



UNIVERSIDAD DE  
**MURCIA**

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología

y Medicina Física

# **ESTUDIO SOBRE EL BRUXISMO**

**Y**

# **UNA NUEVA PRUEBA DE ESFUERZO**

TESIS DOCTORAL 2010

**MANUEL HERNÁNDEZ ALIAGA**



<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1 INTERÉS DEL TEMA .....	2
1.2 CONCEPTO .....	3
1.3 CLASIFICACIÓN.....	5
1.4 EPIDEMIOLOGÍA .....	7
1.5 ETIOPATOGENESIS.....	10
1.5.1 Genética .....	13
1.5.2 Alteraciones del sistema nervioso central .....	14
1.5.3 Trastornos del sueño .....	17
1.5.4 Estrés.....	20
1.5.5 Oclusión .....	21
1.5.6 Hiperfunción dopaminérgica central .....	22
1.6 CLÍNICA .....	23
1.7 DIAGNÓSTICO .....	29
1.7.1 Criterios diagnósticos.....	29
1.7.2 Diagnóstico diferencial .....	33
1.7.3 Exámenes complementarios.....	35
1.8 TRATAMIENTO .....	38
1.8.1 Modificación del habito bruxista .....	39
1.8.2 Férulas.....	42
1.8.3 Fármacos.....	43
1.8.4 Tratamiento oclusal .....	44
1.8.5 Técnicas de biofeedback.....	45
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	46
<b>3. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	49
3.1 MUESTRA ANALIZADA. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	50
3.2 PROTOCOLO DISEÑADO: ANAMNESIS, EXPLORACIÓN.....	50

3.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS .....	65
3.4 VARIABLES UTILIZADAS.....	69
3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	70
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>73</b>
<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>99</b>
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>109</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>112</b>
<b>8. ANEXO .....</b>	<b>133</b>

# **1. INTRODUCCIÓN.**



### 1.1 INTERÉS DEL TEMA

Actualmente en la literatura encontramos cientos de publicaciones sobre etiología, efectos y tratamiento del bruxismo, sin embargo no están claros los criterios diagnósticos aplicados para etiquetar a una persona de bruxista.

Sería deseable hallar nuevos signos de diagnóstico de bruxismo menos alejados de la incertidumbre, con la que conviven mal los clínicos. En nuestro trabajo hemos determinado unos signos patológicos a nivel dentario y muscular como criterios de diagnóstico de bruxismo, además de una prueba de esfuerzo complementaria para corroborar dicho diagnóstico. Para ello, se ha estudiado en una muestra de 91 individuos la incidencia del hábito de bruxismo, diseñando un protocolo a tal efecto, y analizando síntomas y signos en el grupo de bruxistas y no bruxistas, en hombres y mujeres. Hemos realizado también una prueba de esfuerzo de los músculos de la masticación y comparado los resultados con el resto de parámetros clínicos para tratar de establecer un nuevo signo de diagnóstico de bruxismo.

### 1.2 CONCEPTO

Desde la Biblia encontramos referencias al “apretar y rechinar de dientes”, pero es a comienzos del siglo XX cuando aparecen en la literatura referencias al bruxismo. Karolyi en 1901 lo llamó neuralgia traumática (1), 1907 Marie y Ptietkiewicz (bruxomanía), término francés del cual deriva el actual de bruxismo (2), más tarde, en 1931 Frohman utilizó este término por primera vez para identificar un problema dentario desencadenado por el movimiento anormal de la mandíbula (3). En 1936 Miller diferencia entre bruxismo (apretamiento dentario nocturno) y bruxomanía (apretamiento dentario diurno) (4), 1971 Ramfjord y Ash clasificaron el bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidadación y excéntrico o rechinar de los dientes en movimientos excéntricos mandibulares (5).

A lo largo de la historia encontramos en la bibliografía numerosas definiciones de esta patología:

Ramfjord (6) lo definió como hábito parafuncional motor mandibular en el que se aprieta, rechina, castañetea, golpea y se mastica sin realizar ninguna función fisiológica.

Shafer y Levy (7) 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.



Para Dawson (8) el Bruxismo sería 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 (9) define Bruxismo como golpeteo o el rechinar de los dientes de forma inconsciente y no funcional.

La Asociación Americana de Desordenes del Sueño (ASDA) da una definición muy sencilla del bruxismo del sueño (10): "movimiento estereotipado caracterizado por el rechinar o apretado de los dientes durante el sueño".

La Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) (11), define el bruxismo como "actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye, apretar, juntar, golpear o rechinar los dientes".

Bermejo(12), lo define como un movimiento parafuncional mandibular, liberador de estrés, entre cuyos efectos se encuentra apretar, juntar, golpear o rechinar los dientes, teniendo repercusión primero en el sistema dental y periodontal, y segundo en el aparato musculoesquelético craneomandibular.

Las fuerzas oclusales implicadas en los episodios de bruxismo pueden encontrarse entre un 30% y un 60% de la fuerza de mordida máxima normal, la fuerza y duración de los contactos dentarios es superior durante la actividad parafuncional que

durante la función, de tal manera que en pacientes bruxistas la fuerza ejercida es un 66% mayor que la realizada durante la masticación (13,14).

### 1.3 CLASIFICACIÓN

Diversos autores han hecho varias clasificaciones de bruxismo a lo largo de la historia, atendiendo generalmente a la hora del día en la que se produce y a la forma en la que se realiza. Miller en 1931 ya clasificó el bruxismo en nocturno y diurno, Ramfjord y Ash 1961 en céntrico y excéntrico, etc.

La clasificación que vamos a considerar en este trabajo, ya que creemos como la más completa, es la que propone Bermejo (12).

El bruxismo se puede clasificar en los siguientes grupos:

1. Según el momento del día en el que se establece el bruxismo:

- De la vigilia. Se desarrolla durante el periodo de vigilia generalmente diurno.
- Del sueño. Se desarrolla en determinadas fases del sueño no única y necesariamente nocturno.
- Mixto. Se desarrolla durante la vigilia y el sueño.

Hasta hace poco tiempo se ha hablado de bruxismo diurno y nocturno pero parece más lógico hablar de la vigilia y el sueño, ya que es posible bruxar mientras se duerme en el día y bruxar despierto durante la noche.

2. Según exista o no causa aparente:

- Primario. No existe causa aparente
- Secundario. Con una causa aparente objetivable. En muchas ocasiones, detectada y eliminada la causa, el bruxismo puede revertir.

3. Según el tipo de actividad motora mandibular:

- Tónico o céntrico. Con apretamiento mantenido. Con contracciones tónicas musculares.
- Fásico o excéntrico. Con rechinado o frotamiento de los dientes por movimiento mandibular.
- Mixto. Donde se produce apretamiento y rechinado.

4. Según permanezca o no actividad parafuncional:

- Bruxismo pasado o histórico. Las facetas de desgaste dentario presentes en el momento actual, que no pueden interpretarse como resultado de la función masticatoria actual, revelan que hubo bruxismo, pero no aseguran el bruxismo actual.

- Bruxismo actual. Puede ser estudiado en un laboratorio del sueño, demostrando que existe bruxismo en el momento actual.

Cualquier tipo de bruxismo debería ser diagnosticado y clasificado según los cuatro aspectos citados.

El bruxismo de la vigilia suele ser tónico, suave y silencioso. El del sueño suele ser fásico, violento y sonoro, menos inductor de patologías.

### 1.4 EPIDEMIOLOGÍA

El bruxismo es considerado como una patología común que se observa en todas las edades y con incidencia semejante en ambos sexos. Varios estudios demuestran que el bruxismo es uno de los desordenes funcionales orales de mayor prevalencia, complejos tanto en su diagnóstico como en su tratamiento y destructores del sistema estomatognático (15). Se ha descrito presente en un 6-8% de la población de edad media (16,17) y hasta en un tercio de la población mundial (15,18). No existe predilección por ningún sexo, disminuye con la edad y uno de cada cinco pacientes con bruxismo, tiene síntomas de dolor orofacial (17). La prevalencia más alta se encontró en asiáticos, intermedia en euroamericanos e hispanos, y la prevalencia más baja en afroamericanos (19).

En un estudio realizado en la Universidad de Murcia (UMU) (20) sobre 102 pacientes que acudieron a consulta de desórdenes mandibulares encontramos que el 61.8% estaba afectado por el hábito del bruxismo, en este estudio se concluyó que no existe diferencia estadística significativa que nos indique que este hábito es más prevalente en hombres que en mujeres, pero que son las mujeres las que más acuden a consulta para recibir tratamiento, en una proporción de 7:1.

En otro estudio realizado también en la UMU por Sáez y colaboradores (21) sobre 281 sujetos sanos, es decir, que no acudieron a consulta por un problema de desórdenes temporomandibulares, de entre 20 y 70 años, el 34% hombres y el 66% mujeres, se encontraron evidencias de la presencia de parafunciones mandibulares en el 34% de la muestra, atendiendo al sexo 32% de hombres y 35% de mujeres.

En cuanto a bruxismo infantil se disponen de pocos datos epidemiológicos y de estudios en este campo, de todas formas este suele remitir espontáneamente y generalmente sin consecuencias.

Laberge en 2000 (22) en un estudio sobre 664 niños y 689 niñas, para revisar los cambios de prevalencia y desarrollo de las parasomnias en niños de hasta 13 años. Relata que el bruxismo a los 13 años, muestra una incidencia similar a los estudios realizados sobre adultos, no habiendo diferencias entre sexos.

Una encuesta realizada a un grupo de padres, reveló que de 854 niños de Boston, el bruxismo nocturno se hallaba presente en un 38% (23).

Según los diferentes autores, encontramos en la epidemiología del bruxismo distintas y variables incidencias, dependiendo de la edad y el sexo. Además, aunque hay algunos trabajos como el de Crhistensen (24), que cifran el desgaste dentario normal en 30 micrones por año (0.3 mm en 10 años), es difícil de objetivar las facetas producidas por bruxismo, ya que no se conoce realmente el límite entre desgaste natural y atrición por bruxismo.

El bruxismo de la vigilia se produce normalmente de manera inconsciente por esto suele ser diagnosticado generalmente por la presencia de facetas, estas facetas de desgaste no siempre corresponden con un bruxismo actual si no que a veces corresponden a un bruxismo histórico, ya que algunos individuos no desarrollan ningún otro signo ni síntoma relacionado con el bruxismo, debemos estar alerta cuando hagamos diagnóstico de bruxismo mediante encuestas.

En un estudio de Seligman (25) analizaron una misma población en relación con el bruxismo mediante encuesta, exploración de facetas de desgaste, análisis de modelos y por electromiografía, pasando el diagnóstico de bruxismo del 20%, al 50%, al 90% y al 100% respectivamente.

La prevalencia del bruxismo del sueño está referida alrededor del 6% para bruxismo fásico o excéntrico y del 20% para el tónico o céntrico (26).

### 1.5 ETIOPATOGENESIS

Los modelos etiopatogénicos son diversos, lo que nos da a entender que no hay una hipótesis consensuada por todos los estudios científicos. El bruxismo puede ser considerado multifactorial, no existe un patrón caracterológico típico de los pacientes con bruxismo, este se ha estudiado vinculado a numerosas patologías orgánicas tales como alergias, deficiencia de magnesio, soriasis, etc. (27). Hoy estos conceptos han sido descartados por falta de evidencia científica, ello corresponde a una serie de hechos narrados pero no a un estudio sistemático (28).

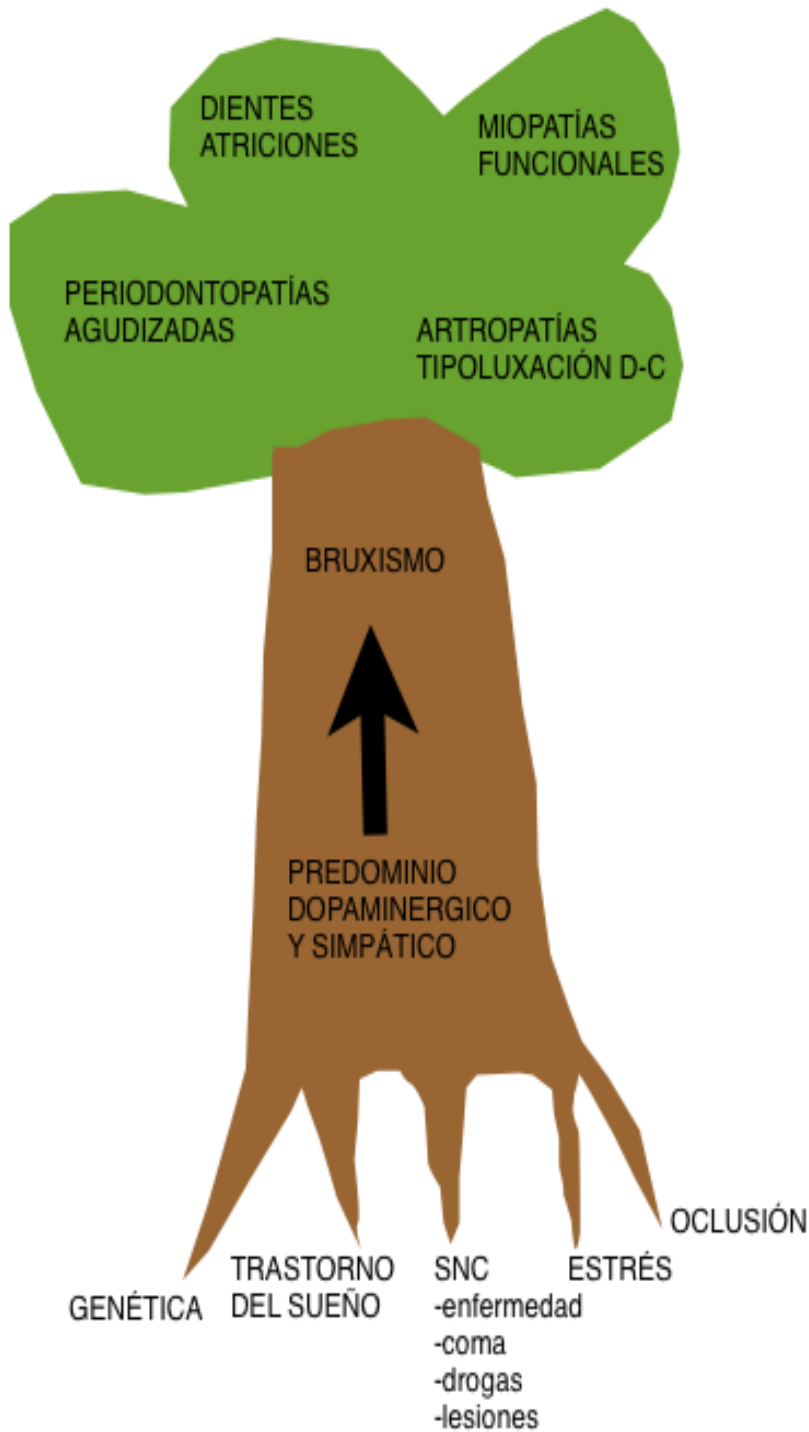


Figura1. Representación esquemática de lo que serían los factores etiopatogénicos implicados en el bruxismo y consecuencias del mismo. (Tomado de Bermejo, DTM 2008).



En la figura 1 aparece un esquema simplificado de lo que podríamos considerar etiopatogénia y consecuencias del bruxismo. Observaremos en primer lugar las raíces del árbol que se corresponderían con los factores implicados en la etiología:

1. Genética
2. Alteraciones del sistema nervioso central (SNC)
3. Alteraciones del sueño
4. Estrés
5. Oclusión

En el tronco del árbol figura como principal responsable el disparo dopaminérgico que produciría los movimientos parafuncionales, el bruxismo.

Como frutos del árbol encontramos los niveles en los que se producen las manifestaciones clínicas del bruxismo:

1. Nivel dentario: atriciones
2. Nivel periodontal: periodontopatías agudizadas
3. Nivel muscular: miopatías funcionales
4. Artropatías: luxación disco condilar (LCD)

Las distintas teorías las podemos agrupar en seis grupos etiológicos:

### **1.5.1 Genética**

Para estudiar un patrón de herencia claro, se requiere estudios generacionales e identificación cromosómica. Algunos estudios sugieren que puede haber una predisposición genética al bruxismo (29). Se ha visto que entre el 20 y 64% de los pacientes con bruxismo del sueño pueden tener un miembro de su familia que refiera rechinar de dientes y también que dicha patología es más frecuente en gemelos monocigóticos que en dicigóticos (30,31).

El bruxismo, es una parasomnia frecuente, junto con el sonambulismo, la somnilocuencia, la enuresis y las pesadillas nocturnas, son las parasomnias más frecuentes y a menudo se encuentra asociadas entre ellas y también a la familia (32). Como ya hemos comentado anteriormente Hicks en 1999 realizó un estudio etnográfico para ver la incidencia del bruxismo en las diferentes razas, concluyendo que los individuos de color presentan menos incidencia, mientras que los asiáticos eran los más propensos a padecerla.

Se calcula que uno de cada cinco bruxistas tiene algún pariente que rechina los dientes, pero no existen estudios sobre el medio

de marcación o sobre los marcadores genéticos de este desorden (12).

