

Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo.

Advances and challenges in the treatment of patients with bruxism.

Samuel Alberto Guevara Gómez,* Enrique Ongay Sánchez,* José L Castellanos**

RESUMEN

Desde su primera mención, el bruxismo ha sido un tema controversial, dado que se ha ofrecido una serie de definiciones que han tratado de abarcar las causas y consecuencias de manera simultánea; sin embargo, hasta la elaboración de la presente publicación, no existe una definición que sea aceptada por la mayoría de los clínicos. Se realizó una búsqueda en EBSCO con términos referentes al bruxismo; se encontraron 63 artículos, de los cuales se eligieron 40 publicados entre los años 1988 a la fecha. La Academia Americana de Dolor Orofacial es la única instancia que subdivide el hábito en consciente e inconsciente. Al respecto, se reporta una prevalencia de bruxismo del sueño en la población general del 8%, mientras el bruxismo en vigilia se calcula alrededor del 20%, disminuyendo con la edad. La etiología del bruxismo nocturno es de origen central, abarcando factores agravantes periféricos, mientras que al bruxismo diurno se le atribuyen factores psicosociales. Existen diferentes métodos para diagnosticar bruxismo, siendo los más eficaces la polisomnografía (PSG) y la electromiografía (EMG). Los tratamientos empleados mencionados en las publicaciones son: guarda oclusal, ajuste oclusal, manejo farmacéutico, terapia conductual. La separación entre los dos tipos de bruxismo permite ajustar tratamientos odontológicos y manejos globales específicos. En pacientes con bruxismo diurno se puede iniciar con el uso de guarda y terapia conductual y en casos más severos, terapia farmacéutica. En pacientes con bruxismo nocturno o inconsciente el manejo inicial incluye el uso de guarda interoclusal, terapia y modificación conductual, biofeedback, tratamiento de trastorno del sueño, entre otros. Al controlarse la severidad del padecimiento en sus orígenes, se podrá proceder a la reconstrucción de las estructuras dentales dañadas y a la rehabilitación funcional orofacial con mejor pronóstico. Diversos métodos de tratamiento y manejo del bruxismo serán presentados y discutidos en esta revisión.

Palabras clave: Bruxismo diurno, bruxismo nocturno, manejo del bruxismo, tratamiento del bruxismo, etiología del bruxismo.

ABSTRACT

Ever since the term was introduced, bruxism has been the subject of debate, the result of numerous attempts to define it both in terms of its causes and its consequences. However, there is to date no generally accepted definition among clinicians. A search for bruxism-related references in the EBSCO database produced 63 results, from which 40 articles published between 1988 and 2015 were chosen for review. The only organization that distinguishes between two types of bruxism, conscious and unconscious, is the American Academy of Orofacial Pain. In this regard, the prevalence of sleep bruxism among the general population is reported at 8%, whereas for awake bruxism it is estimated to be around 20%, a figure which decreases with age. While the etiology of nocturnal (sleep) bruxism is of central origin and includes peripheral aggravating factors, diurnal (awake) bruxism is attributed to psychosocial factors. Bruxism can be diagnosed using a range of methods, the most effective of these being polysomnography (PSG) and electromyography (EMG). The treatments used in the publications reviewed include occlusal guards, occlusal adjustment, drug treatment, and behavioral therapy. By differentiating between the two types of bruxism, we are able to employ specific global dental treatments and management approaches. In patients with diurnal bruxism, treatment can begin with the use of a mouth guard and behavioral therapy, and in more severe cases, drug therapy. In patients with nocturnal or unconscious bruxism, initial management includes the use of a mouth guard, behavioral therapy and behavior modification, biofeedback, and treatment for sleep disorders, among others. By addressing the underlying causative factors, the severity of the condition can be controlled, so allowing reconstruction of the damaged dental structures and functional orofacial rehabilitation, with a more positive prognosis. This review will look at and discuss a number of methods for treating and managing bruxism.

Key words: Diurnal bruxism, nocturnal bruxism, bruxism management, bruxism treatment, etiology of bruxism.

INTRODUCCIÓN

A pesar de existir numerosas publicaciones acerca de la etiología del bruxismo, donde se manifiestan diversos motivos causales, éste continúa siendo atendido con base en estudios clásicos como el de Ramfjord y Ash, que mencionan: «La etiología del bruxismo es interpretada en base a estrés e interferencias oclusales, así como irritabilidad

* Estudiante de 3er año.

