



**COMPARACIÓN DE PATRONES DE RECHINAMIENTO EN  
BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR EN ESTUDIANTES DE  
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Tomás Manríquez Fuentes  
Nicolás Schrebler Meyer

Docente Guía: Prof. Dr. Cristián Basili Escobar  
Cátedra Odontología Preventiva

Valparaíso – Chile  
2013



## AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias por su inmenso apoyo y aliento en este proceso, a nuestros amigos por su importante y necesaria presencia en los buenos y malos momentos.

A nuestro docente guía, Dr. Cristian Basili y a Héctor “Moncho” Arancibia, por la enorme dedicación y paciencia que tuvieron en esta investigación, y al mismo tiempo a la Armada de Chile, por facilitarnos sus instalaciones para el desarrollo de la presente tesis.

A los profesores y auxiliares que nos dieron una mano cada vez que nos vimos en dificultades.

A nuestra querida muestra, estudiantes de pregrado de la facultad de odontología, que tanta paciencia y compasión nos tuvo, sin su cooperación nada de esto habría sido posible.

En resumen a todas las personas que fueron participes de este proceso y que forman parte de nuestras vidas o las que en algún momento formaron parte de ella, ya que cada una de ellas aportó un grano de arena en esta etapa que está llegando a su fin.

GRACIAS

*"Si he logrado ver más lejos,  
ha sido porque he subido a hombros de gigantes"*

Isaac Newton

# ÍNDICE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>INTRODUCCIÓN</b> .....   | <b>1</b>  |
| <b>MARCO TEÓRICO</b> .....  | <b>3</b>  |
| DEFINICIÓN DE BRUXISMO.....   | 3         |
| CLASIFICACIÓN.....  | 5         |
| 1. Cuando se produce:.....  | 5         |
| 2. Por etiología:.....  | 5         |
| 3. Por tipo de actividad motora:.....                                 | 5         |
| 4. Por presencia actual o pasada:.....                                | 6         |
| ETIOLOGÍA.....  | 6         |
| FACTORES MORFOLÓGICOS.....  | 7         |
| FACTORES PSICOSOCIALES.....   | 9         |
| FACTORES FISIOPATOLÓGICOS.....  | 9         |
| EPIDEMIOLOGÍA.....  | 10        |
| BRUXISMO DE LA VIGILIA V/S DEL DORMIR.....                            | 11        |
| BRUXISMO DE LA VIGILIA.....   | 12        |
| BRUXISMO DEL DORMIR.....  | 13        |
| DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....                           | 16        |
| SIGNOS Y SÍNTOMAS.....  | 16        |
| MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO.....                           | 18        |
| CONSECUENCIAS BRUXISMO.....   | 19        |
| TRATAMIENTO DEL BRUXISMO.....   | 20        |
| TRATAMIENTO PARA BRUXISMO DEL SUEÑO:.....                             | 20        |
| TRATAMIENTO PARA BRUXISMO DE LA VIGILIA.....                          | 22        |
| FÁRMACOS.....   | 23        |
| ESTRÉS Y SU RELACIÓN CON BRUXISMO EN EL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO..... | 24        |
| BRUXISMO Y MANEJO DEL ESTRÉS.....                                     | 25        |
| IMPORTANCIA DEL CONCEPTO DE OCLUSIÓN.....                             | 28        |
| BRUXISMO Y ALOSTASIS.....   | 29        |
| CONCEPTOS ESPECÍFICOS DE RELEVANCIA EN EL ESTUDIO.....                | 30        |
| PATRONES DE DESGASTE.....   | 30        |
| OCLUSIÓN.....   | 32        |
| <b>HIPÓTESIS</b> .....  | <b>35</b> |
| <b>OBJETIVOS</b> .....  | <b>35</b> |
| OBJETIVO GENERAL.....   | 35        |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....  | 35        |
| <b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....                                     | <b>36</b> |
| DISEÑO.....   | 36        |
| POBLACIÓN Y MUESTRA:.....   | 36        |
| CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....   | 36        |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....   | 36        |
| MUESTRA.....  | 36        |
| OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....                                  | 37        |
| METODOLOGÍA.....  | 40        |
| <b>RESULTADOS</b> .....   | <b>43</b> |
| <b>DISCUSIÓN</b> .....  | <b>51</b> |
| <b>CONCLUSIONES</b> .....   | <b>54</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>SUGERENCIAS.....</b>                 | <b>55</b> |
| <b>RESUMEN .....</b>                    | <b>56</b> |
| <b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b> | <b>57</b> |
| <b>ANEXOS</b>                           |           |

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo explosivo y acelerado que en los últimos años ha experimentado la población en cuanto a su estilo de vida, ha propiciado que las personas estén inmersas en un ambiente inadecuado en el aspecto físico como psicológico, lo que trae como consecuencia el desarrollo de trastornos en la salud a diferentes niveles, desde el desarrollo de enfermedades profesionales directamente relacionadas con la práctica de una actividad específica, hasta trastornos crónicos en la salud mental resultado de la exposición permanente a un medio inapropiado para el desarrollo armónico de las tareas (Ramfjord, 1961)

Esta alta carga psicológica resulta ser un desafío para nuestro cerebro y organismo, el cuál en respuesta a ésta desarrolla un sin fin de reacciones internas para no perder el equilibrio. En base a ésta idea, es que a fines del siglo pasado McEwen (1998) propuso un nuevo concepto con respecto al estrés y las reacciones que de él se generan, llamado "Alostasis", que se define como la habilidad para lograr la estabilidad en los cambios frente a los desafíos.

Se ha discutido durante mucho tiempo la relación del bruxismo con el estrés psicológico y la tensión emocional. Se cree que la función del órgano masticatorio de apretar y bruxar, es una salida de emergencia durante los periodos de sobrecarga psicológica. Por esta razón es que resulta de gran importancia la identificación y reconocimiento de los patrones y áreas de rechinar en cada paciente, permitiendo un diagnóstico temprano de interferencias en estos movimientos que pudiesen causar desequilibrio en algunos de los pilares del sistema estomatognático, compuestos principalmente por los huesos, músculos, ligamentos y dientes.

La presencia del bruxismo ha sido descrita principalmente durante el dormir, sin embargo durante la vigilia, aun crea cierta controversia, siendo descrita como un posible hábito, tic o reflejo muscular. Se ha descrito que durante el bruxismo del sueño el movimiento de rechinar es preponderante, y que durante el bruxismo en vigilia el apriete dentario es más frecuente posiblemente debido al control consciente de cada paciente.

El comportamiento del patrón del bruxismo en las diferentes morfologías esqueléticas, aún es poco conocido. Por otra parte la existencia de modificaciones en los patrones, desde un rechinar con preponderancia canina a una función de grupo ante máxima apriete dentario, o las variaciones existentes entre las diferentes morfologías esqueléticas o dentarias durante el bruxismo diurno o nocturno, hace necesaria su comprensión para su integración efectiva en el proceso diagnóstico y planificación de tratamientos.

Si bien hoy en día existen diversos tratamientos para el bruxismo, la gran mayoría tiene un enfoque más paliativo que resolutivo. Esto posiblemente se deba al poco conocimiento que existe sobre el origen de esta condición. La idea es que este estudio aporte con conocimiento para mejorar los tratamientos, ver posibles etiologías y disminuir complicaciones generadas por la interacción entre el bruxismo, mal oclusiones y trastornos temporomandibulares.

## MARCO TEÓRICO

### **DEFINICIÓN DE BRUXISMO**

Desde tiempos inmemoriales encontramos referencias al “apretar y rechinar de dientes”, pero es a comienzos del siglo XX cuando aparecen en la literatura referencias al bruxismo. Karolyi (1901) lo llamó neuralgia traumática para referirse al rechinar de los dientes y lo describió como la causa de una condición periodontal hasta entonces llamada *pyorrhea*. El término “bruxismo” viene de la expresión griega *brychein odontas* que significa rechinar de los dientes. En Francia *bruxomanie* fue usado por primera vez por Marie y Ptietkieviez (1907). Luego, Frohman (1931) fue responsable de la primera publicación en la literatura odontológica al referirse a “bruxomanía” como un estado psicológico puro. Utilizó este término para identificar un problema dentario desencadenado por el movimiento anormal de la mandíbula. En 1936 Miller diferencia los conceptos de bruxismo (apretamiento dentario nocturno) y bruxomanía (apretamiento dentario diurno), en 1971 Ramfjord & Ash clasificaron el bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidad y en excéntrico o rechinar de los dientes en movimientos excéntricos mandibulares.

Ranfjord (1961) lo definió como un hábito parafuncional motor mandibular en el que se aprieta, rechina, castañetea, golpea y se mastica sin realizar ninguna función fisiológica. Shafer & Levy (1986) hablan del bruxismo como la moledura habitual de los dientes, ya sea durante el sueño o como un hábito inconsciente durante las horas de vigilia. Dawson (2009) define el bruxismo como un hábito oral que consiste en el rechinar, frotamiento o apretamiento de los dientes de manera rítmica involuntaria o espasmódica adicional, con excepción de los movimientos masticatorios de la mandíbula, que pueden conducir a trauma oclusal. Okeson (2008) define bruxismo como golpeteo o el rechinar de los dientes de forma inconsciente y no funcional.

Las definiciones más comunes para el bruxismo actualmente utilizadas son aquellas formuladas a continuación:

La Academia Americana de Dolor Orofacial (De Leeuw, 2008), define el bruxismo como “actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye apretar, juntar, golpear o rechinar de los dientes”. La Asociación Americana de Desordenes del Sueño (AASM, 2005) lista al bruxismo dentro de los desordenes de movimientos

relacionados al sueño (previamente dentro de las parasomnias). La condición es definida como una “actividad oral caracterizada por el rechinar o apriete de los dientes durante el sueño usualmente asociado con los arousals del sueño”. En la octava edición del Glosario de Términos Prostodónticos (2005) el bruxismo es definido como “el rechinar parafuncional de los dientes” y como “un hábito oral consistente de apriete, rechinar o frotamiento rítmico involuntario o espasmódico no funcional de los dientes, en un movimiento distinto al de la masticación de la mandíbula, que puede llevar al trauma oclusal”

Estas tres definiciones son analizadas críticamente por Lobbezoo et al. (2013) quienes proponen una nueva definición del bruxismo:

“El bruxismo es una actividad repetitiva de los músculos masticatorios caracterizada por el apriete o rechinar de los dientes y/o por la tensión o empuje de la mandíbula. El bruxismo tiene dos manifestaciones circadianas distintas: puede ocurrir durante el sueño (indicado como bruxismo del sueño) o durante la vigilia (indicado como bruxismo de la vigilia)”.

Shilpa et al. (2010) también diferencian su actividad en diurna y nocturna, explicando que el bruxismo durante el día es una actividad semi voluntaria de apriete conocida como "Bruxismo diurno" (BD) pudiendo asociar este tipo con el estrés de la vida diaria generado por la responsabilidad con la familia o la presión del trabajo. En cambio el bruxismo que ocurre mientras el sujeto duerme, ya sea en el día o en la noche se denomina "Bruxismo del sueño" (BS). Este es un comportamiento oromandibular definido como un trastorno de movimientos estereotipados que ocurre mientras se duerme y que se caracteriza por el rechinar y/o apriete dentario (De Laat & Macaluso, 2002)

## **CLASIFICACIÓN**

Diversos autores han hecho varias clasificaciones de bruxismo a lo largo de la historia, atendiendo generalmente al momento del día en el que se produce y a la forma en que se realiza (Hoz et al., 2011). Por lo tanto, el bruxismo se puede clasificar de acuerdo a:

### 1. Cuando se produce:

- a) Bruxismo de la vigilia: Esta se presenta cuando el individuo está despierto.
- b) Bruxismo del sueño: Esta se presenta cuando el individuo está dormido.
- c) Bruxismo combinado: Esto se presenta en ambas situaciones.

El bruxismo puede ser experimentado por el paciente al estar despierto o dormido. En el pasado era clasificado como bruxismo diurno o nocturno; pero siguiendo la sugerencia de la Academia Americana de Trastornos del Sueño (AASM, 2005), y debido al hecho de que algunas personas duermen durante el día y además pueden rechinar, es más preciso referirse a bruxismo del sueño y la vigilia

### 2. Por etiología:

- a) Bruxismo primario, esencial o idiopático: En el cual no existe causa aparente.
- b) Bruxismo secundario: Secundario a enfermedades (coma, ictus, parálisis cerebral), medicamentos (por ejemplo, la medicación antipsicótica, medicación cardioactiva), drogas (por ejemplo, anfetaminas, cocaína, éxtasis).

### 3. Por tipo de actividad motora:

- a) Tónica: contracción muscular sostenida durante más de 2 segundos.
- b) Fásica: contracciones breves, repetitivas de la musculatura masticatoria que duran entre 0,25 y 2 segundos cada uno.
- c) Combinado: Una mezcla de episodios fásicos y tónicos separados por un intervalo de 30 segundos

Aproximadamente el 90% de los episodios del bruxismo del sueño son fásicos o combinados, a diferencia del bruxismo de la vigilia, donde los episodios son predominantemente tónicos.

Como se mencionó anteriormente durante el sueño, es más común el rechinar dentario provocado por una cierta contracción muscular, también llamada "Bruxismo fásico o excéntrico". Este tipo de bruxismo es acompañado por un sonido muy característico, que puede ser molesto para el compañero de cama. Las personas que rechinan sus dientes durante el sueño sólo toman conciencia de este comportamiento cuando alguien que ha escuchado los sonidos del rechinar les cuenta, o en muy pocas ocasiones, cuando el sonido del rechinar es tan molesto que interrumpe su propio sueño. Este tipo de bruxismo generalmente provoca un desgaste específico en el diente, llamado atrición, que se manifiesta como "facetas de desgaste". Otras personas tienen una forma silenciosa de bruxismo, en que aprietan constantemente los dientes sin realizar movimientos. Este tipo de bruxismo, conocido como "tónico o céntrico", es menos frecuente.

#### 4. Por presencia actual o pasada:

- a) Bruxismo pasado: Las facetas de desgaste dentario presentes en el momento actual, no pueden interpretarse como resultado de la función masticatoria actual, sino que revelan que hubo bruxismo pero no aseguran el bruxismo actual.
- b) Bruxismo actual o presente: Puede ser estudiado en un laboratorio del sueño mediante polisomnografía.

## **ETIOLOGIA**

El bruxismo continúa siendo controversial y difícil de comprender. (Lobbezoo, 2004). Aún no hay un consenso con respecto a la definición y diagnóstico del bruxismo (Lavigne, 2000). Los artículos disponibles sobre etiología del bruxismo son difíciles de comparar y, por lo tanto, difíciles de interpretar inequívocamente (Lobbezoo, 2001). Los efectos de factores como el género y la raza en la prevalencia de este trastorno aún no han sido aclarados (Lavigne et al., 1995). Aunque las teorías son difíciles de confirmar o refutar la mayoría sugieren una etiología multifactorial (Lavigne, 2000; Atanasio, 1997; Bader, 2000).

La mayoría de los autores sugieren una etiología central para el bruxismo (Manfredini & Lobbezoo, 2009). Según Paesani (2010), básicamente, se han

distinguido tres grupos de factores etiológicos. Un grupo de factores periféricos (morfológicos) y dos grupos de factores centrales, fisiológico y fisiopatológico. También se destaca la importancia de discriminar entre el bruxismo relacionado al sueño y el bruxismo durante la vigilia, porque pueden tener etiologías diferentes. Sin embargo, la mayor parte de la información respecto a la etiología del bruxismo proviene de estudios del bruxismo del sueño, porque este tipo se ajusta más a un diagnóstico confiable en el ámbito de la investigación científica, gracias a la aplicación de registros multicanal durante toda la noche (Lavigne, 2000). En el estudio de Manfredini & Lobbezoo (2009), basados en el diagnóstico clínico del bruxismo, se describen rasgos temperamentales que caracterizan a los bruxómanos (agresividad, hostilidad, perfeccionismo, sensibilidad al estrés), y también se ha señalado una alta prevalencia de desordenes psicosociales en estos mismos. Estas observaciones, parecen reforzar la opinión generalizada entre los profesionales, de que si existe una relación con los factores psicosociales en el origen del bruxismo. El rol de los factores psicosociales en la etiología del bruxismo es probablemente uno de los capítulos más debatidos. Aunque la mayoría de los datos sobre la etiología y características del bruxismo vienen de estudios de laboratorios de sueño (Manfredini & Lobbezoo, 2009), hay una escasez de literatura sobre el rol del estrés y desordenes psicosociales en el monitoreo polisomnográfico de los bruxómanos. Además según Lobbezoo & Lavigne (1997) y Manfredini et al. (2003) el dolor facial también está asociado con el bruxismo. Sin embargo el dolor no está presente en todos ellos. Así el estudio sobre la relación entre bruxismo y desordenes psicosociales es complicado por la relación que ambas variables tienen con el dolor facial. Un ejemplo es el estudio de Camparis & Siqueira (2006), quienes reportaron diferencias significativas entre el perfil psicosocial de bruxómanos con y sin dolor orofacial crónico. En otro estudio, como el de Lavigne et al. (1997), se encontró que los bruxómanos con dolor concomitante en los músculos mandibulares tienen menos episodios de bruxismo por hora de sueño que los bruxómanos sin dolor miofacial, sugiriendo que el bruxismo no es la causa primaria del dolor muscular mandibular y enfatizando la necesidad de investigar si el número reducido de horas en los episodios de bruxismo tiene relación con el dolor o se debe a una influencia de este mismo en el sueño. Por lo tanto, una mejor comprensión de la relación del bruxismo y dolor sería útil también para el estudio de la posible asociación entre el bruxismo y los factores psicosociales.

## *FACTORES MORFOLÓGICOS*

Dentro de este grupo se pueden distinguir las anomalías en la oclusión dentaria, articulación y de la anatomía orofacial. Antiguamente estos eran considerados los factores etiológicos iniciadores y perpetuantes más importante para el bruxismo. Actualmente, hay un acuerdo creciente en la percepción de que no es realmente importante la apariencia de una oclusión, pero sí importa como uno se enfrenta a ciertos tipos de oclusión.

