueden presentarse asociadas, y se cree que pueden representar una variación normal del desarrollo del SNC. Mientras el sonambulismo, temor nocturno, enuresis, sueño inquieto disminuyen con la edad, el movimiento de piernas, somniloquia y bruxismo permanecen prevalentes en la adolescencia y adultez.

Existe una controversia respecto a las fases del sueño durante las cuales se da el bruxismo. Algunos estudios sugieren que principalmente tiene lugar durante la fase REM, mientras que otros sugieren que el bruxismo nunca aparece durante el sueño REM. Aún hay otros estudios que indican que tienen lugar episodios de bruxismo durante el sueño REM y durante el sueño no REM, aunque la mayoría, según parece, se asocian con las fases 1 y 2 del sueño NO REM poco profundo. Los episodios de bruxismo se asocian con un paso de un sueño más profundo a uno menos profundo, como puede apreciarse si se dirige un destello de luz a la cara de una persona dormida. Se ha demostrado que esta estimulación induce un rechinar de los dientes. La misma reacción se observó después de estímulos acústicos y táctiles. Así pues, este y otros estudios han indicado

que el bruxismo puede estar estrechamente asociado con las fases de despertar del sueño.

Según algunos autores, la privación de las etapas 3 y 4 del sueño NO REM, en individuos sanos, no interactúa con la actividad EMG del masétero o dolor muscular al amanecer.

5.5.- Modelos o teorías multifactoriales.

Relación del bruxismo con otras patologías

Hay autores que han estudiado el bruxismo vinculado con otras patologías tales como la alergia (Meyer 1980) y han encontrado que el 59% de estos pacientes rechinan los dientes. Otros reportan que la deficiencia de magnesio en el sujeto juega un rol preponderante en la expresión patológica de apretar los dientes sin un propósito funcional (Lehvila, 1974). Son muchos los investigadores quienes han establecido o fijado determinado vínculo entre el bruxismo y las alteraciones psíquicas (Benitz 1975), con la ansiedad aguda o crónica o la depresión (Labar, 1991), con el rol del ruido como stressor (Kovacevic, 1989) y otros entre el bruxismo y la psoriasis (Kononean y otros, 1988).

Sponholz y Dalisda (1991) consideran que existe una correlación relevante entre los pacientes que sufren de dolor de cabeza crónico y el bruxismo. Otros han estudiado las manifestaciones orales incluyendo el bruxismo en el síndrome de Rett (Peak et al 1992). Sin embargo, hay resultados de investigaciones (Sánchez Báez, 1990) que expresan no haber encontrado relación entre la aparición del bruxismo y la presencia de algunas patologías orgánicas.

6.- FACTORES ETIOLÓGICOS

Básicamente, se pueden distinguir dos grupos de factores etiopatogénicos:

- A) factores periféricos (morfológicos)
- B) factores centrales (patofisiológicos y psicológicos)¹². En los últimos años, la gran mayoría de las publicaciones corresponden a factores patofisiológicos, lo que muestra una tendencia en investigación del Bruxismo a un modelo biomédico-biopsicosocial que únicamente a la oclusión¹³.

6.1.- Factores periféricos

Pueden distinguirse dentro de este 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 Ramfjord 7; 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 Rugh ¹⁴ 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 causa ¹². Por su parte Manfredini y col ¹⁵. En un estudio más reciente, analizaron múltiples características oclusales tanto estáticas como dinámicas (mordida profunda, mordida cruzada, mordida abierta, interferencias mediotrusivas y látero-trusivas, 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 (¹⁶), 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 oclusales ¹⁷⁻¹⁸.

Muchos autores han intentado relacionar la anatomía de la región orofacial con el Bruxismo. Miller y col ¹⁹., 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 junto con un aumento en el tamaño de los arcos bicigomáticos y craneales en sujetos con reporte de Bruxismo

¿Cesar y col²⁰ 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^o 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 estudio 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. 2 Factores centrales

6.1.1 Factores psicológicos

Los factores Psicológicos presentados a partir del estudio de Ramfjord 7 , han generado gran la participación etiológica del Bruxismo 12 .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 hallazgos son

Un estudio demostró que Bruxistas comparados con no Bruxistas muestran una ansiedad psíquica y física aumentada, tendencia a desarrollar alteraciones psicosomáticas y menor socialización 22 .

