

ISSN 0001-0944

Revista

ADDM

Órgano Oficial de la Asociación
Dental Mexicana



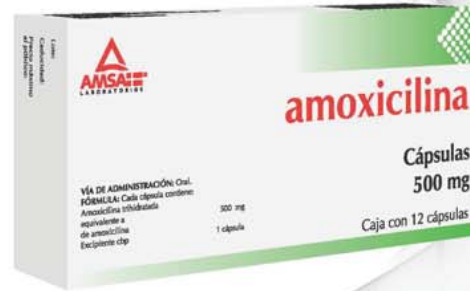
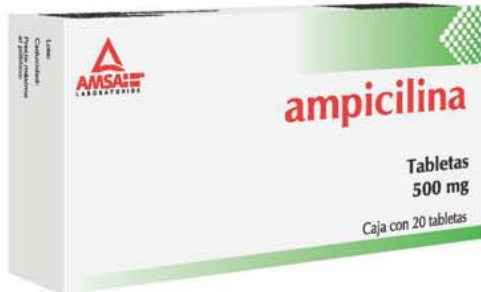
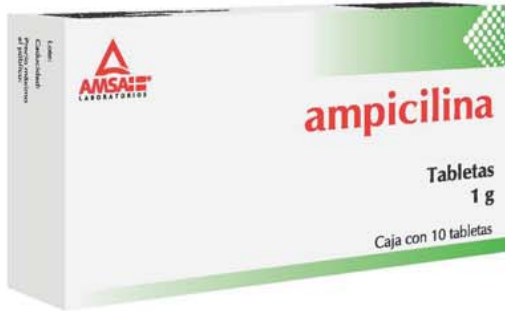
Julio-Agosto
Vol. LXXV Núm. 4

2018

Línea Antibióticos

Betalactámicos Orales

Aviso de publicidad: 163300202C3363



Reg. No. 362M2000 SSA IV, Reg. No. 233M2002 SSA IV, Reg. No. 560M2005 SSA IV, Reg. No. 178M2005 SSA IV
Reg. No. 65242 SSA IV, Reg. No. 059M2003 SSA IV

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud"



La Empresa de los Genéricos

**PRECIOS
ACCESIBLES**
Permiten adquirir tratamientos
COMPLETOS

**Por su Confiabilidad,
Calidad y Seguridad...
Hemos llevado el
Diagnóstico Radiológico
Intra-Oral a niveles nunca
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX® 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

Más fácil no se puede!!!

Con el **SENSOR CORIX® DIGITAL**, (OPCIONAL) específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!

***Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX® 70 PLUS-USV.***



CORAMEX S.A.

División de **CORIX MEDICAL SYSTEMS®**

Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,

Tel. +52-55-5394-1199

Fax: +52-55-5394-8120

www.corix.us



4 y 5 de Octubre 2018

3er CONGRESO NACIONAL ESTUDIANTIL ADM/
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CAMPECHE

Campeche, Campeche



*Te esperamos
No dejes de participar*

www.adm.org.mx

EXCELENTES CONFERENCISTAS

4 y 5 Octubre

Congreso Nacional Estudiantil ADM

Campeche 2018



Universidad Autónoma de Campeche
www.adm.org.mx

CONFERENCISTAS



**MARTHA CAROLINA
RODRIGUEZ GARCIA**

"¿Y después de la graduación que?"



**JORGE
MATSUBARA KOYAMA**

"Odontología Restauradora
Estética Directa e Indirecta"



**LAURA MARIA
DIAZ GUZMAN**

"Manejo del Paciente con
Enfermedades Coronarias
en la Consulta Dental"



**RICARDO
PENICHE RODRIGUEZ**

"Rehabilitación
Implantosoportada".
Una ruta hacia resultados predecibles



**Cynthia
Mercado**

"Alta tecnología y tomografía en
el tratamiento de conductos"



**JUAN CARLOS
G. CALDERON**

"Protocolos Digitales
en Odontología"



**GUILLERMO
LOZA HERNANDEZ**

"Complicaciones en
Odontectomías"



**CHRISTIAN
REYNA**

"Odontología
Neurointeligente"



**MAURICIO
GONZALEZ REYES**

"El Cepillo Eléctrico: Mito y
Verdades Aplicadas a la
Periodoncia"



**JOSE
VIALES SOSA**

"Mantenimiento y prevención:
Piezas clave en el éxito
restaurativo"



DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa†
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Díez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dr. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indizada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Labs.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revis.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibli0/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=to=6&sg=).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

| | Nacional | Extranjero |
|-------------------------|------------|--------------------------------------|
| Socios ADM | Sin Cargo | |
| Dentistas no Socios | \$1,500.00 | \$1,500.00 al tipo de cambio vigente |
| Estudiantes Acreditados | \$1,500.00 | (más gastos de envío) |
| Técnicos Dentales | \$1,500.00 | |
| Electrónico sin cargo | | |
| Ejemplar suelto | \$250 | |
| Ejemplar atrasado | \$280 | |

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.
Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789
Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXV. 2018 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2018-2019

| | |
|--|---|
| Dra. Laura María Díaz Guzmán Presidente | Dr. Armando Hernández Ramírez Secretario del Exterior |
| Dr. Jorge Humberto Villarreal Rodríguez Vicepresidente | Dra. Lizbeth Baeza Reyes Prosecretaria del Exterior |
| Dr. Joaquín Gilberto Carrasco Secretario del Interior | Dra. Manuela Solís Gutiérrez Tesorera |
| Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza Prosecretario del Interior | Dra. Nunila Georgina Gardeazabal Osorio Protesorera |

Comisiones 2018-2019

Comisión de Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Editor de Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Biblioteca

Dr. Salvador Ferrer Tamburini

Comisión de Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Plataforma ADM

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Webex

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Redes Sociales y Página de Internet

Comisión de Gestión del Conocimiento

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Comisión de Producción de Material Educativo

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Coordinadora

Región Noroeste

Dra. Ma. Esther Valdez Ramos

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz

Región Noreste

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Región Centro

Dra. María Estela Rubio Almazo

Región Centro-Sur

Dr. Ramón Salvador Cervantes Hernández

Región Sureste

Dra. Addy Gloria del Rosario Méndez González

Comisión de Servicio Social

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Comisión de Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Relaciones con la Industria Dental

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dra. Patricia González

Comisión de Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Comisión de Inducción y Atención a Presidentes de Colegios

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Rodolfo Sánchez Mejía

Comisión Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. Elizabeth Ann Moreno Aboytas

Comisión de Grupo y Congreso Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Grupo Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Congreso Estudiantil

Editor de Revista Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Comisión Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Presidente

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Secretaria

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comisionado

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Comisionado

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisionado

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández

Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios

Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García

Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez

Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman

Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Vocales

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Lic. Héctor Flores

Asesores

CONTENIDO / CONTENTS

Editorial

- Bruxismo y trauma oclusal.
Conocimiento multidisciplinario y práctica interdisciplinaria. 176
Bruxism and occlusal trauma.
Multidisciplinary knowledge and interdisciplinary practice.
Agustín Zerón

Panorámica / Panoramic view

- Una visión desde ADM. 178
ADM, New vision.
Laura María Díaz Guzmán

Artículos de revisión / Review

- Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo.
Revisión de la literatura. 180
Current knowledge for the understanding of bruxism.
Literature review
Fernando Alberto Fuentes-Casanova

- Alteraciones del sueño y bruxismo. 187
Alterations of sleep and bruxism.
Pilar Fernández Guzmán, Rodrigo Delgado, José L Castellanos

- Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno. 196
Sleep apnea/hypopnea and night bruxism.
Santiago Gutiérrez Del Río, Víctor Antonio García García, José L Castellanos

- Neurofisiología y bruxismo. 202
Neurophysiology and bruxism.
Sandra Nieto Mena, Héctor Tiscareño, José Luis Castellanos

- Bruxismo e implantes dentales. 214
Bruxism and dental implants.
José Eduardo Cedillo Félix, Francisco García Torres, José L Castellanos

- Hipercementosis, una alteración de la estructura dentaria:
recopilación bibliográfica. 223
Hypercementosis, an alteration of the dental structure:
bibliographic compilation.
Verónica Verdugo, M Guaycha, N Mendoza, D Obando, K Toledo

- Guarda oclusal gnatológica: técnica de elaboración, procesado
y polimerizado por microondas. 228
Gnathological occlusal guard: technique of elaboration, processing
and polymerization by microwaves.
Carlos Andrés Gallardo Leyva, Martín Ascanio Balderas, Aurea Ascanio Campillo

Caso clínico / Clinical case

- Prevalencia de trastornos temporomandibulares en pacientes psicógenos:
presentación de caso clínico. 237
Prevalence of temporomandibular disorders in psychogenic
patients: clinical case presentation.
Claudia Liliana Gómez Rodríguez, Gustavo Pacheco Rubio, Damaris Melissa Morales Valdez

Bruxismo y trauma oclusal. Conocimiento multidisciplinario y práctica interdisciplinaria.

Bruxism and occlusal trauma. Multidisciplinary knowledge and interdisciplinary practice.

Agustín Zerón*

Hacer las cosas bien no significa que estés haciendo las cosas correctas.

Este número está dedicado al bruxismo, una parafunción del sistema estomatognático que afecta a niños y adultos, aunque su prevalencia es muy variada, los reportes fluctúan entre 10 y 50%. Estos valores pueden estar subestimados debido a la diversidad en los criterios diagnósticos, metodología y a la falta de reportes epidemiológicos. La fisiopatología del bruxismo todavía tiene muchas incógnitas, se considera multifactorial con posibles influencias del sistema nervioso central, incluidas actividades motoras orales, alteración del ciclo sueño-vigilia, influencias autonómicas y catecolaminérgicas, igualmente factores genéticos y psicosociales. El papel de la oclusión dental sigue siendo controvertido. El bruxismo es una expresión de condición dental que está acompañada de una carga emocional compleja, con una etiología multifactorial y diversos enfoques en su tratamiento con repercusiones neuroconductuales, lo que hace conveniente considerar el problema con un enfoque interdisciplinario.

La historia del bruxismo, en términos de rechinar y apretar los dientes, se menciona en la Biblia en varios versículos: Salmo 35:16 *Como burladores profanos en una fiesta, me rechinan sus dientes*, Salmo 112:10 *El impío verá, y se enojará, cómo rechinará los dientes y consumirá*. La palabra bruxismo deriva del griego *brygmós* que significa «rechinar dientes». Desde hace muchos años han existido diversas teorías para tratar de explicar el porqué la gente rechina los dientes. En 1901, Moritz Karolyi, un destacado dentista vienés, describió el bruxismo como una «neuralgia traumática» y afirmó que era la causa

de una vieja afección que le llamaban piorrea alveolar (periodontitis). En 1907, Marie Pietkiewicz introdujo el término francés *bruxamine* y, en 1931, Bertrand Frohman lo llamó bruxismo (*brychien odontas*). El famoso psiquiatra Sigmund Freud también tenía una teoría sobre el bruxismo, afirmaba que era de gran importancia en el desarrollo psicosexual y en el comportamiento emocional del individuo. En 1971, Sigurd P. Ramfjord y el Mayor M. Ash le llamaron «bruxismo céntrico y excéntrico». Desde 1960 Ramfjord promovió la teoría de que los factores oclusales eran responsables del bruxismo. Si bien la terapia estaba enfocada en la eliminación de las interferencias oclusales, varios investigadores le dieron enfoques conductuales. W. Drum, en 1972, lo denominó «parafunción de carga emocional». Entre 1966 y 2008, la investigación y el tratamiento se centraron en realizar ajustes oclusales y guardas nocturnas.

VISIÓN DISCIPLINARIA

El estrés, los hábitos, estilo de vida, medicamentos, condiciones médicas y una mala oclusión son algunos factores que contribuyen al rechinar y apretamiento dental. Para comprender mejor el bruxismo se requieren conocimientos en múltiples áreas: sólo para entender la fisiopatología es necesario revisar sus particularidades neurofisiológicas; su relación con trastornos psicológicos, psiquiátricos y trastornos en la conducta puede verse reflejada en parasomnias. Gracias a estos conocimientos puede observarse una relación en la posible respuesta a los cambios anatómicos, fisiológicos y neuronales implicados en los pacientes que presentan bruxismo diurno, nocturno y hasta alguna referencia de apnea del sueño. Contar con los conocimientos necesarios en múltiples disciplinas nos ayudarán a entender el proceso fisiopa-

* Editor en Jefe de la Revista ADM.

tológico a fin de establecer el diagnóstico relacionado con el tipo de bruxismo, a esta relación cognitiva se le llama conocimientos multidisciplinarios. El diagnóstico adecuado enfocado en el control del bruxismo requiere de pruebas funcionales neuronales, psicológicas y médicas que complementarán el tradicional examen oral.

Para el tratamiento del bruxismo no basta con pensar en una guarda oclusal o un desgaste selectivo. El mejor tratamiento es el que esté indicado y el manejo terapéutico del bruxismo debe iniciarse eliminando los factores etiológicos y el control de los factores de riesgo, además de la compensación de los daños tisulares resultantes del sistema estomatognático. Ante las limitaciones en el tratamiento del bruxismo deben tenerse en cuenta todas las posibles interacciones involucradas en cada paciente. La interacción requiere por lo general la interconsulta con diversos especialistas; tan sólo en el caso de un bruxismo asociado a alteraciones del sueño debe integrarse un equipo de especialistas como médicos internistas, geriatras, neumólogos, neurólogos, otorrinolaringólogos, pediatras, psiquiatras, psicólogos y obviamente odontólogos y periodontólogos, todos con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de las distintas alteraciones de bruxismo. Igualmente deben integrarse técnicos para realizar estudios de polisomnografías o grabaciones electromiográficas para el análisis de los estudios del sueño. A este tipo de práctica interactiva con la interconsulta de diferentes disciplinas se le llama práctica interdisciplinaria, en la que todos interactúan, incluyendo el paciente.

FUERZA OCLUSAL TRAUMÁTICA

En el bruxismo, el hábito de rechinar o apretar los dientes genera fuerzas parafuncionales que pueden dañar tanto al diente como al periodonto. Una fuerza oclusal no es lesiva mientras que el periodonto se adapte a ella. En el reciente congreso de EuroPerio en Ámsterdam se presentaron los cambios en la clasificación de las deformidades y condiciones periodontales, aquí reiteramos que el traumatismo oclusal no inicia la periodontitis y una fuerza oclusal excesiva puede rebasar la capacidad adaptativa del periodonto y los dientes. Por lo general las lesiones de trauma son microscópicas y se denominan trauma oclusal. Trauma no es fuerza, sino lesión. Una fuerza oclusal traumática expresa un traumatismo oclusal, incluso puede aparecer un desgaste excesivo o la fractura de dientes. Así, la fuerza oclusal traumática se define como las fuerzas oclusales que resulten en la lesión a dientes y periodonto. Por lo tanto, el trauma oclusal es una lesión en el ligamento periodontal, el cemento y el hueso adyacente causada por

fuerzas oclusales traumáticas. Es un término relacionado propiamente con lesiones histológicas; sin embargo, puede hacerse un diagnóstico clínico de traumatismo oclusal cuando se presenta uno o más de los siguientes signos: movilidad progresiva del diente, movilidad adaptativa del diente (fremitus) o migración dental, radiográficamente se vería un espacio ensanchado del ligamento periodontal, incluso algún tipo de resorción radicular. Puede existir malestar o dolor al masticar. Por otra parte, existe evidencia en estudios observacionales de que las fuerzas oclusales no causan recesión gingival. A la fecha no hay evidencia que respalde que la fuerzas oclusales sean la causa de la recesión gingival. Varias condiciones de desarrollo o adquiridas pueden estar asociadas a las recesiones gingivales. Un fenotipo delgado aumenta el riesgo de la recesión gingival. Los fenotipos delgados son más propensos a desarrollar lesiones de recesión gingival. El fenotipo periodontal está determinado por el fenotipo gingival (grosor gingival, ancho del tejido queratinizado) y el morfotipo óseo (grosor de la tabla ósea vestibular). El fenotipo es el aspecto de un órgano basado en una combinación multifactorial de rasgos genéticos y factores ambientales (su expresión incluye el biotipo). El fenotipo indica una dimensión que puede cambiar con el tiempo según los factores ambientales y la posible intervención clínica, esta dimensión puede ser específica del sitio (el fenotipo puede modificarse, pero no el genotipo).

La abfracción es una lesión hipotéticamente causada por fuerzas oclusales, es un término que se usa para definir un defecto en forma de cuña que se produce en la unión cemento-esmalte de los dientes afectados. Se ha afirmado que es el resultado de la flexión y la fatiga del esmalte y la dentina. La existencia de abfracción no está respaldada por ninguna evidencia científica actual. Sin embargo, este tipo de desgastes está considerado dentro de las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) que incluyen otras etiologías como abrasión, erosión, corrosión o una combinación de éstas. Si las fuerzas oclusales excesivas contribuyeran a la etiología de LCNC, se esperaría que los hábitos parafuncionales como el bruxismo y el apretamiento empeoraran la progresión de las LCNC. Por lo tanto, en casos de lesiones cervicales no cariosas deben evaluarse detenidamente los hábitos de cepillado dental, tipo de dieta, carga ácida, trastornos de la alimentación así como las relaciones oclusales y los hábitos parafuncionales.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Una visión desde ADM.

ADM, New vision.

El empleo de nuevos recursos tecnológicos para mejorar el desempeño profesional crece cada día. A partir del impresionante desarrollo de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC) ninguna profesión es ajena a su uso. Las TIC se definen como el conjunto de tecnologías que permiten el acceso, producción, tratamiento y comunicación de información presentada en diversos códigos, ya sea en archivos de texto, imagen, audio, entre otros, cuya calidad mejora día con día y con frecuencia se utilizan en presentaciones multimedia de alta calidad.

Para hacer uso de las TIC es *indispensable* la computadora que vista de manera aislada es fundamental, pues ayuda a procesar la información, pero conectada al elemento más representativo de las TIC, Internet, potencializa sus ventajas al facilitar el acceso desde sitios distantes a información, servicios y productos de otros sitios, permite la comunicación a través de una red, agiliza la publicación y difusión de contenidos de manera no antes vista. Internet vino a cambiar de manera radical la forma de adquirir conocimiento y de relacionarnos con otras personas. Con respecto al conocimiento específicamente su influencia es más notable en el desarrollo de los procesos para generarlo que en el conocimiento mismo.

Las TIC han causado gran repercusión en todo el planeta. Conceptos como «globalización», «aldea digital» o «la sociedad de la información» son muestra de ello. Su impacto en el receptor es instantáneo gracias a los avances en la digitalización. La interacción, innovación y automatización son inherentes a las TIC, sin que ello signifique rechazar la tecnología anterior, ya que en muchas ocasiones crean simbiosis. Un ejemplo ilustrativo es el resurgimiento de la correspondencia personal que había sido dejada de lado por el uso del teléfono y que gracias a Internet despunta nuevamente.

En los años recientes las TIC han cambiado las costumbres en todo el mundo modificando la manera de relacionarnos. Como todos sabemos, cada vez es menor el uso de la telefonía fija; en las áreas geográficas en las



que existe cobertura para teléfonos móviles, personas de todas las clases sociales utilizan las TIC para comunicarse. Diversas son las plataformas de comunicación instantánea: Facebook, WhatsApp, Instagram, Twitter, Badoo, Tinder, YouTube, entre las más populares.

Si aplicamos lo anterior al ejercicio de la odontología, ¿quién no ha empleado programas generales básicos como un procesador de texto o una hoja de cálculo o bien una base de datos? Estos ejemplos requieren sólo de una computadora, no necesariamente conectada a Internet. También sin conexión pueden utilizarse aplicaciones específicas para manejo contable y administrativo, estadísticas, entre otros programas. En conexión con Internet o Intranet (para redes privadas) es posible usar el correo electrónico, acceder a noticias y a información de computadoras o servidores distantes, compartir archivos, tener audio o videoconferencias, comprar, vender, manejar cuentas bancarias, entre otras muchas actividades que se realizan todos los días en un consultorio dental.

Desde hace ya algunos años ha dejado de emplearse el material fotográfico impreso y ha sido prácticamente sustituido por el digital. Lo mismo aplica para las radiogra-

fías que persisten físicamente sólo por normatividad, pero que gracias a los archivos digitales pueden compartirse múltiples veces sin tener que exponer nuevamente al paciente a radiaciones. De esta manera, desde lugares distantes podemos ver en nuestro teléfono celular las imágenes radiográficas de nuestros pacientes e ingresarlos a expedientes digitales también.

El sistema CAD/CAM, las cirugías guiadas, los medios de diagnóstico imagenológico, la tomografía, las impresoras 3D llegaron para quedarse en la vida profesional del odontólogo, lo que obliga al desarrollo de competencias profesionales más complejas. La odontología ha evolucionado a gran velocidad en ese sentido y los programas académicos para la formación de recursos humanos odontológicos deben modificarse e incluirse para hacer competentes a las nuevas generaciones.

Por otro lado, las redes sociales permiten un mayor acercamiento y contacto entre el dentista y sus pacientes. Por estos medios las campañas de mercadotecnia logran resultados impresionantes.

¿Qué nos depara el futuro? Seguramente nos tocará integrar a nuestra práctica profesional tecnología que mejore nuestro desempeño en todos los aspectos, el administrativo, mercadológico, de diagnóstico, operativo y de seguimiento de nuestros pacientes. Ningún odontólogo que se precie de trabajar con calidad puede mantenerse ajeno a la inclusión de las TIC en su labor cotidiana.

La propia Asociación Dental Mexicana depende de ellas para la comunicación y para relacionarse. El acercamiento a los colegios se da a través de ellas. Nunca como antes, de manera instantánea, se publican las actividades que realizan nuestras filiales, con imágenes de gran calidad. Las conferencias a distancia (WEBINAR), la administración de cada colegio ADM desde la plataforma son muestra del uso de las TIC.

El desarrollo de estos apoyos se ha dado de manera muy rápida y lo será aún más en los años siguientes. ¿Cómo serán los odontólogos del futuro? La generación Z, también llamada «postmilenial» o «centenial», son la generación de personas nacidas en este milenio o entre fines de los 90 del siglo pasado y mediados de la década del 2000. Ellos son quienes vendrán a ocupar nuestro sitio, profesionalmente hablando, de las generaciones que laboramos en la actualidad: los *Baby boomers* (nacidos entre los 40 y los 60), la Generación X (nacidos entre mediados de los 60 y mediados de los 80). Los «postmilenials» nacieron ya utilizando plenamente Internet, por lo

que se sienten muy cómodos con el uso de la tecnología, se inclinan por el mundo virtual y tienen una marcada dependencia hacia esta tecnología. Son la generación que se prevé se adapte mejor a los cambios tecnológicos que vengan en el futuro y probablemente la que más se beneficie de ello para su educación. Una de sus cualidades es ser capaces de crear grandes redes de colaboración a distancia de manera muy rápida. Es una generación multicultural, tolerante, con gran preocupación ambiental y social con una fuerte conciencia de la ética, son autodidactas con gran atracción hacia a la información especialmente visual, lo que por tanto los hace diferentes. Algunos estudios demuestran que en promedio suelen tener un coeficiente intelectual superior; sin embargo, ante la dependencia tecnológica son menos propensos al desarrollo de relaciones personales. Son los futuros profesionales de la odontología con toda la capacidad para adquirir nuevos conocimientos y aprovechar sus ventajas. Sin lugar a dudas identificarán los problemas generacionales propios de la época que les tocará vivir y tendrán la inteligencia para solventarlos como podría ser desarrollar habilidades para hablar en público o aprender a tener paciencia y descubrirán la importancia de las relaciones personales.

Por otro lado las generaciones X y *Baby boomers* debemos adaptarnos a los avances tecnológicos. Ya lo dice la frase: *renovarse o morir*. El desarrollo no se detiene y el ser humano debe hacer uso de la tecnología a su favor, integrarla a su vida. La odontología del futuro seguramente será diferente con una marcada tendencia a la prevención de enfermedades como caries, enfermedades periodontales, maloclusión o trauma dental y con una necesidad de capacitación del personal odontológico en protocolos de rehabilitación, en la que el uso de las TIC será de vital importancia.

Sin duda así será como siempre lo ha sido. Con la solución de problemas aparecerán nuevos dilemas que la humanidad tendrá que resolver. A fin de cuentas el ser humano siempre ha salido adelante y en este tema no será la excepción. Esperemos para verlo y participemos de lo que el futuro nos depare. Sin duda será fascinante.

Laura María Díaz Guzmán
Presidente de la Asociación Dental Mexicana
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
ADM Gestión 2018-2019
E-mail: diazlaura@hotmail.com

Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo. Revisión de la literatura.

Current knowledge for the understanding of bruxism. Literature review

Fernando Alberto Fuentes-Casanova*

RESUMEN

El bruxismo es considerado una actividad parafuncional músculo-mandibular repetitiva, caracterizada principalmente por apretamiento y/o rechinar dental. El bruxismo tiene dos diferentes manifestaciones circadianas: puede ocurrir durante la vigilia (bruxismo en vigilia) o durante el sueño (bruxismo del sueño); en ambos casos puede poner en riesgo la integridad del sistema estomatognático, siempre y cuando la fuerza de las actividades músculo-mandibulares que se ejerzan logre superar la capacidad adaptativa de los componentes fisiológicos. El diagnóstico de bruxismo ha sido prevalentemente anatómico/lesional, esto es, la observancia clínica de atriciones o abfracciones sin entender sus causas y mecanismos de inducción, desarrollo y persistencia, restringiendo subsecuentemente el accionar odontológico al manejo de los efectos nocivos. Este artículo es una revisión de la literatura científica con el objetivo de otorgar los conocimientos básicos actuales para el entendimiento del bruxismo, una actividad muscular disfuncional con orígenes neurobiológicos que lo explican más allá de su efecto periférico evidente.

Palabras clave: Bruxismo, bruxismo del sueño, bruxismo en vigilia, función masticatoria, parafunción, trastornos del sueño.

ABSTRACT

Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible. Bruxism has two distinct circadian manifestations: it can occur during sleep (indicated as sleep bruxism) or during wakefulness (indicated as awake bruxism), in both situations, the integrity of the stomatognathic system components can be at risk as long as the strength of the jaw-muscle activities are able to overcome the adaptive capacity of the physiological components. The diagnosis of bruxism has been predominantly anatomical/lesional that is, the clinical observance of attritions or abfractions without understanding their causes and mechanisms of induction, development, and persistence, subsequently restricting the dental action to the management of harmful effects. This article is a review of the scientific literature with the aim of granting the current basic knowledge for the understanding of bruxism, a dysfunctional muscular activity with neurobiological origins that explain it beyond its evident peripheral effect.

Key words: *Bruxism, sleep bruxism, awake bruxism, masticatory function, parafunction, sleep disorders.*

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano y sus diferentes sistemas desarrollan funciones específicas que integradas constituyen un todo, cuyas alteraciones inciden en los demás, y por ende en el funcionamiento del organismo, producto de una interacción dinámica entre sistemas y no por la falla de un componente por separado.

Sistema estomatognático

El sistema estomatognático (SE) representa a aquella unidad morfofuncional localizada anatómicamente en el territorio cráneo-cérvico-facial, conformado por un conjunto de componentes anatómicos (órganos) de diferente constitución histológica y distinto origen embrionario. Las actividades del sistema estomatognático se dividen en funcionales y parafuncionales. Las actividades funcionales son masticación, deglución, fonoarticulación, respiración, degustación y estética. Las actividades parafunciones (también conocidas como parafunciones oromandibulares) son patrones repetitivos de hiperactividad músculo-mandibular, no funcionales y mayoritariamente inconscientes, involun-

* Cirujano Dentista egresado de la Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Yucatán.

Recibido: 23 Abril 2018. Aceptado para publicación: 27 Julio 2018.

tarios o no intencionales, con sobrecargas biomecánicas. Según J. Okeson, existen microtraumas a repetición en los componentes articulares, musculares y dentales, por ejemplo: succión digital, respiración bucal, onicofagia, queilofagia, protracción lingual, apretamiento o rechina- miento dental (actividades bruxísticas), entre otras.¹⁻⁴

Las actividades funcionales se encuentran controladas y dirigidas por medio de cuatro componentes fisiológicos básicos: la articulación temporomandibular, la oclusión dentaria, la información mecanosensitiva de sus respecti- vos tejidos de soporte (periodonto) y la neuromusculatura, este último uno de los componentes fisiológicos básicos más importantes del SE, ya que es el responsable directo de la dinámica mandibular y articular.

Cuando estos componentes son compatibles unos con respecto a los otros, se describe la existencia de un estado de armonía morfofuncional, donde el SE desarrollará sus funciones con un mínimo de gasto energético, máxima eficiencia y óptimas respuestas tisulares; a este estado se le denomina ortofunción o normofunción.^{2,3}

Las parafunciones oromandibulares son comunes y normalmente no dañan al SE, sin embargo, su importancia para la odontología radica cuando sus componentes se encuentran sometidos a sobreesfuerzos o sobreexigencias funcionales continuadas que puedan sobrepasar sus meca- nismos de adaptación fisiológica y resistencia tisular, dando lugar al posible desarrollo de un estado de desarmonía morfofuncional, factor de riesgo para trastornos tempo- romandibulares (TTM) y otras patologías. A este estado de desarmonía morfofuncional, en el cual el sistema está trabajando en una zona de respuestas tisulares patológicas, se le denomina disfunción o patofunción (Cuadro I).^{2,3}

El deterioro de la masticación es considerado como un factor de riesgo epidemiológico para la enfermedad de Alzheimer y la salud sistémica, esto con base en estudios realizados con ratas y ratones, los cuales indican que en ausencia de molares (y subsecuentemente una disfunción masticatoria), sumado a una dieta blanda a largo plazo, resulta en un déficit de la memoria y el aprendizaje, el cual se reduce considerablemente al restaurar los molares perdidos con coronas artificiales. Estos hallazgos indican un vínculo importante entre la estimulación inducida por la masticación y la función del hipocampo.⁵⁻⁸

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud oral se puede definir como la ausencia de dolor orofacial debido a infecciones estomatognáticas (caries, periodontopatías, infecciones odontogénicas) o trastornos temporomandibulares, cáncer de boca o garganta, defectos congénitos como labio leporino, paladar hendido, maloclusiones u otras enfermedades y trastornos que limi-

ten el desarrollo eficiente de las actividades funcionales del SE. Los tratamientos para estas afecciones son muy costosos, incluso para países industrializados, no estando al alcance de la mayoría de la población, particularmente en los países de bajos y medianos ingresos. La sociedad mexicana y sus instituciones carecen de la capacidad económica y administrativa (falta de un programa es- tructurado en prevención y tratamiento) para resolver las necesidades de atención estomatológica de la población.⁹

El bruxismo (BX) es considerado una parafunción oromandibular, caracterizado por la presencia de movi- mientos músculo-mandibulares repetitivos sin propósitos funcionales aparentes, principalmente apretamiento y/o rechina- miento dental con gran acción nociva para el SE, ya que puede causar pérdida extensa de tejido dental por atrición (bruxofacetas) o abfracción, fracturas dentales, hipersensibilidad dental, dolor en la musculatura orofa- cial, disfunción masticatoria y TTM, siempre y cuando la intensidad de las fuerzas que se ejerzan logren superar la capacidad adaptativa de los mismos. La etiopatogenia y fisiopatología exacta del BX es aún desconocida, por lo que actualmente se considera de naturaleza multifactorial, regulado principalmente por el sistema nervioso central (SNC) e influido por factores periféricos.^{10,11}

Cuadro I. Esquema de los tres estados o condiciones del sistema estomatognático.

| Ortofunción | Adaptación | Patofunción |
|--|--|---|
| Zona de respuestas tisulares fisiológicas | Zona de respuestas tisulares patológicas subliminales | Zona de respuestas tisulares patológicas |
| Armonía morfofuncional | Armonía morfofuncional inestable | Desarmonía morfofuncional |
| <div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">NM</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">ATM</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">OD</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px;">PERIO</div> </div> | <div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">NM</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">ATM</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">OD</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px;">PERIO</div> </div> | <div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px; transform: rotate(45deg);">N</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px; transform: rotate(45deg);">M</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px; transform: rotate(-45deg);">ATM</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px; transform: rotate(-45deg);">OD</div> <div style="background-color: #008080; color: white; padding: 2px 5px;">PERIO</div> </div> |

Componente neuromuscular (NM), articulación temporomandibular (ATM), oclusión dentaria (OD), periodonto (PERIO). Modificado de: Manns FA. Sistema estomatognático. Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional. Chile: Editorial Amolca; 2013.

METODOLOGÍA

Se realizó la búsqueda de literatura científica actualizada en la base de datos PubMed, en la red social ResearchGate y en el motor de búsqueda Google Académico, los cuales ofrecieran resultados con base en los siguientes términos: «bruxismo», «bruxismo del sueño», «bruxismo en vigilia», «función masticatoria», «parafunción» y «trastornos del sueño», siendo finalmente seleccionadas 15 de una total de 100 publicaciones para la elaboración de este trabajo.

BRUXISMO

Definición y clasificación

La tercera edición del texto clínico autorizado para el diagnóstico de los trastornos del sueño (*International Classification of Sleep Disorders – Third edition*), publicado en el año 2014 por la *American Academy of Sleep Medicine*, define al BX como la actividad músculo-mandibular repetitiva caracterizada por apretamiento o rechinar de los dientes o por el apretamiento dental y empuje mandibular, el cual tiene dos diferentes manifestaciones circadianas, pudiendo ocurrir durante la vigilia (bruxismo en vigilia) o durante el sueño (bruxismo del sueño).¹²

La Academia Americana de Prosthodontia (*The Academy of Prosthodontics*) publicó en el año 2017 la novena edición de su *Glosario de términos prosthodóncicos* (GPT-9), donde el bruxismo es considerado como el rechinar o apretamiento parafuncional de los dientes, esto es, un hábito oral no funcional, rítmico, espasmódico e

involuntario, el cual consiste en rechinar, apretamiento o algún otro movimiento que no tenga una función masticatoria como tal, el cual puede conducir al trauma oclusal (*Cuadro II*).¹³

Por definición, un hábito es la facilidad que adquiere una persona para repetir una determinada actividad, un comportamiento obtenido mediante la experiencia, pudiendo ser «activado» o «desactivado» a voluntad, siendo este último término posiblemente aplicable para el bruxismo en vigilia (BXV), pero no para el bruxismo del sueño (BXS) debido a la incapacidad de controlar las actividades músculo-mandibulares durante el sueño.

Las palabras «diurno» y «nocturno» son utilizadas de manera frecuente para describir al BX, sin embargo, «vigilia» y «sueño» (los cuales son estados fisiológicos) son preferidos debido a la naturaleza imparcial de su significado, ya que están más de acuerdo con la dinámica de vida en la sociedad actual, ya que no todas las personas duermen de noche y se encuentran despiertas de día.¹⁴

Independientemente de la definición utilizada para BX, el apretamiento dental es considerado el cierre maxilomandibular forzado y estático, tanto en posición céntrica (máxima intercuspidad) como en posición excéntrica. En cambio, el rechinar dental es el cierre maxilomandibular forzado y dinámico, mientras la mandíbula realiza movimientos excéntricos. Del hecho de apretar o rechinar los dientes deriva la clasificación de bruxismo céntrico y excéntrico, respectivamente (*Cuadro III*).

Cuadro II. Definiciones para «bruxismo» según la tercera edición de la *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-3) y el *Glosario de términos prosthodóncicos* [GPT-9].

ICSD-3 → «*Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible. Bruxism has two distinct circadian manifestations: it can occur during sleep (indicated as sleep bruxism) or during wakefulness (indicated as awake bruxism).*»

GPT-9 → «*1. The parafunctional grinding of teeth; 2. An oral habit consisting of involuntary rhythmic or spasmodic non-functional gnashing, grinding, or clenching of teeth, in other than chewing movements of the mandible, which may lead to occlusal trauma; comp, nocturnal bruxism, occlusal neurosis, tooth grinding.*»

Cuadro III. Clasificación del bruxismo.

