

Bruxismo: etiología, diagnóstico y sus repercusiones en adultos. Revisión de la literatura

Carla Beatriz Cifuentes-Harris ^{1,a,b}, Nicolás Véjar-Véjar ^{1,a},
Beatriz Salvado-Robles ^{1,a}, Felipe Gómez-Pastene ^{1,a},
Andrea Azocar-Hemmerdinger ^{1,a}

¹ Universidad de Valparaíso, Facultad de Odontología, Departamento de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial, Valparaíso, Chile.

^a Cirujano Dentista.

^b Especialista en Odontología Legal y Forense.

Correspondencia:

Carla Beatriz Cifuentes-Harris: carla.cifuentes.harris@gmail.com
Amunategui 1946 A1504, Viña del Mar, Chile.
ORCID: 0000-0002-4276-7360

Coautores:

Nicolás Véjar-Véjar: vejar.vejar.nicolas@gmail.com
ORCID: 0000-0002-7596-5128
Beatriz Salvado-Robles: b.salvado.robles@gmail.com
ORCID: 0000-0002-3438-4917
Felipe Gómez-Pastene: felipegomezpastene@gmail.com
ORCID: 0000-0001-6933-0655
Andrea Azocar Hemmerdinger: andrea.azocar@gmail.com
ORCID: 0000-0001-6522-4281

Editora:

Rosse Mary Falcón-Antenucci
Universidad Inca Garcilaso de la Vega, Perú.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento: autofinanciado

Recibido: 19/06/22

Aceptado: 16/08/22

Publicado: 21/10/22

Bruxism: etiopathogenesis, diagnosis and its repercussions in adults. Review of the literature

Resumen

El bruxismo se define como una actividad muscular repetitiva de la mandíbula, caracterizado por apretar o rechinar los dientes debido al arrastre o empuje de la mandíbula. Puede manifestarse durante el sueño o la vigilia. La prevalencia del bruxismo del sueño en adultos es entre el 22% al 30% y un 1% al 15% para bruxismo en vigilia. Presenta una etiología asociada a dos grupos de factores: los centrales (psicológicos y fisiopatológicos) y los periféricos (morfológicos). Dentro de los métodos diagnósticos se encuentran como posible (enfoque no instrumental o autoinforme), probable (autoinforme y examen clínico) o definitivo (autoinforme, examen clínico y polisomnografía). El estándar de oro para el diagnóstico del bruxismo del sueño es la polisomnografía. En relación a sus repercusiones se puede encontrar diferentes tipos de lesiones de tejidos duros dentales, principalmente abfracciones, atrición y lesiones mixtas. A nivel músculo-esquelético la evidencia es conflictiva ya que se ha asociado a fatiga muscular, sensibilidad y tensión pero no existe una relación lineal causa – efecto. Existe una relación directa y estadísticamente significativa entre bruxismo del sueño y cefaleas matutinas. El objetivo de esta revisión es desarrollar los aspectos más importantes del bruxismo en adultos, enfocándose en su etiología, diagnóstico y fisiopatología en adultos.

Palabras claves: Bruxismo; Adulto; Etiología; Diagnóstico (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Bruxism is defined as a repetitive muscular activity of the jaw, characterized by clenching, or grinding of the teeth due to dragging or thrusting of the jaw. It can manifest itself during sleep or wakefulness. The aim of this review is to establish the most important aspects of bruxism in adults, focusing on its etiology, diagnosis, and its repercussions in adults. The prevalence of sleep bruxism among adults ranges from 22% to 30% and between 1% to 15% for bruxism during wakefulness. Its etiology is associated with two groups of factors: central (psychological and pathophysiological) and peripheral (morphological). In diagnostic methods, it is found as possible (non-instrumental approach or self-report), probable (self-report and clinical examination) or definitive (self-report, clinical examination and polysomnography). The gold standard for the diagnosis of sleep bruxism is polysomnography. In terms of its repercussions, we can find different types of dental hard tissue lesions, mainly abfractions, attrition and mixed lesions. At the musculoskeletal level, the evidence

is contradictory as it has been associated with muscle fatigue, sensitivity, and tension, but there is no linear cause-effect relationship. A direct and statistically significant relationship exists between sleep bruxism and morning headaches.

Keywords: Bruxism; Adult; Etiology; Diagnosis (source: MeSH NLM).

Introducción

El bruxismo se define como una actividad repetitiva de los músculos masticatorios que se caracteriza por apretar o rechinar los dientes debido al arrastre y/o empuje de la mandíbula, teniendo dos manifestaciones circadianas diferentes: durante el sueño (bruxismo del sueño [BS]) o durante la vigilia (bruxismo en vigilia [BV])¹. La Academia Americana de Medicina del Sueño en su Clasificación Internacional de desórdenes del sueño (2014) adhiere a esta definición y clasifica al bruxismo del sueño dentro de los trastornos del movimiento relacionados con el sueño².