Otro estudio en una población de pacientes con dolor facial crónico 23, 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 15,24,25 , 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- agarofóbico)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 agarofóbicos 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 anormal 25 .En los

dos últimos estudios ²⁴⁻²⁵, 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)

.Ohayon &Guillemineault, por su parte ²⁶, en una investigación Multi- Nacional y Poblacional de gran escala, estudiaron el reporte de Bruxismo de su 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^o Ed.27). 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 col ²⁸ se demostró que el apriete dentario diurno podía ser significativamente explicado por el estrés experimentado. Por su parte Takemura y col ²⁹, 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 col ³⁰

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 Robbins ³¹ 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 col ³², 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 ^{32,33}. En otra línea Watanabe y col ³⁴ 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.

6.3 Factores fisiopatológicos

Se ha sugerido que el Bruxismo de sueño estaría relacionado principalmente con factores patofisiológicos ¹², lo que corresponde con la gran cantidad de artículos publicados en esta línea en los últimos años ¹³. 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 2, 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 nocturno ³⁵. En contraposición se ha enfatizado la importancia del estudio de la microestructura de sueño en relación con el Bruxismo ¹³. De hecho, Lavigne y col ³⁶ 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 sueño ³⁷. 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 normales ³⁷. Además, se ha visto que más del 80% de los episodios Bruxísticos estaban asociados y precedidos por la llamada “respuesta de despertar” o micro-despertares ³⁸⁻³⁹.

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 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 sugerido ³⁹ 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 col ⁴⁰⁻⁴¹ 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 cerebro ⁴²⁻⁴³. 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 Parkinson ⁴⁴. 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 ^{42,45}. 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 ^{46,47}. 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 sueño ⁴⁷. 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 ^{46,13} .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 Bruxismo ⁴⁶ .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 ^{13,12,48,49}.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 adultos ⁵⁰ como en niños ⁵¹, 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 sueño ⁵² . La misma situación fue observada por Ohayon y col ²⁶ ,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 café ²⁶ .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 ⁵³ .Por otro lado, fumadores reportan tener mayor ansiedad que no fumadores, y como fue ya descrito la ansiedad también se asocia a Bruxismo de sueño ²⁶ . Respecto de la genética y el Bruxismo, Hublin &Karprio ⁵⁵ 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 basales ⁶⁴ , parálisis facial

síndrome de Down, epilepsia, enfermedad de huntington, enfermedad de Parkinson de Rett.

7.- TIPOS DE BRUXISMO

Existen dos tipos de bruxismo

-Céntrico: Que se produce sobre todo durante el día, provoca menos desgaste dental, pero mayores problemas musculares.

Denominamos bruxismo céntrico al apretamiento de los dientes en céntrica

-Excéntrico: Que se produce generalmente durante la noche, el desgaste dental puede ser de tal magnitud que se pierde la capa de esmalte que recubre la superficie dental. El bruxismo produce menor daño muscular.

Denominamos bruxismo excéntrico al rechinar y movimientos de trituración de los dientes en excursiones excéntricas

7.1.- BRUXISMO CÉNTRICO

Se ha señalado ya que el apretamiento de los maxilares puede ser una manifestación normal de aumento general del tono muscular en la tensión emocional y psíquica, o parte de una acción fijadora asociada con esfuerzo físico o urgencia. En ocasiones resulta imposible marcar una separación definida entre el apretamiento de los dientes normal y patológico. El apretamiento anormal o bruxismo céntrico consiste principalmente en la contracción habitual de los músculos del maxilar sin la presencia de ninguna situación obvia de urgencia física o psíquica. Dicha contracción habitual de los músculos del maxilar puede perdurar durante largos periodos en las horas de vigilia, y es probablemente más común en el día que durante la noche, pero puede también presentarse durante este último periodo.

Dado que este apretamiento es subconsciente y silencioso, el paciente muchas veces no se da cuenta del hábito.