** 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.

neuromuscular; al eliminarse o remover las interferencias oclusales, la estimulación decrece, con ello la intensidad del bruxismo.»¹ En la actualidad, los clínicos han ampliado la búsqueda de factores causales del bruxismo, extendiéndose hacia áreas como la psicosocial, relacionándolo con ansiedad, depresión y otros estados psicológicos, así como con condiciones psicopatológicas como pudieran ser el abuso de alcohol y tabaco, medicamentos y drogas.^{2,3} Aunque se han intentado varios métodos, entre los que se incluyen la rehabilitación protésica, modificación del comportamiento, técnicas de relajación y terapia de regresión, actualmente no existen tratamientos específicos que puedan controlar el bruxismo, siendo aún el más común el uso de guardas interoclusales.

El objetivo de esta revisión es analizar las terapias utilizadas en los diferentes tipos de bruxismo a través de los años, mostrando al final una propuesta interdisciplinaria para el tratamiento del padecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda computarizada en EBSCO, que incluyó una base de datos de Medline, Medic Latina y Dentistry & Oral Sciences Source. Se inició una búsqueda con las siguientes palabras: bruxismo, tratamiento de bruxismo, comportamiento de bruxismo, manejo de bruxismo. Los criterios de inclusión fueron publicaciones realizadas entre los años 1988 a la fecha. Dentro de un contexto de odontología basada en evidencia, se incluyeron ensayos clínicos aleatorios, revisiones sistemáticas. Los estudios piloto no se incluyeron. Las publicaciones debían incluir terapias de tratamiento del bruxismo: guardas oclusales, terapias farmacológicas y terapias cognitivo conductuales. Utilizando los criterios de inclusión y exclusión se obtuvieron 40 artículos, estudios escritos en los idiomas inglés y español. Se apunta que en esta revisión crítica se incluyó la evaluación de la metodología utilizada y de condicionantes importantes, como el número de pacientes, instrumentos y elementos de evaluación, tiempo de seguimiento y tipo de estudio.

DEFINICIONES

Tradicionalmente, el bruxismo ha sido conceptualizado como una parafunción manifestada por apretamiento o bruxismo céntrico, o por rechinamiento o bruxismo excéntrico, otorgándole a la desarmonía en la posición dental la razón causal. Actualmente la parafunción se concibe como una disfunción neuromuscular, subdividida en consciente (bruxismo diurno o en vigilia) e inconsciente

(bruxismo nocturno o del sueño). Al bruxismo diurno se le asocia con estímulos externos psicosociales y ambientales, mientras que al nocturno con una disfunción central neuromotora.

La fisiopatología del bruxismo nocturno (*SB sleeping bruxism*) aún no se entiende completamente. Descrito este padecimiento por primera vez en 1907, en la actualidad está clasificado como un trastorno muscular que provoca movimientos mandibulares, que provocan rechinar los dientes o apretar la mandíbula durante el sueño.⁴ El glosario de prostodoncia de 2005⁵ lo define como una molienda parafuncional de los dientes, como un hábito oral, que consiste en rechinar o apretar los dientes con un ritmo involuntario o espasmódico no funcional, con propósitos distintos a los movimientos de masticación de la mandíbula, lo que puede conducir a un trauma oclusal, siendo un inconveniente principal de esta definición que no establece un vínculo discriminatorio con el estado de sueño-vigilia. Otra propuesta proviene de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2),⁶ la que define al bruxismo nocturno como: «Parafunción bucal caracterizada por rechinar o apretar los dientes durante el sueño que se asocia con una actividad de intensa excitación». Una cuarta propuesta, de la cuarta edición de la Guía de Dolor Orofacial, publicada en la Academia Americana de Dolor Orofacial, declara de manera llana: «Actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye apretar, crujir y rechinar de los dientes.»⁷ Podrá observarse que las definiciones se mueven en un amplio rango; unas no separan los distintos tipos de bruxismo; en otra pareciera que el único tipo de bruxismo es el nocturno; sólo en una de ellas se hace la subdivisión del hábito en consciente (diurno o en vigilia) e inconsciente (bruxismo nocturno o del sueño).

La diversidad de opiniones hace evidente que los grupos de trabajo no hayan logrado consenso sobre los orígenes de los distintos tipos de bruxismo, repercutiendo consecuentemente en la posibilidad de un adecuado diagnóstico. Sin éste, los programas terapéuticos no podrán ser definidos, limitando el manejo a la atención sintomatológica, pero no a la causal.

CONSECUENCIAS

El bruxismo tiene varias consecuencias que pueden ser diferentes para los disímiles tipos de bruxismo del sueño o diurno. De manera característica pero no exclusiva, a bruxismo diurno lo identifica el apretamiento, mientras que al nocturno, el rechinamiento. De acuerdo con la modalidad de apretamiento o rechinamiento, se pueden

provocar daños con distinta manifestación clínica como lo muestra el cuadro I.⁸

A pesar de que existen datos específicos sobre los efectos secundarios de los diversos tipos de bruxismo, se puede afirmar que el bruxismo incontrolado e intenso, puede significar fracaso de las restauraciones o implantes.