Estos patrones repetitivos de hiperactividad músculo-mandibular corresponden a actividades parafuncionales, las cuales mayoritariamente son inconscientes o involuntarias que producen sobre cargas biomecánicas, las cuales podrían provocar daños en el sistema estomatognático, tales como atrición, abfracciones, fracturas dentales, hipersensibilidad, dolor en musculatura orofacial, disfunción masticatoria y en algunos casos trastornos temporomandibulares, siempre que superen la capacidad adaptativa del sistema³.

Actualmente existe una alta variabilidad en la prevalencia debido a la falta de métodos de diagnóstico estandarizados. En cuanto a su prevalencia en adultos, Melo *et al.*⁴ en una revisión *umbrella* realizada el 2019, indica que para el bruxismo en vigilia fue del 22 al 30%, y para el bruxismo del sueño fue de 1 al 15%.

En el mismo año, un estudio evaluó a 1280 adultos de una localidad de Brasil, encontrando una prevalencia de BS de 8,1%. Entre los signos y síntomas de disfunción utilizados para el diagnóstico de BS, el desgaste dental (70,3%) y el dolor en los músculos masticatorios (44,5%) fueron los más frecuentes⁵.

Lobbzoo y Naeije⁶ propusieron una etiopatogenia multifactorial, basada principalmente en factores centrales (psicológicos y fisiopatológicos), ya que los factores periféricos relacionados con la morfología y/o anatomía, haciendo alusión al rol de la oclusión, tendrían muy poca evidencia⁶. Es así como los factores biológicos (neurotransmisores, genética, despertares del sueño), psicológicos (stress, rasgos de personalidad, ansiedad) y causas exógenas (fumar, alcohol, caféina, medicamentos como inhibidores de la re-captación de serotonina, drogas ilícitas) serían los principales causantes del bruxismo⁷.

En relación a su diagnóstico el bruxismo se puede clasificar como posible (autoinforme), probable (autoinforme más examen clínico) o definitivo (autoinforme más examen clínico, más registro polisomnográfico)⁸.

El bruxismo no debe considerarse como un trastorno del sueño, sino como un trastorno del movimiento, comportamiento que puede ser dañino o protector teniendo en cuenta otros problemas de salud⁴. Por ejemplo, al incrementar el flujo salival, el BS podría reducir el riesgo de desgaste químico de los dientes en caso de reflujo gastroesofágico⁹. Por ello, es tan importante su oportuno diagnóstico y realizar una correcta anamnesis, examen físico y clínico para observar su vinculación con otras patologías.

Existe una vasta literatura relacionada al tema, la que muchas veces puede llegar a ser abrumadora, por su extensión, para el lector no especialista en trastornos temporomandibulares. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión es ordenar y sintetizar la bibliografía actual disponible sobre etiopatogenia, diagnóstico y repercusiones en adultos.

Métodos

Se realizó una búsqueda (Figura) en la base de datos de Pubmed, usando como palabras clave “bruxism AND adults” con los filtros “books and documents, meta-analysis, review, systematic reviews, in the last 10 years, humans, english, spanish, adult: 19+ years”. Esta búsqueda arrojó 46 artículos, de los cuales solo 12 eran atingentes a los objetivos del estudio. Se realizó la misma búsqueda en *Google Scholar* y se obtuvieron cuatro artículos diferentes a los de Pubmed, de los cuales se seleccionó solo uno. Luego se agregó literatura adicional que fuera relevante, la cual fue obtenida a través de la lista de referencia de los artículos seleccionados en Pubmed (24 artículos). Se consideraron artículos más antiguos debido a la cantidad importante de citas que tenían y a lo relevante de su contenido. Finalmente se trabajó con 37 artículos.

Etiopatogenia

Se pueden distinguir dos grupos de factores etiológicos: factores centrales (psicológicos y fisiopatológicos) y factores periféricos (morfológicos)⁶:

A. Factores centrales. Se han propuesto que varios mecanismos subyacentes podrían desempeñar un papel en la génesis del bruxismo, como los factores psicosociales (ej.: estrés y ansiedad), fisiológicos (ej.: genéticos) y exógenos (ej.: consumo de alcohol, uso de medicamentos, tabaquismo). Aunque el conocimiento existente aún es limitado, se cree que los factores asociados son distintos con respecto a ambas manifestaciones circadianas de bruxismo. Mientras que, los aspectos psicosociales parecen tener cierta influencia en el BV, la activación

