

Fisiopatología del bruxismo nocturno. Factores endógenos y exógenos.

Pathophysiology of nocturnal bruxism: Endogenous and exogenous factors.

Yazmín Morales Soto,* Fabiola Neri Zilli,* José L Castellanos**

RESUMEN

El bruxismo es una parafunción muscular que pone en riesgo muchos de los tratamientos que realiza el odontólogo y por lo cual representa un reto, no sólo para su tratamiento sino también para su diagnóstico. Actualmente la etiología del bruxismo se ha vuelto muy compleja de definir, ya que las diversas teorías sustentan que son muchos los factores que lo provocan; la clasificación etiológica depende del momento en el que se presenta; si es durante la vigilia, se llama bruxismo diurno o en vigilia; si es durante el sueño, se llama bruxismo nocturno o del sueño. El objetivo de este artículo es identificar los factores directos e indirectos que provocan el bruxismo nocturno, describir los procesos fisiopatológicos que envuelven este tipo de disfunción y cómo se relaciona con las enfermedades bucales.

Palabras clave: Bruxismo, bruxismo nocturno, fisiopatología del bruxismo nocturno, etiología del bruxismo nocturno.

ABSTRACT

Bruxism is a muscular parafunction that can jeopardize the success of many dental treatments and therefore a disorder that presents a challenge in terms of both treatment and diagnosis. The etiology of bruxism remains very difficult to define, given that the various associated theories attribute it to numerous causative factors. Its etiological classification depends largely on when it occurs: if it is when the person is awake, it is known as diurnal bruxism (or «awake» bruxism); if it is when the person is asleep, it is known as nocturnal bruxism (or «sleep» bruxism). The aim of this article is to identify the direct and indirect factors that cause sleep bruxism, and to describe the pathophysiological processes involved in this type of dysfunction and how it relates to oral diseases.

Key words: Bruxism, nocturnal bruxism, pathophysiology of nocturnal bruxism, etiology of nocturnal bruxism.

INTRODUCCIÓN

El bruxismo se define como una parafunción en la cual ocurre un rechinamiento de los dientes y como un hábito oral que consiste en el rechinamiento o apretamiento rítmico involuntario o espasmódico no funcional de los dientes, según el glosario de términos prostodónticos.¹ Es de llamar la atención que esta definición usa términos que están asociados con una disfunción muscular, de donde radica la inestabilidad y daños; sin embargo, con sesgo odontológico, se describe como una alteración dental y no muscular o neuromuscular.

El bruxismo se categoriza nocturno y diurno, ya que se presentan en estados fisiológicos (circadianos) diferentes, por diferentes razones etiológicas.² Esta presentación será enfocada a bruxismo del sueño o nocturno (BN). Éste es considerado como una parasomnia, según la clasificación internacional de desórdenes del sueño (CIDS),² la cual está asociada con microdespertares (definidos como una activación cortical motora, autonómica, transitoria y breve, sin que la persona llegue a despertarse o alcance un estado de conciencia). Para los odontólogos es de gran importancia conocer acerca de esta condición, ya que sus efectos se asocian con dolor orofacial, desórdenes temporomandibulares, desgaste dental y fractura de restauraciones,³ así como daños en otros componentes bucales, faciales y cervicales (*Cuadro 1*).

Se han intentado varios tipos de tratamientos en los pacientes que presentan esta parafunción,⁴ sin apoyo diagnóstico certero respecto a etiología y fisiopatogenia, por lo que han empezado a surgir teorías que le correlacionan con alteraciones psicológicas,⁵ neurológicas⁶

* Cirujano Dentista. Alumna del 3er año del Postgrado de Prostodoncia e Implantología.

** Jefe del Departamento de Periodoncia. Docente.

Postgrado de Prostodoncia e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

Recibido: Octubre 2014. Aceptado para publicación: Diciembre 2014.

Cuadro I. Daños tisulares y funcionales por bruxismo* apretamiento/rechinamiento.