EPIDEMIOLOGÍA

Es complicado hablar de prevalencia, incidencia, comorbilidad y de grupos afectados, ya que los estudios típicamente no hacen discriminación entre los distintos tipos de bruxismo. Los estudios difieren de la metodología empleada que va desde el cuestionario a la polisomnografía, pasando por exámenes clínicos de diversa acuciosidad. Tampoco en ellos se observa una estratificación demográfica por edad, sexo, ocupación, grado escolar, ambiente social o de otras variables directamente involucradas, como las psicosociales.⁹ Sin especificar el tipo de disfunción estudiada, los documentos indican una discordante prevalencia del bruxismo que va desde menos del 10% a más de 90%.¹⁰ Se reporta una prevalencia de bruxismo del sueño en la población general del 8%,¹¹ mientras el bruxismo en vigilia se calcula alrededor del 20%, disminuyendo con la edad; en niños de 11 años o más jóvenes fluctúa entre 14-20%; entre los adultos jóvenes (18-29 años) las tasas se encuentran alrededor del 13%, disminuyendo drásticamente al 3% entre los de 60 años de edad y mayores.²

Estudios futuros con mejor metodología permitirán dar datos más certeros respecto a la prevalencia y comorbi-

lidad de los diversos tipos de bruxismo. Muchos de los estudios actuales se basan en el autorreporte y anamnesis, sin ser comprobados por exámenes específicos. Otro factor distracto es que frecuentemente se confunde desgaste dental con bruxismo y que no se hace distinción entre apretamiento y rechinamiento; aspectos que difieren en etología y tipo de daño orgánico observados.

ETIOLOGÍA

Las conclusiones definitivas respecto a etiología están en ciernes. La falta de esclarecimiento etiológico ha llevado a la toma de decisiones inconcluyentes o no resolutorias, si no es que erradas en el tratamiento y manejo del bruxismo, quedando comprometidos, consecuentemente, el control de la enfermedad y el pronóstico de la terapia, exponiendo al clínico a continuar con el inconveniente de sólo atender los múltiples daños acumulados en dientes, articulación, cara y cuello, sin el control de las causas, de las manifestaciones diurnas, nocturnas o mixtas del bruxismo.

La conclusión general de las revisiones modernas es que el bruxismo es una desregulación primariamente central. El bruxismo nocturno es de origen nervioso central, una disfunción del sueño subclasicada como parasomnia, posiblemente asociada con factores fisiológicos-biológicos, neuroquímicos^{12,13} y genéticos. La discusión acerca de la etiología del bruxismo nocturno abarca factores agravantes periféricos como las discrepancias oclusales, orofaciales y morfológicas,¹⁴ así como la

Cuadro I. Daños ocurridos por bruxismo.

Daños bucofaciales por bruxismo		
Órgano	Apretamiento	Rechinamiento
Diente	Fractura	Atrición. Abfracción
Periodonto	Aumento del espacio del ligamento	Defectos verticales en periodontitis Recesión
	Ambos: sensibilidad dentinaria	
ATM	Compresión meniscal*	Desplazamiento meniscal*
Musculatura	Hipertrofia. Dolor. Espasmo*	Sensibilidad o dolor*
Facies	Austera	Pérdida de dimensión vertical

* Daños prevalentes pero no exclusivos.

coparticipación de otros factores centrales, componentes psicosociales como estrés y fuentes exógenas como la adicción tabáquica.¹⁵ Casi el 80% de los episodios de bruxismo ocurren en períodos durante el sueño y se asocian con microdespertares. El apretamiento o rechinamiento son precedidos por una secuencia de eventos fisiológicos: aumento de la actividad simpática (a los cuatro minutos antes del comienzo de molienda), seguido por la activación cortical (un minuto antes) y el aumento de ritmo cardíaco y tono muscular de los elevadores de la mandíbula (en un segundo antes).¹⁶

Al bruxismo diurno o de vigilia se le atribuye una etiología de tipo psicosocial, como una respuesta con gran influencia filogenética de adaptación o ajuste a los avatares y presiones cotidianas, a la que se le denomina de manera genérica e inespecífica: estrés. Dicho estrés está representado por una diversidad de manifestaciones psicológicas y de conducta, simples o complejas individualizadas que incluyen: depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y angustia, entre otras. Además, durante la vigilia cabe la posibilidad de un bruxismo secundario, asociado con ciertos medicamentos o drogas neurolépticas, anfetaminas o antidepresivos (que son inhibidores selectivos de la serotonina); o a drogas como la cocaína y metilendioximetanfetamina (éxtasis). Trastornos como enfermedad de Parkinson, discinesia tardía, enfermedades y síndromes psiquiátricos, también pueden agravar al bruxismo diurno.⁴

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar al bruxismo varias herramientas y procedimientos pueden ser utilizados, incluyendo anamnesis, cuestionarios específicamente orientados, inspección, examen funcional y exámenes complementarios.