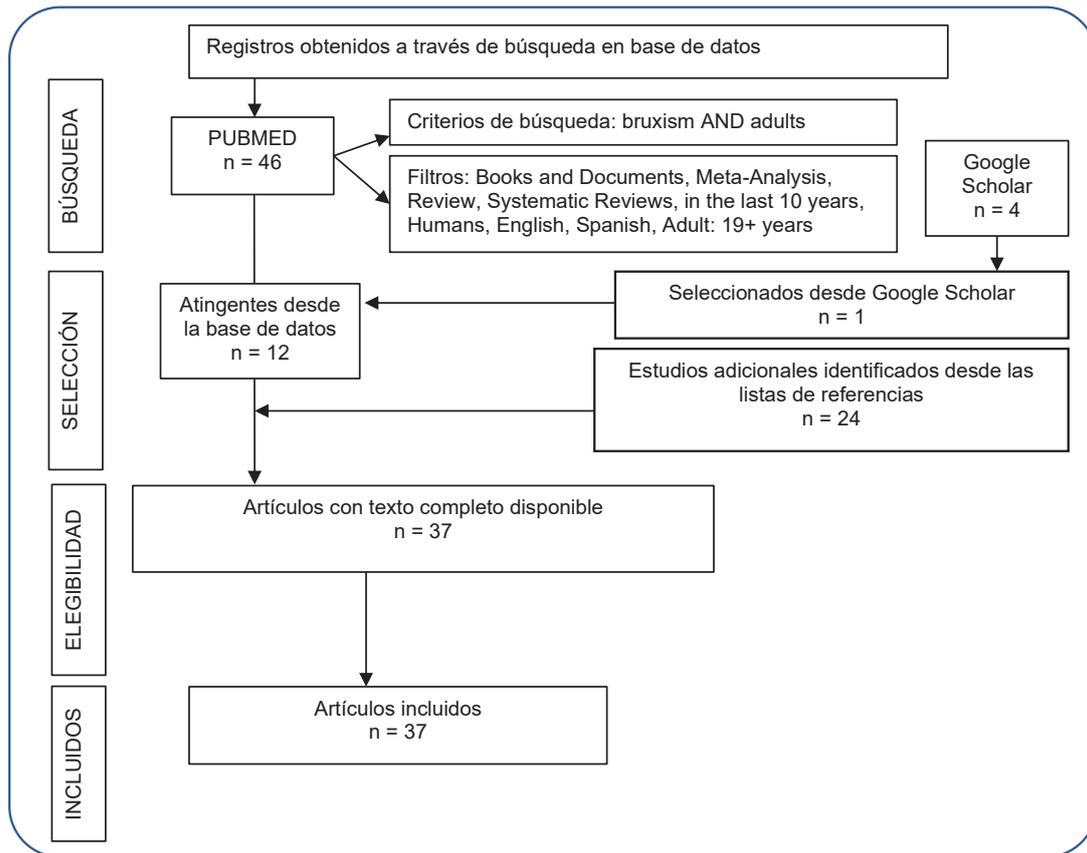


Figura. Diagrama de flujo de la búsqueda bibliográfica

del sistema nervioso autónomo/central podrían ser los factores principales involucrados en la génesis del BS ⁴.

a. Alteraciones en el sistema dopaminérgico central. Aparentemente, la L-dopa ejerce un efecto atenuador sobre el BS y también parece normalizar los patrones de actividad EMG asociados a este. No obstante, el uso acotado de precursores de dopamina como la L-dopa inhibe la actividad del bruxismo, el uso crónico a largo plazo de agonistas dopaminérgicos como la anfetamina en la drogadicción y la L-dopa en la enfermedad de Parkinson causan una exacerbación del bruxismo (bruxismo iatrogénico) ^{6,10}.

Entre los primeros hallazgos sobre este tema, Lobbezoo *et al.* ¹¹ (1997) concluyeron que la L-dopa disminuye significativamente los episodios de bruxismo por horas de sueño y se muestra una reducción significativa en los valores de la electromiografía, normalizando los patrones de actividad EMG asociados con BS. Los autores sugirieron que se necesitaban más investigaciones relacionadas a la administración, a largo plazo, de L-dopa y otros agentes dopaminérgicos, para poder evaluar las implicancias clínicas de sus hallazgos ¹¹.

Otros estudios indicaron que la nicotina estimula las actividades dopaminérgicas centrales, lo que podría explicar que los fumadores reportan bruxismo casi dos veces más que los no fumadores. Además, los fumadores mostraron más episodios de bruxismo (5 veces más) por noche, que los no fumadores ^{6,10}.

b. Asociación entre BS y reflujo gastroesofágico (RGE). Se reportó una asociación entre BS y RGE, porque los episodios nocturnos de actividad muscular masticatoria rítmica (AMMR) ocurren con frecuencia cuando se reduce el pH esofágico. El ácido induce a un aumento significativo en los episodios de AMMR y sugiere que podrían tener una relación causal ⁹. Así también, varias funciones corticales y autónomas se vieron alteradas por la exposición al ácido esofágico, incluso si la estimulación fue subliminal. Estos resultados se destacan por una observación reciente de que la mayoría de los episodios de BS están asociados con una potente actividad de excitación durante el sueño no REM (*rapid eye movements*), con una oscilación en la actividad autonómica, respiratoria y motora ^{9,10}.

c. Asociación entre estrés y bruxismo. La presencia de estrés por sí misma no provoca automáticamente un trastorno o una enfermedad. Sin embargo, una exposición prolongada a los factores de estrés, puede hacer que el organismo experimente una fase de agotamiento asociada a la manifestación de efectos adversos ^{12,13}. Los niveles de catecolaminas, cortisol y alfa-amilasa se han evaluado mediante biomarcadores. Las catecolaminas son hormonas y neurotransmisores similares con varias funciones, como el control de la actividad de las motoneuronas, la regulación del sueño y la modulación del ritmo cardíaco. Estos neurotransmisores se regulan a

través del eje hipotalámico-adrenal, que libera catecolaminas en presencia de un desencadenante de estrés^{13,14}.