1. Según su asociación con el ritmo circadiano
 - A. Bruxismo en vigilia (BXV)
 - B. Bruxismo del sueño (BXS)
2. Según su causa médica
 - A. Primario (idiopático): causa no identificable
 - B. Secundario (iatrogénico): asociado a enfermedades neurológicas, psiquiátricas, consumo de drogas, medicamentos, fármacos y otras sustancias
3. Según su efecto nocivo en el SE (mecanismo de descarga tensional)
 - A. Fisiológico: manejo eficaz y no siempre riesgoso del estrés. No causa efectos clínicos nocivos en las estructuras estomatognáticas debido a que su intensidad, frecuencia y duración no superan los mecanismos de adaptación
 - B. Patológico: la intensidad, frecuencia y duración superan los mecanismos de adaptación, causando efectos clínicos nocivos en las estructuras estomatognáticas

Etiología

La etiología del BX sigue siendo motivo de debate científico pues ha sido asociado a múltiples factores de riesgo, habiéndose por ello desarrollado a lo largo de los años distintas teorías. Estos factores de riesgo pueden ser clasificados básicamente en dos grupos que pudieran ser interactuantes: factores periféricos (morfológicos/anatómicos) y centrales (psicológicos y fisiopatológicos).^{11,15}

Los factores periféricos, también denominados «factores morfológicos» o «factores anatómicos», se refieren a las alteraciones dentoalveolares. Dentro de este grupo podemos mencionar las alteraciones en la oclusión dental y en las interrelaciones anatómicas de las estructuras óseas cráneo-cérvido-faciales, posibilidad cimentada en el asumir que en ausencia de equilibrio oclusal por razones dentales o esqueléticas, producen activación de los receptores periodontales, con una respuesta muscular secundaria de tipo reactivo. Estas alteraciones fueron consideradas durante mucho tiempo el principal factor causal para BX, ya que su prevalencia fue mucho mayor en los grupos de población con maloclusión (clase II y III) que en los grupos comparables con oclusión normal. Esta tendencia también se observó en pacientes con las llamadas «interferencias oclusales» o «contactos prematuros», una hipótesis mecanicista clásica en la que las interferencias oclusales «irritarían» al SNC, desencadenando una actividad excesiva de los músculos mandibulares. Lógicamente, el ajuste o corrección de la falta de armonía oclusal, por lo tanto, daría lugar a la inmediata desaparición del rechinar dental debido a que la desarmonía oclusal sería «equilibrada». Se creó entonces la teoría de que el BX era «el instrumento por el cual el organismo intentaba eliminar las interferencias oclusales». La literatura científica ha demostrado repetidamente que la teoría de las alteraciones en la oclusión dental carece de validez científica. En la actualidad, los clínicos han ampliado la búsqueda de otros factores causales, donde la oclusión dentaria cede su accionar a otras áreas del conocimiento (factores psicológicos y fisiopatológicos), lo que demuestra una tendencia en investigación del BX más cercana a un modelo/paradigma biomédico-biopsicosocial que únicamente a la oclusión, principalmente debido a que se ha observado que no todo bruxista presenta interferencias oclusales y no toda persona con estas interferencias es bruxista. Por tanto, aunque los esquemas oclusales son relevantes en la distribución de las fuerzas producidas por las actividades bruxísticas, no hay una prueba científica para el rol de la oclusión en la etiología del BX.¹⁵⁻¹⁷

Se hace innegable el origen central del BX cuando nos apoyamos en los estudios neurocientíficos. Los factores psicológicos han sido asociados principalmente a pacientes con BXV, a quienes se les atribuye frecuentemente una razón de «estrés», término inespecífico y globalizante donde se encuentran representados estados psicológicos, psicosociales y psicóticos como depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, bipolaridad, trastornos en la conducta alimentaria y angustia, entre otros.¹¹

La presencia de BX ha sido relacionada con este tipo de factores, tanto en adultos como en niños, por lo que el odontólogo debe tratar de identificar conductas o hábitos agravantes como neuroticismo, perfeccionismo, agresividad, falta de concentración y atención, comportamientos antisociales o problemas de conducta. Parece evidente que un estado psicológico alterado induce a una respuesta muscular con subsecuente hiperactividad, pero en su patogenia no existe una brecha que explique cuáles son las influencias y los mecanismos exactos en la génesis de BX para cada uno de los desórdenes psicológicos, particularmente para manifestaciones de alta incidencia y prevalencia como estrés, ansiedad y depresión. Esta interrogante yace en la dificultad de transformar elementos psicológicos en variables clínicas operacionalmente valorables.^{11,15,18}

Los factores fisiopatológicos son el prototipo de los mecanismos patogénicos propuestos para la etiología del BXS, por ejemplo: trastornos del sueño, alteraciones neuroquímicas (química cerebral alterada), consumo de fármacos dopaminérgicos, noradrenérgicos, antidepresivos, serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina), GABAérgicos y psicotrópicos (cafeína, nicotina, alcohol y éxtasis), traumatismos, enfermedades y genética.^{11,15,19}

Epidemiología, semiología y diagnóstico

Con respecto a la prevalencia de BX en adultos, en una revisión sistemática de D. Manfredini y colaboradores se describe una prevalencia para BXV entre 22.1 y 31%, así como una prevalencia de BXS entre $12.8 \pm 3.1\%$. Mencionan que las actividades bruxísticas no están relacionadas con el sexo y disminuye drásticamente a 3% en adultos mayores. La prevalencia reportada para BXS en niños fue altamente variable entre 3.5 y 40.6%. Manfredini menciona que en las revisiones sistemáticas es complicado establecer valores exactos para BX debido a la mala calidad metodológica de la literatura revisada y al potencial de sesgo diagnóstico relacionado con tener

que depender del autorreporte de BX por parte de un individuo.^{20,21}

Ante un paciente que consulta por un posible problema de BX y antes de poder otorgar un diagnóstico, pronóstico o indicación terapéutica, es necesario realizar una adecuada historia clínica. La Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 establece que toda historia clínica debe contar, en el orden señalado, con los apartados siguientes: interrogatorio, exploración física, estudios de laboratorio y gabinete u otros (previos y actuales), diagnóstico, pronóstico e indicación terapéutica.

Un grupo de reconocidos expertos en BX (F. Lobbezo, T. Kato, G. Lavigne, R. De Leeuw, D. Manfredini, E. Winocur, entre otros) establecieron un sistema de clasificación para el diagnóstico del BX, categorizándolo en «posible», «probable» y «definitivo» en función de los medios diagnósticos (*Cuadro IV*). Este sistema de clasificación indica que los autorreportes (interrogatorio/anamnesis + cuestionario específico) son adecuados para un diagnóstico «posible», mientras que una evaluación clínica integrada (autorreporte + exploración física/examen clínico) conduce a un diagnóstico «probable», tanto para BXV como para BXS.¹⁴

Por ejemplo, una respuesta positiva a la pregunta «¿Le ha escuchado alguien rechinar los dientes mientras duerme?», una respuesta afirmativa tiene un alto valor diagnóstico para BXS, ya que el ruido por rechinar dental durante el sueño, aportado por un testigo con base en dos o tres episodios por semana, es cualitativamente comparable con los registros de audio y video. Sin embargo, esta pregunta excluye a pacientes que duermen

solos, además de que se limita a la actividad bruxística «ruidosa», como el rechinar dental.²²

Aunque el BX es una actividad neuromotora músculo-mandibular en la que se desarrollan vectores de fuerza de gran intensidad, en algunos casos los pacientes bruxistas no presentan síntomas o signos clínicos patológicos (estado de adaptación → armonía morfofuncional inestable —zona de respuestas tisulares patológicas subliminales—) (*Cuadro I*). Cuando las fuerzas parafuncionales bruxísticas (microtrauma) sobrepasan los mecanismos de adaptación fisiológica y resistencia tisular de los componentes fisiológicos básicos del SE, se puede presentar un estado de una desarmonía morfofuncional, en el cual el sistema está trabajando en una zona de respuestas tisulares patológicas. Este estado de patología disfuncional se encuentra representado por un cuadro clínico de dolor orofacial de tipo temporomandibular, el cual puede presentarse en cualquiera de sus componentes fisiológicos básicos. Para obtener estos datos semiológicos es necesario realizar una exploración física/examen clínico extraoral e intraoral, los cuales servirán para realizar el diagnóstico clínico de sospecha o presunción: bruxismo «probable».^{3,10,14}

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015, la exploración física (examen clínico) en odontología debe ser dirigida a cavidad oral, cabeza, cuello y registro de signos vitales, peso y talla. El examen clínico extraoral en relación con BX se refiere a la identificación de dolor en cabeza, cara, cuello y oído debido a la contracción aumentada e hipertrofia de los músculos de la función masticatoria (principalmente el músculo masetero), mientras que el examen clínico intraoral se centra en la identificación, valoración y clasificación del tipo de daño tisular o daño en restauraciones directas, indirectas o implantes presentes: atriciones (bruxofacetos: céntricas o excéntricas), abfracciones, fractura de dientes naturales, restauraciones, prótesis e implantes, hipersensibilidad dental, alteraciones pulpares (pulpitis aguda, necrosis pulpar), úlceras traumáticas, línea alba en la mucosa yugal, indentaciones linguales (festoneado lingual), recesiones gingivales, defectos óseos, movilidad y migración dental.

Clínicamente, el desgaste dentario es el principal signo indicativo de la presencia de BX, aunque no da información de si está presente en la actualidad o es un signo de lesiones anteriores. Por otro lado, factores como la edad, la oclusión, la dureza del esmalte, el tipo de dieta, la ingestión de bebidas con pH ácido, el flujo salival y la presencia de ciertas alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico, que muchas veces cursa de forma subclínica) influyen de forma muy importante en la variabilidad del desgaste dentario.^{10,11,15,22}

Cuadro IV. Sistema de clasificación diagnóstica para el bruxismo.

| Bruxismo | En vigilia | Del sueño |
|------------|---|---|
| Posible | Si el paciente refiere padecerlo (autorreporte), ya sea durante la anamnesis (interrogatorio) o por cuestionario específico | |
| Probable | Si al BX «posible» se le añaden hallazgos indicativos de dicho hábito durante el examen clínico (exploración física) | |
| Definitivo | Autorreporte + exploración física/examen clínico + EMG + EMA | Autorreporte + exploración física/examen clínico + PSG (con registros de audio y video) |

Las bruxofacetetas pueden ser céntricas o excéntricas. Las bruxofacetetas céntricas son patrones de atrición de la sustancia dura dentaria que se localizan dentro del área de la oclusión céntrica y se manifiestan como contactos antagonistas en forma de planos inclinados, ya sea en máxima intercuspidación o durante cortos movimientos contactantes excéntricos o intrabordeantes. Las bruxofacetetas excéntricas son patrones de atrición de la sustancia dura dentaria que se localizan fuera del área de la oclusión céntrica y que se manifiestan como facetas de desgaste congruentes con las posiciones mandibulares excéntricas o extrabordeantes.³

El dolor orofacial puede ser un hallazgo clínico tanto en pacientes con BXS como en quienes padecen algún tipo de TTM, sin embargo, en BXS se reporta como una manifestación matinal en la zona de maseteros y temporales, mientras que el dolor por algún tipo de TTM tiene su mayor pico de intensidad durante la tarde. J. L. Castellanos indica que en BX siempre habrá hiperfunción muscular, no así daño dental, o bien, este puede ser muy discreto. La denominación de BX y sus variantes, así como su discriminación de otros padecimientos que también se manifiestan con daño dental, deben ser con base en su razón causal y los procesos que expliquen su evolución.^{10,11,15,22}

El diagnóstico clínico de presunción («BX probable») debe ser confirmado mediante pruebas diagnósticas instrumentales, para ello, el diagnóstico «definitivo» para BXV y BXS se basa en el uso de electromiografía (EMG) y polisomnografía (PSG), respectivamente. Se utiliza el término «electromiografía» para referirse a todas las técnicas utilizadas en el estudio funcional del sistema neuromuscular. El diagnóstico «definitivo» para BXV debe complementarse con la denominada metodología ecológica de evaluación momentánea (*Ecological Momentary Assessment* → EMA), el cual otorga un reporte de la condición bajo estudio en el momento en el que se produce. El BruxApp®, creado por D. Manfredini y A. Bracci, es una aplicación móvil creada con base en esta metodología y permite un informe a tiempo con la condición bruxística.²³

La polisomnografía (PSG) es el punto de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico «definitivo» de BXS, el cual otorga información sobre el número de episodios bruxísticos por hora de sueño, en relación con parámetros electrofisiológicos, además de grabación audiovisual simultánea para descartar actividad motora no bruxística: deglutir, toser, hablar (somniloquia), sonreír, succionar, suspirar o mioclonos (espasmo muscular súbito/repentino e involuntario), entre otros. Las pruebas diagnósticas

instrumentales, sin embargo, tienen varias desventajas: la complejidad técnica de los registros y su alto costo limita el uso de estos métodos a proyectos con fines de investigación científica.²⁴

En odontología, la evaluación funcional de la oclusión estática y dinámica es de gran importancia, por cuanto de ella dependen, en gran parte, el éxito o el fracaso de cualquier tratamiento dentro del ámbito de cualquier especialidad. De acuerdo con diferentes características clínicas, es de esperarse que la relación maxilomandibular genere diferentes contactos y, en consecuencia, patrones oclusales individualizados. El examen clínico intraoral es el método que más se utiliza para valorar los patrones oclusales, pero tiene la limitante de ser realizado en vigilia, cuando el paciente controla la expresión real de los verdaderos contactos que pueden generarse durante el sueño, por lo tanto, en el caso de BXS es necesario identificar los patrones de desgaste oclusal durante la dinámica mandibular en los ciclos del sueño por medio de dispositivos oclusales. Los dispositivos oclusales son dispositivos intraorales utilizados principalmente como un tratamiento reversible y no invasivo para el BX, capaces de provocar un cambio indirecto, transitorio e interceptivo del patrón o esquema oclusal existente en el paciente. Los dispositivos oclusales pueden también ser utilizados como elementos diagnósticos y de evaluación, ya que si son utilizados en pacientes con diagnósticos de presunción (durante la vigilia o durante el sueño) será posible observar facetas de desgaste sobre la superficie del dispositivo, lo cual delatará la presencia de actividad bruxística.²⁵

DISCUSIÓN

El diagnóstico de bruxismo ha sido prevalentemente anatómico/lesional, esto es, la observancia clínica de atriciones o abfracciones sin entender sus causas y mecanismos de inducción, desarrollo y persistencia, restringiendo subsecuentemente el accionar odontológico al manejo de los efectos nocivos, desde ajuste oclusal selectivo hasta rehabilitaciones protésicas o tratamientos ortodóncicos. La odontología debe adoptar un nuevo modelo desde la perspectiva del individuo como un todo en lugar de la visión parcial de los dientes y sus alteraciones, el cual pueda ofrecer respuestas sobre el bruxismo, entendiéndose como una actividad muscular disfuncional con orígenes neurobiológicos que lo explican más allá de su efecto periférico evidente. Según su asociación con el ritmo circadiano, al BX se puede dividir en «bruxismo en vigilia» (BXV) y «bruxismo del sueño» (BXS). A pesar de que generalmente se les denomina «bruxismo», estos

desórdenes tienen diferente etiología. Por consiguiente, parece justificado hacer un esfuerzo para diferenciarlos a nivel etiológico, diagnóstico y terapéutico.

El BXV probablemente esté relacionado con problemas psicosociales, pero la mejora en el conocimiento sobre el tema está limitada por las dificultades para lograr un diagnóstico definitivo en el entorno clínico, así como la posibilidad de transformar elementos psicológicos en variables clínicas operacionalmente valorables.

Con respecto al bruxismo del sueño, S. Sato demostró que el BXS es un liberador de estrés, reportándolo como una de las más importantes funciones del sistema estomatognático, pudiéndosele considerar una actividad fisiológica siempre y cuando la intensidad de las fuerzas que se ejerzan no exceda la capacidad adaptativa de los componentes estomatognáticos y la oclusión sea mutuamente protegida.²⁵

CONCLUSIÓN

Los odontólogos deben interesarse en el conocimiento etiopatológico y fisiopatológico del bruxismo y dejar de realizar tratamientos enfocados en la restauración de los efectos nocivos. Sólo determinando la patogénesis causal; identificación del agente causal o mecanismos disfuncionales causales. Con la patogénesis formal, la descripción de los procesos que inciden en cambios morfofuncionales, el bruxismo podrá ser adecuadamente diferenciado y clasificado para que con la prevención, diagnóstico, tratamiento y control sean favorablemente manejados en cada uno de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tanaka EM. Medicina de la oclusión: redefiniendo la ortodoncia. *Revista Científica Sociedad de Ortodoncia*. 2014; 1 (1): 9-13.
2. Mizraji M, Manns FA, Bianchi R. Sistema estomatognático. *Actas Odontol*. 2012; 9 (2): 35-47.
3. Manns FA. Sistema estomatognático. Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional. Chile: Editorial Amolca; 2013.
4. Ramírez-Aristeguieta LM. Paradigmas odontológicos desconcertantes: desórdenes temporomandibulares, oclusión y bruxismo. *Ustasalud*. 2008; 7: 132-143.
5. Aguirre-Siancas EE. La memoria y el aprendizaje y su relación con la masticación. *Rev Mex Neuroci*. 2014; 15 (6): 351-354.
6. Aguirre-Siancas E. 1 Bases neurocientíficas de la función masticatoria y su efecto sobre el estrés y las funciones cognitivas. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 2017; 55 (1): 9-17.
7. Kubo KY, Ichihashi Y, Kurata C, Inuma M, Mori D, Katayama T et al. Masticatory function and cognitive function. *Okajimas Folia Anat Jpn*. 2010; 87 (3): 135-140.
8. Chen H, Inuma M, Onozuka M, Kubo KY. Chewing maintains hippocampus-dependent cognitive function. *Int J Med Sci*. 2015; 12 (6): 502-509.
9. Secretaría de Salud. Prevención, detección y control de los problemas de salud bucal. Programa Sectorial de Salud 2013-2018. 2014.
10. De La Hoz-Aizpurua JL, Winocur E. Bruxismo del sueño: revisión actualizada de conceptos y utilidad de la toxina botulínica en su tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor*. 2014; 21 (2): 4-13.
11. Castellanos SJ. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Rev ADM*. 2015; 72 (2): 63-69.
12. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
13. The Academy of Prosthodontics. The glossary of prosthodontics terms, ninth edition (GPT-9). *J Prosthet Dent*. 2017; 94:1-106.
14. 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.
15. Svensson P, Arima T, Lavigne G, Castrillon E. Sleep bruxism: definition, prevalence, classification, etiology and consequences. In: Kryger K, Roth T. Principles and practice of sleep medicine. 6th ed. Elsevier Science; 2017. p. 1423-1426.
16. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain*. 2012; 26 (3): 163-167.
17. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil*. 2012; 39 (7): 489-501.
18. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 469187.
19. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001; 28 (12): 1085-1091.
20. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013; 27 (2): 99-110.
21. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*. 2013; 40 (8): 631-642.
22. Lange M. The bruxism status examination protocol. *Journal of Craniomandibular Function*. 2017; 9 (1): 57-69.
23. Manfredini D, Bracci A, Djukic G. BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism. *Minerva Stomatol*. 2016; 65 (4): 252-255.
24. Dutra KM, Pereira FJ Jr, Rompré PH, Huynh N, Fleming N, Lavigne GJ. Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil*. 2009; 36 (2): 86-92.
25. Sato S. Atlas diagnóstico de la oclusión por medio del Bruxchecker. Yokosuka, Japón: Kanagawa Dental College, Research Institute of Occlusion Medicine; 2005.

Correspondencia:

C. D. Fernando Alberto Fuentes-Casanova
E-mail: fuentes_casanova@outlook.com

Alteraciones del sueño y bruxismo.

Alterations of sleep and bruxism.

Pilar Fernández Guzmán,* Rodrigo Delgado,* José L Castellanos**

RESUMEN

El sueño es un requerimiento biológico para la vida, sus alteraciones o su ausencia pueden disminuir la calidad de vida, el estado anímico y funcional, afectando seriamente la salud. Un sueño placentero y reparador implica cursar por facetas de profundidad diversa y actividad neuronal compleja. En este artículo se intentan explicar las generalidades del proceso del sueño y algunos de sus trastornos que lo relacionan con aumento de la actividad de los músculos masticatorios (bruxismo). Son presentados aspectos clínicos y neuronales que inducen a un incremento de microdespertares como alteración del sueño, estimulando bruxismo nocturno y bruxismo asociado a apnea nocturna. Son discutidas las posibles relaciones bidireccionales entre bruxismo diurno y nocturno secundarias a modificaciones en la cantidad y calidad del proceso del sueño. De la misma manera, son sugeridas algunas consideraciones semiológicas y nosológicas para el mejor manejo y control del bruxismo asociado a las alteraciones del sueño, bajo el diagnóstico, atención y supervisión de equipos de atención multi- e interdisciplinarios.

Palabras clave: Sueño, fases del sueño, microdespertares, movimientos mandibulares rítmicos, bruxismo nocturno, bruxismo diurno, estrés, disomnias, parasomnias, apnea del sueño, neurotransmisores.

ABSTRACT

Sleep is a biological requirement for life, its alterations or privation thereof may reduce a person's quality of life, his or her state of mind and physical functions, which significantly affects their health. Pleasant and repairing sleep implies going through variable deepness sleep stages, and a complex neuronal activity. This article intends to explain the generalities of the sleep process and certain disorders, particularly those in connection with the activity of the mastication muscles (bruxism). Clinical and neuronal aspects are presented inducing an increase in micro-awakenings such as sleep alterations stimulating nocturnal and bruxism associated with sleep apnea. Bidirectional connections between diurnal and nocturnal bruxism are argued as secondary to changes in the amount and quality of the sleep process. In the same manner, certain considerations associated to semiology and nosology of the diverse bruxism manifestations are considered for the better handling and control of the bruxism associated with sleep alterations under the diagnosis attention and supervision of multi- and interdisciplinary teams.

Key words: Sleep, phases of sleep, microarousals, rhythmic jaw movements, sleep bruxism, awake bruxism, stress, disomnia, parasomnia, sleep apnea, neurotransmitters.

INTRODUCCIÓN

El sueño es un fenómeno fisiológico que ocupa entre un 20% a un 40% de tiempo diario en la mayoría de las personas, es un fenómeno orgánico con altos niveles de autorregulación que conduce al reposo, su adecuada consecución o alteración tiene impacto funcional, emocional, social y económico.¹ Su alteración cualitativa o cuantitativa afecta la calidad de vida, el estado de ánimo (depresión), función cognitiva, vigilancia, rendimiento y

la salud en general.² Es un requerimiento biológico para la vida humana, coordinado por tres mecanismos: (a) el equilibrio del sistema nervioso autónomo, (b) el impulso homeostático del sueño y (c) los ritmos circadianos.

La corta duración del sueño o alteraciones en el número y profundidad de sus facetas aumenta la incidencia de enfermedad coronaria, diabetes mellitus tipo 2, obesidad e hipertensión y puede conducir a parafunciones como el bruxismo.² En este artículo se intentarán revisar las alteraciones fisiológicas en distintas fases del proceso del sueño que están relacionadas con el bruxismo. El bruxismo es definido como «Trastorno involuntario que involucra al sistema psiconeuromuscular, coexistiendo con otros desórdenes, caracterizado por apretamiento y rechinar que afecta al sistema estomatognático».

* Residente, tercer año. Postgrado. Protopodencia e Implantología, Universidad De La Salle Bajío. León, Gto. México.

** Práctica Privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

Recibido: 16 Abril 2018. Aceptado para publicación: 22 Julio 2018.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una consulta en las bases de datos *Medline*, *PubMed* y *Ebsco* utilizando palabras clave como *sueño*, *fases del sueño*, *microdespertares*, *movimientos mandibulares rítmicos*, *bruxismo nocturno*, *bruxismo diurno*, *estrés*, *disomnias*, *parasomnias*, *apnea del sueño* y *neurotransmisores* con el fin de compilar información para comprender las alteraciones fisiológicas y neuromusculares causadas por la falta o interrupción del sueño y su posible correlación con manifestaciones de bruxismo diurno (BD) y nocturno (BN). Fueron seleccionados 38 artículos o libros con contenido relevante de un total de cincuenta y seis revisados.

FASES DEL SUEÑO³

El sueño se caracteriza por la interrupción temporal del movimiento, la disminución de la capacidad sensorial y el estado de alerta. Durante el sueño se identifican dos etapas: una denominada de movimientos oculares rápidos o REM (por sus siglas en inglés de *rapid eye movements*) y otra en la que los movimientos oculares son más lentos o están ausentes, llamada no REM.

Sueño REM

Es un estado fisiológico durante el cual el cerebro se activa eléctrica y metabólicamente de una manera muy similar a la de vigilia. Durante esta fase, el individuo se encuentra en atonía muscular generalizada. Existen movimientos rápidos de los ojos acompañados de alteraciones en el ritmo cardiaco y respiratorio, los sueños más vívidos y de contenido irreal se producen en esta fase.

Sueño lento o no REM

En esta etapa se observan cuatro intensidades distintas, donde progresivamente el sueño se va haciendo más profundo y las funciones menos intensas:

- Fase I: es una fase del sueño ligero. Las personas aún son capaces de percibir la mayoría de los estímulos (auditivos y táctiles), en esta fase, el sueño es poco o nada reparador, el tono muscular disminuye en comparación con el estado de vigilia y aparecen movimientos oculares lentos, pero de mayor amplitud que en la fase II.
- Fase II: los movimientos oculares son lentos. En esta fase, el sistema nervioso bloquea las vías de acceso

de la información sensorial, lo que origina una desconexión del entorno y facilita la actividad de dormir, este sueño es parcialmente reparador, por lo que no es suficiente para un descanso completo. El tono muscular en esta fase es menor que en la fase I y desaparecen los movimientos oculares. Las fases I y II se presentan al inicio del sueño, durante los primeros 20-30 minutos, después se registran las fases III y IV, a medida que la profundidad del sueño aumenta.

- Fase III: es un sueño más profundo. El bloqueo sensorial se intensifica. Si el individuo despierta en esta fase, se siente desorientado y confuso; en esta fase no se sueña, se produce una disminución del 10-30% en la tensión arterial y en el ritmo de respiración, también se incrementa la producción de la hormona de crecimiento. El tono muscular es más reducido en comparación a la fase II. En esta fase no hay movimientos oculares perceptibles y el tono muscular, aunque disminuido, continúa presente.
- Fase IV: es la fase de mayor profundidad del sueño. La actividad cerebral es más lenta, al igual que la fase III, es esencial para la recuperación física y especialmente psíquica del organismo, en esta fase, el tono muscular está muy reducido. No es la fase típica de los sueños, pero en ocasiones pueden aparecer. En esta fase se manifiestan alteraciones como el sonambulismo o los terrores nocturnos.

MOVIMIENTOS MANDIBULARES

En la fase REM, además de los movimientos oculares, existe una mayor actividad en 13 diferentes grupos musculares, que incluyen extremidades superiores y la masticación;⁴ estos movimientos pueden o no mostrar un ritmo. Una actividad muscular masticatoria rítmica RMMA (*rhythmic masticatory movement activity*) se observa en pacientes con bruxismo nocturno y se caracteriza por apretamiento y rechinamiento dental, acompañada de movimientos de manos y dedos o vocalizaciones breves.⁵ Los movimientos mandibulares en el BN se pueden clasificar según los tipos de señales nerviosas de la siguiente manera:⁶

- *Episodios fásicos o rítmicos*. Contracciones de corta duración siguiendo un patrón de repetición. Se observan al menos tres episodios breves en el EMG, separados por dos intervalos entre cada uno de ellos.
- *Episodios tónicos*. Apretamiento sostenido mayor a dos segundos.
- *Episodios mixtos*. Combinación de los patrones fásico y tónico.

De aspectos asociados a la intensidad, dirección, frecuencia y duración de los RMMA, dependerá si se observan cambios clínicos dentales y musculares, así como significancia y gravedad clínica.

ALTERACIONES DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño se encuentran representados por tres grupos principales: (a) disomnias, (b) parasomnias y (c) los trastornos del sueño asociados a procesos médicos o psiquiátricos. En las tres variedades de alteraciones del sueño es posible observar rechinar dental asociado a microdespertares. El bruxismo nocturno (BN) es considerado una parasomnia y el síndrome de apnea del sueño es una *disomnia*.⁷ En los trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos se puede observar bruxismo como parte del cuadro neurológico o por efecto de la medicación empleada.⁸

Disomnias

Son trastornos primarios del proceso del sueño en su inicio o mantención, también pudiendo presentarse como una somnolencia excesiva que se caracteriza por una distorsión en los ciclos circadianos,ⁱ causando afectación en la cantidad, calidad o el momento de dormir. Como ejemplo se encuentra el síndrome de apnea del sueño.⁷

Síndrome de apnea del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción de las vías respiratorias superiores que ocurren durante el sueño y se asocian con una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre. La falta de oxígeno en la sangre causa ciertos cambios patológicos, como la excitación del cerebro y la activación simpática e interrupción del sueño. Se trata de un estrechamiento o colapso de la vía aérea superior faríngea cuando un individuo está dormido, lo

ⁱ **Ciclos circadianos.** Ajuste fisiológico asociado a un cambio ambiental rítmico. Como puede ser el horario de amanecer, anochecer o el cenit solar. Son oscilaciones de las variables biológicas en intervalos regulares de tiempo. Es un proceso biológico que exhibe una oscilación endógena, adquirida, repetible en un periodo de 24 horas.

ⁱⁱ **Hiperglicemia.** Es usual observar en individuos bruxómanos síntomas de estrés, y ante esta situación, se puede observar un aumento en la producción de adrenalina; esta hormona puede incrementar la glucosa sanguínea y provocar hiperglicemia sostenida al metabolizar el glucógeno y reservas grasas del hígado.⁹

que causa interrupción del sueño y, por ende, somnolencia diurna, anomalías cardiopulmonares y propensión a diabetesⁱⁱ tipo II.⁹ Se ha demostrado que existe una relación entre el BN y el SAOS, ya que pacientes con desorden de la respiración en el sueño tienen mayor riesgo de desarrollar BN. Estudios recientes han concluido que el desgaste dental puede ser una herramienta para identificar a aquellos pacientes con riesgo de SAOS.¹⁰ La apnea del sueño puede modificar en intensidad y frecuencia del bruxismo nocturno, al igual que factores extrínsecos como cambios en los estados de ánimo y psicológicos.¹¹

Parasomnias

Esta alteración del sueño se distingue por estar relacionada con episodios breves o parciales de despertar sin que se produzca una interrupción importante del sueño ni una alteración del nivel de vigilia diurno, entre sus variables de presentación se encuentran (a) los trastorno de movimientos rítmicos, (b) trastornos de la conducta del sueño REM y (c) bruxismo nocturno.⁷

Trastornos en los movimientos rítmicos (*rhythmic masticatory movement activity –RMMA–*).

Los RMMA están definidos como contracciones musculares repetitivas de la mandíbula durante el sueño. Se presentan en el 60% de las personas en ausencia de rechinar dental durante el sueño;¹² sin embargo, se asocian los RMMA a pacientes que presentan BN, siendo en ellos de manera distintiva, incrementada la cantidad y amplitud de movimientos mandibulares. La masticación es un movimiento voluntario automático que se realiza cuando el paciente se encuentra despierto. Controlada por acción del generador central de patrones, que a su vez forja las siguientes tres funciones:⁹

1. Ritmo masticatorio básico (generador de ritmo central).
2. Patrón del movimiento mandibular. Debido al ajuste de la duración e intensidad de la descarga neuromuscular (generador de ráfaga central).
3. Coordinación de las actividades de los músculos implicados en la masticación (sistema de coordinación).

Factores neurofisiológicos y neuroquímicos controlan los movimientos masticatorios. Características como el ritmo y la amplitud son controlados por acción del generador de patrones central que se encuentra en el tronco encefálico (tronco encefálico subcortical como el *pontis oralis* y el *pontis caudalis*), pudiéndose crear bajo circunstancias particulares cambios patológicos en estos patrones, afectando la actividad muscular con

efectos sobre masticación, salivación y respiración. Como consecuencia de estas alteraciones, se pueden presentar mialgias, desgaste o destrucción de los dientes, daños periodontales y articulares, entre otras.⁹

Los factores sensoriales periféricos como los husos musculares, el ligamento periodontal, la mucosa oral y la cápsula articular (fascia) de la articulación temporomandibular influyen en la limitación y el ajuste del movimiento de la mandíbula durante la masticación; el ritmo y potencia durante la masticación cambian de acuerdo al tamaño y la propiedad de los alimentos, se piensa que el mismo centro generador de patrones influye tanto en el RMMA como en la masticación. Se ha reportado que los eventos fásicos del electroencefalograma están asociados a diferentes ciclos específicos del sueño, existiendo una alta frecuencia de microdespertares al final de la fase no REM; estos microdespertares se asocian con los RMMA, lo cual explica la alteración de los movimientos rítmicos de la mandíbula (MRM) que induce a la contracción repetida del músculo masetero en el bruxismo nocturno.^{13,14}

Grabaciones polisomnográficasⁱⁱⁱ de la contracción de los maseteros en individuos sin bruxismo muestran un claro patrón rítmico y una alta amplitud en el EMG, distinta a los pacientes con BN (frecuencia de aproximadamente 1 Hz).^{iv} Una de las características que se observan en las contracciones en el EMG en RMMA, tanto para los pacientes normales como para los que manifiestan BN, es la coactivación de los músculos de apertura y cierre de la mandíbula; en el BN y otras alteraciones como dolor experimental, dolor clínico y trismos postoperatorios, el patrón de coactivación presenta una mayor excitación.¹⁵ Aunque no ha podido ser demostrada su acción determinante primaria y se les considera como posibles factores adyuvantes, los RMMA podrían ser secundariamente influenciados por factores dentoesceléticos como la oclusión o la anatomía orofacial.¹⁶

Neuroquímicos como serotonina (responsable del ritmo circadiano, de la respuesta a la regulación de estrés, del tono muscular y la respiración), dopamina, ácido gama-aminobutírico (GABA) y noradrenalina están im-

plicados en la génesis de los RMMA, consecuentemente, en la modulación del tono muscular durante el sueño. El estudio de estos factores podría explicar por qué en pacientes con BN los RMMA son tres veces más frecuentes y de mayor amplitud.¹⁷

Trastorno de la conducta del sueño REM

El trastorno de conducta durante el sueño REM (TCSR) se caracteriza por conductas motoras vigorosas, pesadillas y ausencia de atonía muscular durante el sueño REM. Se debe a la disfunción directa o indirecta de las estructuras del tronco cerebral que regulan el sueño REM. El TCSR puede ser idiopático o asociado a enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, la demencia con cuerpos de Lewy (trastorno degenerativo de tipo cortical o subcortical que posee alteraciones del sistema extrapiramidal y neuropsicológicas similares a la enfermedad de Alzheimer),¹⁸ la atrofia multisistémica y la narcolepsia.^v En los pacientes con TCSR, los estudios polisomnográficos demuestran la presencia de un sueño REM sin atonía muscular, donde se observa una actividad muscular excesiva que puede ser fásica (aumento muscular breve e intermitente que dura más de 0.5 segundos) y/o tónica (aumento sostenido y constante del tono muscular). En el mentón hay un incremento electromiográfico, fásico o ambos que pueden asociarse a movimientos de tipo masticatorio, que a diferencia del bruxismo, no se acompañan de ruido. El BN pudiera considerarse una alteración TCSR idiopática, donde es usual encontrar una actividad fásica que una tónica en el mentón, aunque pudieran coexistir ambas.¹⁹

Bruxismo nocturno (BN)

En el BN pueden estar representados aspectos psicopatológicos, neuropatológicos y neuroquímicos por modificación en los neurotransmisores, los cuales, a su vez, pudieran estar asociados a factores ambientales.²⁰ Los ciclos circadianos se ven severamente alterados por estrés y ansiedad, con ello, el proceso del sueño. El BN está relacionado con la actividad del sistema nervioso simpático, que da como resultado el aumento del ritmo cardíaco, presión arterial y ritmo respiratorio, así como microdespertares durante el sueño. Estos eventos del sistema nervioso autónomo (SNA) preceden al BN, que ocurre como una actividad secundaria, con los cambios

ⁱⁱⁱ **Polisomnografía (PSG).** Estudio basado en registros múltiples de los cambios biofisiológicos que ocurren durante el sueño. La PSG monitorea diversas funciones corporales, incluyendo el cerebro (EEG), los movimientos oculares (EOG), la actividad muscular o la activación del musculoesquelético (EMG), el ritmo cardíaco (ECG), funciones respiratorias, el flujo de aire respiratorio, indicadores respiratorios de esfuerzo y oximetría periférica del pulso.

^{iv} **Hertz (símbolo Hz).** Unidad de frecuencia del Sistema Internacional de Unidades. Un hercio representa un ciclo por cada segundo.

^v **Narcolepsia.** Accesos de somnolencia irresistible durante el día. Una forma de parasomnia.

musculares descritos, que pueden producir daños craneo-mandibulares, tales como desgaste dental, daño al tejido periodontal y mucosas, así como provocar alteraciones patológicas de los músculos de la masticación y articulación temporomandibular.²¹ En la generación del BN, los aspectos psicológicos y el estrés pudieran ser factores asociados importantes, ya que influyen en la respuesta del sistema nervioso central, y este, a su vez, podría hacerlo sobre los músculos masticatorios.²²

La neurobiología del bruxismo nocturno es poco conocida e investigada, también representa un área de difícil comprensión en términos de etiología y fisiopatología; los profesionales del área odontológica tradicionalmente se han orientado sólo en solucionar las secuelas de bruxismo y no en la identificación y atención de sus causas,²⁰ conducta que no es diferente en otras áreas de las ciencias de la salud, quedando sin dilucidar la génesis de este fenómeno que involucra mecanismos del sistema autónomo cardiaco, la respuesta eléctrica cerebral (EEG), la activación de los procesos neuroquímicos y con la aparición de marcadores eléctricos (picos de polarización y despolarización eléctrica cerebral) asociados con la excitabilidad neuromotora.