## Oclusión y articulación

Ramfjord (1961) consideraba importante la discrepancia entre la posición del contacto retrusivo y la posición intercuspal, como también la presencia de contactos mediotrusivos (lado de balance) durante el movimiento articular, como partes involucradas en la etiología y reportó que los ajustes oclusales siempre llevaban a la desaparición del bruxismo. Es, sin embargo, dudoso si estas acciones eran indicativas de bruxismo, ya que no se realizaron mediciones reales de actividad parafuncional. En consecuencia, el bruxismo sería un instrumento mediante el cual un individuo intenta eliminar interferencias oclusales. Se creía que las interferencias provocaban una excitación en forma refleja de los músculos de cierre mandibular mediante la estimulación de mecanorreceptores periodontales (Paesani, 2010).

En estudios mejor controlados (Kardachi et al., 1978; Bailey et al., 1980), la eliminación de interferencias en la oclusión y articulación mostraron no tener influencia en la actividad del bruxismo. Incluso no todo bruxómano tiene interferencias oclusales y no toda persona con interferencias bruxa (Greene, 1982). Para un manejo efectivo del bruxismo, Griffin (2003) plantea que se requiere una armonía entre MIC y RC. Sin embargo, los estudios actuales en este tema indican que no hay relación entre bruxismo y factores oclusales. Manfredini et al. (2003) plantearon que faltan estudios metodológicos profundos para refutar definitivamente la importancia de los factores oclusales en la etiología del bruxismo. Por lo tanto, se concluye que aunque los esquemas oclusales son relevantes para la distribución de las fuerzas que acompañan al bruxismo (Rugh, 1985), no hay pruebas científicas de un rol de la oclusión y la articulación en la etiología del bruxismo (Clark, 1985).

## Anatomía orofacial

A pesar de la existencia de estudios al respecto (Miller et al., 1998; Young et al., 1998), estos no han confirmado la presencia o ausencia de bruxismo mediante PSG, sino que mediante autoreporte y examen clínico, lo que dificulta la interpretación de sus resultados. Lobbezoo et al. (2001) compararon 26 variables oclusales y 25 variables cefalométricas entre bruxómanos y no bruxómanos y no encontraron diferencias entre los grupos. No hay pruebas de un rol o factor relacionado a la anatomía del esqueleto orofacial en la etiología del bruxismo (Paesani, 2010).

## FACTORES PSICOSOCIALES

El estrés y la personalidad, al igual que la “tensión neurótica” (Ramjford, 1961) han estado implicados en la etiología del bruxismo por muchos años, al igual que un estudio clásico de Ramjford que le da un rol a la “tensión neurótica” en la etiología del bruxismo; sin embargo la contribución exacta de éste y otros factores psicosociales para la etiología continúa siendo tema de debate. Otro gran problema es el hecho que los factores psicosociales son difíciles de operacionalizar. Sin embargo, un gran número de estudios han sido desarrollados para investigar la posible relación entre éstos factores y bruxismo, usando principalmente cuestionarios. Un estudio de población multinacional a larga escala sobre bruxismo del sueño revela que una vida altamente estresante es un factor de riesgo significativo. Consecuentemente, Selms et al. (2004), en un estudio longitudinal, demostraron que el apriete dentario durante el día podría ser significativamente explicado por el estrés experimentado.

Rosales et al. (2002) observaron que al dejar a ratas ver como otras eran electrocutadas provocaba altos niveles de una actividad maseterina similar al bruxismo. Aunque este comportamiento en ratas no se relaciona con el bruxismo en humanos, Slavicek & Sato (2004) consideran que este comportamiento experimental en animales es una salida de emergencia durante periodos de sobrecarga psíquica. En conclusión, aunque la idea de una posible relación causal entre el bruxismo y varios factores psicosociales está creciendo, aún no es concluyente y se requieren nuevos y mejores estudios controlados respecto al tema (Paesani, 2010).

## FACTORES FISIOPATOLÓGICOS

Dado que el bruxismo ocurre frecuentemente durante el sueño, la fisiología de éste ha sido extensamente estudiada buscando las causas posibles de este trastorno (Paesani, 2010) La llamada “respuesta arousal” ha sido el tema de varios estudios. Una *respuesta arousal* es un “cambio repentino en la profundidad del sueño, durante la cual el individuo pasa a un estado de sueño más ligero o despierta” (Thorpy 1990)

En un estudio de Macaluso et al. (1998) se observó que en un 86% de los casos los episodios de bruxismo estaban asociados a una respuesta arousal. Kato et al. (2009) usaron un diseño de casos y controles donde encontraron evidencia que sugiere que el bruxismo del sueño es una manifestación oromotora secundaria a la micro estructura de un evento del sueño “micro arousal”. En otro estudio de Kato (2003), microarousals inducidos experimentalmente fueron seguidos por eventos

motores masticatorios en todos los sujetos con bruxismo del dormir. El autor sugiere una secuencia de eventos desde cambios autonómicos (cardíacos) y activación cerebral cortical (arousal del sueño) hasta la génesis de actividad muscular masticatoria (bruxismo) relacionada con el sueño. La exacta relación temporal de estos factores con el bruxismo aún es desconocida. Futuros estudios debiesen apuntar a descifrar esta secuencia de eventos (Paesani, 2010).

Como conclusión, uno o más de los factores descritos anteriormente contribuyen en un aumento en la frecuencia, duración e intensidad de estas actividades musculares, permitiendo el diagnóstico del bruxismo del sueño. Esta hipótesis fue formulada por Lavigne & Montplaisir (1995) y es conocida como el *modelo generador del bruxismo*. Este modelo se ajusta con la propuesta etiológica multifactorial del bruxismo. Hay una fuerte evidencia de que el rol de las características oclusales y otros factores morfológicos es pequeño, si es que está presente. Sin embargo, hay evidencia convincente de que el bruxismo del sueño es parte de una respuesta arousal. Alteraciones en el sistema dopaminérgico central también se encuentran implicadas en la etiología del bruxismo. También existe un rol de factores como el tabaquismo, alcohol, herencia, trauma y enfermedades. En resumen, el bruxismo es principalmente mediado de manera central y no periférica.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Varios estudios demuestran que el bruxismo es uno de los desórdenes funcionales orales más prevalentes (Paesani, 2010). La medición del bruxismo es un proceso extremadamente complicado, por lo que diferencias entre las metodologías aplicadas para identificar el bruxismo tienen una gran influencia en las prevalencias reportadas. Las metodologías más simples y más económicas (cuestionarios, modelos, electromiografía) son usualmente poco precisas y hay métodos más efectivos, como la polisomnografía (PSG) que son más complejos y caros. También se cree que los cuestionarios subestiman la prevalencia de bruxismo porque algunas personas pueden ignorar completamente su hábito de bruxismo.

Los porcentajes de la población en general varían enormemente entre un 6-95% (Koyano, 2008). Según Nekora-Azak et al. (2010), la conciencia del bruxismo en la población general es de un 15% a un 23%, sin embargo este rango se incrementa a un 50-90% en los estudios clínicos. El bruxismo se considera una parafunción común que se observa en todas las edades y con incidencias semejantes en los 2 géneros.

Según Koyano et al. (2008) se obtuvo que en general la prevalencia del apriete de los dientes (bruxismo tónico) en las horas de vigilia fue alrededor de un 20% y el rechinar (bruxismo fásico) de un 8%, mientras que la prevalencia durante las horas de sueño fue respectivamente de un 10% y un 16%.

Estudios en bruxómanos llevados a cabo por Lavigne et al. (1996) en laboratorios, usando polisomnografía han revelado la siguiente distribución de los diferentes tipos de bruxismo:

- 52.5% fásico
- 11.4% tónico.
- 36.1% combinado.

Con respecto al bruxismo del dormir, en un estudio de laboratorio, la conciencia del rechinar como complemento del apriete fue en más del 74% de los sujetos (Lavigne, 2008).

Usando un EMG y un acelerómetro como sistemas de análisis para el desarrollo del bruxismo nocturno, se determinó que tanto el apretar como el rechinar se relacionan con la fase 2 del sueño en aproximadamente un 40% de los casos y 22-25% de la actividad del bruxismo se asocia con episodios de microarousal. Solo un 5.9% del rechinar y un 9.8% del apriete ocurre en la etapa REM (Paesani, 2010).

### ***BRUXISMO DE LA VIGILIA V/S DEL DORMIR***

Desde tiempos inmemoriales, el rechinar dientes al dormir, ha sido tema del imaginario popular. Sin embargo, sólo en las últimas décadas, este trastorno ha sido examinado científicamente, y a pesar de numerosos estudios sobre el tema, las dudas en cuanto a su naturaleza fisiológica y clínica aún persisten.

El bruxismo de la vigilia y del dormir no sólo se diferencian por sus manifestaciones circadianas. Estos trastornos pueden tener diferentes etiologías y ser influenciados por distintos factores locales y sistémicos. Además, se pueden diferenciar según la función que ejercen, principalmente por el tipo de acción que realizan, en donde el bruxismo de la vigilia se privilegia el apriete; mientras que en el bruxismo del dormir, el rechinar (Paesani, 2010). Existe cierto consenso en que hay una mayor asociación de apriete durante el día con dolor de mandíbula en comparación con el rechinar durmiendo. Con respecto al bruxismo del dormir,

estudios en los campos de la medicina y la biología del sueño han producido una base literaria que ha mejorado la comprensión del dormir y sus trastornos, en contraste con el bruxismo de la vigilia en el cual el proceso de investigación se dificulta y se ha asociado principalmente a trastornos neurológicos, psicosociales y secundarios al consumo de medicamentos

### *BRUXISMO DE LA VIGILIA*

El bruxismo de la vigilia ha sido descrito en asociación con trastornos temporomandibulares, estrés psicológico y ansiedad, el uso de ciertos medicamentos (especialmente neurolépticos y antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina) y es comúnmente obviado o desestimado debido a encontrarse casi siempre secundario a trastornos neurológicos de mayor connotación. (Kwak et al., 2009).

La falta de información científica se fundamenta en que no es simple medir el bruxismo objetivamente cuando la gente está desarrollando sus múltiples actividades del día a día. Sin embargo, algunas medidas subjetivas obtenidas por cuestionarios y test sicométricos han mostrado una directa relación entre estrés emocional y bruxismo de la vigilia (Paesani, 2010) y es probable que sea resultado de tensiones emocionales o desórdenes psicosociales que fuerzan al sujeto a responder con una contracción prolongada de sus músculos masticatorios. La evidencia de pacientes parece indicar una fluctuación cronológica importante del hábito. En incontables ocasiones, los pacientes dicen que ellos aprietan sus dientes más frecuentemente cuando están bajo estrés agudo. Estas afirmaciones pueden ser completamente subjetivas, pero merecen ser tomadas en cuenta debido al hecho de que se encuentran comúnmente en la práctica dental. De acuerdo con este punto de vista, descubrimientos recientes de una posible asociación con el espectro complejo de trastornos del estado de ánimo (Paesani, 2010) son dignos de una mayor investigación (Manfredini et al., 2004-2005).

A pesar de que aún faltan pruebas definitivas, hay varios indicios de que la importancia de los factores emocionales y psicosociales son diferentes en el bruxismo en vigilia que en el bruxismo del sueño, sugiriendo que los esfuerzos deben ser realizados para una mejor definición de estos trastornos, tanto en la etiología y los niveles de diagnóstico (Marklund et al., 2000).

## *BRUXISMO DEL DORMIR*

Los estudios en los campos de la medicina y la biología del sueño han construido una base literaria que ha mejorado la comprensión del sueño y sus trastornos, su importancia en la homeostasis del cuerpo (AASM, 2005), así como el sueño se asocia con el curioso acto de rechinar los dientes.

El bruxismo del dormir es un comportamiento oromandibular que es definido como un movimiento estereotipado desordenado que ocurre durante el sueño y está caracterizado por rechinamiento y/o apriete dentario (De Laat, 2002).

Desafortunadamente, el bruxismo fisiológicamente solo se puede detectar por medio de la polisomnografía (PSM), cuyo uso está limitado por el alto costo y el bajo número de laboratorios de sueño adecuadamente equipados (Lavigne et al., 2003). Además, en la interpretación de un PSM, hay muchas grabaciones de movimientos de la musculatura masticatoria y orofacial (por ejemplo, tragar, tics, tos) que pueden generar un diagnóstico incorrecto. . Se ha demostrado que el bruxismo del dormir es parte de la respuesta arousal del sistema nervioso central, (De Laat & Macaluso, 2002; Kato et al., 2001; Macaluso et al., 1998; Kato et al., 2003; Huynh et al., 2006) que se produce durante los cambios en el sueño profundo.

A lo largo de los años varias hipótesis etiológicas se han propuesto para explicar el origen del bruxismo, siendo el modelo multifactorial el más convincente, haciendo interactuar a los factores psicosociales y patopsicosociales con los morfológicos periféricos (Attanasio, 1997; Bader & Lavigne, 2000; Lavigne et al., 2000).

Factores tales como la genética, la estructura del sueño (micro-arousals), el medio ambiente, el estrés emocional, ansiedad y otros factores psicológicos (Schneider et al., 2007), el balance catecolaminérgico del sistema nervioso central (Lobbezoo et al., 2007) el sistema nervioso autónomo, algunas drogas y medicamentos tienen una relación con la etiopatogenia del bruxismo del dormir.

### Trastornos y fisiología del sueño

El sueño no es una simple ausencia de vigilia ni una sola suspensión sensorial, sino que constituye un estado de gran actividad donde ocurren cambios hormonales, metabólicos, térmicos, bioquímicos y en la actividad mental en general (consecuencia de la retirada pasiva de estímulos aferentes al cerebro y en una activación de determinadas áreas cerebrales) fundamentales para lograr un correcto

equilibrio que nos permita funcionar adecuadamente durante la vigilia (Hernández, 2010).

La mayoría de los datos sobre el sueño se han obtenido mediante polisomnografía, que se compone del registro nocturno continuo de tres variables electrofisiológicas: Electroencefalograma (EEG actividad eléctrica cerebral), Electrooculograma (EOG Movimientos oculares) y Electromiograma (EMG Actividad muscular). Mediante estos parámetros se puede distinguir la vigilia del sueño y dentro de este, varias fases diferentes entre sí. Mediante la polisomnografía se pueden registrar tres estados de actividad y función: vigilia, sueño con movimientos rápidos oculares (REM) y sueño con reducción de los movimientos oculares rápidos (NOREM) (López, 2006).

El tiempo de una noche de sueño de aproximadamente ocho horas en adultos sanos se repartiría de la siguiente forma (López 2006).

### Sueño NO REM

- Se considera que el sueño NO REM es importante para restablecer la función de los sistemas corporales. Durante esta fase del sueño tiene lugar un aumento de la síntesis de las macromoléculas vitales (es decir, las proteínas, el ARN) (Okeson 2008). Durante el sueño NO REM, el umbral de arousal se incrementa progresivamente siendo cada vez más difícil de despertar. Fase I, es un estado transicional entre la vigilia y el sueño en que la actividad electromiográfica está disminuida y su duración es del 5% del total del sueño.
- Fase II, se caracteriza por la aparición de puntas de sueño (aparecen usos de sueño bien definidos con ondas rítmicas y sincrónicas) y el tono muscular continúa disminuido, su duración es el 50%.
- Fase III y IV, corresponde al 20-25% del sueño y los músculos están casi atónicos.

### Sueño REM

El sueño REM es importante para restablecer la función de la corteza cerebral y de las actividades del tronco cerebral. Se cree que durante esta fase del sueño se abordan y se suavizan las emociones. Es un periodo de tiempo en que las experiencias recientes se sitúan en perspectiva con vías antiguas. Aparece a los 60-90 minutos de sueño, es un estado predominantemente parasimpático. El bruxismo del dormir como ya hemos dicho anteriormente está considerado como una

parasomnia, que es una alteración de la conducta durante el sueño en la que el paciente se mueve, habla o realiza actos de contenido e intensidad variable sin conservar recuerdo alguno y que ocurre fundamentalmente previo a la fase REM y en el paso de sueño ligero a vigilia (Huynh et al., 2006)

Lavigne et al. (2007) sugieren que el comienzo de la actividad muscular masticatoria rítmica (AMMR) y de los episodios de bruxismo nocturno durante el sueño, están bajo la influencia de la breve pero trascendente actividad reticular cerebral ascendente contribuyendo a aumentar la actividad autónoma y motora cardíaca.

La fisiopatología del bruxismo del dormir parece tener alguna relación con una activación del sistema nervioso autónomo, concretamente el sistema nervioso simpático (De la Hoz, 2011). Como se muestra en la figura I, el episodio oromotor del bruxismo del dormir es únicamente el elemento final de una cadena de eventos que comienza con la activación simpática autonómica y una reducción de la actividad parasimpática (entre 8 y 4 minutos antes del episodio de bruxismo), seguido por la activación cortical con la presencia de ondas de  $\alpha$  en el EEG (4 segundos anteriores), un aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria (1 segundo antes) y un aumento en el tono de los músculos suprahioides de apertura de la boca (0,8 segundos antes), y termina con el episodio de bruxismo. Esto confirma la hipótesis etiopatogénica central del origen del BS, donde la actividad muscular masticatoria, y por lo tanto el contacto de apretar o rechinar los dientes, son sólo el reflejo periférico de esta activación central, y que invalida las teorías oclusales sobre el hábito del bruxismo y cuestiona el enfoque oclusal odontológico terapéutico.

Cerca del 80% de los episodios de bruxismo aparecen durante la transición de la fase 3 a la fase 2 y de la fase 2 a la fase 1 del sueño no REM, en la transición un sueño profundo a un sueño superficial asociado a micro-arousals (Lavigne, 2008; Kato, 2001).

El bruxismo del sueño se observó con mayor frecuencia durante el sueño REM en pacientes con trastornos psiquiátricos y / o neurológicos y en pacientes que están siendo tratados con fármacos que actúan sobre el SNC (Lobbezoo, 1997; Chen, 2005; Lavigne, 2001).

En los casos en que las fuerzas parafuncionales por bruxismo exceden el umbral de tolerancia del sistema masticatorio, el equilibrio funcional del sistema estomatognático puede ser alterado, momento en el cual la sintomatología clínica y señales de limitación funcional aparecen (Lobbezoo, 1997).