En ese contexto Pollman *et al.*¹⁵ (2021) realizaron una revisión sistemática (RS) en la que se incluyó artículos que evaluaron los niveles de dopamina, serotonina, adrenalina, noradrenalina y prolidasa en pacientes bruxómanos. Los estudios que asociaron las catecolaminas con el BS encontraron los niveles más altos en los bruxómanos del sueño, que en los que no bruxaban durante el sueño¹⁵. El meta-análisis encontró una asociación general positiva entre el BS y el estrés percibido¹⁵. Dichos resultados validan la importante influencia de los factores psicossomáticos en el desarrollo del BS.

d. Bruxismo y síndrome de apnea obstructiva del sueño. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño, generalmente asociados con una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre. La respuesta del cuerpo a la respiración obstructiva conduce a la activación del cerebro y la activación simpática, después de una interrupción del sueño^{16,17}.

Se identificó que los pacientes con trastornos respiratorios del sueño (TRS) tienen un mayor número de factores de riesgo para BS¹⁸ y que el desgaste dental podría ser una herramienta para identificar a aquellos pacientes con riesgo de SAOS¹⁹. Aún cuando no hay suficiente evidencia científica para confirmar o desacreditar la asociación entre BS y TRS, parecen compartir características clínicas comunes^{8,17}.

e. Bruxismo como trastorno del sueño. El sueño y la vigilia son fenómenos distintos, regulados por regiones cerebrales y conjuntos de neurotransmisores específicos²⁰. La Vigilia es controlada por múltiples regiones cerebrales, incluidas las neuronas colinérgicas y las neuronas que contienen noradrenalina. El sueño es iniciado por neuronas que contienen GABA y puede dividirse en sueño REM y no REM (NREM)²⁰.

La mayoría de los episodios de BS (60-80%) ocurren en el sueño ligero NREM²¹. El BS ha sido objeto de muchos estudios, y se relaciona con la llamada respuesta de excitación, que es un cambio repentino en la profundidad del sueño, durante el cual el individuo llega a una etapa de sueño más ligero o se despierta. Dicha respuesta se acompaña de: movimientos corporales amplios (ejemplo: girar), la aparición de complejos K en el electroencefalograma (EEG), un aumento de la frecuencia cardíaca, cambios respiratorios, vasoconstricciones periféricas y aumento del tono muscular^{6,21}.

Los movimientos involuntarios de las piernas estuvieron presentes en asociación con aproximadamente el 80% de los episodios de bruxismo, lo que sugiere que el bruxismo es parte de una respuesta de excitación⁶, por lo que se clasificó entre en el grupo de trastornos del movimiento relacionados con el sueño. Estos trastornos se caracterizan por movimientos simples y a menudo estereotipados que se producen durante el sueño². El BS se distingue por estar relacionado con episodios breves o parciales de despertar, sin que se produzca una interrup-

ción importante del sueño, ni una alteración del nivel de vigilia. Entre sus variables de presentación se encuentran (a) la actividad rítmica muscular masticatoria (AMMR) y (b) los trastornos de la conducta del sueño REM²².

La AMMR está definida como contracciones musculares repetitivas de la mandíbula durante el sueño y se presentan en el 60% de las personas en ausencia de rechinar dental durante el sueño, sin embargo, se asocian a pacientes que presentan BS, siendo en ellos de manera distintiva, porque se incrementa la cantidad y la amplitud de movimientos mandibulares²¹.

Se ha reportado que los eventos fásicos del EEG están asociados a diferentes ciclos específicos del sueño, existiendo una alta frecuencia de micro despertares al final de la fase no REM; estos microdespertares se asocian con la AMMR, lo cual explica la alteración de los movimientos rítmicos de la mandíbula que induce a la contracción repetida del músculo masetero en el BS²².

El sistema serotoninérgico juega un papel fundamental en la regulación del ciclo sueño-vigilia; la administración de serotonina produce inducción del sueño, porque se comporta como un hipnótico natural, reduciendo los despertares nocturnos. El déficit produce reducción del sueño REM sin alterar el sueño NREM²². Cualquier inductor que interrumpa el ritmo de la serotonina perturbará el ciclo natural del sueño; la manifestación circadiana de la secreción de serotonina es de tipo individual, variando la activación de su secreción en tiempo y volumen; a modo contrastante, cualquier método conductual (ejercicio físico, buena alimentación) o farmacológico que ayude a la regulación de la producción de serotonina regulará el nivel de estrés y podría mejorar el sueño, reduciendo la actividad muscular mostrada en BS²².

Kuang *et al.*²³ en el 2022 observaron que la prevalencia de BS en pacientes con apnea obstructiva del sueño, síndrome de las piernas inquietas/movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño, la enfermedad por reflujo gastroesofágico relacionada con el sueño, los trastornos del comportamiento REM (TCR) y la epilepsia relacionada con el sueño, es mayor que en la población general. Aunque todavía no se han identificado los mecanismos específicos que subyacen en esta asociación, teniendo en cuenta todas las pruebas disponibles, las excitaciones del sueño podrían ser un factor común, con el que se asocian todos los trastornos identificados, excepto los TCR y la enfermedad de Parkinson²³.