Elemento anatómico	Signos o síntomas
Dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidad • Atrición • Abfracciones • Fracturas verticales • Agrietamiento y desprendimiento adamantino • Movilidad
Músculos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia • Dolor • Espasmos musculares • Fatiga muscular • Reducción de fuerza
Aspecto facial	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la dimensión vertical • Acentuación arrugas faciales • Facies austera
ATM	<ul style="list-style-type: none"> • Ruido • Dolor • Alteración en los movimientos articulares
Mucosas	<ul style="list-style-type: none"> • Línea alba • Digitaciones borde lingual • Ulceraciones y erosiones
Periodonto	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del espacio de ligamento periodontal • Recesión
Hueso alveolar	<ul style="list-style-type: none"> • Torus mandibulares • Exostosis vestibular • Influencia topografía de la pérdida ósea aunada a periodontitis
Pulpa	<ul style="list-style-type: none"> • Cálculos pulpares • Pulpitis • Sensibilidad dentinaria • Necrosis pulpar

* López RA, Castellanos JL. En: Castellanos JL, Díaz L, Lee AE. Medicina en odontología. 3a ed. México: Manual Moderno; 2014.

Reproducido con permiso de Castellanos/Díaz/Lee: Medicina en odontología. Manejo de pacientes con enfermedades sistémicas, 3^a/ED D.R. © 2015. Cortesía de Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

y morfológicas.⁷ Cabe anotar que en estudios actuales, respecto a la teoría oclusal, las interferencias dentales como factor causal no son asociadas a bruxismo,⁸ sino como factores contribuyentes y no como etiológicos.

Dada la falta de información y por conductas preestablecidas, en la práctica diaria, el bruxismo es subvalorado y subatendido; es común que se realicen acciones operatorias para paliar el daño acumulado, para la disminución de los efectos del bruxismo, no así para su diagnóstico puntual, tratamiento y control, confundiéndose la atención de las lesiones con la del padecimiento. Es por ello que el presente artículo busca definir y describir la fisiopatología del BN, haciendo mención de algunos factores endógenos y exógenos que lo producen y exacerbán.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en PubMed con los siguientes términos: bruxismo nocturno, etiología, fisiopatología, para lo cual fueron seleccionados y revisados un total de 30 artículos.

RESULTADOS

Fisiopatología del bruxismo nocturno

El BN es definido en la Clasificación Internacional de Desórdenes del Sueño,⁹ como la actividad de apretar y rechinar los dientes durante el sueño, siendo considerado junto con la enuresis nocturna y la distonía paroxística nocturna dentro del grupo de parasomnias; alteraciones asociadas con la hiperactividad disfuncional muscular, de las cuales aún su factor etiológico no está esclarecido de manera completa (*Cuadro II*).

Esta parafunción consiste en manifestar una actividad rítmica de los músculos masticatorios (ARMM o RMMA en inglés). Ese tipo de actividad es generada por una red neuronal localizada en el tronco encefálico que manda estímulos sensoriales o corticales al centro generador de patrones y éste a su vez los convierte en movimientos rítmicos. Cabe destacar que a diferencia de los movimientos de masticación, en los cuales existen mecanorreceptores ubicados en la cavidad oral y el ligamento periodontal que los regulan, en el BN se desconoce hasta el momento que gobierna la hiperactividad muscular mostrada, ya que es inconsciente y de aparición espontánea.¹⁰

Por estudios electromiográficos realizados en los músculos maseteros, se ha logrado observar, sin explicarles, los cambios en la función muscular del BN. Cada episodio de

Cuadro II. Tipos de bruxismo.

Bruxismo diurno o consciente*		
Etiología	Sintomatología	Manejo sugerido
Aspectos psicológicos	Estrés Angustia Ansiedad	Apoyo emocional Apoyo profesional psicológico
Sintomatología psicopatológica	Depresión Hostilidad Ansiedad fóbica Ideación paranoide	Apoyo profesional Psicológico Apoyo psiquiátrico
Bruxismo del sueño*		
Etiología	Sintomatología	Manejo sugerido
Disomnias**	Insomnio o somnolencia Trastornos del ritmo circadiano Narcolepsia Apnea	Apoyo médico Medicina Interna Neurología Psiquiatría
Parasomnias	Bruxismo Pesadillas Sonambulismo Enuresis nocturna	Toxicología
Trastornos del sueño médicos y psiquiátricos**	Trastornos mentales Abuso en el consumo de sustancias neurotóxicas	