El bruxista detenta un tipo de personalidad tipo A, suele presentar una producción de catecolaminas exagerada en relación al quehacer diario. Realizan todas sus tareas como una urgencia y son personas sensibles a cualquier tipo de fracaso. Pudiendo padecer alteraciones psicoemocionales como ansiedad y depresión (33,34). Kampe y colaboradores (35) en un estudio obtuvieron puntuaciones significativamente más altas de los bruxistas en escalas de ansiedad somática tensión muscular y puntuaciones más bajas en la escala social; es decir, los bruxistas tenían más propensión a la ansiedad, desordenes psicósomáticos y eran menos sociables, en bruxistas moderados se observó un subgrupo especial en el que los valores de las escalas eran los más elevados en ansiedad somática, ansiedad psíquica y tensión muscular. Además de la contribución genética en la patofisiología del bruxismo, también es importante hacer notar que los factores ambientales pueden estar co-involucrados en la predisposición de una persona para bruxar (31).

### **1.5.2. Alteraciones del sistema nervioso central.**

A pesar de las controversias que todavía existen sobre el bruxismo, existe consenso sobre la naturaleza multifactorial de su etiología. Factores periféricos (morfológicos), centrales (fisiopatológicos y psicológicos), parece que el bruxismo está

modulado por varios neurotransmisores del sistema nervioso central (SNC). Más concretamente, se han relacionado alteraciones del sistema dopaminérgico central con el bruxismo. De ahí que factores como tabaco, alcohol, drogas, enfermedades y traumas del SNC se vean involucrados en la etiología del bruxismo (36).

Las sustancias que producen excitación del SNC como el éxtasis y anfetaminas con sus efectos psicoactivos más duraderos que otras drogas como la cocaína, cuya intoxicación produce un trastorno mental orgánico secundario a los efectos de la droga sobre el SNC (37). Los adictos a estas sustancias favorecen la liberación de dopamina en el SNC, desarrollando sucesos de rechinar dentario, con importantes atriciones dentarias en los casos de consumo prolongado (38,39). También se conoce la inducción al bruxismo que tienen los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina utilizados en el tratamiento de la depresión (40)

Dentro de las alteraciones del SNC capaces de inducir o provocar bruxismo, destacaríamos:

- Demencia. La enfermedad de Alzheimer, estudian varios frentes en cuanto a su etiología, genética, agentes infecciosos, nutrición. En los pacientes con demencia suelen presentar lesiones orales

de diversa índole, entre las que encontramos desgaste y atriciones dentales (41).

- Síndrome de la Tourette. Está considerado como un desorden de la neurotransmisión sináptica. Su diagnóstico se basa en la historia y observación de los tics, este síndrome es la causa más frecuente de tics. El bruxismo es considerado un tic distónico. Se ha implicado a los ganglios basales en su patogénesis, se caracteriza por tic motores, hábitos nerviosos, morderse las uñas, bruxar etc. (42)

- Síndrome de Rett. Se presenta en sexo femenino, entre los seis y 18 meses de edad, se caracteriza por conductas autistas, demencia, apraxia, etc. Y en él también aparece el bruxismo (43).

- Parkinson. Se ha sugerido la inclusión de las drogas catecolaminérgicas como la levodopa (L-Dopa) y el propanolol en la fisiopatología del bruxismo. La utilización de L-Dopa, un precursor de la dopamina, en forma breve, y de la bromocriptina, un receptor agonista del tipo D2, ha mostrado inhibir la actividad del bruxismo en estudios polisomnográficos. Sin embargo, el uso prolongado de L-Dopa en pacientes con Parkinson, así como la utilización de neurolépticos en pacientes psiquiátricos, pueden causar bruxismo (32).

En animales de laboratorio se ha reproducido el bruxismo con lesiones experimentales en el sistema límbico o sustancia negra,

y mediante la estimulación del córtex anterior e hipotálamo lateral (44).

### **1.5.3. Trastornos del sueño.**

El sueño no es la 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 una activación de determinadas áreas cerebrales) fundamentales para lograr un correcto equilibrio que nos permita funcionar adecuadamente durante la vigilia.

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 o MOR) y sueño con reducción de los movimientos oculares rápidos (NREM, NOREM o NMOR). El sueño reparador en humanos se compone de 4-6 ciclos recurrentes de 90 a 120 minutos donde alternan el sueño REM y NREM.

El tiempo de una noche de sueño de aproximadamente ocho horas en adultos sanos se repartiría de la siguiente forma (45):

Sueño NO REM.

Durante el sueño NREM o NMOR 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 el que aparecen frecuencias theta (4 a 7 Hz), la actividad electromiográfica esta disminuida y su duración es del 5% del total del sueño.

-Fase II, se caracteriza por un ritmo de ondas theta de fondo y la aparición de puntas de sueño (aparecen usos de sueño bien definidos con ondas rítmicas y sincrónicas a 12-14 Hz) y complejos K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida de una onda electropositiva), el tono muscular continua disminuido, su duración es el 50%.

-Fase III y IV, son periodos de sueño con una actividad de gran amplitud en la banda delta (0,5-3 Hz) corresponde al 20-25% del sueño y los músculos están casi atónicos.

Sueño REM.

Aparece a los 60-90 minutos de sueño, corresponde a un estado fisiológico durante el cual el cerebro se activa eléctricamente con

frecuencias similares al estado de vigilia. Es un estado predominantemente parasimpático pero durante el sueño REM fásico se produce una actividad simpática intermitente que provoca fluctuaciones en el ritmo cardiaco y en la presión sanguínea.

Mientras que el bruxismo de la vigilia es una actividad voluntaria o semivoluntaria, el bruxismo del sueño (BS) es completamente involuntario. El BS como ya hemos dicho anteriormente está considerado como una parasomnia (46), 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 ocurre fundamentalmente previo a la fase REM y en el paso de sueño ligero a vigilia.

Se ha observado que durante el sueño ligero se dan más episodios de bruxismo en relación a una reactivación cardiaca o cerebral llamadas micro despertares, con una duración de entre 3 y 15 segundos. Se ha demostrado que la actividad muscular masticatoria (AMMR) es secundaria a una secuencia de eventos en relación a los micro despertares del sueño: el corazón (que incrementa la actividad simpática autónoma) y el cerebro son activados en los minutos y segundos, respectivamente, antes del comienzo de la actividad de los músculos suprahioides y finalmente se da la AMMR a nivel mandibular, contrayendo los músculos maseteros y temporales (47).



Lavigne y colaboradores en 2007 (48) han demostrado que la excitabilidad de los trayectos corticobulbares está deprimida durante el sueño, no se ha observado AMMR como consecuencia de micro estimulaciones intracorticales del área masticatoria durante el sueño, comparándolo con el estado de vigilia en reposo. Estos resultados sugieren, que el comienzo del 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.

Lobbezoo y cols realizaron un estudio en el que el bruxismo del sueño ha sido relacionado con la distribución asimétrica de receptores D2 en el cuerpo estriado (49).

#### **1.5.4. Estrés.**

En diversos estudios (35, 50,51), los bruxistas presentan tasas superiores de estrés a los grupos de control, relacionando el bruxismo de la vigilia y del sueño en muchos casos con acontecimientos o situaciones de estrés. Este, activa el sistema dopaminérgico mesolímbico y mesocortical (52).

En niños se han realizado estudios que relacionan el bruxismo con el estrés de origen social y psicológico (53), de igual forma que otros autores presentan investigaciones en las que niños no sometidos a situaciones de estrés padecen bruxismo (54).

En animales de experimentación, el estrés moderado y crónico provocado por el pinzamiento del extremo distal de la cola en roedores, provoca rechinar, movimiento mandibular, lamidas y mordeduras que son reversibles una vez eliminado el pinzamiento (55). En otro estudio de los mismos autores (56), demuestran que en ratas, con pinzamiento de la cola, la actividad parafuncional masticatoria atenúa el estrés crónico, en la neurotransmisión catecolaminérgica central.

Para algunos autores el bruxismo sería una conducta aprendida para reducir el estrés ante determinados estímulos (57).

Si el estrés y el bruxismo están relacionados, cabría suponer que en las próximas décadas las patologías derivadas también irán en aumento, dado que la irritabilidad, agresividad y labilidad emocional son algunas de las consecuencias de una sociedad competitiva en exceso (12).

### **1.5.5. Oclusión.**

Esta ha sido la teoría clásica y más divulgada sobre etiología del bruxismo, Ramfjord en 1961 (6), manifestaba que podía encontrarse alguna clase de interferencia oclusal en cada uno de los pacientes con bruxismo. Posteriormente se han realizado estudios para relacionar maloclusiones y bruxismo, concluyendo que estas no aumentan la probabilidad de bruxismo (28). Algunos estudios han relacionado las interferencias oclusales más estrés

para producir bruxismo. En ratas sometidas a estrés, la supraoclusión desencadena rechinado o roimiento (58).

Los parámetros oclusales como mordida cruzada posterior, clase de Angle molar y guía anterior influyen en la actividad muscular del sistema estomatognático (59).

### **1.5.6. Hiperfunción dopaminérgica central.**

En las últimas décadas, diversos estudios ponen de manifiesto las alteraciones en los neurotransmisores centrales, concretamente los dopaminérgicos como la principal causa del bruxismo (36). Esta hipótesis por la que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del SNC, se basa en la similitud del bruxismo con los movimientos estereotipados observados en trastornos como las disquinesias orofaciales.

La hiperactividad muscular deriva de los músculos de la masticación, se originaría a partir de una preponderancia del sistema dopaminérgico asociada con una hipofunción de los circuitos colinérgicos y gabaérgicos, que junto con la participación del sistema noradrenérgico, estarían en la génesis de los movimientos parafuncionales orales (22).

Gómez y colaboradores demostraron en animales de experimentación que existe relación entre la atrición incisal y los niveles de catecolaminas cerebrales en el cuerpo estriado (58). Una de las últimas teorías explica que en ciertos tipos de bruxismo, existiría una sensibilidad de los receptores dopaminérgicos presinápticos, que explicaría los episodios de bruxismo ante estados de predominio híper e hipodopaminérgico (60).

### **1.6 CLÍNICA.**

La aparición de sintomatología clínica en bruxistas depende de la frecuencia, duración e intensidad de las fuerzas ejercidas sobre el sistema masticatorio, así como la capacidad de este para la adaptación. Encontramos al bruxismo como origen de patologías dentales y periodontales, y relacionado con desordenes temporomandibulares (DTM), ya sean artropatías o miopatías (9, 61)

Distinguimos cuatro niveles donde pueden hallarse lesiones derivadas del bruxismo:

- A. Dentario
  - a. Atriciones
  - b. Fracturas dentarias
  - c. Sensibilidad dentaria
- B. Periodontal.

- a. Ensanchamiento del ligamento periodontal
- b. Progresión de una periodontitis aguda ya establecida
- C. Muscular.
  - a. Hipertrofia maseterina y/o temporal
  - b. Dolor miofascial
  - c. Mioespasmos
  - d. Mialgia
- D. Articular.
  - a. Luxaciones discocondilares
  - b. Sinovitis /capsulitis
- E. Otros.
  - a. Indentaciones linguales

### A. Dentario

#### a. Atrición

El desgaste dentario es uno de los signos más evidentes en el bruxismo. El desgaste dentario fisiológico como ya apuntamos anteriormente se calcula aproximadamente de 30 a 65  $\mu\text{m}$  año según autores (24,62). Cuando la pérdida de tejido dental supera estos márgenes, generalmente está relacionado con bruxismo. La atrición dentaria puede afectar a un solo par de dientes de distinta arcada o a la totalidad de los dientes. Estas atriciones se dan en individuos con bruxismo fásico. Cuando desaparece el esmalte y queda la dentina expuesta se acelera la pérdida de tejido, ya que esta es más blanda que el esmalte y más vulnerable a ambientes ácidos (12).

La atrición a través del tiempo puede producir pérdida de dimensión vertical, pérdida de la anatomía del diente y de su eficacia masticatoria (63).

Se ha intentado tipificar el grado de destrucción dentaria por atrición con distintos índices, Little en 1990 (64), Pullinger y Seligman en 1993 (65). En este trabajo, como veremos más adelante el índice que hemos usado para clasificar las atriciones dentales ha sido el índice de desgaste dentario de Smith y Knight (66), por parecer el más completo y ser el más usado. En su estudio clasifican el desgaste dentario individual de la siguiente forma:

0. Bucal, Lingual, Oclusal, Incisal: ninguna pérdida de esmalte, ni cambio.

Cervical: sin cambio en contorno.

1. Bucal, Lingual, Oclusal, Incisal: pérdida de las características de la superficie.

Cervical: mínima pérdida de contorno.

2. Bucal Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte menor de un tercio con exposición dentinaria.

Incisal: pérdida de esmalte con exposición dentinaria.

Cervical: defecto menor de un milímetro de profundidad.

3. Bucal, Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte mayor de un tercio con exposición dentinaria.

Incisal: pérdida de esmalte y gran pérdida de dentina.

Cervical: defecto de uno a dos milímetros de profundidad.

4. Bucal, Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

Incisal: pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

Cervical: defecto mayor de dos milímetros de profundidad o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

### b. Fracturas dentarias.

En la medida que se produce el desgaste dentario, especialmente el de caninos y dientes anteriores, los dientes comienzan a presentar contactos en todas las excursiones mandibulares. Este hecho asociado a cargas excesivas, produce fracturas dentarias y pérdida de restauraciones. En gran parte de las fracturas de porcelana en prótesis dentales y fracaso de implantes tienen su origen en el bruxismo (67)

### c. Sensibilidad dental.

La sensibilidad dentaria es la sensación crónica intermitente que afecta a las personas cuando comen beben o tocan sus dientes

(68). Ocurre en dientes con marcada atrición, erosión o lesiones de abfracción (69, 70).

### B. Periodontal.

#### a. Ensanchamiento del ligamento periodontal.

En exámenes radiográficos el ligamento aparece ensanchado debido al trauma oclusal primario (71).

#### b. Progresión de periodontitis agudas ya establecidas.

En estudios sobre humanos (72) solo hay una pequeña relación entre bruxismo y enfermedad periodontal, sin embargo en animales de experimentación ha podido observarse destrucción del epitelio de unión, bolsas periodontales e infiltrado inflamatorio con reabsorción de crestas óseas (73).

El bruxismo asociado a desordenes oclusales puede hacer evolucionar rápidamente la enfermedad periodontal, de tal modo que cuando existe esta situación las crisis de pérdida de inserción por unidad de tiempo se incrementan y además en cada crisis hay más pérdida de inserción (74).

### C. Muscular

En estudios con humanos se ha demostrado que la masticación de chicle o sobre dispositivos diseñados para tal efecto produce efectos sobre la musculatura de la masticación (75,76).



### a. Hipertrofia maseterina y/o temporal.

Una de las alteraciones más comunes en bruxistas es la hipertrofia muscular, esta suele ser bilateral en casos de parafunción simétrica (77). Puede cursar sin dolor debido a los fenómenos adaptativos musculares (12).

### b. Dolor miofascial

Este desorden funcional se caracteriza por dolor espontáneo regional, hipersensibilidad localizada en bandas musculares y tener patrones específicos de dolor referido que se desencadena al palpar los puntos gatillo (78).

### c. Mioespasmo

Contracción muscular tónica, repentina e involuntaria que cursa con dolor agudo y se produce por estrés, rigidez refleja, miositis, medicación, hiperactividad muscular, esfuerzo o dolor (78).

### d. Mialgia local masticatoria

Tiene factores idénticos al dolor miofascial pero sin dolor referido, La AAOP denomina este cuadro como secundario a bruxismo (3).

### C. Articular

Han sido numerosos los autores que relacionan las artropatías con el bruxismo (79-81). En publicaciones recientes, se sigue

considerando el bruxismo como factor causal de los DTM y perpetuante que los mantiene y acentúa (9).

### a. Luxaciones discocondilares

El bruxismo fue considerado por la AAOP en 1993(82) como un factor contribuyente e iniciador de ciertas patologías del complejo articular temporomandibular (CATM)

### b. Sinovitis y capsulitis

Algunos autores son de la opinión de que las artritis traumáticas pueden producirse por microtraumatismos generados por rechinar y apretamiento (83).

## 1.7 DIAGNÓSTICO

### 1.7.1 Criterios diagnósticos

En la literatura relacionada con el bruxismo el diagnóstico es la parte de él menos tratada, no especificando en la gran mayoría de estas la manera en la que se ha llegado a la conclusión de que un paciente padece bruxismo, especialmente en el bruxismo de la vigilia. Quizás por ser este diagnóstico fundamentalmente clínico. El bruxismo del sueño puede ser diagnosticado por polisomnografía de forma totalmente objetiva, pero este tipo de pruebas complementarias debido a su dificultad en su realización

y coste, están reservadas a la investigación y a otro tipo de patologías más graves como apnea del sueño. En el diagnóstico de bruxismo no existen criterios aceptados científicamente. Algunos autores han propuesto algunos, pero bajo nuestro punto de vista mezclando síntomas y signos, dando la misma importancia a un signo clínico derivado de una exploración realizada por un profesional experto que a una encuesta realizada a un compañero/a de cama, un familiar del paciente, o a una sensación subjetiva del paciente como podría ser malestar dentario al levantarse.