Aunque no existen movimientos maxilares aparentes asociados con el apretamiento habitual, se acompaña éste con frecuencia de un movimiento muy ligero de algunos dientes. Puede acompañarse también de un ligero movimiento de la posición céntrica a la oclusión céntrica o bien alrededor de esta última. Resulta extremadamente difícil, lograr, mediante el ajuste oclusal o los procedimientos restauradores, una relación oclusal absolutamente estable en la cual cada diente reciba exactamente la misma presión precisamente en el mismo momento en que se juntan las arcadas. Si se recuerda que se puede percibir cuando se toca un diente con una fuerza de 1.5g o menor, y que también puede percibirse una discrepancia oclusal de 0.02mm o menos, se comprende cuán difícil es eliminar todos los factores que toman parte en el contacto irregular de la dentición.

El desgaste oclusal es principalmente el desgaste de los contactos oclusales. La firmeza de estos contactos, cuando los dientes funcionan juntos, depende del carácter de las estructuras de sostén de los dientes, la forma de las raíces, la relación corona-raíz, la posición de los dientes, y la dureza de las superficies del contacto oclusal, incluyendo los materiales restaurados. Todos estos factores pueden ser ligeramente desiguales, lo cual daría por resultado cierta desigualdad en el desgaste oclusal y subsecuentemente relaciones de contacto oclusal dispares. Esto explicaría el papel del contacto dispar como factor desencadenante oclusal al ponerse los dientes en contacto y colocaría la etiología del apretamiento de los dientes sobre bases similares a las de bruxismo. Este concepto puede ser apoyado por las pruebas clínicas de la disminución de la tendencia al apretamiento de los maxilares después de ajustes oclusales muy precisos o del empleo de férulas de acrílico, y por las pruebas electromiográficas de tono muscular disminuido después de tales procedimientos. Sin embargo, la evidencia de una relación directa entre un factor oclusal desencadenante y el apretamiento de los dientes no ha quedado también establecida como la relación definida entre un factor desencadenante y el rechinar excéntrico de los dientes. Se necesita un conocimiento más profundo del tono muscular y del espacio interoclusal antes de poder comprender todo el mecanismo del apretamiento de los dientes.

- BRUXISMO CÉNTRICO
 - Apretadores
 - Preferentemente diurno
 - Áreas de desgaste limitadas a la cara oclusal
 - Menor desgaste dentario
 - Mayor afectación muscular



En bruxismo céntrico: cúspides invertidas y desgastes de cuello

7.2.- BRUXISMO EXCÉNTRICO

El bruxismo excéntrico tiene un doble fondo etiológico de sobrecarga psíquica e interferencia oclusal.⁷ El componente psíquico de agresión reprimida, tensión emocional, angustia y temor ha sido señalado por muchos autores como el factor único o más importante en la etiología del bruxismo.

Sin embargo, Karolyi⁸, a principios de este siglo, reconoció el papel de las interferencias oclusales además de los factores psíquicos en la aparición del bruxismo. Dicho autor señaló que incluso los traumatismos oclusales moderados o los defectos oclusales menores, tales como una cúspide prominente, pueden recibir indebida atención por parte de los individuos neuróticos dando por resultados hábitos de trituración. Una observación similar fue efectuada por Tishler⁹ hace cerca de 40 años. Recientemente, algunos autores han insistido en la importancia de la frustración como causa principal del estado de tensión emocional y el bruxismo parece estar estrechamente relacionado con la frustración. Estudios relacionados por Hutchinson¹⁰ indican, que al provocar un estado de frustración en el mono se observa un aumento muy considerable de su actividad de mordida.

Aunque un gran número de autores han discutido la etiología y naturaleza del bruxismo, casi no ha habido investigación más allá de la observación clínica hasta que las recientes investigaciones electromiográficas han proporcionado información básica respecto a los fenómenos neuromusculares asociados con el bruxismo.⁷ La electromiografía ha hecho posible observar y registrar los trastornos neuromusculares dentro del aparato masticador. Con esta técnica pueden efectuarse observaciones mucho más precisas y detalladas que utilizando investigaciones clínicas únicamente. De especial importancia resulta el hecho de que la electromiografía ha proporcionado la oportunidad de registrar alteraciones en la tensión nerviosa y con el dolor.¹¹