* Pueden influir modificando el bruxismo consciente.
 ** Pueden influir modificando el bruxismo. Parasomnias.
 * López RA, Castellanos JL. En: Castellanos JL, Díaz L, Lee AE. Manejo dental de pacientes medicamente comprometidos. 3a ed. México: Manual Moderno; 2014. Reproducido con permiso de Castellanos/Díaz/Lee: Medicina en odontología. Manejo de pacientes con enfermedades sistémicas, 3^a /ED D.R. © 2015. Cortesía de Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ARMM se caracteriza por contracciones de los maseteros (y otros músculos masticadores, faciales y cervicales) que van precedidas del aumento de la actividad simpática y disminución de la actividad parasimpática (3-4 minutos antes), seguida de la activación electroencefalográfica cortical (4 segundos antes) y aceleración del ritmo cardíaco, un ciclo cardíaco antes del episodio de ARMM.^{11,12} La ARMM ocurre aproximadamente tres veces más frecuente (aproximadamente seis episodios por hora) en comparación con sujetos normales en donde ocurren hasta dos episodios por hora (*Figura 1*).

Sueño y bruxismo

Para entender cómo actúa el bruxismo dentro del sueño, es necesario conocer las etapas del sueño y dentro de las cuales aparece el bruxismo. El sueño se divide en dos grandes categorías: el primero es el llamado sueño tranquilo o reparador (N-Rem), que a su vez se divide en cuatro etapas y el segundo es llamado el REM (por sus siglas en inglés *Rapid Eye Movement*), el cual se considera como un sueño activo.¹³ Durante el sueño se considera normal que las personas presenten ciertos tipos de mo-



Figura 1. Proceso del bruxismo.

vimientos; sin embargo, en personas que no presentan BN estos movimientos son de menor frecuencia, menor intensidad, y no se relacionan con el apretamiento ni rechinamiento de dientes.¹¹

En lo que respecta al BN, en estudios se ha demostrado que la mayoría de estos episodios ocurren en el sueño N-Rem, prevaleciendo en las etapas 1 y 2 (etapas de adormilamiento y sueño ligero), hasta un 85%.¹⁴ Dentro de estas etapas el BN se ha asociado a microdespertares, que finalmente son ajustes fisiológicos influenciados por estímulos endógenos y ambientales o exógenos.¹⁵

Factores endógenos

Apnea obstructiva del sueño (APS). Esta patología es considerada como una disomnía intrínseca según la clasificación internacional de desórdenes del sueño (*Cuadro II*). Es definida como una serie de episodios en las cuales las vías aéreas superiores son obstruidas durante el sueño, usualmente asociadas con una reducción de oxígeno en la sangre.⁹ Su relación con el bruxismo se debe a que la APS es considerada como uno de los factores que contribuye a la presencia de los microdespertares. Un estudio realizado por Hosoya et al comprobó la relación de ambas condiciones, ya que en los pacientes analizados que presentaron bruxismo nocturno se correlacionaron con eventos de apnea, microdespertares y desaturación de oxígeno.¹⁶

Por otra parte, Saito et al realizaron un estudio en el cual se evaluaron 10 pacientes diagnosticados con APS y BN, y en estos pacientes se observó que en la mayoría de las veces los eventos de BN son secundarios a los eventos de apnea o hipoapnea.¹⁷

Reflujo gastroesofágico. Dentro de las actividades que realiza el ser humano mientras duerme, se en-

cuentra el reflujo gastroesofágico, el cual es uno de los trastornos gastrointestinales más prevalentes, se refiere a la disfunción digestiva en la que el contenido gástrico y duodeno se filtran del estómago hasta el esófago.¹⁸ En un estudio con apoyo electromiográfico, Miyawaki et al (2003) concluyen que el bruxismo nocturno puede ser una actividad secundaria al reflujo gastroesofágico que presentan los pacientes al dormir, esto debido a la necesidad de deglución de saliva por la presencia de ácido gástrico en el esófago, siendo éste el principal factor que desencadena una ARMM.¹⁹ Mengatto et al (2013), por medio de autorreportes, menciona que el bruxismo nocturno es frecuente en las personas con reflujo gastroesofágico y viceversa.²⁰

Factores exógenos

Alcohol, tabaquismo y drogas. Existe evidencia de que el alcohol, la nicotina y algunas drogas pueden ser factores de riesgo para el bruxismo nocturno, ya que estas sustancias tienen un efecto en el sistema nervioso central.^{16,17,21}

Factores psicosociales. Al referirse a factores psicosociales como parte de la etiología del bruxismo se describe a una mezcla de aspectos psicológicos (estrés, ansiedad, estado de ánimo, emociones), con socioculturales (satisfacción laboral, estado civil, nivel educacional, nivel cultural, condiciones económicas).