## **DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

El diagnóstico es el proceso de identificar una condición médica. El diagnóstico temprano del bruxismo es extremadamente importante tanto para el clínico como para el paciente. La condición puede ser identificada por el clínico para realizar un plan de tratamiento específico a la actividad del paciente (rechinamiento o apriete), el grado del bruxismo (medio, moderado o severo) y el tiempo cuando ocurre (en sueño, vigilia o ambos). Determinar el tiempo en que el bruxismo empieza y el tipo de bruxismo que un paciente desarrolla puede evitar hacer tratamientos innecesarios (Paesani, 2010).

Las herramientas para identificar y evaluar el bruxismo son:

- *diagnóstico clínico*: síntomas (cuestionarios y entrevista personal) y signos (observación y examinación de fotografías, modelo y boca para cuantificar el desgaste dentario).
- *métodos complementarios*: uso de dispositivos intraorales para cuantificar el desgaste dentario, detectores de fuerza de mordida, electromiografía del masétero y polisomnografía del sueño.

## **SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El tipo de signos y síntomas, es relativo, porque ellos solos no son suficientes para evidenciar el bruxismo, sin embargo, en la literatura son frecuentemente mencionados (Paesani, 2010)

La aparición de sintomatología clínica en pacientes con bruxismo depende de la frecuencia, duración e intensidad de las fuerzas ejercidas sobre el sistema masticatorio, así como la capacidad de este para la adaptación. Dentro de los síntomas más comúnmente nombrados por los pacientes, el más común y molesto es el dolor, el cual puede ser principalmente articular y/o muscular. También puede ser espontáneo o provocado; provocado por la palpación, o por la función. El dolor espontáneo es generalmente debido a una mialgia, es decir, de origen muscular. Mientras que el dolor articular se manifiesta normalmente a la palpación y a la función, y según las últimas investigaciones, también espontáneamente. Los dolores varían de intensidad, en relación con la tensión psíquica o emocional del paciente (Hernández, 2010). Además se ha reportado tensión y rigidez diurnas, despertares

nocturnos por rechinar, fatiga de maseteros al despertar y durante el día, fatiga corporal y/o sensación de dormir mal y dolor dentario al despertar (Hernández, 2010).

Los signos del bruxismo, en su mayoría no han sido todavía validados por el método científico. Investigaciones futuras controladas tendrán que determinar la correspondiente sensibilidad y valores específicos para cada uno de ellos. Dentro de ellos tenemos:

- Desgaste dentario: tiene una fuerte asociación con bruxismo, pero no es un signo específico de éste, porque hay muchas causas para el desgaste dentario. El desgaste dentario puede ser estudiado por una inspección visual directa en la boca, examinando modelos de los dientes del paciente y tomando fotos intraorales.
- Fracturas y crack dentinario: Hay muchas fracturas en dientes naturales, protésicos, implantes dentales y restauraciones dentales.
- Movilidad dentaria: Esto puede ser causado por el aumento de grosor del ligamento periodontal debido a trauma, sin compromiso de enfermedad periodontal involucrada.
- Necrosis pulpar: Puede ser causada por el continuo trauma oclusal.
- Úlceras traumáticas: pueden ser causadas por un continuo apriete y rechinar sobre prótesis removibles soportadas por la mucosa oral.
- Hipertrofia muscular masticatoria: la presencia de maseteros y temporales desarrollados excesivamente durante la contracción voluntaria son otro signo de apriete constante.
- Línea alba: una línea blanca hiperqueratinizada es otro signo que ha sido asociado al bruxismo. Está localizada dentro de la mejilla paralela al plano oclusal.
- Lengua dentada: se refiere a las impresiones hechas por los dientes en el borde circunferencial de la lengua. Ellos resultan de la fuerza que la lengua ejerce contra los arcos dentarios simultáneamente con el apriete.

Dentro de los síntomas más frecuentes se encuentran: Rechinar de dientes, acompañado por un ruido característico que en el caso de bruxismo del dormir puede despertar a otros, dolor en la articulación temporomandibular, dolor en músculos masticatorios y cervicales, cefaleas (especialmente en zona temporal al despertar por la mañana), hipersensibilidad dentinaria, mala calidad del sueño y cansancio (de la Hoz, 2011).

Los signos y síntomas son relativos, porque ellos solos no son suficientes para evidenciar bruxismo, sin embargo, en la literatura son frecuentemente mencionados. El hecho, es que ellos no han sido todavía validados por el método científico. Investigaciones futuras controladas tendrán que determinar la correspondiente sensibilidad y valores específicos para cada uno de ellos (Paesani, 2010).

## *MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO*

La interpretación de signos clínicos y síntomas da al clínico importante información que puede ser usada para diagnosticar bruxismo. Sin embargo, en el campo de la investigación esta información no es suficiente, porque ellas no establecen una cuantificación precisa de la actividad. En consecuencia, es necesario usar métodos de cuantificación complementarios para corroborar teorías etiológicas, evaluar respuestas a tratamientos, etc. Métodos complementarios para la evaluación de bruxismo incluye dispositivos intraorales, dispositivos EMG portátiles y polisomnografía (Paesani, 2010).

- Dispositivos intraorales: algunos investigadores como Pierce (1989), Nishigawa (2001), Sato (2006), entre otros, han propuesto el uso de dispositivo intraorales para medir el bruxismo de una forma objetiva. Hay dos enfoques: 1) aquellos que ayudan a evaluar el bruxismo a través de la interpretación de desgaste superficial placa de mordida (Bruxchecker, Bruxcore) y 2) aquellas que miden la fuerza de la mordida a través de sensores insertados en las placas de mordida. Con respecto al Bruxchecker, es una herramienta útil en el examen de los patrones de rechinar ya que es un dispositivo simple, rápido, no invasivo y económico. Una de las ventajas del bruxchecker es que es muy delgado (0,1 mm. de grosor), otorgando casi ninguna interferencia en la oclusión o movimiento mandibular, y no induce actividad muscular masticatoria innecesaria (Onodera, 2006).. Por su parte, el Bruxcore, que mide el volumen del desgaste causado por el bruxismo (Forgione, 1974; Heller & Forgione, 1975) consiste en una lámina de PVC de 0.51 mm con cuatro capas coloreadas (dos capas rojas y dos blancas distribuidas alternadamente) y una cuadrícula con micro puntos en su superficie de 0.14 mm, cuyo análisis se realiza microscópicamente en base al número de micro puntos desgastados. La validación, según Pierce & Gale (1989), de este último método ha sido puesta en duda porque puede modificar la actividad parafuncional.
- Registros electromiográficos de masétero: el bruxismo puede ser medido en una forma ambulatoria a través del registro EMG de la actividad del masétero. La posibilidad de registrar bruxismo sin afectar la naturaleza del ambiente oral

permite una medición más precisa (Paesani, 2010). Dentro de estos registros, tenemos dispositivos EMG portátiles y dispositivos EMG miniatura desechables, como BiteStrip® que comprende dos electrodos con gel, un amplificador, un micro procesador basado en tiempo real de adquisición de datos, el hardware de análisis, software y una unidad de demostración permanente. El sistema entero, de peso ligero, se coloca en la mejilla del usuario. Analizando, en tiempo real, las ondas del EMG de los músculos de la mandíbula durante la noche (Hadas et al., 2003). Los resultados de la prueba indica el número de acontecimientos de bruxismo descubiertos por hora de sueño.

- Polisomnografía: Se realiza en un laboratorio del sueño y es el método más preciso para estudiar el bruxismo. Registra signos biológicos tales como electromiograma, electroencefalograma, electrooculograma y electrocardiograma, así como registros audiovisuales. Las interacciones entre bruxismo y sueño fisiológico son actualmente conocidas gracias a los estudios basados en este método (Paesani, 2010). Desafortunadamente, el uso de este tipo de estudios es limitado por el alto costo y el pequeño número de laboratorios de sueño adecuadamente equipados (Manfredini & Lobbezoo, 2009).

## **CONSECUENCIAS BRUXISMO**

Los efectos del bruxismo en el sistema estomatognático son múltiples. Según *Manfredini & Lobbezoo (1999)*, el bruxismo es considerado la más perjudicial entre todas las actividades parafuncionales del sistema estomatognático. Condiciones degenerativas por la aplicación de fuerzas excesivas como desgaste dentario, abfracciones, exostosis, crack dentinario, fatiga muscular, enfermedad periodontal y trastornos temporomandibulares son las más relevantes. Por lo cual es importante hacer una buena anamnesis con un correcto diagnóstico clínico para detectarlos de forma temprana y evitar desórdenes mayores.

El signo clínico más frecuentemente observado tanto en el bruxismo crónico como agudo es el desgaste anormal en la dentición como resultado de presiones por apriete y rechinamiento. El grado de daño abrasivo depende de la intensidad, frecuencia, dirección, duración y tipo (rechinamiento o apriete) de la actividad de bruxismo. Por otra parte, el bruxismo también puede ser destructivo al producir cargas laterales en lugar de verticales sobre la dentición (Sato, 2001).

Muchos tipos de condiciones degenerativas oclusales, como trauma oclusal primario y secundario, disfunción temporomandibular, abfracciones, síndromes de

compresión dental, y migración dentaria han sido ampliamente descritas. Todas estas condiciones están relacionadas a la carga biomecánica producida por actividad muscular masticatoria intensa. (Sato & Slavicek, 2001). Las cargas pueden ser distribuidas a: la dentición, el soporte alveolar y periodontal y la ATM. Al mismo tiempo la hiperactividad de los músculos masticatorios puede causar problemas de hipertensión para ellos (Sato, 2001).

El apretar es considerado un posible factor de riesgo en el desarrollo del dolor miofacial: los pacientes con dolores miogénicos (musculares) tienen casi 4 veces más contactos dentarios no funcionales que los pacientes control (Rodríguez, 2011).

### ***TRATAMIENTO DEL BRUXISMO***

Si bien en la actualidad existen múltiples alternativas, hay que tener claro que el tratamiento del bruxismo está indicado sólo cuando causa alguna consecuencia negativa sobre el sujeto (Lobbezoo, 2008). Una vez establecido esto, es necesario confirmar si el bruxismo es la verdadera causa de los problemas del paciente. Es por esto que antes de esclarecer cualquier grado patológico que puedan tener pacientes con bruxismo, la historia clínica es fundamental para descartar otras patologías de base, donde ésta actividad sería consecuente al tratamiento con medicamentos, como el bruxismo secundario por ejemplo (Paesani, 2010). Ya que no hay tratamiento específico para eliminar el bruxismo o hacerlo funcional como mecanismo alostático, todos los esfuerzos van orientados para prevenir los efectos destructivos.

Es importante, además, esclarecer efectivamente el tipo de bruxismo predominante en el paciente, ya sea bruxismo de vigilia o del dormir, ya que son diferentes entidades que tendrán su propia etiología, diagnóstico, efectos y tratamiento.

### ***TRATAMIENTO PARA BRUXISMO DEL SUEÑO:***

Como se ha señalado anteriormente, una anamnesis acuciosa, puede determinar factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de bruxismo patológico en pacientes. Dentro de estos factores está el consumo de cigarrillos, donde la nicotina estimula el sistema dopaminérgico, que podría explicar el aumento de episodios de bruxismo en pacientes fumadores Lavigne (1997); consumo de café, donde se consideran que 6 tazas en un día aumenta el rechinar nocturno

Ohayon (2001). Basados en estos factores, Morin (2005) sugiere evitar el consumo de estos factores de riesgo por lo menos unas horas antes de dormir, esto no evitará el bruxismo, pero sí contribuiría para disminuirlo. Además Hartmann (1994) ha considerado el consumo de alcohol, como un factor de riesgo, donde el consumo de 4 vasos por noche se ha relacionado con un aumento de los episodios de bruxismo.

Mención especial tienen los planos de oclusión, los cuales previenen los efectos destructivos principalmente en las estructuras dentales. En Suecia, Lindfors (2006), ha hecho investigaciones, con planos acrílicos que pueden ser indicados primero para controlar el desgaste dentario y segundo para tratar el dolor muscular.

#### Planos de Relajación:

Los planos de relajación, también llamados planos oclusales, planos de estabilización, dispositivos oclusales o férulas, entre otros, son considerados los elementos más comunes para proteger estructuras dentales y restauraciones protéticas del desgaste (Paesani, 2010).

Según Hernández (2010), las férulas de relajación muscular han sido usadas indiscriminadamente en los últimos años. Se le han atribuido numerosos beneficios en el tratamiento de los desórdenes temporomandibulares y el bruxismo. (Shan & Yun, 1991) No tienen efecto sobre el número de episodios de bruxismo sino sobre el tiempo de la duración del apretamiento (Rodríguez et al., 1998). Generalmente son dispositivos de acrílico rígidos que pueden ser colocados en la arcada superior o inferior y son más empleados para el tratamiento del bruxismo del sueño. Deben ser de recubrimiento total (Clark, 1984) y su grosor de 2 a 3 mm. Deben tener un contacto por diente al menos y guías caninas para la desoclusión posterior en movimientos laterales y protrusiva, además de ser estables (Albertini, 1999). Okeson (2008), opina que las férulas tal vez crean un efecto nocivo que excite un mecanismo de retroalimentación negativo e interrumpa la actividad muscular intensa. Puede ser útil mantener un umbral más normal para la actividad refleja protectora del sistema neuromuscular. Cuando existe una actividad refleja normal, es menos posible que las fuerzas de bruxismo aumenten hasta un nivel de lesión estructural y aparición de síntomas.

## TRATAMIENTO PARA BRUXISMO DE LA VIGILIA

Este tipo de bruxismo se considera principalmente como un “hábito” a diferencia del bruxismo del sueño, que es considerado una parasomnia, por lo que el enfoque principal es eliminarlo a través del direccionamiento de factores emocionales y reducir el estrés. Dentro de los elementos con los que se cuenta hoy en día para reducir estos factores, se encuentra el psicoanálisis, autosugestión, cuidado de hábitos, terapia de reversión de hábito, técnicas de relajación, biofeedback e hipnosis.

Psicoanálisis y autosugestión: propuesta por Olkinuora (1969) para controlar bruxismo. No se han realizado estudios sobre estas técnicas.

Cuidado de hábitos: sugerido por Rosen (1981) como una forma de monitorear el bruxismo donde se le pide al paciente que lleve un control cada vez que aprieta sus dientes. Falta evidencia que asegure su eficacia.

Terapia de reversión de hábito: desarrollada en 1970 por los psicólogos Aznin y Nunn para algunos hábitos automáticos, como tics nerviosos. El objetivo es ejercitar la apertura, produciendo de esa forma el efecto opuesto al bruxismo.

Técnicas de relajación: a principios de los 80, Pear (1982) fue el primero en sugerir el uso de meditación y relajación como una forma de controlar el cuerpo. No hay evidencia publicada que muestre la efectividad.

Biofeedback: los primeros usos de esta técnica fueron por parte de Soldberg & Rugh (1972). Está basado en el paradigma que considera que los bruxómanos pueden controlar su bruxismo con una respuesta negativa al producirse. Usa EMG y cuando el paciente excede los valores de base, escuchará un sonido incómodo que frenará la contracción muscular.

Uno de los métodos más importantes a la hora de prevenir el rechinar dentario excesivo es educar al paciente sobre la condición y sus consecuencias esperadas. Especialmente, el sujeto debiese ser educado acerca del estrés fisiológico inconsciente y sobre cómo manejar o eliminar este estrés psíquico por sí mismo. Este tipo de educación reduce el bruxismo durante el día. Sin embargo, esta no es la manera de resolver el problema permanentemente.

## FÁRMACOS

El uso de medicación para el manejo del bruxismo se ha estudiado cada vez más en las últimas décadas (Lobbezoo et al., 2008). Se han prescrito fármacos para el bruxismo tanto agudo como crónico, el uso a corto plazo de un ansiolítico como el diazepam puede ayudar en el manejo efectivo de los episodios de bruxismo con dolor asociado (Ramamurthi et al., 2007). En estudios más recientes, se mostró que el bruxismo en sueño mejoró con la prescripción frecuente no específica de relajante muscular, clonazepam (otra benzodiazepina), aunque el mantenimiento de su eficacia terapéutica, su tolerabilidad a largo plazo y el riesgo de adicción necesitan más atención (Saletu et al., 2005). Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y su metabolito, nortriptilina, se suelen reservar para casos crónicos, especialmente en aquellos en los que el clonazepam antes de dormir reducía el nivel de bruxismo más que un placebo. Existen algunos indicios (Ware, 1983) de que una dosis muy baja de antidepresivos tricíclicos (10 a 20 mg de amitriptilina) antes de acostarse puede modificar el ciclo del sueño y disminuir el dolor muscular al despertar.

Otra droga que afecta la función de los músculos, ejerciendo un efecto paralítico a través de la inhibición de la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular, es la toxina botulínica (Lobbezoo et al., 2011). Sin excepción, reportó el éxito de la toxina botulínica en la disminución de la actividad del bruxismo (evaluación clínica), especialmente en los casos severos con otras patologías (morbididades) como: el coma, daño cerebral, abuso de anfetaminas, la enfermedad de Huntington y autismo.

Los efectos de las drogas relacionadas con serotonina y dopamina en el bruxismo aun no están claros. En el uso de los anticonvulsivantes para el tratamiento del bruxismo no existen estudios clínicos randomizados (sólo reporte de casos) para evaluar la eficacia y seguridad en su uso. Se puede concluir por lo tanto, que aunque muchos acercamientos farmacológicos para el bruxismo se ven prometedores, todos ellos necesitan más evaluaciones en cuanto a la seguridad y eficacia antes de poder ser recomendados en la clínica (Lobbezoo et al., 2011).

## **ESTRÉS Y SU RELACIÓN CON BRUXISMO EN EL ESTUDIANTE UNIVERSITARIO**

Se define al estrés como “la respuesta no específica, pero estereotipada del organismo a las demandas hechas por él” (Selye, 1983). De acuerdo a esto, el estrés es la respuesta a un estresor, siempre que provoque en el organismo la necesidad de reajuste para mantener el equilibrio interno. (Lévano 2003). Hans Selye (1960), científico pionero en estrés, creó el concepto de reacción general de adaptación al estrés, que consta de tres fases: Fase A (reacción de alarma, movilización de todas las facultades del organismo); Fase B (adaptación, la reacción de estrés se dirige hacia el órgano mejor capacitado para suprimirlo); Fase C (agotamiento de este órgano o función) (Cruz & Vargas, 1998). De esto se desprende que el estrés es una reacción del organismo para que éste se adapte a un esfuerzo corriente, pero debe considerarse que la sobrecarga de situaciones estresantes puede llevar a consecuencias negativas, ya sea en términos de enfermedades médicas, o bien, psiquiátricas (Buceta, 1995).