La prevalencia en adultos del bruxismo nocturno es muy variada y fluctúa entre un 5 y 8%, sin embargo, estos valores pueden estar subestimados debido a que se basan generalmente en reportes indirectos de familiares o compañeros.²³

Trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos

Caracterizados por insomnio o hipersomnía. Encontrados en pacientes con trastornos psiquiátricos. Alrededor del 90% de los pacientes con depresión mayor sufre alguna alteración del sueño. Este grupo de pacientes puede mostrar bruxismo desarrollado espontáneamente por estrés y ansiedad o por naturaleza iatrogénica debido a medicamentos que afectan el sistema nervioso central (SNC).⁸

BRUXISMO Y LAS FASES DEL SUEÑO

La clasificación internacional de órdenes del sueño en su segunda edición define a los desórdenes del sueño como «Anormalidades asociadas a modificaciones de los registros realizados por electromiografía (EMG) que suceden durante la fase de sueño REM».²⁴ Usualmente mostrándose una actividad excesiva del tono muscular durante este periodo,²⁵ que cuando afecta a los músculos cervicales y masticadores, también desencadena bruxismo. Estos

registros pueden lograrse por polisomnografía, que es un estudio basado en registros múltiples de los cambios biofisiológicos que ocurren durante el sueño, que monitorea diversas funciones corporales, incluyendo el cerebro, movimientos oculares, actividad muscular, el ritmo cardiaco y función respiratoria. Por este medio es posible diagnosticar bruxismo nocturno (BN) cuando durante el sueño son producidos dos episodios electromiográficos (EMG) asociados con rechinar dentario. Un bruxismo grave es cuando se registran por EMG más de cuatro contracciones musculares mandibulares en una hora de sueño.¹⁹ Los estudios por polisomnografía permiten distinguir el BN de otras actividades musculares oromandibulares durante el sueño, como mioclonías^{vi} oromandibulares y acciones como tragar, toser, gruñir y vocalizaciones, que pueden representar hasta el 30% de todas las actividades orales al dormir.^{25,26} Por activación de neuronas motoras orofaciales, es común observar episodios de apretamiento y rechinar (bruxismo) durante el sueño no REM en la transición hacia el sueño REM.²⁷

MANEJO DEL BRUXISMO NOCTURNO

Tomando en cuenta al bruxismo como una actividad parafuncional multifactorial, el tratamiento y manejo deberían ir enfocados hacia la identificación y control de los factores etiológicos,²⁰ además de la compensación de los daños tisulares ocurridos. De un lado, el BN puede ser producto de una desregulación pura del sistema nervioso autónomo, lo que implicará conocer y trabajar más sobre las sustancias neurotransmisoras que por su exceso o carencia pueden alterar los procesos del sueño. De otro lado, el BN puede ser magnificado por eventos psicológicos y la capacidad individual mostrada de resistencia al estrés durante los periodos de vigilar; estableciéndose una condición de influencia bidireccionalmente con el bruxismo diurno; este último requiriendo de atención psicológica o psiquiátrica según las manifestaciones clínicas observadas. Los mediadores químicos, como es el caso de los niveles de serotonina y la afinidad hacia sus receptores, son variables a lo largo del día, relacionados con el estado de alerta y el ánimo (ritmo circadiano); frecuentemente afectados por estrés, ansiedad, depresión y otras variedades psicológicas y psiquiátricas. Los niveles máximos de serotonina se encuentran durante el día y disminuyen por la noche, esto debido a que los receptores son más

^{vi} **Mioclono.** Sacudida breve involuntaria de un músculo o grupo de músculos que generalmente no constituye el diagnóstico de una enfermedad.

abundantes y afines durante la noche, consumiéndole con el fin de reducir el estrés y concebir el sueño.

El sistema serotoninérgico juega un papel fundamental en la regulación del ciclo sueño-vigilia; la administración de serotonina produce inducción del sueño, ya que se comporta como un hipnótico natural, reduciendo los despertares nocturnos. Sin embargo, el déficit produce reducción del sueño REM sin alterar el sueño NREM.²⁸ 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 y reduciendo la actividad muscular mostrada en BN.²⁹ Terapias farmacológicas inductoras de una disminución en la actividad motora nocturna de tipo benzodiazepinas, como clonazepam, y relajantes musculares, como la ciclobenzaprina y L-dopa (receptor agonista del tipo D2), han demostrado tener efectos positivos en el manejo del BN a corto plazo.²³ La toxina botulínica ha comenzado a utilizarse en el tratamiento de disquinesias, distonías craneales y otras patologías del SNC, incluido el tratamiento de bruxismo al reducir la hipertrofia maseterina;³⁰ si bien este es un manejo sintomático y no un tratamiento curativo. Igualmente, se ha sugerido implementar drogas para el tratamiento del BN del tipo catecolaminérgicas, como la levodopa (L-Dopa) y el propranolol (utilizado en hipertensos y arritmias); la utilización del L-dopa ha mostrado inhibir la actividad del bruxismo en estudios polisomnográficos, sin embargo, el uso prolongado de esta droga en pacientes con Parkinson, así como la utilización de neurolépticos en pacientes psiquiátricos, pueden desencadenar bruxismo.^{3,30} En relación al bruxismo producido por drogas, fármacos antidepresivos con acción indirecta sobre el sistema dopaminérgico, como los inhibidores de la serotonina (como fluoxetina y sertralina), pueden inducir trastornos motores complejos en el lenguaje, habla y desencadenar bruxismo.³¹ Estas son drogas que deben ser identificadas en la anamnesis de los pacientes con bruxismo, para descartar factores causales, su sustitución pudiera ser útil para evitar daño estomatognático. A la fecha, el manejo global de las alteraciones del sueño, y en particular, de bruxismo nocturno, es limitado, mostrando algunos avances interdisciplinarios y multidisciplinarios, sin embargo, no existe un abordaje holístico para su diagnóstico, tratamiento, manejo y prevención.^{32,33}

DISCUSIÓN

En el individuo con bruxismo nocturno, se observa una doble condición desfavorable, de un lado, los daños locales sobre la musculatura, la dentición y estructuras asociadas, de otro, la alteración intrínseca del proceso del sueño, que puede inducir a una inestable salud emocional y mental. Las interrupciones del sueño son una característica diagnóstica de muchos trastornos neurológicos, psicológicos y mentales de intensidad diversa, que fluctúan desde perturbaciones del humor y trastornos de ansiedad hasta convertirse en un riesgo suicida.³⁴ La falta de sueño prolongado hace que los niveles de estrés y la incapacidad para afrontarle, así como los niveles de ansiedad, aumenten durante el día, lo que de igual manera puede desencadenar o agravar bruxismo diurno. Las observaciones anteriores denotan la posibilidad de una sinergia bidireccional entre bruxismo diurno y nocturno, ya que las alteraciones del sueño (alteración neurológica) provocan cambios emocionales con repercusión en el rendimiento cotidiano, y esto, a su vez, pudiera complicar el logro de sueños completos y reparadores; lo anterior posiblemente debido a las perturbaciones en la captación de serotonina que alteran los ciclos circadianos de los individuos. Cualquiera de estos padecimientos, bruxismo diurno o nocturno, conlleva a un ciclo perjudicial, que a su vez desencadena más estrés. En la *figura 1* se muestra un posible ciclo de eventos, siendo la resultante la posibilidad de agravar y perpetuar el fenómeno. Con ello, la posibilidad de aparición, agravamiento y perpetuación de una actividad muscular que de acuerdo a su intensidad, frecuencia, duración y dirección podría repercutir en la integridad y función del sistema estomatognático y estructuras circundantes.

Los trastornos del sueño como síndrome de apnea del sueño, los trastornos de movimiento rítmico y los trastornos de la conducta del sueño REM (*rapid eye movements*) tienen una alta asociación con la manifestación de BN, todos ellos relacionados con una alteración en la profundidad y frecuencia en la transición del sueño no REM al sueño REM; provocando en el BN una máxima expresión de RMMA (*rhythmic masticatory movement activity*), y con ello, el cuadro clínico conocido de afectación dental, periodontal, muscular (masticatoria y cervical) y articular.

Si bien para diagnosticar BN pueden utilizarse procedimientos que incluyen anamnesis (directa o indirecta),^{vii}

^{vii} El BN se identifica frecuentemente por declaraciones de rechinar de los dientes por el compañero de cuarto de la persona afectada durante el sueño.

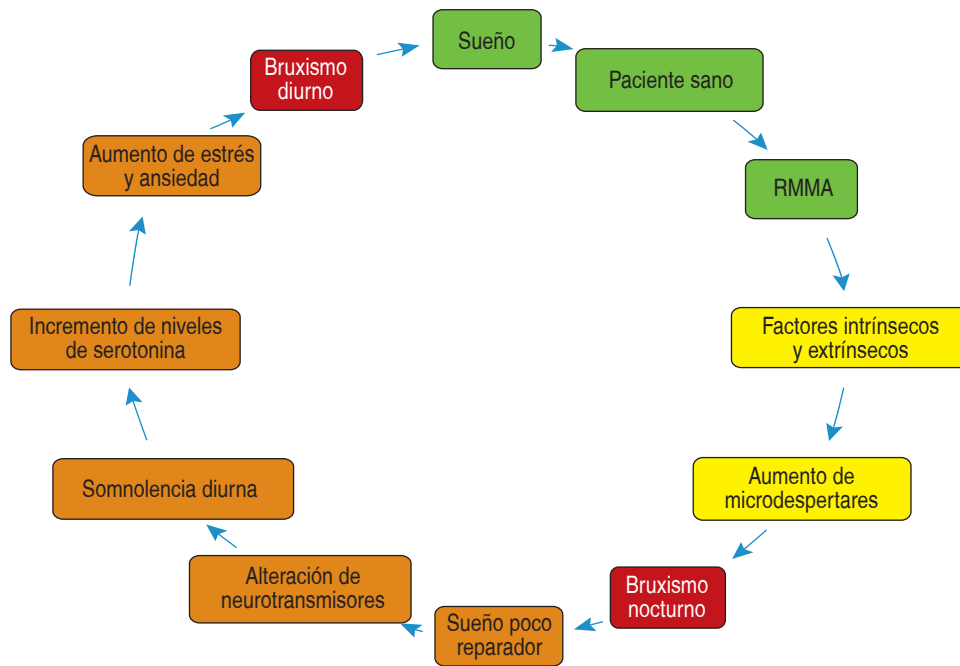


Figura 1. Ciclo de cómo el bruxismo nocturno puede ser generado o aumenta su intensidad si ya preexiste y cómo otros factores externos pueden agravarlo, mostrándose una posible asociación entre bruxismo nocturno (intrínseco) y bruxismo diurno (extrínseco). El sueño es un requerimiento fisiológico que presentan los pacientes sanos, entre ellos, el 60% presenta episodios de RMMA de manera normal, éstos llegan a ser alterados por factores intrínsecos y extrínsecos, causando un aumento de microdespertares, los cuales, en su máxima expresión, generan bruxismo nocturno; el BN causa un sueño poco reparador, lo que altera los neurotransmisores, causando una somnolencia diurna y un aumento de la serotonina, la cual se manifiesta como estrés y ansiedad, provocando bruxismo diurno, el cual es un factor extrínseco que afecta al sueño. En verde, paciente sano; en amarillo, primeras alteraciones; en naranja, el efecto de estas alteraciones, y en rojo, las patologías.

cuestionarios específicamente orientados, inspección muscular, examen funcional y exámenes complementarios, los abordajes modernos a este fenómeno requieren de valoración polisomnográfica, realizable en clínicas de desórdenes del sueño, diferenciando a BN de eventos orofaciales no específicos como mioclonías, tics, tragar, o suspiros.³³

La actualizada información hacia la fisiopatología neurológica del BN evidencia que su tratamiento debe corresponder con su génesis. Sin dejar de reconocer que como parte de un manejo global se deben restaurar los daños causados por esta disfunción utilizando restauraciones, rehabilitaciones completas o colocando guardas oclusales, con ello no se atiende a los factores causales, lo cual garantizaría el control y posible curación del fenómeno bruxismo (diurno o nocturno); no debe confundirse un manejo sintomatológico con un manejo etiológico, específico y curativo, con lo que ciertamente se intente controlar las causas y prevenir recidivas. El uso de guardas nocturnas, rehabilitación completa con corrección de la

dimensión vertical han demostrado ser eficientes para evitar o agravar desgastes dentales, disminuir el dolor facial y la fatiga muscular,^{2,35} no así como elementos curativos. En la atención de un paciente con BN, el manejo global (prevención, tratamiento y reconstrucción de daños físicos y funcionales) de BN debe ser interdisciplinario y multidisciplinario, orientado hacia la identificación de los factores causales que inducen a la hiperactividad muscular observada en esta entidad, considerando cambios electromiográficos, niveles de serotonina, aspectos psicológicos y psiquiátricos asociados, en conjunto con la valoración y atención de sus efectos secundarios como daño muscular, dental y articular como parte complementaria. El manejo etiológico de BN pudiera incluir uvulopalatofaringoplastia^{viii} para el manejo del síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{36,37}

^{viii} Cirugía que consiste en extirpar zonas de tejidos blandos de la garganta, como la úvula y las amígdalas, abriendo las vías aéreas.

Conceptualmente, el BN debe considerarse primariamente como una alteración del proceso del sueño, el cual puede requerir fármacos suplementares, oxigenación, manejo del entorno y de trastornos psicológicos, estrés y ansiedad. El propósito de esta revisión no sólo es mostrar las etapas del proceso del sueño y sus alteraciones, también lo es mostrar los efectos que repercuten sobre la vida social y productiva al manifestarse variaciones psicológicas y los cambios anatómicos y funcionales en varias porciones corporales, particularmente aquellas que repercuten en el sistema estomatognático. Es la intención de esta compilación bibliográfica que el BN (y la sinergia bilateral con bruxismo diurno) sea considerado como una alteración neurológica con repercusión muscular directa a la que siguen secundariamente daños orales diversos. Se busca con esta presentación clarificar para efectos odontológicos que entre las distintas alteraciones del proceso del sueño (disomnias, parasomnias, trastornos médicos y psiquiátricos), el BN nocturno es una parasomnia junto con sonambulismo, enuresis nocturna y pesadillas.^{24,37}

CONCLUSIONES

1. En conformidad con las observaciones anteriores, el abordaje clínico de los pacientes con BN deberá reestructurarse hacia un concepto sistémico-neurológico asociado a las alteraciones del fenómeno del sueño, debiendo el clínico mostrar una conducta de indagación patogénica que le brinde la oportunidad de declarar una unicidad nosológica y no depender, como sucede extensamente, de la atención preferente no sólo sus manifestaciones semiológicas, intentando curar o controlar una enfermedad por el cuidado de sus signos y síntomas y rehabilitación de los daños secundarios. Un abordaje integral y holístico para el manejo y control del BN debería considerar la participación de psiquiatras, neurólogos, psicólogos, somnólogos (especialistas en trastornos del sueño y clínicas del sueño), neumólogos, otorrinolaringólogos, quinesiólogos, internistas, geriatras y odontólogos. Un abordaje curativo, preventivo y de manejo global del BN requerirá de la participación multidisciplinaria e interdisciplinaria.
2. La presencia de alteraciones en calidad y cantidad del sueño claramente justifica una disminución de la calidad de vida.
3. Las alteraciones del sueño se pueden asociar a microdespertares, y estos, al incremento de movimientos rítmicos mandibulares. Con ello, la activación de músculos masticadores y la posibilidad de observar cambios articulares, mucosos, periodontales y dentales.
4. En el BN (parasomnia) se observa un aumento de movimientos rítmicos mandibulares, incrementando la frecuencia de microdespertares, lo que causará un sueño poco reparador y una somnolencia diurna, magnificando el estrés. Los cambios en el humor y el ánimo que provoca un sueño inadecuado pueden aumentar el nivel de estrés y ansiedad, con un incremento secundario de serotonina, provocando el inicio o aumento del bruxismo diurno.
5. Lo opuesto también es cierto, los niveles diurnos incrementados de ansiedad y estrés provocan que el individuo no tenga un sueño reparador, al influir en el número de microdespertares, los cuales, como se menciona anteriormente, pueden iniciar o agravar el bruxismo nocturno, creándose un círculo vicioso.
6. Existe una correlación entre bruxismo diurno y nocturno, esto debido a recaptación de serotonina, lo cual regula el estrés.
7. Los estudios apoyados en polisomnografía pueden ayudar en la caracterización de las alteraciones del sueño y ayudar a identificar la causa, con ello derivar los manejos adecuados para la alteración particular del sueño y del bruxismo, desde su etiología.
8. Otras alteraciones del sueño, como son la apnea nocturna, pueden inducir microdespertares con rechamamiento dental, siendo necesaria la discriminación de BN para una mejor atención médica-psicológica-odontológica.
9. En el momento existen avances de tratamientos que intentan frenar el avance del padecimiento, eliminar el dolor y la tensión muscular. Las guardas oclusales, uso de fármacos de relajación muscular, masajes, fisioterapia y rehabilitaciones dentales de magnitud diversa son algunos de los tratamientos que se han propuesto para detener el daño, no la etiología.
10. El desgaste dentario por sí solo no implica su asociación con bruxismo. Ni la atención del desgaste coronal significa el tratamiento de bruxismo. El adecuado diagnóstico y manejo de bruxismo requiere de pruebas diagnósticas funcionales neuronales, psicológicas y médicas que acompañen al examen oral.
11. Son necesarios más estudios sobre las alteraciones del sueño y la hiperfuncionalidad muscular que provoca para la aparición de bruxismo, para que puedan surgir adecuados protocolos de manejo que permitan disminuir o erradicar estos padecimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grandner MA. Sleep, health, and society. *Sleep Medicine Clinics*. 2017; 12 (1): 1-22.

2. Khan MS, Aouad R. The effects of insomnia and sleep loss on cardiovascular disease. *Sleep Med Clin.* 2017; 12 (2): 167-177.
3. Estivill E, S de Béjar. ¡Necesito dormir! El insomnio sí tiene solución. Barcelona: Plaza y Janés; 2001.
4. Jiménez GA, Monteverde ME, Nenclares PA, Esquivel AG, Vega PA. Confiabilidad y análisis factorial de la versión en español del índice de calidad de sueño de Pittsburgh en pacientes psiquiátricos. *Gac Méd Méx.* 2008; 144 (6): 491-496.
5. Tachibana N, Yamanaka K, Kaji R, Nagamine T, Watatani K, Kimura J et al. Sleep bruxism as a manifestation of subclinical rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep.* 1994; 17 (6): 555-558.
6. Iturriaga V, Bornhardt T, Casassus R, Alveal C, Medina H, Reuque C. Fenómenos fisiopatológicos sistémicos asociados al bruxismo de sueño. *Av Odontostomatol.* 2014; 30 (6): 325-330.
7. Vargas MJ, García CL. Trastornos del sueño, insomnio e hipersomnio en enfermeras: el efecto del turno de trabajo. *Revista Electrónica Medicina, Salud y Sociedad.* 2012; 2 (2): 13.
8. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi PA, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003; 17 (2): 99-111.
9. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2016; 44 (2): 144-153.
10. Abe S, Gagnon JF, Montplaisir JY, Postuma RB, Rompré PH, Huynh NT et al. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminary report. *Sleep Med.* 2013; 14 (10): 1024-1030.
11. Gutierrez DS, Víctor GG, JL Castellanos. Apnea/hipoapnea del sueño y bruxismo. En prensa.
12. Garrigós PD, Paz GA, Castellanos JL. Bruxismo: más allá de los dientes. Un enfoque inter- y multidisciplinario. *Revista ADM.* 2015; 72 (2): 70-77.
13. Po J, Gallo LM, Michelotti A, Farella M. Comparison between the rhythmic jaw contractions occurring during sleep and while chewing. *J Sleep Res.* 2013; 22 (5): 593-599.
14. Lavigne GJ1, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14 (1): 30-46.
15. Romero GA, Torres HJ, Correa L. Bruxismo del sueño. Actualización sobre mecanismos etiopatogénicos, diagnóstico y tratamiento. *Vigilia Sueño.* 2014; 26 (1): 1-65.
16. Chávez PR, Castellanos JL, Pacheco RA. El factor dentoescelético y el bruxismo nocturno. *Revista ADM.* 2015; 72 (2): 85-91.
17. Dharmadhikari S, Romito LM, Dziedzic M, Dydak U, Xu J, Bodkin CL et al. GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. *Arch Oral Biol.* 2015; 60 (7): 1021-1029.
18. Manso AC, Fernández LV. Demencia por cuerpos de Lewy y enfermedad de Alzheimer: diferencias atencionales. *Psicogeriatría.* 2015; 5 (2): 63-66.
19. Montplaisir J, Gagnon JF, Fantini ML, Postuma RB, Dauvilliers Y, Desautels A et al. Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Mov Disord.* 2010; 25 (13): 2044-2051.
20. Castellanos JL. Bruxismo, nociones y conceptos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 63-69.
21. González SE, Midobuche PE, Castellanos J. Bruxismo y desgaste dental. *Revista ADM.* 2015; 72 (2): 92-98.
22. Born J, Lange T, Hansen K, Mölle M, Fehm HL. Effects of sleep and circadian rhythm on human circulating immune cells. *J Immunol.* 1997; 158 (9): 4454-4464.
23. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2001; 45 (4): 657-684.
24. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders, revised diagnostic and coding manual. Westchester IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
25. Horowitz M, Schaefer C, Hiroto D, Wilner N, Levin B. Life event questionnaires for measuring presumptive stress. *Psychosom Med.* 1977; 39 (6): 413-431.
26. Glasberg A, Eriksson S, Dahlqvist V, Lindhal E, Strandberg G, Söderberg A et al. Development and initial validation of the Stress of Conscience Questionnaire. *Nurs Ethics.* 2006; 13 (6): 633-648.
27. Cortés JD, Lungestras A. Factores psicológicos asociados al bruxismo. [Tesis para optar al título de psicólogo]. Santiago: Pontificia Universidad Católica de Chile Escuela de Psicología; 1982.
28. Díaz NA. Bases bioquímicas implicadas en la regulación del sueño. *Arch Neurocién.* 2013; 18 (1): 42-50.
29. Frugone Z, Rodríguez C. Bruxismo. *Av Odontostomatol.* 2003; 19 (3): 123-130.
30. Chávez LE, Ontiveros UM, Serrano GC. Los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina. *Salud Ment.* 2008; 31 (4): 307-319.
31. Soto YM, Zilli FN, Castellanos JL. Fisiopatología del bruxismo nocturno. Factores endógenos y exógenos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 78-84.
32. Enríquez EA, Balderas TJ, García BD, Castellanos JL. Valoración y manejo interdisciplinario del bruxismo. *Revista ADM.* 2015; 72 (2): 99-105.
33. Guevara GS, Ongay SE, Castellanos JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Revista ADM.* 2015; 72 (2): 106-114.
34. Rupp TL, Wesensten NJ, Balkin TJ. Trait-like vulnerability to total and partial sleep loss. *Sleep.* 2012; 35 (8): 1163-1172.
35. Weingarten CZ, Raviv G. Evaluation of criteria for uvulopalatoplasty (UPP). Patient selection using acoustic analysis of oronasal respiration. *J Otolaryngol.* 1995; 24 (6): 352-357.
36. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipoapneas obstructivas del sueño. *Medicina (B. Aires).* 2013; 73 (4): 349-362.
37. López PA, Castellanos JL. Rehabilitación bucal y prostodoncia. En: Castellanos JL, Díaz LM, Lee GA. *Medicina en odontología.* México: El Manual Moderno; 2015.

Correspondencia:

Pilar Fernández Guzmán
E-mail: pilarfg0215@gmail.com

Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno.

Sleep apnea/hypopnea and night bruxism.

Santiago Gutiérrez Del Río,* Víctor Antonio García García,* José L Castellanos**

RESUMEN

Los eventos de apnea o hipopnea durante el proceso del sueño se caracterizan por una disminución o bloqueo de la respiración induciendo a un estado orgánico de hipooxigenación que a su vez induce a microdespertares en reacción fisiológica de protección del organismo. Durante estos eventos, el individuo transita de una fase profunda del sueño a una más superficial. La repetición de los eventos de apnea/hipopnea provoca que el sueño no sea reparador física y emocionalmente, además de provocar una hiperactividad motora de los músculos masticadores, induciendo un incremento en la frecuencia e intensidad de movimientos rítmicos masticatorios que eventualmente pueden promover daños musculares, articulares, mucosos y dentales. El incremento de los movimientos rítmicos mandibulares también se observa en bruxismo nocturno, lo que abre la posibilidad que haya un efecto sumatorio entre ellos. Para ambos tipos de padecimientos, la polisomnografía empleada en tiempos modernos es un procedimiento para evaluar las alteraciones del sueño, que puede demostrar que los microdespertares preceden a un incremento de manifestaciones del sistema nervioso autónomo, incluida la hiperactividad muscular, la cual puede provocar alteraciones orgánicas de tipo sistémico, además de episodios de apretamiento y rechinar dental.

Palabras clave: Apnea, hipopnea, síndrome apnea obstructiva de sueño, bruxismo nocturno, microdespertares, rechinar dental.

ABSTRACT

The events of apnea or hypopnea during the sleep process are characterized by a decrease or obstruction of respiration inducing an organic state of hypooxygenation that in turn induces micro-arousals as a physiological reaction to protect the organism. During these events, the individual transits from a deep sleep phase to a more superficial phase. The repetition of apnea/hypopnea events causes a sleep that is not physically neither emotionally repairing; furthermore inducing a motor hyperactivity of the masticatory muscles which increases the frequency and intensity of rhythmic masticatory movements that can eventually promote muscular, joint (TMJ), mucous and dental damage. That increase of the rhythmic masticatory movements is also observed in sleep bruxism, which leaves open the possibility of observing a summation effect with sleep apnea. For this type of conditions, polysomnography is a procedure that assesses sleep disturbances and demonstrates that micro-arousal precedes an increase autonomic changes, including muscle hyperactivity, which eventually could cause organic systemic alterations, as well episodes of clenching and dental grinding.

Key words: Apnea, hypopnea, obstructive sleep apnea syndrome, sleep bruxism, micro-arousal, grinding at night.

INTRODUCCIÓN

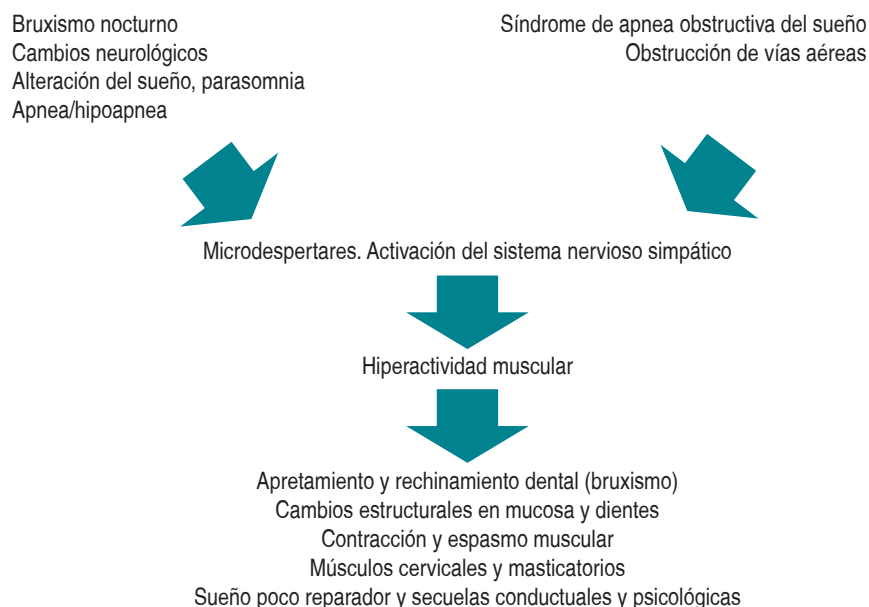
El bruxismo es el trastorno involuntario que involucra al sistema psiconeuromuscular, coexistiendo con otros desórdenes, caracterizado por el apretamiento y rechinar que afecta al sistema estomatognático. El bruxismo nocturno (BN) es una alteración del sueño (parasomnia) que puede causar desgaste dental y problemas funcionales oclusales y articulares. Esta revisión pretende profundizar sobre los aspectos que producen

una relación directa entre los microdespertares causados por el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) con bruxismo, como respuesta acompañante o posiblemente autónoma y bruxismo nocturno (BN).¹⁻³ De manera típica, los episodios de SAOS se acompañan de microdespertares (MD) donde el individuo se transfiere de una fase profunda de sueño a una más superficial. Los eventos de SAOS se caracterizan por una falta de oxígeno por obstrucción de las vías aéreas causando episodios de apnea/hipopnea (A/H). La A/H induce como mecanismo de defensa MD, estos, de manera secundaria, entre otras manifestaciones, producen alteraciones musculares en corazón, respiración (diafragma) y músculos masticatorios que, como ya se indicó, inducen a contracción muscular y apretamiento/rechinar dental; a su vez, previniendo que el individuo consiga un sueño reparador o fase no

* Estudiante de 3.er año de Postgrado de Prosthodontia e Implantología. Universidad De La Salle Bajío, México.

** Práctica privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

Recibido: 16 Abril 2018. Aceptado para publicación: 22 Julio 2018.

**Figura 1.**

Bruxismo nocturno (BN). Disfunción neurológica con impacto en la frecuencia e intensidad de la función muscular. Incrementa el número típico de microdespertares observados durante las fases excitatorias del sueño (sueño REM y no REM). Los cambios neurológicos son extrínsecos, pueden ser agravados por condicionantes psicológicas agregadas, medicamentos y posiblemente por el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). **Síndrome de apnea obstructiva del sueño.** Respuesta simpática a la falta o descenso de la concentración de oxígeno pulmonar y cerebral que al igual que el bruxismo nocturno induce microdespertares. Queda por dilucidar si los microdespertares en SAOS comparten procesos fisiopatológicos con BN o son procesos independientes que pudieran agravar sinérgicamente el BN.

REMⁱ profundo.⁴⁻⁷ Ha sido posible evidenciar que dentro de todos los tipos de desórdenes de sueño, un 52.4% de los episodios de bruxismo nocturno está relacionado con MD.⁸ Los MD de BN pudieran ser similares a los de SAOS o ser mecanismos similares pero independientes; de cualquier manera, ambos afectan el proceso del sueño y la calidad de vida, además de los conocidos efectos sobre el sistema estomatognático (*Figura 1*).

En este reporte, algunos de los términos empleados son definidos de la siguiente manera:

- **Apnea del sueño.** Trastorno mediante el cual se bloquea la respiración por más de 10 segundos, causando hipooxigenación, que traslada a microdespertares.
- **Microdespertar (MD).** Cambio abrupto del sueño profundo a un estado de vigilia o de un estado profundo de un sueño no REM a un estado superficial. Se observan manifestaciones del SNC autónomo como incremento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, movimientos e incremento en la manifestación de movimientos rítmicos mandibulares. Estos últimos manifestándose por apretamiento o rechinar de dientes (A/R), siendo que su frecuencia e intensidad incrementada pueden ser dañinas a estructuras y funciones del sistema estomatognático.

ⁱ El sueño se caracteriza por la interrupción temporal del estado de alerta, de movimientos y la disminución de la capacidad sensorial.

- **Apnea/hipopnea (A/H) del sueño.** Perturbación por la cual hay un cierre parcial de la vía aérea, disminuyendo por lo menos el 50% de la capacidad respiratoria.
- **Polisomnografíaⁱⁱ (PSG).** Procedimiento de valoración multifactorial que se aplica mientras el individuo duerme. Es el estándar de referencia para el diagnóstico de bruxismo nocturno.⁸

Fase REM del sueño es la fase del sueño que tiene la mayor actividad cerebral, caracterizada por el aumento del metabolismo cerebral y es donde se presentan los sueños. Su apelativo proviene porque en esta fase se observan movimientos rápidos de los ojos (*rapid eye movements*), durante esta fase, la actividad muscular en reposo se suprime y se incrementa el umbral de despertar a estímulos no significativos; pudiendo abarcar el 20 al 25% del tiempo del sueño total.^{10,11} La otra fase del sueño es la no REM, manifestándose en un espectro de la profundidad (I-IV). Eventos de BN se asocian más frecuentemente a la fase REM del sueño y a la fase II no REM, donde es usual observar excitación del sueño,

ⁱⁱ **Polisomnografía (PSG).** Estudio basado en registros múltiples de los cambios biofisiológicos que ocurren durante el sueño. La PSG monitorea diversas funciones corporales, incluyendo el cerebro (EEG), los movimientos oculares (EOG), la actividad muscular o la activación del músculo esquelético (EMG), el ritmo cardíaco (ECG), funciones respiratorias, el flujo de aire respiratorio, indicadores respiratorios de esfuerzo y oximetría periférica del pulso.

aumento de la frecuencia cardíaca y movimientos del cuerpo, habiendo la posibilidad de producir MD.^{12,13} En el SAOS, los MD estarán asociados de manera individual a la frecuencia de eventos de A/H durante el sueño. Ya ha sido referido que pacientes con bruxismo presentan una secuencia significativamente mayor en apnea de sueño que en pacientes no bruxistas.^{1,3,4}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en idioma inglés del periodo 2006 a 2016 en los siguientes buscadores: PubMed, Cochrane, Medline, que incluyera la asociación entre síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y bruxismo nocturno (BN), empleándose los *Medical Subject Headings* (MeSH): *apnea, hypoapnea, obstructive sleep apnea syndrome, sleep bruxism, microarousal*. En los criterios de inclusión fueron aceptados estudios observacionales, con el objetivo claramente establecido para evaluar la relación entre BN y SAOS a través del uso de **polisomnografía, audio y video**ⁱⁱⁱ en al menos 10 pacientes. El SAOS y el BN debiendo haber sido diagnosticados mediante anamnesis y procedimientos propedéuticos, además del uso de polisomnografía durante toda la noche dictados por la *International Classifications of Sleep Disorders* (ICDS). Los criterios de exclusión descartaban estudios con menos de 10 pacientes, cuando eran realizados en menores de 18 años; tampoco se incluyeron estudios donde el SAOS y BN eran diagnosticados con parámetros diferentes a los indicados en la ICDS o no se hubiera utilizado polisomnografía. Los estudios con datos no concluyentes tampoco fueron considerados en esta evaluación. Fueron consideradas 401 publicaciones e incluidas 18 para esta revisión.

RESULTADOS

Fueron encontradas evidencias de que existe una relación positiva entre microdespertares (MD) con apretamiento/rechinamiento dental (A/R) y apnea de sueño, observándose un incremento de MD seguidos de episodios de apnea.¹⁴ En el *cuadro 1* se pueden observar las conclusiones de diversos estudios clínicos

ⁱⁱⁱ Los estudios de audio y video consisten en la grabación del paciente durante el sueño, en los cuales se observan los movimientos y sonidos emitidos por el paciente. Teniendo la ventaja de poder medir la frecuencia respiratoria y la intensidad de los ronquidos emitidos por el paciente.

que manejan la posibilidad de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y MD o de manera específica con bruxismo nocturno (BN). Algunos estudios demuestran que la inducción MD consecuencia a eventos de apnea-hipopnea puede ser significativamente mayor en SAOS que en un grupo control, de la misma manera, observándose un incremento en los eventos de A/R.¹ Aparentemente, también los MD por eventos de apnea-hipopnea del SAOS pueden incrementar eventos de A/R que se agregan a los MD, que también son parte del cuadro clínico de BN existente, agravando el cuadro clínico bucal. Los MD en pacientes con SAOS tienden a ocurrir con más frecuencia, de la misma manera que el manejo o mejora del SAOS, puede prevenir las manifestaciones de MD, pudiendo mejorar la condición del sueño del paciente, como secundariamente reducir los efectos que se acumulan por BN.¹

Se reporta que aparentemente es la estimulación simpática del SNC durante los eventos de A/H lo que provoca tanto los microdespertares con secundaria contracción muscular, donde quedan incluidos músculos faciales y masticadores involucrados en el BN.¹⁵ De manera particular, la contracción de los músculos maseteros se ubica en la fase final de los eventos de apnea.^{13,14}

Respecto a las etapas del sueño, fueron encontradas aportaciones interesantes, sugiriendo que es poco probable que se presenten expresiones de A/R en las fase III y IV del sueño no REM debido a la producción de ondas delta, que son ondas cerebrales extremadamente lentas, siendo más factible que los eventos de A/R se presentan en las primeras etapas de sueño no REM, por presencia de excitación cerebral o en las fase I y II del sueño REM, ya son las fases menos profundas del sueño.^{16,17}

Al producirse un sueño poco reparador en las personas que sufren el SAOS, puede incrementar un estrés consciente o inconsciente en el paciente, induciendo la aparición o la agravación de estados psicológicos preestablecidos. No siendo sorprendente encontrar en pacientes con SAOS mayores títulos de cortisol en sangre.¹⁷ En un individuo con antecedentes de BN, el SAOS puede incrementar la frecuencia y el daño acumulado por incremento de los B/D al incrementarse también el incremento de movimientos rítmicos mandibulares.