El estrés por lo general se refiere a un evento o serie de eventos que causan una respuesta, comúnmente de forma «angustiante»; en algunos casos representa un desafío que conduce a una sensación de reto o euforia, que podría no ser nocivo; sin embargo, en ocasiones es perjudicial. El término estrés es inespecífico, la palabra estrés es usada con frecuencia por la mayoría de los pacientes y facultativos de manera genérica, sin que esto identifique la alteración psicológica o anímica a la que se alude, siendo que existen varias denominaciones clínicas psicológicas específicas (angustia, depresión, hostilidad, ansiedad y otras) que de ser precisadas podrían ser de utilidad en el diagnóstico diferencial y manejo de los pacientes con BN.²² Los pacientes que padecen de bruxismo nocturno creen que éste está relacionado directamente con el nivel de estrés que presentan durante el día; sin embargo, Pierce et al,²³ en un estudio realizado en 100 pacientes con BN usando EMG, durante 15 noches, hallaron una asociación entre el bruxismo y el estrés en sólo el 8% de la población estudiada sin encontrar asociación con ansiedad, depresión o irritabilidad. Otros trabajos que han revisado la relación de BN con ansiedad, depresión, fobias, histeria y factores

psicosociales,¹⁵ no encuentran asociación entre el bruxismo del sueño y las variables de personalidad. De manera controversial, en otras pesquisas se ha mostrado un mayor nivel de ansiedad en pacientes con BN,²⁴ sin que se pueda correlacionar claramente su presencia con BN. La diferencia de resultados en mucho obedece a la diversidad no consensada de instrumentos de evaluación que van desde el autorreporte al uso de electromiógrafos y la polisonmografía. Los datos anteriores parecen apoyar como determinante un origen neurológico central del BN y no de tipo ambiental (estrés, interferencias oclusales y desarmonías morfológicas), siendo éste si acaso adyuvante. Los trabajos estudiados se refieren al estrés o sus condiciones nosológicas específicas, como un cofactor que agrava el BN, pero no lo produce.^{23,25,26}

Medicamentos y enfermedades. De acuerdo con el postulado que indica que el origen del BN es central, existen medicamentos que le pueden disminuir o, por el contrario, incrementarlo. Dentro de los que llegan a exacerbarlo se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (paroxetina, fluoxetina, sertralina), así como los inhibidores de la recaptación de norepinefrina (venlafaxina), antipsicóticos (haloperidol), flunarizina, anfetaminas (metilfenidato) y el metilendioximetanfetamina (éxtasis).²⁷

Existen diversas enfermedades que como parte de sus características principales manifiestan bruxismo, siendo ejemplos la enfermedad de Parkinson, los síndromes de Meige y Tourette, y la epilepsia.²⁸

DISCUSIÓN

Como se definió previamente desde el punto de vista diagnóstico, el bruxismo nocturno está considerado como una alteración del sueño, subclasicado como parasomnias según la CIDS. Es un trastorno que ocurre en la transición de las etapas del sueño donde existe una activación parcial del sistema nervioso central, con efectos periféricos de estimulación neuromusculares. Esto debe proyectar en las acciones de diagnóstico y manejo que el odontólogo intente; al ser una entidad con fisiopatología neurológica central, el diagnóstico y manejo deberían plantearse de manera interdisciplinaria.

Para efectos diagnósticos respecto a BN, el uso de la polisomnografía y electromiografía es lo indicado, ya que otros métodos como la exploración clínica (se comparte sintomatología con otros padecimientos) y los autorreportes (subjetividad) no son considerados confiables.²⁷ Es conveniente hacer la aclaración de que si bien los estudios por métodos polisomnográficos y electroencefalográficos

han podido establecer la secuencia de eventos y sus características, no son aclaradas las razones etiológicas de esta disfunción neurológica central subcortical, que podría ser agravada o modificada por factores intrínsecos y extrínsecos actuando aisladamente o en combinación. Aún no se ha demostrado cuál es el factor desencadenante de BN, ni qué es lo que le controla.