BRUXISMO EXCÉNTRICO

- Frotadores
- Nocturno
- Áreas de desgaste sobrepasan la cara oclusal
- Gran desgaste dentario
- Menor afectación muscular

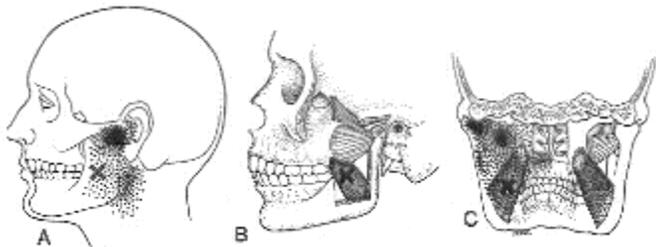


En bruxismo excéntrico: desgastes fuera de las áreas funcionales

8.- ACTIVIDAD MUSCULAR

A nivel muscular

Son los músculos de la masticación las estructuras del complejo estomatognático más fácilmente afectados. Sus manifestaciones son muy variables: dolor, sensibilidad, contractura, zonas o puntos gatillo y mialgias en otros músculos tales como los cervicales y los situados en zona inicial del dorso de la espalda entre otros.



Está demostrada la relación entre bruxismo y actividad EMG de maséteros y temporales.

Quienes bruxan tienen 4 veces más contracciones del masétero que los pacientes controles, además quienes bruxan contraen 1 masétero 1 segundo antes que el masétero contralateral, a diferencia de quienes aprietan en céntrica, que contraen ambos maséteros simultáneamente. Individuos con bruxismo durante el sueño tienen el doble de actividad muscular masticatoria rítmica y de mayor duración que los controles, aún cuando ésta actividad se presenta en el 60% de los controles.

Duración de los episodios de bruxismo. Los estudios del sueño también revelan que el número y la duración de los episodios durante el sueño es muy variable, no sólo en distintas personas, sino también en un mismo individuo. Clarke y col, describieron que los episodios de bruxismo se daban en un término medio de tan sólo cinco veces durante todo un período de sueño, con una duración media de unos 8 segundos por episodio.

Posición durante el sueño y episodios de bruxismo. Algunos estudios indican que se dan más episodios de bruxismo al dormir tendidos de espalda y no de lado o que no se observan diferencias entre ambas posiciones. Los individuos con bruxismo tienen más movimientos corporales durante el sueño que quienes no lo hacen, especialmente los de corta duración (menos de 5 seg.) Y no tiene periodicidad.

8.1 TONO MUSCULAR

El bruxismo se encuentra íntimamente relacionado con el aumento de tono en los músculos maxilares. El tono muscular puede aumentar por la tensión emocional o nerviosa, por dolor o molestias, y por interferencias oclusales. La interacción de estos tres mecanismos proporciona las bases neuromusculares del bruxismo.

Las contracciones del tono postural o antigravitacional dentro de la actividad refleja miotática, a la cual se añade la actividad eferente gamma o fusomotora.⁹ El centro del reflejo miotático se encuentra íntimamente relacionado con el control de los patrones de los reflejos condicionados de los movimientos del maxilar, los cuales han surgido como resultado de los impulsos nerviosos procedentes de las diversas terminaciones nerviosas propioceptoras y sensoriales dentro del aparato masticador. La influencia del sistema nervioso central sobre el tono muscular se efectúa principalmente a través del sistema fusomotor. Un estado de hipertonicidad de los músculos masticadores puede deberse por lo tanto a: 1) influencia del sistema nervioso central por medio del sistema fusomotor, o 2) desarmonía local entre las partes funcionales del aparato masticador que actúa sobre el mecanismo reflejo que controla los movimientos subconscientes del maxilar. Por lo general, el aumento de tono y el bruxismo son el resultado de trastornos en ambos de estos mecanismos.