DISCUSIÓN

En este estudio se investigó la relación entre el bruxismo nocturno y microdespertares asociados a eventos de la

apnea/hipopnea de sueño que distinguen al síndrome de apnea obstructiva sueño. El bruxismo nocturno como alteración intrínseca del sueño es una parasomnia,^{iv} puede ser modificado en su intensidad y frecuencia por aspectos asociados como el SAOS y por factores extrínsecos como cambios en los estados de ánimo y psicológicos dados

por la capacidad individual psicológica y corporal de presentar estrés. Cabe la posibilidad que la hiperactividad muscular causada por microdespertares asociados a SAOS sea un fenómeno independiente al bruxismo nocturno, sin embargo, las características clínicas y secuelas orales son indistinguibles entre el apretamiento/rechinamiento

Cuadro I. Resumen general de bibliografía encontrada, apoyada por estudios de polisomnografía, estudiando la relación SAOS/BN.

| Autor | Población | Tipo de estudio | Relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
|---|--|---|---|
| Hosoya H, Kitauro H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T et al. ¹ | 80 pacientes Sólo 67 se diagnosticaron con SAOS (18 mujeres y 49 hombres) | Prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo | Encuentra relación |
| Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. ² | 59 pacientes orientales (47 hombres y 12 mujeres) | Prospectivo, transversal, experimental | No está relacionado directamente |
| Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. ³ | 10 pacientes masculinos, orientales | Prospectivo, transversal, experimental | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D et al. ⁴ | | Observacional, retrospectivo | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY ⁷ | 36 pacientes | Prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo | No está relacionado directamente |
| Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT et al. ⁸ | 1,019 pacientes de 20 a 80 años en Brasil | Prospectivo, transversal experimental, comparativo | Encuentra relación |
| Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF ⁹ | 21 pacientes (dos mujeres y 19 hombres) | Prospectivo, transversal, experimental, comparativo | No apoya la relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
| Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C ¹⁰ | 13,057 personas | Experimental, prospectivo, observacional, transversal | No apoya la relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
| Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ ¹² | | Experimental, prospectivo, observacional, transversal | Encuentra relación |
| Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R ¹³ | 24 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K ¹⁴ | | Observacional, retrospectivo | Encuentra relación |
| Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM ¹⁵ | 18 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |
| Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P ¹⁶ | 45 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |

^{iv} Las disomnias, las parasomnias y los trastornos del sueño asociados con procesos neurológicos, médicos, farmacológicos o psiquiátricos son los tres grupos principales en que se clasifican los trastornos del sueño.

observado en el SAOS con la parasomnia en el bruxismo nocturno. Cabiendo la posibilidad de una relación sinérgica bidireccional entre ambas entidades, quedando al menos especificado que el SAOS puede incrementar los movimientos rítmicos mandibulares que acompañan a los microdespertares y sumarlos a los que se presentan en el bruxismo nocturno.

El SAOS no sólo modifica la calidad de vida, también expone a la aparición de secuelas dentales y no dentales que merman la capacidad funcional del individuo y su pronóstico de vida, ya que la apnea/hipopnea conduce a la activación del sistema simpático, que junto con la aparición de microdespertares, inducen a un aumento en la actividad cerebral y aceleramiento de la frecuencia cardíaca; lo que no es sin consecuencias a mediano y largo plazo. De lo anterior varias derivaciones clínicas pueden ocurrir, ya que al eliminar o disminuir los eventos de SAOS, además del mejoramiento en la calidad de vida orgánica y psicológica, podrían desaparecer o disminuir la frecuencia e intensidad de los movimientos rítmicos mandibulares asociados al bruxismo. En tratamientos con aireación positiva continua, las manifestaciones de microdespertares y bruxismo han mostrado una reducción o su desaparición.¹⁸

Se deduce que el manejo de bruxismo o el agravamiento del BN por SAOS no es suficiente estomatológicamente si el odontólogo sólo se hace responsable de las secuelas y el daño acumulado,¹⁷ debiendo este intentar un manejo interdisciplinario con neurólogos, psicólogos, psiquiatras e intentar la remisión a lugares de diagnóstico y atención específica, como son para el SAOS y el bruxismo nocturno en clínicas de atención de alteraciones del sueño, usualmente ubicadas en centros hospitalarios con atención multidisciplinaria para los pacientes.

CONCLUSIONES

- Los episodios de SAOS ocurren en el sueño REM cuando ocurre la inhibición de neuronas motoras, llevando a la atonía de los tejidos de la vía aérea superior, esto induce ronquidos e hipoxia. La hipoxia es responsable de la inducción de microdespertares, del aumento de frecuencia cardíaca y la excitación del sistema nervioso simpático.
- Con los microdespertares aparecen episodios de apretamiento/rechinamiento, particularmente en los estadios no REM I y II.
- El bruxismo nocturno (parasomnia) puede ser afectado por el SAOS (disomnia), ya que en ambos se producen incremento de microdespertares (movimientos rítmicos mandibulares) que pueden ser sumativos.

- El incremento de la frecuencia e intensidad de los movimientos rítmicos mandibulares y las fluctuaciones simpáticas y parasimpáticas pueden inducir a cambios dentales y al resto del sistema estomatognático, así como a la economía sistémica, particularmente aquéllos que incumben a la frecuencia cardíaca y resistencia vascular.
- El SAOS puede, de manera independiente, inducir manifestaciones de apretamiento/rechinamiento o asociarse con las del bruxismo nocturno, actuando sinérgicamente o no.
- Dos alteraciones del sueño, bruxismo nocturno y el SAOS deben ser tomadas en cuenta al intentar un manejo holístico en este tipo de pacientes, y no sólo atender las secuelas dentales caracterizadas por atrición, abfracciones, pérdida de sustancia dental y modificaciones o alteraciones oclusales. Por no ser el origen causal, las rehabilitaciones oclusales y el uso de guardas oclusales no curan ni previenen el apretamiento/rechinamiento (movimientos rítmicos mandibulares) observados en el bruxismo nocturno o en el SAOS.
- La atención dental, muscular y articular es necesaria e indispensable, pero no resolutoria, de acuerdo con posturas neurológicas actuales.
- El manejo odontológico integral debe considerar la interconsulta en clínicas del sueño y manejo interdisciplinario con colegas médicos y multidisciplinario con los odontológicos.
- El manejo del SAOS traería una mejora incrementada de la calidad de vida del sujeto que lo padece y en la erradicación o disminución de daños estomatognáticos. Por lo que este aspecto debe ser incluido y revisado en la anamnesis y exámenes clínicos odontológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2014; 18 (4): 837-844.
2. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep Breath*. 2016; 20 (2): 703-709.
3. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2013 Nov 4. doi: 10.1111/jsr.12099. [Epub ahead of print]
4. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*. 2007; 52 (4): 381-384.

5. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015; 81: f2.
6. Bradley TD, Tkacova R, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Augmented sympathetic neural response to simulated obstructive apnoea in human heart failure. *Clin Sci (Lond).* 2003; 104 (3): 231-238.
7. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75 (1): 546-552.
8. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res.* 2013; 92 (7 Suppl): 97S-103S.
9. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000; 45 (10): 889-896.
10. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001; 119 (1): 53-61.
11. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep.* 1988; 11 (2): 172-181.
12. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001; 80 (10): 1940-1944.
13. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest.* 1986; 90 (3): 424-429.
14. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (7): 476-494.
15. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995; 96 (4): 1897-904.
16. Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P. Relationship between sleep bruxism and stress determined by saliva biomarkers. *Int J Prosthodont.* 2015; 28 (5): 467-474.
17. Castellanos JL. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 63-69.
18. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax.* 1997; 52 (2): 114-119.

Correspondencia:

Santiago Gutiérrez Del Río

E-mail: saguderi@gmail.com

Neurofisiología y bruxismo.

Neurophysiology and bruxism.

Sandra Nieto Mena,* Héctor Tiscareño,* José Luis Castellanos**

RESUMEN

El bruxismo muestra una fisiopatología compleja, donde se involucran señales aferentes y eferentes reguladas por el SNC a través de la expresión de neurotransmisores que repercuten en una hiperactividad muscular disfuncional y eventualmente dañina. Para intentar comprender bruxismo desde sus particularidades neurofisiológicas, fue realizada una revisión bibliográfica en las bases de Medline y PubMed con el objetivo de establecer la relación entre neurotransmisores y el sistema neuromasticatorio, señalando las posibles alteraciones en su liberación que desencadenen irregularidades en los movimientos rítmicos de la mandíbula (rhythmic jaw movement [RJM]) durante el sueño, inducidos por desórdenes en el sistema nervioso central, por trastornos psicológicos y psiquiátricos, drogadicción y prescripciones médicas, y en alguna medida a una respuesta reactiva a situaciones locales y cambios adaptativos. El funcionamiento masticatorio depende de la integración del aporte sensorial (aferente) de componentes como lo son el ligamento periodontal, músculos masticatorios, dientes y articulación temporomandibular, que puede ser perturbado; cuando alguna de estas partes sufre alteraciones en su integridad, inflamación o sobrecarga funcional o por alteraciones morfológicas, observándose una variedad de respuestas adaptativas y compensatorias (eferentes). En bruxismo esta información local es de relevancia menor, ya que este se rige por cambios centrales observados durante el sueño o bien alteraciones de influencia psicológica durante el bruxismo diurno. Consiguientemente, el bruxismo trae apareados cambios biológicos, emocionales y de conducta que repercuten en músculos mayores, preferentemente localizados en cabeza y cuello, ocasionando de manera secundaria numerosas alteraciones; particularmente en la región estomatognática, se observan diversos deterioros como daño de las mucosas, dolor miofascial y articular y atrición dental. La comprensión de los complejos procesos neurofisiológicos que determinan la aparición y persistencia de bruxismo puede ayudar a establecer estrategias de control y tratamiento.

Palabras clave: Bruxismo, neurofisiología del bruxismo, estrés, ansiedad, movimientos rítmicos de la mandíbula, generadores centrales de patrones en el bruxismo, neurotransmisores, desórdenes del movimiento rítmico.

ABSTRACT

Bruxism shows a complex pathophysiology, where afferent and efferent signals regulated by the CNS, through the expression of neurotransmitters with repercussion in dysfunctional and eventually harmful muscular hyperactivity. To try to understand bruxism from its neurophysiological peculiarities, a bibliographic review was carried out on the bases of Medline and PubMed, with the aim of establishing the relationship between neurotransmitters and the neuromasticatory system, pointing out the possible alterations in their release that trigger irregularities in the rhythmic movements of the jaw (rhythmic jaw movement [RJM]) during sleep induced by disorders in the central nervous system, psychological and psychiatric alterations, drug addiction and medical prescriptions, and to some extent, a reactive response to local situations and adaptive changes. The masticatory functioning depends on the integration of the sensory input (afferent) of components such as the periodontal ligament, masticatory muscles, teeth and temporomandibular joint, which can be disturbed when any of these parts suffer alterations in their integrity, inflammation, functional overload or morphological alterations, observing a variety of adaptive and compensatory (efferent) responses. In bruxism, this local information is of minor relevance, since it is governed by central changes observed during sleep or changes in psychological influence during daytime bruxism. Consequently, bruxism brings with it biological, emotional and behavioral changes that affect major muscles, preferably located in the head and neck, causing in a secondary way many other alterations. Particularly in the stomatognathic region, several deteriorations are observed, such as mucosal damage, myofascial and joint pain and dental attrition. The understanding of the complex neurophysiological processes that determine the appearance and persistence of bruxism can help to establish control and treatment strategies.

Key words: *Bruxism, neurophysiology of bruxism, stress, anxiety, rhythmic movements of the mandible, central generators of bruxism patterns, neurotransmitters, rhythmic movement disorder.*

* Residente de 3.er año de Postgrado de Prosthodontia e Implantología. Universidad De La Salle Bajío. León, Gto., México.

** Práctica privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

Recibido: 16 Abril 2018. Aceptado para publicación: 23 Julio 2018.

Si imaginamos el funcionamiento del cerebro como una danza sincronizada de neuronas al ritmo de música clásica, podemos visualizar procesos tan hermosos como complejos que se construyen, modifican y destruyen en fracciones de segundos, como el movimiento continuo del baile.

Boletín Explora N° 45. Diciembre de 2011

INTRODUCCIÓN

El bruxismo es un padecimiento que está asociado a múltiples alteraciones funcionales médicas, sociales, psicológicas y odontológicas.¹ Es una entidad nosológica con etiología en estudio, que afecta de 6 a 8% de la población, con una relación 1:2 hombre/mujer.² En el Postgrado de Prostodoncia e Implantología de la Universidad De La Salle Bajío, León, Gto., México, se le define como: «Trastorno involuntario que involucra al sistema psico-neuro-muscular coexistiendo con otros desórdenes (generales y locales), caracterizado por el apretamiento y rechinar dental que afecta al sistema estomatognático».

El término bruxismo proviene del griego βρῶχειν, que significa «apretar». Todos los seres humanos en algún periodo de su vida ejercen fuerzas musculares anormales en su sistema masticatorio.¹ En la actualidad, al bruxismo se le considera como una alteración neurológica inducida por cambios a nivel del sistema nervioso central (SNC).^{3,4} Existe un consenso sobre la naturaleza multifactorial de la etiología del bruxismo del sueño como parte de una respuesta de microdespertaresⁱ modulado por varios neurotransmisores, observándose que el sistema orexina/hipocretina y el sistema GABA (ácido gamma aminobutírico) juegan un papel importante en la alteración del ritmo cardiaco y el sueño, así como en la fisiopatología de los trastornos de comportamiento de ansiedad tales como trastorno de estrés y pánico, tanto en bruxismo nocturno y diurno.^{1,3,4}

El sistema sensorial animal percibe una serie de estímulos y señales (aférentes) a través de receptores internos y externos, produciendo una activación neuronal (eférente), siendo un ejemplo de esta última la contracción muscular estriada.⁵ En el caso del bruxismo se observa una activación muscular anormal con ciertas característi-

cas de frecuencia, duración y dirección (movimientos de apretamiento/rechinamiento).¹ En el bruxismo nocturno se observan señales eferentes sobre la musculatura cervical y masticatoria subsiguientes a microdespertares que surgen durante la transición del sueño RAM al NRAM.ⁱⁱ Los microdespertares son eventos fisiológicos que en bruxismo nocturno y apnea del sueño su frecuencia de aparición se encuentra incrementada; a su presentación, varias actividades vasculares, cardíacas y musculares se manifiestan (sistema nervioso autónomo). En este último aspecto se observa acompañando al microdespertar la aparición acrecentada en frecuencia e intensidad de los denominados **movimientos rítmicos mandibulares**,ⁱⁱⁱ pudiendo justificar por ello los efectos nocivos en dientes y otras estructuras bucales. En el bruxismo diurno, la hiperactividad muscular, resultante en apretamiento o rechinar dental, es inducida por señales eferentes del SNC modulada por aspectos filogenéticos individuales y su asociación con aspectos psicológicos, a los que se unen para condicionantes médicas, psiquiátricas y consumo de fármacos.⁴⁻⁶

La activación neuronal (inhibitoria o excitatoria), particularmente aquella relacionada con bruxismo, es influenciada por la comunicación sináptica con núcleos subcorticales como el ganglio trigeminal (GT) y el núcleo mesencefálico del trigémino (NTM), recibiendo inervación de carácter catecolaminérgica, nitrérgica^{iv} y peptidérgica^v en forma de arborizaciones perineurales encerradas en un cilindro denominado «pericarión», formado por diversas neuronas; esto quiere decir que estas partes pericelulares pueden funcionar como llave de comunicación entre las proyecciones del soma en el procesamiento de la información somatosensorial.³ Las neuronas primarias aferentes son químicamente hetero-

ⁱ **Microdespertar.** Mensaje del SNC que interrumpe en sueño NRAM (ver abajo). Es un mensaje breve sin recuperación de la conciencia. Además de poder provocar un sueño poco reparador, puede inducir cefaleas matutinas, hipertensión, incremento de la frecuencia cardiaca y espasmos musculares.

ⁱⁱ **RAM:** Rapid eye movement, **NRAM:** Non-rapid eye movement. Son etapas del proceso del sueño. La primera es superficial, la segunda corresponde a un sueño profundo.

ⁱⁱⁱ **Movimiento rítmico de la mandíbula** (RJM: rhythmic jaw movement). Es un evento neurológico fisiológico involuntario normal durante el sueño, que acompañan a microdespertares en la transición del sueño RAM al NRAM. El incremento de microdespertares, como alteración del sueño, también puede inducir a un incremento en la frecuencia e intensidad de RJM, lo que inducirá por incremento de la actividad muscular en cambios en la región cervical, facial y oral. Los desórdenes en los movimientos rítmicos (RMD: rhythmic movement disorders) se asocian también a discapacidades psiquiátricas y mentales.

^{iv} **Neurona nitrérgica.** Su transmisión está mediada por el óxido nítrico.

^v **Neurona peptidérgica.** Neurona capaz de sintetizar péptidos, que actúan como neurotransmisores o neuromoduladores de la actividad eléctrica u hormonal de otras neuronas.

géneas y aparecen realizando sus acciones con diversos neuromediadores para las transmisiones sinápticas.³ Cuando la liberación de neurotransmisores se restringe o se liberan de manera atípica como pudiera suceder en caso de bruxismo y cuyas causas aún no se conocen, existe la posibilidad que ocurran cambios fenotípicos provocando alteraciones funcionales como la expresión de neurotrofinas, trastornando la denominada «plasticidad química» o neuroplasticidad,^{vi} que usualmente tiene un potencial adaptativo benéfico.^{3,4,6} Pudiera ser que esta alteración de la capacidad adaptativa de la neuroplasticidad conduzca a un incremento funcional muscular que se clasifique clínicamente como apretamiento o rechinamiento, como se observa en bruxismo nocturno y diurno.^{2,4,5}

Las neuronas realizan funciones muy complejas (impulso nervioso)^{vii} por medio de uniones interneuronales (sinapsis), donde se llevan a cabo conexiones químicas que inducirán a su vez respuestas eléctricas entre una neurona de origen o neurona presináptica y el árbol dendrítico de una neurona destino, neurona postsináptica; son las sustancias químicas denominadas **neurotransmisores** las que establecen comunicación contigua o a distancia, provocando una señal eléctrica o impulso nervioso, los cuales a su vez pueden ser excitatorios o, por el contrario, inhibitorios. Las sinapsis se dan entre neuronas que pertenecen o no a la misma red, siendo su misión transmitir información de una neurona individual o de una red a otra.⁵ Cuando un impulso eléctrico nervioso llega a la terminación axónica de una neurona presináptica, estimula una reacción metabólica que provoca disrupción de la membrana de las vesículas sinápticas, con la liberación de neurotransmisores a ser captados por neuronas postsinápticas que son selectivamente permeables. Los neurotransmisores excitadores abren canales iónicos, provocando una corriente que despolariza la neurona, mientras que los neurotransmisores inhibidores provocan una corriente hiperpolarizadora, lo que provoca estabilidad, evitando la despolarización neuronal; una neurona se despolariza sólo si el estímulo tiene la suficiente intensidad y supera un valor de potencial, denominado potencial umbral, abriendo los canales activos, produciéndose un potencial de acción o spike y con ello la información nerviosa.⁵ Lo anterior puede asociarse a bruxismo si por alguna razón

se genera un estímulo a nivel central que induzca a la aparición parafuncional de potenciales de acción sobre músculos masticatorios, siendo la elucidación al respecto de la génesis de factores estimulantes que pudieran promover potenciales de acción disfuncionales y dañinos, lo que promovería la posibilidad de control de este grupo de anomalías por disfunción motora, donde la participación de neurotransmisores pudiera ser relevante.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una consulta en la base de Medline y PubMed, utilizando palabras clave como bruxismo, neurotransmisores, estrés, movimientos rítmicos de la mandíbula, rechinamiento y apretamiento dental, generadores centrales de patrones en bruxismo con la finalidad de establecer una relación, así como la posible respuesta a los cambios fisiológicos y neuronales que se ven involucrados en pacientes con problemas de bruxismo (diurno, nocturno, apnea del sueño), seleccionándose 58 artículos con contenido relevante para el propósito.

ASPECTOS MOTORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y BRUXISMO

El cuerpo humano en su exterior e interior está en continuo movimiento, siendo controlada esta movilidad de manera voluntaria o involuntaria por el sistema motor del sistema nervioso central (SNC) a través de la musculatura lisa y estriada; son manifestaciones regidas por diversos niveles de consciencia o inconsciencia. El sistema motor del SNC, constituido por la corteza cerebral, el cerebelo y la médula espinal, regula elementos motores periféricos efectores como lo son los nervios motores y la musculatura; siendo los componentes centrales y periféricos interactuantes.^{4,7-9} La actividad muscular puede ser de manera voluntaria e involuntaria, los movimientos involuntarios representados por el sistema nervioso simpático y parasimpático, se estructuran en arcos reflejos, que son respuestas automatizadas a estímulos sensoriales de manera instintiva o innata, condicionada por un código genético que regula de manera inconsciente múltiples funciones vitales (sistema respiratorio, cardiaco, digestivo, secretorio y otros).^{4,10,11} En esta labor están involucrados los neurotransmisores que de acuerdo a su presencia y volumen pueden darse acciones inhibitorios o por el contrario excitatorias, tanto funcionales, o como disfuncionales.^{3,5} La estimulación permanente proveniente de diversas condiciones ambientales, estrés físico y emocional, enfermedades presentes, cambios anímicos generan

^{vi} **Neuroplasticidad.** Capacidad del sistema nervioso central para adaptarse y cambiar como resultado de la conducta y la función a través de componentes neuromusculares.

^{vii} **El impulso nervioso.** Señal eléctrica que codifica la información que viaja por el sistema nervioso.

respuesta del SNC y periférico resultado en un constante flujo de diferentes neurotransmisores. Los ganglios basales (núcleo caudado, putamen y glóbulo pálido), así como el tálamo y la corteza se ven relacionados con este flujo de información, como en la organización de una respuesta motora y la ejecución de los movimientos musculares, ya sean apropiados o por el contrario, atípicos; siendo que el bruxismo puede encajar en este último grupo cuando la musculatura de cabeza, cuello y boca es implicada. En cada caso, las áreas corticales específicas envían indicaciones excitadoras al núcleo estriado, que representa la entrada de estímulos a los ganglios basales. Los núcleos de salida de los ganglios basales (pares reticulares de la sustancia negra y la parte ventral del glóbulo pálido) aportan neurotransmisores que pueden provocar respuestas de contracción y posible hiperfunción muscular.³⁻⁵

Un desequilibrio secretorio de neurotransmisores en los ganglios basales y sus subcomponentes pudiera afectar la neuroplasticidad, como sucede en pacientes con hiperactividad física y emocional, con dolor neuronal central, tinnitus o enfermedad de Parkinson. El ritmo de vida, el tipo de trabajo y hábitos, junto con los rasgos de personalidad son factores que presumiblemente pueden aumentar o disminuir la liberación de neurotransmisores, afectando de manera directa o indirecta la función de los músculos de la masticación o bruxismo.^{3,5,10}

Movimientos rítmicos

Actividad muscular masticatoria rítmica (RJM: rhythmic jaw movement activity) son movimientos innatos que requieren ciclos de actividad que se repiten en el tiempo, pueden ser externos (caminar) o internos (latidos del corazón), al realizar un movimiento rítmico, los músculos se contraen y expanden siguiendo una secuencia constante, encadenada, continua y repetitiva, siendo fundamental una acción coordinada muscular para que actúe en el momento, duración e intensidad adecuados para la función pretendida.⁵ El sistema nervioso realiza este control mediante la generación de ritmos, lo que son patrones temporales básicos para la actividad motora, generados por redes de interneuronas y motoneuronas denominadas **generadores centrales de patrones**.^{5,12,13} Particularmente en el bruxismo nocturno y apnea del sueño, estos RJM se incrementan cuantitativa y cualitativamente como una respuesta autónoma desequilibrada, provocando contracciones musculares que clínicamente causan sintomatología a nivel cervical, facial y bucal (apretamiento o rechinar), lo que además puede causar de manera añadida menoscabos en el ánimo y la conducta.^{14,15} Neurotransmisores como acetilcolina

(ACTH) pueden influir en la activación, repetición y sostenimiento de la contracción muscular, la ACTH permite que grandes cantidades de sodio se difundan hacia el interior de la membrana neuronal, iniciando potenciales de acción que viajan a lo largo de la fibra muscular estriada despolarizándole y provocando que el retículo sarcoplásmico^{viii} libere grandes cantidades de iones de calcio, que luego inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y de miosina, haciendo que se produzca el proceso contráctil. Después de una fracción de segundo, los iones de calcio retornan al retículo sarcoplásmico, cesando la contracción muscular hasta que llega un nuevo potencial de acción.^{5,12} Disfunciones neuronales, estímulos emocionales, psicológicos y psiquiátricos, así como cambios ambientales pudieran estimular una constante liberación de ACTH que provoque contracción muscular sostenida o repetida, incrementando los RJM y la eventual provocación de daños físicos, biológicos y psicológicos, con la repercusión social que esto pudiera promover.^{5,12,14,15}

Generadores centrales de patrones

Los **generadores centrales de patrones** o CPG (central pattern generators) son pequeños sistemas motores integrados en ciertos ganglios neuronales³ que generan una actividad motora que controla un comportamiento rítmico que se repite en el tiempo en acciones como masticar, andar o nadar.^{16,17} Para generar este ritmo, las neuronas participantes funcionan como osciladores dinámicos, se trata de interneuronas^{ix} y motoneuronas^x heterogéneas que trabajan conjuntamente para generar una señal regular (rítmica).³ Sin embargo, cuando están aisladas sinápticamente del resto de la red nerviosa, pueden dejar de presentar un funcionamiento rítmico, incluso desarrollar un comportamiento caótico.^{16,18} En los CPG, como los que se presentan en la respiración y la masticación, se requiere la presencia de neuromodula-

^{viii} **El retículo sarcoplásmico.** Es una estructura muscular que es funcionalmente similar al retículo endoplasmático en otras células. La función principal es el control y almacenamiento de iones cálcicos (Ca²⁺).

^{ix} **Interneuronas.** Neuronas del sistema nervioso central, generalmente pequeñas y de axón corto, que interconectan con otras neuronas pero nunca con receptores sensoriales o fibras musculares, permitiendo realizar funciones más complejas.

^x **Motoneuronas.** Neurona cuyo cuerpo celular se encuentra en la corteza motora, el tronco encefálico o la médula espinal; su axón se proyecta hacia la médula espinal o hacia órganos efectores, como son músculos y las glándulas. Neuronas encargadas de producir secuencias rítmicas, incluidas las mandibulares.

dores (neurotransmisores) específicos en tipo y cantidad, como el agonista de glutamato N-methyl-D, L-aspartato (NMDA), para manifestar un adecuado funcionamiento.^{3,19,20} Variaciones cualitativas y cuantitativas de origen diverso de estos neuromoduladores podrían producir funcionamiento muscular irregular, pudiendo ser una explicación de la neuropatología del bruxismo.

Anatomía neuroquímica trigeminal

Las sensaciones somáticas de algunas regiones de la cabeza y la región orofacial son transmitidas por las neuronas aferentes primarias del trigémino,^{xi} la mayoría de sus cuerpos celulares se encuentran fuera del sistema nervioso central, residiendo en el ganglio trigeminal (GT), pero algunos de ellos se encuentran centralmente dentro del tronco encefálico, en el núcleo mesencefálico del trigémino (NTM), llevando información somatosensorial de los mecanorreceptores,^{xii} termorreceptores,^{xiii} nociceptores^{xiv} y propioceptores^{xv} de la cara, las cavidades oral y nasal a los núcleos sensoriales del trigémino, donde establecen contactos sinápticos que llevan la información de los husos musculares masticatorios, ligamentos y de

^{xi} **Neuronas sensitivas o aferentes.** Son las que transmiten impulsos internos o periféricos hacia el SNC.

^{xii} **Mecanorreceptor.** Receptor que se estimula por la contracción muscular y la presión en los elementos articulares. Permite conocer la posición del cuerpo y el grado de contracción de los músculos. A este grupo pertenecen los filamentos anuloespirales, los órganos tendinosos de Golgi y los corpúsculos de Pacini de las articulaciones.

^{xiii} **Termorreceptores.** Células nerviosas individuales que reciben información sobre la temperatura y envían un pulso eléctrico hacia zonas centrales.

^{xiv} **Nociceptores.** Terminaciones de las células que detectan las sensaciones de dolor y las transmiten a otras áreas del sistema nervioso central. Los distintos tipos de nociceptores responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos, tanto externos como provocados por el propio organismo.

^{xv} **Propioceptores.** Están ubicados en varias porciones musculares, en los husos musculares, en los tendones y el órgano tendinoso de Golgi. También se les encuentra en el ligamento periodontal, periostio y en el endomisio (rodea cada una de las células musculares y envuelve cada una de sus fibras) y perimysio (cubre los haces de fibras musculares envoltura móvil que durante la contracción permite al músculo deslizarse dentro de ella). Los propioceptores permiten crear sensaciones tridimensionales de postura y posición.

^{xvi} **Las neuronas motoras o eferentes.** También se les denomina como «neuronas efectoras». Son las encargadas de conducir los impulsos nerviosos al exterior del sistema nervioso central hacia efectores tales como los músculos, tejido glandular u otras neuronas, produciendo así una respuesta motora o secretora.

los presorreceptores y propioceptores del ligamento periodontal.^{3,21,22} Por esta vía se establecen conexiones y respuestas sinápticas excitadoras eferentes^{xvi} con neuronas motoras y premotoras de cierre mandibular. Las neuronas aferentes primarias del trigémino utilizan una amplia variedad de neurotransmisores químicos y poseen la capacidad de producir cambios adaptativos relevantes en su fenotipo neuroquímico en respuesta a las señales ambientales,^{23,24} fenómeno denominado **plasticidad química neuronal o neuroplasticidad**; siendo que gracias a ello es posible la adaptación a cambios en la dimensión vertical, a reposicionamientos mandibulares, al uso de placas totales, puentes y restauraciones. Sin embargo, cuando este fenómeno adaptativo es sobrepasado por irregularidades en los mecanismos aferentes o eferentes de neurotransmisión (neuronas, sinapsis y neurotransmisores) se pueden inducir respuestas disfuncionales con hiperactividad de los movimientos masticatorios que eventualmente puede asociar a bruxismo.^{5,9}

NEUROTRANSMISORES

Son moléculas de diversa composición química y capacidad funcional producidas por las células nerviosas con capacidad de promover el funcionamiento de otra célula de manera breve o durable, por medio de la estimulación de receptores específicos (activación de mecanismos iónicos y metabólicos); la estimulación puede ser a otras neuronas, al tejido glandular y al tejido muscular liso o estriado. Estas biomoléculas pueden estimular o inhibir, actuar rápida o lentamente (desde milésimas de segundo hasta horas o días); su accionar no sólo es directo, pueden liberarse hacia la sangre y actuar a distancia sobre otras células, como sucede con la segregación de ciertas sustancias hormonales.²⁴

Funcionalmente, los neurotransmisores pueden permitir, facilitar o antagonizar los efectos de otros neurotransmisores y competir por sitios receptores de la membrana celular de la célula blanco. Son biomoléculas que muestran la capacidad de producir activación molecular en el interior de la célula efectora o blanco a través de los denominados «segundos mensajeros», como sucede al activar enzimas como las fosforilasas o las cinasas. Como ya se indicó, esta combinación de posibilidades puede dar distintas resultantes interneuronales postsinápticas, pudiendo excitar, inhibir o estabilizar la conducción (información) neuronal.²⁴ Posterior a su síntesis, los neurotransmisores son almacenados en células especializadas, las que a menudo se hallan restringidas a zonas específicas del sistema nervioso.^{22,24,25} Tras la llegada del impulso

nervioso, la membrana se despolariza y se produce liberación de neurotransmisores secundaria a la entrada de Ca^{++} (cambio de polaridad) hacia la hendidura sináptica, interaccionando con receptores postsinápticos que generan a su vez una señal celular que viaja a través del cuerpo celular hasta lograr un efecto (comunicación del impulso).^{22,24,25}

En el *cuadro I* se observan diversos grupos asociados a la regulación de la **plasticidad química neuronal** de las neuronas aferentes primarias del trigémino. En bruxismo, las alteraciones funcionales pueden ser complejas, debiéndose tanto de la efi-

ciencia inductora y receptora de las neuronas, como del incremento, disminución o ausencia de uno o varios neurotransmisores, alguno de los cuales son mencionados enseguida.

AMINOÁCIDOS^{3,4,26-28}

Los aminoácidos son compuestos orgánicos que contienen grupos funcionales aminas ($-NH_2$) y carboxilos ($-COOH$), además de ser la base de las proteínas, los aminoácidos participan en la transportación de neurotransmisores y su biosíntesis.

Cuadro I. Regulación de la plasticidad química neuronal.

| Neurotransmisor | Masticación | Sueño |
|--------------------------------------|--|--|
| Aminoácidos | | |
| Ácido gamma aminobutírico (GABA) | Facilitación de RJM (rol secundario) o inhibición de RMJ inducida por DA <i>shitches</i> secundarios a la falta de inhibición | Promueven el inicio del sueño y el patrón EEG tálamo-cortical no REM. En REM, contribuye a la inhibición de las neuronas NA y 5-HT que normalmente facilita la acción de ACh |
| Glicina | Inhibición de motoneuronas de cierre de mandíbula | Responsable de la inhibición de la motoneurona en REM = atonía |
| Glutamato/NMDA | Facilita RJM/dorsal nPC. Bloques fásicos RJM/ventral nPO Facilita motoneuronas de apertura de mandíbula | Involucrado en la activación/excitación reticular |
| Adenosina | Papel en el hipotálamo oral agresivo/comportamiento defensivo | Promueve el sueño profundo (SWA/opuesto a la cafeína) |
| Histamina | Facilita RJM | Promueve el estado de alerta/excitación |
| Monoaminas | | |
| Dopamina (DA) | Promueve RJM y OTD DA1 receptor = ++ agonista Receptores DA (-) {2} = + antagonista, (-) agonista DA3 = ningún efecto | Promueve el estado de alerta/excitación (por ejemplo, el área ventroregmental del hipotálamo) y es un factor importante en la fisiopatología de PLMS |
| Adrenalina (AD) o noradrenalina (NA) | Facilita la RJM inducida por glutamato: noradrenalina (NA) en SBNA | NA se activa por encima de la atonía inducida por ACh; promueve el estado de alerta/excitación |
| Angiotensina | Facilita DA-induciendo RJM | ¿? |
| Serotonina (5-HT) | Facilita RJM; SSRI aumenta el bruxismo; el receptor de 5-HT _{2c} implicado en la facilitación de RJM y CPG | Promueve el inicio del sueño: 5-HT ₂ y 1A; disminuye la actividad en no REM y REM |
| Colecistoquinina (CCK) | Promueve el movimiento rítmico de la mandíbula (RJM) | Efecto controversial |
| Melatonina | Acción desconocida | Promoción del sueño |

Continúa Cuadro I.

| Neurotransmisor | Masticación | Sueño |
|---------------------------------|--|---|
| Neuropéptidos | | |
| Péptidos vasointestinales (VIP) | Facilita RJM | Promueve la excitación |
| Sustancia P | | |
| Calcitonina | Aumento y mantenimiento de contracción muscular | Promueve excitación |
| Somatostatina | Reduce la actividad motora y relaja músculos de la masticación | Deprime el sistema nervioso central |
| Orexinas | Facilitación putativa de la apertura de la mandíbula/cierre de la mandíbula | Promueve el estado de alerta/excitación pero también promueve REM |
| Ésteres | | |
| Acetilcolina (ACh) | Actúa sobre los receptores nicotínicos de los músculos de la masticación | Actúa en la fase REM del sueño |
| Otros | | |
| Calcio (Ca). Mineral | Activación sináptica | Contribuye al evento de clave sináptica para la acción de GABA inhibición del centro de excitación/esencial para dormir |
| Leucotrieno (IL y PGD2) | ¿? | Promoción del sueño |
| Opioides | Depresor putativo de RJM | Promueve el sueño y reduce la inhibición de gigantocelularis-glicina de motoneuronas durante el sueño |
| Óxido nítrico | Facilita la activación sináptica por medio de apertura de nuevos canales para la captación y liberación de más neurotransmisores | Relaja endotelio de músculos y dilata los vasos sanguíneos |

Abreviaturas: CPG = generador de patrones centrales; IL = interleucina; OTD = discinesia oral tardía; PGD2 = prostaglandina D 2; PLMS = movimiento periódico de extremidades durante el sueño; REM = movimiento rápido del ojo (una etapa del sueño); RJM = movimiento rítmico de la mandíbula; SWA = actividad de onda lenta; SB = bruxismo del sueño (sleep bruxism); ¿? = desconocido.³

Ácido gamma aminobutírico (GABA). Su acción prolongada por deficiencia de mecanismos inhibitorios posterior a su acción puede desencadenar estados epilépticos, contracción muscular sostenida e hipertonia muscular. El GABA en el cerebelo sirve como neurotransmisor de las células granulares y en los tractos sensorios aferentes primarios, solo o en combinación con otros neuropéptidos como la sustancia P o la bradisinina. El GABA también desempeña un importante papel en la fisiopatología de perturbaciones en el comportamiento como ansiedad, trastornos de pánico y estrés posttraumático. Existe la posibilidad que los movimientos rítmicos masticatorios pudieran ser modificados de manera directa por el GABA o por las modificaciones de conducta que produce, pudiendo ser una explicación al incremento de intensidad y frecuencia en la contracción muscular

observada en bruxismo, que más tarde puede conducir a apretamiento/rechinamiento dental.