Para el clínico en general se han propuesto varios criterios de fácil aplicación en la consulta diaria, Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin en 1999 (84) clasificaron el grado de bruxismo mediante 15 signos y síntomas:

1. Presencia de facetas de desgaste dentario.
2. Ruidos nocturnos dentarios en los últimos seis meses, revelados por un amigo o familiar.
3. Autoinformación de apretamiento dental diurno.
4. Autoinformación de tensión y rigidez diurnas.
5. Autoinformación de tensión y rigidez al despertar.
6. Autoinformación por despertares nocturnos por rechinado.

7. Hipertrofia de maseteros y temporales.
8. Fatiga de los maseteros al despertar.
9. Fatiga de los maseteros durante el día.
10. Despertar por la mañana con la mandíbula encajada.
11. Dolor cervical al despertar.
12. Dolor en masetero y/o temporal al despertar.
13. Fatiga corporal y/o sensación de mal dormir al despertar.
14. Dolor o malestar dentario al despertar.
15. Historia reciente de desplazamiento de restauraciones.

En este estudio consideran como bruxismo leve padecer de 3 a 5 síntomas o signos, de 6 a 10 moderado y 11 o más como severo.

Lavigne y Montplaisir en 1995(85) propusieron los siguientes criterios:

1. Desgaste dentario.
2. Fractura o fallo en dientes o restauraciones.
3. Hipertrofia de maseteros y temporales en contracción voluntaria.
4. Movilidad dental, condición periodontal.

5. Desórdenes temporomandibulares (dolor miofascial, problemas de disco).
6. Sensación de apretamiento mandibular/apretamiento dentario.
7. Sonidos de rechinado dental comprobados con la pareja de cama.

En el bruxismo del sueño se consideraría:

1. Rechinado o apretamiento dentario durante el sueño.
2. Uno o más de los siguientes:
  - Desgaste dentario anormal
  - Ruidos asociados a bruxismo
  - Discofort muscular mandibular (dolor o fatiga).
3. Polisomnografía:
  - Presencia de actividad muscular durante el sueño.
  - Ausencia de actividad epiléptica.
4. Ausencia de desorden médico o psiquiátrico que produzca movimientos anormales durante el sueño.
5. Otros desordenes del sueño concurrentes como el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).

Considera bruxismo leve, dos episodios de bruxismo por hora de sueño; moderado, seis episodios por hora de sueño y severo, ocho o más episodios por hora de sueño.

Kampe y colaboradores en 1997(86) basan el diagnóstico de bruxismo en cuatro criterios:

1. Rechinamiento dental nocturno atestiguado por algún familiar.
2. Hipertrofia de maseteros.
3. Atrición dental excesiva para la edad del paciente.
4. Dolor muscular o de la articulación temporomandibular.

En este estudio, para realizar un diagnóstico de bruxismo hemos tratado de objetivar en lo posible, separando signos de síntomas, como ya explicaremos detalladamente más adelante.

### **1.7.2. Diagnóstico diferencial.**

Debemos realizar el diagnóstico diferencial de bruxismo a varios niveles:

#### A. Desgaste dentario

- a. Masticación fisiológica, no todos los esmaltes son igual de susceptibles al desgaste (dureza).

b. Sobrecarga por ausencia de dientes, cuando faltan piezas dentarias puede acelerarse el desgaste de los dientes remanentes.

c. Malposiciones dentarias

d. Masticación unilateral

e. Erosión, relacionada con el desgaste químico de los dientes (bulimia, dietas ricas en ácidos etc.), no bacteriano.

f. Abrasión, desgaste dentario mecánico debido a cepillado con presión u otros hábitos.

g. Abfracción, desgaste dentario en cuello, con forma de cuña, según algunos autores por carga oclusal no axial (12)

### B. Dolor Orofacial

- Neuralgia

- Migraña

- Arteritis de la arteria temporal

- Trastornos otorrinolaringológicos (sinusitis)

- Desordenes temporomandibulares

### C. Trastornos oromotores.

- Disquinesia, se presenta como movimientos erráticos involuntarios de la mandíbula, lengua, mejillas y labios. Afecta más a mujeres de edad avanzada.
- Distonías, puede definirse como “un síndrome de contracciones musculares sostenidas, habitualmente causantes de retorcimientos y movimientos o posturas anormales (87). En la región Orofacial se presenta con movimientos irregulares de la mandíbula, protrusión de la lengua, distonía de paladar blando e irritación nasal.
- Parkinson, parkinsonismo inducido por fármacos y temblor esencial son frecuentes en pacientes geriátricos, estos movimientos a veces pueden confundirse con parafunciones orales.

### **1.7.3 Exámenes complementarios.**

- Monitorización de la actividad muscular durante la vigilia (8)
- Polisomnografía (88).
- Toma de impresión de modelos diagnósticos para estudio de la atrición (89).
- Registro de la fuerza de los contactos dentarios durante el sueño (90).



- Escalas visuales Analógicas (EVAS) de ansiedad, depresión, dolor y escala hospitalaria de depresión/ansiedad (12).
- Ecografía lateromedial de la sección menor del vientre superficial del masetero en reposo y contracción para mensurar la hipertrofia maseterina.
- Pruebas de esfuerzo de la musculatura masticatoria:

Una prueba de esfuerzo es un procedimiento ampliamente utilizado en medicina deportiva, que consiste en la valoración de la respuesta del organismo al ejercicio físico. Los objetivos esenciales de una prueba de esfuerzo son el diagnóstico y la valoración de la capacidad funcional de los músculos.

Larson y Yocon (citados por Litwin y Fernández, 1984) (91) precisan la fuerza, con las siguientes definiciones:

- Fuerza muscular: “Es la capacidad del músculo de aplicar tensión contra una resistencia”.
- Potencia muscular: “Es la realización de la fuerza con una exigencia asociada de tiempo mínimo”.
- Resistencia muscular: “Es la capacidad de continuar un esfuerzo sin límite de tiempo”.
- Capacidad muscular: “Es la suma de fuerza, potencia y resistencia muscular”.

Monod y Flandois en 1986 (92) dan prioridad a una doble vertiente en el estudio de la fuerza. Por un lado la fuerza isométrica máxima, difícil de medir, y en la cual hay que tomar todo tipo de precauciones ya que está muy supeditada a la motivación del sujeto que va a realizar la prueba; y por otro lado las pruebas de trabajo dinámico, donde el ejecutante realiza movimientos consecutivos con cargas y la amplitud y frecuencia de los movimientos son constantes, estando determinada la duración de la prueba, a un tiempo límite, contabilizando un número de repeticiones, cargas superadas etc.

De entre las múltiples clasificaciones realizadas sobre la fuerza, vamos a elegir la más extendida en la bibliografía consultada (Grosser y Müller, 1989) (93):

- Fuerza resistencia: “Es la capacidad de resistencia frente al cansancio en cargas prolongadas y repetidas”. En este sentido, su aumento está supeditado a un incremento de los procesos metabólicos aeróbico y anaeróbico.
- Fuerza máxima: “Es la máxima fuerza muscular posible que se puede realizar voluntariamente mediante un trabajo isométrico, o concéntrico, en contra de una resistencia”. Intervienen sobre todo, para su desarrollo, los mecanismos musculares de hipertrofia y coordinación intramuscular, a través de esta última, del aumento, en la implicación durante el esfuerzo, de un mayor número de unidades motoras.

- Fuerza explosiva: “Es la fuerza que actúa en el menor tiempo posible, es decir, que se opone al máximo impulso de fuerza posible a resistencias en un tiempo determinado”. Es de mayor complejidad en cuanto a la intervención o participación de más mecanismos musculares que favorezcan su desarrollo, tales como la hipertrofia, la coordinación intramuscular, el abastecimiento energético, la velocidad de contracción y la capacidad reactiva del tono muscular. Dentro del esfuerzo muscular los aspectos que tradicionalmente se evalúan son el esfuerzo máximo y el esfuerzo sostenido (94).

### **1.8 TRATAMIENTO.**

Por ser el bruxismo de etiología multifactorial y aun sin determinar, su terapéutica aborda parámetros distintos. El objetivo principal es conseguir que los dientes no entren en contacto con sus antagonistas más de entre 17 y 20 minutos al día. La mayoría de los tratamientos propuestos hasta ahora sólo logran una reducción parcial de la sintomatología. Aunque sabemos que hay parámetros sobre los que no podemos actuar como es la genética, si podemos sobre otros factores etiopatogénicos como el estrés (95), mejorar la oclusión, en definitiva alternativas en dirección dental, farmacológico y conductual (96). Además se sabe que tratando el bruxismo de la vigilia desciende la incidencia parafuncional del sueño (97).

El tratamiento y prevención del bruxismo lo basamos en cinco puntos fundamentales:

1. Modificación del hábito bruxista.
2. férulas.
3. Fármacos.
4. Tratamiento oclusal.
5. Técnicas de biofeedback

### **1.8.1. Modificación del hábito**

Debemos tener en cuenta que las pautas de conducta están arraigadas en los individuos y que intentar modificarlas va a necesitar en ocasiones de profesionales especializados como son psicólogos que manejen técnicas de modificación de conducta (98) y psiquiatras.

Este punto lo basamos en los siguientes apartados (12):

#### A. Toma de conciencia.

Gran cantidad de veces cuando en el consultorio dental se informa a un paciente de que padece bruxismo, este lo desconoce, negándolo en algunas ocasiones. En el tratamiento de esta patología es necesaria la participación activa del paciente y

por ello debemos dedicar el tiempo necesario para que nuestros pacientes comprendan que es lo que inconscientemente hacen con sus dientes. Hacemos que el paciente lleve sus manos a la zona de los músculos temporales y le decimos que apriete y separe sus dientes sucesivamente para que comprenda que pasa con sus músculos cuando “junta los dientes”, de igual forma procedemos con los maseteros. Se recomienda al paciente que coloque indicadores de alerta consistentes en una cuartilla con un círculo rojo para que cada vez que vea estos indicadores se pregunte, ¿cómo tengo los dientes?, ¿están separados o se están tocando?, haciéndose así consciente de su hábito. Se recomienda que coloque los indicadores en los lugares en los que el paciente pasa más tiempo y en los que se sospecha que bruxa.

B. Enseñanza de un nuevo hábito liberador de estrés.

C. Evitar las situaciones de estrés y fomentar las situaciones placenteras.

D. Suprimir café, té, tabaco y alcohol, ya que incitan al bruxismo.

E. Binomio relajación contracción.

Este es el punto más importante de la corrección de hábitos. Con las técnicas de relajación conseguimos que el sujeto module sus sensaciones. Las emociones negativas como la ira, miedo, tristeza o emociones inhibidas, provocan un aumento de las hormonas del estrés (ACTH, adrenalina). Éstas son capaces de

producir temblor, taquicardia, palidez, sudoración, hostilidad y bruxismo.

Las emociones positivas como alegría, paz y logros son capaces de producir secreción de endorfinas y anandamidas (hormonas del bienestar) las cuales mejoran la respuesta inmune, la adaptación, la cognición y el altruismo. Las endorfinas y anandamidas son encefalinas sinápticas que modulan las emociones y producen analgesia. También se las considera responsables del efecto placebo. Se producen de forma natural ante cualquier situación placentera, con técnicas de relajación y con el ejercicio físico (99).

Son múltiples las técnicas de relajación conocidas, entre ellas la hipnosis, entrenamiento autógeno de Schultz, la sofrología, las técnicas orientales como yoga, Zen, taichí, acupuntura y meditación, las técnicas sonoras y las técnicas de respiración.

Las técnicas de contracción consisten en la práctica de un tipo de ejercicio físico realizado de manera lúdico-recreativa, adaptado a cada tipo de paciente que libere las tensiones emocionales. Se ha demostrado en numerosos estudios los beneficios físicos y psíquicos de la práctica de ciertos deportes y la meditación (100-106).

La técnica de relajación que recomendamos es la preconizada por Bermejo (12). Es una modificación del entrenamiento autógeno de

Schultz(107) mediante conceptos prácticos de Chi-kung, taichí y meditación.

### **1.8.2. Férulas**

Las férulas de relajación muscular han sido usadas indiscriminadamente en los últimos años. Se le han atribuido numerosos beneficios en el tratamiento de los desordenes temporomandibulares y el bruxismo (108). No tienen efecto sobre el número de episodios de bruxismo sino sobre el tiempo de la duración del apretamiento (109). Generalmente son dispositivos de acrílico rígido que pueden ser colocados en la arcada superior o inferior y son más empleadas para el tratamiento del bruxismo del sueño. Deben ser de cubrimiento total (110) y su grosor de 2 a 3 mm. Deben tener un contacto por diente al menos y guías caninas para la disclusión posterior en movimientos laterales y protrusiva, además de ser estables (111). Okeson (9) opina que las férulas tal vez creen 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.

Una revisión de Cochrane en 2005 (112) revela que no existen pruebas concluyentes a favor o en contra de la placa de estabilización en el síndrome de disfunción mandibular.

### **1.8.3. Fármacos**

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 (113). Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y su metabolito, nortriptilina, se suelen reservar para casos crónicos, especialmente en aquellos en los de bruxismo del sueño (9). En un estudio (114) se demostró que el clonazepam antes de dormir reducía el nivel de bruxismo más que un placebo. Existen algunos indicios (115) 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. La amitriptilina (116,117) y la ciclobenzaprina (118) parecen reducir los síntomas de los DTM, pero el efecto puede no estar relacionado con una reducción del bruxismo.

Se han realizado algunos estudios tratando el bruxismo con inyecciones de toxina botulínica (119) obteniendo como resultados la reducción del hábito bruxista. También se ha



comprobado que la inyección de toxina botulínica reduce la hipertrofia de maseteros, pero puede generar disfagia y debilidad muscular (30, 120, 121).

### **1.8.4. Tratamiento oclusal**

Algunos autores como Dawson (122), promulga que restituyendo una oclusión fisiológica mediante ajuste oclusal, eliminando prematuridades e interferencias existentes en los diferentes movimientos mandibulares podemos controlar el bruxismo, ya que este puede ser una respuesta protectora a las interferencias oclusales.

Otros autores por el contrario muestran que la supresión de las interferencias oclusales parece no modificar significativamente los síntomas de los DTM (123,124).

La consecución de la oclusión ideal debe intentarse siempre. El tratamiento restaurador en bruxistas es recomendable y en ocasiones imprescindible para devolver al paciente una función y estética correctas, este debe abordarse siempre con cierta cautela y habiendo controlado antes el habito bruxista.

### **1.8.5. Técnicas de biofeedback (BF).**

Uno de los aspectos más característicos del bruxismo es un incremento de la actividad electromiográfica de determinados grupos musculares. Puesto que la actividad electromiográfica del masetero puede ser controlada voluntariamente cuando se recibe feedback visual y/o auditivo de la misma (125), el principal objetivo de entrenamiento en BF será que el sujeto aprenda a discriminar entre niveles altos y bajos de tensión muscular a través de la información que se le proporcione (126).

Llama la atención, el hecho de que a pesar de que la técnica parece más apropiada para el control del bruxismo de la vigilia, existan pocos estudios en los que se haya utilizado. Los procedimientos de relajación siempre se han valorado como parte de un paquete de tratamiento, no de forma aislada para el bruxismo (127, 128), lo cual impide que se pueda valorar la contribución específica de esta técnica en la reducción de los síntomas. Parece ser que la duración de los efectos de esta técnica son transitorios (129)

## **2. OBJETIVOS.**



Los objetivos de este trabajo pueden ser descritos en dos niveles:

### **2.1. Objetivo general**

Estudiar en una muestra de estudiantes de odontología la incidencia el habito bruxista. Analizando signos y síntomas en bruxistas y no bruxistas para tratar de establecer nuevos signos de diagnóstico objetivo de bruxismo.

### **2.2. Objetivos específicos**

1. Conocer la prevalencia del bruxismo en la población, y si afecta igual a los dos géneros.
2. Determinar si los antecedentes familiares están relacionados con el bruxismo
3. Relacionar los síntomas de bruxismo relatados por los pacientes en la encuesta inicial del protocolo, con el grupo diagnosticado de bruxismo.
4. Determinar si los pacientes diagnosticados de bruxistas, padecen signos y síntomas relacionados con los desórdenes temporomandibulares.
5. Analizar si los pacientes diagnosticados de bruxismo tienen más incidencia de torus y exóstosis.

## OBJETIVOS

6. Determinar si las alteraciones psicoemocionales de estrés, ansiedad y depresión están relacionadas con los pacientes bruxistas.
7. Tratar de establecer unos criterios clínicos objetivos para el diagnóstico de bruxismo.
8. Realizar en la muestra una prueba de esfuerzo de los músculos de la masticación, para tratar de establecer un nuevo signo objetivo en el diagnóstico de bruxismo.

### **3. MATERIAL Y MÉTODO.**





### **3.1. MUESTRA ANALIZADA. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

La muestra se compone de 91 alumnos de odontología.

Se han establecido como criterios de inclusión, con el fin de obtener una muestra homogénea:

Alumnos de entre 20 y 25 años sin enfermedades sistémicas ni enfermedades orales conocidas u objetivables, sin consumo de fármacos o drogas.