8.2 Adaptación fisiológica

En cada individuo existe un límite para la adaptación fisiológica a la imperfección o desarmonía en las relaciones oclusales. Cuando se traspasa este límite, ya sea debido a un aumento en la desarmonía oclusal o en la tensión del sistema nervioso central, se presenta una respuesta hipertónica en los músculos masticadores. Esta respuesta puede ser en el sentido de facilitación de los impulsos nerviosos de origen oclusal o en la disminución del umbral de excitabilidad neuronal por la tensión nerviosa o dolor, o en ambos a la vez. Un aumento en la actividad neuromuscular puede dar lugar a lesión en el periodonto o en la articulación temporomaxilar, o puede producir dolor y molestias dentro de los músculos en tensión. Dicha lesión o molestias ocasionaran un aumento de los estímulos aferentes el centro nervioso del sistema reflejo, con la subsecuente tendencia a aumentar la actividad eferente e incrementar el impacto lesivo.

8.3 Relación con el sistema nervioso

Las molestias por interferencia oclusal o dolor pueden afectar también al sistema nervioso central. En ocasiones se oye decir al paciente “esta nueva obturación me esta volviendo loco”. Dicha irritación del sistema nervioso central disminuirá el umbral de irritabilidad de los componentes nerviosos asociados con los movimientos reflejos del maxilar, así como aumentara el tono muscular directamente por intermedio del sistema fusomotor.

La fatiga y el dolor subsecuente ocasionados por la contracción sostenida de los músculos del maxilar disminuirán también el umbral de irritabilidad y entraran dentro del mecanismo desfavorable de “retroalimentación”.

Este circulo vicioso de aumento autoperpetuable de la tensión muscular relacionado con los trastornos funcionales de los dientes, el periodonto, los tejidos bucales, la articulación temporomandibular y los músculos masticadores, es la base del bruxismo en personas bajo tensión psíquica o emocional. El mecanismo cerebral del bruxismo provocado ha sido bajo tensión psíquica o emocional. El mecanismo cerebral del bruxismo provocado ha sido estudiado en conejos, suscitando movimientos laterales de las quijadas por medio de excitaciones eléctricas de diferentes zonas del cerebro como, por ejemplo, área cortical anteromedial, cápsula interna, subtálamo y núcleo amigdaloides. Sin embargo, por ahora no es posible relacionar el significado de dichos estudios con el bruxismo del hombre.

8.4 Mialgia

El estado hipertónico y en ocasiones doloroso de los músculos del maxilar en el bruxismo es de la misma naturaleza que las mialgias “profesionales” en los músculos del cuello y del brazo de los mecanógrafos bajo tensión mental, o de las mialgias posturales manifestadas como “dolor de espalda” en personas bajo tensión psíquica que tienen anomalías posturales. La similitud electromiografica es bastante llamativa cuando se compara las observaciones del Lundervold 15 efectuadas en mecanógrafos con la observaciones de Ramfjord 7 en los músculos de pacientes con bruxismo Forsberg 58 encontró que de 157 pacientes con bruxismo el 76 por 100 se quejaba de molestias en otros músculos. Eggen 59 reporto que de 136 pacientes con bruxismo y trastornos de la articulación temporomaxilar, el 37 por 100 habían experimentado previamente tratamiento para mialgias profesionales o dolor de espalda, hombros, occipital, brazos o piernas. En un grupo testigo sin historia de bruxismo, solo 6 por 100 tenían antecedentes de dolor muscular previo. Usando el Índice Médico Cornell, Thaller encontró correlación entre el bruxismo y el estado de ansiedad del paciente.

En pacientes con hipertonicidad muscular y bruxismo, así como en pacientes con mialgias, la influencia reguladora sobre la actividad muscular procedente de impulsos sensitivos y propioceptivos así como la actividad refleja dentro de los músculos no funcionan normalmente, o pueden faltar.

8.5 Interferencias oclusales

Se ha demostrado experimentalmente y observado en clínica en un innumerables ocasiones que las interferencias oclusales pueden precipitar el bruxismo. Clínicamente se ha encontrado que el bruxismo puede ser aliviado o eliminado mediante la corrección de la desarmonía oclusal, por lo menos hasta un grado en que no sea notado por el paciente y sus efectos sobre el aparato masticatorio sean mínimos. 7 Por supuesto que el bruxismo puede ser reintroducido en cualquier momento por la colocación de una restauración con interferencia oclusal. Electromiográficamente, la eliminación de la desarmonía oclusal es seguida por una marcada reducción en el tono muscular.