Glicina. Su acción es inhibitoria. Produce atonía.

Glutamato. EL L-glutamato es el mayor neurotransmisor excitatorio en el sistema nervioso central. Por su acción penetra a la neurona calcio en gran cantidad, saliendo potasio. Puede provocar espontáneamente una contracción sostenida del músculo, manteniendo activas las bandas de actina y miosina que forman el sarcómero.^{xvii}

Glutamina. Es el vehículo principal de nitrógeno fisiológico no tóxico entre tejidos, siendo, además un substrato energético esencial para la duplicación celular. Juega un papel muy importante en la expresión génica, la síntesis y degradación de proteínas musculares.

^{xvii} **Sarcómero.** Unidad funcional del músculo estriado.

MONOAMINAS^{3,13,29,30}

Están principalmente representadas por las catecolaminas dopamina (DA), noradrenalina (NA), adrenalina (A) y algunas otras hormonas. Particularmente, la dopamina se ha observado que al actuar en el núcleo mesencefálico del trigémino (NTM), puede modular la excitabilidad neuronal, las velocidades de síntesis de neurotransmisores, el transporte y su liberación, así como la activación en el número de receptores presinápticos y postsinápticos.^{3,13} Se puede suponer que en la alteración de la liberación de dopamina pueda presentar manifestaciones de los movimientos rítmicos masticatorios de la mandíbula, pudiendo dar como resultado el bruxismo. Todas estas monoaminas tienen acción muy similar y se describen en el *cuadro I*.

NEUROPEPTIDOS^{3,31-35}

Son moléculas pequeñas similares a proteínas (péptidos) usadas por las neuronas para comunicarse entre sí.

Sustancia P (SP) y el gen relacionado con calcitonina. Son los más importantes dentro del núcleo trigeminal, ambos relacionados con la despolarización y la excitación de las neuronas. La liberación simultánea de somatostatina^{xviii} y sustancia P (SP) produce una dilatación postneuronal, aumenta la salida de neurotransmisores y una respuesta incrementada neuronal. En situaciones de estrés, el organismo tiende a liberar neurotransmisores como la sustancia P, produciendo una mayor excitabilidad por aumento en la conducción nerviosa y en las fibras contráctiles del músculo esquelético, lo cual puede traer como consecuencia un aumento en el apretamiento y rechinar dental.

Orexinas. También llamadas hipocreatinas, son los nombres comunes puestos a un par de hormonas neuropeptídicas, actualmente se han estudiado la orexina A y B. Recientes estudios indican que un papel importante del sistema orexina/hipocretina es de integrar las influencias

^{xviii} **Somatostatina.** Actúa como neurotransmisor aferente primario en la médula espinal, ya que se encuentra en los terminales nerviosos de la sustancia gelatinosa y en las neuronas pequeñas de los ganglios del asta dorsal. Inhibe la acción de la hormona de crecimiento, tiene un importante efecto central sobre el comportamiento que sugiere una acción depresiva. Prolonga los efectos sedantes e hipotérmicos de los barbitúricos, reduce la actividad motora e inhibe la frecuencia de descarga de muchas neuronas en diferentes regiones del cerebro.

^{xix} **Ritmo circadiano.** Son ajustes funcionales de las variables biológicas durante el día y la noche, susceptibles a los cambios de horario, a la luminosidad o su ausencia.

metabólicas, del ritmo circadiano^{xix} y de la falta de sueño. Excitan varios núcleos del cerebro que tienen roles importantes en el insomnio, como son los sistemas de dopamina, norepinefrina, histamina y acetilcolina, parecen jugar un papel regulatorio en el sueño y sus alteraciones como narcolepsia, insomnio y gasto de energía.^{7,13,15,32,33,35} Consecuentemente, los efectos sobre los movimientos rítmicos mandibulares y los generadores centrales de patrones pueden ser directos, asociados con alteraciones del sueño, e indirectos, por los efectos de estas mismas desregulaciones sobre la conducta como episodios de ansiedad, estrés, depresión, que también repercuten en el condicionamiento central.

ÉSTERES^{3,20,22}

Un éster es un compuesto químico derivado de un ácido (orgánico o inorgánico) en el cual al menos un grupo hidroxilo (-OH) es sustituido por un grupo alquilo (-O).

Acetilcolina. Es un neurotransmisor que puede resultar excitatorio o inhibitorio según los receptores y la localización en la que se libere. Puede actuar en diferentes lugares y tener diferentes funciones para el organismo. Actúa en el sueño REM en la estructura del sueño y le otorga diferentes características distintivas. Actúa sobre los receptores nicotínicos de los músculos de la masticación, activándolos en un esfuerzo para encontrar una posición cómoda.

OTROS^{3,20,22}

La comunicación interneuronal puede llevarse por medio de una diversidad de otros componentes orgánicos e inorgánicos que intervienen favoreciendo o inhibiéndole, entre los que se pueden identificar:

Óxido nítrico. Es una molécula gaseosa liposoluble que en el cerebro actúa como neurotransmisor. Tiene un efecto dilatador para los vasos sanguíneos y relaja la capa muscular en los endotelios. Aumenta la permeabilidad del endotelio permitiendo la migración transendotelial de diversos iones que permitirán abrir nuevos canales en las membranas postsinápticas, aumentando así la captación y distribución otros neurotransmisores.

Calcio. Los iones de calcio promueven la fusión de la membrana de la vesícula sináptica con la membrana terminal del axón, provocando la liberación de la acetilcolina a la hendidura sináptica, proceso conocido como exocitosis.

Leucotrienos. Son sustancias producto del metabolismo del ácido araquidónico en el proceso de inflama-

ción, tiene relación en la generación de prostaglandinas. Aún son estudiados y no se tiene muy clara su acción, y aunque están íntimamente relacionados con los propioceptores y la reacción que producen va ligada a hiperalgesia. Su presencia puede producir descensos en el umbral de activación de los nociceptores aferentes primarios conducentes a un incremento en la emisión de los impulsos, aun ante estímulo de intensidad leve; de manera refleja, esto puede inducir una respuesta de contracción muscular protectora. Lo anterior puede suceder cuando en presencia de una inflamación o una lesión tisular se aplican estímulos intensos, repetidos o prolongados, que cuando involucra músculos masticadores puede afectar sus patrones normales y llevarlos a espasticidad, pudiendo agravar o producir estados de bruxismo.

Opioides. Las endorfinas, encefalinas y dinorfinas son neurotransmisores producidos en el sistema nervioso central como moduladores del dolor, temperatura corporal, hambre y funciones reproductivas. Su nombre deriva del hecho de que producen los mismos efectos que los analgésicos derivados del opio. Tienen la función de aumentar el umbral de descarga de las neuronas que transportan el estímulo doloroso, reduciendo así las descargas de impulsos dolorosos y la percepción del dolor a nivel de la circunvolución postcentral. Las endorfinas, encefalinas y dinorfinas promueven movimientos rítmicos de la mandíbula, produciendo una constante sobreestimulación de las fibras neurales encargadas de la contracción sostenida de los músculos de la masticación.

ESTRÉS Y BRUXISMO

Desde una perspectiva clínica, el estrés puede ser descrito como «un proceso en el que las demandas ambientales comprometen o superan la capacidad adaptativa de un organismo, dando lugar a cambios biológicos y psicológicos que pueden situar a las personas en riesgo de enfermedad».³⁶

Existen estructuras neurológicas y endocrinológicas asociadas al proceso de estrés,³⁷ como:

- 1) Neocórtex.^{xx} Fundamental para lo que se vive de forma consciente y para elegir las respuestas que resulten más apropiadas según las demandas ambientales.

^{xx} **Neocórtex.** Porción de la corteza cerebral de los mamíferos, implicada en funciones como percepción sensorial, cognoscitiva, generación de comandos motores, conceptualización espacial y el lenguaje.

- 2) Sistema límbico. Influye en la regulación de la alerta y la atención. Forma parte de las estructuras que determinan las emociones y motivaciones e interviene en la afectividad y la memoria, dando contenido afectivo a la información sensorial recibida.
- 3) Formación reticular. Esencial para la activación del SNC.
- 4) Eje hipófisis-pituitario-adrenal (HPA) y sistema nervioso simpático (SNS), que son el origen de las respuestas neuroendocrinas y simpático-vegetativas.

La mención anterior intenta correlacionar funcionalmente las distintas porciones del sistema nervioso central y la posibilidad de involucrar a los centros motores relacionados con músculos masticadores como son los ganglios basales (núcleo caudado, putamen y glóbulo pálido), tálamo y la corteza.²³ De tal forma que las funciones musculares masticatorias, como movimientos rítmicos y generadores centrales de patrones, pueden ser afectados por estrés, tanto de manera consciente como inconsciente, marcando una posible influencia en las manifestaciones diurnas y nocturnas de bruxismo. Otras manifestaciones de alteración de la conducta como depresión, ansiedad, hostilidad, fobias, angustia e ideación paranoide pueden manifestarse interconexiones nerviosas como en estrés, iniciando o perpetuando manifestaciones de bruxismo diurno o nocturno.^{36,37}

DISCUSIÓN

El modelo de generador de bruxismo propone que interacciones entre el sistema nervioso autónomo, el sistema límbico, los sistemas motor y las motoneuronas que activan los músculos de la masticación, ya sea directamente o través de una actividad facilitadora o liberación de los generadores centrales de patrones (GPC) para la actividad rítmica de la mandíbula (RJM).¹⁹ Los GPC y la RJM pueden ser modificados, con resultados inconvenientes para el componente orofacial por la alteraciones cualitativas y cuantitativas de neurotransmisores, ocasionando bruxismo de manera directa o de manera secundaria asociada con alteraciones del sueño y cambios psicológicos. El estudio pormenorizado de los sistemas de comunicación neurológica, con la participación de elementos anatómicos y los diversos mediadores químicos en su accionar e interaccionar, podrían explicar la gestación, prevención, control y tratamiento de enfermedades neuromotoras diversas, entre las que se encuentra bruxismo.³²

Se conjetura que las neuronas aferentes primarias del trigémino exhiben patrones específicos de la vía de

expresión neuroquímica, un concepto que se ha llamado **codificación química o neuroplasticidad**.^{13,15-31,38-45} El quebranto de esta capacidad adaptativa puede conducir a disfunciones neuromusculares en las que pudiera estar representado el bruxismo, quedando abiertas preguntas sobre las razones de cambios funcionales de las diversas estructuras anatómicas neuronales y la producción aumentada o restringida de elementos reguladores nerviosos motores.⁴⁶ Se puede considerar que el desequilibrio en el procesamiento de información neuronal dentro de los ganglios basales es la posible causa de la hiperactividad muscular denominada «bruxismo», al observarse cambios en los GPC y la RJM. Patrones circadianos, trabajo, aspectos psicosociales, aunados a un fenotipo propioceptivo individual, pudieran influir en la liberación de ciertos tipos de neurotransmisores (contenido neuroquímico) que regularán respuestas aferentes y eferentes para realizar una acción de intensidad, duración, frecuencia y dirección diversas, pudiendo condicionar la manifestación de bruxismo en pacientes con alteraciones neurológicas, alteraciones de sueño (disomnias y parasomnias) y sometidos a estrés, quienes tienden a presentar mayor grado de apretamiento y rechinar (apnea del sueño, bruxismo diurno y nocturno).^{xxi}

La respuesta al estrés (indemnidad, adaptación o declinación) está determinada por el sistema nervioso central, teniendo un papel fundamental en la liberación de ciertos neurotransmisores^{3,15,18} del tipo de noradrenalina, adrenalina, cortisol y otras hormonas,^{14,25,32,38,39,47-49} lo que puede inducir a la alteración de la homeostasis del sistema nervioso autónomo, endocrino e inmune, que puede llevar al individuo a padecimientos psíquicos y somáticos, incluido bruxismo.⁵⁰⁻⁵²

En cuanto a los generadores centrales de patrones, se sabe que la red neuronal que genera y coordina el movimiento está formada por una mezcla heterogénea de interneuronas,^{5,16,20} lo que complica la identificación anatómica o funcional y la posibilidad de brindar soluciones a alteraciones neuromotoras como bruxismo.

El diagnóstico y manejo del bruxismo se deben orientar hacia acciones interdisciplinarias, al poder ser una entidad con fisiopatología neurológica central de carácter neuronal, ambiental, psicológica y, en muchas ocasiones, asociada con alteraciones del sueño, que también son multifactoriales.

^{xxi} **Bruxismo diurno.** Se define una hiperactividad muscular, usualmente con el apretamiento o frotamiento de los dientes, en un estado de vigilia, principalmente asociada con respuestas psicológicas.

CONCLUSIONES

En la actualidad sigue siendo un área desconocida para los odontólogos y especialistas asociados con el fenómeno, el origen real del bruxismo. Su etiología es multifactorial, por lo que es importante insistir sobre tratamientos interdisciplinarios en donde neurólogo, psicólogos, psiquiatras, odontólogo y otros especialistas de áreas sociales y de la conducta se vean involucrados.

Los factores psicológicos se consideran un componente importante en la iniciación y progresión del vínculo GPC → RJM → bruxismo, siendo necesario conocer la fisiología y activación de neurotransmisores bajo condiciones de salud y en condiciones de estrés. Lo que daría más oportunidad de atención al bruxismo desde una aproximación etiopatogénica.⁶

En el bruxismo, la atención odontológica, que ha sido preponderantemente sintomatológica, atendiendo los efectos dañinos físicos y funcionales en dientes, oclusión, musculatura y articulación temporomandibular, podrá alcanzar niveles de diagnóstico etiológico y curativo cuando queden aclarados aspectos anatómicos, fisiológicos y químicos de la disfunción motora, bruxismo, determinada de manera central. Esto, consecuentemente, hará más eficientes y eficaces⁵³⁻⁵⁵ las acciones reconstructivas y rehabilitadoras que ahora se procuran.^{6,18,51} «El distinguir el **qué del porqué** ayudará a entender y enfrentar mejor el proceso de gestación y aparición de las enfermedades, y no restringir el accionar odontológico al manejo de los efectos nocivos».⁶

Los centros de formación de profesionales odontológicos deben incrementar sus contenidos e investigación en neurofisiología, neurología y psicología clínica, no sólo por la incidencia incrementada de parafunciones musculares orofaciales y disquinesias, sino también para acompañar al avance en los aspectos protésicos, implantológicos, periodontales y el control de la angustia y el dolor, que así lo están requiriendo, demandando e imponiendo desde tiempo atrás.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* 1993; 20 (2): 125-131.
2. Cepeda de Romero B, Henao-Salazar A, Escobar-Puccetti LF, Romero K. Comparación de la actividad eléctrica cerebral entre pacientes bruxómanos y grupo control. *Medicina Ac Col.* 2012; 34 (4): 306-313.
3. Lazarov NE. The neurochemical anatomy of trigeminal primary afferent neurons. Bulgaria: Medical University Sofia. Neuroscience Dealing with Frontiers; 2012. ISBN: 978-953-51-0207-6.

4. Dharmadhikari S, Romito LM, Dziedzic M, Dydak U, Xu J, Bodkin CL et al. GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. *Arch Oral Biol.* 2015; 60 (7): 1021-1029.
5. Latorre-Camino R. Estudio de las firmas neuronales en los generadores centrales de patrones [Disertación]. Madrid: Departamento de Ingeniería Informática. Universidad Autónoma de Madrid; 2004. pp. 1-51.
6. Castellanos JL. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 63-69.
7. Oporto GH 5th, Bornhardt T, Iturriaga V, Salazar LA. Genetic polymorphisms in the serotonergic system are associated with circadian manifestations of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2016; 43 (11): 805-812.
8. Duque-Díaz E, Rita-Gáfaró C, Bermúdez M. Distribución de neuropéptidos en el encéfalo humano. *Rev Mex Neuroci.* 2016; 17 (2): 71-82.
9. Coveñas R, de León M, Marcos P, Belda M, Aguirre JA, Narváez JA et al. Neuropéptidos en el núcleo espinal del trigémino. *Rev Soc Esp Dolor.* 2000; 7 (7): 444-452.
10. Gasco-García C. Dolor orofacial y desórdenes temporomandibulares : tratamiento conservador y terapias alternativas [Tesis]. Madrid: Universidad Complutense Madrid; 2013. pp. 1-17.
11. Dawson PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. St. Louis, EUA: Mosby Co.; 1984.
12. Guaita M, Högl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 2016; 18 (2): 10.
13. Hashimoto N, Katayama T, Ishiwata Y, Nakamura Y. Induction of rhythmic jaw movements by stimulation of the mesencephalic reticular formation in the guinea pig. *J Neurosci.* 1989; 9 (8): 2887-2901.
14. Lavigne CJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14 (1): 30-46.
15. Nakamura Y, Katakura N, Nakajima M. Generation of rhythmical ingestive activities of the trigeminal, facial, and hypoglossal motoneurons in vitro CNS preparations isolated from rats and mice. *J Med Dent Sci.* 1999; 46 (2): 63-73.
16. Arshavsky I, Deliagina TG, Orlovsky GN. Central pattern generators: mechanisms of the activity and their role in the control of "automatic" movements. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova.* 2015; 65 (2): 156-187.
17. Lichter, Muir RC. The pattern of swallowing during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1975; 38 (4): 427-432.
18. Nakamura Y, Katakura N. Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neurosci Res.* 1995; 23 (1): 1-19.
19. Lund JP, Scott G, Kolta A, Westberg KG. Role of cortical inputs and brainstem interneuron populations in patterning mastication. In: Nakamura Y, Sessle BJ, editors. *Neurobiology of mastication—from molecular to systems approach.* Amsterdam: Elsevier; 1999. pp. 504-514.
20. Sessle BJ, Henry JL. Neural mechanisms of swallowing: neurophysiological and neurochemical studies on brain stem neurons in the solitary tract region. *Dysphagia.* 1989; 4 (2): 61-75.
21. Nagy J, Buss M, Daddona J. On the innervation of trigeminal mesencephalic primary afferent neurons by adenosine deaminase containing projections from the hypothalamus in the rat. *Neuroscience.* 1986; 17 (1): 141-156.
22. Copray JC, Ter Horst GJ, Liem RS, van Willigen JD. Neurotransmitters and neuropeptides within the mesencephalic trigeminal nucleus of the rat: an immunohistochemical analysis. *Neuroscience.* 1990; 37 (2): 399-411.
23. Lazarov NE. Neurobiology of orofacial proprioception. *Brain Res Rev.* 2007; 56 (2): 362-383.
24. Brailovsky S. Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología. México: Fondo de Cultura Económica; 1995.
25. Kolta A, Dubuc R, Campistron G, Lund JP. Investigation of possible neurotransmitters responsible for the inhibition of trigeminal primary afferents. *IBRO Abstr.* 1991; 3: 86-88.
26. Ishii H, Kang Y. Molecular basis underlying GABA(A) responses in rat mesencephalic trigeminal neurons. *Neuroreport.* 2002; 13 (17): 2265-2269.
27. Nitz D, Siegel J. GABA release in the dorsal raphe nucleus: role in the control of REM sleep. *Am J Physiol.* 1997; 273 (1 Pt 2): R451-R455.
28. Nitz D, Siegel JM. GABA release in the locus coeruleus as a function of sleep/wake state. *Neuroscience.* 1997; 78 (3): 795-801.
29. Lublin H. Dopamine receptor agonist- and antagonist-induced behaviors in primates previously treated with dopamine receptor antagonists: the pathogenetic mechanisms of acute oral dyskinesia. *Clin Neuropharmacol.* 1995; 18 (6): 533-551.
30. Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconapé J, Giannaula R et al. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol.* 1993; 16 (4): 315-323.
31. Stoyanova II, Lazarov NE. Localization of orexin-A-immunoreactive fibers in the mesencephalic trigeminal nucleus of the rat. *Brain Res.* 2005; 1054 (1): 82-87.
32. Zhang J, Luo P. Orexin B immunoreactive fibers and terminals innervate the sensory and motor neurons of jaw-elevator muscles in the rat. *Synapse.* 2002; 44 (2): 106-110.
33. Zhang JH, Sampogna S, Morales FR, Chase MH. Distribution of hypocretin (orexin) immunoreactivity in the feline pons and medulla. *Brain Res.* 2004; 995 (2): 205-217.
34. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell.* 1998; 92 (4): 573-585.
35. Kilduff TS, Peyron C. The hypocretin/orexin ligand-receptor system: implications for sleep and sleep disorders. *Trends Neurosci.* 2000; 23 (8): 359-365.
36. Domínguez F. Trastornos psicológicos y su correlación etiopatogénica con el bruxismo [Tesis]. Madrid: Departamento de Psiquiatría, Universidad Autónoma de Madrid; 2013. p. 170.
37. Everly GS. A clinical guide to the treatment of the human stress response. Boston, MA: Springer; 1989.
38. Gottesmann C. Introduction to the neurophysiological study of sleep: central regulation of skeletal and ocular activities. *Arch Ital Biol.* 1997; 135 (3): 279-314.
39. Kawamura Y, Tsukamoto S. Analysis of jaw movements from the cortical jaw motor area and amygdala. *Jpn J Physiol.* 1960; 10: 471-488.
40. Lund JP, Lamarre Y. Activity of neurons in the lower precentral cortex during voluntary and rhythmical jaw movements in the monkey. *Exp Brain Res.* 1974; 19 (3): 282-299.
41. Alvarado-Mallart MR, Batin C, Buisseret-Delmas C, Corvisier J. Trigeminal representations of the masticatory and extraocular proprioceptors as revealed by horseradish peroxidase retrograde transport. *Exp Brain Res.* 1975; 23 (2): 167-179.
42. Amano N, Yoshino K, Andoh S, Kawagishi S. Representation of tooth pulp in the mesencephalic trigeminal nucleus and the trigeminal ganglion in the cat, as revealed by retrogradely transported horseradish peroxidase. *Neurosci Lett.* 1987; 82 (2): 127-132.
43. Cruccu G, Berardelli A, Inghilleri M, Manfredi M. Functional organization of the trigeminal motor system in man. A neurophysiological study. *Brain.* 1989; 112 (Pt 5): 1333-1350.
44. Liepert J, Schardt S, Weiller C. Orally administered atropine enhances motor cortex excitability: a transcranial magnetic

- stimulation study in human subjects. *Neurosci Lett*. 2001; 300 (3): 149-152.
45. Jacobs BL, Fornal CA. Activity of serotonergic neurons in behaving animals. *Neuropsychopharmacology*. 1999; 21 (2 Suppl): 9S-15S.
46. Elcock C, Boissonade FM, Robinson PP. Changes in neuropeptide expression in the trigeminal ganglion following inferior alveolar nerve section in the ferret. *Neuroscience*. 2001; 102 (3): 655-667.
47. Van't Spijker A, Kreulen CM, Creugers NH. Attrition, occlusion, (dys) function, and intervention: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18 Suppl 3: 117-126.
48. Huddleston Slater JJ, Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. The intra-articular distance within the TMJ during free and loaded closing movements. *J Dent Res*. 1999; 78 (12): 1815-1820.
49. Fuller D, Mateika JH, Fregosi RF. Co-activation of tongue protruder and retractor muscles during chemoreceptor stimulation in the rat. *J Physiol*. 1998; 507 (Pt 1): 265-276.
50. Veiga N, Ângelo T, Ribeiro O, Baptista A. Bruxism – literature review. *Int J Dent Oral Health*. 2015; 1 (5): 1-5.
51. Schuyler CH. Factors contributing to traumatic occlusion. *J Prosthet Dent*. 1961; 11: 708-716.
52. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio*. 2000; 18 (2): 92-97.
53. Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol*. 1978; 49 (7): 367-372.
54. Moya H, Miralles R, Zuñiga C, Carvajal R, Rocabado M, Santander H. Influence of stabilization occlusal splint on craniocervical relationships. Part I: cephalometric analysis. *Cranio*. 1994; 12 (1): 47-51.
55. Bates RE Jr, Gremillion HA, Stewart CM. Degenerative joint disease. Part I: Diagnosis and management considerations. *Cranio*. 1993; 11 (4): 284-290.

Correspondencia:

Sandra Nieto Mena

E-mail: sandra.nietomena@gmail.com

Bruxismo e implantes dentales.

Bruxism and dental implants.

José Eduardo Cedillo Félix,* Francisco García Torres,* José L Castellanos**

RESUMEN

En ausencia de guías clínicas que permitan ponderar factores de riesgo para el manejo del paciente bruxista, respecto a los índices de supervivencia de los implantes dentales y restauraciones que soporta, se realiza esta revisión bibliográfica a través de una búsqueda electrónica, indagando cómo un incremento en la función muscular pudiera significar un factor de riesgo para el implante mismo o para sus diferentes componentes y tipos de diseño protésico. Fue encontrada una diversidad de información contrastante en cuanto a los efectos que tiene el bruxismo en pacientes que han recibido un tratamiento de implantes, respecto a diagnóstico, manejo y adecuaciones o compensaciones que pudieran ser requeridas. En este reporte se ofrecen algunas recomendaciones respecto a la valoración clínica de los individuos con historial de bruxismo para mejor estimar los riesgos de colocación de implantes en sus bocas y poder reducirlos o sobrepasarlos.

Palabras clave: Bruxismo, implantes dentales, oclusión, sobrecarga.

ABSTRACT

The lack of clinical guides to assess the risk factor for the treatment of a patient with bruxism and its relationship with the survival rate of the dental implants and its restoration has motivated a literature review on the subject. This examination was done through an electronic search, looking for the possible association between an increased muscular function as a risk factor and the damage possibility to dental implants or their different prosthetic components. The obtained information was rather contrasting regarding the effects that bruxism may lead on dental implant treatment, as well as on diagnosis, management, and treatment plan modifications. A number of recommendations are given regarding evaluations of individuals with bruxism to better estimate risk factors to control or overpass them in benefit of the patients seeking rehabilitation through the use of dental implants.

Key words: Bruxism, dental implants, occlusion, overloads.

INTRODUCCIÓN

Por diversas razones como alteraciones neurológicas, psicológicas o la capacidad adaptativa a retos socioambientales, la prevalencia de bruxismo en la población pareciera estar aumentando. Por otra parte, los motivos tecnológicos y la difusión comercial, el consumo y utilización de implantes dentales se ha expandido de manera notable, no así los cuestionamientos y protocolos clínicos (evaluación y toma de decisiones respecto a posibles ajustes necesarios) sobre el uso de implantes dentales en individuos bruxistas. Las fuerzas de oclusión, por razones de intensidad, duración, frecuencia y dirección, pueden influir en la permanencia funcional y estructural de los implantes dentales, sus componentes y en las rehabilitaciones que soportan. El bruxismo es una alteración neuromuscular caracterizada por una hiperactividad muscular inconsciente

inducida por señales del SNC, que produce cargas compresivas y deslizantes sobre las estructuras dentales y protésicas (apretamiento/rechinamiento), convirtiéndose en un elemento de valoración clínica a ser tomado en cuenta en el pronóstico inmediato y a largo plazo sobre la permanencia funcional del complejo hueso, mucosa, implante, coronas y elementos accesorios como tornillos para fijación de los pilares (*abutments*), barras y diversos elementos transepiteliales. En esta expansión del uso implantológico, al haber más actores quirúrgicos, rehabilitadores y protésicos con diverso nivel de especialización y experiencia, hace necesario conocer los factores de riesgo para daño o pérdida de implantes en general, y particularmente, en pacientes con bruxismo, que deben ser identificados para su prevención y control. Se cree sin evidencia comprobada que el bruxismo puede afectar el tiempo de vida de los implantes dentales.^{1,2} Al día de hoy, el manejo y cuidados recomendados en pacientes bruxistas con implantes se corresponden más con la experiencia clínica que con una base científica en la toma de decisiones.¹⁻³

Para analizar la noción de que la sobrecarga funcional y el bruxismo en particular pudieran ser factores de riesgo

* Residente de 3.er año de Postgrado de Prosthodontia e Implantología. Universidad De La Salle Bajío. León, Gto., México.
** Práctica privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

Recibido: 16 Abril 2018. Aceptado para publicación: 23 Julio 2018.

en el daño implantológico. En ausencia de la publicación de guías clínicas respecto a los factores de riesgo y las tasas de fracaso que orienten sobre las indicaciones, prevención y pronóstico coligados al binomio bruxismo/implantes, se realiza esta revisión bibliográfica a través de una búsqueda electrónica, siendo ofrecidas algunas guías de evaluación para normar criterios que permitan la toma de decisiones individualizada en la resolución de casos que requieran colocación, rehabilitación y estabilidad funcional/estructural de pacientes con bruxismo concomitante.

Bruxismo - Etiología

La Academia Americana de Medicina del Sueño define al bruxismo como un desorden motor de la cavidad oral caracterizado por rechinar o apretamiento de los dientes cuando el paciente está dormido (bruxismo nocturno).⁴ La Academia Americana de Dolor Orofacial ha extendido esta definición al apretamiento o rechinar cuando el paciente también está despierto (bruxismo diurno).⁵ El bruxismo tiene un origen en el sistema nervioso central, hay propuestas empíricas que indican que cerca del 70%, las causas son factores patofisiológicos/psicológicos identificables, pudiendo jugar un rol adyuvante los cambios estructurales (oclusión) o morfológicos (interrelación intermaxilar).⁶ El bruxismo tiene una etiología multifactorial donde intervienen factores directos como genética, componentes neuroquímicos, déficit de transmisión de la dopamina, alteraciones del sueño, estrés, ansiedad y factores asociados como los coadyuvantes orales y dentales; todos estos factores pueden combinarse para incrementar la frecuencia, la intensidad de la actividad muscular durante el sueño o en la vigilia.⁷ El Departamento de Prostodoncia e Implantología de La Salle Bajío maneja el siguiente enunciado: «Bruxismo se puede definir como un trastorno involuntario que involucra al sistema psiconeuromuscular coexistiendo con otros desórdenes, caracterizado por apretamiento y rechinar que afecta al sistema estomatognático».

En cuanto a los factores oclusales o dentales, todavía hay autores y clínicos que afirman que para control del bruxismo es necesario establecer un correcto balance oclusal y que el paciente se controle en relación céntrica.⁸ Sin embargo, en estudios más actuales, se discrepa con esta corriente y ven el origen del bruxismo asociado al sistema nervioso central autónomo e influenciado por aspectos neurológicos y psicológicos, siendo las características oclusales del paciente un factor agregado de importancia secundaria.⁹ Esto no se opone a la intervención protésica en el manejo global del bruxismo, sólo aclara el

papel de la rehabilitación como reparadora de los daños ocurridos, separándole de un rol causal.

Tipos de bruxismo - Diurno y nocturno

El bruxismo nocturno o del sueño se define como una alteración del proceso fisiológico del sueño (parasomnia) que incluye movimientos musculares que provocan apretamiento o rechinar dental.¹⁰ Distintos factores intrínsecos como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, microdespertares, reflujo gástrico, disomnias y otras parasomnias pueden provocar microdespertares que inducen apretamiento o rechinar, agravando el bruxismo nocturno.¹¹ Algunos medicamentos y drogas pueden provocar como efecto secundario bruxismo al tener influencia en el metabolismo de la dopamina y la serotonina. De la misma manera, drogas y estimulantes como la cafeína, el tabaco y el alcohol causan mayor riesgo de bruxismo nocturno.¹² El bruxismo diurno, en contraste, está relacionado con factores psicológicos y psicosociales, tales como estrés, ansiedad y depresión.^{13,14} Clínicamente, es posible observar una influencia bidireccional entre ambos tipos de bruxismo, agravándose mutuamente.

Métodos de diagnóstico

Hasta el día de hoy, diagnosticar y clasificar el bruxismo de manera correcta sigue siendo complejo. El diagnóstico más fiable para determinar la fuerza compresiva (signo) en el bruxismo diurno en músculos temporales y maseteros es el uso de electromiografía (EMG). Para el bruxismo nocturno o de sueño, el mejor método de valoración es la polisomnografía (PSG), pero al igual que el EMG, no son procedimientos sencillos de utilizar en el ámbito de un consultorio dental.^{15,16} Debe señalarse que los métodos corrientes usados en la clínica odontológica actual están más orientados con la apreciación de las manifestaciones clínicas secundarias o efectos, sin ser los indicados para determinar las causas.¹⁷

Daño dental y bruxismo

El daño dental observado en bruxismo es por atrición, debiendo separarla de otras entidades que afectan la estructura dental, como abrasión, erosión o abfracción.¹⁴ La atrición es un desgaste por fricción diente a diente que puede ocurrir durante la deglución con movimiento deslizante y apretamiento excéntrico. La atrición puede provocar una reducción horizontal en el arco dental.^{18,19} En cuanto al grado de afección causado por el desgaste dental, es de importancia conocerlo y poderlo clasificar,

siendo conveniente establecer qué tejido dental está comprometido en el desgaste (esmalte, cemento, dentina o pulpa).¹⁶ Otros signos clínicos de apretamiento o rechimamiento pueden ser hipertrofia de músculos maseteros y temporales, sintomatología articular, presencia de bordes dentados en la lengua, así como lesiones por mordedura en los carrillos.¹⁵ Cuando el bruxismo se asocia con una periodontitis o periimplantitis, puede ser guía el patrón morfológico en la destrucción ósea.

Relación bruxismo e implantes

Las cargas oclusales excesivas en sentido axial o lateral también pueden dañar la estructura y subestructuras implantes al excederlas en sentido vertical de 50 a 100 Nw.^{20,21} Algunos signos de alerta de sobrecarga pueden ser aflojamiento de tornillos y otros aditamentos de conexión, que a su vez pueden inducir inflamación y sangrado de tejidos periimplantarios, exudado en bolsas periimplantares, dolor y pérdida vertical de hueso alrededor del implante.^{22,23} De la misma manera, puede ocurrir fractura de supraestructuras o de la prótesis. La sobrecarga masticatoria por bruxismo puede afectar de manera biológica y biomecánica. Las alteraciones biológicas se pueden dividir en tempranas y tardías; un cambio temprano está manifestado por un proceso de oseointegración alterado y perdiéndose el implante antes de su carga protésica. Las complicaciones biológicas tardías se observan como una pérdida anual de más 0.2 mm de hueso alrededor del cuello del implante.^{22,23} En las complicaciones biomecánicas, por otro lado, alguno de los sistemas de los implantes falla por desajuste, fractura o pérdida, incluyendo la posibilidad de fractura protésica. La explicación a las complicaciones mecánicas en gran parte es debido a la pérdida sensorial que el ligamento periodontal ofrece, anulando la posibilidad de compensar los excesos de fuerzas de compresión y de desplazamiento, así como la captación de micromovimientos que la propiocepción brinda de manera muy eficiente a cambios finos. Los límites físicos implantológicos son de 3-5 μm en sentido ápico-coronal y de 10-50 μm en sentido vestíbulo-lingual;^{24,25} sin embargo, no queda clarificado en la literatura médica o dental el nivel de riesgo respecto a fuerza (intensidad, dirección, frecuencia, duración) que el bruxismo significa para la rehabilitación a través de implantes.²⁴

Objetivos

Esta revisión propone la consideración de un número de factores y sus efectos nocivos para una mejor valoración de los niveles de riesgo y mejorar el proceso de toma de

decisiones respecto a tamaño, número, distribución y diseño protésico en pacientes bruxistas que han sido o serán sometidos a una rehabilitación soportada por implantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en PubMed y EBSCO utilizando las siguientes palabras claves para la estrategia de búsqueda de MESH (*Medical Subject Headings*): bruxismo, implantes dentales, de publicaciones ocurridas del año 2000 al 2017, preferentemente en idioma inglés. De 72 artículos revisados, se seleccionaron 61 de ellos. Los criterios de exclusión para la selección fueron reportes de caso, estudios en animales y que el objetivo principal del estudio no fuera estudiar la relación entre bruxismo e implantes.