B. Factores periféricos. En un estudio clínico controlado (2021)²⁴ sobre la relación entre el bruxismo y los factores morfológicos, con el uso de la polisomnografía. Se compararon 26 variables oclusales y 25 variables cefalométricas entre bruxómanos y no bruxómanos, no encontrando diferencias entre ambos grupos; los autores concluyeron que no hay pruebas del rol de los factores relacionados con la anatomía ósea orofacial en la etiología del bruxismo^{6,24}.

En el año 2012, Manfredini *et al.*²⁵, realizaron un estudio en el que buscaban estimar la contribución de algunas características oclusales de la dentición natural que

se pueden identificar en bruxómanos auto-reportados, en comparación con la de pacientes no bruxómanos. Los resultados sugirieron que las diferencias en la oclusión entre los grupos son insignificantes (a excepción de las interferencias en laterotrusión). Este hallazgo respalda las teorías que defienden un rol muy disminuido de los factores anatómicos y estructurales periféricos en la patogénesis del bruxismo ^{25,26}.

Diagnóstico y clasificación

La clasificación diagnóstica del bruxismo sugiere que se utilicen herramientas de evaluación instrumental para el BS o enfoques en tiempo real para el BV para establecer definitivamente la presencia de la condición ²⁷. Actualmente, a pesar de su costo y viabilidad el *gold standard* para el diagnóstico de BS es la polisomnografía ^{27,8}, en conjunto con la grabación de audio y video ²⁸.

El BV, a pesar del uso de enfoques no instrumentales (cuestionarios) y el enfoque instrumental (electromiografía) ¹, no existe un *gold standard* determinado, como tampoco se ha propuesto un umbral de frecuencia o intensidad del bruxismo ²⁷.

El bruxismo se clasifica como: posible (autoinforme), probable (autoinforme más examen clínico) o definitivo (autoinforme más examen clínico, más registro polisomnográfico) ⁸.

– Evaluación. Para evaluar el bruxismo en vigilia y el nocturno se puede utilizar ¹:

A. Enfoque no instrumental. Se incluye reportes propios del individuo, mediante cuestionarios e historia oral por parte del paciente y la inspección clínica, tanto para BV y BS. En el caso del BV es importante preguntar al paciente si aprieta/restringe sus dientes ¹.

La evidencia sugiere que el diagnóstico clínico del BS debe basarse en los criterios de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD) propuestos por la Asociación Americana de Medicina del Sueño (AASM) ². Estos criterios han sido utilizados en estudios clínicos, poblacionales y en revisiones sistemáticas; siendo actualizados en la edición 2014 de la clasificación (ICSD-3) ². Incluyen, para el diagnóstico de BS, el informe de sonidos regulares o frecuentes de rechinar de dientes y la presencia de uno o más de los siguientes signos y/o síntomas clínicos consistentes con los informes de rechinar de dientes durante el sueño: desgaste dental anormal consistente con los informes de rechinar de dientes durante el sueño; o dolor muscular mandibular transitorio por la mañana o fatiga; y/o dolor de cabeza temporal; y/o bloqueo mandibular al despertar consistente con informes de rechinar de dientes durante el sueño ².

Se recomienda consultar con la pareja del paciente ²⁹:

- ¿Alguien te ha escuchado rechinar los dientes en la noche?
- ¿Has despertado con dolor de dientes o encías en las mañanas?

- ¿Has sentido la mandíbula fatigada o adolorida en las mañanas?
- ¿Te has dado cuenta que has rechinado y/o apretado los dientes durante el día?
- ¿Has despertado con dolor de cabeza al despertar en la mañana?

Dentro de otras características clínicas sugerentes también se incluyen: músculos masticatorios hipertróficos, lengua festoneada, línea alba en la mejilla ¹, fallo en las restauraciones dentales de manera repetitiva ^{1,30}, atrición ^{1,29}, facetas de desgaste, dientes fracturados, abfracciones ^{29,30}, cambios periodontales como línea periodontal ensanchada (observado en radiografía), movilidad dental y recesiones ³⁰, alteraciones a nivel de la articulación temporomandibular, dolor muscular crónico con cefaleas tensionales ²⁹.

B. Enfoque instrumental. Está indicada para los dos tipos de bruxismo:

– Electromiografía: En los dos tipos de bruxismo la electromiografía puede ser clave en el diagnóstico. También grabaciones de audio y/o video puede usarse como dato adicional a la electromiografía ⁴. Se podrá medir tanto de día y de noche la actividad muscular como los eventos de bruxismo y la detección de rechinar y apriete de dientes ²⁹.

– Polisomnografía: *Gold standard* para el bruxismo del sueño ^{27,8}. Este examen incluye el uso de un electroencefalograma, electromiografía, electrocardiograma y monitorización del flujo de aire y grabaciones de video y audio ²⁹.