### **3.2. PROTOCOLO DISEÑADO. ANAMNESIS, EXPLORACIÓN.**

Hemos diseñado un protocolo (anexo I) para llevar a cabo nuestros fines, según la bibliografía consultada, nuestra propia experiencia y la dirección del profesor D. Ambrosio Bermejo Fenoll, catedrático de la asignatura de Medicina Bucal en la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Murcia y la profesora titular de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Murcia D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Rosario Sáez Yuguero.

El protocolo se divide en tres apartados: 1 consentimiento informado, filiación, anamnesis, 2 exploración y 3 exámenes complementarios.

### **3.2.1. Consentimiento informado**

En el que después de haber informado al alumno de los objetivos del estudio, éste da su consentimiento para participar en el mismo.

### **3.2.2. Filiación**

Donde hacemos constar nombre y apellidos, domicilio en el momento de la realización del estudio y teléfono, datos imprescindibles para la localización y comunicación con el alumno si fuese necesario.

En este apartado también reflejamos sexo, edad y raza, con ellos intentaremos determinar el comportamiento de este hábito en la muestra intentando diferenciar su incidencia según estas tres condiciones.

### **3.2.3. Anamnesis**

Este apartado es rellenado íntegramente por el alumno, se realiza una anamnesis realizando preguntas sobre el hábito parafuncional que estamos estudiando.

En primer lugar preguntamos por los antecedentes familiares pidiendo al alumno que nos indique si tiene conocimiento de algún

miembro de su familia que apriete, rechine o desgaste los dientes, y si no lo sabe que pregunte y nos informe.

En segundo lugar, preguntamos sobre si padece enfermedades sistémicas y medicaciones que toma, esta pregunta nos indica si el individuo puede formar parte de la muestra a analizar, ya que uno de los criterios de inclusión en el estudio es estar libre de enfermedades sistémicas.

Se pregunta en tercer lugar al alumno sobre si padece algún tipo de enfermedad oral (mucosa, dientes, saliva), ya que si la padeciese quedaría excluido de la muestra a analizar.

En cuarto lugar le pedimos al alumno que nos indique si ha sufrido algún accidente o intervención quirúrgica, de esta forma nos puede alertar sobre si ha recibido traumatismos en las articulaciones temporomandibulares, dientes, mucosas o huesos maxilares.

Una vez que ya hemos recabado información suficiente para saber si el alumno cumple los requisitos de inclusión en la muestra (edad, estar libre de enfermedades sistémicas y orales), pasamos a realizarle preguntas específicas sobre síntomas dolorosos en la cabeza, parafunciones orales, hábitos masticatorios y signos y síntomas en las articulaciones temporomandibulares y cuyas respuestas son “si/no”, “derecha/izquierda” para indicar la localización del síntoma o

signo y “desde cuando” para determinar el factor tiempo. Estos síntomas como dolor al levantarse en la cara, sienes y oídos y autoconocimiento de parafunción los consideraremos como síntomas presuntivos de diagnóstico de bruxismo.

### 3.2.4. Exploración

Después de haber recogido datos mediante la realización de preguntas, en la segunda parte del protocolo el explorador se erige como parte activa, inspeccionando y explorando los diferentes parámetros:

A. Registramos el peso en kilogramos y la talla en centímetros.

B. Asimetrías faciales.

Realizamos una visión frontal (miramos al paciente desde enfrente) y una visión superior, para esta última sentaremos al paciente en un sillón donde lo recostaremos 45 grados y situándonos a las doce observaremos desde arriba su perfil facial pudiendo observar de esta manera si este perfil es simétrico o asimétrico. Con esta exploración/inspección intentamos determinar si el paciente padece algún tipo de asimetría facial que pueda tener relación o influir en patologías cráneo-mandibulares.

C. Asimetría de arcadas.

Este tipo de asimetría la valoramos con un depresor lingual de madera. Indicamos al paciente que abra la boca para colocarle el

depresor introducido de forma lateral apoyándolo en la cara oclusal de los segundos premolares o primeros molares inferiores, le decimos a continuación que cierre para morder el depresor sin apretar (de forma suave); una vez sujeto el depresor entre las dos arcadas nos situaremos frente al inspeccionado, para observar si el depresor está paralelo a la línea bipupilar o si por el contrario queda desnivelado inclinándose hacia uno de los lados convergiendo con la línea bipupilar.

Si el depresor queda desnivelado a uno de los lados estaremos ante una asimetría de arcadas que nos indicará una posible alteración estructural tanto oclusal como esquelética (mandibular o maxilar), este tipo de asimetría también puede ser indicadora de una patología articular.

### D. Hipertrofia temporal y maseterina.

Nos fijamos en la musculatura masticatoria del paciente en estado de relajación y contracción observando de frente y desde arriba la cara de igual forma que lo hacemos para determinar asimetrías, determinando ahora si el volumen de estos músculos corresponde al tamaño corporal y sexo del sujeto explorado o se encuentran sobredimensionados. Indicamos si existe hipertrofia o no, el lugar (derecha, izquierda y/o bilateral), así como el grado, leve (1), moderada (2) o severa (3).

### E. Sensibilidad muscular (alodinia).

Con esta exploración intentamos diagnosticar dolor a la palpación muscular. La técnica de palpación muscular requiere un buen conocimiento de la anatomía de los músculos que vamos a explorar y un adiestramiento en la palpación, que se ha de realizar de forma bilateral palpando cada uno de los músculos con una presión determinada (aproximadamente 2 kilogramos) ejercida con los dedos índices del explorador. Para realizar esta maniobra de presión digital, se ha entrenado a los exploradores haciéndolos presionar con sus dedos índices sobre una balanza electrónica digital para que así vayan afinando su tacto, una vez entrenados para ejercer aproximadamente 2kg. de presión, se les ha mediado haciéndoles presionar diez veces sobre la misma balanza digital. La suma de estas diez medidas dividida entre diez nos dará la media de la presión ejercida en las palpaciones, teniendo así la presión media ejercida por cada explorador en las palpaciones musculares.

La valoración del dolor a la palpación la haremos de 1 a 3. Siendo 1 dolor leve (molestia), el paciente indica que le causamos molestia más allá de lo que debería molestar la presión que estamos ejerciendo en condiciones normales. 2 dolor moderado, el paciente entorna los ojos parpadeando como respuesta a la palpación y relata un dolor de intensidad mediana. 3 dolor severo o insoportable, el paciente no puede soportar la maniobra exploratoria quejándose o incluso retirando la cabeza de forma brusca interrumpiendo la exploración (signo de salto).

## MATERIAL Y MÉTODO

En el protocolo indicaremos si hay alodinia o no, el lugar donde la encontramos y el grado de intensidad de esta.

Palparemos los músculos maseteros y temporales. En los temporales realizaremos la palpación en tres puntos que corresponden a los vientres anterior, medio y posterior.

Para localizar este músculo le decimos al paciente que apriete los dientes. Palparemos los dos músculos simultáneamente en la región temporal del cráneo palpando las fibras anteriores, medias y posteriores.

En los maseteros palparemos dos puntos, la porción profunda se palpa en su inserción superior en los arcos zigomáticos y la superficial cerca del borde inferior de la mandíbula en su origen.

F. CATM (sensibilidad).

Palparemos ambas articulaciones derecha e izquierda con boca abierta y con boca cerrada realizando palpación lateral y posterior.

La palpación lateral se realiza colocando el dedo índice del explorador sobre la región preauricular del sujeto explorado por delante y un poco por debajo del trago con la boca cerrada, ejerciendo una presión progresiva (para lo cual estaremos previamente adiestrados) indicando al paciente que nos comunique si le provocamos dolor. A continuación cedemos en la presión y le indicamos que abra la boca, sentiremos como el polo

externo del cóndilo mandibular se desplaza hacia delante dejando una pequeña depresión entre la zona preauricular y la cara posterior del cóndilo donde insinuaremos nuestro dedo índice para hacer presión progresiva y constatar si esta maniobra provoca dolor.

La palpación posterior se realiza introduciendo ambos dedos meñiques del explorador en los conductos auditivos externos (CAE) del alumno explorado, primero en uno y luego en otro, primero con la boca cerrada y de la misma manera que con la exploración lateral ejercemos una presión progresiva (previamente cotejada con la de otros exploradores) para que el alumno explorado nos comunique si le ocasionamos dolor; una vez realizada esta maniobra y con los dedos en la misma ubicación (en el interior del CAE) indicamos al paciente que abra la boca, sentiremos el desplazamiento del cóndilo a través del cartílago del CAE y estaremos presionando en la zona retrodiscal de la articulación temporomandibular.

En el protocolo marcaremos en la casilla correspondiente si se produce dolor, en qué tipo de exploración (lateral o posterior), en qué lugar y en qué posición de la articulación, es decir si es con la boca abierta o cerrada.



### G. Movimientos mandibulares (cruz en mm).

En este apartado vamos a evaluar la apertura bucal activa, los movimientos de lateralidad de la mandíbula y los movimientos protrusivos, así como la posición de la línea media mandibular con los dientes en máxima intercuspidadación, el resalte y la sobremordida.

a. La apertura bucal, se calcula sumando la distancia entre los bordes incisales (130) y la sobremordida. La exploración la realizamos diciendo al paciente que cierre en máxima intercuspidadación (MI) y en esta posición realizaremos una raya transversal con un rotulador indeleble de punta fina sobre la cara vestibular de los incisivos inferiores al nivel que nos marque el borde incisal de los incisivos superiores; una vez realizada la raya indicamos al paciente que realice la abertura bucal máxima y en esta posición mediremos con una regla milimetrada la distancia que existe entre el borde incisal de los incisivos superiores y la raya transversal que hemos realizado con el rotulador en la cara vestibular de los incisivos inferiores.

Una abertura bucal normal suele medir entre 53 y 58 mm (131, 132,133).

Existen diferentes puntos de vista en la determinación cuantitativa de una limitación de la abertura bucal, (134) considera limitación de la abertura bucal una abertura menor de 40 mm, mientras que

Ingervall en 1970 (132) considera limitación de la abertura bucal las aberturas por debajo de 42 mm.

Clínicamente los valores numéricos no aportan ninguna ventaja a la hora de establecer un valor límite puesto que la abertura bucal de un paciente puede ser 50 mm y estar limitada si anteriormente alcanzaba los 60 mm. Es fundamental observar si se desplaza la mandíbula de la línea media durante el trayecto de la abertura, la trayectoria debe ser una línea recta. Si no es así puede ocurrir que a medida que la boca se va abriendo la mandíbula se va desviando cada vez más, sin recuperar su posición media (deflexión) o que el trayecto de apertura se desvíe hacia un lado.

b. Los movimientos laterales, se evalúan diciendo al paciente que cierre la boca en MI y a partir de esa posición realizamos una raya con el rotulador indeleble en la cara vestibular de los incisivos inferiores en sentido vertical y justo en la zona que coincide con la línea media de la arcada superior, indicada por la línea entre ambos incisivos centrales superiores. Con esta línea ya marcada en la cara vestibular de los incisivos inferiores indicamos al paciente que realice movimientos de lateralidad (disclusión lateral) primero hacia un lado y después hacia el contrario en una situación de no contacto oclusal. Una vez que el paciente ha realizado el movimiento de lateralidad le indicamos que lo mantenga durante unos segundos mientras que medimos con la regla milimetrada desde el espacio interincisal de los incisivos superiores hasta la raya que habíamos trazado en la cara

vestibular de los incisivos inferiores. Ingervall en 1970 (132) cita una media de valores normales de 9,8 a 10 mm, Agerberg y Carlsson en 1975 (135) 8,7 a 8,8 mm y Hesse en 1996 (130) 10 y 10,5 mm. Por lo general se considera que existe limitación de la movilidad en movimientos laterales cuando estos son inferiores a 8 mm (132, 134).

c. Los movimientos protrusivos, se evalúan indicando al paciente que realice el movimiento protrusivo y que lo mantenga el tiempo suficiente para que podamos medir la distancia entre la cara vestibular de los incisivos superiores y el borde incisal de los incisivos centrales inferiores, a esta medida sumaremos el resalte obteniendo de esta forma el movimiento de traslación (protrusión). Según autores varía entre 8,8 y 9,1 mm (130).

d. La línea media mandibular, se observa con los dientes en MI observando si la línea interincisiva superior se continua con la inferior.

e. Resalte, lo calculamos indicando al paciente que ocluya sus dientes en la forma habitual y en esta posición medimos la distancia entre la cara vestibular de los incisivos centrales inferiores y el borde incisal de los incisivos centrales superiores.

f. Sobremordida, colocamos al paciente en MI, marcamos una línea horizontal con un rotulador indeleble de punta fina sobre los incisivos centrales inferiores, justamente a la altura de los bordes incisales de los incisivos centrales superiores. Indicamos al

paciente que abra la boca y medimos la distancia entre la línea marcada y el borde incisal de los incisivos inferiores.

### H. Odontograma

En el odontograma reflejamos dientes ausentes, tratamientos conservadores que se han realizado, y si hay presencia de caries y prótesis.

### I. Oclusión

a. Clase de Angle molar, la clase I de Angle se considera cuando la cúspide mesiobucal del primer molar superior ocluye entre las cúspides mesiobucal y distobucal del primer molar inferior; la clase II de Angle el primer molar superior se sitúa en una posición más adelantada que el primer molar inferior; clase III de Angle el primer molar superior se sitúa muy por detrás del primer molar inferior, siendo típico de mandíbulas prognatas.

b. La guía canina, la observamos cuando en los movimientos de lateralidad la disclusión posterior se produce guiada por los caninos superiores e inferiores.

c. La función de grupo, la disclusión posterior se produce guiada por el grupo incisivo.

d. Reflejamos también en este apartado si existen prematuridades o interferencias durante los movimientos mandibulares de protrusión y lateralidad, indicando si los hay y entre que dientes se produce.

### J. Atrición dentaria

Para poder estudiar detenidamente la atrición, tomamos impresiones dentales superiores e inferiores con silicona.

La clasificamos según el índice propuesto por Smith y Knight en 1984 como ya indicamos anteriormente.

### K. Situación protésica.

Revisamos e indicamos si el paciente es portador de prótesis dentales y el estado en que estas se encuentran.

### L. Situación periodontal y movilidad dentaria.

Evaluamos la situación periodontal inspeccionando el periodonto, buscando zonas con gingivitis, periodontitis, recesiones gingivales y movilidad dentaria. La movilidad dentaria la valoramos de 0 a 3:

0 ausencia de movilidad.

1 movilidad mínima, menor de 1mm, tenemos que aplicar una fuerza considerable.

2 el diente presenta movilidad tangible cuando aplicamos una fuerza normal, movilidad mayor de 1 mm.

3 la movilidad es evidente aún aplicando una fuerza leve. Existe movilidad vertical.

### M. Lesiones mucosas por autotraumatismo u otras.

Realizamos una inspección de los tejidos blandos que nos llevará no más de cinco minutos, buscaremos todo tipo de lesiones ya

sean de origen infeccioso o autoinmune como traumático u oncológico.

- a. Exploración externa e interna de los labios.
- b. Examen de mucosas yugales derecha e izquierda.
- c. Examen de encías.
- d. Examen del paladar duro.
- e. Examen de mucosa faucial.
- f. Examen de la cara dorsal y ventral de la lengua.
- g. Examen del suelo de boca.

N. Lesiones óseas en mandíbula y maxilares.

Exploramos primero observando visualmente todas las zonas duras de la cavidad bucal y después tactando con el pulpejo del dedo índice que iremos desplazando por todas las zonas duras intentando detectar posibles exóstosis.

Las zonas donde con mayor frecuencia aparecen refuerzos óseos por apretamiento son la zona lingual del cuerpo mandibular (torus mandibulares) y la zona vestibular de la región anterior del maxilar superior.

### **3.2.5. Criterios de bruxismo**

Una vez que hemos concluido la exploración ya contamos con datos suficientes para emitir un diagnóstico clínico de bruxismo.

Los criterios diagnósticos de bruxismo utilizados en este estudio son:

A. Hipertrofia maseterina/temporal. A valorar en grados 1, 2, 3 (leve, moderada, severa).

B. Sensibilidad muscular aumentada a la exploración manual (alodinia). A valorar en grados 1, 2, 3 (leve, moderada, severa).

C. Facetas dentarias. A valorar según los grados de Smith y Knight: 1, 2, 3 y 4.

- Diagnóstico de bruxismo: al menos dos criterios presentes, teniendo en cuenta que las facetas de desgaste dentario pueden reflejar simplemente bruxismo histórico.

### **3.2.6. Signos y síntomas en relación con los desórdenes temporomandibulares.**

A. Crujidos articulares.

B. Dolor al abrir la boca o al masticar alimentos.

C. Dificultad para abrir grande la boca.

D. Sensibilidad a la palpación articular.

E. Asimetría de arcadas.

F. Se atasca o desencaja la mandíbula.

### 3.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

#### A. Escala visual analógica (EVA)

Realizamos EVAS de ansiedad, depresión y estrés, para poder comparar que relación tienen estas tres situaciones en relación con el bruxismo.