RESULTADOS

En la literatura revisada existe una diversidad contrastante de opiniones. Son escasos los datos mostrados a través de evidencia en cuanto a los efectos que tiene el bruxismo en pacientes que han recibido un tratamiento de implantes, así como el manejo y las consideraciones que se deben tener en estos tratamientos (*Cuadro I*).

Se afirma que la sobrecarga oclusal en implantes puede causar una mayor cantidad de complicaciones mecánicas, biológicas y falla de restauraciones en implantes en aquellos pacientes con bruxismo,^{26,27} así como pérdida ósea marginal.²⁸ No obstante, otros autores no encuentran relación directa entre pacientes bruxistas y factores que afecten el pronóstico de los implantes o su posterior restauración, declarando que los problemas periimplantares o la pérdida ósea marginal no incrementan en pacientes bruxistas.^{29,30} Naert et al.³⁰ son puntuales al indicar que en un implante que ha sobrepasado el periodo de oseointegración, la sobrecarga oclusal no es causa de pérdida ósea. A pesar de que se expresan opiniones contrastantes, todas las publicaciones coinciden en que se deben de seguir ciertos lineamientos clínicos para disminuir las fuerzas de masticación para evitar o disminuir los riesgos de posibles complicaciones. A manera de resumen, en el *cuadro II* se ofrece un listado de recomendaciones para la colocación de implantes y su rehabilitación en pacientes bruxistas.

Enseguida son presentados algunos aspectos particulares a considerar cuando se planea la colocación de implantes:

Diseño oclusal. Parece conveniente que el diseño oclusal tenga una mesa oclusal estrecha, con carga central de la fosa en contacto intercuspídeo y baja inclinación

Cuadro I. Revisión bibliográfica. Estudios. Revisión sistemática y metaanálisis. Resumen.

| Autor | Tipo de estudio | Tamaño de muestra | Conclusiones | Observaciones |
|---------------------------------|---------------------------------------|-------------------|---|---|
| Zhou et al. ²⁶ | Metaanálisis [‡] | Siete artículos | Los pacientes bruxistas sometidos a terapia de implantes tienen mayores complicaciones mecánicas y biológicas que los pacientes no bruxistas | Bruxismo mayor riesgo |
| Papi et al. ²⁷ | Retrospectivo de cohorte [§] | 456 pacientes | Existe una relación entre la falla en restauraciones sobre implantes y bruxismo | |
| Hsu et al. ²⁸ | Revisión sistemática | 15 artículos | La sobrecarga puede causar pérdida ósea marginal y complicaciones en las prótesis, es importante la planeación de los tratamientos para prevenir la sobrecarga oclusal | |
| Engel et al. ²⁹ | Retrospectivo [¶] | 379 pacientes | No existe mayor pérdida ósea o complicaciones periodontales en pacientes con bruxismo | No existe riesgo |
| Naert et al. ³⁰ | Revisión sistemática | 41 artículos | No existe relación entre pérdida ósea en implantes ya integrados y la sobrecarga oclusal | |
| Chrcanovic et al. ³² | Metaanálisis | 10 artículos | No existe la suficiente evidencia científica que apoye a un mayor número de complicaciones en pacientes con implantes y bruxismo | Falta evidencia |
| Lobbezoo et al. ² | Revisión bibliográfica ^{††} | | La relación entre bruxismo y complicaciones en implantes no está científicamente fundamentada, sin embargo, se recomienda realizar una meticulosa planeación y ejecución de tratamientos en pacientes bruxistas | |
| Lobbezoo et al. ³ | Revisión bibliográfica | | No existe la suficiente evidencia científica que apoye a un mayor número de complicaciones en pacientes con implantes y bruxismo | |
| Torcato et al. ³¹ | Revisión bibliográfica | 28 artículos | Aunque no existe un consenso generalizado, la mayor parte de los artículos proveen una guía de cómo tratar a los pacientes con bruxismo | Necesidad de establecer protocolos clínicos |
| Manfredini et al. ³³ | Revisión bibliográfica | | No hay evidencia científica suficiente que relacione el bruxismo o la sobrecarga con la pérdida ósea, sin embargo, es necesario establecer protocolos para el tratamiento de estos pacientes | |
| Manfredini et al. ³⁴ | Revisión sistemática | 21 artículos | El bruxismo no es una contraindicación para la colocación de implantes y su integración, pero puede traer complicaciones mecánicas a la prótesis | Posibilidad de complicaciones mecánicas y estructurales |
| Göre et al. ³⁵ | Elemento finito | Dos modelos | Los pacientes con función de grupo tienen mayor estrés en las restauraciones sobre implantes que aquellos con guía canina | |
| Salvi et al. ³⁶ | Revisión sistemática | 35 artículos | La presencia de cantiléveres mayores a 15 mm, la ausencia de mesoestructuras metálicas en sobredentaduras aumentan las complicaciones mecánicas en pacientes con bruxismo | |

Continúa Cuadro I. Revisión bibliográfica. Estudios. Revisión sistemática y metaanálisis. Resumen.

| Autor | Tipo de estudio | Tamaño de muestra | Conclusiones | Observaciones |
|-------------------------------|--------------------------------------|-------------------|---|-----------------------|
| Tosun et al. ³⁷ | Retrospectivo | 368 pacientes | Se recomienda el uso de guarda en paciente con bruxismo nocturno | Uso de guarda oclusal |
| Teixeira et al. ³⁸ | Estudio <i>in vitro</i> experimental | Dos modelos | El uso de guardas disminuye la tensión sobre los implantes dentales | |

‡ Metaanálisis. Análisis estadístico que combina los resultados de múltiples estudios científicos.

§ Estudio de cohortes. Estudio longitudinal (sección transversal a intervalos a través del tiempo) que muestra una cohorte, esto es un grupo de personas que comparten características y circunstancias como educación, nivel económico, edad y sexo entre otros.

|| Revisiones sistemáticas. Revisiones bibliográficas que seleccionan y analizan críticamente múltiples estudios o trabajos de investigación, utilizando métodos que incluyen una o más preguntas de un tema a discernir. Bajo una metodología estructura son confrontados los artículos con las preguntas anticipadamente realizadas.

¶ Estudio retrospectivo. Datos utilizados de otros estudios o reportes anteriores. Pueden ser buscando un dato específico o comparativo (cohorte).

‡‡ Revisión de la literatura o bibliográfica. Incluye conocimientos actuales sintetizando resultados sustantivos, así como contribuciones teóricas y metodológicas a un tema particular.

de la cúspide para minimizar la carga lateral en función y parafunción.^{2,26} En una rehabilitación implantosoportada, se debe mediar la sobrecarga oclusal causada por el bruxismo,³⁹ esto mediante diseños protésicos específicos (evitar púnticos volados o cantiléver), ferulizar los implantes y el uso de férulas de descarga.^{40,41} Además, resulta recomendable lograr una oclusión balanceada y mutuamente protegida.³⁵

Reemplazo dental. La cantidad de dientes ausentes y la región desdentada son de importancia en individuos bruxistas, la distribución y número de los implantes es esencial para poder lograr una conveniente disipación de fuerzas.^{26,33,42-45}

Diseño protésico. Las prótesis con extensión distal libre, también llamadas «cantiléver», no están indicadas en pacientes bruxistas, ya que en el implante más cercano a la extensión distal se pudieran observar remodelación ósea secundaria a una carga excesiva, pudiendo afectar al implante más distal. También puede ocurrir daño o deformación sobre la estructura de la extensión libre.^{38,46-49} Cuando se tengan implantes contiguos, es siempre recomendable la ferulización de los implantes, para una mejor distribución de las fuerzas oclusales.³³

Calidad ósea. El tipo de hueso opera igual para la oseointegración en un paciente bruxista o no bruxista. El hueso cortical es sensible al daño marginal y al tipo de hueso más poroso se le debe otorgar un periodo mayor de oseointegración para asegurar estabilidad funcional. Aunque no queda a elección del operador, los tipos de hueso II y III parecieran tener un mejor pronóstico, al amortiguar cargas y fuerzas sobre los implantes de pacientes bruxistas.⁵⁰⁻⁵⁴

Selección del implante. Para aumentar resistencia para los pacientes bruxistas, se recomienda que los implantes sean en mayor número y con mayor longitud y diámetro posibles. En los pacientes con bruxismo y sobrecarga funcional, el diseño de implantes «bone level» con cambio de plataforma «switching» pudiera ayudar por el tipo de sellado, que permite a la dimensión biológica tener una menor pérdida de hueso marginal.^{57,58} Respecto al tipo de conexión, algunos autores recomiendan la conexión externa hexagonal, para dar mejor asentamiento de los conectores y prevenir micromovimientos.⁵⁷⁻⁶¹ Otra observación respecto al uso de conexiones externas es la utilización de implantes con aleaciones de titanio-zirconio,ⁱ ya que presentan mayor dureza y resistencia a la modificación o daño que los implantes con aleaciones de titanio tipo IV.⁵⁵⁻⁶⁰

Protocolo de carga. En el bruxismo se debe asegurar la oseointegración y preservar la estabilidad inicial, por lo que es recomendado seguir protocolos de carga tardíos. Para incrementar resistencia y disipación de fuerzas, es preferida la ferulización de implantes a la rehabilitación unitaria, así como evitar el uso de prótesis con extensión distal libre (cantiléver). Al parecer, en el bruxista será preferible utilizar prótesis cementadas debido a que generan menor estrés tanto en sentido oblicuo como en sentido axial a los tejidos periimplantares. De igual manera, las prótesis cementadas parecieran ofrecer mayor resistencia a la fractura que las prótesis atornilladas.⁵⁷⁻⁶¹

ⁱ Roxolid® Straumann.

Cuadro II. Recomendaciones clínicas para pacientes con bruxismo que requieren o se les ha colocado implantes.

- 1 Establecer un diagnóstico y tratamiento para el bruxismo, como alteración neurológica o psicosocial
- 2 Tratar pacientes médicamente controlados
- 3 Diseño oclusal de prótesis:
 1. Puntos de contacto oclusales, no áreas
 2. Caras oclusales más planas y angostas
Reducción de áreas de frote o contacto
 3. Permitir adecuadas desoclusiones
- 4 Disipación de fuerzas. Aumento de la resistencia a cargas oclusales:
 1. Colocar la mayor cantidad de implantes posibles
- 5 Analizar condiciones periimplantares y periodontales
 1. Controlar enfermedades periodontales. Ineludible
 2. Tener o crear adecuada cantidad de tejido queratinizado
- 6 Valoración ósea
 1. Hueso tipo II y III son los ideales
 2. Prolongar tiempos de espera en áreas donde se intentó regeneración ósea
 3. Incrementar técnicas de regeneración ósea para aumentar anchura/altura ósea
Anchura: aumentar resistencia de tabla ósea vestibular
Altura: aproximar base del implante a plano oclusal
- 7 Características del implante:
 1. Utilizar implantes del mayor diámetro y longitud posible (para aumentar resistencia)
 2. Utilizar implantes con aleaciones de titanio zirconio (ya que presentan mayor dureza y resistencia a la modificación o daño que los implantes con aleaciones de titanio tipo IV)
 3. Se sugiere en uso de implantes con cambio de plataforma
(Diseño *bone level* con cambio de plataforma ayudará por el tipo de sellado (grosor biológico) que ofrece este tipo de diseño al tener una menor pérdida de hueso marginal)
- 8 Utilizar protocolos de carga convencional y técnicas quirúrgicas predecibles
- 9 Restauración del implante:
 1. Se recomienda restauraciones cementadas
 2. No utilizar cantilévers
 3. Empleo de ferulización en restauraciones de múltiples unidades
- 10 Mantenimiento y prevención:
 1. Férula de protección y continuar con su terapia para el bruxismo
 2. Citas de control cada tres meses
- 11 En pacientes que ya cuenten con implantes dentales, analizar además los siguientes puntos (clínica y radiográficamente):
 1. Profundidad de sondeo
 2. Sangrado al sondeo
 3. Nivel de hueso
 4. Condiciones de las restauraciones (movilidad, fracturas)
 5. Estabilidad oclusal

www.medigraphic.org.mx

DISCUSIÓN

En odontología, la falta de conocimiento sobre etiología de bruxismo y su manejo es un tema a ser saldado. Tradicionalmente, las áreas estomatológicas se han abocado a la atención de los efectos causados por

esta anomalía neurológica y psicosocial, que al no establecerse el control etiológico, hace difícil predecir el pronóstico que esta entidad nosológica tiene sobre los procedimientos de rehabilitación soportados por dientes o implantes. En esta revisión, sólo dos metaanálisis respecto al tema fueron encontrados; otros elementos

informativos fueron revisiones sistemáticas y revisiones de literatura, las que usualmente, por su metodología no ofrecen un nivel concluyente deseado de los temas de estudio; de la misma manera, esta puede ser una limitante para los estudios retrospectivos en busca de relaciones causa-efecto.

La información propioceptiva protege de alguna manera a tejidos, órganos y a los mismos trabajos protésicos; sin embargo, en la rehabilitación con implantes dentales, esta capacidad del ligamento periodontal y mucosas no existe, lo que puede ser una desventaja en el pronóstico protésico y para el implante mismo. Restringiéndose esta capacidad propioceptiva a las áreas dentadas remanentes y a los ligamentos musculares.

Aparentemente, en ausencia inflamatoria de los tejidos periimplantares, la destrucción ósea debería ser nula, de la misma manera que sucede en regiones dentadas, a causa de fuerzas compresivas o deslizantes. Sin embargo, aún en ausencia de suficientes estudios confirmatorios de la posibilidad (prevalencia) y grado de afección, es mencionado empíricamente que las estructuras del implante, sus elementos de conexión y restauraciones pueden ser dañados por los efectos compresivos y deslizantes que en bruxismo se observan; daños que incluyen fracturas del implante mismo y de los tornillos de fijación, aflojamiento, inclusión de micro- y macromovilidad, así como daño estructural de restauraciones y coronas.

Los estudios respecto a la oseointegración, es un fenómeno valorable a corto plazo, con un índice de éxito superior al 90%. Desafortunadamente, el fenómeno de oseointegración no repercute en la estabilidad implantológica futura en términos globales, siendo que más tarde puede desarrollarse una periimplantitis, como ha sido demostrado en estudios a cinco y 10 años. Puede observarse pérdida ósea significativa, poniendo en riesgo la permanencia y funcionamiento de los esfuerzos restaurados en términos amplios. La sumatoria de periimplantitis con falta de estabilidad oclusal causa daños sinérgicos en la intensidad y tipo de destrucción ósea. Se debe hacer una selección del caso que implique el uso de implantes, el tema de bruxismo incrementa todos los posibles riesgos asociados a la oclusión y a las fuerzas masticatorias (intensidad, duración, frecuencia, dirección), que se incrementan con manifestaciones inflamatorias secundarias asociadas a un inadecuado control de placa (biofilm microbiano) y a la susceptibilidad del paciente con historia de periodontitis.

La falta de estudios controlados sobre el tema de bruxismo y su efecto sobre implantes, así como el hecho que estomatológicamente no se atiende al bruxismo en

sus causas y efectos, sino preponderantemente solo se enfocan al daño acumulado, lo que hace necesario que aparezcan ciertas guías a través de protocolos clínicos provisionales, mientras que las decisiones se empiezan a tomar a través de evidencias científicas. En el *cuadro II* son sugeridos algunos aspectos a considerar de manera global y la recomendable aplicación individual, de tal manera que los temas médicos, neurológicos y psicológicos que acompañan al bruxismo deben ser incluidos, pues su control o disminución podrían eliminar o aminorar el factor muscular y sus efectos dentales e implantares.

Cuando se habla de bruxismo y fuerza compresiva oclusal, el primer factor dañino es el aumento de frecuencia de los movimientos rítmicos mandibulares. A esto se añaden otras agravantes como dirección, fuerza y duración de cada evento. De tal manera que el control del bruxismo se lograría cuando dicha frecuencia se iguale a la observada en personas sin daño neurológico/psicológico y, de manera secundaria, estomatológico. Por el momento, el rechinar, dental tan frecuente en el bruxismo, está caracterizado por movimientos laterales que pudieran ser compensados con el diseño de adecuadas guías de desoclusión, intentando aminorar manías repetitivas y a incrementar los procesos de adaptación (neuroplasticidad),ⁱⁱ de igual manera, se pueden intentar cambios anatómicos en caras oclusales que aminoren el contacto y la fricción. A la fuerza compresiva y deslizante de la oclusión incrementadas en el bruxismo, se les puede brindar una mayor resistencia tisular y estructural, al utilizar mayor número de implantes que en aquellos diseños típicos, donde la fuerza del apretamiento y del rechinar no son factores determinantes. La resistencia funcional también es acrecentada si se emplea la ferulización en contraste con el diseño unitario de coronas.

Respecto al uso de guardas oclusales, los autores comparten su preocupación controversial, ya que al ser el guarda es un elemento reprogramador, sólo si se usa de manera permanente, y se conseguirían los cambios propioceptivos, neuroplásticos y adaptativos. El horario de no uso del guarda oclusal actúa como una segunda programación, que genera estímulos que podrían agravar o perpetuar la hiperreactividad de los músculos implicados en el cierre mandibular. Suponemos que estas variaciones son más significativas sobre individuos bruxistas que en la población general.

ⁱⁱ **Neuroplasticidad.** Describe la capacidad neuronal (cerebral) de cambios adaptativos durante el curso de la vida de un individuo. Las neuronas tienen capacidad (plasticidad) para ajustar su funcionamiento a nuevas condiciones o demandas.

Lo anteriormente mencionado son guías clínicas que serán modificadas o ajustadas en la medida que aparezcan estudios específicos de bruxismo-implantes, entendiendo al bruxismo como un padecimiento sistémico que requiere un diagnóstico, etiología y tratamiento que mejore el pronóstico de los tratamientos odontológicos.

CONCLUSIONES

- El bruxismo es un desorden de origen central (sistema nervioso autónomo) que tiene efectos sobre la función muscular y secundariamente causa daño sobre el resto del sistema estomatognático.
- El bruxismo debe ser considerado como un factor de riesgo en la estabilidad y pronóstico en los tratamientos odontológicos típicos y en particular aquéllos que involucren el uso de implantes dentales.
- Es deseable la aparición de estudios fisiológicos / fisiopatológicos médicos y odontológicos respecto a bruxismo en general y en particular respecto a sus efectos sobre la implantología dental.
- En espera de guías clínicas respaldadas por la evidencia científica y de estudios clínicos controlados, se ofrece en esta revisión la ponderación de algunos parámetros que pudieran ser considerados para disminuir los riesgos de daño orgánico y protésico, mejorando el pronóstico a través de algunas propuestas que intentan aminorar el nivel de daño y aumentar la resistencia funcional, que mejoraría el pronóstico de las decisiones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109 (6): e26-e50.
2. Lobbezoo F, Brouwers JE, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil.* 2006; 33 (2): 152-159.
3. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006; 33 (4): 293-300.
4. American Academy of Sleep Medicine (AASM). International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
5. De Leeuw R, Klasser G. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2008.
6. Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Etiology of bruxism. In: Paesani D, ed. *Bruxism: theory and practice.* Berlin: Quintessence Publishing; 2010. pp. 53-66.
7. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (7): 476-494.
8. Giffin KM. Mandibular adaptive reposturing: the etiology of a common and multifaceted autodestructive syndrome. *Gen Dent.* 2003; 51 (1): 62-67; quiz 68-69.
9. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol.* 2004; 53 (5): 231-239.
10. Lavigne GJ, Manzini C. *Bruxism.* Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 1999.
11. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000; 45 (10): 889-896.
12. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain.* 2003; 17 (1): 65-73.
13. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001; 119 (1): 53-61.
14. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003; 21 (4): 279-285.
15. Tosun T, Karabuda C, Cuhadaroglu C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18 (2): 286-292.
16. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7 (4): 329-236.
17. Castellanos JL. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 63-69.
18. González-Soto EM, Midobuche-Pozos EO, Castellanos JL. Bruxismo y desgaste dental. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 92-98.
19. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil.* 1993; 20 (2): 125-131.
20. Glauser R, Réé A, Lundgren A, Gottlow J, Hämmerle CH, Schärer P. Immediate occlusal loading of Brånemark implants applied in various jawbone regions: a prospective, 1-year clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2001; 3 (4): 204-213.
21. Eckert SE, Meraw SJ, Weaver AL, Lohse CM. Early experience with wide-platform Mk II implants. Part I: Implant survival. Part II: Evaluation of risk factors involving implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16 (2): 208-216.
22. Richter EJ. *In vivo* horizontal bending moments on implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13 (2): 232-244.
23. El Askary AS, Meffert RM, Griffin T. Why do dental implants fail? Part I. *Implant Dent.* 1999; 8 (2): 173-185.
24. Gross MD. Occlusion in implant dentistry. A review of the literature of prosthetic determinants and current concepts. *Aust Dent J.* 2008; 53 Suppl 1: S60-S68.
25. Kim Y, Oh TJ, Misch CE, Wang HL. Occlusal considerations in implant therapy: clinical guidelines with biomechanical rationale. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16 (1): 26-35.
26. Zhou Y, Gao J, Luo L, Wang Y. Does bruxism contribute to dental implant failure? A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016; 18 (2): 410-420.
27. Mencio F, De Angelis F, Papi P, Rosella D, Pompa G, Di Carlo S. A randomized clinical trial about presence of pathogenic microflora and risk of peri-implantitis: comparison of two different types of implant-abutment connections. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017; 21 (7): 1443-1451.

28. Hsu YT, Fu JH, Al-Hezaimi K, Wang HL. Biomechanical implant treatment complications: a systematic review of clinical studies of implants with at least 1 year of functional loading. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27 (4): 894-904.
29. Engel E, Gomez-Roman G, Axmann-Krcmar D. Effect of occlusal wear on bone loss and periosteal value of dental implants. *Int J Prosthodont*. 2001; 14 (5): 444-450.
30. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 95-107.
31. Torcato LB, Zuim PRJ, Brandini DA, Falcón-Antenucci RM. Relation between bruxism and dental implants. *RGO, Rev Gaúch Odontol*. 2014; 62 (4): 371-376.
32. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implants: a meta-analysis. *Implant Dent*. 2015; 24 (5): 505-516.
33. Manfredini D, Bucci MB, Sabbatini VB, Lobbezoo F. Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio*. 2011; 29 (4): 304-312.
34. Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F. Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014; 16 (3): 460-469.
35. Göre E, Evlioğlu G. Assessment of the effect of two occlusal concepts for implant-supported fixed prostheses by finite element analysis in patients with bruxism. *J Oral Implantol*. 2014; 40 (1): 68-75.
36. Salvi GE, Bragger U. Mechanical and technical risks in implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl: 69-85.
37. Tosun T, Karabuda C, Cuhadaroglu C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003; 18 (2): 286-292.
38. Teixeira FM, de Assis Claro CA, Neves AC, de Mello Rode S, da Silva-Concilio LR. Influence of loading and use of occlusal splint in implant-supported fixed prostheses. *J Craniofac Surg*. 2012; 23 (5): e477-e480.
39. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013; 27 (2): 99-110.
40. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*. 2008; 79 (8 Suppl): 1569-1576.
41. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012; 39 (2): 173-181.
42. Klineberg I, Murray G. Osseoperception: sensory function and proprioception. *Adv Dent Res*. 1999; 13: 120-129.
43. Jacobs R, Van Steenberghe D. From osseoperception to implant-mediated sensory-motor interactions and related clinical implications. *J Oral Rehabil*. 2006; 33 (4): 282-292.
44. Romeo E, Storelli S. Systematic review of the survival rate and the biological, technical, and aesthetic complications of fixed dental prostheses with cantilevers on implants reported in longitudinal studies with a mean of 5 years follow-up. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 39-49.
45. Romeo E, Lops D, Margutti E, Ghisolfi M, Chiapasco M, Vogel G. Implant-supported fixed cantilever prostheses in partially edentulous arches. A seven-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14 (3): 303-311.
46. Becker CM, Kaiser DA. Implant-retained cantilever fixed prosthesis: where and when. *J Prosthet Dent*. 2000; 84 (4): 432-435.
47. Aglietta M, Iorio-Siciliano V, Blasi A, Sculean A, Bragger U, Lang NP et al. Clinical and radiographic changes at implants supporting single-unit crowns (SCs) and fixed dental prostheses (FDPs) with one cantilever extension. A retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 (5): 550-555.
48. Romeo E, Tomasi C, Finini I, Casentini P, Lops D. Implant-supported fixed cantilever prosthesis in partially edentulous jaws: a cohort prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2009; 20 (11): 1278-1285.
49. Hälg GA, Schmid J, Hämmerle CH. Bone level changes at implants supporting crowns or fixed partial dentures with or without cantilevers. *Clin Oral Implants Res*. 2008; 19 (10): 983-990.
50. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981; 10 (6): 387-416.
51. Jung RE, Zembic A, Pjetursson BE, Zwahlen M, Thoma DS. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 2-21.
52. Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17 Suppl 2: 97-103.
53. Elias CN, Rocha FA, Nascimento AL, Coelho PG. Influence of implant shape, surface morphology, surgical technique and bone quality on the primary stability of dental implants. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2012; 16: 169-180.
54. Jimbo R, Tovar N, Anchieta RB, Machado LS, Marin C, Teixeira HS et al. The combined effects of undersized drilling and implant macrogeometry on bone healing around dental implants: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 43 (10): 1269-1275.
55. Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*. 2006; 85 (5): 473-478.
56. Vouros ID, Kalpidis CD, Horvath A, Petrie A, Donos N. Systematic assessment of clinical outcomes in bone-level and tissue-level endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27 (6): 1359-1374.
57. Fernández-Formoso N, Rilo B, Mora MJ, Martínez-Silva I, Díaz-Afonso AM. Radiographic evaluation of marginal bone maintenance around tissue level implant and bone level implant: a randomised controlled trial. A 1-year follow-up. *J Oral Rehabil*. 2012; 39 (11): 830-837.
58. Misch CE. The effect of bruxism on treatment planning for dental implants. *Dent Today*. 2002; 21 (9): 76-81.
59. Quirynen M, Al-Nawas B, Meijer HJ, Razavi A, Reichert TE, Schimmel M et al. Small-diameter titanium Grade IV and titanium-zirconium implants in edentulous mandibles: three-year results from a double-blind, randomized controlled trial. *Clin Oral Implants Res*. 2015; 26 (7): 831-840.
60. Tonella BP, Pellizzer EP, Ferraço R, Falcón-Antenucci RM, Carvalho PS, Goiato MC. Photoelastic analysis of cemented or screwed implant-supported prostheses with different prosthetic connections. *J Oral Implantol*. 2011; 37 (4): 401-410.
61. Lemos CA, de Souza-Batista VE, Almeida DA, Santiago-Júnior JF, Verri FR, Pellizzer EP. Evaluation of cement-retained versus screw-retained implant-supported restorations for marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent*. 2016; 115 (4): 419-427.

Correspondencia:

José Eduardo Cedillo Félix
E-mail: josecedillof@gmail.com

Hipercementosis, una alteración de la estructura dentaria: recopilación bibliográfica.

Hypercementosis, an alteration of the dental structure: bibliographic compilation.

Verónica Verdugo,* M Guaycha,** N Mendoza,** D Obando,** K Toledo**

RESUMEN

La hipercementosis se presenta como depósitos de cemento en la raíz de uno o más dientes. Siendo más frecuente en dientes que están sometidos a fuerzas de oclusión, particularmente en pacientes con enfermedad de Paget. El aumento de cemento se depositará en una banda que se encuentra situada alrededor del tercio apical de la raíz, es de ayuda útil realizar una evaluación radiográfica antes de una extracción dental.

Palabras clave: Hipercementosis, cemento dentario.

ABSTRACT

Hypercementosis occurs as cement deposits in the root of one or more teeth. Being more frequent in teeth that are subjected to occlusion forces or in patients with Paget's disease. The cement increase can be deposited in a band that can be found near the apical third of the root, it is a dental aid that a radiographic evaluation is made before a dental extraction.

Key words: *Hypercementosis, dental cement.*

INTRODUCCIÓN

Hipercementosis o también denominada «hiperplasia del cemento» es el cambio adaptativo que se da a partir del ligamento periodontal debido al aumento de grosor del cemento, ya sea en un punto limitado o en la superficie de la raíz entera, que resulta en un engrosamiento anormal por cambios macroscópicos en la forma.¹⁻⁴

Suele presentarse como una lesión solitaria y en raros casos como una lesión de tipo múltiple.¹⁻⁴

Además, cambia la morfología de la raíz, ya sea interna o externa, incluyendo en el tercio apical; que afecta un solo diente o a múltiples dientes. Esta anomalía generalmente suele presentarse en la región premolar y molar del maxilar inferior, sin una predilec-

ción de género, raza o etnia, afectando tanto a hombres y mujeres, con un porcentaje de 3.1% al 3.8% en la población mundial.⁴⁻⁶

La etiopatogenia de la hipercementosis es confusa, a pesar de que las generalidades de los casos son idiopáticos, intervienen varios factores locales y sistémicos que también están relacionados con esta afección.^{5,6}

En la hipercementosis se asignan condiciones como:

Estrés funcional (fuerzas oclusales)

Esta anomalía se define por un espasmo de la musculatura masticatoria, provocando un componente doloroso, independiente de cualquier factor causal y puede durar indefinidamente.^{7,8}

Factores sistémicos (aterosclerosis)

Se trata de una patología crónica de origen vascular, causada por trombosis, disfunción endotelial e inflamación. Su característica principal es la oclusión progresiva de las arterias que pueden llegar a ocasionar insuficiencia arterial crónica.^{7,8}

* Odontóloga. Especialista en Radiología Oral y Maxilofacial. Docente de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Cuenca. Coordinadora de Imagenología.

** Estudiantes de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Cuenca. Ecuador.

Recibido: 05 Febrero 2018. Aceptado para publicación: 17 Julio 2018.

Acromegalia

Se trata de una enfermedad de origen anormal, provocando un exceso de secreción de la hormona del crecimiento en el torrente sanguíneo, el cual es causado por un tumor hipofisario.^{7,8}

Artritis deformante

Considerada una patología sistémica, inflamatoria y crónica de etiología imprecisa en la que la característica principal es la inflamación articular.^{7,8}

Artritis hipertrófica

Es una enfermedad muy común en personas mayores a 60 años de edad, su cuadro clínico general es la presencia de lesiones inflamatorias y deformaciones.^{7,8}

Enfermedades tiroideas

Patologías frecuentes de sintomatología y diagnóstico inespecífico, afectando con mayor prevalencia al sexo femenino.^{7,8}

Enfermedad de Paget

Descrita como una enfermedad ósea, de etiología desconocida, que ocasiona un aumento óseo con resorciones activas.^{7,8}

Tanto para el paciente como para el odontólogo, esta patología suele ser de difícil identificación debido a que no presenta síntomas iniciales, su forma correcta de diagnóstico es mediante una radiografía.⁹⁻¹¹

Los hallazgos encontrados son formaciones excesivas de cemento alrededor de toda o parte de la raíz, con una lámina dura radiopaca superficial y sombra radiotransparente en el área del ligamento periodontal, de manera similar al cemento normal.^{12,13}

Desde el punto de vista radiográfico, los dientes con hipercementosis no presentan alteración en la dimensión biológica entre la superficie de la raíz, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.^{13,14}

Aunque la lesión se observa radiográficamente, no es posible estimar la cantidad de cemento que afecta a la raíz. Se diferencia la dentina del cemento cuando presentan similar radiodensidad, presentándose en tres dimensiones: (3D) sin superposición, con la ayuda de una tomografía computarizada de haz cónico, se utiliza para el paso de rayos X, sean dentales o faciales estándar,

pero no siendo suficientes. Con adición (CBCT), dosis de radiación menos de tomografía calculada.^{15,16}

Utilizando en escanografía con término TAC, se describe la estructura con base en su densidad; es decir, en hipodenso (menor densidad) se observa «más negra», mientras que el isodenso (igual o similar densidad), se observa de «tono gris».¹⁷

En cuanto al tratamiento, no se establece uno estrictamente debido a que carece de sintomatología, no obstante, al presentarse una condición inflamatoria pulpar irreversible, su tratamiento es fundamentalmente endodóncico; y si no existe ninguna causa, no amerita ningún tratamiento.¹⁸⁻²⁰

Para la elaboración de este trabajo de revisión bibliográfica, se procede primeramente a realizar una búsqueda profunda de artículos científicos relacionados con la hipercementosis en bibliotecas, buscadores virtuales y revistas científicas como lo son *Scielo*, *PubMed*, *Google académico*, *OMS*, entre otras, con palabras claves como «hipercementosis», cemento dental, «*Hyperocementosis*», «Dental cement» y más. De la misma manera, se procedió a buscar libros de patología dental y relacionada al tema en la biblioteca de odontología de la Universidad Católica de Cuenca.

Seguido de esto, se procede a hacer una preselección de las fuentes obtenidas, tomando en cuenta ciertos parámetros tales como fecha y lugar de publicación (máximo 10 años), idioma y nombre de la revista; de esta manera, se pudieron descartar un sinnúmero de artículos debido a su antigüedad, idioma, publicación en revistas de impacto científico no muy recomendado.

Finalmente, se seleccionan los artículos de mayor importancia, impacto y más completos para realizar una comparación y contraste de ideas, para de esta forma llegar a una conclusión con un punto de vista neutro, cumpliendo con el objetivo.