Cualquier tipo de interferencia oclusal puede desencadenar o mantener el bruxismo cuando se combina con tensión psíquica. El factor desencadenante más común para el bruxismo es una discrepancia entre la relación céntrica y la oclusión céntrica. Electromiográficamente, tal discrepancia se manifiesta por contracciones asincrónicas o tensión sostenida en los músculos masetero o temporal en un momento u otro durante la deglución. El segundo factor desencadenante del bruxismo, en orden de importancia, son las interferencias oclusales del lado de equilibrio. Aunque de mucho menor importancia que los dos factores ya señalados, también las interferencias protrusivas o en el lado de trabajo pueden desencadenar bruxismo.

Se encontrara siempre algún tipo de interferencia oclusal en todos los pacientes con bruxismo. Sin embargo, con frecuencia resulta extremadamente difícil localizar las interferencias oclusales, especialmente en el recorrido retrusivo entre la oclusión céntrica y la relación céntrica en pacientes con músculos maxilares hipertónicos y bruxismo. Esto puede explicar la afirmación hecha por varios autores en el sentido de que han observado numerosos pacientes con bruxismo que no tenían interferencias oclusales. Otros investigadores rehúsan aceptar la desarmonía oclusal en el recorrido retrusivo entre la oclusión céntrica como interferencia oclusal y, dado que esta es la causa mas común de bruxismo, dicho enfoque impediría reconocer el factor oclusal mas importante en la etiología de dicho procedimiento.

9.- CONCLUSIONES

1. La prevalencia del bruxismo dentro de la patología del aparato estomatognático es elevada y resulta muy importante su diagnóstico precoz, con el fin de evitar las manifestaciones y repercusiones clínicas orales y extraorales.
2. Existe una extensa relación entre la incidencia de pacientes con disfunciones estomatognáticas y bruxismo, actuando éste en unos casos como agente etiológico y en otros como agente desencadenante y perpetuante de la disfunción.
3. Los modelos etiopatogénicos actualmente existentes no son capaces de explicar la etiopatogenia existente en los pacientes bruxistas, postulándose las teorías multifactoriales como las más presentes en la mayoría de los casos de pacientes y episodios de bruxismo.
4. Los modelos basados en el SNC y en los trastornos del sueño adquieren en la actualidad un gran auge y apoyo de la comunidad científica, existiendo en la actualidad unidades hospitalarias específicas, cuyas investigaciones serán de gran interés para el mejor conocimiento del mecanismo por el que se produce esta enfermedad y secundariamente su correcto abordaje terapéutico, que dada su prevalencia creciente y sus repercusiones clínicas así lo requiere.

10.- REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

² Lobbezoo F. Lavigne G J Da. Bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect, relationship orofacial pain. 1997 Winter; 11 (1): 15-23 Review

³ Dworkin S F LeResche L. Research Diagnostic criterion for temporomandibular Disorder: Review, criterion, examination and specification, critique. J craniomandibular disorder facial oral pain. 1992; 6: 301- 355

⁴ Major M, Ash, B. S., D. D. S., M. S. Marcus L. Ward professor, Emeritus and research Scientist University of Michigan School of dentistry Ann Arbor, Michigan.

⁵ R. An overview of bruxism and its managemet. Dent clin North Am. 1997 Apr; 4 (2): 41. Review

⁶ Etiologia bucal

⁷ Ramfjord, S. P.: Bruxism, a clinical and electromyography study. J. Am. J. Am. Dent. A., 62:21, 1961

⁸ Karolyi, M. Beobachtungen. Pyorrhoea Alveolaris Oestess – unger. Vrtijschr Zahnh; 17: 279, 1906.

⁹ Thisher, B: Occlusal habit neuroses. Dent. Cosmos, 70: 690, 1928.