La EVA se presenta al paciente como una línea recta vertical de 100 mm acotada en sus extremos por otras dos líneas perpendiculares a ella. Esta línea tiene un enunciado en cada extremo. En nuestro estudio utilizamos los enunciados de angustiado-tranquilo para la EVA que valora la ansiedad, triste-alegre para la que valora la depresión y mucho estrés-sin estrés para valora el estrés. El paciente colocará una marca en el lugar que él estime oportuno, respecto de los enunciados. Después mediremos con una regla para obtener un valor de 0 a 10, siendo valorado cada centímetro como un punto.

#### B. Nueva prueba de esfuerzo con sensibilidad muscular aumentada.

Para esta prueba de esfuerzo se ha fabricado de manera sencilla, rápida y de forma que pueda ser fabricada por cualquier clínico, una pinza desechable a la cual hemos denominado pinza de dinamogenia (PD). La PD se ha fabricado uniendo dos depresores linguales de madera por uno de sus extremos con dos grapas en



## MATERIAL Y MÉTODO

posición perpendicular a la veta de la madera de los depresores, e interponiendo entre ellos un taco de goma a modo de fulcro. La resistencia de la PD se calibró mediante una balanza electrónica digital de la marca Salter modelo nº 2040 en  $1250\text{gr.} \pm 10\text{gr.}$  Para la calibración de la PD se elaboró una plataforma cuadrada de yeso duro tipo IV, de unos seis centímetros de lado y un centímetro de espesor en la cual se insertó un poste de aluminio con rosca en el extremo que se embutió en el yeso, para poder ser desmontado para su almacenamiento (figura 2).

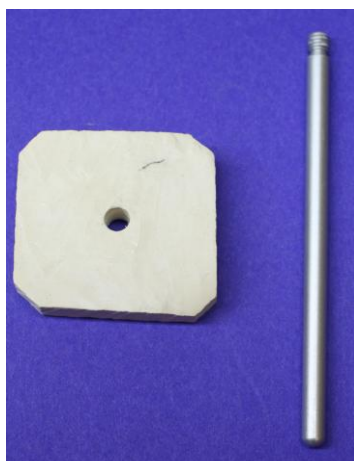


Figura 2.

Una vez construida la PD y la plataforma para calibrarla, se traza una línea con bolígrafo a unos 3-4 mm del extremo que no hemos grapado de los depresores linguales (figura 3).

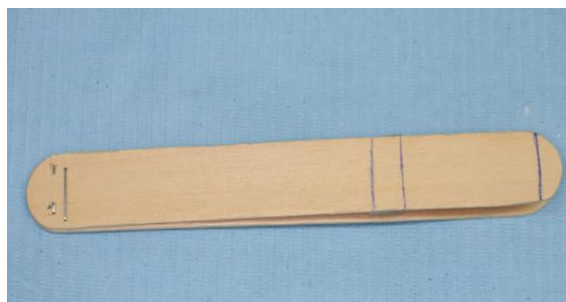


Figura 3.

Colocamos la PD de forma tal que podamos apoyar la línea que hemos trazado con bolígrafo sobre el depresor que ha quedado en la posición más inferior en el poste de aluminio de la plataforma, que a su vez está colocada sobre la balanza (figura 4).

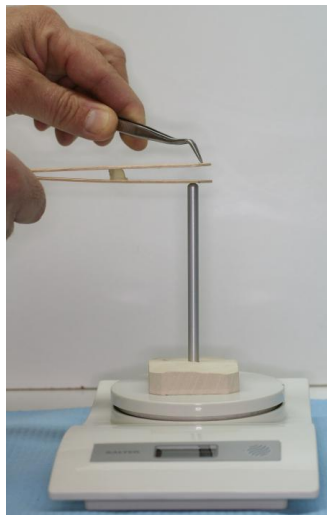


Figura 4.

Entonces presionamos con una pinza de Meriam estriada sobre la línea trazada sobre el extremo del depresor de madera que ha quedado en la posición más superior. De esta forma ajustamos la PD para que cuando los extremos libres de los depresores linguales contacten se esté ejerciendo una fuerza de aproximadamente 1250gr.

## MATERIAL Y MÉTODO

Una vez fabricada y calibrada la PD la colocamos en la boca del paciente de forma tal que las líneas dibujadas en los depresores queden a la altura de los bordes incisales de los incisivos superiores e inferiores. Mandamos apretar hasta que contacten los depresores, indicando que solo hay que mantenerlos juntos, no presionarlos excesivamente (figura 5).

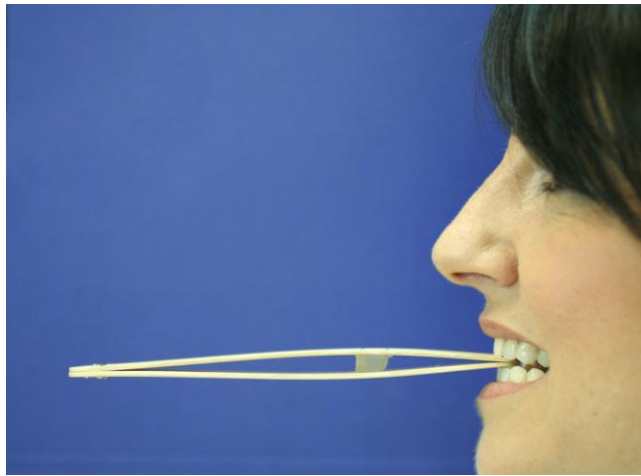


Figura 5.

El tiempo de duración de la prueba de esfuerzo es de dos minutos treinta segundos.

Una vez terminada la prueba de esfuerzo se vuelve a realizar la palpación de los músculos maseteros y temporales para observar si la sensibilidad a la palpación (alodinia) está aumentada o no.

Si la alodinia está aumentada, consideramos la prueba de esfuerzo como positiva.

### 3.4. VARIABLES UTILIZADAS

Se han utilizado 8 variables en el análisis estadístico:

- Géneros: masculino, femenino.
- Antecedentes familiares.
- Síntomas de bruxismo: aprieta o rechina de día, aprieta o rechina de noche, dolor de cabeza al despertar, dolor o malestar dentario al despertar.
- Síntomas y signos relacionados con los desórdenes temporomandibulares: crujidos articulares, asimetría de arcadas, sensibilidad a la palpación del CATM, se atasca o desencaja la mandíbula, dificultad para abrir grande la boca y dolor al abrir la boca o masticar alimento.
- Signos orales específicos: torus o exóstosis.
- Alteraciones psicoemocionales: ansiedad, depresión, estrés.
- Criterios diagnósticos de bruxismo: hipertrofia, atrición, alodinia.
- Prueba de esfuerzo dicotómica: positiva, negativa.

### 3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En este trabajo se utilizan tablas de contingencia con las distintas variables a analizar respecto del diagnóstico de bruxismo, a las cuales aplicamos la Chi-cuadrado de Pearson para ver si las asociaciones entre las variables representadas son significativas estadísticamente.

Además en el grupo de variables relacionada con los DTM y las EVAS hemos realizado un contraste de medias aplicando el U-test de Mann-Whitney.

Hemos relacionado los criterios clínicos de bruxismo utilizados en nuestro estudio para el diagnóstico de bruxismo con los criterios propuestos por otros autores (84, 85, 86), aplicando el índice de Kappa para ver el grado de acuerdo cualitativo entre los criterios diagnósticos de cada autor y los nuestros. El grado de acuerdo entre variables cualitativas lo hemos medido mediante la escala sugerida por Landis y Koch (1977) (136):

Kappa grado de acuerdo entre dos variables cualitativas

< 0,00 sin acuerdo

>0,00 - 0,20 insignificante

0,21 - 0,40 discreto

>0,41 - 0,60 moderado

0,61 - 0,80 sustancial

0,81 - 1,00 casi perfecto

Para el análisis estadístico de la prueba de esfuerzo hemos aplicado el test de la Chi-cuadrado de Pearson sobre una tabla de contingencia (bruxismo/pba. esfuerzo positiva) para evaluar la posible dependencia de la prueba de esfuerzo positiva con el diagnóstico de bruxismo, además se ha calculado la Odds ratio para valorar su efecto.

Para determinar la capacidad predictiva como prueba diagnóstica de nuestra prueba de esfuerzo, hemos realizado un análisis de su validez calculando los valores:

- Sensibilidad: probabilidad de clasificar correctamente un individuo enfermo, es decir la capacidad del test para detectar la enfermedad.

$P(+h|+e)$ : la probabilidad de que se dé el hecho(h)= prueba de esfuerzo positiva en presencia de la enfermedad(e)= ser bruxista.

- Especificidad: probabilidad de clasificar correctamente un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. Es la capacidad de detectar los individuos libres de enfermedad.

$P(-h|-e)$ : probabilidad de que se dé h en ausencia de e.

El complementario a la especificidad es la probabilidad de un falso positivo  $P(+h|-e)$ .

## MATERIAL Y MÉTODO

- Valor predictivo positivo (VPP): es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en la prueba de esfuerzo.

$P(+e|+h)$ : es la probabilidad de que exista e en presencia de h.

- Valor predictivo negativo (VPN): probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba este realmente sano.

$P(-e|-h)$ : probabilidad de que e esté ausente en ausencia de h.

- Prevalencia: frecuencia de la enfermedad en la población objeto de estudio.

Prevalencia=  $\frac{VP+FN}{VP+VN+FN+FP}$ .

## **4. RESULTADOS.**





**ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES ESTUDIADAS.**

**1. INCIDENCIA DE EL HABITO BRUXISTA Y DISTRIBUCIÓN POR GÉNEROS.**

		GENERO		TOTAL
		m	h	
BRUXISTA	% de sexo	69,2%	71,8%	70,3%
Recuento		52	39	91

En nuestra muestra hemos encontrado una incidencia de bruxismo del 70.3%. Podemos observar que el 69.2% de los alumnos de género femenino han sido diagnosticados de bruxismo, así como el 71.8% de los alumnos de género masculino.

BRUXISMO/GENERO	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	,070(b)	1	,791
N de casos válidos	91		

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11,57.

$\chi^2_{(1)} = 0.070$ ,  $p = 0.791 > 0.05$ , no es significativa. Por lo que no se observa relación estadística entre bruxismo y género.

2. ANTECEDENTES FAMILIARES.

			ANT.FAM.		TOTAL
			no	si	
DIAGBrux	no	Recuento	25	2	27
		%	92,6%	7,4%	100,0%
	si	Recuento	42	22	64
		%	65,6%	34,4%	100,0%
Total		Recuento	67	24	91
		%	73,6%	26,4%	100,0%

Dentro del grupo de bruxistas, encontramos que 22 tienen antecedentes familiares de bruxismo (34.4%), mientras que en el grupo de no bruxistas solamente 2 (7.4%) tienen antecedentes familiares de bruxismo.

ANTECEDENTES FAMILIARES	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	7,112(b)	1	,008
N de casos válidos	91		

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7,12.

c El estadístico tipificado es 2,652.

Existe una relación significativa entre tener antecedentes familiares de bruxismo y haber sido diagnosticado de bruxismo en nuestro estudio  $\chi^2_{(1)}=7.112$ ,  $p=0.008<0.05$ .

**3. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE BRUXISMO.**

**3.1. Dolor de cabeza al despertar.**

		Bruxista		
		si	no	Total
dolor de cabeza al despertar	si	21	4	25
	no	43	23	66
Total		64	27	91

Vemos que del total de la muestra, solamente 25 individuos sufren de dolor de cabeza al despertar, frente a 66 que no padecen este síntoma. Observamos que 21 de los individuos de la muestra padecen dolor de cabeza y son bruxistas frente 43 que no sufren de dolor de cabeza siendo bruxistas.

DOLOR DE CABEZA AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	3,087 <sup>a</sup>	1	,079
N de casos válidos	91		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7,42.

b. Calculado solo para una tabla de 2x2.

Encontramos que la relación entre ser bruxista y padecer dolor de cabeza al despertar no es significativa  $\chi^2_{(1)}=3.087, p=0.079 > 0.05$ .

## RESULTADOS

HOMBRES		BRUXISTA		TOTAL
		SI	NO	
DOLOR DE CABEZA	SI	4	1	5
	NO	24	10	34
	Total	28	11	39

Observamos que solamente 4 de los 28 hombres bruxistas de la muestra padecen dolor de cabeza al despertar.

HOMBRES DOLOR DE CABEZA AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	,191 <sup>A</sup>	1	,662	
Estadístico exacto de Fisher				1,000
N de casos válidos	39			

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,41.

b. Calculado solo para una tabla de 2x2.

No encontramos significativo en el género masculino ser bruxista y padecer dolor de cabeza al despertar  $\chi^2_{(1)}=0.191$ ,  $p=1.00>0.05$ .

MUJERES		DOLOR DE CABEZA		
		SI	NO	TOTAL
BRUXISTA	SI	17	19	36
	NO	3	13	16
Total		20	32	52

Observamos que 17 de las 36 mujeres bruxistas de nuestra muestra sufren de dolor de cabeza al despertar, del grupo de 16 mujeres no bruxistas, 3 padecen de dolor de cabeza.

MUJERES DOLOR DE CABEZA AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	3,794 <sup>a</sup>	1	,051
N de casos válidos	52		

- a. 0 casillas (, 0%) tienen una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 6,15.
- b. Calculado sólo para una tabla de 2x2

Vemos tendencia a la significatividad estadística en ser mujer bruxista y padecer dolor de cabeza al despertar  $\chi^2_{(1)}=3.794$ ,  $p=0.051 > 0.05$ .

3.2 Dolor o malestar dentario al despertar.

		DOLOR DENTARIO AL DESPERTAR		
		SI	NO	TOTAL
BRUXISTA	SI	12	52	64
	NO	1	26	27
Total		13	78	91

Al observar la frecuencia del dolor o malestar dentario al despertar vemos que solamente 13 individuos de la muestra padecen este síntoma.

Observamos que solamente 12 de los 64 individuos bruxistas de la muestra padecen de malestar o dolor dentario al despertar.

DOLOR O MALESTAR DENTARIO AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	3,511 <sup>a</sup>	1	,061	
Estadístico exacto de Fisher				,098
N de casos válidos	91			

a. 1 casilla (25,0%) tiene una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,86.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2

No encontramos significación estadística entre ser bruxista y padecer dolor o malestar dentario al despertar  $\chi^2_{(1)}=3.511, p=0.098 > 0.05$ .

## RESULTADOS

HOMBRES		BRUXISTA		TOTAL
		SI	NO	
DOLOR DENTARIO AL DESPERTAR	SI	5	0	5
	NO	23	11	34
	Total	28	11	39

Observamos que 5 de los 28 hombres bruxistas de la muestra padecen dolor dentario al despertar, frente a 23 que no sufren de dolor dentario al despertar siendo estos bruxistas.

HOMBRES DOLOR O MALESTAR DENTARIO AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	2,253 <sup>A</sup>	1	,133	
Estadístico exacto de Fisher				,296
N de casos válidos	39			

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,41.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Vemos que en la relación entre ser hombre bruxista y padecer dolor dentario al despertar no encontramos significación estadística  $\chi^2_{(1)}=2.253, p=0.296 > 0.05$ .



## RESULTADOS

MUJERES		DOLOR DE CABEZA AL DESPERTAR		TOTAL
		SI	NO	
BRUXISTA	SI	7	29	36
	NO	1	15	16
	Total	8	44	52

Podemos observar que de las 36 mujeres bruxistas de la muestra, encontramos 7 que padecen de dolor de dentario al despertar.

MUJERES DOLOR O MALESTAR DENTARIO AL DESPERTAR	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	1,481 <sup>A</sup>	1	,224	
Estadístico exacto de Fisher				,409
N de casos válidos	52			

a. 1 casilla (25,0%) tienen una frecuencia inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,46.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

No encontramos significativa la relación entre ser mujer bruxista y padecer dolor dentario al despertar ( $\chi^2_{(1)}=1.481, p=0.409 > 0.05$ ).

**3.3. Aprieta o rechina los dientes de día.**

			RECHINA APRIETA DE DÍA		TOTAL
			no	si	
bruxista	no	Recuento	23	4	27
		%	85,2%	14,8%	100,0%
	si	Recuento	43	21	64
		%	67,2%	32,8%	100,0%
Total		Recuento	66	25	91
		%	72,5%	27,5%	100,0%

Solamente el 27.5% (25 individuos) de nuestra muestra tiene autoconocimiento de apretar o rechinar los dientes de día, de los cuales el 14.8% (4) de estos no han sido diagnosticados de bruxismo.

De los 64 individuos diagnosticados de bruxismo en nuestra muestra 43 no tienen conocimiento de apretar o rechinar los dientes durante la vigilia.

APRIETA O RECHINA DE DÍA	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	3,087(b)	1	,079
N de casos válidos	91		

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7,42.

c El estadístico tipificado es 1,747.

No encontramos significativo tener autoconocimiento de apretar o rechinar los dientes durante la vigilia  $\chi^2_{(1)}=3.087, p=0.079 > 0.05$ .

## RESULTADOS

HOMBRES		BRUXISTA		TOTAL
		SI	NO	
RECHINA O APRIETA DE DÍA	SI	9	1	10
	NO	19	10	29
	Total	28	11	39

Observamos que 9 de los 28 hombres bruxistas de la muestra tienen autoconocimiento de apretar o rechinar los dientes durante la vigilia.