DISCUSIÓN

Para los autores Rairam, Allurkar, Prakash, Patil, Joshi, Saraf relatan que debido a las semejanzas que presenta la hipercementosis atípica y el cementoblastoma, en la hipercementosis se debe incorporar un diagnóstico diferencial en el momento en que se halla una gran masa radiopaca agrupada con una pieza dental radicular.¹

En sus investigaciones, Consolaro A et al. analizan la movilidad de las piezas dentales con hipercementosis mientras se realiza un tratamiento de ortodoncia a tres pacientes, pero el inconveniente se relaciona con las piezas temporales y la infraoclusión permanente con

una erupción retardada; mientras el autor Barros analiza cada tipo de tejido interna y externa de docenas de piezas dentales con hipercementosis, donde señala que aumenta su dosis de canales laterales y accesorios, como desembocaduras apicales.^{2,16}

Para Mortazavi y Parvaie reportan un caso con una degradación excepcional de cemento múltiple sin perforación o ampliamiento cortical en el que el examen radiográfico por lo que las evidencias disponibles representan un diagnóstico de hipercementosis múltiple, la razón por la que se llevan a cabo pruebas de laboratorio para descartar alguna existencia de trastornos sistémicos.³

Abdulkareem y Abuaffan encontraron que la hipercementosis es una anomalía dental extraña en el estudio (0.5%). Siendo un porcentaje muy alto registrado por Kositbowornchai (1.2%) entre los pacientes de ortodoncia tailandeses y por Burklein (1.33%) entre una población alemana, el cual es un bajo porcentaje de hipercementosis entre la población, aún más, el hecho de que se ve asociado con enfermedades sistémicas.^{4,21,22}

Shoor H et al. sugieren que la aposición del cemento es un fenómeno ocasionado por la edad. Sin embargo, en algunos casos han sido producidos en personas jóvenes y casos de familiares que producen que la hipercementosis sea congénita.⁵

De acuerdo con Gerald PF et al., la falta de necesidad de la longitud de trabajo puede llevar a una inadecuada limpieza y modelado, que favorece situaciones indeseables, mientras que Pinheiro et al. afirman que por lo general las raíces vértices de las piezas dentales se presentan leves y difusas, sin mostrar irregularidades ni reabsorciones, el cual se encontró una disminución, inclusive una ejecución del ápice de la raíz.^{6,12}

Ortega PA et al. afirman que la enfermedad periodontal se ve asociada con etapas relevantes de severa deficiencia de vitamina C, estimulando la reparación y la formación del cemento, ocasionando la formación de una hipercementosis.⁷

Los autores Eren, Erdal, Serdar, Emin y Enes hallan una prevalencia de hipercementosis del 2.4% en la gente turca, siendo doblemente en los molares a comparación con los premolares y la mandíbula comparada con el maxilar superior.⁸

Madukwe y Mohan revelan que en los molares son más afectados con un porcentaje de 18.26%, mientras que Consolaro et al. nos dan un 8.16%. Sin embargo, hay un acuerdo en el proceso del tipo de diente que se ve afectado, sea por molar, premolar e incisivos.^{2,9}

Los autores Kohli, Pezzotto y Poletto describen un tipo de hipercementosis situada en el ápice y tercio apical de

la raíz de forma ovoide y otro exceso de cemento situado en la unión de raíces y dilaceraciones, que se conocen también como «hipercementosis difusa», las que están enlazadas con la enfermedad de Paget (las perlas).¹⁰

Para Zustin y Friedrich, la hipercementosis fue encontrada durante años después de la extracción de un segundo premolar mandibular, así como radiografías ortopantomográficas orales previos a la extracción que no estaban disponibles, y se puede pensar que las lesiones se desarrollaron antes de la extracción de un diente.¹¹

Los autores Pinheiro, Pinheiro, Capelozza y Consolaro, aunque no existe en sí un estudio con respecto al tema, analizan la raíz, ápice de dientes permanentes con hipercementosis, que proporcionan una rápida valoración de las estructura con identidad principal del foramen y de forámenes apicales para la evaluación de sus dimensiones.¹²

Según Incau et al. y Pinheiro, el 3.07% y 8.15% de la forma 2M del origen de la hipercementosis es analizado de distintas formas, el cual puede ser relacionado con la existencia de sobras epiteliales de Malassez, y por Brau, Dewey y Bodecker, estas condiciones se dan por enfermedades periodontales.^{12,13}

Para los autores Mattigatti y cols., la hipercementosis son lesiones incorporadas en las raíces de los dientes, aunque la hipercementosis y el cementoblastoma limitan a una evolución clínica diferente, como en casos atípicos, donde muestran obstáculos diagnósticos debido a que el cementoblastoma es una neoplasia latente en su desarrollo ilimitado, el tratamiento usual es mediante una intervención quirúrgica, mientras que se aconseja un tratamiento tradicional para la hipercementosis.¹⁴

Consolaro A et al. evalúan el grosor del cemento en dientes con una sola raíz y analizaron en 233 dientes de una sola raíz en niños y adultos de 11 y 76 años, hubo un gradual crecimiento debido al agotamiento de cemento apical, en cambio, Barros analiza desde un punto de vista macroscópico, una diafanizarían, así como microscopia óptica en secciones de tejido y anatomía externa e interna de docenas de dientes con hipercementosis, el cual notó un crecimiento en los canales laterales y accesorios, como en las deltas apicales en el tercio apical, con cambio direccional de foramen.^{15,16}

Barros L y cols. encontraron que la hipercementosis aumenta su existencia, lo que puede reducir la asistencia de un importante foramen, al igual que otros estudios llegan a este problema al momento de evaluar la posibilidad de existencia de una hipercementosis que afecte con exactitud la localización de dichos dental apicales.¹⁶

Para Lozano, según un estudio realizado unos pacientes de edad de 42 años, una incidencia de 1.7% de hipercementosis en un solo diente que se examine, mientras que en los molares mandibulares fueron piezas más afectadas en zonas de formación en dientes de múltiples raíces, con surcos anatómicos y concavidades radiculares más afectadas en el sitio.¹⁷

Geon, Kulkarni, Kashyap, Kini, Rao y Bhandarkar se refieren a un cambio adaptado dentro del ligamento periodontal diferenciado por un incremento del espesor del cemento sobre el área de la raíz necesaria para realizar normalmente sus funciones, lo que se manifiesta como un ensanchamiento anormal en su forma.¹⁸

Zhou J et al. encontraron lipopolisacáridos bacterianos a un trayecto de 70 μm sobre la superficie de la enfermedad periodontal en sus raíces en dientes con conductos radiculares infectados por sustancias bacterianas que se han manifestado sobre la unión dentino-cemental.¹⁹

Nadeem, Radhika, Krithika, Saravanan y Ramachandran mencionan que la hipercementosis localizada va a afectar a un solo diente y va a presentar como un ensanchamiento del cemento con engrosamientos nodulares en el tercio apical de la raíz, en forma de picos, siendo una condición poco común y se presentan raramente por la presencia de pequeños picos o crecimientos del cemento en la raíz.²⁰

Raghavan V et al. declaran que los traumatismos leves de la oclusión pueden causar hipercementosis, mientras que Souza et al. informan sobre un caso atípico de hipercementosis que son semejantes con el cementoblastoma debido a que son lesiones relacionadas con raíces dentales.^{23,24}

Para Sigvas y Castro observan imágenes radiopacas de cuatro milímetros de diámetro compatibles con la hipercementosis y con una lesión cariosa coronal extensa con aparente compromiso pulpar, donde se aprecia un descenso progresivo del grosor a nivel de tercio cervical y medio.²⁵

Según los autores Patil y cols., consideran a la hipercementosis como no neoplásica dado que su condición es la deposición exorbitante de cemento, que es vista a continuaciones de un cemento radicular ordenado y radiográficamente no hay cambio sobre el ancho biológico entre la superficie de la raíz, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.²⁶

Burklein y cols. examinan series radiográficas periapicales de la boca completa, en donde se evaluaron radiografías en condiciones óptimas de un total de 18,589 dientes, incluyendo terceros molares, su incidencia de hipercementosis es rara y las mujeres son más afectadas

que los varones, donde los dientes se ven más asociados con la hipercementosis en los dientes maxilares.²¹

Mattar A et al. demuestran un tratamiento ortodóntico a través de un paciente que porta hipercementosis, donde se encuentran comprometidas las raíces de los caninos y los premolares en ambas arcadas.²⁷

Thumbigere y cols. muestran resultados donde indican que la hipercementosis del cemento cervical perdida en función ENPPI es consistente en humanos y ratones, donde los hisfosfonatos afectan la remodelación ósea y se ven manifestados con una disposición ósea alterada.²⁸

Souza y cols. indican que radiográficamente, la hipercementosis es un hallazgo ocasional donde la sombra radiolúcida de la membrana periodontal y la lámina dura radioactiva son vistos en el borde externo de la hipercementosis, envolviéndolo como se ve en el cemento normal, debido a las similitudes entre hipercementosis y el cementoblastoma.²⁴

Philip J et al., Santana J, Langlais R y Bascones A, relatan las distintas características físicas y radiográficas en raíces dentales totalmente normales o aquellas con un tipo de formaciones alterando cierta anatomía radicular.²⁹⁻³²

Mohan B menciona concrecencia a una alteración rara del desarrollo, donde es común en molares superiores y con estructuras totalmente separadas del conducto radicular donde se fusionan con el cemento, a esta anomalía incluye tratamientos como extracción, endodoncia, periodoncia, prostodoncia y un tratamiento de ortodoncia, para beneficio de los pacientes.³³

CONCLUSIÓN

La hipercementosis carece de sintomatología, y por lo general, no afecta la sensibilidad de los dientes. Tiene mayor incidencia en la región premolar y molar de la mandíbula, sin predilección específica de géneros.

A nivel mundial, la prevalencia es aproximadamente de un rango de 1.3 a 3.8%, con factores predisponentes atenuantes asociados a esta afección, como la deficiencia de vitamina C, una respuesta periapical en procesos inflamatorios, factores sistémicos como aterosclerosis, acromegalia, artritis deformante, artritis hipertrófica, enfermedades tiroideas y la enfermedad de Paget.

Durante la investigación se determinó que existen dos tipos de hipercementosis: el primero denominado como «hipercementosis local», el cual se limita a afectar a un solo diente; y se lo relaciona con la obstrucción del agujero apical por el resultado de infecciones crónicas, traumas a nivel oclusal o pérdidas dentales. Y el segundo conocido como la «hipercementosis generalizada», esta

va a involucrar a varios dientes, o incluso, la totalidad de la dentición se encontrará afectada por esta anomalía.

Refiriéndonos al campo radiológico, la hipercementosis puede lograr identificarse, pero no será posible apreciar en la raíz la cantidad de cemento adicional que puede presentar la pieza dental afectada, debido a que la dentina y el cemento poseen el mismo grado de radiodensidad. Sin embargo, en los estudios microscópicos realizados sobre la hipercementosis se notificó de la existencia de capas gruesas de cemento caracterizadas por deposición de líneas simétricas altamente basófilas paralelas a superficie dentinaria.

Se establece que la hipercementosis es el aumento continuo y magno del cemento dental, provocando en la raíz un aspecto abultado y redondeado, alterando macroscópicamente la estructura radicular.

BIBLIOGRAFÍA

- Rairam S, Allurkar S, Prakash S, Patil V, Joshi U, Saraf V. A distinctive case report of a coalesced hypercementosed mandibular first molar. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2015; 12 (2): 71-73.
- Consolaro A, Consolaro RB, Francischone LA. Cementum, apical morphology and hypercementosis: a probable adaptive response of the periodontal support tissues and potential orthodontic implications. *Dental Press J Orthod*. 2012; 17 (1): 21-30.
- Mortazavi H, Parvaie P. Multiple hypercementosis: report of a rare presentation. *Journal of Dental Materials and Techniques*. 2017; 5 (3): 158-160.
- Abdulkareem GB, Abuaffan AH. Dental anomalies among a sample of Sudanese orthodontic patients. *OHDM*. 2016; 15 (4): 261-265.
- Shoor H, Sujir N, Mutalik S, Pai KM. Hypercementosis: a rare finding in a patient with systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014. pii: bcr2013202370.
- Geraldes PF, Definski FC, Martos J, Machado SL. Hypercementosis: a challenge for endodontic therapy. *RSBO*. 2011; 8 (3): 321-328.
- Ortega PA, Álvarez ZI, Miramón VN, Tapia FE. Estudio de hipercementosis en poblaciones antiguas de Colima. *Estudios de Antropología Biológica*. 2013; 16: 271-289.
- Eren Y, Erdal O, Serdar B, Emin KO, Enes G. Evaluation of the frequency and characteristics of hypercementosis in the Turkish population with cone-beam computed tomography. *Niger J Clin Pract*. 2017; 20 (6): 724-728.
- Madukwe I. Frequency of hypercementosis in 1254 extracted permanent human teeth: biological explanation and clinical implication. *Rev Journal of Dental Sciences*. 2017; 5 (1): 39-41.
- Kohli A, Pezzotto S, Poletto L. Hipercementosis apicales y no apicales en raíces dentarias humanas. *Int J Morphol*. 2011; 29 (4): 1263-1267.
- Zustin J, Friedrich R. Hypercementosis and odontogenic epithelial hyperplasia associated with a tooth root remnant mimicking a neoplasm. A case report. *In Vivo*. 2010; 24 (4): 571-574.
- Pinheiro BC, Pinheiro TN, Capelozza AL, Consolaro A. A scanning electron microscopic study of hypercementosis. *J Appl Oral Sci*. 2008; 16 (6): 380-384.
- D'Incau E, Couture C, Crépeau N, Chenal F, Beauval C, Vanderstraete V et al. Determination and validation of criteria to define hypercementosis in two medieval samples from France (Sains-en-Gohelle, AD 7th–17th century; Jau-Dignac-et-Loirac, AD 7th–8th century). *Arch Oral Biol*. 2015; 60 (2): 293-303.
- Mattigatti S, Rairam S, Alurkar S, Kamble B. A clinicopathologic review with special emphasis on Hypercementosis vs cementoblastoma. *UJMS*. 2014; 02 (04): 140-141.
- Consolaro A, Consolaro RB, Francischone LA. Hypercementosis and increased cementum thickness over the age: clinical implications and meanings. *Dental Press Implantology*. 2012; 6 (1): 20-32.
- Barros L, Pinheiro B, Azeredo R, Consolaro A, Pinheiro T. Root apical third and canal morphology of teeth with hypercementosis. *Dental Press Endod*. 2013; 3 (3): 23-31.
- Lozano JA. Enfermedad de Paget ósea. *Offarm*. 2007; 26 (1): 64-69.
- Geon P, Kulkarni A, Kashyap R, Kini R, Rao P, Bhandarkar G. The bulky Boulder roots: a case of hypercementosis. *Medwin Publishers*. 2017; 1 (2): 1-2.
- Zhou J, Zhao Y, Xia C, Jiang L. Periodontitis with hypercementosis: report of a case and discussion of possible aetiological factors. *Aust Dent J*. 2012; 57 (4): 511-514.
- Nadeem J, Radhika T, Krithika C, Saravanan R, Ramachandran P. Localized multiple cemental excrescences: a rare presentation of hypercementosis. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8 (5): ZD16-ZD17.
- Burklein S, Jansen S, Schafer E. Occurrence of hypercementosis in a German population. *J Endod*. 2012; 38 (12): 1610-1612.
- Kositbowornchai S, Keinprasit C, Poomat N. Prevalence and distribution of dental anomalies in pretreatment orthodontic Thai patients. *KDJ*. 2010; 13 (2): 92-100.
- Raghavan V, Singh C. Hypercementosis: review of literature and report of a case of mammoth, dumbbell-shaped hypercementosis. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*. 2015; 27 (1): 160-163.
- Souza L, Monteiro S, Garcia S, Rodriguez A, Gomez S. Atypical hypercementosis versus cementoblastoma. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004; 33 (4): 267-270.
- Siguas MM, Castro YR. Tratamiento de conducto en pieza dentaria con hipercementosis. *Kiru*. 2008; 4 (1): 70-72.
- Patil SR, Yadav N. Generalized hypercementosis with multiple missing teeth in a young female: a rare case report. *International Journal of Health & Allied Sciences*. 2015; 4 (3): 178-180.
- Mattar A, Vedovello M, Vedovello S, Chiarini P, Aguiar A. Tratamento ortodôntico em paciente portador de hipercementose. *RCO*. 2005; 53 (2): 85-164.
- Thumbigere-Math V, Alqadi A, Chalmers NI, Chavez MB, Chu EY, Collins MT et al. Hypercementosis associated with ENPP/mutations and GACI. *J Dent Res*. 2017; 1-10.
- Philip SJ, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología oral y maxilofacial*. 2.a ed. Madrid. 2006.
- Santana J. *Atlas de patología del complejo bucal*. 2.a ed. 2010, pp. 72-73.
- Langlais R, Miller C, Nield J. *Atlas a color de enfermedades bucales*. México. 2011, pp. 42-43.
- Bascones MA. *Medicina bucal*. 3.a ed. Madrid; 2009. p. 623.
- Mohan B. Hypercementosis and concrescence of maxillary second molar with third molar: a case report and review of literature. *Oral Health Dent Manag*. 2014; 13 (2): 558-561.

Correspondencia:

Dra. Verónica Verdugo

E-mail: vverdugo@ucacue.edu.ec

Guarda oclusal gnatólogica: técnica de elaboración, procesado y polimerizado por microondas.

Gnathological occlusal guard: technique of elaboration, processing and polymerization by microwaves.

Carlos Andrés Gallardo Leyva,* Martín Ascanio Balderas,** Aurea Ascanio Campillo***

RESUMEN

Los trastornos temporomandibulares (TTM) constituyen un problema en la población en general cuyos signos y síntomas tienen un carácter multifactorial que debe ser abordado de manera interdisciplinaria para poder brindar una mejor oportunidad de éxito y estética en los tratamientos. Las guardas oclusales forman parte del tratamiento en los TTM, se deben conocer sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas, debido a que las guardas oclusales cumplen ciertas funciones y objetivos. La guarda oclusal elaborada por la técnica de polimerización en microondas (GOTMI) reduce significativamente el tiempo de elaboración en el laboratorio, proporciona un aparato de alta calidad y baja porosidad. La GOTMI es un aparato que proporciona un método indirecto y no invasivo modificando la oclusión, recuperando el tejido u órganos dentales perdidos, reorganiza la actividad refleja neuromuscular, relaja la musculatura, promueve el reposicionamiento del disco articular, protege los dientes, oclusión y estructuras de sostén periodontal, además de mejorar la estética y la autoestima del paciente. La GOTMI disminuye el dolor en la ATM y la neuromusculatura, proporciona alivio a las cefaleas tensionales, elimina las interferencias oclusales, es un distribuidor de fuerzas oclusales, además de provocar un mayor número de contactos de igual intensidad de fuerza contra la superficie oclusal en todos los dientes. Existen varios métodos para la confección de las guardas oclusales, en el presente trabajo se describe la elaboración de una guarda oclusal programada con los principios de oclusión orgánica. La técnica de polimerización por microondas es innovadora debido a que este proceso consiste en la generación de calor dentro de la resina mediante ondas electromagnéticas producidas por un generador llamado magnetrón. Las moléculas de metilmetacrilato son capaces de orientarse por el campo electromagnético a una frecuencia de 2,450 MHz, y cambian su dirección cinco billones de veces por segundo aproximadamente, lo que implica numerosas colisiones intermoleculares y causa una rápida polimerización.

Palabras clave: Oclusión, guarda oclusal, férula oclusal, oclusión orgánica, protección de grupo, trastornos temporomandibulares, técnica de acetato, polimerización por microondas.

ABSTRACT

Temporomandibular disorders (TMD) are a problem in the general population whose signs and symptoms have a multifactorial character that must be addressed by an interdisciplinary team to provide a better chance of success and aesthetic treatments. Occlusal guards are part of TMD treatment, you should know the indications, contraindications, advantages, and disadvantages, because the occlusal guards perform certain functions and objectives. The occlusal guard by Iztacala modification provides an indirect and noninvasive method modifying occlusion, recovering the lost dental tissue or organs, reorganizes the neuromuscular reflex activity, relaxes the muscles, promotes articular disc repositioning, protecting the teeth and supporting occlusion structures, it also improves aesthetics and self-esteem. The occlusal guard Iztacala modification has the advantage of decreasing TMJ pain, provides relief to tension headaches, elimination of occlusal interferences, is a distributor of occlusal forces as well as causing a greater number of contacts equal intensity of force against the occlusal surface of all teeth. There are several methods for the fabrication of occlusal guards, in this paper the development of an occlusal guard programmed with the principles of organic occlusion is described, using as a basis a rigid acetate and acrylic for programming, in addition to providing your cosmetic use and function. The acquisition or denial of treatment with an occlusal splint depends on the choice, preparation, occlusal guard adjustment and patient cooperation.

Key words: Occlusion, occlusal guard, occlusal splint, organic occlusion, protection group, temporomandibular disorders, acetate technique, occlusal programming.

* Clínica Odontológica Almaraz.

** Clínica Odontológica Molinito.

*** Clínica Odontológica Iztacala.

Profesor de Asignatura A, Facultad de Estudios Superiores. UNAM.

Recibido: 09 Julio 2018. Aceptado para publicación: 26 Julio 2018.

INTRODUCCIÓN

La guarda oclusal gnatólogica es un aparato ortopédico removible que permite modificar y establecer nuevas relaciones dentarias y articulares en pacientes con

disfunción temporomandibular. Los guardas también son denominados placas oclusales o férulas oclusales, placas orgánicas, placas neuromiorrelajantes, prótesis de reposición mandibular, protector de mordida, protector nocturno, aparato interoclusal y aparato ortopédico funcional.

De modo que las guardas oclusales son aparatos protésicos, ortopédicos, terapéuticos y temporales que se ajustan en las superficies oclusales e incisivas de los dientes de una de las arcadas y crean contactos oclusales estables con los dientes de la arcada opuesta.^{1,2}

Las guardas oclusales tienen varios usos, uno de los cuales es proporcionar temporalmente una posición articular más estable, también puede utilizarse para introducir un estado oclusal óptimo que reorganice la actividad neuromuscular, además reduce la actividad muscular anormal. Las guardas oclusales se emplean también para proteger a los dientes y el periodonto de las fuerzas nocivas de la masticación, que puedan afectar a todo el sistema estomatognático.³

El tratamiento con guardas oclusales tiene varias características favorables debido a que estabiliza y mejora la función de las articulaciones temporomandibulares, promueve la función del sistema motor masticatorio y reduce la actividad muscular anormal, protege a los dientes de la atrición, sobrecarga traumática y otros efectos adversos. La guarda oclusal se diseña para modificar un factor etiológico, aunque sea temporalmente, se modifican también los síntomas, en este sentido la guarda oclusal tiene un valor diagnóstico que permite descartar ciertos factores etiológicos.^{4,5}

El tratamiento con guardas oclusales tiene varias características favorables que lo hacen útil en el tratamiento de la disfunción cráneo-cervico-mandibular (DCCM), debido a que mejora temporalmente las relaciones funcionales del sistema masticatorio. Una guarda oclusal se indica para modificar un factor etiológico, aunque sea temporalmente, se modifican también los síntomas, en este sentido, la guarda oclusal tiene un valor diagnóstico que permite descartar ciertos factores etiológicos de la disfunción. Una disfunción cráneo-vértebro-mandibular (DCVM) se refiere a un grupo de trastornos con síntomas que incluyen dolor, chasquidos, crepitaciones, problemas musculares, articulares al masticar o deglutir. Se los conoce también como trastornos craneomandibulares y son una causa frecuente de problemas de dolor facial.^{6,7}

En los últimos años, el interés por la oclusión y la articulación temporomandibular se ha expandido en muchas direcciones y desde múltiples frentes. Aunque obviamente existe ahora un nivel más alto de conocimientos sobre la importancia de la oclusión, también existe mucha más confusión en lo que respecta al diagnóstico

y tratamiento de problemas oclusales, especialmente en lo que concierne a la relación entre factores oclusales y articulación temporomandibular.^{8,9}

Las manifestaciones de esta disfunción son frecuentes y justifican por tanto los numerosos estudios que se han realizado para intentar dilucidar la causa del mismo. Los estudios de prevalencia han informado que aproximadamente el 75 por ciento de la población tiene al menos un signo de disfunción en la articulación (movimiento anormal de la mandíbula, ruidos en la articulación, hipersensibilidad a la palpación, facetas de desgaste dental) y aproximadamente el 33% tiene al menos un síntoma (dolor facial, dolor articular, entre otros).¹⁰⁻¹²

El origen de la DCCM es multifactorial, donde aparecen como las principales causas las interferencias o desarreglos oclusales, pérdida dental, parafunciones e incompatibilidades estructurales de la ATM, y aunado a todo esto, un factor psicológico-social desencadenante o agravante: el estrés. Uno de los mecanismos para el desencadenamiento de la DCCM lo presentan las interferencias oclusales, que muy frecuentemente se acompañan de parafunciones del sistema estomatognático con el componente del estrés, y estas a su vez, ocasionan una actividad muscular exagerada y asincrónica, que se traduce en alteraciones importantes del complejo cóndilo-disco interarticular-eminencia articular, que se manifiesta como un desplazamiento anteromedial del disco y alteraciones mesiales y distales de la posición mandibular, que van acompañadas de una sintomatología muy compleja y variada.

Desde el punto de vista de la ortopedia maxilofacial, el desequilibrio de la ATM causado por unos músculos extenuados o que trabajan de una forma no coordinada e ineficaz y para lo que no fueron diseñados puede causar un atrapamiento neural, distalización del cóndilo mandibular con compresión de la zona bilaminar, con interrupción o interferencia vascular y un traumatismo funcional excesivo de los músculos y estructuras articulares motivan la sintomatología del TTM, teniendo como agente etiológico principal el desplazamiento neuromuscular reflejo de la mandíbula que causa un desplazamiento posterosuperior del cóndilo.

Para el tratamiento de la DCCM se utilizan las guardas debido a que representan un elemento de gran importancia para el mejoramiento de las manifestaciones disfuncionales que sirven para aliviar el dolor y corregir las interferencias oclusales. El éxito o fracaso de un tratamiento con una guarda oclusal depende de la elección, preparación, ajuste de la guarda oclusal y de la colaboración del paciente.

De esta forma, se presenta una modificación a la guarda oclusal gnatológica en pacientes con disfunción

cráneo-cérvido-mandibular con pérdida de dientes o con desgaste dental, con la finalidad de incorporar o restablecer con acrílico la función oclusal del tejido dental perdido en los movimientos mandibulares, y de este modo contribuir al restablecimiento de la articulación temporomandibular.

GUARDA OCLUSAL

La presente técnica tiene como objetivo mostrar la elaboración de una guarda oclusal termopolimerizada por medio de microondas, esta GOTMI trata de recuperar el equilibrio funcional de las relaciones entre la oclusión dentaria, las articulaciones temporomandibulares y el componente neuromuscular. Por medio de:

- La promoción de una posición y alineamientos correctos del conjunto cóndilo-disco.
- Aislar las relaciones de contacto de los dientes del sistema masticatorio, sin que la presencia de la propia férula sea una influencia que las perturbe.
- Controlar la disfunción cráneo-cérvido-mandibular y el dolor muscular provocado por dichas relaciones de contacto de los dientes.
- Normalización neuromuscular por eliminación de las interferencias oclusales.
- La restauración provisional del tejido dental perdido.

Biomecánica de la guarda oclusal GOTMI

La GOTMI trata de mejorar el funcionamiento y restaurar tanto el equilibrio de las fuerzas masticatorias como los tejidos dentales y los órganos dentales perdidos, debido a que estos guían los distintos movimientos y las distintas acciones que implican un comportamiento en el sistema estomatognático. A través del uso de la GOTMI se busca:

- Concordancia entre relación céntrica y oclusión dentaria.
- Protección mutua entre dientes anteriores y posteriores.
- Fuerzas paralelas y dirigidas al eje longitudinal del diente.
- Múltiples contactos de reducido tamaño que ocluyan al mismo tiempo y con la misma intensidad.
- El movimiento mandibular no debe ser guiado por las superficies dentales.

La GOTMI promueve una oclusión ideal

1. Genera contactos bilaterales simultáneos y estables entre todos los dientes en la posición intercuspídea (coincidente con la posición muscular) y entre todos los dientes posteriores en el área retrusiva.

2. Los movimientos mandibulares friccionales son libres, sin interferencias cuspídeas.
3. Las fuerzas oclusales están distribuidas en las zonas de trabajo, en el máximo número de dientes (función de grupo).
4. Las resultantes de las fuerzas oclusales siguen una dirección axial, biológicamente óptima para las estructuras de soporte.
5. El espacio libre interoclusal permite una función armónica de la oclusión con el mecanismo neuromuscular y las ATM.

Indicaciones de uso de la GOTMI

- Tratamiento del bruxismo y apretamiento de los dientes.
- Ausencia de dientes superiores.
- Pérdida o desgaste dental de los dientes superiores.
- Pérdida de la dimensión vertical.
- Funciona como terapia miofuncional.
- Tratamiento de la disfunción dolorosa de los músculos y articulación temporomandibulares.
- Auxiliar en el registro de la relación céntrica con fines restaurativos.

ELABORACIÓN DE LA GUARDA OCLUSAL, TÉCNICA DE ELABORACIÓN EN MICROONDAS

1. Obtención del modelo superior (*Figura 1*).
2. Montaje y programación del articulador semiajustable (*Figura 2*).
3. Diseño de la GOTMI (*Figura 3*). Marcar la cara vestibular de todos los dientes 3 mm, en la parte lingual dejar descubiertos los dientes 1 cm y del borde incisal al paladar 1.5 cm, o en la primer ruga palatina.
4. Aumentar la dimensión vertical en el articulador aproximadamente 2 mm, no debe haber contacto con ningún órgano dentario (*Figura 4*).
5. Conformación de la cera. Adaptar al modelo una lámina de cera de aproximadamente 2 mm de grosor (*Figura 5*).
6. Se recorta la cera en el modelo con una hoja de bisturí; el corte se hace en el tercio incisales en las superficies vestibulares (*Figura 6*).

PROGRAMACIÓN DE LA GUARDA OCLUSAL EN CERA

Contacto posterior: Recordemos que la *oclusión mutuamente protegida* protege a los dientes anteriores y ocurre durante el cierre mandibular debido a que evita el contacto

anterior a través del apoyo de los dientes posteriores y ATM. Por lo tanto, debe haber contacto entre las cúspides vestibulares de los molares y premolares inferiores, en la



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

cera se deben registrar los contactos de las cúspides vestibulares de los premolares y molares inferiores (Figura 7).

Es importante marcar las fosas que han dejado las cúspides de los molares y premolares inferiores, se debe eliminar la cera que rodea las marcas de lápiz para que la superficie oclusal relativamente plana y que permita libertad excéntrica (Figura 8).

Se coloca la guarda en el articulador y se marcan los contactos en el cierre con papel de articular de 200 micras, debemos notar que todos los dientes posteriores



Figura 4.

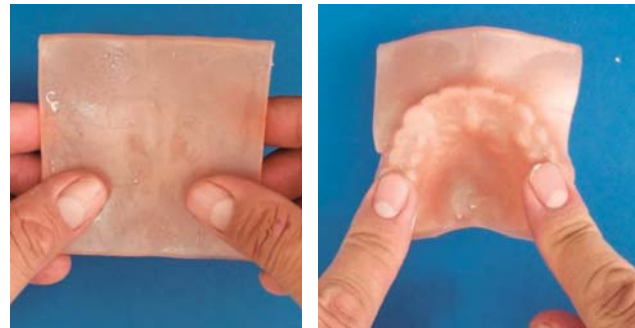


Figura 5.

contactan uniforme y simultáneamente. Recordemos que los dientes posteriores protegen a los dientes anteriores en el cierre mandibular (*Figura 9*).

a) Confección de la guía anterior

La guía anterior se realiza colocando una pequeña cantidad de cera en la porción lingual de los dientes anteriores, a través de la guía anterior se debe provocar la desoclusión en los movimientos bordeantes y de esta forma realizar la función



Figura 6.



Figura 7.
Marcas de contactos oclusales en molares y premolares, no debe haber contacto en dientes anteriores.

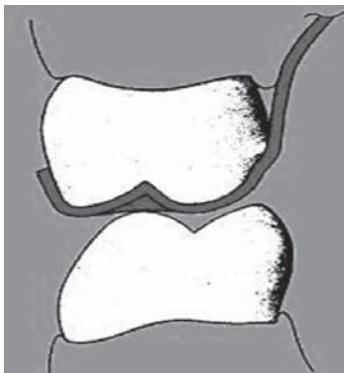


Figura 8.
Eliminación de excedente de cera.

por grupos, los dientes anteriores protegen a los dientes posteriores en los movimientos mandibulares (*Figura 10*).

Se deben realizar los movimientos mandibulares y verificar que haya función por grupos (*Figura 11*).

CONFECCIÓN DE LA GUARDA OCLUSAL POR TÉCNICA TERMOPOLIMERIZADO POR MICROONDAS

Esta técnica garantiza una prótesis con menor monómero residual y reduce el tiempo de polimerización a cuatro minutos. Las diferencias más relevantes en relación con la técnica convencional de polimerización son el tipo de equipo para la polimerización y el material de la mufla.

Requerimientos:

- Cualquier horno que tenga una potencia mínima de 900 watts y máxima de 1350 watts.
- La potencia máxima corresponde a la potencia de



Figura 9. Contactos simultáneos en dientes posteriores bilaterales.



Figura 10. Procedimiento para realizar la guía anterior.



Figura 11.

salida o potencia de cocción que se declara en el manual del horno.

- Debe tener plato giratorio para ayudar a repartir el calor generado por la fricción entre las moléculas y permitir así una homogénea polimerización del acrílico, evitando a su vez un sobrecalentamiento en áreas puntuales.
- Potencias programables con incremento de 10% y debe contar con cronómetro programable en minutos.
- Muflas Tecnoflask para el uso por microondas.

Colocar el modelo superior con la guarda encerada, fija con yeso tipo III (Figura 12).

Mezclar y revestir la guarda con silicón pesado para uso de laboratorio (Figura 13).

Colocar la contramufla, colocar separador para el yeso dos capas previamente y rellenar con yeso (Figura 14).

Se realizó el desencerado, fase I: 60 segundos con 100% de potencia del microondas, posteriormente se coloca algodón húmedo. Fase II: 90 segundos a 100%, lavar con agua caliente y detergente (Figura 15).

Colocar tres capas de separador yeso-acrílico. (Dejar secar cada capa al menos cinco minutos) (Figura 16).

Se prepara y coloca el acrílico Opti-Cryl en la mufla (30 cm² de polímero por 10 mL de monómero, espatular en forma de cruz, colocar polipapel) (Figura 17).

Primer prensado para retirar excedentes, segundo prensado a 1500 libras (apretar tornillos) (Figura 18).

Se coloca la mufla con los tornillos hacia arriba: cuatro minutos al 100% de la potencia del horno. Se debe dejar enfriar una hora a temperatura ambiente a nivel de piso (Figura 19).

Se abre la mufla y se retira la guarda oclusal (Figura 20).

AJUSTE DE LA GOTMI

Se deben realizar los movimientos respectivos para determinar el funcionamiento de la guía incisiva y canina, los caninos se deben deslizar de manera suave y continua en protrusión, laterotrusión derecha e izquierda, en la figura

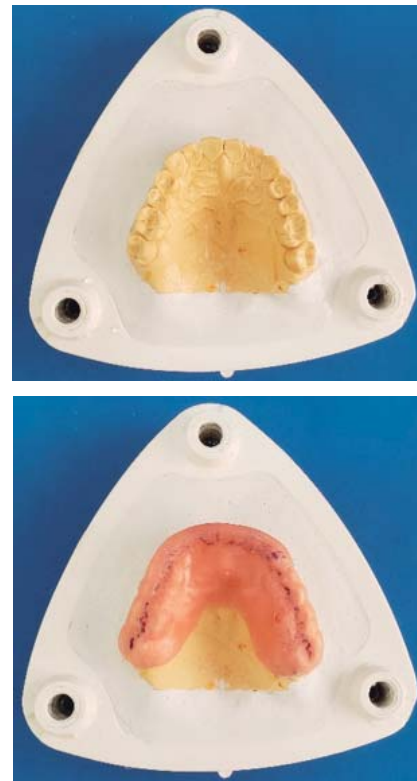


Figura 12.

21 se aprecian las excursiones laterales mandibulares en rojo, el movimiento de protrusión en rojo y los contactos de los dientes posteriores en azul (Figura 21).

El ajuste final de la guarda oclusal se realiza en boca, primero utilizando un papel de articular de 200 micras, se verifican los contactos posteriores que sean simultáneos, que no existan interferencias oclusales, en donde se permitan los movimientos libres mandibulares de lateralidad y protrusión, de esta forma los contactos posteriores protegen a los dientes anteriores en el cie-

re mandibular, segundo, en los dientes anteriores se utiliza un papel articular de 100 micras y se realiza el movimiento de protrusión, y finalmente se verifican los movimientos de lateralidad (Figura 21). Recordemos que la guarda oclusal debe de generar la desoclusión posterior inmediata durante las excursiones mandibulares, para lo cual es necesario obtener una correcta guía anterior.

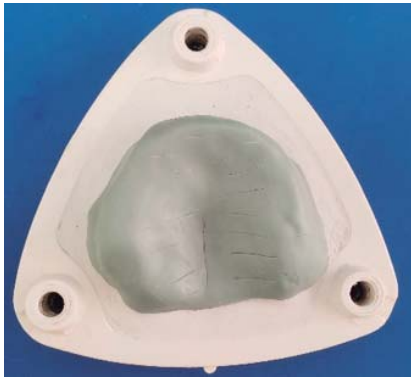


Figura 13.



Figura 14.



Figura 15.



Figura 16.



Figura 17.



Figura 18.

DISCUSIÓN

Dawson¹³ afirma que existen solamente dos tipos de guardas oclusales, las permisivas y las directrices, cada guarda oclusal, por casualidad o por diseño, entra en una de estas categorías; la función de estas es evitar el contacto brusco entre las estructuras dentales y desprogramar la neuromusculatura.

Herrera¹⁴ y otros colaboradores realizaron un estudio para evaluar los resultados obtenidos en pacientes tratados con guardas oclusales que presentan signos o síntomas de algún TTM; un estudio en el cual la muestra comprendió 10 pacientes con limitaciones en sus movimientos mandibulares y tratados con guardas oclusales mostró que del total de la muestra, el 80% presentaba algún tipo de dolor, al final del tratamiento solo el 10% refería dolor, la media de la apertura máxima inicial fue de 35.7 mm y la media final fue de 44.8 mm, para las

lateralidades, la media derecha inicial fue de 6.03 mm y la media final fue de 9.21 mm. Para la lateralidad izquierda, su media fue de 5.92 mm y la media final de 9.55 mm.

Rubiano,¹⁵ en una revisión de la literatura sobre tratamiento, afirma que las férulas prefabricadas o basadas en acetatos se proponen como una alternativa para evitar o limitar las alteraciones mandibulares; estimulando enormemente a los músculos masticatorios, debido a que siempre existen contactos prematuros e interferencias oclusales. El uso de la guarda oclusal puede ser parte complementaria



Figura 19.