El bruxismo se identifica generalmente gracias a declaraciones de rechinamiento de los dientes por el compañero de cuarto de la persona afectada durante el sueño, así como por mialgia o tensión muscular facial al despertar. En las clínicas de desórdenes del sueño, se puede confirmar por un registro poligráfico (polisomnografía) de las actividades musculares de la mandíbula, y si es posible, con una grabación audiovisual simultánea para excluir eventos orofaciales no específicos como mioclonías, tics, tragos, o suspiros que representan más del 30% de los eventos orofaciales durante el sueño, que pueden provocar también cefaleas y dolores miofaciales y disfunción temporomandibular, emulando los efectos de bruxismo.^{2,4}

La anamnesis, los cuestionarios específicos, la exploración física y los exámenes complementarios pueden ser

utilizados para recopilar información sobre el bruxismo, sus posibles causas y sus posibles consecuencias. La inspección extra-oral en relación con el bruxismo se refiere principalmente a la hipertrofia de los músculos masticatorios, mientras que la inspección intraoral se centra en la valoración, identificación y clasificación del tipo de daño dental o a las restauraciones o implantes presentes.^{11,17}

De los dientes también es aconsejable evaluar la movilidad, vitalidad y sensibilidad. En la mucosa yugal y lingual deben ser descartadas la presencia de lesiones por fricción (erosiones), apretamiento (línea alba) o mordedura (ulceraciones).^{18,19} El examen radiográfico permitirá evaluar la morfología óseo alveolar, cambios en el grosor del ligamento periodontal, presencia de cálculos pulpar, si el conducto radicular es patente, así como descartar lesiones periapicales necróticas. De la ATM se deben evaluar libertad de desplazamiento, sintomatología dolorosa y ruidos asociados con la función o con la palpación. De los músculos masticatorios se debe evaluar la posible presencia de espasticidad y la sensibilidad al tacto, asociándolos al tipo de bruxismo. Como nota aclaratoria, se asienta que en contraste con conceptos de antaño, donde los problemas de ATM se les consideraba secundarios a bruxismo, se ha notado que los cambios articulares, pueden ser independientes al bruxismo, o concurrentes con él.²⁰

Como ayuda complementaria, aún no de uso difundido, se pueden utilizar la electromiografía (EMG) o la polisomnografía (PSG). Mientras la EMG es relativamente barata y tiene una mayor disponibilidad, el PSG se caracteriza por los altos costos y la baja disponibilidad. Por medio de PSG, se obtiene el número de eventos de bruxismo por hora de sueño, mientras que la EMG proporciona al investigador o médico información sobre el número de actividades mandibulomusculares por hora.²¹

La conclusión orientadora para el tratamiento y definición de su pronóstico es identificar si el bruxismo es diurno, nocturno o mixto. Si se caracteriza por apretamiento, rechinamiento o ambos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Conviniendo que el tratamiento de un padecimiento o enfermedad es atender su origen, y no sólo los efectos, se esclarece que las restauraciones o rehabilitaciones orales extensas, usualmente acompañadas de terapia de guarda, tienen la ventaja de restaurar los daños y disminuir consecuencias, pero no de curar o controlar bruxismo.

Si los orígenes del bruxismo diurno son primordialmente psicosociales y los del nocturno neurológicos,

sabiendo que puede haber manifestaciones mixtas diurnas-nocturnas, y que ambos pueden ser agravados por elementos secundarios como fármacos, drogadicción y otros padecimientos psicológicos y neurológicos, se hace necesario, sino es que imprescindible, la participación de psicólogos, neurólogos, internista y psiquiatras, formando equipos interdisciplinarios para el manejo de las distintas clases de bruxismo.

En la clínica dental, conociendo el diagnóstico preciso y el tipo de expresión (apretamiento o rechinamiento), además de la restauración de los daños, el profesional podrá contrarrestar mejor los orígenes si realiza manejo interdisciplinario e instituye procedimientos relajantes y reprogramadores musculares, por medio de aparatología, medicamentos y fisioterapia (intervenciones que consisten en masajes y ejercicios, relajación y terapia de imaginación).²²

Manejo odontológico

Dos categorías de manejo dental han sido reportadas: verdaderas intervenciones oclusales y el uso de diversas guardas interoclusales.