En este caso el diagnóstico se realiza según lo siguiente ²⁷:

1. Más de cuatro episodios de bruxismo por hora
2. Más de seis estallidos o picos de bruxismo por episodio y/o 25 estallidos o picos de bruxismo por hora de sueño
3. Al menos dos episodios de sonidos por rechinar

– Sistema de clasificación basado en el tipo de diagnóstico. Este sistema de clasificación fue propuesto por Lobbezoo ⁸ en el año 2013 para propósitos clínicos y de investigación basado en la escala de clasificación para el dolor neuropático:

- Bruxismo posible, en vigilia o del sueño, basado en el reporte propio del paciente mediante cuestionarios o la anamnesis clínica.
- Bruxismo probable, en vigilia o del sueño, basado en el reporte propio del paciente y la inspección clínica.
- Bruxismo definitivo, en vigilia o del sueño, basado en el reporte propio del paciente, la examinación clínica y el uso de polisomnografía con la grabación de audio y video.

Lobbezoo (2017) ¹ realiza una nueva propuesta que debería ser estudiada para actualizar la anterior:

- Bruxismo posible, en vigilia o del sueño, basado sólo en reportes positivos propios del paciente.
- Bruxismo probable, en vigilia o del sueño, basado en la inspección clínica positiva, con o sin el reporte positivo del paciente.
- Bruxismo definitivo, en vigilia o del sueño, basado en la evaluación instrumental, con o sin reporte positivo del paciente y/o inspección clínica positiva.

Repercusiones en el sistema estomatognático

Lo más habitual es que los efectos sean variados, perturbando todos los componentes del sistema estomatognático y cráneo cervical, pero con un predominio clínico de uno sobre otro.

- Pilar dentario y periodontal. El bruxismo y el desgaste dental son cuadros multifactoriales entre los cuales se puede establecer una relación de causalidad; está demostrado que el bruxismo puede generar desgaste dental directo e influir también en el daño a la superficie dentaria de manera indirecta; por ejemplo, el bruxismo estaría asociado a reflujo gastroesofágico, y este cuadro a su vez, potenciaría el daño a los tejidos duros dentales¹⁶.

Estudios específicos de asociación entre desgaste dental y bruxismo, como el de González y Midobuche³¹ encontraron relación con los diferentes tipos de lesiones de tejidos duros dentales, principalmente abfracciones, atrición y lesiones mixtas (atrición - abfracción, atrición - corrosión)²⁵.

Respecto al periodonto, Melo y Duarte⁴ publicaron un estudio que compiló la información de múltiples revisiones sistemáticas respecto a bruxismo y se determinó que, basados en la escasa cantidad y calidad de estudios relacionados, no existe evidencia disponible para respaldar que el bruxismo genere daños nocivos en el tejido periodontal⁴. En el 2020, se publicó en una revista de alto impacto un estudio que relaciona el bruxismo con una menor prevalencia de periodontitis y con menor destrucción de tejidos periodontales³².

- Pilar músculo esquelético y trastornos temporomandibulares. El bruxismo y los síntomas y signos musculoesqueléticos es un tema controversial, y la literatura es contradictoria en torno a este tema. Muy a menudo se relaciona el bruxismo con el dolor cráneo-facial e incluso esta relación es presentada como una causalidad, no obstante, esta correlación es sumamente compleja y difícil de interpretar, principalmente porque la mayor parte de la evidencia se basa en el diagnóstico de bruxismo según el relato de los pacientes o de indicios clínicos, no en un diagnóstico instrumental³³.

Otros síntomas musculoesqueléticos que se especulan que tienen relación con el bruxismo son la fatiga muscular, sensibilidad, tensión y sensación de debilidad, los cuales raramente son evaluados de manera sistemática. En consecuencia, los síntomas musculoesqueléticos no

dolorosos no suelen tenerse en cuenta clínicamente, a menos que el paciente decida describirlos como dolor²¹.

En ese contexto, Baad-Hansen *et al.*³³ concluyeron que se puede asociar bruxismo y síntomas músculo esqueléticos, pero no establecer una relación lineal causa - efecto. Aunque la evidencia es controversial y parece depender de muchos factores como la edad, si es del sueño o en vigilia, y sobre todo de la metodología para el diagnóstico de bruxismo y sus síntomas³³, lo cual se ve respaldado por el estudio de Ohlmann en 2020, cuyos resultados mostraron que el dolor miofascial no puede explicarse únicamente por una simple relación de causa y efecto con el bruxismo³⁴.

Respecto al bruxismo y su repercusión en los músculos temporales y maseteros en particular, se han realizado estudios que asocian y demuestran alteraciones funcionales con adaptación y la reestructuración morfológica de estos, verificando que existe un impacto físico directo sobre la musculatura masticatoria³⁵.

Por su parte, Piekartz *et al.*³⁶ relataron que el bruxismo está asociado con dolor miofascial en la región cervical. Además, indicó que tanto el bruxismo es un predictor independiente para el dolor y la pérdida de función cervical, según el puntaje NDI (*Neck-related Disability Index*), lo que significa clínicamente que podemos encontrar síntomas dolorosos cervicales en pacientes con BS, sin tener alteraciones directamente en la zona³⁶.