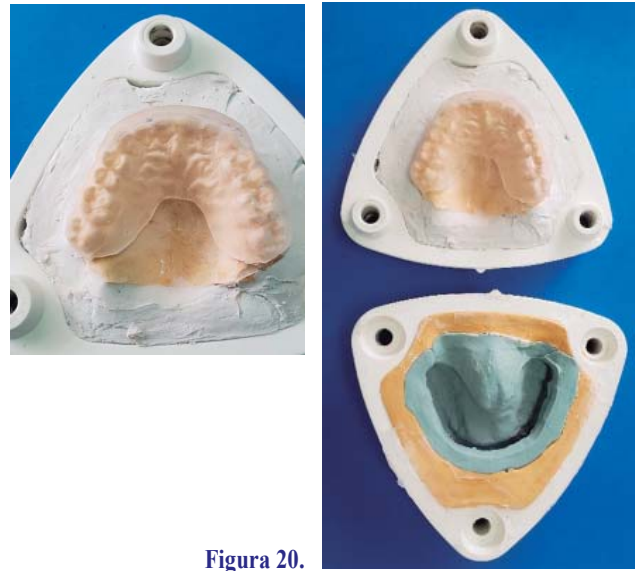


Figura 20.

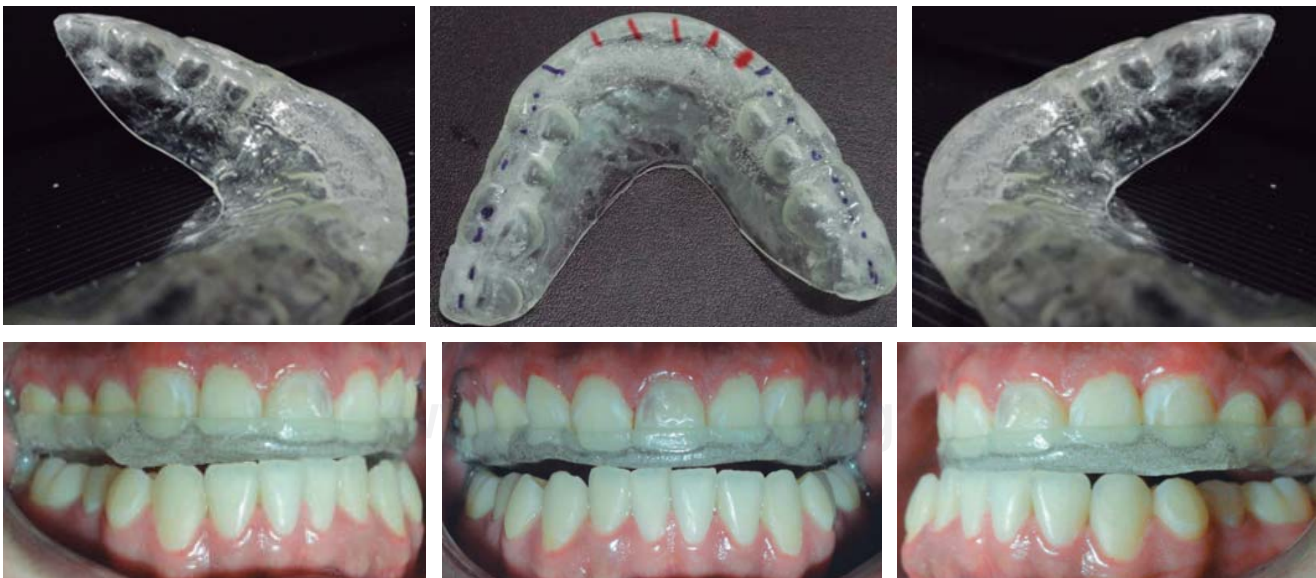


Figura 21. Desoclusiones y contactos de la guarda oclusal.

de ciertos tratamientos. En el síndrome de latigazo cervical, algunos autores mencionan que deberá considerarse el uso de guarda oclusal para reducir la presión en la ATM.

La guarda oclusal técnica de polimerización por microondas (GOTMI) reduce significativamente el tiempo de elaboración en el laboratorio, proporciona un aparato de alta calidad y baja porosidad. La GOTMI es un aparato que proporciona un método indirecto y no invasivo modificando la oclusión, recuperando el tejido u órganos dentales perdidos, reorganiza la actividad refleja neuromuscular, relaja la musculatura, promueve el reposicionamiento del disco articular, protege los dientes oclusión y estructuras de sostén, además de mejorar la estética y la autoestima del paciente. La GOTMI disminuye el dolor en la ATM y la neuromusculatura, proporciona alivio a las cefaleas tensionales, elimina las interferencias oclusales, es un distribuidor de fuerzas oclusales, además de provocar un mayor número de contactos de igual intensidad de fuerza contra la superficie oclusal en todos los dientes, esta guarda posibilita al odontólogo, en la obtención de excelentes resultados estéticos y funcionales, con menor costo y tiempo clínico en relación con los tratamientos indirectos, además, es un coadyuvante en el tratamiento definitivo y es una alternativa atractiva, tanto para el clínico general como para el paciente.

El desgaste dental patológico o la pérdida de dientes son factores que se observan comúnmente en la clínica y representan un problema funcional para el sistema estomatognático, pudiendo también comprometer a la estética y, consecuentemente, la sonrisa del paciente, debido a que ocasiona daños severos a las superficies oclusales e incisales.

CONCLUSIONES

Existen diferentes tipos de guardas oclusales, entre las más utilizadas por sus ventajas se encuentra la férula gnatológica. La guarda oclusal gnatológica elaborada a partir de un acetato es total, superior, permisiva y rígida; permite que exista un contacto uniforme y simultáneo en todos los dientes, proporciona una desoclusión canina de los dientes posteriores durante el movimiento excéntrico.

Cumpliendo con los principios de una oclusión gnatológica, logra eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articular para que esta inestabilidad deje de actuar como factor etiológico de los TTM. Existe controversia en cuanto a la biomecánica de las guardas oclusales; varios autores coinciden en que aún no se ha logrado comprender claramente cómo es que actúan para lograr disminuir signos o síntomas de algún TTM. Actualmente se reconocen varios tipos de guardas oclusales, cuyo material de fabricación obedece a su eficacia en el tratamiento de la parafunción o

disfunción temporomandibular. El uso de una guarda oclusal va a depender del diagnóstico al cual haya llegado el especialista, pues cada guarda está indicada para ciertas alteraciones; es importante considerar que si no se emplean correctamente pueden provocar o acentuar una afección.

Las férulas oclusales son una forma de tratamiento de los TTM y están incluidas dentro de las modalidades no invasivas y reversibles. La GOTMI tiene sus indicaciones específicas y en conjunto con un plan de tratamiento adecuado e individualmente indicado para cada paciente, que en poco tiempo llevará al éxito con resultados clínicos, estéticos y psicológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Howat AP, Capp NJ, Barrett N. Oclusión y maloclusión. Gran Bretaña: Mosby Year Book; 1992. pp. 187-188.
2. Baumann A, Lotzmann F. Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos de diagnóstico en odontología. Barcelona: Masson; 2000. pp. 305-314.
3. Ramfjord SP, Ash MM. Oclusión. México: Interamericana; 1972. pp. 234-236.
4. Okeson JP. Tratamiento oclusión y afecciones temporomandibulares. 5.a ed. España: Elsevier; 2003. pp. 509-519.
5. Ochoa L, Dufoo OS, Dufoo VM. Síndrome temporomandibular en lesiones traumáticas de la columna cervical. 2007; 3 (3): 198-202.
6. Dworkin SF. Personal and societal impact of orofacial pain. In: Friction JR, Dubner RB (eds.) Orofacial pain and temporomandibular disorders. New York: Raven Press; 1995. pp. 15-32.
7. Maglione H, Laraudo S. Disfunción craneomandibular. Amolca, Venezuela; 2008. pp. 162-188.
8. Espinosa-De Santillana I, Reyes-García M, Vaillard-Jiménez E, Vargas GH, Reyes-García Y. Relación de desórdenes temporomandibulares —perfil psicológico en estudiantes de Puebla. Rev Odont Mex. 2006; 10 (3): 115-118.
9. Grau LI, Fernández KL, González G, Osorio NM. Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares. Rev Cubana Estomatol. 2005; 42 (3).
10. Rugh JD, Solberg WK. Oral health status in the United States. Temporomandibular disorders. J Dent Educ. 1985; 49 (6): 398-404.
11. Schiffman E, Friction JR. Epidemiology of TMJ and craniofacial pain. In: Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM editor(s). TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management. St. Louis: IEA Publications; 1988. pp. 1-10.
12. Vartan B. Oclusión. Montevideo, Uruguay; 1974. pp. 83-87.
13. Dawson PE. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de problemas oclusales. 2.ª ed. 1995. p. 459.
14. Herrera J, Colomé R, Rueda F, Carrillo G. Terapia de guarda oclusal para el tratamiento de la limitación de los movimientos mandibulares. Rev Odontol Latinoam. 2010; 2 (1): 9-14.
15. Rubiano CM. Placa neuro-mio-relajante: elaboración y mantenimiento paso a paso. 2.a reimpresión. Bogotá-Colombia: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica; 1993. pp. 207.

Correspondencia:

Dr. Carlos Andrés Gallardo Leyva
E-mail: dr.carlosgallardo@gmail.com

Prevalencia de trastornos temporomandibulares en pacientes psicógenos: presentación de caso clínico.

Prevalence of temporomandibular disorders in psychogenic patients: clinical case presentation.

Claudia Liliana Gómez Rodríguez,* Gustavo Pacheco Rubio,** Damaris Melissa Morales Valdez***

RESUMEN

Antecedentes: Los trastornos temporomandibulares (TTM), según estudios realizados a nivel mundial, son un problema muy frecuente, aproximadamente entre el 70 y 90% de la población general tiene al menos un signo clínico, mientras que entre el 5 y 13% muestran sintomatología clínicamente significativa; los TTM son considerados una patología presente en la ajetreada sociedad industrial de la actualidad, son una enfermedad de la sociedad moderna. Laskin, en 1969, comenzó a defender la etiología de los TTM, otorgando especial relevancia al estrés y al estado psicológico. Más de 340 millones de personas sufren actualmente de algún tipo de depresión clínica, con base en datos reportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2008). Según estudios en el 2012 en la Universidad de Greifswald en Alemania, se ha propuesto que los síntomas de depresión y ansiedad deberían ser considerados como factores de riesgo en los TTM. **Material y métodos:** Se acudió al Servicio de Psicología de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) Núm. 26, Monterrey (Mty), Nuevo León (NL), donde se buscaron y evaluaron, en conjunto con la licenciada en psicología, pacientes sin antecedentes de traumatismos o lesiones cervicales. Se les aplicó una encuesta, se elaboró una ficha epidemiológica y la valoración clínica, se seleccionó un caso para su presentación. **Resultados:** La paciente acude después de haber realizado una terapia mio-relajante, refiriendo mejoría a la apertura oral. **Conclusiones:** Es necesario el trabajo interdisciplinario por parte del estomatólogo, cirujano maxilofacial y psicólogo en la atención de las personas con trastornos temporomandibulares y una fisioterapia en casa que incluya estrategias de autocuidado, educación del paciente, modificaciones del estilo de vida. El tratamiento que incluye enfoques odontológicos y psicológicos al mismo tiempo parece ser más efectivo y se obtienen mejores resultados. Los pacientes deberían estar conscientes de que los hábitos no cambian solos y son éstos los

ABSTRACT

Background: Temporomandibular disorders (TMD), according to worldwide studies, are a very frequent problem, approximately between 70-90% of the general population has at least one clinical sign. While between 5-13% show significant symptomatology clinically; TMD is a pathology considered present in the busy industrial society of today, the disease of modern society. Laskin in 1969 began to defend the etiology of the TMD, giving special importance to stress and psychological state. More than 340 million people currently suffer from some type of clinical depression, based on data reported by the World Health Organization (WHO 2008). According to studies in 2012, the University of Greifswald, in Germany, has proposed that the symptoms of depression and anxiety should be considered as risk factors in TMD. **Material and methods:** We went to the Psychology Service of the Family Medicine Unit (FMU) No. 26 in Monterrey, Nuevo Leon (NL). And in conjunction with the psychologist, were researched patients without a history of trauma or cervical injuries and were assessed. A survey was applied, an epidemiological record was drawn up, a clinical assessment was made and a case was selected for its presentation. **Results:** The patient comes to monthly checks after myorelaxing therapy, referring improvement to oral opening. **Conclusions:** The stomatologist, maxillofacial surgeon, and psychologist in the care of people with TMD require interdisciplinary work; included home physiotherapy with self-care strategies, patient education, and lifestyle modifications. Treatment with dental and psychological approaches at the same time seems to be more effective and obtains better results. Patients should be aware that habits do not change on their own and they are responsible for these behavioral changes. The correction of a habit can be achieved by making the patient aware that this habit exists, how he should correct it and why he should do it.

www.medigraphic.org.mx

* Cirujano dentista.

** Cirujano maxilofacial.

*** Pasante de servicio social.

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Recibido: 28 Junio 2018. Aceptado para publicación: 27 Julio 2018.

responsables de estos cambios de comportamiento. La corrección de un hábito puede lograrse haciendo al paciente conocedor de que ese hábito existe, cómo debe corregirlo y por qué debe hacerlo.

Palabras clave: Trastorno temporomandibular, articulación temporomandibular, estrés, depresión, psicógeno.

Key words: Temporomandibular disorder, temporomandibular joint, stress, depression, psychogenic.

ANTECEDENTES

El sistema estomatognático (SE) es una unidad morfofuncional integrada y coordinada; un sistema muy complicado con un conjunto de estructuras esqueléticas, musculares, angiológicas, nerviosas, glandulares, dentales y articulares, como la articulación temporomandibular (ATM). La ATM establece una relación entre el hueso temporal, base del cráneo y mandíbula. Está dispuesta entre el cóndilo mandibular, la eminencia y fosa articular del temporal; su funcionamiento y alteraciones son un tema muy controvertido dentro del campo de la medicina y, en específico, dentro de las especialidades odontológicas.¹⁻⁷

Los dolores musculoesqueléticos han sido identificados como la causa más frecuente del dolor de origen no odontogénico en la región orofacial, ocasionando una discapacidad transitoria o permanente, reduciendo la calidad de vida de los pacientes e involucrando costos elevados en atención médica anualmente.^{3,8-10}

Se acudió al Servicio de Psicología de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) Núm. 26, Monterrey, Nuevo León (NL), donde se buscarían y evaluarían en conjunto con la licenciada en psicología pacientes sin antecedentes de traumatismos o lesiones cervicales. Se les aplicó una encuesta, se elaboró una ficha epidemiológica, valoración clínica y se seleccionó un caso para esta presentación.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 48 años de edad, originaria de Monterrey, NL, ama de hogar. Antecedentes heredofamiliares (AHF): madre con hipertensión arterial y hermana con diabetes mellitus tipo 2. Antecedentes personales patológicos (APP): hipertensión arterial desde el 2004, actualmente tratada con losartán y propranolol desde hace dos años, cefalea migrañosa en 2006, en tratamiento con carbamazepina, sulindaco y piroxicam, diagnóstico de depresión mayor e insomnio desde 2009, en tratamiento con fluoxetina y clonazepam; niega antecedentes traumáticos, tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías.

Acude al Servicio de Estomatología por referir limitación de los movimientos mandibulares, se realiza exploración clínica, presentando dolor a la palpación de los músculos de la masticación bilateral, así como esplenio, trapecio y esternocleidomastoideo, dolor a los movimientos de lateralidad y protrusión, apertura oral de 20 mm con dolor acentuado sobre el lado derecho, intraoralmente, dentición secundaria incompleta por falta de primeros molares inferiores bilateralmente, presenta odontoplastias funcionales, oclusión clase I bilateral, mucosas hidratadas y de buena coloración, buena higiene oral (primeros molares inferiores), con oclusión estable (Figura 1).

La paciente refiere, en una escala visual análoga del dolor (EVA), un dolor 8 de 10, se le diagnostica como trastorno de la articulación temporomandibular, se inicia tratamiento paliativo mediante indicación de terapia mio-relajante: limitación de la apertura oral, dieta con papilla, evitar estrés, fomentos tibios y masaje bilateralmente en región de carrillos, sien, nuca, cuello y hombros. Se le solicitan radiografías (Rx) de Schuller de ambos lados, con boca abierta y cerrada (Figura 2).

RESULTADOS

La paciente acude un mes después de haber realizado la terapia mio-relajante, refiriendo mejoría a la apertura oral (Figura 3) y EVA 5 de 10, motivo por lo cual se le solicitó continuar con mismas indicaciones hasta su remisión total.

DISCUSIÓN

Los trastornos temporomandibulares (TTM) se consideran un subtipo de los trastornos musculoesqueléticos. En 1996, el *National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement: management of temporomandibular disorders* llevó a cabo una propuesta de definición y presentación clínica del trastorno, basándose en las líneas establecidas por la *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)*, manejando el concepto como un grupo heterogéneo de afecciones del sistema neuromuscular que involucran la ATM, los músculos masticatorios



Figura 1.

A. Oclusión, B. Arcada superior e inferior.

y los tejidos de todo el sistema estomatognático, cuyos signos y síntomas pueden durar indefinidamente.^{7,9-16} El término TTM no es un diagnóstico, sólo es un término amplio que contiene varias entidades de la enfermedad. Bajo esta denominación, se agrupan todos los problemas que impiden el trabajo normal de este sistema complejo de músculos, ligamentos, discos y huesos.

Distintos autores le han dado diferentes denominaciones al mismo TTM, tales como disfunción miofascial dolorosa, dolor facial atípico, dolor miofascial, síndrome miofascial doloroso, entre otros. En 1992, Janet Travell y David Simons describieron que estos trastornos suelen ser incapacitantes, subdiagnosticados y, por consiguiente, poco tratados.^{3,5,7,8-10,13-16}

Los TTM, según estudios realizados a nivel mundial, son un problema muy frecuente, aproximadamente entre el 70-90% de la población en general tiene al menos un signo clínico. Mientras que entre el 5-13% muestran sintomatología clínicamente significativa. En función del género, el porcentaje de mujeres es considerablemente

mayor que el de hombres, situándose en torno al 70-90% (Carlsson, 1999). Pimenta y cols., en 2016, valoraron los TTM entre hombres y mujeres, teniendo una prevalencia del género femenino, en una proporción de 4/6:1. Los TTM son considerados una patología presente en la ajetreada sociedad industrial de la actualidad, la enfermedad de la sociedad moderna.^{4,11,14,16}

Los signos y síntomas van desde los más ligeros hasta los más severos, que son incapacitantes e impiden al individuo ejercer sus funciones fisiológicas para el habla y la alimentación (por ejemplo, hasta sus actividades diarias, como el trabajo, el ocio y el descanso), suele ser una causa importante de ausentismo laboral y de disminución de la productividad en el trabajo, por lo cual debe recibir una mayor atención, pues, al igual que otras condiciones crónicas de salud, tiene un impacto negativo en el funcionamiento de los individuos. Sin embargo, es una condición tratable que responde favorablemente al tratamiento oportuno y adecuado, por lo que es de suma importancia para el médico general manejar este diag-

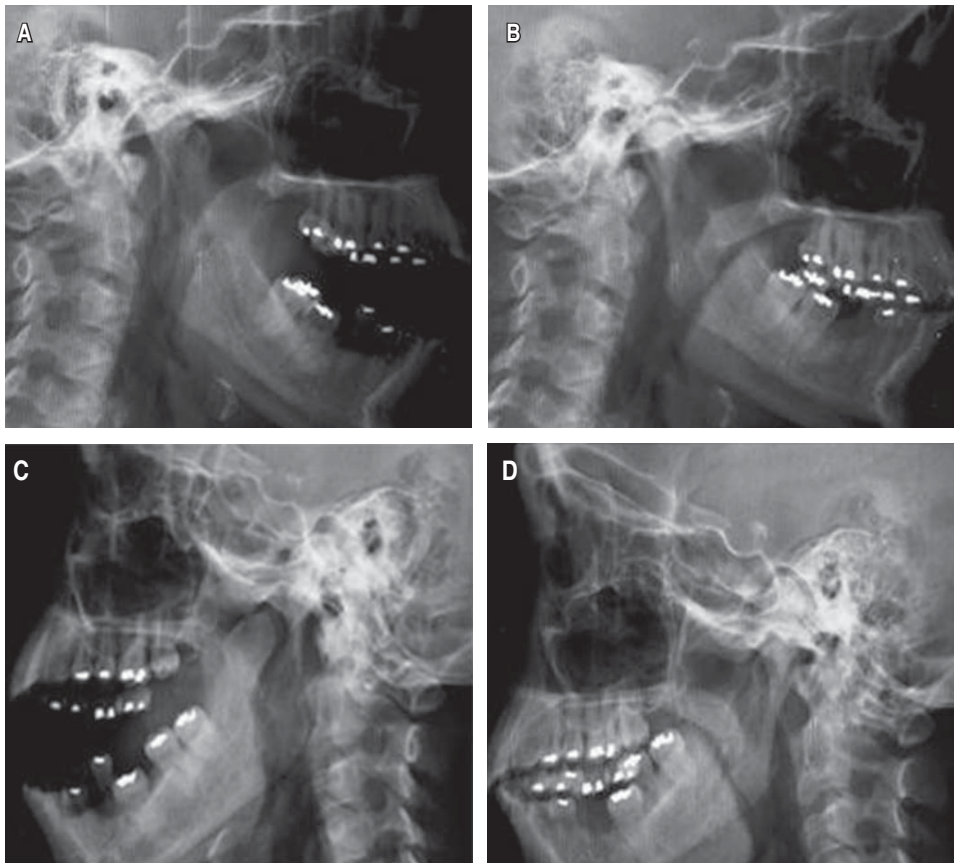


Figura 2.

A. Radiografías de Schuller ATM; izquierda, boca abierta, **B.** Izquierda, boca cerrada, **C.** Derecha, boca abierta, **D.** Derecha, boca cerrada

nóstico y su adecuado tratamiento, y así poder brindar a los pacientes la atención adecuada de un padecimiento que puede resultar incapacitante en su ámbito laboral, e incluso en actividades básicas de la vida diaria.^{4,9}

Los estudios científicos han demostrado que esta patología varía en síntomas sensoriales, motores y autonómicos, los principales incluyen dolor espontáneo o a la palpación en los músculos masticatorios y/o el área de la ATM, ruidos articulares al abrir y cerrar (*clicking* o crepitación de la articulación), limitación en el rango de movimiento de la mandíbula, debilidad, desviaciones en el movimiento mandibular (alteración del recorrido del cóndilo), bloqueo al abrir o cerrar la boca. Los síntomas secundarios pueden ser cefalea, dolor en región temporal, frontal, occipital, cervical (tortícolis), dolor de hombros, dolor y presión debajo de los ojos, dolor en la región preauricular, *tinnitus*, vértigo, otalgia, hipersensibilidad a los sonidos, pérdida de la audición, hipertrofia muscular; en las extremidades inferiores, pueden afectar a los músculos cuádriceps o a los de la pantorrilla y puede llevar a una limitación de la movilidad en la rodilla y tobillo;

durante la función masticatoria, intraoralmente pueden presentar desgaste dental oclusal anormal (bruxismo), abfracción y el desgaste patológico, recesiones gingivales, hiper movilidad de los dientes, pérdida de soporte óseo. Además, se observan impresiones de los dientes en los tejidos blandos, incluidas las impresiones de los dientes en la lengua y en la mucosa de las mejillas (línea alba).^{3,4,6,8,9,12,13,15-21}

La etiología del trastorno puede ser causada por diferentes factores fisiológicos y/o psicosociales con capacidad de exacerbar el proceso. Hoy, la salud mental juega un papel dominante en la patogénesis de TTM.^{3,11,22,23}

Laskin, en 1969, comenzó a defender la etiología de los TTM, otorgando especial relevancia al estrés y al estado psicológico. Engel, en 1977, planteó un modelo biopsicosocial, resaltando la importancia de considerar los factores psicológicos, sociales y culturales, junto a los biológicos, como determinantes de la enfermedad y su tratamiento. McCreary et al. (1991) describen la llamada «hipótesis psicofisiológica», donde postulan que determinados rasgos de personalidad predisponen a su-

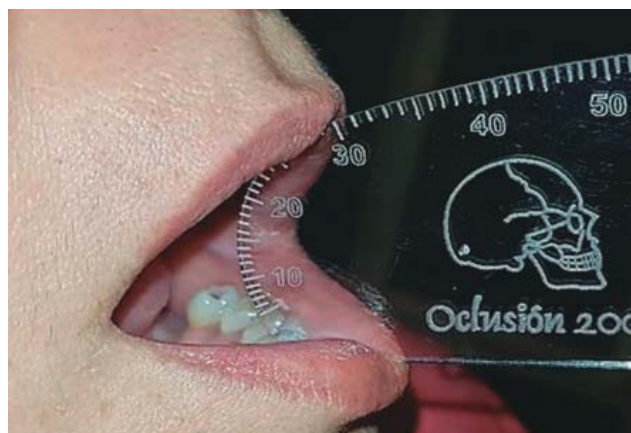


Figura 3. Apertura oral postterapia mio-relajante.

frir sintomatología de estrés, incrementando, a su vez, la tensión e hiperactividad muscular general y/o específica de la ATM, lo que resulta en alteraciones cuantitativas y cualitativas de la función de los componentes del aparato masticatorio. También es importante considerar la cultura y el entorno, que pueden jugar un rol importante en el desarrollo de los TTM.^{5,7,10,11,16,24}

La Universidad de Cambridge y la Universidad Londres (2013) sugieren que los individuos con enfermedad psicógena son aquellos que presentan una enfermedad física que proviene del estrés emocional o mental. Más de 340 millones de personas sufren actualmente de algún tipo de depresión clínica, según datos reportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2008). Esta organización internacional indica que la depresión va a ser la primera causa de discapacidad mental que contribuya a la adquisición de enfermedades en el mundo para el año 2020. Con base en estudios del 2012, la Universidad de Greifswald en Alemania ha propuesto que los síntomas de depresión y ansiedad deberían ser considerados como factores de riesgo en los TTM. Autores como Araneda P et al. (2013), Rollman GB et al. (2000) y Rugh JD et al. (1993) han demostrado que los problemas psicológicos y psiquiátricos son prevalentes en los pacientes con trastorno de ATM. En este sentido, los factores biopsicosociales han sido relacionados con la aparición de los síntomas, como origen de tensión muscular masticatoria y dolor orofacial crónico.^{3,4,7,25,26}

Los pacientes que presentan TTM suelen presentar altos niveles de tensión, provocando un ciclo donde a mayor dolor de la ATM, mayores niveles de depresión y ansiedad. Por otra parte, condiciones como la angustia y el enojo son comunes en pacientes con TTM que han sufrido

fracasos reiterados en sus tratamientos, lo que contribuye a aumentar el sufrimiento, la preocupación del paciente, tendencia a la dependencia de fármacos u otros tratamientos, pérdida de autoestima, apatía, conducta esquiva y hostilidad. Otro factor importante son las alteraciones del sueño, que, por la pérdida de una relajación adecuada del músculo, hace que este mantenga una actividad permanente, lo cual se traduce en focos de hiperirritabilidad y, consecuentemente, dolor. Además, también pueden presentar enfermedad sinusal, problemas gastrointestinales (síndrome de intestino irritable, úlceras, gastritis), tabaquismo, migraña, desmayos, mareos, alergias (accesos asmáticos), dermatitis seborreica, psoriasis, ataques de pánico, sudores nocturnos, fibromialgia, problemas de concentración, trastornos del sueño, síndrome de fatiga crónica, cistitis intersticial, abuso de drogas, trastorno de síntomas somáticos.^{2-4,9}

La psicología y la odontología son dos áreas de la salud que seguramente están en mucha relación; sin embargo, tienen numerosos puntos e intereses comunes que no son atendidos, dado que el comportamiento de los individuos puede afectar la salud del sistema estomatognático como importante factor de riesgo. Los estados psicológicos influyen en la salud, alterando los sentimientos y emociones, que pueden llevar a efectos positivos o negativos en el bienestar del paciente; el odontólogo está obligado a brindar una atención integral y no sólo limitarse al ámbito bucal. La Organización Mundial de la Salud dice que la educación para la salud representa oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente, que suponen una forma de comunicación destinada a mejorar la alfabetización sanitaria, incluyendo mejorar el conocimiento de la población en relación con la salud y el desarrollo de habilidades personales que conduzcan a la salud individual y de la comunidad.^{4,5,13}

En la literatura, se recomiendan múltiples tratamientos para los TTM, pero una de las partes más importante del tratamiento consiste en explicarle al paciente la causa y naturaleza benigna de la alteración. Los pacientes deben recibir información y educación de autocuidado para prevenir y/o disminuir los síntomas de los TTM.^{4,16} Se les debe informar sobre cómo evitar los movimientos extremos de la mandíbula (limitar la apertura oral, bostezos amplios, gritar o canto fuerte, evitar apretar los dientes, morderse el labio), dieta blanda a base de papilla (evitar chicles, chiclosos, alimentos duros), no deben dormir boca abajo ni masticar sólo por un lado, también se les recomienda la aplicación de calor y masajes. Se cree ampliamente que el masaje aumenta el flujo sanguíneo, reduciendo la rigidez muscular y adherencias focales; estos masajes

incluyen drenaje linfático manual, movilizaciones transversales, longitudinales y pellizqueo con rodamiento; realizar terapias cognitivas-conductuales, actividades de relajación (natación, baile, pintura, etc.), también existen las opciones de acupuntura, estimulación eléctrica, tratamiento con láser de baja intensidad y ultrasonido. Estas terapias pueden ser eficaces solas o como coadyuvantes de otros tratamientos.^{4,13,19}

CONCLUSIONES

Es necesario el trabajo interdisciplinario por parte del estomatólogo, cirujano maxilofacial y psicólogo en la atención de las personas con trastornos temporomandibulares, una fisioterapia en casa que incluya estrategias de autocuidado, educación al paciente y modificaciones del estilo de vida. El tratamiento que incluye enfoques odontológicos y psicológicos al mismo tiempo parece ser más efectivo y se obtienen mejores resultados. Los pacientes deberían estar conscientes de que los hábitos no cambian solos, y son ellos los responsables de estos cambios de comportamiento. La corrección de un hábito puede lograrse haciendo al paciente conocedor de que ese hábito existe, cómo debe corregirlo y por qué debe hacerlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Valdés RJ, Montero PJ, El Ghannam RY, Delgado ML. Trastornos temporomandibulares en la mujer climatérica de mediana edad. *IntraMed Journal*. 2016; 5 (1): 1-8.
- Singh V, Sudhakar KNV, Mallela KK, Mohanty R. A review of temporomandibular joint-related papers published between 2014-2015. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2017; 43 (6): 368-372.
- Hernández RY, Tápanes DA, Saavedra CA, Machado MR, Arreguín AI, Chimal HS. Factores de personalidad y niveles de ansiedad-depresión en un grupo de pacientes con trastornos en la articulación temporomandibular. *Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana*. 2014; 11 (3): 1-9.
- Vélez UJ, Vélez LC, Pérez MM. Síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular y el papel de la educación en su tratamiento. *CES Movimiento y Salud*. 2015; 3 (1): 44-52.
- Rosende MN, Peláez AN, Mazza SM. Niveles de ansiedad y su relación con los trastornos temporomandibulares. *RAAO*. 2016; LV (2): 23-26.
- Awan U, Tariq N. Temporomandibular joint pain syndrome; effect of occlusal splint therapy. *Professional Med J* 2016; 23 (1): 081-084. doi: 10.17957/TPMJ/16.3053
- García CM, Pérez CY. Oclusión y estrés en el síndrome dolor disfunción temporo-mandibular. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2015; 40 (5).
- Chavarría SJ. Síndrome de dolor miofascial, diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Cos Cen*. 2014; 71 (612): 683-689.
- Muñoz MJ, Alpizar RD. Síndrome miofacial. *Medicina Legal de Costa Rica*. Edición Virtual. 2016; 33 (1): ISSN 1409-0015.
- Lorenzi PR, dos Santos SR, Rodrigues CP. Indexes of anxiety, depression and disability in patients with myofascial pain, with and without the additional diagnosis of migraine. *Rev Dor São Paulo*. 2017; 18 (3): 189-193.
- Andreu Y, Galdón MJ, Durá E, Ferrando M. Los factores psicológicos en el trastorno temporomandibular. *Psicothema*. 2005; 17 (1): 101-106.
- Manfredini D, Olivo M, Ferronato G, Marchese R, Martini A, Guarda-Nardin L. Prevalence of tinnitus in patients with different temporomandibular disorders symptoms. *Int Tinnitus J*. 2015; 19 (2): 47-51.
- Amaíz AJ, Flores MA. Abordaje de la ansiedad del paciente adulto en la consulta odontológica: propuesta interdisciplinaria. *Odontología Vital*. 2016; 24: 21-28.
- Pimenta FC, Moreira RS, De Felício CM. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. *Codas*. 2016; 28 (1): 17-21.
- Peng Y. Temporomandibular joint disorders as a cause of aural fullness. *Cli Exp Otorhinolaryngol*. 2017; 10 (3): 236-240.
- Paneque GM, González GD, Hormigot BL, Almeida MY. Disfunción temporomandibular en pacientes mayores de 20 años. *Policlínico «Ángel Ortiz Vázquez»*, Manzanillo. 2011-2012. *Rev Hab Cienc Méd*. 2014; 13 (5): 681-689.
- Phillips J. Tinnitus and disorders of the temporo-mandibular joint (TMJ) and neck. *British Tinnitus Association*. 2017, Norfolk and Norwich university hospital version 2.1 <https://www.tinnitus.org.uk/tinnitus-and-tmj>
- Riffel CD, Flores ME, Scorsatto JT, Cecco LV, De Conto F, Rovani G. Association of temporomandibular dysfunction and stress in University Students. *Int J Odontostomat*. 2015; 9 (2): 191-197.
- Saleet JM. Mechanisms of myofascial pain. *Int Sch Res Notices*. 2014; 2014: 523924. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/523924>
- Maciejewska-Szaniec Z, Maciejewska B, Mehr K, Piotrowski P, Michalak M, Wiskirska-Woźnica B et al. Incidence of otologic symptoms and evaluation of the organ of hearing in patients with temporomandibular disorders (TDM). *Med Sci Monit*. 2017; 23: 5123-5129.
- Magalhães BC, Freitas JL, Barbosa AC, Gueiros MC, Gomes SG, Rosenblatt A et al. Temporomandibular disorder: otologic implications and its relationship to sleep bruxism. *Braz J Otorhinolaryngol*. doi: 10.1016/j.bjorl.2017.07.010
- Calixtre LB, Grüniger BL, Chaves TC, Oliveira AB. Is there an association between anxiety/depression and temporomandibular disorders in college students? *J Appl Oral Sci*. 2014; 22 (1): 15-21.
- Wieckiewicz M, Boening K, Wiland P, Shiau YY, Paradowska-Stolarz A. Reported concepts for the treatment modalities and pain management of temporomandibular disorders. *J Headache Pain*. 2015; 16: 106. doi: 10.1186/s10194-015-0586-5.
- Mercuri LG. Temporomandibular joint disorder management in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2017; 75 (5): 927-930.
- Moscoso MS. Avances en la medición psicométrica de la depresión. *Revista de Psicología*. 2014; 20 (1): 29-39.
- Buergers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent*. 2014; 111: 222-227.

Correspondencia:

Damaris Melissa Morales Valdez

E-mail: dra.damarismorales@hotmail.com

CONOCE NUESTRA TIENDA EN LÍNEA



DDVC®

**Depósito Dental
Villa de Cortés**

VISITA *DDVC.MX*



@DDVC.MX



@DDVC_MX



(+52) 55-54-36-66-20

Bexident® Encías

Clorhexidina / Alantoína / Dexpantenol

Coadyuvante durante el **TRATAMIENTO** de la **Enfermedad Periodontal**

3 ACCIONES^{1,2}

Dexpantenol
Acción:
Antiinflamatorio



Excipiente bioadhesivo



Clorhexidina
Acción:
Antiséptica

Alantoína
Efecto:
Cicatrizante

Sin alcohol

No. Reg. 1328C2010 SSA



No. Reg. 0384C2001 SSA



No. Reg. 1927C2002 SSA

No. Reg. 0377C2001 SSA

Presentaciones:

- Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Frasco con 250 ml
- Gel Dentífrico Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Tubo con 75 ml
- Gel Gingival (Clorhexidina 0.20%): Tubo con 50 ml
- Spray (Clorhexidina 0.20%): Frasco con 40 ml

Referencias: 1. Slama LB, Boisnic S, Escamilla I, Trullás C. (2009) Bexident Post favorece la cicatrización de las heridas de la mucosa oral después de la cirugía y de los procedimientos odontológicos. *Crónica Isdin, Periodoncia*, 06, pp:1-6. 2. Araújo LU, Grabe-Guimarães A, Mosqueira VC, Carneiro CM, Silva-Barcellos NM. (2010) Profile of wound healing process induced by allantoin. *Acta Cirúrgica Brasileira*; 25(5):460-466.

Aviso de publicidad No. 183300202C4080