Intervenciones oclusales. Incluyen enfoques como equilibrio oclusal por técnicas aditivas o sustractivas, tratamiento de ortodoncia y rehabilitación oclusal o sus combinaciones, teniendo como objetivo «lograr la armonía entre las superficies en oclusión», lo que produce gran controversia entre los clínicos y los investigadores. En la literatura, no hay pruebas de alta calidad que apoyen el uso de estas técnicas irreversibles. Greene et al²³ sugieren que el ajuste oclusal mutila la dentición más allá de lo que el propio bruxismo lo hace, como ejemplo del uso de un procedimiento irreversible sin evidencia de su valor terapéutico. Holmgren y Sheikholeslam²⁴ trataron de justificar los efectos del ajuste oclusal sobre la actividad mioeléctrica de los músculos de cierre de la mandíbula; sin embargo, sus escasos registros con EMG, de la actividad postural durante el día y apretamiento voluntario máximo no pueden ser interpretados en términos de bruxismo.

Guardas interoclusales. Diversos estudios demuestran que el uso de este tipo de aditamentos puede ser benéfico en el manejo sintomatológico de los diferentes tipos de bruxismo. Por ejemplo, Dubé et al²⁵ reportan que un guarda oclusal del maxilar superior usado todas las noches durante dos semanas, reduce la espasticidad muscular en un 40%, aliviando o disminuyendo los efectos del bruxismo. Landry et al,²⁶ bajo el empleo de guardas interoclusales y de adelantamiento mandibular en bruxismo severo, encontraron niveles significativos en

la reducción de los ciclos musculares durante el sueño, 42% en el grupo con guarda interoclusal y 83% en aquel con guarda de adelantamiento mandibular.

Por el contrario, otros estudios clínicos no muestran un efecto claramente benéfico al uso de aditamentos tipo guarda. Van der Zaag J et al observaron que ni los guardas oclusales de estabilización ni los guardas palatinos tuvieron una influencia constante en las variables de resultado del bruxismo del sueño, concluyendo que la ausencia de efectos significativos y controlables con este grupo de guardas en el manejo de bruxismo nocturno, indica que la aplicación de las mismas se debe considerar de manera individual en cada paciente, particularmente cuando su indicación terapéutica rebasa las indicaciones de protección contra el desgaste dental.¹¹

Observaciones adicionales apuntan hacia los beneficios sólo temporales e inmediatos del uso de guardas interoclusales; con el uso de guardas duros con guía canina, en pacientes con pérdida de la dimensión vertical por desgaste dental, se reporta un beneficio inmediato hasta la cuarta semana que después va decreciendo sin que se observe diferencia entre el grupo experimental y el control en evaluaciones a la octava y doceava semanas.²⁷

Manejo farmacéutico

El uso regular de fármacos con efecto neurológico debería estar restringido, debido a que inducen somnolencia (benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos), pueden provocar dependencia (benzodiazepinas) o hipotensión (clonidina);²⁸ si bien el uso a corto plazo de diazepam reduce el bruxismo a través de la reducción de la actividad electromiográfica maseterina nocturna.²⁹

Se han llevado a cabo estudios para investigar métodos farmacológicos para reducir el bruxismo del sueño y evaluar sus aspectos neuroquímicos. El L triptófano (precursor de varios neurotransmisores y neuroquímicos, incluyendo la serotonina y la melatonina) por ejemplo, parece no mostrar diferencia electromiográfica contra el uso de placebo.³⁰ Algunos estudios se han realizado sobre la base de la suposición de que el sistema dopaminérgico central puede estar implicado en la modulación del bruxismo del sueño. Lobbezoo et al,³¹ encontraron una disminución significativa en el número medio de episodios de bruxismo, así como una reducción significativa del nivel de actividad electromiográfica por episodio de bruxismo, en los pacientes que recibieron dosis bajas y a corto plazo de levodopa (precursor metabólico de la dopamina usado eficientemente en enfermedad de Parkinson), combinado con benserazida (L-aminoácido aromático descarboxilasa de acción peri-