Entre los factores endógenos revisados, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (APS) es el factor adyuvante mayormente identificado; sin embargo, no se puede generalizar manifestando que todas las personas que padecen bruxismo nocturno sufran de APS, ya que en pacientes sanos sin ningún padecimiento del sueño o APS ocurren eventos de BN, lo cual hace pensar que por sí solo, el APS no es el factor desencadenante sino uno contribuyente.

El estrés es frecuentemente mencionado pero como un término asociado a BN; los reportes indican que sólo una pequeña fracción de individuos manifiesta cambios psicológicos de relevancia clínica, que se pueda sospechar sean causales. En la mayoría de sujetos con BN se observa el padecimiento sin este factor exógeno asociado, lo que indica que el BN debe enfrentarse, fundamentalmente, como una disfunción neuronal, lo que inducirá a que en el equipo de trabajo intervengan expertos en padecimientos del sueño, neurólogos y psiquiatras, junto con el odontólogo, para su manejo y tratamiento. Se promueve así un cambio en el manejo odontológico corriente que aborda el manejo sintomatológico del daño acumulado, lo que no necesariamente expresa tratamiento o prevención de la enfermedad; para ello, debe identificarse la génesis del padecimiento primario y atender ambas, las causas y las secuelas. Sólo así se puede mejorar el pronóstico de las extensas reconstrucciones protésicas y oclusales que se realizan y el manejo en la reprogramación muscular.

Más estudios son necesarios para aclarar la relevancia clínica real del reflujo gastroesofágico en el cuadro clínico del BN; la mayor evidencia es que los pacientes con reflujo gastroesofágico presentan mayor ARMM. Los pacientes que padecen esta enfermedad clínicamente presentan signos dentales similares al BN, sólo que en éste es por atrición y en aquél por erosión ácida; la unión de ambos mecanismos de destrucción dental, aceleraría en este tipo de pacientes el nivel del daño.

Los antecedentes de consumo alcohólico y drogas, y el tabaquismo, tiene dos maneras de interpretarse: de un lado se puede pensar que estas sustancias tienen influencia directa sobre la función neuronal e influyen causando hiperreactividad muscular; del otro, podría pensarse que

estas adicciones tienen su origen en estados psicológicos o psiquiátricos que, como fue aclarado antes, podrían modular la respuesta muscular (ARMM), presente en BN.

Cuando el BN está asociado con otras enfermedades como la de Parkinson, la ARMM puede agravarse en intensidad, frecuencia y duración, lo que hace que en estos casos sea necesario el control de ambas, BN y la enfermedad acompañante, para su control y reducción de la diversa morbilidad que distingue al BN.

Globalmente, se discurre por tanto que la atención completa del BN inicia con su adecuado diagnóstico; como padecimiento del sueño, es importante que se le clasifique como parasomnia y se aclare si no hay otra alteración del sueño asociada. Sin duda resulta altamente conveniente la identificación de los factores intrínsecos y extrínsecos modificantes de BN, para su atención y control. La terapia odontológica miorrelajante y la reprogramación muscular, así como la reconstrucción o compensación de los daños dentales ocurridos, junto con la atención a la sintomatología de alteraciones de la mucosa o articulares, debe continuar como parte de un abordaje global multidisciplinario-interdisciplinario, donde no sea confundida la atención al daño con el de la enfermedad.

La mención anamnésica de «aprieto durante la noche», frecuentemente acompañada de signos de dolorimiento preauricular, sintomatología dolorosa muscular y articular, cambios auditivos e hipertrofia muscular, debe redimensionarse, ya que podría requerirse como paso primario la valoración de un experto en anomalías del sueño (somnólogo), de un neurólogo o internista que pueden atender la causa primaria y derivar interconsultas psicológicas o psiquiátricas. Esta estrategia podría dar luces para curar o aminorar el BN y sus efectos nocivos, mejorando el pronóstico y estabilidad de las acciones que al odontólogo competen dentro de la conceptualización de manejo global, que procure un abordaje etiológico, no exclusivamente sintomatológico.

El flujo de estudios y evidencias inducen a reconsiderar y reubicar el concepto de etiología local como anomalías morfológicas e interferencias como causa de bruxismo, particularmente el de tipo nocturno o del sueño, ya que no es suficiente para justificar la aparición de la ARMM, usualmente excéntrica, observada en «apretadores» nocturnos. Si bien, como adyuvantes o modificadores, la malposición dental, la maloclusión y los puntos altos postoperatorios, terminarían siempre causando o aumentando la incidencia del bruxismo.