Blanco Aguilera *et al.*³⁷ observaron que existe una fuerte asociación entre los informes de BS y la presencia de síntomas dolorosos de TTM, especialmente dolor muscular acompañado de artralgia. Pero, no encontraron una asociación significativa entre la presencia de desplazamientos discales y la autopercepción de bruxismo³⁷. A pesar que, Jimenez-Silva *et al.*³⁸ indican que el BS estaría asociado a dolor miofascial, artralgia y patología articular como desplazamiento discal y ruidos articulares. En base a los artículos revisados en su estudio, se puede sugerir que la presencia de TTM estaría asociada a los sujetos con BS y BV.

- Asociación con cefaleas tensionales. Las cefaleas primarias se clasifican comúnmente como dolor de cabeza de tipo tensional (DCT), migraña, cefalea en racimos y otras cefalalgias primarias del trigémino³⁹.

Cuando los pacientes aprietan, rechinan o muerden los dientes, los músculos de la masticación pueden desarrollar focos de inflamación y, en consecuencia, de dolor⁴⁰. La presencia de factores proinflamatorios contribuye a la activación del núcleo caudal del trigémino⁴¹. Así, este cambio da lugar a la producción de impulsos nerviosos, y la información sobre el dolor es conducida por distintas fibras nerviosas hasta el cerebro, donde se estimulan las entradas de nociceptores, lo que provoca dolor de cabeza^{40,41}.

Vieira *et al.*⁴² estudiaron la relación entre la frecuencia de BS y el reporte de dolores de cabeza al despertar. Se encontró que un poco más del 60% de los pacientes estudiados que presentaban BS, también presentaban cefaleas

matutinas⁴². Además, más del 80% de los pacientes que no presentaban BS tampoco presentaban cefaleas al despertar. De esta manera, concluyeron una relación directa y estadísticamente significativa entre el BS y la frecuencia de cefaleas matutinas ($p < 0.001$)⁴².

En el año 2021 se realizó una revisión sistemática en la que se concluyó (con niveles de evidencia baja y muy baja) que, los pacientes con BV parecen tener entre 5 y 17 veces más posibilidades de padecer DCT. Los pacientes con BS tienen la misma probabilidad de padecer DCT que los controles. La asociación entre el bruxismo del sueño y las migrañas aún es controversial⁴³.

Conclusiones

- La etiología del bruxismo es controvertida, se ha asociado al BV aspectos más psicosociales, en cambio en el BS, tendría una mayor participación el sistema nervioso central, encontrándose dentro de los trastornos del movimiento relacionados con el sueño.
- El BS ha sido asociado a alteraciones en el sistema dopaminérgico, de ahí su asociación con el tabaquismo y drogadicción, y también a alteraciones en el ciclo de la serotonina.
- No existe evidencia disponible para respaldar que el bruxismo genere daños nocivos en el tejido periodontal.
- Existe una relación directa y estadísticamente significativa entre el BS y la frecuencia de cefaleas matutinas.

Referencias bibliográficas

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael K, Westelaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2017;47(3):549-62. DOI: 10.1111/joor.12663.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL. American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. Fuentes Casanova FA. Current knowledge for the understanding of bruxism. Literature review. *Revista ADM [Internet].* 2018 [citado el 18 de junio de 2022]; 75(4):180-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od184c.pdf>.
4. Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: an umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil.* 2019;4(4):666-90. DOI: 10.1111/joor.12801.
5. Silveira-Pontes L, Macedo SO. Sleep bruxism: population based study in people with 18 years or more in the city of Rio Grande, Brazil. *Rev Bras Epidemiol.* 2019;22:e190038. DOI: 10.1590/1980-549720190038.
6. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-91. DOI: 10.1046/j.1365-2842.2001.00839.x.
7. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont.* 2017;30(5):437-8. DOI: 10.11607/ijp.5210.
8. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: An international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4. DOI: 10.1111/joor.12011.
9. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, Saito Y, Yamamoto T, Nagahama H, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: A randomized trial. *J Dent Res.* 2011;90(5):665-71. DOI: 10.1177/0022034510393516.
10. Feu D, Catharino F, Quintão CCA, de Oliveira Almeida MA. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod.* 2013;40(2):163-71. DOI: 10.1179/1465313312Y.0000000021.
11. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord.* 1997;12(1):73-8. DOI: 10.1002/mds.870120113.
12. Selye H. Allergy and the general adaptation syndrome. *Int Arch Allergy Immunol.* 1952;3(4):267-78. DOI: 10.1136/bmj.1.4667.1383.
13. Khoury S, Carra MC, Huynh N, Montplaisir J, Lavigne GJ. Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familial Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. *Sleep.* 2016;39(11):2049-56. DOI: 10.5665/sleep.6242.
14. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413. DOI: 10.1016/j.cden.2012.01.003.
15. Polmann H, Réus JC, Massignan C, Serra-Negra JM, Dick BD, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and stress symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2021;48(5):621-31. DOI: 10.1111/joor.13142.
16. Wetselaar P, Manfredini D, Ahlberg J, Johansson A, Aarab G, Papagianni CE, et al. Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. *J Oral Rehabil.* 2019;46(8):765-75. DOI: 10.1111/joor.12807.
17. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2016;44(2):144-53. DOI: 10.1111/joor.12468.
18. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1):53-61. DOI: 10.1378/chest.119.1.53.
19. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(4):445-50. DOI: 10.5664/jcs.4602.
20. Abbott SM, Videnovic A. Chronic sleep disturbance and neural injury: links to neurodegenerative disease. *Nat Sci Sleep.* 2016;8:55-61. DOI: 10.2147/NSS.S78947.
21. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46. DOI: 10.1177/154411130301400104.