El estrés constituye uno de los factores psicosociales más estudiados en la actualidad, especialmente por su relación con la aparición de cierto tipo de enfermedades, el manejo y adaptación a situaciones difíciles y el desempeño en general (Fernández et al., 2003). El factor psicológico del bruxismo se encuentra relacionado con depresión, ansiedad y estrés emocional, jugando un rol importante en comenzar y perpetuar el hábito, así como su frecuencia y severidad (Carvalho et al., 2008). Manfredini et al. (2004) encontraron una asociación con la ansiedad, y con síntomas maníacos y depresivos en bruxómanos. También se cree que individuos deprimidos, ansiosos y emocionalmente estresados presentan una mayor predisposición a desarrollar bruxismo, principalmente durante el sueño, como una respuesta liberadora de estrés emocional diario.

Los estudiantes se enfrentan cada vez más a exigencias, desafíos y retos que les demandan una gran cantidad de recursos físicos y psicológicos de diferente índole; una responsabilidad mayor, cursos y docentes que les exigen y asignan diversas actividades, las cuales constituyen situaciones de evaluación y es importante que sean exitosas, ya que facilitan el paso al siguiente semestre o una entrada más rápida a la vida profesional (Vélez & Roa, 2005). En este sentido, el estudiante universitario se expone a un sinnúmero de retos, decisiones, problemas y exigencias proporcionados por el contexto educativo, en donde la formación, el aprendizaje y el rendimiento académico son aspectos que pueden constituirse en fuentes de estrés. Tal situación les puede hacer experimentar agotamiento, poco interés frente al estudio, y autocrítica (Caballero et al., 2007), e incluso, llevarlo a la pérdida de control sobre el ambiente, aunque sea sólo transitoriamente (Martín,

2007). El conjunto de actividades académicas propias de la universidad constituye una importante fuente de estrés y ansiedad para los estudiantes y pueden influir sobre su bienestar físico/psicológico (Aranceli et al., 2006; Guarino, et al., 2000), su salud, y el despliegue de conductas saludables (Sarid et al., 2004); igualmente, causa un efecto sobre su rendimiento (De Pablo et al., 1990).

## ***BRUXISMO Y MANEJO DEL ESTRÉS***

El bruxismo ha sido considerado como una función anormal, basado en sus efectos perjudiciales en los dientes y sus estructuras de soporte, así también como la ATM, región cervical, hombros, y otras partes del cuerpo, aunque no hay evidencia científica que demuestre que el bruxismo es anormal. En algunos estudios, frases como “etiología del bruxismo” han sido ampliamente utilizadas, a pesar de que el bruxismo no ha sido definido como una enfermedad (Sato & Slavicek ,2001),

Según Lavingne et al. (2005) la actividad muscular masticatoria rítmica (AMMR) durante el dormir se relaciona con ciertas actividades fisiológicas relacionadas con el sueño, incluyendo la activación autónoma, basándose en la información polisomnográfica. Los resultados sugieren que esta actividad motora es una actividad natural ocurrida durante el sueño.

Existe evidencia que apoya la conexión entre estructuras límbicas (emocionales), tales como la amígdala y el núcleo motor trigeminal (Takeuchi et al., 1988; Takeuchi et al., 1988). Esta vía funciona a través de la formación del puente reticular, una estructura importante en la generación de movimientos mandibulares rítmicos (Lund & Sassie, 1974; Lund et al., 1984). La importancia de la interacción entre el sistema límbico y motor también fue notada electrofisiológicamente: estimulación eléctrica en la amígdala, hipotálamo lateral, corteza motora o tallo cerebral inducen actividad rítmica mandibular (Sato & Slavicek, 2001). Lavigne (1995) propone un modelo hipotético de generación del bruxismo.



Figura 1. Modelo hipotético generador de bruxismo. El bruxismo puede ser influenciado por múltiples factores como el estrés, alcohol, enfermedad y personalidad (Lavigne & Montplaisir, 1995).

No existen pruebas científicas de que el bruxismo es un tipo de enfermedad o función anormal, aunque ciertas condiciones que son causadas por el bruxismo parecen ser fenómenos no fisiológicos. Por lo tanto, a este punto, los dentistas no deberían considerar el bruxismo como una parafunción, sino como una función fisiológica natural del órgano masticatorio. (Sato & Slavicek., 2001)

Cambios en el estado emocional de una persona resultan en tensión muscular en general y en tensión de los músculos masticatorios en particular. El estrés psíquico o tensión emocional, incluyendo agresión, ira, hostilidad, ansiedad y miedo, son condiciones que han sido discutidas en diversas publicaciones respecto al bruxismo. La agresividad pretende formar un antecedente psicológico del bruxismo (Sato & Slavicek, 2001).

Gómez et al. (1999) sugieren que la expresión de actividad masticatoria parafuncional atenúa el efecto del estrés en la transmisión catecolaminérgica central. Se demostró que la epinefrina y la dopamina tienen una fuerte y significativa asociación con el bruxismo y que el estrés emocional es un factor predominante en el desarrollo del comportamiento bruxómano (Sato & Slavicek, 2001).

Estudios en ratas (Tanaka et al., 1998; Tsuda et al., 1998) entregaron una posible base neuroquímica para el estudio clínico, mostrando que la supresión de la ira en situaciones estresantes lleva a consecuencias fisiopatológicas en humanos.

Otras investigaciones en ratas con restricción de movimiento (Tanaka, 1999) mostraron una elevación marcada de los niveles del metabolito de noradrenalina en la mayoría de las regiones cerebrales, especialmente en el hipotálamo, amígdala e hipocampo, observándose altos niveles de corticosterona plasmática y evidencia de lesiones gástricas. En otro estudio (Weinberg et al., 1980), animales expuestos a choques eléctricos en pares en lugar de individualmente mostraron una respuesta fisiológica marcadamente reducida al choque debido al efecto del comportamiento agresivo, pelea y mordeduras. Animales puestos en una cámara y choqueados en pares, pelean, y estos animales presentan una menor concentración de ACTH plasmática mientras que los choqueados individualmente muestran niveles elevados de ACTH plasmática y corticosterona.

En el experimento que compara el estrés en animales con y sin la habilidad de morder (Tanaka et al., 1998), los niveles inducidos por estrés de liberación de NA en el grupo no mordedor fueron significativamente mayores que en los morderos. Lesiones gástricas severas con sangramiento fueron encontradas en el grupo no mordedor. Estos hallazgos sugieren fuertemente que el comportamiento agresivo durante la exposición al estrés atenúa no sólo los aumentos de liberación de NA inducidos por estrés en la amígdala de la rata, sino que también previene la formación de úlceras gástricas consecuentes al estrés. El aumento en el comportamiento agresivo está relacionado a un aumento de la dopamina cerebral. El precursor directo de la dopamina, L-dopa, incita peleas en animales experimentales, y drogas que bloquean los receptores de dopamina inhiben efectivamente las agresiones.

El sistema extrapiramidal integra y refina la actividad motora. La función de la dopamina en este sistema puede ser de crucial importancia para la intensa actividad motora en agresión, incluyendo movimientos masticatorios. Toda esta información sugiere que el comportamiento agresivo en que el órgano masticatorio libera tensión emocional tiene un rol equivalente que cumplir en el sistema psicosomático como lo tienen el rechinar y apriete dentario durante el sueño (Sato & Slavicek, 2001).

## *IMPORTANCIA DEL CONCEPTO DE OCLUSIÓN*

Spranger (1995) descubrió que cargas laterotrusivas o mediotrusivas producen flexión y tensión que es de 10 a 20 veces mayores a la producida por fuerzas verticales. Otorgando guías caninas e incisivas apropiadas en la dentición se puede eliminar la actividad muscular masticatoria excesiva.

La relación entre el movimiento mandibular con el plano oclusal y la anatomía articular es un factor clínico muy importante, dado que los movimientos de la mandíbula son determinados por la forma, posición relativa, anatomía de los dientes y la articulación. Las superficies oclusales de los dientes están diseñadas para trabajar en armonía con la dinámica del movimiento mandibular. Otras investigaciones anteriores también plantean que la morfología oclusal es considerada consistente con los movimientos mandibulares y que ciertas condiciones oclusales pueden afectar los grupos musculares que son activados durante movimientos mandibulares particulares (Sato & Slavicek, 2001).

La guía oclusal de los dientes anteriores, especialmente los caninos, puede ser considerada como el guardián y protector de los dientes posteriores durante cualquier movimiento de bruxismo excéntrico. Si son adecuadamente acoplados, todas las fuerzas del bruxismo pasan a ser responsabilidad de los dientes anteriores y todas las fricciones se convierten en su carga. Esta cantidad de fricción puede ser controlada para asegurar su integridad otorgando un ángulo de desoclusión que produce una armonía entre la guía oclusal y la eminencia condilar. La desoclusión posterior por los dientes anteriores reduce significativamente la actividad eléctrica de la poderosa actividad muscular maseterina y pterigoidea interna. En un movimiento de bruxismo, el ángulo excesivamente inclinado permite mayor fricción y genera mayor actividad muscular con el posterior desgaste de las superficies involucradas (Sato & Slavicek, 2001).

La importancia del bruxismo en odontología no ha sido completamente apreciada. Aunque muchos investigadores están tratando actualmente con el bruxismo, aún queda bastante por aprender acerca de este fenómeno. Se debe entender que el bruxismo es prácticamente universal, que ocurre en todas las edades, y que todos manifiestan o han manifestado bruxismo, en una u otra forma variando su frecuencia e intensidad. (Sato & Slavicek, 2001).

## **BRUXISMO Y ALOSTASIS**

McEwen en 1998 (Sato & Slavicek, 2001), propuso el concepto de “alostasis”, el cual se define como la capacidad para lograr estabilidad mediante el cambio contra los desafíos. Las hormonas del estrés y otros mediadores como neurotransmisores, citoquinas y otras hormonas son esenciales para la adaptación a desafíos así como también a grandes estresores de la vida. Cuando los mediadores de la alostasis, como el cortisol y la adrenalina, son liberados en respuesta a estresores o a factores del estilo de vida como la dieta, el sueño y el ejercicio, estos promueven adaptación. En este proceso alostático el sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y el sistema inmune protegen al cuerpo respondiendo al estrés interno y externo. La inactivación de los desafíos devuelve al sistema a un nivel basal de secreción de cortisol y catecolaminas, que normalmente ocurre cuando el peligro ha pasado. Sin embargo, si hay una sobreexposición al estrés, cuando estos mediadores no son detenidos, hay cambios acumulativos que llevan una potencial sobrecarga del cuerpo y del cerebro, pudiendo resultar en diferentes consecuencias fisiopatológicas, atribuidos a la sobrecarga alostática.

Los términos “alostasis” y “sobrecarga alostática”, permiten una definición más precisa y restringida que el estrés, y proveen un punto de vista de cómo los efectos adaptativos y protectores esenciales de los mediadores fisiológicos que mantienen la homeostasis, han sido también involucrados en los efectos acumulativos de la vida diaria. Por lo tanto, la alostasis distingue entre los sistemas que son esenciales para la vida (homeostasis) y aquellos que mantienen estos sistemas en balance (alostasis), que normalmente inducen a adaptación. Cuando los sistemas involucrados en la alostasis se elevan de una manera sostenida, se refiere a un estado alostático. Los estados alostáticos pueden producir un desgaste en los sistemas reguladores en el cerebro y el cuerpo. Por lo tanto, los términos carga alostática y sobrecarga alostática se refieren al resultado acumulativo de un estado alostático.

El estudio en animales hecho por Gómez y citado por S. Sato et al., (2001) apoya la hipótesis de que las parafunciones orales proporcionan una salida para el estrés o agresividad en humanos. Concluyó que la expresión de la actividad masticatoria parafuncional atenúa los efectos del estrés en la neurotransmisión catecolaminérgica central. Todos estos descubrimientos sugieren fuertemente que la actividad parafuncional del órgano masticatorio, como el comportamiento de morder agresivamente, tienen la habilidad de disminuir el estrés inducido por sobrecarga alostática (Sato & Slavicek, 2001).

## **CONCEPTOS ESPECÍFICOS DE RELEVANCIA EN EL ESTUDIO**

El comportamiento del patrón de bruxismo en las diferentes morfologías esqueléticas, aún es poco conocido. Por otra parte la existencia de modificaciones en los patrones, desde un rechinar con preponderancia canina a una función de grupo ante máxima apriete dentario, las variaciones existentes entre las diferentes morfologías esqueléticas o dentarias durante el bruxismo diurno o nocturno, hace necesaria su comprensión para su integración efectiva en el proceso diagnóstico y planificación de tratamientos.

### **PATRONES DE DESGASTE**

Los patrones de desgaste dental están determinados por las interacciones complejas entre los dientes y los factores de la masticación, como la morfología de la boca y el arco dental, la fuerza y dirección de los movimientos masticatorios, factores genéticos que condicionan el grado de dureza del esmalte y la dentina, al igual que factores culturales, como la dieta y las costumbres culturales. La atrición depende en gran medida del grado de robustez del aparato masticatorio y de la intensidad y duración del contacto.

Clínicamente, el contacto de desgaste de la arcada superior e inferior en un bruxismo poderoso es importante (Onodera et al., 2006). Cada vez que el paciente intenta desgastar, particularmente durante el sueño, la mayor amenaza para el sistema masticatorio se da cuando los dientes anteriores proveen una falta de desoclusión posterior para reducir la excesiva actividad muscular y una superposición empinada extrema resultando en un ángulo de desoclusión muy empinado. En un movimiento de bruxismo, el ángulo excesivamente inclinado permite mayor fricción y genera mayor actividad muscular con el desgaste subsecuente de las superficies involucradas (Mc Horris, 1989). Esto debería seguir las reglas naturales de la dentición, que muestran una inclinación secuencialmente ordenada de la guía oclusal desde posterior a anterior. Aunque la odontología ha hecho intentos exhaustivos y numerosos para entender la oclusión, ha tratado fallidamente sin tomar primero en consideración la actividad parafuncional del órgano masticatorio (Onodera et al., 2006). Durante el bruxismo, los patrones de movimiento condilar y los planos de guía oclusal deben ser armonizados.

El problema recae en el momento de reconocer los patrones de desgaste actuales o activos de los antiguos o pasivos en cada sujeto. Es ahí donde el uso del bruxchecker puede ofrecer una información importante antes de la reconstrucción de la oclusión.

Para esto se utilizó la clasificación realizada por Sato et.al. (2008), que divide los patrones de desgaste observado en el bruxchecker en 3 categorías para el lado de trabajo:

1. Incisivo-Canino (IC): El área de desgaste incluye los caninos con o sin los incisivos.
2. Incisivo-Canino-Premolar (ICP): El área de desgaste incluye premolares, con o sin caninos e incisivos.
3. Incisivo-Canino-premolar-Molar (ICPM): El área de desgaste incluye molares con o sin premolares, caninos e incisivos.

Cada tipo de patrón puede o no estar acompañado en el lado de balance por un contacto mediotrusivo (MG), produciendo un total de 6 tipos de patrones de rechinar dental

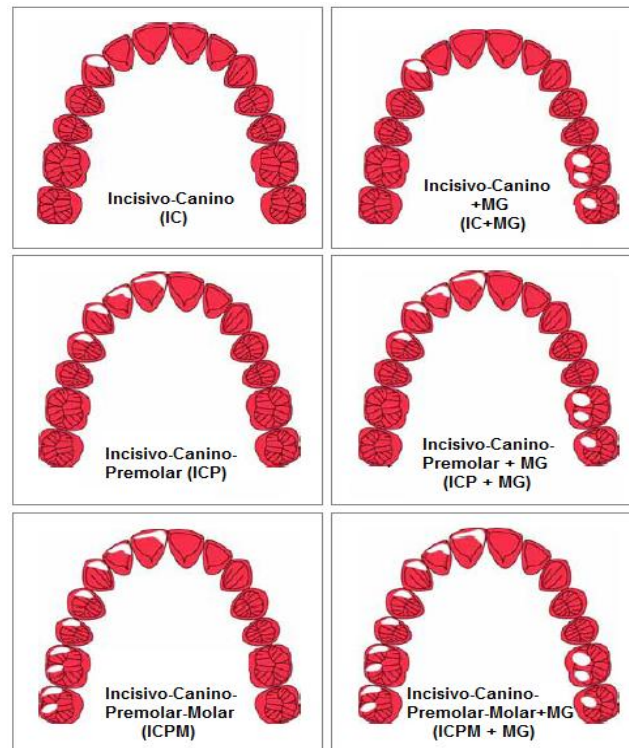


Figura 2: Clasificación de patrones Dr Sato

## OCLUSIÓN

La primera clasificación ortodóntica de la oclusión fue presentada por Edward Angle en 1899, la cual es importante hasta nuestros días, ya que es sencilla, práctica y ofrece una visión inmediata del tipo de oclusión a la que se refiere. Esta clasificación fue basada en la hipótesis de que el primer molar y el canino son los dientes más estables de la dentición y, por lo tanto, la referencia de la oclusión.

### Clasificación de Angle

Existen 7 posiciones distintas que los dientes pueden ocupar, las cuales son:

- Clase 1
- Clase 2 división 1
- Subdivisión
- Clase 2 división 2
- Subdivisión
- Clase 3
- Subdivisión

Estas clases están basadas en las relaciones mesiodistales de los dientes, arcos dentales y maxilares, los cuales dependen primariamente de las posiciones mesiodistales asumidas por los primeros molares permanentes en su erupción y oclusión. Angle consideraba primariamente en el diagnóstico de la maloclusión las relaciones mesiodistales de los maxilares y arcos dentales indicadas por la relación de los primeros molares permanentes superiores e inferiores y secundariamente por las posiciones individuales de los dientes con respecto a la línea de oclusión.



Figura 3: Clases molares (Birbe J., 2013)

## Clase 1

Está caracterizada por las relaciones mesiodistales normales de los maxilares y arcos dentales, indicada por la oclusión normal de los primeros molares. Se define como la “relación entre molares definitivos donde la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se relaciona con el surco mesiovestibular del primer molar inferior”.

Los sistemas óseos y neuromusculares están balanceados. El perfil facial puede ser recto.