HOMBRES APRIETA RECHINA DE DÍA	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	2,201 <sup>A</sup>	1	,138	
Estadístico exacto de Fisher				,228
N de casos válidos	39			

a. 1 casilla (25,0%) tiene una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,82.

b. Calculado solo para tablas de 2x2.

No encontramos una relación de significación estadística entre ser hombre bruxista y tener autoconocimiento de apretar o rechinar los dientes durante la vigilia  $\chi^2_{(1)}=2.201, p=0.228 > 0.05$ .

## RESULTADOS

MUJERES		RECHINA DE DIA		TOTAL
		SI	NO	
BRUXISTA	SI	12	24	36
	NO	3	13	16
	Total	15	37	52

Observamos en la tabla que 12 mujeres bruxistas tienen autoconocimiento de ser apretadoras durante la vigilia, frente a 24 mujeres bruxistas que no son conscientes de su hábito.

MUJERES APRIETA RECHINA DE DÍA	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	1,148 <sup>A</sup>	1	,284	
Estadístico exacto de Fisher				,340
N de casos válidos	52			

a. 1 casilla (25,0%) tiene una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,62.

b. Calculado solo para tablas de 2x2.

No encontramos significación estadística entre ser mujer bruxista y tener autoconocimiento de apretar o rechinar los dientes durante la vigilia  $\chi^2_{(1)}=1.148, p=0.340 > 0.05$ .

**3.4. Aprieta o rechina los dientes de noche.**

			RECHINA APRIETA DE NOCHE		TOTAL
			no	si	
BRUXIST A	no	Recuento	25	2	27
		%	92,6%	7,4%	100,0%
	si	Recuento	48	16	64
		%	75,0%	25,0%	100,0%
Total		Recuento	73	18	91
		%	80,2%	19,8%	100,0%

El 19.8% (18 individuos) de la muestra relatan que han sido informados por familiares o pareja de dormitorio de que aprietan o rechinan los dientes de noche, mientras que el 80.2% (73 individuos) afirman que no tienen conocimiento de apretar o rechinar los dientes durante el sueño. De los 18 individuos que han sido informados por familiares o pareja de dormitorio que rechinan o aprietan los dientes durante el sueño, solo 16 (25%) han sido diagnosticados de bruxismo.

## RESULTADOS

APRIETA RECHINA DE NOCHE	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	3,704(b)	1	,054
N de casos válidos	91		

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,34.

c El estadístico tipificado es 1,914.

Encontramos que la información relatada por familiares y pareja de dormitorio sobre rechinamiento de dientes durante el sueño, no significativa  $\chi^2_{(1)}=3.70$ ,  $p=0.054>0.05$ .

**4. Síntomas y signos en relación con los desórdenes temporomandibulares.**

			DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES		TOTAL
			no	si	no
BRUXISTA	no	Recuento	17	10	27
		% de DIAGBrux	63,0%	37,0%	100,0%
	si	Recuento	23	41	64
		% de DIAGBrux	35,9%	64,1%	100,0%
Total		Recuento	40	51	91
		% de DIAGBrux	44,0%	56,0%	100,0%

Hemos estudiado seis signos y síntomas relacionados con los DTM, en los individuos diagnosticados de bruxismo y vemos que el 64.1% (41 individuos) de los bruxistas de la muestra padecen de alguno de estos signos y síntomas.

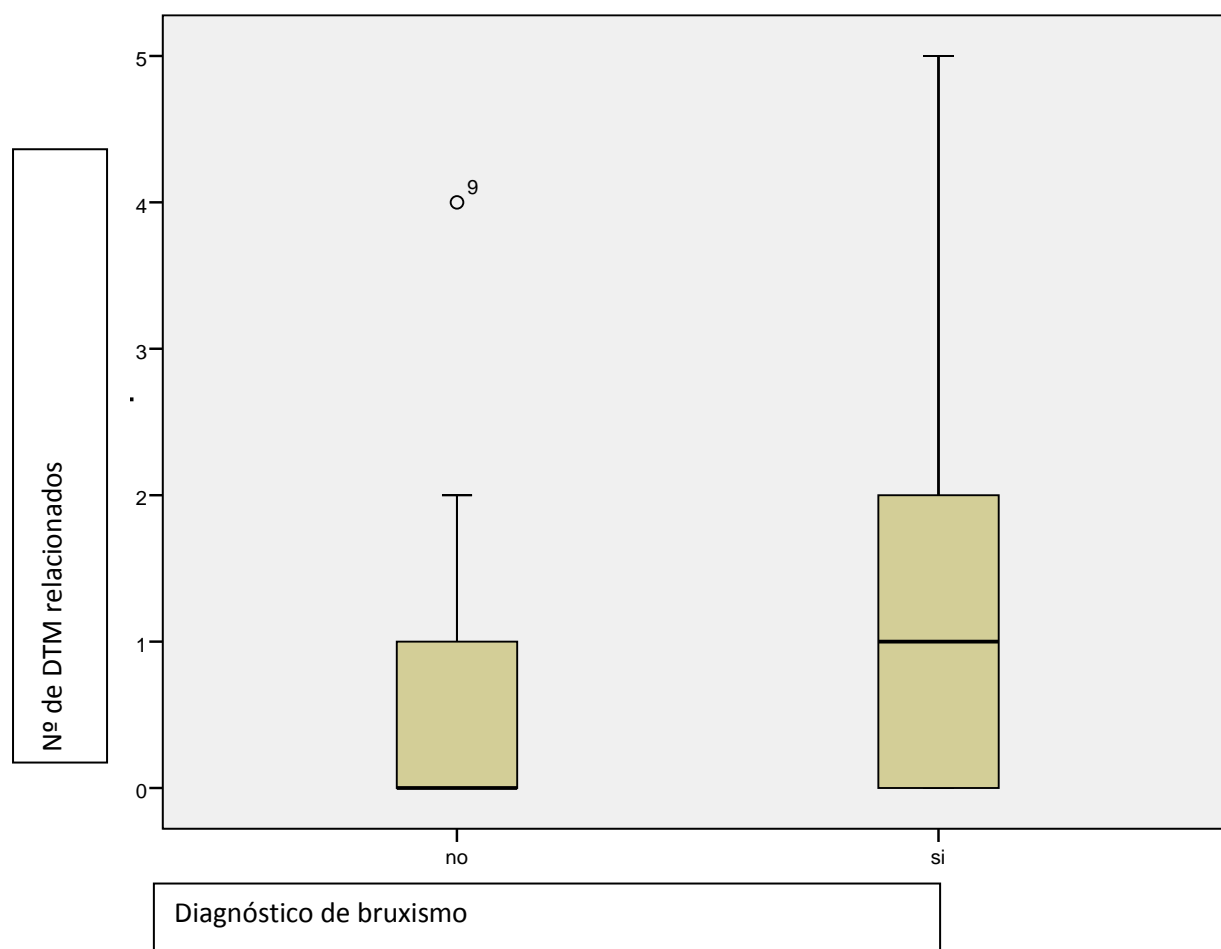
RELACIÓN BRUXISTA /DTM	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	5,630(b)	1	,018
N de casos válidos	91		

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11,87.

c El estadístico tipificado es 2,360.

Observamos que  $\chi^2_{(1)} = 5,630, p = 0.018 < 0.05$ . Por lo que encontramos significativo que los pacientes diagnosticados de bruxismo en nuestra muestra padezcan signos y síntomas en relación con los DTM.



En la gráfica podemos observar que más del 50% de los pacientes diagnosticados de bruxismo padecen algún signo o síntoma en relación con los desórdenes temporomandibulares.



Estadísticos de contraste(a)

	Nº DE DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES
U de Mann-Whitney	615,000
Sig. asintót. (bilateral)	,021

a. Variable de agrupación: DIAGBrux

Hemos realizado un contraste de medias, siendo significativo el número de signos y síntomas relacionados con los DTM en bruxistas. Con un valor de  $U= 615.00$ ,  $p= 0.021 < 0.05$ .

### 5. Torus y exóstosis

			TORUS		TOTAL
			no	si	
BRUXIST A	no	Recuento	24	3	27
		%	88,9%	11,1%	100,0%
	si	Recuento	52	12	64
		%	81,3%	18,8%	100,0%
Total		Recuento	76	15	91
		%	83,5%	16,5%	100,0%

En el 81.3% (52 individuos) de la muestra diagnosticados de bruxismo no hemos encontrado exóstosis ni torus en su exploración.

TORUS EXÓSTOSIS	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)	SIG. EXACTA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	,805(b)	1	,370	
Estadístico exacto de Fisher				,539
N de casos válidos	91			

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,45.

$\chi^2_{(1)}=0.805$ ,  $p=0.539>0.05$ , no encontramos significación en la relación de ser bruxista y tener torus y exóstosis.

## 6. Alteraciones psicoemocionales.

Pruebas no paramétricas

Prueba de U-Mann-Whitney

	EVA ANSIEDAD	EVA DEPRESION	EVA ESTRÉS
U de Mann-Whitney	830,000	838,500	641,000
Sig. asintót. (bilateral)	,767	,916	,052

a. Variable de agrupación: DIAGBrux

Hemos realizado un contraste de medias sobre las escalas visuales analógicas:

- EVA ansiedad no significativa  $U=830$ ,  $p=0.767 > 0.05$
- EVA depresión no significativa  $U=838.5$ ,  $p=0.916 > 0.05$
- EVA estrés con tendencia a la significatividad estadística  $U=641$ ,  $p=0.052 > 0.05$

## 7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BRUXISMO

### 7.1. Relación de concordancia entre los criterios diagnósticos propuestos por Kampe y los presentados en este trabajo.

#### Medidas simétricas

		VALOR
Nominal por nominal	Phi	,818
	V de Cramer	,818
Medida de acuerdo	Kappa	,818
N de casos válidos		91

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Al aplicar el coeficiente Kappa para ver la proporción de acuerdo entre el diagnóstico de bruxismo mediante los criterios utilizados por Kampe y los presentados por nosotros en este estudio observamos que la concordancia es casi perfecta,  $Kappa=0.818$ .

## 7.2. Relación de concordancia entre los criterios diagnósticos de bruxismo propuestos por Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin y los presentados en este trabajo.

### Medidas simétricas

		VALOR
Nominal por nominal	Phi	,476
	V de Cramer	,476
Medida de acuerdo	Kappa	,392
N de casos válidos		91

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Observamos que la concordancia cualitativa entre las dos variables, criterios propuestos por Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin y los presentados en este estudio, tiene un grado de acuerdo discreto, Kappa= 0.392.

**7.3. Relación de concordancia entre los criterios diagnósticos de bruxismo propuestos por Lavigne y Monplaisir y los presentados en este estudio.**

**Medidas simétricas**

		VALOR
Nominal por nominal	Phi	,672
	V de Cramer	,672
Medida de acuerdo	Kappa	,662
N de casos válidos		91

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

El grado de concordancia entre los criterios propuestos por Lavigne y Monplaisir y los presentados en nuestro estudio es sustancial, Kappa=0.662.

8. PRUEBA DE ESFUERZO.

			PB ESFUERZO		TOTAL
			no	si	
bruxista	no	Recuento	15	12	27
		%	55,6%	44,4%	100,0%
	si	Recuento	17	47	64
		%	26,6%	73,4%	100,0%
Total		Recuento	32	59	91
		%	35,2%	64,8%	100,0%

El 73.4% de los individuos diagnosticados de bruxismo en nuestra muestra tienen aumentada la sensibilidad muscular a la palpación después de realizar una prueba de esfuerzo

PB ESFUERZO/BRUXIMO	VALOR	GL	SIG. ASINTÓTICA (BILATERAL)
Chi-cuadrado de Pearson	7,001(b)	1	,008
N de casos válidos	91		

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 9,49.

c. El estadístico tipificado es 2,631.

Hemos aplicado un test de chi-cuadrado sobre una tabla de contingencia para evaluar la posible dependencia de las variables x e y.

Existe asociación entre las variables ser bruxista y tener la sensibilidad aumentada a la palpación muscular después de realizar una prueba de esfuerzo.  $\chi^2_{(1)}=7.001$   $p=0.008<0.05$ .

**Variables en la ecuación**

		B	E.T.	WALD	GL	SIG.	EXP(B)	I.C. 95,0% PARA EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	pba. esfuerzo	1,240	,480	6,683	1	,010	3,456	1,350	8,849
	Constante	,125	,354	,125	1	,724	1,133		

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: v30.

En la tabla de contingencia hemos calculado el Odd Ratio, siendo este significativo. Determinando que cuando nuestra prueba de esfuerzo es positiva, aumenta la posibilidad de ser bruxista más de 3.4 veces frente a no serlo.



RESULTADO DE LA PRUEBA	VERDADERO DIAGNÓSTICO	
	bruxista	no bruxista
Positivo	47	25
	a, (VP)	b, (FP)
Negativo	17	15
	c, (FN)	d, (VN)

En la prueba de esfuerzo que hemos realizado a la muestra encontramos:

1. 47 individuos diagnosticados de bruxistas y que el resultado de la prueba de esfuerzo ha sido positiva.
2. 25 individuos en los cuales la prueba de esfuerzo ha resultado positiva siendo estos no bruxistas.
3. 17 individuos en los que la prueba de esfuerzo ha resultado negativa siendo estos bruxistas.
4. 15 individuos no bruxistas en los que la prueba de esfuerzo ha resultado negativa.

-Sensibilidad:

$$P(+h|+e)=P(+e,+h)/P(+e)=VP/(VP+FN)= 0.734.$$

-Especificidad:

$$P(-h|-e)=P(-e,-h)/P(-e)=VN/(FP+VN)= 0.556.$$

El complementario de la especificidad:

$$P(+h|-e)=1-P(-h|-e)=0.45$$

-Valor predictivo positivo (VPP):

$$P(+e|h)=P(+e,+h)/P(+h)=VP/(VP+FP)= 0.797.$$

-Valor predictivo negativo (VPN):

$$P(-e|-h)=P(-e,-h)/P(-h)=VN/(FN+VN)= 0.469.$$

- Prevalencia= $VP+FN/(VP+VN+FN+FP)=0.703.$

## **5. DISCUSIÓN**



1. En la literatura revisada podemos ver que la frecuencia de bruxismo oscila del 6% al 90% dependiendo de los métodos que se utilizan para el diagnóstico. Nuestros resultados son afines a los obtenidos en los estudios realizados en poblaciones de la Región de Murcia (20, 21). Sin embargo hay una gran diferencia entre otros estudios que cifran el hábito bruxista entre el 6% y el 30% (16, 17,18).

En cuanto a la incidencia por géneros no encontramos diferencia, coincidiendo con los distintos autores consultados (17, 20, 21, 22).

2. Coincidimos con los autores consultados (30, 31, 32,12) en que los bruxistas tienen antecedentes familiares de bruxistas.

3. En nuestro estudio no hemos encontrado significativo la información relatada por el paciente sobre síntomas y signos de bruxismo y ser bruxista, por lo que tenemos que considerar que los diagnósticos de bruxismo realizados mediante encuestas no son adecuados (23, 25), de hecho entre estos estudios y nosotros encontramos una gran diferencia de prevalencia del hábito bruxista.

4. Los hábitos parafuncionales como el bruxismo pueden constituir un factor fundamental en la producción de DTM (12,137). La intensidad duración y frecuencia del hábito bruxista influyen en la patogenia de los DTM (138). La hiperactividad muscular producida por el bruxismo puede originar alteraciones articulares, deformación y perforación del disco articular; así como alteraciones en los tejidos retrodiscales (137, 139 ).

Han sido numerosos los autores que relacionan las artropatías con el bruxismo (79-81). Algunos autores opinan que las artritis traumáticas pueden producirse por microtraumatismos generados por rechinar y apretamiento (83).

En publicaciones recientes, se sigue considerando el bruxismo como factor causal de los DTM y perpetuante que los mantiene y acentúa (9). El bruxismo fue considerado por la AAOP en 1993 (82) como un factor contribuyente e iniciador de ciertas patologías del complejo articular temporomandibular (CATM).

5. Los autores consultados relacionan los torus y exóstosis con las parafunciones orales (140, 141,142), siendo estos más frecuentes en mujeres y a partir de la tercera década de la vida, siendo el tamaño de estos mayor proporcionalmente a la edad del paciente (143). Se ha relacionado como responsable la genética en un 30% y parafunciones orales en un 70%. En

nuestro estudio la incidencia de torus es mínima, en el total de la muestra solo hemos encontrado 14 casos de torus y/o exóstosis, de los cuales 12 casos fueron en individuos diagnosticados de bruxismo, a pesar de que se podría observar una tendencia a los torus y exóstosis, en los bruxistas de nuestra muestra, estadísticamente, no resulta significativo. Esto podría ser debido a la edad de los componentes de la muestra (20 a 25 años).

6. Son numerosos los autores que relacionan los factores psicoemocionales con las parafunciones orales y el bruxismo (50, 51, 52, 53, 55). Al parecer el estrés es uno de los factores desencadenantes de bruxismo, aunque también podemos encontrar publicaciones en las que poblaciones sin estrés también padecen bruxismo. En nuestro estudio, el factor estrés se ha acercado bastante a un resultado que lo relacionase con el diagnóstico de bruxismo ( $U=641.00$ ,  $p=0.052>0.05$ ), pero no siendo un resultado estadísticamente significativo, característico en bruxistas. La ansiedad ( $U=830.00$ ,  $p=0.770$ ) y la depresión ( $U=838.500$ ,  $p=0.918$ ) tampoco la hemos encontrado estadísticamente significativa.