22. Fernández Guzmán P, Delgado R, L. Castellanos J. Alteraciones del sueño y bruxismo. *Revista ADM* [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2022]; 75(4):187-95. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od184d.pdf>.
23. Kuang B, Lobbezoo F, de Vries R, Hilgevoord A, de Vries N, et al. Associations between sleep bruxism and other sleep-related disorders in adults: a systematic review. *Sleep Med*. 2022;89:31-47. DOI: 10.1016/j.sleep.2021.11.008.
24. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Lafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of Associations between Occlusal and Cephalometric Measures, Side Imbalance in Striatal D2 Receptor Binding, and Sleep-Related Oromotor Activities. *J Orofac Pain*. 2001;15(1):64-71.
25. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain*. 2012;26(3):163-7.
26. Alicia Ommerborn M, Giraki M, Schneider C, Michael Fuck L, Handschel J, Franz M, et al. Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: A prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci*. 2012;4(3):141-5. DOI: 10.1038/ijos.2012.48.
27. Manfredini D, Ahlberg J, Wetselaar P, Svensson P, Lobbezoo F. The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum. *J Oral Rehabil*. 2019;46(11):991-7. DOI: 10.1111/joor.12833.
28. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: A systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil*. 2014;41(11):836-42. DOI: 10.1111/joor.12207.
29. Kanathila H, Pangi A, Poojary B, Doddamani M. Diagnosis and treatment of bruxism: Concepts from past to present. *Int J Appl Dent Sci* [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2022]; 4(1):290-5. Disponible en: <https://www.oraljournal.com/archives/2018/4/1/E/4-1-44>.
30. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc*. 2017;148(6):387-391. DOI: 10.1016/j.adaj.2017.03.005.
31. González EM, Midobuche EO, Castellanos J. Bruxismo y desgaste dental. *Rev ADM* [Internet]. 2015 [citado el 18 de junio de 2022]; 72(2):92-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=57878>.
32. Botelho J, Machado V, Proença L, Rua J, Martins L, Alves R, et al. Relationship between self-reported bruxism and periodontal status: Findings from a cross-sectional study. *J Periodontol*. 2020;91(8):1049-56. DOI: 10.1002/JPER.19-0364.
33. Baad-Hansen L, Thymi M, Lobbezoo F, Svensson P. To what extent is bruxism associated with musculoskeletal signs and symptoms? A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2019;46(9):845-61. DOI: 10.1111/joor.12821.
34. Ohlmann B, Waldecker M, Leckel M, Bömicke W, Behnisch R, Rammelsberg P, et al. Correlations between Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders. *J Clin Med*. 2020;9(2):611. DOI: 10.3390/jcm9020611.
35. Palinkas M, Bataglion C, de Luca Canto G, Machado Camolezi N, Theodoro GT, Siéssere S, et al. Impact of sleep bruxism on masseter and temporalis muscles and bite force. *Cranio*. 2016;34(5):309-15. DOI: 10.1080/08869634.2015.1106811.
36. Piekartz H von, Rösner C, Batz A, Hall T, Ballenberger N. Bruxism, temporomandibular dysfunction and cervical impairments in females – Results from an observational study. *Musculoskelet Sci Pract*. 2020;45(2):102073. DOI: 10.1016/j.msksp.2019.102073.
37. Blanco Aguilera A, González López L, Blanco Aguilera E, de la Hoz Aizpurua JL, Rodríguez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, et al. Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2014;41(8):564-72. DOI: 10.1111/joor.12172.
38. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontol Scand*. 2017;75(1):36-58. DOI: 10.1080/00016357.2016.1247465.
39. Olesen J. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. DOI: 10.1177/0333102417738202.
40. Gonçalves DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: An epidemiological study: Research submission. *Headache*. 2010;50(2):231-41. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2009.01511.x.
41. Sessle BJ. The Neural Basis of Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Pain. *J Orofac Pain*. 1999;13(4):238-45.
42. Vieira KRM, Folchini CM, Heyde MDVD, Stuginski-Barbosa J, Kowacs PA, Piovesan EJ. Wake-Up Headache Is Associated with Sleep Bruxism. *Headache*. 2020;60(5):974-80. DOI: 10.1111/head.13816.
43. Réus J, Polmann H, Souza B, Flores-Mir C, Bittencourt P, Winocur E, et al. Association Between Primary Headache and Bruxism: An Updated Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2021;35(2):129-38. DOI: 10.11607/ofph.2745