## Clase 2

Cuando por cualquier causa los primeros molares inferiores ocluyen distalmente a su relación normal con los primeros molares superiores en extensión de más de una mitad del ancho de una cúspide de cada lado. Y así sucesivamente los demás dientes ocluirán anormalmente y estarán forzados a una posición de oclusión distal.

Existen 2 divisiones de la clase 2, cada una teniendo una subdivisión. La gran diferencia entre estas dos divisiones se manifiesta en las posiciones de los incisivos, en la primera siendo protruidos y en la segunda retruidos o verticales.

### *División 1*

Está caracterizada por la oclusión distal de los dientes en ambas hemiarquadas de los arcos dentales inferiores.

Generalmente se encuentra el arco superior angosto y contraído en forma de V, incisivos protruidos, labio superior corto e hipotónico e incisivos inferiores extruidos. No sólo los dientes se encuentran en oclusión distal sino la mandíbula también en relación a la maxila; la mandíbula puede ser más pequeña de lo normal. Puede existir incompetencia labial. La curva de Spee está más acentuada debido a la extrusión de los incisivos por falta de función y molares intruidos. Se asocia en un gran número de casos a respiradores bucales debido a alguna forma de obstrucción nasal. El perfil facial puede ser divergente anterior, labial convexo.

### *Subdivisión:*

Se complementa a la división cuando existe una situación en que la oclusión distal es unilateral.

### *División 2*

Caracterizada específicamente también por la oclusión distal de los dientes de ambas hemiarquadas del arco dental inferior, indicada por las relaciones mesiodistales

de los primeros molares permanentes, pero con retrusión en vez de protrusión de los incisivos superiores.

La forma de los arcos es más o menos normal, los incisivos inferiores están menos extruidos y generalmente se encuentra una sobremordida vertical de característica anormal denominada cubierta.

#### *Subdivisión*

Mismas características, siendo unilateral.

### Clase 3

Caracterizada por la oclusión mesial de ambas hemiarquadas del arco dental inferior hasta la extensión de ligeramente más de una mitad del ancho de una cúspide de cada lado.

Puede existir apiñamiento de moderado a severo en ambas arcadas, especialmente en el arco superior. Existe inclinación lingual de los incisivos inferiores y caninos, la cual se hace más pronunciada entre más severo es el caso, debido a la presión del labio inferior.

Existen diferentes combinaciones entre una prognasia mandibular o una posición retruída maxilar. El perfil facial puede ser divergente posterior, labial cóncavo.

#### *Subdivisión*

Mismas características, siendo unilateral.

## HIPÓTESIS

- El bruxismo se produce tanto en periodos de vigilia como del dormir.
- Durante el periodo de vigilia se producen patrones de rechinar dentario distintos a los patrones producidos durante el periodo de dormir.
- Los patrones de rechinar presentan diferencias en su comportamiento entre las distintas clases molares.

## OBJETIVOS

### **OBJETIVO GENERAL**

- Comparar los patrones de rechinar entre sujetos con bruxismo de la vigilia y bruxismo del sueño.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Comparar patrones entre bruxismo de la vigilia y del dormir, según clasificación ampliada y de Dr Sato.
- Identificar diferencias de patrones entre bruxismo de la vigilia y del dormir considerando lados de trabajo y balance, según clasificaciones ampliada y de Dr Sato.
- Comparar sitios de rechinar en bruxismo de la vigilia y del dormir.
- Comparar sitios de rechinar en bruxismo de la vigilia y del dormir producidos en zonas dentales específicas según clase molar.
- Comparar patrones de rechinar de bruxismo de la vigilia y del dormir según clase molar.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### ***DISEÑO***

Investigación de tipo descriptivo transversal. Es de tipo transversal porque se realizó en una población y tiempos determinados (Taucher, 1997) Se utilizó un instrumento que permitió evaluar los patrones de rechinar producidos en cantidad y tipo durante el bruxismo del dormir y bruxismo de la vigilia comparándolo con la clase molar.

### ***POBLACIÓN Y MUESTRA:***

#### ***CRITERIOS DE INCLUSIÓN***

Se reclutaron estudiantes de pre-grado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso que estuviesen cursando cualquier nivel durante el período académico del año 2013.

#### ***CRITERIOS DE EXCLUSIÓN***

Se excluyeron aquellos estudiantes que presentaban algias en el sistema estomatognático, que se encontraran en algún tipo de tratamiento odontológico que pudiese alterar su oclusión, que presenten algún tipo de trastorno del sueño (insomnio, apnea del sueño, sonambulismo) y sujetos que estén en tratamiento neurológico o psiquiátrico.

#### ***MUESTRA***

La selección de la muestra se realizó según la clase molar de Angle de los sujetos. Se determinó un número de 63 sujetos, divididos equitativamente en grupos de 20 individuos según este parámetro. Mediante un muestreo aleatorio simple y posterior examen clínico la muestra quedó constituida por 20 sujetos de clase molar I, 12 sujetos clase molar II y 5 sujetos clase molar III según la clasificación de Angle. Para completar las cuotas de los grupos clase II y III, se realizó un muestreo intencionado.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

|  | Conceptual   | Operacional   |
|--|--|---|
| <b>Variables primarias</b>                 |  |   |
| Clasificación de patrones de rechinamiento | Ubicación y forma en la cual se produce el rechinamiento dentario, provocando facetas de desgaste. | <p><b>Clasificación de patrones Dr Sato:</b></p> <p>Se midió usando un dispositivo intraoral (Bruxchecker®) cuya abrasión posterior permitió evaluar patrones de desgaste, entre el maxilar superior e inferior.</p> <p>Se clasificaron los esquemas oclusales en 3 categorías para el lado de trabajo según los patrones de desgaste observados en el bruxchecker, basadas en un estudio realizado por Sato et al. (2008):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Incisivo-Canino (IC): El área de desgaste incluye los caninos con o sin los incisivos.</li> <li>2. Incisivo-Canino-Premolar (ICP): El área de desgaste incluye premolares, con o sin caninos e incisivos.</li> <li>3. Incisivo-Canino-premolar-Molar (ICPM): El área de desgaste incluye molares con o sin premolares, caninos e</li> </ol> |

|  |  |   |
|--|--|---|
|  |  | <p>incisivos.</p> <p>Cada tipo de patrón puede o no estar acompañado en el lado de balance por un rechinamiento mediotrusivo (MG), produciendo un total de 6 tipos de patrones de rechinamiento dental.</p> <p>Además se agregó una tercera opción para el lado de balance, la cual discrimina el rechinamiento del contacto, registrándolo como contacto mediotrusivo (MC), el cual se registró solo en caso que no existiera una zona de rechinamiento.</p> <p><b>Clasificación Ampliada de los patrones:</b></p> <p>Es la propuesta por este grupo de investigación la cual especifica los patrones según el desgaste de cada diente, mostrando un panorama más amplio y realista. En el lado de trabajo, se identificaron:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• I : Incisivos</li><li>• C: Caninos</li><li>• P: Premolares</li><li>• M: Molares</li></ul> <p>Incluyendo todas sus posibles combinaciones (16).</p> <p>Cada tipo de patrón pudo o no estar acompañado además en el lado de balance por un rechinamiento</p> |
|--|--|---|

|                                    |  |  |
|------------------------------------|--|--|
|                                    |  | <p>mediotrusivo, el cual puede darse en:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PG: Premolar</li> <li>• MG: Molar</li> <li>• PMG: Premolar-Molar</li> </ul> <p>Al igual que en la clasificación de Sato, se incluyó un contacto mediotrusivo (MC) para diferenciarlo del rechinamiento, el cual se registró solo en caso que no existiera una zona de rechinamiento.</p> |
| Cantidad patrones de rechinamiento | Cantidad de zonas desgastadas por el rechinamiento dentario  | Se calculó en números enteros por zona oclusal de cada diente.   |
| Clase Molar                        | Basadas en las relaciones mesiodistales de los dientes, arcos dentales y maxilares, los cuales dependen primariamente de las posiciones mesiodistales asumidas por los primeros molares permanentes en su erupción y oclusión. | <p>Existen 3 posiciones distintas que los dientes pueden ocupar, las cuales son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase 1</li> <li>• Clase 2</li> <li>• Clase 3</li> </ul>   |

## **METODOLOGÍA**

Las siguientes etapas se realizaron en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

**1) Anamnesis y Examen Clínico:** Se recopilaron los datos del paciente y se realizó un examen clínico los que se consignaron en una ficha clínica (Anexo 2).

**2) Toma de Impresiones y obtención de modelos:** Se realizó la toma de impresiones con alginato tanto del maxilar superior como inferior con una cubeta de stock de acuerdo al tamaño de las arcadas dentarias. Luego, se hizo el vaciado con yeso piedra para la obtención de los modelos.

Las siguientes etapas se efectuaron en dependencias de la Central Odontológica de Viña del Mar de la Armada de Chile.

**3) Fabricación del Bruxchecker ®:** Para el registro de los patrones de rechamamiento se utilizaron láminas de Bruxchecker ®, que corresponden a una delgada capa de 0,1 mm de grosor de una lámina transparente compuesta por cloruro polivinilo (SCHEU-Dental Alemania), la cual fue pintada con un colorante biocompatible (Rojo ácido 51, Marimoto Chemical co limitada Japón) disuelto en una solución de laca etanol (Shellac co limitada Japón).

Luego, en una estampadora a presión PLASTVAC P7 (Bioart) la lámina fue calentada por 15 segundos en un lado y otros 15 segundos en la otra cara. Posteriormente se estampó sobre un modelo de yeso del maxilar superior (figura 7). El dispositivo obtenido se recortó a lo largo de los márgenes gingivales con una tijera de encía curva (figura 8).

Este procedimiento fue repetido dos veces por cada modelo de yeso, para la obtención de un Bruxchecker ®, de la vigilia y otro del dormir.

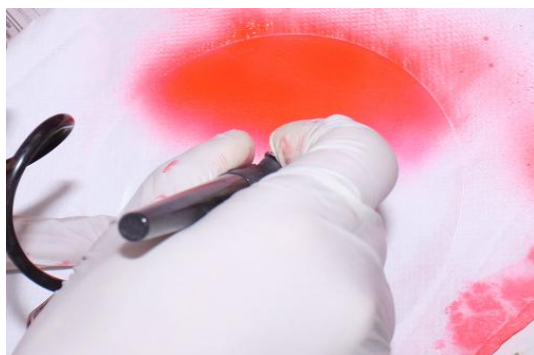


Figura 4: Aplicación de tinte rojo mediante aerógrafo.

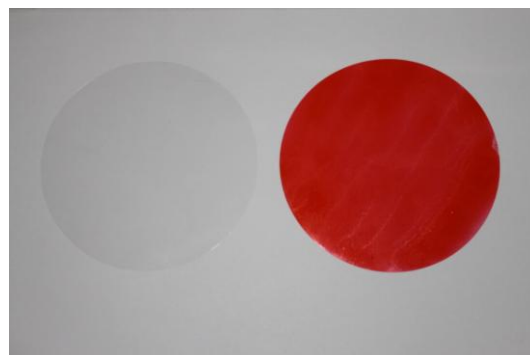


Figura 5: Lámina transparente antes y después de ser coloreada.



Figura 6: Estampadora PLASTVAC P7 Bio Art con lámina coloreada en posición para el procedimiento de estampado.

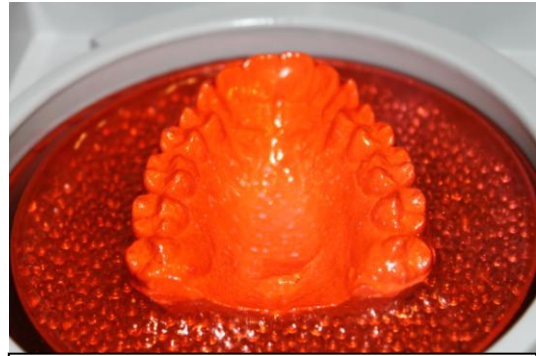


Figura 7: Lámina coloreada estampada sobre el modelo de yeso del maxilar superior

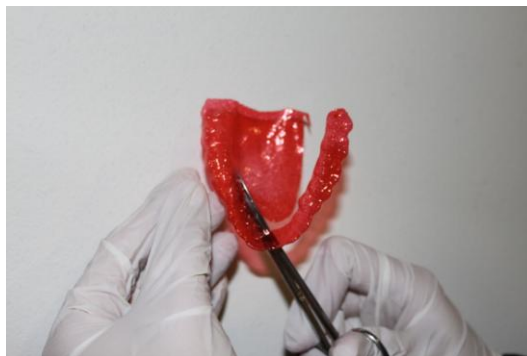


Figura 8: Recorte de excesos a nivel de los márgenes gingivales para la obtención del dispositivo Bruxchecker.

**4) Registro Fotográfico a modelos de yeso con Bruxchecker ®:** Para esto se utilizó una Máquina fotográfica marca Canon, modelo Rebel T1i con un lente EOS 18-55 mm, la cual se insertó en un trípode a una altura y distancia estandarizadas para que todas las fotos salieran con las mismas proporciones.

**5) Comparación de patrones de rechinar:** Posterior al registro obtenido por medio del Bruxchecker ® se compararon las zonas de rechinar estampadas en las láminas, las cuales fueron clasificadas según el tipo de patrón obtenido (clasificación de patrones de Dr Sato y ampliada).



Figura 9: Ejemplo de Clasificación de Patrones:

Clasificación Dr. Sato:

Lado derecho: ICPM + MG  
Lado izquierdo: ICPM + MG

Clasificación Ampliada:

Lado derecho: ICPG + PMG  
Lado izquierdo: CM + PMG

## RESULTADOS

Previo al análisis estadístico de los datos, se realizó el análisis descriptivo de ellos. Posteriormente se contrastaron las hipótesis planteadas, a través de las pruebas estadísticas correspondientes.

### “COMPARAR PATRONES ENTRE BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR, SEGÚN CLASIFICACIÓN AMPLIADA Y DE DR SATO”

Tanto en la clasificación ampliada como la de Dr Sato existe diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) entre los patrones de bruxismo intra-sujetos entre el día y la noche.

Tabla I. Diferencia de patrones entre bruxismo de la vigilia y del dormir, según clasificación ampliada y de Dr Sato (Prueba binomial)

| Variables                         | Diferencia Día/Noche | Cantidad | Proporción observada | Proporción de prueba | Sig. exacta (bilateral) |
|-----------------------------------|----------------------|----------|----------------------|----------------------|-------------------------|
| Diferencias entre día y noche (1) | Si                   | 47       | ,75                  | ,50                  | .000*                   |
|                                   | No                   | 16       | ,25                  |                      |                         |
| Diferencias entre día y noche (2) | Si                   | 43       | ,68                  | ,50                  | .005*                   |
|                                   | No                   | 20       | ,32                  |                      |                         |

(1): Clasificación ampliada; (2): Clasificación Sato; (\*):  $p < 0.05$

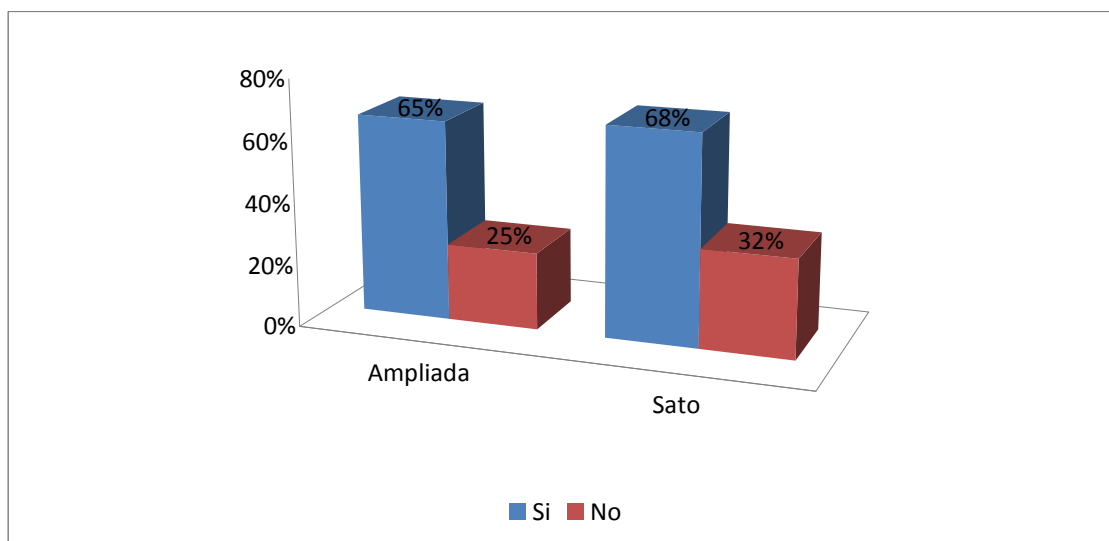


Figura 10: Gráfico de diferencias de patrones de bruxismo de la vigilia y del dormir según clasificación ampliada y de Dr Sato.

**“COMPARAR DIFERENCIAS DE PATRONES ENTRE BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR CONSIDERANDO LADOS DE TRABAJO Y BALANCE, SEGÚN CLASIFICACIONES AMPLIADA Y DE DR SATO”**

Al contrastar las diferencias de patrones entre bruxismo de la vigilia y del dormir considerando lados de trabajo y balance, prevalecen los sujetos que no presentan cambios por sobre los que sí presentan. En la clasificación de Sato, las diferencias de todos los lados evaluados son significativas ( $p < 0,05$ ). Por su parte, en la clasificación ampliada sólo resulta significativa ( $p < 0,05$ ) en lado de trabajo y balance izquierdo (Tabla II).