El hecho de considerar al BN como una parafunción neuromuscular de origen central, cambia los paradigmas de evaluación y atención clínica, invitando al manejo inter y multidisciplinario de este padecimiento.

CONCLUSIONES

1. Aún no se conoce por completo el factor causal del bruxismo nocturno; sin embargo, son identificados algunos factores que lo agravan o favorecen.
2. El no tener protocolos adecuados y estandarizados para evaluación del BN, ha obstaculizado definir su etiología.
3. Si el paciente manifiesta o es diagnosticado con bruxismo nocturno, se debería investigar más allá de los cambios clínicos locales, es decir, realizar un interrogatorio referente a la calidad del sueño, de otras enfermedades neuronales y sistémicas.
4. Un historial de adicción a drogas y sustancias con efecto al SNC, así como el establecimiento del perfil psicológico puede proporcionar información valiosa en el diagnóstico y manejo del BN.
5. El control y manejo del BN debe orientarse a contrarrestar la hiperactividad muscular, causada por una alteración neurológica central. Debiendo reconsiderarse y reubicarse el concepto de etiología local (interferencias dentales).
6. El BN, para su diagnóstico y manejo, requiere de una participación inter y multidisciplinaria, que asegure un mejor control del padecimiento y sus efectos colaterales, desapareciendo, reduciendo la frecuencia o mitigando la hiperactividad neuromuscular, para que el apretamiento o rechinamiento dental, observado como efecto final, no dañe las estructuras y funciones dentales, periodontales, mucosas, articulares, faciales y cervicales.
7. Queda por aclarar que si además de los daños odontológicos, esta alteración central está asociada o predispone las otras alteraciones de los núcleos neuronales motores.

BIBLIOGRAFÍA

1. The glossary of prosthodontics terms. J Prosthet Dent. 2005; 94: 10-92.
2. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. J Orofac Pain. 2003; 17: 191-213.
3. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
4. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. J Oral Rehabil. 2008; 35: 548-566.
5. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. J Prosthodont Res. 2011; 55: 127-136.
6. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013; 18: e7-11.
7. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil. 2001; 28: 1085-1091.

8. Ramfjord SP. Bruxism: a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961; 62: 21-44.
9. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain.* 2012; 26: 163-167.
10. Torphy MJ. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. KS: Allen Press; 1990.
11. Lund JP, Kolta A. Brainstem circuits that control mastication: do they have anything to say during speech? *J Commun Disord.* 2006; 39: 381-390.
12. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001; 80: 1940-1944.
13. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res.* 2003; 82: 284-288.
14. Acharya UR, Chua EC, Chua KC, Min LC, Tamura T. Analysis and automatic identification of sleep stages using higher order spectra. *Int J Neural Syst.* 2010; 20 (6): 509-521.
15. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 4: 30-46.
16. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2014; 18 (4): 837-844.
17. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res.* 2013; 23 (2): 196-203.
18. Vandenplas Y, Hassall E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 35: 119-136.
19. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep.* 2003; 26: 888-892.
20. Mengatto C, Dalberto C, Scheeren B, Silva S. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 2003; 110 (5): 349-355.
21. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Murtomaa H et al. Tobacco use and reported bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res.* 2010; 12: 679-683.
22. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and medicine. *Horm Behav.* 2003; 43: 2-15.
23. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychological measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995; 9: 51-56.
24. Major M, Rompré PH, Guitard F et al. A controlled day-time challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res.* 1999; 78: 1754-1762.
25. Lobezzo F, Ahlberg J, Claro AG, Kato T, Koyano K. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013; 40: 2-4.
26. Basić V, Mehulić K. The role of psycho-emotional tension and stress in the etiology of bruxism. *Acta Stomat Croat.* 2003; 37 (4): 443-452.
27. Winocur E, Gavish A, Voikovich M et al. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003; 17 (2): 99-111.
28. Carra M, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin N Am.* 2012; 56: 387-413.

Correspondencia:

Dra. Fabiola Neri Zilli
Cirujano Dentista
E-mail: nzfabiola@hotmail.com