férica o inhibidor de la DOPA descarboxilasa), usados en combinación como antiparkinsonianos, en comparación con un placebo. En otro estudio, utilizando polisomnografía y neuroimágenes se administró bromocriptina (agonista de los receptores dopaminérgicos). Agonista D2 dopaminérgico que se usa para el tratamiento de trastornos hipofisiarios, y si bien fue observada una disminución en el número de episodios de bruxismo por hora de sueño (20 a 30%), el fármaco resulta poco recomendable debido a los intensos efectos secundarios asociados con su uso.³² El empleo de sólo una dosis nocturna de la bromocriptina, intentando reducir sus efectos secundarios, parece no tener efecto significativo sobre la actividad de bruxismo del sueño.³³ Nishioka et al, al usar este mismo agonista de los receptores dopaminérgicos como regulador neurológico no encontraron efectos benéficos sobre la actividad EMG maseterina o sobre los parámetros del sueño.³⁴ La L-dopa o levodopa parece causar una mejoría en una cuarta parte de los pacientes bruxistas nocturnos estudiados en un laboratorio del sueño por tres noches, empleando dos dosis de 100 mg versus placebo.³¹

El antihipertensivo propranolol, que actúa como un agente bloqueador beta-adrenérgico, se ha utilizado con eficacia en el tratamiento del bruxismo inducido por fármacos. La respuesta de bruxismo iatrogénico al propranolol sugiere la implicación de las vías adrenérgicas y serotoninérgicas en el sistema nervioso central en la patogénesis de bruxismo.³⁵

En un reporte de revisión de 10 artículos publicados sobre diferentes abordajes para el manejo de bruxismo, que incluía el empleo mixto de guardas oclusales, placas palatinas y dispositivos de avance mandibular, con el uso de ayuda farmacológica, como la bromocriptina, propranolol, clonidina (antihipertensivo que actúa sobre el SNC disminuyendo las cargas simpáticas y la resistencia vascular periférica y renal, así como la frecuencia cardíaca y la presión arterial) y L-dopa, los resultados mostraron una mejoraría en todos los casos, siendo los más beneficiosos el dispositivo de avance mandibular, el guarda oclusal y la clonidina. En otros estudios aleatorios controlados donde se muestran tratamientos con siete fármacos y tres dispositivos intraorales,⁴ las combinaciones con mejores resultados fueron el dispositivo de avance mandibular y la clonidina, y el guarda oclusal y el clonazepam; que parecieran ser alternativas de corto plazo, tolerables por los pacientes.

Manejo del comportamiento

El bruxismo nocturno podrían tratarse con estrategias de modificación del comportamiento, incluyendo la

prevención de factores de riesgo (consumo de tabaco, alcohol, cafeína y drogas), la educación del paciente (control de parafunciones orales), técnicas de relajación, mejoramiento del sueño, hipnoterapia y la terapia cognitiva conductual. Desafortunadamente, la mayoría de estas estrategias no han sido adecuadamente probadas en ensayos clínicos controlados, ni ocupan tampoco un lugar representativo en la práctica odontológica cotidiana.

Ommerborn et al realizaron un estudio comparativo entre el empleo de guarda oclusal y de manejo conductual. Este incluía técnicas de solución de problemas, relajación muscular progresiva, biorretroalimentación nocturna (*biofeedback*) y entrenamiento para la aceptación de recreación y goce. En ambos grupos se mostró discreta mejoría, sin haber diferencias entre ellos después de 12 semanas. El grupo de terapia conductual tuvo una tendencia a volver a la línea de base en comparación con el guarda oclusal.³⁶

Manejando un diseño de investigación con tres grupos que incluían relajación muscular consciente, estimulación eléctrica transcutánea de los nervios y un grupo control, monitoreados por medio de electromiografía, Treacy encontró una mejoría significativamente mayor en la relajación muscular consciente, en el número de respiraciones por minuto y la apertura mandibular máxima.³⁷ Otras opciones han sido sugeridas, como es el uso de un controlador de la contracción muscular el cual emite un tono de alta frecuencia al detectar incrementos de actividad electromiográfica, despertando al paciente bruxista, obteniendo una disminución en la frecuencia e intensidad del padecimiento.³⁸ También ha sido propuesta la utilización de dispositivos inteligentes de biorretroalimentación o *biofeedback* que aplican impulsos eléctricos para inhibir la actividad electromiográfica del músculo temporal (EMG), logrando la reducción pronunciada de la actividad EMG durante el sueño, sin interrumpir la calidad del mismo.³⁹

La hipnoterapia también ha sido utilizada en individuos que padecen bruxismo del sueño. Hay estudios que muestran que se logra mejoría, definida ésta por disminución de la hiperactividad maseterina evaluada con un detector electromiográfico (EMG), por reducción de dolor facial y porque las parejas de los individuos estudiados reportaron menor emisión de ruido durante el sueño, prolongándose los efectos 4 a 36 meses, que duró la evaluación.⁴⁰

La figura 1 muestra a manera de resumen conceptual, el abordaje general del manejo del bruxismo.