Tabla II. Diferencias de patrones entre bruxismo de la vigilia y del dormir considerando lados de trabajo y balance, según clasificaciones ampliada y de Dr Sato.

| Lado                  | Diferencia Día/Noche | N  | Proporción observada | Sig. exacta (bilateral) |
|-----------------------|----------------------|----|----------------------|-------------------------|
| Trabajo derecho (1)   | No                   | 31 | ,49                  | 1,000                   |
|                       | Si                   | 32 | ,51                  |                         |
| Trabajo izquierdo (1) | No                   | 42 | ,67                  | ,011*                   |
|                       | Si                   | 21 | ,33                  |                         |
| Balance derecho (1)   | No                   | 26 | ,41                  | ,207                    |
|                       | Si                   | 37 | ,59                  |                         |
| Balance izquierdo(1)  | No                   | 40 | ,63                  | ,043*                   |
|                       | Si                   | 23 | ,37                  |                         |
| Trabajo derecho (2)   | No                   | 50 | ,79                  | ,000*                   |
|                       | Si                   | 13 | ,21                  |                         |
| Trabajo izquierdo (2) | No                   | 57 | ,90                  | ,000*                   |
|                       | Si                   | 6  | ,10                  |                         |
| Balance derecho (2)   | No                   | 55 | ,87                  | ,000*                   |
|                       | Si                   | 8  | ,13                  |                         |
| Balance izquierdo (2) | No                   | 50 | ,79                  | ,000*                   |
|                       | Si                   | 13 | ,21                  |                         |

(1): Clasificación ampliada; (2): Clasificación Dr Sato; (\*):  $p < 0,05$

## “COMPARAR SITIOS DE RECHINAMIENTO EN BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR”

Al comparar los sitios de rechimiento entre el bruxismo de la vigilia y del dormir, la media de la cantidad total de sitios de rechimientos producidos en bruxismo del dormir fue mayor que los producidos en bruxismo de la vigilia (Tabla III).

Tabla III. Estadísticos de distribución de sumas totales de patrones de bruxismo de la vigilia y del dormir.

| Variable           | Media | Desviación típica | Mínimo | Máximo |
|--------------------|-------|-------------------|--------|--------|
| Suma total vigilia | 32,71 | 17,719            | 4      | 77     |
| Suma total dormir  | 36,52 | 13,391            | 6      | 73     |

N = 63

Al contrastar la diferencia entre suma total de sitios de rechimiento de bruxismo de la vigilia con la suma total de sitios de rechimiento de bruxismo del dormir, esta fue significativa ( $p < 0.05$ ) (Tabla IV)

Tabla IV. Estadísticos de contraste entre sumas totales de patrones de bruxismo de la vigilia y del dormir (prueba de rangos con signo de Wilcoxon).

| Variable  | Z (**)     |
|---|------------|
| Suma patrones vigilia /<br>Suma patrones dormir | -2,033 (*) |

(\*):  $p < 0.05$ ; (\*\*): Prueba de Rangos de Wilcoxon

**“COMPARACIÓN DE CANTIDAD DE SITIOS DE RECHINAMIENTOS EN BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR PRODUCIDOS EN ZONAS DENTALES ESPECÍFICAS SEGÚN CLASE MOLAR”**

Al comparar la media de la distribución de la cantidad de sitios producidos en bruxismo de la vigilia agrupados según zona dental, la de los molares es notoriamente mayor que las otras zonas dentales. Mientras que al comparar la media de la distribución de la cantidad de sitios producidos en bruxismo del dormir agrupados según zona dental, fue mayor en el sector de los molares presentándose una reducción en los premolares e incisivos, siendo los caninos el menor valor (Tabla V).

Tabla V. Distribución de cantidad de sitios producidos en bruxismo agrupados según zona dental.

| Zona dental         | Media | Error típ. de la media | Desv. típica |
|---------------------|-------|------------------------|--------------|
| Suma incisivos (1)  | 6,95  | ,614                   | 4,871        |
| Suma caninos (1)    | 3,10  | ,298                   | 2,367        |
| Suma premolares (1) | 7,49  | ,745                   | 5,910        |
| Suma molares (1)    | 15,17 | 1,037                  | 8,228        |
| Suma incisivos (2)  | 6,06  | ,512                   | 4,064        |
| Suma caninos (2)    | 3,46  | ,200                   | 1,584        |
| Suma premolares (2) | 8,27  | ,596                   | 4,729        |
| Suma molares (2)    | 18,73 | ,999                   | 7,932        |

N = 63; (1) Bruxismo de la vigilia; (2) Bruxismo del dormir

Al agrupar la cantidad de patrones producidos por zona dental según la clase molar, se observa que existe una relación significativa ( $p < 0,05$ ) en suma incisivos día y suma caninos día (Tabla VI).

Tabla VI. Estadísticos de contraste de zonas dentales agrupadas según clase molar (gl = 2)

| Sumas sitios        | Chi-cuadrado (**) |
|---------------------|-------------------|
| Suma incisivos (1)  | 6,552 (*)         |
| Suma caninos (1)    | 7,519 (*)         |
| Suma premolares (1) | ,961              |
| Suma molares (1)    | 2,323             |
| Suma incisivos (2)  | 2,455             |
| Suma caninos (2)    | 2,235             |
| Suma premolares (2) | ,363              |
| Suma molares (2)    | 2,045             |

(1) Vigilia; (2) Dormir; (\*)  $p < 0,05$ ; (\*\*) Prueba de Kruskal-Wallis

En cuanto a la suma de patrones de incisivos y caninos respecto a clases molares I y II, existen diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) sólo en suma de incisivos día y suma de caninos día entre clases molares I y II (Tabla VII).

Tabla VII. Estadísticos de contraste de suma de patrones de incisivos y caninos respecto a clases molares I y II.

| Sumas sitios       | U de Mann-Whitney |
|--------------------|-------------------|
| Suma incisivos (1) | 120,500 (*)       |
| Suma incisivos (2) | 199,500           |
| Suma caninos (1)   | 109,000 (*)       |
| Suma caninos (2)   | 199,000           |

(1) Vigilia; (2) Dormir; (\*)  $p < 0,05$

En la Clase Molar I se aprecia una tendencia a presentar los valores de media más altos en comparación a las otras clases molares.

Clase molar II presentó en la mayoría de las zonas dentales menor cantidad de patrones producidos con respecto a las otras clases molares, siendo sólo “sector anterior de noche” levemente mayor que en las otras clases molares (Tabla VIII).

Tabla VIII. Medias de zonas dentales según clase molar I, II y III

| Suma sitios         | Clase Molar   |                |                 |
|---------------------|---------------|----------------|-----------------|
|                     | Clase Molar I | Clase Molar II | Clase Molar III |
|                     | Media         | Media          | Media           |
| Suma incisivos (1)  | 8,71          | 5,45           | 6,64            |
| Suma caninos (1)    | 4,19          | 2,10           | 2,95            |
| Suma premolares (1) | 8,48          | 6,20           | 7,73            |
| Suma molares (1)    | 16,86         | 12,90          | 15,64           |
| Suma incisivos (2)  | 6,38          | 6,90           | 5,00            |
| Suma caninos (2)    | 3,71          | 3,65           | 3,05            |
| Suma premolares (2) | 8,95          | 7,90           | 7,95            |
| Suma molares (2)    | 20,14         | 16,20          | 19,68           |

(1) Vigilia; (2) Dormir

**“COMPARAR PATRONES DE RECHINAMIENTO DE BRUXISMO DE LA VIGILIA Y DEL DORMIR SEGÚN CLASE MOLAR”**

En este punto se analizaron por separado las clases molares con los distintos patrones producidos en el bruxismo de la vigilia como en el del dormir, según clasificación de Sato, comparándolos con sus respectivos lados de trabajo y balance. En este objetivo no se consideró la clasificación ya que la gran cantidad de variables que esta tiene (16) no permite hacer un estudio estadístico significativo con una muestra tan pequeña (N = 63).

De acuerdo al lado de trabajo, la mayoría de los patrones fueron clasificados como ICPM, existiendo un aumento de éstos durante la noche (Tabla IX).

Tabla IX. Frecuencias de patrones en lado de trabajo

| Lado          | Clasificación |    |     |      |
|---------------|---------------|----|-----|------|
|               | 0             | IC | ICP | ICPM |
| Derecho (1)   | 1             | 5  | 4   | 53   |
| Izquierdo (1) | 0             | 7  | 2   | 54   |
| Derecho (2)   | 0             | 3  | 2   | 58   |
| Izquierdo (2) | 0             | 4  | 1   | 58   |

N = 63; (1) Vigilia; (2) Dormir

El patrón “MG” en lado de balance presentó la frecuencia más alta en ambos períodos, existiendo un aumento de éste durante la noche. Adicionalmente, se produce una disminución de los no contactos y patrón MC durante la noche (Tabla X).

Tabla X. Frecuencias de patrones en lado de balance

| Lado          | Clasificación |    |    |
|---------------|---------------|----|----|
|               | 0             | MC | MG |
| Derecho (1)   | 7             | 3  | 53 |
| Izquierdo (1) | 10            | 5  | 48 |
| Derecho (2)   | 5             | 0  | 58 |
| Izquierdo (2) | 2             | 1  | 60 |

N = 63; (1) Vigilia; (2) Dormir

El patrón “MG” presentó la frecuencia más alta en ambos períodos, existiendo un aumento de éste durante la noche. Además, se produce una disminución de los patrones “no contactos” y “MC” durante la noche (Tabla XI).

El patrón de lado de trabajo “ICPM” presentó la mayor frecuencia en todas las clases molares, existiendo una tendencia a aumentar su frecuencia durante la noche (Tabla XI).

Tabla XI. Frecuencias de lado de trabajo según clase molar I, II y III

| Lado según clase molar    |               | Clasificación |    |     |      |
|---------------------------|---------------|---------------|----|-----|------|
|                           |               | 0             | IC | ICP | ICPM |
| Clase Molar I<br>N = 21   | Derecho (1)   | 1             | 2  | 1   | 17   |
|                           | Izquierdo (1) | 0             | 2  | 1   | 18   |
|                           | Derecho (2)   | 0             | 1  | 1   | 19   |
|                           | Izquierdo (2) | 0             | 1  | 1   | 19   |
| Clase Molar II<br>N = 20  | Derecho (1)   | 0             | 2  | 1   | 17   |
|                           | Izquierdo (1) | 0             | 4  | 0   | 16   |
|                           | Derecho (2)   | 0             | 1  | 1   | 18   |
|                           | Izquierdo (2) | 0             | 3  | 0   | 17   |
| Clase Molar III<br>N = 22 | Derecho (1)   | 0             | 1  | 2   | 19   |
|                           | Izquierdo (1) | 0             | 1  | 1   | 20   |
|                           | Derecho (2)   | 0             | 1  | 0   | 21   |
|                           | Izquierdo (2) | 0             | 0  | 0   | 22   |

(1) Vigilia; (2) Dormir

El patrón de lado de balance "MG" presentó la mayor frecuencia entre las clases molares, presentando una tendencia a aumentar durante la noche (Tabla XII).

Tabla XII. Frecuencias de lado de balance según clase molar I, II y III

| Lado según clase molar    |               | Clasificación |    |    |
|---------------------------|---------------|---------------|----|----|
|                           |               | 0             | MC | MG |
| Clase Molar I<br>N = 21   | Derecho (1)   | 4             | 1  | 16 |
|                           | Izquierdo (1) | 3             | 0  | 18 |
|                           | Derecho (2)   | 2             | 0  | 19 |
|                           | Izquierdo (2) | 1             | 0  | 20 |
| Clase Molar II<br>N = 20  | Derecho (1)   | 3             | 1  | 16 |
|                           | Izquierdo (1) | 4             | 3  | 13 |
|                           | Derecho (2)   | 3             | 0  | 17 |
|                           | Izquierdo (2) | 1             | 0  | 19 |
| Clase Molar III<br>N = 22 | Derecho (1)   | 0             | 1  | 21 |
|                           | Izquierdo (1) | 3             | 2  | 17 |
|                           | Derecho (2)   | 0             | 0  | 22 |
|                           | Izquierdo (2) | 0             | 1  | 21 |

(1) Vigilia; (2) Dormir

Al considerar los pares de variables por clase molar (Tabla XIV), se aprecian diferencias significativas entre los patrones del día y la noche en ambos lados de balance y en el lado de trabajo izquierdo.

Para la clase molar III, los pares de variables de lado de trabajo izquierdo y lado de balance derecho no fueron estimables al mantener un valor constante en una de sus clasificaciones (Tabla XIII)

Tabla XIII. Comportamiento de patrones de bruxismo de la vigilia con sus respectivos de bruxismo del dormir según clases molares I, II y III

| Clase Molar  | Variables <sup>1</sup> | X <sup>2</sup> Pearson | GL |
|--------------|------------------------|------------------------|----|
| I            | 1                      | 21.000*                | 6  |
| I            | 2                      | 30.947*                | 4  |
| I            | 3                      | 4.463                  | 2  |
| I            | 4                      | 6.300*                 | 1  |
| II           | 1                      | 0.392                  | 4  |
| II           | 2                      | 4.804*                 | 1  |
| II           | 3                      | 7.418*                 | 2  |
| II           | 4                      | 4.211                  | 2  |
| III          | 1                      | 0.165                  | 2  |
| III          | 2                      | No estimable           |    |
| III          | 3                      | No estimable           |    |
| III          | 4                      | 6.635*                 | 2  |
| I – II - III | 1                      | 8.302                  | 6  |
| I – II - III | 2                      | 22.695*                | 4  |
| I – II - III | 3                      | 26.110*                | 2  |
| I – II - III | 4                      | 16.695*                | 4  |

(<sup>1</sup>) 1: Lado de trabajo derecho día – Lado de trabajo derecho noche; 2: Lado de trabajo izquierdo día – Lado de trabajo izquierdo noche; 3: Lado de balance derecho día – Lado de balance derecho noche; 4: Lado de balance izquierdo día – Lado de balance izquierdo noche; (\*): p<0.005

No se observan diferencias significativas al comparar cada lado de trabajo y balance por separado con respecto a clases molares I, II y III (Tabla XIV).

Tabla XIV. Significancia entre clases molares según clasificación de patrones de Sato (Prueba de Kruskal-Wallis)

| Lado                  | Chi-cuadrado | Significancia asintótica |
|-----------------------|--------------|--------------------------|
| Trabajo derecho (1)   | 0,373        | 0,38                     |
| Trabajo izquierdo (1) | 3,588        | 0,166                    |
| Balance derecho (1)   | 1,19         | 0,552                    |
| Balance izquierdo (1) | 1,967        | 0,374                    |
| Trabajo derecho (2)   | 0,482        | 0,786                    |
| Trabajo izquierdo (2) | 3,282        | 0,194                    |
| Balance derecho (2)   | 3,351        | 0,187                    |
| Balance izquierdo (2) | 0,011        | 0,995                    |

(1) Vigilia; (2) Dormir

## DISCUSIÓN

El bruxismo es definido generalmente como una actividad parafuncional diurna o nocturna la cual implica: apretar, juntar, golpear o rechinar los dientes (Kawagoe et.al, 2008, citando a Ramfjord, 1961). Durante el bruxismo, se pueden generar por periodos prolongados grandes fuerzas que exceden por mucho los aproximadamente 20 minutos al día que deberían contactar los dientes (Trenouth, 1979).

Existen diversas técnicas de diagnóstico, como por ejemplo el examen intraoral, donde se observa la atrición existente en los dientes, indicando ciertos patrones, y la medición de la actividad muscular en la electromiografía y la polisomnografía en un laboratorio de sueño, con el propósito de incorporar la actividad del bruxismo (Kawagoe, 2008). Aunque algunos de estos métodos son útiles para clarificar los episodios de bruxismo, otros, no permiten diferenciar entre una experiencia previa de bruxismo a una situación de bruxismo actual; tampoco permiten determinar áreas comprometidas en el proceso de apriete o rechinamiento.

La utilización del bruxchecker presenta ventajas considerables para el diagnóstico e identificación de la actividad oclusal, determinación de patrones de rechinamiento y áreas comprometidas en el transcurso del bruxismo. Esto se debe a que es un dispositivo simple, rápido, no invasivo y económico. Además, a diferencia de las otras técnicas, es el único que registra los contactos de rechinamiento que están ocurriendo en el presente permitiendo diferencias de experiencias pasadas.

Este estudio muestra que la evaluación de los contactos dentales con el Bruxchecker es un método simple y útil para registrar la topografía oclusal. Lo cual se puede corroborar con otros estudios realizados como el de Kawagoe (2008), en el cual se usó para poder hacer una comparación entre los patrones oclusales de rechinamiento con el estado de salud oral de los pacientes que presentan bruxismo del sueño. Estudios como el de Park (2008) también ponen en manifiesto las ventajas de este dispositivo, considerándolo poco invasivo, destacando la poca aprehensión por parte del paciente y la fácil comprensión por parte de este al entregarle las indicaciones de su uso.

Para la identificación de los patrones de rechinamiento en la literatura se utilizan generalmente dos clasificaciones, una es la clasificación del Dr. Sadao Sato (Sato, 2007), la cual reconoce 9 posibles combinaciones existentes para el lado de trabajo y de balance en conjunto. La otra clasificación es la descrita por Onodera (Kawagoe, 2008) la cual observa 6 tipos de combinaciones posibles. En este trabajo se planteó incorporar una nueva clasificación para el registro de los patrones de rechinamiento la cual pretendía ser mas especifica en su diagnóstico y buscando detallar individualmente todas las posibles combinaciones tanto en el lado de trabajo como en el de balance ampliando los patrones a 16 opciones para el lado de trabajo y 4 para el lado de balance en el cual se incluyó a los premolares dentro del registro de contactos mediotrusivos, incluyendo en ambos lados la no existencia de contactos. Esto pretender brindar un diagnóstico más específico, ya que al utilizar las

otras clasificaciones se dejaron de lado diferencias no registradas en patrones de rechinar preferentemente en lado de balance. Si bien esta clasificación ampliada tenía un origen de complementación al examen clínico, ya que permitía identificar con exactitud las estructuras que participan en el rechinar dentario. La gran cantidad de posibles combinaciones hacen muy difícil su análisis estadístico, por lo que se recomienda mantener la clasificación de Dr Sato como la alternativa mas indicada.

Hasta el presente el bruxismo en vigilia no se ha estudiado en profundidad. La cantidad de tiempo por día que una persona mantiene sus dientes apretados tampoco es conocida (Paesani, 2010). Por esta razón la única forma de poder hacer una comparación con otros estudios es utilizar los resultados existentes sobre bruxismo del sueño y hacer una comparación de estos con los obtenidos en este trabajo de investigación.

Si bien en este estudio no se hace una investigación por separado del bruxismo en vigilia, si se hace una comparación con el bruxismo del dormir, la cual dio como resultado general que existen diferencias significativas entre estos dos. La diferencia encontrada tanto para la clasificación ampliada, como para la clasificación del Dr. Sato es significativa, encontrando un 75% y un 68% entre bruxismo de la vigilia y del dormir respectivamente. Al revisar la literatura no existen estudios que comparen relaciones entre bruxismo de la vigilia y del dormir y menos al relacionar con los contactos existentes en cada uno.