¹⁰ Hutchinson, R., Azrin, N. y Hunt, 6.: Attack produced by intermittent reinforment of a concurrent operant response. J. Comp. Physical psychool., 11:489. 1968

¹¹ Ramfjord, S. P.: Dysfunctional temporomandibular Joint and muscle pain. J. Prosth Dent., 11: 353, 1961

¹² Lobbezoo F. Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not pesiplerally. J. Oral Rehabilitation 2001 Dec; 28 (12). 1085 - 91. Review

¹³ Lobbezoo F. Van Der Zaog J, Naeije M. bruximist multiple causes and effects on dental implants on updated review oral rehabilitation. 2006 Apr; 33 (4): 293- 300

¹⁴ Rugh J. D . Barghi N, Drago C. J. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J. Prosth Dent. 1984 Apr; 51: (4) 548-53

-
- 15 Man Fredini D, Landu N, Romagnoli M, Bosco M. psychic and occlusal factors in bruxers. Aust Dent J. 2004 Jun; 49 (2) 84-9
- 16 Saris, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism permanent and mixed dentition in Turkish children J. Clin pediatric dent. 2001; 25: 191-194
- 17 Manfredini D. Landi N, Tognini F. Montagni G, Bosco M, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. Minesva stomatol. 2004; 53: 231-239
- 18 Manfredini D., Cantini E Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criterio for temporomandibular disorders (RDC/ TMD) diagnoses. (ranio, 2003; 21: 279-285)
- 19 Miller V, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser L. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders.
- 20 Cesar G. M., Tosato J. P., Biasotto – Gonzalez D.A. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism compend. Contin, education dent, 2006. Aug; 27 (8) 463-6
- 21 Rugh J.D., Haston J, Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. Adv. Neurologic. 1988; 49: 329 – 41 Review.
- 22 Kompe T. Edman G, Bader G. Tagdae T, Kaslsson S. Personality trait in a group of subjects with long standing bruxing behavior, J. oral Rehabilitation. 1997. Aug, 24 (8) 588-93
- 23 Harness D. M. Peltier B. Comparison of MMPI scores with self – reports of sleep disturbance and bruxism in the facial pain population. Canio 1992 Jan; 10 (01); 70 – 4
- 24 Manfredini D., Landi N., Fanton F., Segu M., Bosco M. anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. Oral rehabilitation. 2005. Aug; 32 (8) 584-8
- 25 Manfredini D., Landi N, Fanton F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. Oral rehabilitation. 2005. Aug; 32 (8) 584 – 8
- 26 Ohayon M. M., Likk, Guillminault L. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest, 2001, 119: 53 – 61

-
- 27 American sleep disorders Association Diagnostic Classification of sleep disorders; Diagnostic and coding manual (ICSD) Rochestes, M N. American sleep disorders Association, 1990.
- 28 Van MKA, Lobbezoo F, Wicks D; Hambuerguer HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions and psychological stress in a longitudinal case study. *J oral rehabilitation*. 2004; 31: 738-745
- 29 Takemura T, Takaha Shi T, Fukuda M, Ohnuki T, Asunuma T, Masuda Y, Kondoh H, Kanbayashi T, Shimizu T. A. Psychological study on patients with masticatory muscle disorders and sleep bruxism. *Ganio*, 2006 Jul; 24 (3): 191-6
- 30 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.
- 31 Rugh JD, Robbins, JW. Oral habits disorders. In: *Behavioral Aspects in Dentistry* (ed. B.D. Ingersoll), p. 179. 1982. Appleton-Century- Crofts, New York.
- 32 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.
- 33 Norman G, Streiner D. *PDQ Statistics*. Third Edition. B.C. Decker. 2003
- 34 Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofa Pain*. 2003;17:65–73.
- 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 rehabilitation*.
- 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 J Y. 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, 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
- 40 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.
- 41 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. *AmJ Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:615–619
- 42 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.
- 43 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.
- 44 Strange PG. Dopamine receptors in the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1993 Jul;8(3):263-70. Review.
- 45 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.
- 46 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.
- 47 Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconape J, Giannaula R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol.* 1993 Aug;16(4):315-23.

48 Jaffee MS, Bostwick JM. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics* 2000;41:535–536.

49 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

50 See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand*. 2003;107:161–163.

51 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.

52 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.

53 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

54 Cauli O, Morelli M. Caffeine and the dopaminergic system. *Behav Pharmacol*. 2005 Mar;16(2):63-77. Review

55 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

56 Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. Aust Dent J. 2004 Jun;49(2):84-9.

57 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.

58 Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc. 1961 Jan;62:21-44

59 Attanasio R. An overview of bruxism and its management. Dent Clin North Am. 1997 Apr;41(2):229-41. Review

60 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.