DISCUSIÓN

La falta de respuestas en la identificación etiológica, clasificación y manejo del bruxismo en sus dos principales

expresiones es contrastante respecto a las implicaciones clínicas y psicosociales que estos padecimientos provocan. La presente revisión bibliográfica realizada es alentadora bajo la perspectiva de que el futuro manejo del bruxismo se realice sólo con base en evidencias, y deje de ser sustentado bajo conceptos y opiniones. Respecto a la terapéutica, que es el objetivo de este trabajo, son contrastantes y hasta contradictorios los resultados observados al uso de diversos métodos, lo que de manera optimista hace esperar que al paso del tiempo la información se vaya refinando y su asertividad incrementando para que los resultados del tratamiento y manejo del bruxismo sean más rápidos, duraderos y con un pronóstico acrecentado.

Los métodos de manejo aquí presentados, a saber, intervencionismo oclusal, fisioterapia con guardas inte-

roclusales, uso de fármacos y neuroefectores y el manejo de la conducta sirven de ilustración respecto al volumen y diversidad de conocimientos y definiciones metodológicas que el odontólogo debe desarrollar, quedando pendiente el ahondamiento respecto a la fisiopatogenia del bruxismo.

La terapia oclusal con restauraciones y aditamentos interoclusales demuestra, en algunos casos, la disminución de la actividad muscular, sin que esto necesariamente deba interpretarse como curación o control de la enfermedad. Los resultados son variables, en ocasiones mostrando mejoría y en otras ausencia de ésta o sólo efectos de duración temporal. Respecto al uso de guardas interoclusales, los estudios sugieren mejores resultados en relación con la disminución de la actividad muscular electromiográfica, aquella de avance mandibular, a pesar de la incomodidad, dolor e irritación gingival que pudiera causar.^{22,26}

En relación al uso farmacológico, el avance clínico y científico es lento ya que de inicio se ha seguido para bruxismo nocturno, que es una parasomnia, el modelo de una discinesia de origen distinto como es la enfermedad de Parkinson. Esto aclara por qué se ha intentado el manejo con agonistas de la dopamina y otras sustancias neurorreguladoras, si bien el grado de los beneficios, comparado con los efectos secundarios causados, no justifica su uso clínico. Es posible que en corto plazo puedan aparecer fármacos, sustancias complementarias o sustitutas que ayuden, de manera específica, al control de la enfermedad y sus manifestaciones neuromusculares.

Para el bruxismo diurno quizás se disponga de mejores opciones por el momento, pues identificando la alteración de conducta o psiquiátrica, se podrían usar fármacos específicos, sin que sea sin consecuencias el uso de ansiolíticos, antidepresivos, somníferos y psicótropicos, donde asoman los riesgos de efectos colaterales indeseables y el de la tolerancia y la dependencia fisiológica y mental.

En contraste con el manejo farmacológico, para atacar la ansiedad o el estrés del paciente están los métodos de modificación conductual, como son los cambios en el estilo de vida, la creación de hábitos benéficos, las técnicas de relajación física y mental y los detectores de actividad muscular (*biofeedback*), entre otros procedimientos y recursos, útiles para el manejo de ambos tipos de bruxismo. Éstas serán opciones prevalentes futuras, una vez que los clínicos en el área odontológica comprendan y enfoquen de manera interdisciplinaria la entidad bruxismo, en lo que corresponde a su etiología, fisiopatogenia y manejo.