El análisis de los bruxcheckers demostró tanto para el bruxismo durante la vigilia como en el producido en el dormir, que todos los individuos estudiados, en ambos casos, generaron patrones de rechinar. Este dato cuestiona la inexistencia del bruxismo en vigilia. Si bien este hallazgo no permita discriminar el origen del rechinar, si pone en manifiesto la existencia de este durante el día, aunque sea en cantidades variables entre los sujetos estudiados. Si bien el bruxismo se presenta como una alternativa diagnóstica para comprender el origen del rechinar existente en el paciente capaz de producir pérdida de la coloración de la lámina de Bruxchecker. Otras causas que pueden influir en este análisis corresponden a contactos funcionales, como por ejemplo los que se producen durante la fonación, deglución; y también los derivados de hábitos con contacto dentario o posibles manierismos mandibulares.

Se observa sin embargo una relación significativa entre el total de sitios de rechinar producidos en el sector posterior para ambos tipos de bruxismo, siendo mayor para el bruxismo del dormir, esto se puede explicar posiblemente por dos motivos: a) La actividad molar en el día se ve controlada por la conciencia del paciente, la cual al llegar el sueño es disminuida, pudiendo producirse un aumento de los sitios a nivel posterior, b) Existe una asociación postural en el dormir con respecto al mayor número de sitios de rechinar posteriores, debido a que en posición decúbito supino se provoca una retrusión mandibular que posiblemente influye en los tipos y cantidades de sitios de rechinar.

Por otro lado se encontró que en promedio, para el bruxismo de la vigilia, hubo 22,6 sitios en la zona posterior en comparación al promedio de sitios anteriores que fue de 10,05 (Tabla VIII). Además, en el bruxismo del dormir, la diferencia de promedios de sitios fue de 9,52 para el sector anterior, versus un promedio de 27 sitios para el sector posterior. Un hallazgo similar se describe en el estudio de Kawagoe (2008) sobre el bruxismo del dormir, el que destaca una distribución de los patrones de rechinar de un 51,3% para los contactos posteriores (ICPM + MG o ICPM).

Al analizar las clases molares I, II y III con los patrones producidos en el día como en la noche, no se encontró diferencia significativa entre la suma de sitios por diente, entre los tres tipos de oclusión. Sólo se observó una diferencia significativa entre la suma de sitios molares al compararla con la suma total de cualquier otro diente, siendo claramente mayor para los del sector posterior posiblemente influido por la mayor área oclusal presente en estas estructuras o el mayor número de cúspides en contacto entre dientes superiores e inferiores. (Tabla VIII).

Finalmente cuando se compararon los tipos de patrones en vigilia y al dormir según la clasificación de Dr. Sato, agrupados según clase molar, se apreció que para todos los tipos de oclusión existió una mayor frecuencia del patrón ICPM para el lado de trabajo, como una predominancia del rechinar MG para el lado de balance indicando el mayor componente posterior para todas las clases molares. Esto además presentó una tendencia a aumentar durante la noche, lo que puede estar asociado a una mayor dinámica mandibular o a un menor control consciente de la actividad muscular.

Estos hallazgos refuerzan la idea de que los contactos posteriores son los patrones dominantes a la hora de rechinar los dientes en la vigilia como en el dormir y para todas las clases molares, siendo estructuras fundamentales para la arquitectura oclusal.

Se puede decir entonces, que en los resultados de este estudio al comparar el bruxismo de la vigilia con el bruxismo del dormir, en cuanto a cantidad de sitios de rechinar, que si aprecia una diferencia significativa. Similar situación sucede al analizar tipos de patrones, donde el más frecuente correspondió a ICPM y a MG tanto en bruxismo de la vigilia como del dormir y en todas las clases molares.

## CONCLUSIONES

- Se identifican patrones de rechinar durante el período de la vigilia y del dormir.
- Existen diferencias significativas en la cantidad de sitios de rechinar producidos entre el bruxismo de la vigilia y del dormir.
- Existe diferencia significativa entre los patrones producidos durante la vigilia y el dormir en ambos lados de balance y en el lado de trabajo izquierdo.
- No existe diferencia significativa en los tipos de patrones de rechinar entre las clases molares.

## SUGERENCIAS

### LIMITACIONES

- Debido al costo asociado a la investigación la muestra se realizó sólo en estudiantes de Odontología (N=63), que resultó ser pequeña y fue determinada finalmente en forma intencional según clase molar.

### SUGERENCIAS:

- Con el fin de enriquecer el conocimiento en cuanto al bruxismo, esta investigación sugiere desarrollar un estudio de diseño longitudinal para evaluar modificaciones en variables como stress y los patrones presentes en los sujetos
- Se sugiere incorporar el registro de un tercer bruxchecker en el cual se observe los contactos en deglución y fonación, e incorporar el registro de los contactos en MIC.

## RESUMEN

La presencia del bruxismo ha sido descrita principalmente durante el dormir, sin embargo durante la vigilia, crea cierta controversia, siendo descrita como un posible hábito, tic o reflejo muscular. El comportamiento del patrón del bruxismo en las diferentes clases molares, aún es poco conocido y es necesaria su comprensión para su integración efectiva en el proceso diagnóstico.

**OBJETIVO:** Comparar patrones de rechinar entre sujetos con bruxismo de la vigilia y bruxismo del dormir.

**MATERIALES Y METODOS:** Estudio descriptivo transversal. Se seleccionó una muestra de 63 estudiantes de odontología, divididos según clase molar (21 clases I, 20 clases II y 22 clases III). Se utilizó un instrumento (bruxchecker) para evaluar los patrones de rechinar producidos durante el bruxismo de la vigilia y del dormir.

**RESULTADOS:** Patrón ICPM y MG fueron los más comunes en bruxismo de la vigilia como en el del dormir.

**DISCUSION:** El análisis de los bruxcheckers demostró que todos los individuos estudiados generaron patrones de rechinar. Esto cuestiona la inexistencia del bruxismo en vigilia. Si bien esto no permite discriminar el origen del rechinar, si pone en manifiesto la existencia de este durante el día.

**CONCLUSIONES:** Existen diferencias significativas en la cantidad de sitios de rechinar producidos entre el bruxismo de la vigilia y del dormir. Existe diferencia significativa entre los patrones producidos durante la vigilia y el dormir en ambos lados de balance y en el lado de trabajo izquierdo. No existe diferencia significativa en los tipos de patrones de rechinar entre las clases molares.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AASM; (2005), *International classification of sleep disorders*, Segunda Edición. Westchester: American Academy of Sleep Medicine.
2. Águila (1996). *Manual de Cefalometría*. Sevilla, España: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas.
3. Attanasio, R. (1997), "An overview of bruxism and its managements" *Dent Clin Am*. Volumen 41, pp. 229-241.
4. Alonso A., Albertini J., Bechelli A. (1999). *Oclusión y diagnóstico en Rehabilitación Oral*. Buenos Aires: Editorial Panamericana.
5. Bader, G. & Lavigne, G.J.,(2000) "Sleep bruxism: Overview of an oromandibular sleep movement disorder". *Sleep Med Rev*. Volumen 4, pp. 27-43.
6. Bailey JO, Rugh JD (1980). "Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings". *Journal Dental Research*. Volumen 59, número , pp 317.
7. BIRBE. Joan. Clínica Birbe. [en línea] <<http://www.birbe.org/blog/wp-content/uploads/Angle.png>> [consulta 4 de junio 2013].
8. Buceta J, Bueno A. *Psicología y Salud: control del estrés y trastornos asociados*. Madrid: Editorial Dykinson, 1995
9. Camparis, C.M.& Siqueira, J.T.; (2006) "Clínical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain" en *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. Volumen 101, pp. 188-193.
10. Campillo, M.J.; Miralles, R.; Santander, H.; Valenzuela, S.; Fresno M.J.; Fuentes, A.; Zuñiga, C.; (2008) "Influence of Laterotrusive Occlusal Scheme On Bilateral Masseter EMG Activity During Clenching and Grinding" en *The Journal of Craneomandibular Practice*. Volumen 26, número 4, pp. 263-273.
11. Carra, M.C.; Huynh, N.; Morton, P.; Romprè, P.H.; Papadakis, A.; Remise, C.; Lavigne, G.J.; (2011) "Prevalence and risk factors of sleep bruxism and awake-

- timetooth clenching in a 7-to 17-yr-old population". En *European Journal of Oral Sciences*. Volumen 119, pp. 386-394.
12. Catellino A.; Provera, H.; Santini, R.; (1956), Primera parte Historia de la Cefalometría. Cap. 1 Técnica cefalométrica. En: La Cefalometría en el Diagnóstico Ortodóncico. Primera Edición. Ed. "La Médica", Rosario, pp. 489-94.
  13. Ceneviz, C.; Mehta, N.R.; Forgione, A.; Sands M.J.; Abdallah, E.F.; Lobo, S.; Mavroudi S.; (2006) "The Immediate Effect of Changing Mandibular Position on the EMG Activity of the Masseter, Temporalis, Sternocleidomastoid, and Trapezius Muscles" en *The Journal of Craneomandibular Practice*. Volumen 24, número 4, pp. 237-244.
  14. Chen, W.H.; Lu Y.C.; Lui, C.C.; Liu J.S.; (2005) "A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe". *J Clin Neurosci*. Volumen 12, pp. 161-3.
  15. Clark G. (1984): "A critical evaluation of orthopedic interoclusal appliance therapy: Design, theory and overall effectiveness". *JADA*, Volumen 108, pp. 353-359.
  16. Clark GT., Adler RC. (1985): "A critical evaluation of oclusal therapy: oclusal adjustment procedures". *J Am Dent Assoc*. Volumen 110, pp. 743-750.
  17. Cruz C, Vargas L. "Estrés, entenderlo es manejarlo". Santiago de Chile: Ediciones Universidad Católica de Chile, 1998
  18. Dawson PE., Oclusión funcional, Amolca, St. Petersburg, Florida, EUA. 2009.
  19. De Laat A.; Macaluso G; (2002) "Sleep bruxism as a motor disorder" en *Movement Disorders*. Volumen 17, pp. 67-69
  20. De la Hoz JL., Díaz E., LaTouche R., Mesa J. (2011) "Sleep Bruxism, Conceptual Review and update". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Volumen 1, pp. 231-8.
  21. De Leeuw R. (2008): "Guidelines for assessment, diagnosis, and management". *Orofacial pain*. Volumen 4, pp. 316.

22. Fernández, L., Siegrist, J., Rödel, A. & Hernández, R. (2003). El estrés laboral un nuevo factor de riesgo ¿qué sabemos y qué podemos hacer? *Atención Primaria*, Volumen 31, número 18, pp. 524-26.
23. Frohmann BS. (1931): "The application of psychotherapy to dental problems". *Dent cosmos*. Volumen 73, pp. 1117-1122.
24. Gómez, F.M.; Giralt, M.T.; Sainz, B.; Arrue, A.; Prieto, M.; Vallejo, P.; (1999) "A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat". *Eur J Oral Sci*. Volumen 107, pp. 461-467.
25. Goldberg G. (1973). The psychological, physiological and hypnotic approach to bruxism in the treatment of periodontal disease. *Journal American Society Psychosomatic Dental Medical*. Volumen 20, pp 75-91.
26. Greene CS., Marbach JJ. (1982): "Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review". *J Prosthet Dent*. Volumen 48, pp. 184-190.
27. Griffin KM (2003). "Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review". *Gen Dent*. Volumen 51, número , pp 62 – 67.
28. Gutiérrez, M.F.; Miralles, R.; Fuentes, A.; Cavada, G.; Valenzuela, S.; Santander, H.; Fresno, M.J.; (2010) "The Effect of Tooth Clenching and Grinding on Anterior Temporalis Electromyographic Activity in Healthy Subjects" en *The Journal of Craneomandibular Practice*. Volumen 28, número 1, pp. 43-49.
29. Hadas N., Shochat T., Gabish. (2003): Validation of the BiteStrip.
30. Hartmann E. "Bruxism". En. Kryger MH, Roth T, Dement WC. (1994) *Principles and Practice of Sleep Medicine*, edición 2. Philadelphia: Elsevier Saunders.
31. Heller RF., Forgione AG. (1975): "An evaluation of bruxism control: Massed negative practice and automated relaxation training". *J Dent Res*. Volumen 54, pp. 1120-1123.
32. Hernández, M. (2010) *Estudio sobre el bruxismo y una nueva prueba de esfuerzo*. (Tesis para optar al grado de doctorado). Murcia. Universidad de Murcia, Facultad de Medicina y Odontología.

33. Huynh, N.; Kato, T.; Romprè, P.H., y cols. (2006) "Sleep bruxism is associated to micro-arousals and increase in cardiac sympathetic activity". *J Sleep Res. Volumen 15*, pp. 339-346.
34. Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. (1978). "A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism". *J Periodontol.* Volumen 49, número , pp 367.
35. Karolyi M. (1901): "Beobachtungen über Pyorrhoe Alveolaris. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahn-heilkunde." Volumen 17, pp. 279-283.
36. Kato, T.; Thie, N.M.; Montplaisir, J.Y.; Lavigne, G.J. (2001). "Bruxism and orofacial movements during sleep". *Dent Clin North Am.* Volumen 45, pp. 657-684.
37. Kawagoe, T.; Onodera, K.; Nakajima, K.; Okada, S.; Otsuka, T.; Amanuma, T.; Okamura, M.; Sasaguri, K.; Akimoto, S.; Sato, S.; (2008) "Oral Health Status and Occlusion Pattern in Healthy Japanese Subjects with Sleep Bruxism" en *Bulletin of Kanagawa Dental College.* Volumen 36, número 2, pp. 39-45.
38. Koyano, K.; Tsukiyama, T.; Ichiki, R.; Kuwata, T.; (2008) "Assessment of bruxism in the clinic" en *Journal of Oral Rehabilitation.* Volumen 35, pp. 495-508.
39. Kwak, Y.T.; Han, I.W., Lee, P.H.; Yoon, J.K., Suk, S.H.; (2009) "Associated conditions and clinical significance of awake bruxism" en *Geriatr Gerontol Int.* Volumen 9, pp. 382-390.
40. Lavigne, G.J., Lobbezoo F. & Montplaisir, J.Y. (1995) "The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep" en *Brain and Oral Functions.* (eds T. Morimoto, T. Matsuya & K. Takada), p. 249. Elsevier Science, Amsterdam.
41. Lavigne GJ., Montplaisir JY. (1995): "Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology". *Adv Pain Res Ther.* Volumen 21, pp. 387-404.
42. Lavigne G.J., Lobbezoo F., Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. (1997) "Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism". *J Sleep.* Volumen 20, número 4, pp 290 – 293.

43. Lavigne, G.J.; Romprè, P.H.; Montplaisir, J.Y. & Lobbezoo, F.; (1997) "Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study" en *European Journal Oral Science*. Volumen 105, pp. 92-95.
44. Lavigne, G.J. & Manzini, C. (2000) "Sleep bruxism". En: Kryger, M.H.; Roth, T.; Dement, W.C. (2000) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Edición 2. Philadelphia: Elsevier Saunders.
45. Lavigne, G.J.; Soucy, J.P.; Lobbezoo, F.; Manzini, C.; Blanchet P.J.; Montplaisir, J.Y.; (2001) "Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism". *Clin Neuropharmacol*. Volumen 24, pp. 145-9.
46. Lavigne, G.J.; Huynh, N.; Kato, T.; Okura, K.; Adachi, K.; Yao, D.; Sessle, B.; (2006) "Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions" en *Archives of oral biology*. Volumen 52, pp. 381-384.
47. Lavigne, G.J.; Kato, T.; Kolta, A. & Sessle, B.J.; (2006) " Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. Volumen 14, pp. 30-46.
48. Lavigne, G.J.; Khoury, S.; Abe, S.; Yamaguchi, T.; Raphael, K.; (2008) "Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians" en *Journal of Oral Rehabilitation*. Volumen 35, pp. 476-494.
49. Lindfors E, Magnusson T, Tegelberg A.(2006) "Interocclusal appliances: indications and clinical routines in general dental practice in Sweden". *Sweden Dental Journal*. Volumen 30, pp. 123 - 134
50. Lobbezoo, F & Lavigne GJ. (1997) "Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship?" *Journal of Orofacial Pain*. Volumen 11, pp. 15-23.
51. Lobbezoo, F. & Naeije M.; (2001) "Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally" en *Journal of Oral Rehabilitation*. Volumen 28, pp. 1085-1091.
52. Lobbezoo F., van der Zaag J., Visscher CM., Naeije M. (2004): "Oral Kinesiology: A new postgraduate programme in the Netherlands". *J Oral Rehabil*. Volumen 31, pp. 192-198.

53. Lobbezoo, F.; Van der Zaag, J.; Van Selms, M.K.A.; Hamburger, H.L.; Naeije, M.; (2007) "Principles for the management of bruxism" en *Journal of Oral Rehabilitation*. Volumen 35, pp. 509-523.
54. Lobbezoo F., van der Zaag J., van Selms MKA., Hamburger HL., Naeije M. (2008): "Principles for the management of bruxism". *J Oral Rehabil*. Volumen 35, pp. 509-523.
55. Lobbezoo F., Ahlberg J., Glaros A., Kato T., Koyano K., Lavigne GJ., De Leeuw R., Manfredini D., Svensson P., Winocur E. (2013): "Bruxism defined and grades: an international consensus". *J Oral Rehabil*. Volumen 40, pp. 2-4.
56. López M., Albert L., Lucas C. (2006<sup>2</sup>): Patología del sueño – Patología del Sueño
57. López, M.; Fernández, B.; Albert, L.; Lucas C. (2006): El registro polisomnográfico. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez, LM. (2006) *Patología del sueño*. Alcalá La Real (Jaén): Formación Alcalá.
58. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G et al, (1998). Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal Dental Research*. Volumen 77, pp. 565 - 573.
59. Manfredini D., Cantini E., Romagnoli M. & Bosco M. (2003) "Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostics criteria for temporomandibular disorders (RDC/TDM) diagnoses". *Cranio*. Volumen 21, pp. 279-285.
60. Manfredini, D.; Lobbezoo, F.; (2009) "Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism" en *Journal of Orofacial Pain*. Volumen 23, número 2, pp. 153-166.
61. Manfredini, D.; Winocur, E.; Guarda-Nardini, L.; Paesani, D.; Lobbezoo, F.; (2013) "Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature". *Journal of Orofacial Pain*. Volumen 27, pp. 99-110.
62. Marie MM., Pietkiewicz M. (1907): "La Bruxomanie". *Revue Stomatol*. Volumen 14, pp. 107-116.