7. El bruxismo es un problema clínico muy discutido en odontología, aunque no es una enfermedad grave puede influir en

la calidad de vida de quien lo padece. En las últimas décadas se han propuesto distintos métodos para su diagnóstico, desde encuestas, exploraciones clínicas de pacientes y la mezcla de estas dos. Estos métodos han utilizado la mayoría de las veces para diagnosticar el bruxismo, signos clínicos objetivos con síntomas relatados por los pacientes o incluso familiares de estos. Dando el mismo valor diagnóstico a un síntoma subjetivo expresado por el paciente o relatado por un familiar de este, que a un signo objetivo observado por un clínico en la exploración del paciente.

En nuestro estudio hemos tratado de realizar un diagnóstico rápido, sencillo y mensurable clínicamente mediante unos criterios diagnósticos objetivos y claros para el diagnóstico clínico de bruxismo.

Hemos comparado y aplicado los criterios diagnósticos utilizados por otros autores a nuestra muestra para poder así validar nuestros criterios con respecto a los ya usados, y poder ver si encontramos concordancia en el diagnóstico de bruxismo realizado con los criterios de otros autores (84, 85, 86).

En esta comparación de concordancias encontramos una afinidad casi total ( $Kappa\ 0.818$ =casi perfecto) con los criterios propuestos por Kampe y colaboradores 1997 (86), ya que son los más parecidos a los nuestros, solo que este autor introduce como criterio diagnóstico no objetivo el rechinado dental nocturno



atestiguado por algún familiar, que en nuestro estudio no ha sido un síntoma significativo estadísticamente ( $\chi^2=3.704$ ,  $p=0.54>0.05$ ) en los individuos diagnosticados de bruxismo, aunque sí se ha obtenido un resultado muy próximo a la significación. Otro criterio utilizado por este autor es el dolor en la articulación temporomandibular.

Respecto a la concordancia de nuestros criterios con los propuestos por Lavigne y Montplaisir en 1995 (85) para el diagnóstico clínico del bruxismo obtenemos un Kappa 0.662=sustancial.

Estos autores consideran como criterio diagnóstico el autoconocimiento de apretamiento dental diurno, el cual, nosotros en nuestro estudio no hemos encontrado significativo ( $\chi^2=3.087$ ,  $p=0.079>0.05$ ) y el rechinar dental nocturno atestiguado por algún familiar o pareja de dormitorio que como ya hemos indicado en nuestro estudio tampoco sería un síntoma claro de bruxismo, ya que los sonidos que se pueden emitir durante el sueño son variados y a veces parecidos, pudiéndose confundir unos con otros. También proponen Lavigne y Montplaisir los desordenes temporomandibulares como criterio diagnóstico de bruxismo. En nuestro trabajo si hemos encontrado una relación entre los individuos que consideramos bruxistas y los síntomas y signos relacionados con los desordenes temporomandibulares,

observando que más del 50% de los bruxistas padecen algún signo o síntoma relacionado con DTM.

Los criterios propuestos por Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin en 1999 (86), se componen de 15 signos y síntomas de los músculos de la masticación y cuello, DTM y consideraciones sobre el sueño, dando a todos los criterios la misma importancia, estos autores son los que más se alejan de nosotros. La concordancia con nuestros criterios ha sido Kappa 0.392=discreto.

8. En la literatura encontramos numerosos estudios sobre pruebas de esfuerzo para la medición de la máxima fuerza de mordida y para intentar provocar dolor en los músculos de la masticación para así poder relacionar las parafunciones con el dolor miofascial. Siendo los resultados publicados sobre fuerzas máximas de mordida bastante dispares entre estudios, tanto en la forma de hallarlas como en su valor, en una revisión de los distintos sistemas de mordida (144) encontramos que estas fuerzas máximas pueden oscilar entre 39kg. y 135kg. En 1971 G E. Carlsson y E. y M. Helkimo (145) obtuvieron valores de 18 Kg. de fuerza máxima en el sector incisivo de hombres y de 11kg. en mujeres. Dechow y Carlsson en 1990 (146) observaron en animales de experimentación que las fuerzas en los molares eran 2-2,5 veces mayores que en los incisivos, y que las hembras

desarrollaban una mecánica de los maseteros más favorable que los machos. Medina y colaboradores en 1997 (147) concluyen en su estudio que la fuerza de mordida en los incisivos es dos veces menor que en molares. Mansour y Reynik (148) obtuvieron valores de 10,2 Kg. para el sector incisivo.

Se ha sugerido en la literatura que el ejercicio muscular provoca dolor y fatiga muscular en bruxistas. Arima y colaboradores 1999 (149) realizaron un estudio en el cual mandaban a masticar durante cinco minutos a individuos sanos, donde concluyeron que los niveles de dolor muscular después del ejercicio fueron bajos. Christensen en 198 (150) en un estudio sobre contracciones isométricas mantenidas con los músculos elevadores mandibulares en máxima fuerza, nos dice que el factor psicológico está presente en cuanto al dolor y la fatiga muscular, siendo el tiempo medio aproximado que puede soportarse el apretamiento máximo de dos minutos. El tiempo de resistencia puede oscilar entre 79 y 470 segundos en pruebas de esfuerzo realizadas con 13 Kg. de fuerza en adultos jóvenes sanos (151). En estudios más recientes (152) los resultados obtenidos en cuanto a dolor después de realizar pruebas de esfuerzo masticatorio (masticar chicle de globo) durante 6 minutos el dolor muscular aumentaba en bruxistas, pero no en individuos control (no bruxistas).

En la prueba de esfuerzo que nosotros hemos diseñado, el paciente realiza un esfuerzo sostenido de alrededor del 10% de la fuerza máxima de mordida con los incisivos (145,148), y durante un tiempo corto de dos minutos ya que con esta prueba no intentamos medir la resistencia muscular de los músculos elevadores mandibulares, si no estimular el trabajo de estos para simular una contracción muscular por bruxismo. La activación heterogénea del músculo masetero en condiciones de ensayo simula la generación de fuerzas durante el apretamiento y rechinado dentario, siendo la protrusiva mandibular la posición en la que el masetero se activa más, sobre todo en su región posterior profunda (153). Okayasu en un reciente estudio (154) realizado sobre sujetos libres de dolor, dice que no hay diferencia significativa antes y después de realizar una prueba de esfuerzo con respecto al aumento del umbral del dolor a la presión, pero si encuentra diferencia entre sexos, siendo mayor la sensibilidad al dolor en mujeres que en hombres. En pruebas de esfuerzo sostenido durante 30 a 60 minutos en sujetos sanos realizadas en manteniendo el 10% de su fuerza máxima de mordida se ha observado que se produce fatiga, tanto en mujeres como en hombres, pero no hay un componente de dolor aumentado después del esfuerzo (155, 156). Respecto de con qué dientes se va a morder para realizar la prueba de esfuerzo y como se va morder, hemos elegido los incisivos superiores e inferiores con la mandíbula ligeramente protruida, parece ser que el músculo

masetero se activa más que el temporal cuando se muerde con los dientes incisivos y cuando se hace protruyendo la mandíbula (157,158).

## **6. CONCLUSIONES.**



Tras el estudio de una muestra de 91 individuos estudiantes de odontología de la Universidad de Murcia y compararla con los estudios realizados por otros autores, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. El bruxismo tiene una alta prevalencia en la población y afecta de igual forma a los dos géneros.
2. Los antecedentes familiares están presentes en el bruxismo.
3. El autoconocimiento de bruxismo y el rechinado dental nocturno atestiguado por familiares y parejas de dormitorio, así como tener malestar dentario al despertar, no es un parámetro a tener en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico de bruxismo; pero sí vemos una tendencia a la relación entre ser bruxista del género femenino y padecer dolor de cabeza al despertar.
4. Los pacientes bruxistas padecen al menos un síntoma o signo relacionado con los desórdenes temporomandibulares.
5. No hemos encontrado una mayor incidencia de torus y exóstosis en bruxistas.
6. Encontramos una tendencia a un nivel de estrés más alto en los individuos bruxistas que en los no bruxistas.



7. Hemos establecido tres criterios diagnósticos objetivos de bruxismo:

- Atrición dentaria
- Hipertrofia maseterina y/o temporal
- Alodinia a la palpación muscular de maseteros y temporales.

De manera que si en un paciente encontramos al menos dos de estos signos podemos afirmar que estamos ante un paciente bruxista.

8. Hemos diseñado una prueba de esfuerzo complementaria en el diagnóstico del bruxismo, sencilla y económica, que puede ser realizada por cualquier clínico y que nos ofrece una sensibilidad de más del 70% y con un valor predictivo positivo del 79.7%, y podemos afirmar que si aplicamos nuestra prueba de esfuerzo a una población, los individuos que obtengan un resultado positivo tienen casi cuatro veces más posibilidades de ser bruxistas que si el resultado de la prueba de esfuerzo es negativa, lo que nos va ayudar en el diagnóstico clínico del bruxismo.

## **7. BIBLIOGRAFÍA.**



## BIBLIOGRAFÍA

1. Karolyi M. Beobachtungen über pyorrhoea alveolaris, oesterreichischungarische vierteljahrsschrift fur zahnheilkunde. 1901; 17: 279-283.
2. García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E. Etiología del bruxismo. Situación actual. Avances en Odontoestomatología. 1993; 9 (7): 485-490
3. Frohman BS .Applications of psicoterapy to dental problems. Dent. Cosmos. 1931; 73: 1117-1122
4. Salsench J. Bruxismo y su repercusión clínica sobre la oclusión. Revista actual odontoestomatológica Esp. 1985; 45(343): 37-44.
5. Ripolles L, Navarrete A, García A, Ripolles M<sup>a</sup> J. Bruxismo y mecanismos etiopatogénicos.2002; 124: 28-40
6. Ramfjord SP. Bruxism: A clinical and electromyographic study. JADA 1961; 62: 21-44
7. Shafer WG, Levy BM. Tratado de patología bucal. D.F. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986
8. Dawson PE. Oclusión funcional. Venezuela: Amolca; 2009.
9. Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 6<sup>a</sup> ed. Madrid: Elseivier/Mosby ; 2008
10. Thorpy MJ. Diagnostic Classification Steering Committee. Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding Manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, allen Press; 1990

11. The American Academy of Orofacial Pain, De Leeuw R (ed.), Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis and Management. 4ª ed. Hanover Park, Illinois, USA: Quintessence Publishing Co; 2008
12. Bermejo A. Desordenes temporomandibulares. Madrid: Science Tools, S.L.; 2008
13. Rugh GT, Solberg WK. Electromyographic Studies of bruxist behavior before and during treatment. J Calif. Dent. Assoc. 1975; 3: 56-59
14. Clark NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxism patterns in man during sleep. J. Oral Rehabil. 1984; 11 :123-127
15. Pavone BW. Bruxism and its effects on the natural teeth. J Prosthet Dent 1985; 53(5): 692-6
16. Ohayon M, Lee K, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001 Jan; 119(1): 53-61.
17. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Merisson F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient. O surg O Med O Pathol O Radiol Endod 1999; 88(3): 257-72
18. Christensen G. Destruction of human teeth. J Am Dent Assoc 1999 August; 130(8): 1229-30
19. Hicks R, Lucero-Gorman K, Bautista J, Hicks G. Ethnicity and Bruxism. Percept Mot Skills 1999 Feb; 88(1): 241-1.
20. Hernández Aliaga M, Linares Tovar EK, Sáez Yuguero MR, Corbalán Sánchez P, Bermejo Fenoll A, Cáscales Peñalver J. Distribución de la patología

articular en un grupo de 102 pacientes con desórdenes temporomandibulares (DTM). Rev Eur Odontoestomatol 2005; 17(3): 111-18.

21. Sáez Yuguero M.R, Bermejo fenoll A, Cascales Peñalver J. Prevalencia de signos y síntomas temporomandibulares en una población de la región de Murcia. Archivos de Odontoestomatología 2002;(18) 3: 157-64.

22. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003; 14(1): 30-46.

23. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlatos in children as report by parents. J Dent Child (Chic) 2005; 72: 67-73.

24. ChristensenG. Treating Bruxism and Clenching. J Amer Dental Assoc 2000 Feb; 131 (2): 233-5

25. Seligman AD, Pullinger AG, Solberg WK. The Prevalence of Dental Attrition and its Association with Factors of Age, Gender, Occlusion, and TMJ Symptomatology. J Dent Res 1988; 67 (10): 1323-33.

26. Lavigne R, Rompre EH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of Clinical Reseat-ch Diagnostic Criteria in a Controlled Polisomnographic Study. J Dent Res 1996; 75(1): 546-52.

27. Cairo Valcarcel E. ¿Rechina usted los dientes mientras duerme?. Rev Cuba Psicol. 1996; 13(1): 59-74.

28. Vanderas A, Manetas K. Relationship Between Malocclusion and Bruxism in Children and Adolescents: A review. Pediatr. Dent. 1995; 17(1): 7-12.

29. Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Madrid: Moby/Doyma; 2008
30. Kato T, Thie N, Montplasilir J, Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin Of NA. 2001; 45(4): 657-84.
31. Hublin C y cols. Sleep bruxism base done self report in a Nationwide twin cohort. J Sleep res. 1988; 7: 61-7.
32. Frugone Zambra RE, Adrián Rodríguez C. Bruxismo. Av. Odontoestomatol 2003; 19-3:123-130.
33. Pingitore MA, Chrobak V, Petrie J. The social and psychological factors of bruxism. J Prosthet Dent 1991; 65: 443-6.
34. Fischer W, O'Toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers. Behav Med 1993; 19: 82-6.
35. Kampe T, Tagdac T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Personality traits in a Group of subjects with long- standing bruxing behaviour. ; J Oral Rehabil 1997; 24(8): 588-93
36. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J. Oral Rehabil 2001; 28(12): 1085-91.
37. Winocour E, Gavish A, Volfen G, Halachmi M, Gazit E. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. J Orofac Pain 2001 Winter; 15(1): 56-63.

38. Ashcroft GW, Eccleston D Waddell JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965; 1: 57.
39. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 45-8.
40. Lobbezoo F, van Denderen RJA, Verheij JGC, Naeije M. Reports of SSRI-Associated Bruxism in the Family Physician's Office. *J Orofac Pain* 2001; 15(4): 340-6.
41. Little James W, Falace Donald A, Miller Craig S, Rhodus Nelson L. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta edición. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A. 1998.
42. Kenney C, Kuo SH, Jiménez-Shahed J. Tourette's syndrome. *Am Fam Physician* 2008 Mar 1; 77(5): 651-8.
43. Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett Syndrome. *Spec care Dentist* 2002 Jul-Aug; 22(4): 147-50.
44. Gómez-Sainz FM, Aresco-Goiricelaya P, Sainz-Medina B, Infante-Adrián C. Bruxismo: Un enfoque etiológico diferente. *Arch Odontoestomatol* 1997; 139: 555-68.
45. López López M, Albert Lacal L, Lucas Ródenas C. Anatomía del sueño normal. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez LM. *Patología del sueño*. Alcalá la Real, Jaén: Formación Alcalá; 2006.
46. López López M, Fernández Suárez B, Albert Lacal L, Lucas Ródenas C. El registro polisomnográfico. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós



Rodríguez LM. Patología del sueño. Alcalá la Real, Jaén: Formación Alcalá; 2006.

47. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006; 15 (3): 339-46.

48. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *J Arch Oral Biol.*2007Apr;52(4):381-4.

49. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Ianfrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of Associations Between Occlusal and Cephalometric Measures, Side Imbalance in Striatal D2 Receptor Binding, and Sleep-Related Oromotor Activities. *J Orofac Pain* 2001; 15: 64-71.

50. Rugh JD. Psychological stress in orofacial neuromuscular problems. *Int Dent J* 1981; 31(3): 202-5.

51. Albreg J, Rantala M, Salovainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(6): 405-8.

52. Chrousos GP, Gold PW. The Concepts of stress and stress system disorders. *JAMA*1992; 267: 1244-54

53. Goldman M, Gutheil TH. Bruxism and sexual abuse: A possible association? *J Am Dent Assoc* 1991; 122: 22.

54. Kreisberg MK. Tricyclic antidepressants: analgesic effect and indications in Orofacial pain. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1988; 2: 171-7.
55. Gómez FM, Areso MP, Pérez A, Sainz B. Effects of chronic stress on central dopaminergic neurotransmission in rats. *J Dent Res* 1996; 75: 109.
56. Gómez FM, Giralt MT, Sainz B, Arrúe A, Prieto M, García Vallejo P. 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* 1999; 107: 461-7.
57. Ayer WA, Gale EN. Extinction of bruxism by massed practice therapy. *J Canad Dent Assoc* 1969; 35: 492-4.
58. Gómez FM. Modulación del grado de atrición incisal y de los niveles de catecolaminas cerebrales en el cuerpo estriado de la rata por diversos agentes etiológicos implicados en el bruxismo. Tesis doctoral. Universidad del País Vasco, 1993.
59. Moreno I, Sánchez T, Ardizzone I, Aneiros F, Celemin A. Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in muscles with varying occlusal parameters. *Med Oral Cir Bucal* 2008 Mar 1; 13(3): E 207-13.
60. Wei-Hsi Chen, Yen-Chi Lu, Chun-Chung Lui, Jia-Shou Liu. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 161-3.
61. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 99-109.