63. Marklund, S.; Wänman, A.; (2000) "A century of controversy regarding the benefit or detriment of occlusal contacts on the mediotrusive side" en *Journal of Oral Rehabilitation*. Volumen 27, pp. 553-562.
64. McHarris WH (1989) "Focus on anterior guidance". *Gnathol* Volumen 8, pp. 3-13.
65. Miller VJ., Yoeli Z., Barnea E., Zeltser C. (1998): "The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders". *J Oral Rehabil* Volumen 25, pp. 721-724.
66. Morin CM,. "Psychological and behavioral treatments for primary insomnia". In. Kryger MH, Roth T, Dement WC. (2005) *Principles and Practice of Sleep Medicine*, edición 4. Philadelphia: Elsevier Saunders.
67. Moyers, R.E.; Bookstein F.L.; Hunter, W.S.; (1992), Cap.12 Análisis del esqueleto craneofacial: cefalometría. En: Manual de Ortodoncia. Ed. Mundi, 4° Edición, Buenos Aires.
68. Nekora-Azak, A.; Yengin, E.; Evlioglu, G.; Ceyham, A.; Ocak, O.; Halim, I.; (2010) "Prevalence of Bruxism Awareness In Istanbul, Turkey" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 28, número 2, pp. 122-127.
69. Ohayon MM, Li KK, Guillerminault C. (2011) "Risk factors for sleep bruxism in the general population". *J Chest*. Volumen 119, pp. 53 – 61 .
70. Okeson, J.P.. (1995). Oclusión y afecciones temporomandibulares; 3° ed. Madrid : Doyma,
71. Okeson, J.P. (2003). Oclusión y afecciones temporomandibulares; 5° ed. Madrid: Elsevier.
72. Okeson JP. (2008). *Oclusión y afecciones temporomandibulares*; 6° ed. Madrid : Elsevier.
73. Olkinoura M. (1969). "A review of the literature on, and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses". *Suom Hammaslaak Toim*. Volumen 65, pp 312–324.
74. Onodera, K.; Kawagoe, T.; Sasaguri, K.; Protacio-Quismundo, C.; Sato, S.; (2006) "The Use of a Bruxchecker in the Evaluation of Different Grinding

- Patterns During Sleep Bruxism" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 24, número 4, pp. 292-299.
75. Paesani, D.A.; BRUXISM: Theory and Practice, 1° Edición 2010.
  76. Park, B.K.; Tokiwa, O.; Yasumasa, T.; Takahashi, Y.; Sasaguri, K.; Sato, S.; (2008) "Relationship of Tooth Grinding Pattern During Sleep Bruxism and Temporomandibular Joint Status" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 26, número 4.
  77. Pear JH. (1982). Holistic care concepts, bruxism and necrotizing ulcerative gingivitis. *Dent Hyg (Chic)*. Volumen 56, pp 24-29.
  78. Pierce CJ., Gale EN.(1989): "Methodological considerations concerning the use of Bruxcore plates to evaluate nocturnal bruxism". *J Dent Res*. Volumen 68, pp. 1110-1114.
  79. Ramamurthi, Rogers, Alanmanou (2007). *Toma de decisiones en el tratamiento del dolor*. 2° Edición. Madrid: Elsevier.
  80. Ramfjord SP. "Bruxism, A clinical and electromyographic study". en *J Am Dent Assoc* (1961); 62:21-44
  81. Rodríguez M., Hernández M., Calvo M., Bernal G., Granados G. (1998). *Bruxismo, guías de práctica clínica basadas en la evidencia*. Colombia: Editorial Gráficas.
  82. Rodríguez, K.; Miralles, R.; Gutiérrez, M.F.; Santander, H.; Fuentes, A.; Fresno, M.J.; Valenzuela, S.; (2011) "Influence of Jaw Clenching and Tooth Grinding on Bilateral Sternocleidomastoid EMG Activity" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 29, número 1, pp. 14-22.
  83. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K y cols. (2002). "Emotional Stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats". *European Journal of Orthodontics*. Volumen 24, pp. 107 -107.
  84. Rugh JD., Barghi N., Drago CJ. (1984): "Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism". *J Prosthet Dent*. Volumen 51, pp. 548-553.
  85. Saletu A., Parapatics S., Saletu B., Anderer P., Prause W., Putz H. (2005): "On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic

- and psychometric studies with clonazepam". *Journal of Neuropsychobiology*, Volumen 51, pp 214-225.
86. Sato, S.; Slavicek, R.; (2001) "Bruxism as a Stress Management Function of the Masticatory Organ" en *Bulletin of Kanagawa Dental College*. Volumen 29, número 2, pp. 101-110.
  87. Schneider, C.; Schaefer, R.; Ommerborn, M.A.; Giraki, M.; Goertz, A.; Raab, W.H.; et al. (2007): "Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls". En *Int J Behav Med*. Volumen 14, pp. 257-61.
  88. Shafer WG., Levy BM., Hine MK (1986): Tratado de patología bucal; Mexico: Interamericana.
  89. Shan SC., Yun WH. (1991) Influence of an occlusal splint on integrated electromyography of the masseter muscle. *Journal Oral Rehabil*, Volumen 18, pp 253 – 256.
  90. Shilpa Shetty; Varun Pitti; C.L. Satish Babu; G.P. Surendra Kumar; B.C. Deepthi (2010) "Bruxism: A literature Review" *Journal Indian Prosthodont Soc*. Volumen 10, Numero 3, pp. 141-148.
  91. Slavicek, R.; (1992) "Das sogenannte Kauorgan als kybernetischer Regelkreis-Gesamtheit-liches Verstandnis in der Funktionslehre". *Phillip J* . Volumen 9, pp. 385-391.
  92. Soldberg WK, Rugh JD. (1972) "The use of bio-feedback devices in the treatment of bruxism". *Journal South California Dental Association*. Volumen 40, pp 852-853
  93. Steiner, C;(1953) Cephalometrics for you and me. *American Journal Orthodontics*. Volumen 39, pp 729.
  94. Sugimoto, K.; Yoshimi, H.; Sasaguri, K.; Sato, S.; (2011) "Occlusion Factors Influencing the Magnitude of Sleep Bruxism Activity" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 29, número 2, pp. 127-137.
  95. Spranger, H.; (1995) "Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region". *Quintessence Int*. Volumen 26, pp. 149-154.

96. Svensson, P.; Jadidi, F.; Arima, T.; Baad-Hansen, L.; Sessle, B.J.; (2008) "Relationships between craniofacial pain and bruxism" en *Journal of Oral Rehabilitation*. Volumen 35, pp. 524-547.
97. Tanaka, T.; Yoshida, M.; Yokoo, H.; Tomita, M.; Tanaka, M.; (1998): "Expression of aggression attenuates both stress- induced gastric ulcer formation and increases in noradrenaline release in the rat amygdale assessed by intracerebral microdialysis". *Pharmacol Biochem Behav*. Volumen 59, pp. 27-31.
98. Tanaka M. (1999) "Emotional stress and characteristics of brain noradrenaline release in the rat". *Ind Health*. Volumen 37, pp. 143-156.
99. Thorpy MJ. (1990): Glossary of terms used in sleep disorders medicine - Handbook of sleep disorders. – Pags. 779-795- Estados Unidos: Editorial Marcel Dekker.
100. Tokiwa, O.; Park, B.K.; Takezawa, Y.; Takahashi, Y.; Sasaguri, K.; Sato, S.; (2008) "Relationships of Tooth Grinding Pattern During Sleep Bruxism and Dental Status" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volumen 26, número 4, pp. 287-294.
101. Tsuda, A.; Tanaka, M.; Ida, Y. y cols. (1988): "Expression of aggression attenuates stress- induced increases in rat brain noradrenaline turnover". *Brain Res* Volumen 474, pp. 174-180.
102. Valenzuela, S.; Portus, C.; Miralles, R.; Campillo, M.J.; Santander, H.; Fresno, M.J.; Gutierrez, M.F.; (2012) "Bilateral Supra- and Infrahyoid EMG Activity FDuring Eccentric Jaw Clenching and Tooth Grinding Task in Subjects with Canine Guidance or Group Function" en *The Journal of Craniomandibular Practice*. Volujmen 30, número 3, pp. 209-217.
103. Vélez, A. & Roa, A.C. (2005). Factores asociados al rendimiento académico en estudiantes de Medicina. *Educmed Barcelona*, Volumen 8, número 2, pp. 24 - 32.
104. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M.(2004). Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *Journal Oral Rehabilitation*. Volumen 31, pp 738 – 745.

105. Ware JC. (1983). Tricyclic antidepressants in the treatment of insomnia. *J Clin Psychiatric*. Volumen 44, pp 25-28.
106. Weinberg, J.; Erskine, M.; Levine, S. (1980): "Shock induced fighting attenuates the effect of prior shock experience in rats". *Physiol Behav* Volumen 25, pp. 9-16.
107. Yoshimi, H.; Sugimoto, K.; Sasaguri, K.; Sato, S. (2008) "Development of Sleep Bruxism Analyzing System using EMG and Accelerometer" en *Bulletin of Kanagawa Dental College*. Volumen 36, número 2, pp. 63-68.

## ANEXO 1

### REGISTRO DIAGNÓSTICO OCLUSAL BRUXCHECKER

Información para el paciente:

El registro de diagnóstico Bruxchecker corresponde a una lámina estampada moldeada sobre la impresión de su arcada dental. Sobre un lado de la lámina se aplicó un colorante biocompatible especial para identificar los patrones de desgaste ocurridos durante el sueño o la vigilia, entre el maxilar superior e inferior. Como resultado, su examinador obtiene un patrón de abrasión, lo que permite evaluar una posible disfunción de su sistema estomatognático como puede ser el desgaste dentario (producto del bruxismo)

Para obtener un resultado idóneo, por favor, siga los siguientes pasos

1. Se le entregará una lámina para su uso exclusivo durante el dormir.
2. Ésta lámina se debe utilizar posteriormente al lavado de dientes, previo al dormir y retirarse al despertar, durante un total de **8 horas**.
3. Utilice el dispositivo durante toda la noche.
4. Cada lámina corresponde a un estampado de los dientes y debe ubicarse gentilmente sobre los dientes superiores, comenzando por los incisivos y continuando con los molares. Esta ubicación se realiza sin la necesidad de adhesivo alguno. Se recomienda humectar previamente los dientes para que la saliva lo mantenga en posición.
5. Por la mañana, por favor, proceda inversamente. Levante el dispositivo con las uñas, comenzando por los molares y luego por los incisivos superiores, **evitando desprender el colorante durante este proceso**.
6. Aclare la lámina bajo el agua y déjela secar. Vuelva a ubicar el dispositivo en el protector rotulado como “noche”. Las láminas se deberán **mantener dentro de su protector plástico** mientras no son usadas, para evitar la distorsión de esta.
7. Por favor, **evite el consumo de alcohol y medicamentos** como por ejemplo somníferos o relajantes musculares, ya que puede dar lugar a un patrón atípico de desgaste.
8. Durante la mañana siguiente proceda a instalar la lámina de Bruxchecker denominada “día”.
9. Repetir paso 4
10. Durante la hora de almuerzo, retire previamente, como se indica en el paso número 5. Determine el tiempo total sin Bruxchecker para completar 8 horas de tiempo efectivo.
11. Retire la lámina nuevamente al completar las 8 horas.
12. Aclare la lámina bajo el agua y déjela secar. Vuelva a ubicar el dispositivo en el protector rotulado como “día”.
13. Devuelva ambos dispositivos en sus respectivos protectores plásticos a los examinadores durante el mismo día que se realice el registro.

Muchas Gracias.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

El documento que acaba de recibir de manos de nuestros investigadores contiene información correspondiente a su participación en el estudio **“Comparación de patrones de rechinar en bruxismo de la vigilia y del dormir en estudiantes de odontología”**. Usted dispondrá del tiempo que necesario para su revisión y realizar cualquier pregunta que usted considere necesaria.

El bruxismo es el hábito involuntario de apretar las estructuras dentales sin propósitos funcionales, sin embargo los últimos estudios en modelos animales y humanos proponen un posible rol como una función en el manejo del stress. El comportamiento del bruxismo ha mostrado ser variable entre las distintas personas, como en la misma persona a lo largo del tiempo. La presencia del bruxismo ha sido descrita principalmente durante el dormir, sin embargo durante la vigilia, aun crea cierta controversia, siendo descrita como un posible hábito, tic o reflejo muscular. Durante el bruxismo nocturno el movimiento de rechinar es preponderante, y que durante el bruxismo diurno el apriete dentario es más frecuente posiblemente debido a control consciente de cada paciente. El comprender el comportamiento del bruxismo de la vigilia y del dormir, para su integración efectiva en el proceso diagnóstico se vislumbra como una necesidad.

La participación en este estudio es de carácter voluntaria, y serán seleccionados como pacientes, alumnos de pre-grado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y como requisito no debe existir dolor en músculos de la cara, cuello, en los dientes y/o en la articulación. Se debe señalar que usted es libre de dejar de participar en cualquier fase del estudio. Usted como sujeto de estudio tendrá el derecho de conocer los resultados cuando finalice la investigación.

Para el registro de las áreas de rechinar, este estudio utilizará láminas de BRUX CHECKER®, que corresponde a una lámina estampada moldeada sobre la impresión de su arcada dental. Sobre un lado de la lámina se aplica un colorante biocompatible cuya abrasión posterior al uso les permitirá a los investigadores evaluar patrones de desgaste entre el maxilar superior e inferior. Usted recibirá 2 láminas de registro, una para el registro de actividad nocturna y otra para la actividad diurna. Para el registro nocturno usted deberá portar una lámina durante todo el período de sueño y quitarla al despertar (8 horas). Para el registro diurno usted deberá portar la segunda lámina durante un periodo de 8 horas, siendo esta retirada sólo durante el periodo de almuerzo y su higiene oral posterior.

Su participación en este estudio constará de las siguientes etapas:

1. Examen clínico inicial
2. Test paramedirnivel de estrés(Maslach Burnout Inventory - Student Survey).
3. Obtención de modelos; Determinación registro y transferencia a articulador de las relaciones intermaxilares.
4. Obtención de registros fotográficos intraorales y extraorales
5. Obtención de registros radiográficos.
6. Registro de áreas de rechinar diurno y nocturno mediante el uso de láminas de BRUX CHECKER®

La duración aproximada del estudio desde el examen clínico inicial hasta el registro de áreas de rechinar será aproximadamente de 4 meses a partir de Diciembre del 2012 (Sin contar los meses de Enero y Febrero).

Usted dispondrá la información de contacto de los investigadores, tanto del director de la investigación, como de los operadores. Cabe destacar que la publicación de los datos y registros

recolectados (ficha y fotografías clínicas y test) será de carácter anónimo y la información personales no relacionados con el estudio serán protegidos.

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo.....  
RUT: .....- ... He sido invitado a participar en el estudio que compara los patrones de rechinamiento diurno y nocturno.

Entiendo que mi participación consistirá en asistir a las sesiones correspondientes y cumplir con las instrucciones entregadas por los clínicos, utilizando el instrumento de medición durante el tiempo correspondiente a cada medición. He leído y comprendido los objetivos del estudio, en qué consiste mi participación en él y sus beneficios. He tenido tiempo para hacer preguntas, las cuales se me han contestado claramente y sé que si surgen nuevas interrogantes me serán respondidas en el transcurso de la investigación. No tengo ninguna duda sobre mi participación. Autorizo el registro fotográfico y su utilización para fines de la investigación, educación o publicación científica.

Acepto voluntariamente participar y sé que tengo el derecho a terminar mi participación en cualquier momento.

Fecha:.....

Firma Participante:.....

.....  
Firma investigador 1

.....  
Firma investigador 2

.....  
Firma investigador 3

#### **Información de Contacto**

##### **Investigador Responsable:**

Dr. Cristian Basili

E-mail: cristianbasili@gmail.com

##### **Investigadores Colaboradores:**

Tomás Manríquez Fuentes

FONO: 99473671

E- mail: tmanriquez@gmail.com

Nicolás Schrebler Meyer

FONO: 81997653

E-mail: n.schrebler@gmail.com

## ANEXO 2



### Cuestionario Bruxismo

#### Identificación General

Nombre: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

Género  1 Masculino 2 Femenino      Edad       Curso

#### Antecedentes Médicos de Importancia (1 Si 2 No)

|                         |                          |                        |                          |
|-------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| Cardíacas               | <input type="checkbox"/> | Contagiosas            | <input type="checkbox"/> |
| Hematológicas           | <input type="checkbox"/> | Metabólicas/Endocrinas | <input type="checkbox"/> |
| Digestivas              | <input type="checkbox"/> | Dermatológicas         | <input type="checkbox"/> |
| Genéticas/ Hereditarias | <input type="checkbox"/> | Mucosa oral            | <input type="checkbox"/> |
| Neurológicas            | <input type="checkbox"/> | Oncológicas            | <input type="checkbox"/> |
| Psicosomáticas          | <input type="checkbox"/> | Respiratorias          | <input type="checkbox"/> |

¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Tratamiento actual  1 Si 2 No

Medicamentos en uso  1 Si 2 No ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Alteración postural  1 Si 2 No ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Alteración muscular  1 Si 2 No ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

**Hábitos** (1 Si 2 No)

Onicofagia  Bricomanía  Respiración Bucal   
Interposición Lingual  Labial  Objetos  Mejilla

**Antecedentes Odontológicos**

Actual  1 Si 2 No ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Sintomatología dolorosa (1 Si 2 No)

Dentaria  Articular  Muscular

**Antecedentes del Dormir**

Diagnóstico profesional trastorno del sueño  1 Si 2 No ¿Cuál(es)? \_\_\_\_\_

Promedio horas de sueño  Calidad de sueño  1 Buena 2 Regular 3 Mala

Lado preferente de dormir  1 Derecho 2 Izquierdo 3 Dorsal 4 Ventral