62. Suárez MJ, Pradies G, Serrano B, Lozano JFL. Desgaste dentario y su relación con las parafunciones. *Rev Eur Odontoestomatol* 2001; 13: 305-18.
63. Perel M. Parafuncional habits, nightguards, and Root Form Implants. *Implant Dentistry* 1994; 3(4): 313-20.
64. Little JD. The clinician's index of occlusal disease: definition, recognition and Management. *The International Journal of Periodontics Et Restorative Dentistry* 1990; 10 (2): 109-17.
65. Pullinger AG, Seligman DA. The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1993; 7: 196-207.
66. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435-8.
67. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures(FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Feb; 12(1): 26-34.
68. Polson A. Periodontal regeneration. Quintessence Books Chicago 1994. Primera ed.: 54
69. Grippo J, Masi J. Role of Biodental Engineering Factors(BEF) in the etiology of root caries. *J Esthetic Dent* 1991; 3: 71-6.
70. Grippo J, Simring M. Dental erosion revisited. *JADA* 1995; 126: 619-30.

71. Jacobs R, De Laat A. Bruxism and overload of periodontium and implants. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107 (7): 281-4.
72. Houston F, Hanamura H, Carlsson GE, Haraldson T, Rylander H. Mandibula dysfunction and periodontitis. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *Acta Odontol Scand* 1987; 45 (4): 239-46.
73. Panikarovskii W, Kalamkarov KhA, Zhakhangirov A, Grigorian AS, Antipova ZP, Babaev Rlu. The periodontium in experimental bruxism. *Somatologia (Mosk)* 1991; (6): 4-8.
74. Board of Trustees, American Academy of Periodontology. 1998 May. *J Periodontol.* 2000; 71 Supl: 873-5.
75. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003; 82: 112-6.
76. Christensen LV. Jaw muscle fatigue and pains induced by experimental tooth clenching: a review. *J oral rehabil.* 1981 Jan ;8(1): 27-36.).
77. Friction JR. Atención clínica del dolor miofascial. *Clin Odontol Norteamer* 1991; 1: 1-28.
78. Bermejo Fenoll A. *Medicina Bucal*, tomo 2. Madrid: editorial Síntesis, 1998.
79. Widmalm SE, Gunn SM, Christiansen RL, Hawley LM. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6 year-old African- American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995; 22 (2): 95-100.

80. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 849-56.
81. Molina OF. The prevalence of some joint disorders in craneomandibular disorder (CMD) and bruxers compared to CMD nonbruxers patients and control. *Cranio* 1999; 17 (1): 17-29.
82. The American Academy of Orofacial pain. Mc Neill (ed.). 2<sup>nd</sup> ed. Chicago: Quintessence; 1993
83. Golman JR, Soft Tissue Trauma. En: Kaplan AS, Assael LA. Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment. Filadelfia: WD Saunders; 1991.
84. Molina OF, dos Santos J, Nelson SJ, Nowlin T. A clinical study of specific sign and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *J Craniomand Disord* 1999; 17: 268-79.
85. Lavigne GJ, Montplaisir JV. Bruxism. En: Friction JR, Dubner R (eds.). Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders. New York: Raven press, Ltd; 1995
86. Kampe T, Tagdac T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behavior. *J Oral Rehabil* 2008; 24(8): 581-7.
87. Markham C. The distonias. *Curr Opinion in Neurol and Neurosurg* 1992; 5: 301-7.

88. Velly-Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other Orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 71-81.
89. Teaford MF, Tylenda CA. A new approach to the study of tooth wear. *J Dent Res* 1991; 70 (3): 204-7.
90. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism Force Detection by a Piezoelectric Film-Based Recording Device in Sleeping Humans. *J Orofac Pain* 2003; 17: 58-64.
91. Litwin J, Fernández G. Evaluación y estadísticas aplicadas a la educación física y el deporte. Buenos Aires. Stadium. 1984.
92. Monod H, Flandrois R. Manual de fisiología del deporte. Bases fisiológicas de las actividades físicas y deportivas. México. Masson. 1996.
93. Grosser M, Müller H. Desarrollo muscular. Un nuevo concepto de musculación. (Power-stretch). Barcelona. Hispano-Europea. 1992.
94. Mathiovetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rogers S. Grip and pinch strength: normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 69-74.
95. Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. *J Behav Med* 1980; 3: 385-7.

96. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of and oromandibular sleep movement disorder. Review article. *Sleep Med Rev.* 2000 Feb; 4(1): 27-43.
97. Rosen JC. Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1981; 12: 347-50.
98. Crespo M, Cruzado JA. Técnicas de modificación de conducta en el ámbito de la salud. En: Buceta JM, Bueno AM, Mas B, editores. *Intervención psicológica en trastornos de la salud.* Madrid: Dykinson S.L.; 2000.
99. Sanz Ortiz J. El factor humano en la relación clínica. El binomio razón-emoción. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 222-6.
100. Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez Hernández JA, Martínez-González MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin* 2003; 121: 665-72.
101. Castillo Garzón MJ, Ortega Porcel FB, Ruiz Ruiz J. Mejora de la forma física como terapia antienvjecimiento. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 146-55.
102. Varó Cenarruzabeitia JJ, Martínez-González MA. El consejo sanitario en la promoción de la actividad física. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 376-7.
103. Coppola F. Effects of natural stress relief meditation on trait anxiety: a pilot study. *Psychol Rep* 2007 Aug; 101(1): 130-4.
104. Tang YY, Ma Y, Wang J, Fan Y, Feng S, Lu Q, et al. Short-term meditation training improves attention and self-regulation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007 Oct 23; 104 (43): 17152-6.

105. Phongsuphap S, Phongsupap Y, Chandanamattha P, Lursinsap C. Changes in heart rate variability during concentration meditation. *Int J Cardiol* 2008; 130 (3): 481-4.
106. Manikonda JP, Störk S, Tögel S, Lobmüller A, Grünberg I, Bedel S et al. Contemplative meditation reduces ambulatory blood pressure and stress-induced hypertension: a randomized pilot trial. *J Hum Hypertens* 2008 Feb; 22 (2): 138-40
107. Schultz JH. Entrenamiento Autógeno. Autorrelajación concentrativa. 3ª ed. Barcelona: Editorial Científico. Médica; 1969.
108. Shan SC, Yun WH. Influence of an occlusal splint on integrated electromyography of the masseter muscle. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 253-6.
109. Rodríguez M, Hernández M, Calvo M, Bernal G, Granados G. Bruxismo, guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Colombia Editorial Graficas Jes. 1998.
110. Clark G. A critical Evaluation of Ortopedic Interocclusal Appliance Therapy: desing, theory and averall effectiveness. *JADA*1984; 108: 353-9.
111. Alonson-Albertini B. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Argentina. Editorial panamericana.1999.
112. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJM, Sloan P, Glenny Am. Tratamiento con placa de estabilización para el síndrome de la disfunción temporomandibular (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus 2005. Número 2. Oxford: update Ltd.



113. Ramamurthi, Rogers, Alanmanou. Toma de decisiones en el tratamiento del dolor. 2ªedición. Madrid: Elsevier 2007.
114. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, anderer P, Prause W et al: On the pharmacoterapy of sleep bruxism: placebo controlled polysomnographic and psichometric Studies with clonazepam, Neuropsychobiology 2005; 51: 214-25.
115. Ware JC. Tryciclic antidepressants in the treatment of insomnia. J clin Psychiatric 1983; 44: 25-28.
116. Rizzatti- Barbosa CM, Nogueira MT, de Andrade ED, Ambrosano GM, de Barbosa JR. Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular Joint disorders. Cranio 2003; 21: 221-5.
117. Plesh O, Curtis D, Levine J, McCall WD Jr. Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2000; 27: 834-41.
118. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical train. J orofac Pain 2002; 16: 64-70.
119. Palazón García R, Berrocal Sánchez I, cabañas Elías J. Tratamiento del bruxismo con toxina botulínica. Rehabilitación 2001; 35(4): 253-55.
120. Schwartz M, Freund B. Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. Clin J Pain 2002; 18(6sppl): 198-203.

121. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(2): 211-16.
122. Dawson P. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona. MASSON-SALVAT 1991.
123. Bailey JO, Rug JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980; 59 (special issue): 317.
124. Tsolka P, Morris RW, Priskel HW. Occlusal adjustment therapy for craneomandibular disorders: a clinical assessment by a double-blind method. *J Prosthet Dent* 1992; 68: 957-64
125. Budzynski T, Stoyva J. An electromyographic feedback technique for teaching voluntary relaxation of the masseter muscle. *J Dent Res* 1972; 52: 116-19.
126. Simon MA, Duran M. Intervención clínica en el bruxismo: procedimientos actuales para su tratamiento eficaz. *Psicología conductual* 1995; 3(2): 211-28.
127. Flor H, Birbaumer N. Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J Consult Clin Psychol* 1993 Aug; 61(4): 653-8.
128. Moss RA, Hammer D, Adams HE, Jenkins JO, Thompson K, Haber J. A more efficient biofeedback procedure for the treatment of nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1982 Mar; 9(2): 125-31.

129. Pierce CJ, Gale N. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. J Dent Res 1988; 67 (3): 597-601.

130. Hesse J. R, Naeije M, Hansson T. L. Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogeous CMD patients, and control subjects: a clinical and experimental investigation. J Oral Rehabil 1996; 23: 379-85.

131. Agerberg G, Helkimo M. Symptomatology of patients referred for mandibular dysfunction: Evaluations with the aid of a questionnaire. J.Craniomandib. pract 1987; 5:157-63

132. Ingervall, B. Variation of the range of movement of the mandible in relation of facial morphology in children. Scand J Dent Res 1970; 78: 535-43.

133. Nevakari K. "Elapsio praearticularis" of the temporomandibular joint. A pantomographic study of the so-called physiological subluxation. Acta Odont Scand 1960; 18: 123-70.

134. Okeson JP. Etiología e identificación de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. En tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. MCMXCIX Edición en Español. Madrid. Ediciones Harcourt. SA.1999. p.150-79.

135. Agerberg G, Carlsson G.E. Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A compararison of frecuencies in a population sample and in a group of patients. Acta Odont. Scand 1975; 33:183-90.

136. Landis JR, Koch GG. An application of Hierarchical Kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers. *Biometrics* 1977 June; 33: 363-74.

137. Attanasio R. Bruxismo nocturno y su tratamiento clínico. *Dent Clin North* 1991 Jan; 35(1): 245-52.

138. McNeill C (ed.). Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management. Chicago: Quintessence. 1993.

139. Parker MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990 Mar; 120(3): 283-90.

140. Kerdpon D, Sirirungrojying S. A clinical study of oral tori in southern Thailand: prevalence and the relation to parafunctional activity. *Eur J Oral Sci.* 1999 Feb; 107(1): 9-13.

141. Eggen S. Torus mandibularis: and estimation of the degree of genetic determination. *Acta Odontol Scand.* 1989 Dec; 47(6): 409-15.

142. Sawair FA, Shayyab MH, Al-Rababah MA, Saku T. Prevalence and clinical characteristic of tori and jaw exostoses in a teaching hospital in Jordan. *Saudi Med J.* 2009 Dec; 30(12): 1557-62.

143. Jainkittivong A, Apinhasmit W, Swasdison S. Prevalence and clinical characteristics of oral tori in 1520 Chulalongkorn University Dental School patients. *Surg Radiol Anat.* 2007 Mar; 29(2): 125-31.

144. Giner Tarrida LL, Roselló Mayans E, Sabriá Rius J, Espias Gómez A, Cortada Colomer M, Riera Hervás E. Revisión bibliográfica de los distintos sistemas para la medición de las fuerzas de mordida. *Av Odontoestomatol* 1997; 13: 465-78.

145. Carlsson GE, Helkimo E, Helkimo M. 1971: Bite force in Lapp population in northern Finland. *Proceeding 2nd international Symposium on circumpolar Health, Oulu, Finland.*

146. Dechow PC, Carlsson DS. Occlusal force and craniofacial biomechanics during growth in rhesus monkeys. *Am J Physic Anthropology* 1990; 83: 219-237.

147. Medina MRU, Kohno PDS, Díaz PE, Ondarza RR. Influencia de la ubicación del punto de producción de fuerza oclusal sobre la eficiencia y patrones de contribución de los músculos elevadores de la mandíbula. *Rev ADM* 1997; 54(5): 275-276.

148. Mansour RM, Reynik RJ. In vivo occlusal forces and moments-I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments. *J Dent Res* 1975; 54(1): 114-120.

149. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness? *J Orofac Pain*.1999; 13(2): 104-14.
150. Christensen LV. Jaw muscle fatigue and pains induced by experimental tooth clenching: a review. *J Oral Rehabil* 1981 Jan;((1): 27-36.
151. Sforza G, Zanotti G, Mantovani E, Ferrario VF. Fatigue in the masseter and temporalis muscles at constant load. *Cranio* 2007 Jan; 25(1): 30-6.
152. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003 Feb; 82(2): 112-6.
153. Schindler HJ, Türp JC, Blaser R, Lenz J. Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces. *J Oral Rehabil* 2005 Aug; 32(8): 562-63.
154. Okayasu I, Oi K, De Laat A. The effects of tooth clenching on the sensory and pain perception in the oro-facial region of symptom-free men and women. *J Oral Rehabil* 2009 Jul; 36(7): 476-82.
155. Svensson P, Burggaard A, Schlosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol* 2001Aug; 46(8): 773-7.

156. Torisu T, Wang K, Svensson P, De Laat A, Fuji H, Arent-Nielsen L. Effects of muscle fatigue induced by low-level clenching on experimental muscle pain and resting jaw muscle activity: gender differences. *Exp Brain Res*. 2006 Oct; 174(3): 566-74.

157. Wang MQ, He JJ, Wan K, Svensson P. Influence of changing occlusal support on jaw-closing muscle electromyographic activity in healthy men and women. *Acta Odontol Escand* 2009; 67(3): 187-92.

158. Farella M, Palla S, Erni S, Michelotti A, Gallo LM. Masticatory muscle activity during deliberately performed oral tasks. *Physiol Meas* 2008 Dec; 29(12): 1397-410.

## **8. ANEXO.**







UNIVERSIDAD  
DE MURCIA

CLÍNICA ODONTOLÓGICA UNIVERSITARIA

## ESTUDIO DEL BRUXISMO Y UNA NUEVA PRUEBA DE ESFUERZO.

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:** Estudiantes de odontología de la Universidad de Murcia entre 20 y 25 años.

<p><b>1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.</b></p> <p>Yo _____ conozco los objetivos del estudio que tiene como principal fin la detección, tratamiento y prevención del bruxismo, y doy mi consentimiento para poder participar en el mismo.</p> <p>Murcia a _____ de _____ de 2.009 Firmado: _____</p>
<p><b>2. FILIACIÓN.</b></p> <p>Sexo: _____ Edad: _____ Raza: _____</p> <p>Domicilio y ciudad: _____ Teléfono: _____</p>
<p><b>3. ANAMNESIS.</b></p> <p>Indique si en su familia hay algún miembro que apriete, rechine o desgaste los dientes (si no sabe pregúntelo e infórmenos):</p> <p>Indique las enfermedades sistémicas que padece y las medicaciones que toma:</p> <p>Indique las enfermedades orales que padece (mucosa, dientes, saliva):</p> <p>Indique los accidentes u operaciones que ha sufrido:</p> <p>¿Tiene dolor en la cabeza, sienes, cara y oídos? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> Dcha. <input type="checkbox"/> Izda. <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Tiene dolor al abrir la boca o masticar alimento? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> Dcha. <input type="checkbox"/> Izda. <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Tiene crujidos al abrir la boca o masticar alimento? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> Dcha. <input type="checkbox"/> Izda. <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Le resulta difícil abrir grande la boca para morder una manzana? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Se le atasca o desencaja la mandíbula alguna vez? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> ¿cuándo?:</p> <p>¿Rechina <input type="checkbox"/> o aprieta <input type="checkbox"/> los dientes de día? NO <input type="checkbox"/> NO SE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Rechina <input type="checkbox"/> o aprieta <input type="checkbox"/> los dientes de noche? NO <input type="checkbox"/> NO SE <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> desde cuándo:</p> <p>¿Tiene dolor o malestar dentario al despertar? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/></p> <p>¿Muerde uñas o bolis? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/></p> <p>¿Come de un solo lado? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/></p> <p>¿Mastica chicle a menudo? NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/></p>

Hospital Morales Meseguer, 2ª pl. – C/ Marques de los Vélez s/n – 30008 Murcia –TEL.(968)230061 – Fax.(968)239565







5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

EVA de ansiedad:

EVA de depresión:

EVA de estrés:

Nueva prueba de esfuerzo con sensibilidad muscular aumentada: NO  SI

ANGUSTIADO

TRISTE

MUCHO ESTRÉS



TRANQUILO

ALEGRE

SIN ESTRÉS