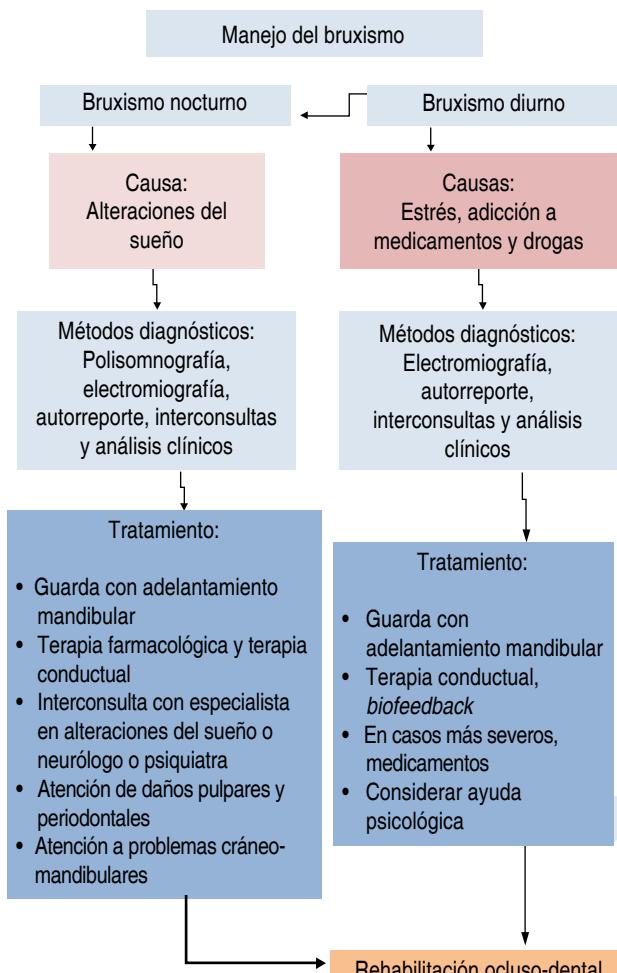


Figura 1. Abordaje general del bruxismo.

CONCLUSIONES

- El bruxismo debe considerarse como una entidad multifactorial en sus causas, gestación, diagnóstico y manejo.
- La información contemporánea ubica al bruxismo diurno como una entidad psicosocial y al nocturno como una disfunción neuromuscular, asociada al sueño, por lo que su abordaje diagnóstico y manejo deberían ser multidisciplinarios.
- El apretamiento o rechinamientos nocturnos o diurnos no debe ser información clínica que se quede confinada sólo al ámbito local-odontológico. Los pacientes están diciendo aún más que con estos elementos reveladores el clínico en odontología debe hacer mejor lectura y uso de esta información.
- Aún faltando por definir cuál es el mejor diseño de aditamento interoclusal (guarda), éste ayuda a diagnosticar y a aliviar o disminuir aspectos sintomatológicos, que no deben ser interpretados como curativos. Esta conceptualización también incluye a la terapia de ajuste oclusal, de rehabilitación con restauraciones o coronas y ortodoncia.
- La evaluación electromiográfica o tecnología similar que permite valorar objetivamente el funcionamiento muscular, deberá hacerse paulatinamente presente en los consultorios especializados protésicos, ortodóncicos y periodontales.
- Las áreas médicas-psicológicas-odontológicas deben desarrollar conocimiento y experiencia para interactuar interdisciplinariamente en el manejo del bruxismo.
- Nuevos avencimientos neurofisiológicos, farmacológicos y conductuales ayudarán, basados en la etiología del bruxismo, a mejores esquemas de manejo y control de esta entidad, en cualquiera de sus modalidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramfjor S, Ash MM. Occlusion. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1983.
2. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015; 81: f2.
3. Lavigne GJ, Khouri S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiopathology: what do we learn from sleep studies? *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 476-494.
4. Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 435-441.
5. The glossary of prosthodontics terms. *J Prosthet Dent.* 2005; 94 (1): 10-92.
6. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
7. De Leeuw R. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2008.
8. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 509-523.
9. Paesani DA. Bruxism theory and practice. Chicago: Quintessence; 2010.
10. Lobbezoo F, Aarab G, van der Zaag J. Definitions, epidemiology, and etiology of sleep bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli P, Smith M, eds. *Sleep medicine for dentists: a practical overview.* Chicago: Quintessence; 2009: pp. 95-100.
11. van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 2005; 19: 151-158.
12. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-io-dobenzamide and single photon emission computed tomography. *J Dent Res.* 1996; 75: 1804-1810.
13. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res.* 1997; 76: 1611-1615.
14. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 1085-1091.
15. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir JY. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep.* 1997; 20: 290-293.
16. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sesse BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001; 80: 1940-1944.
17. Lobbezoo F, Brouwers JEIG, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil.* 2006; 33: 152-159.
18. Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of clinical tooth wear measurements. *J Prosthet Dent.* 2001; 86: 597-602.
19. Wetelaar P, Lobbezoo F, Koutris M, Visscher CM, Naeije M. Reliability of an occlusal and non-occlusal wear grading system: clinical use versus dental cast assessment. *Int J Prosthodont.* 2009; 22: 388-390.
20. Visscher CM, Naeije M, De Laat A, Michelotti A, Nilner M, Craane B et al. Diagnostic accuracy of TMD pain tests: a multicentre study. *J Orofac Pain.* 2009; 23: 108-114.
21. Loobezzo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related. *J Oral Rehabil.* 2012; 39: 489-501.
22. Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2007; 73: 727-730.
23. Holmgren K, Sheikholeslam A. Occlusal adjustment and myoelectric activity of the jaw elevator muscles in patients with nocturnal bruxism and craniomandibular disorders. *Scand J Dent Res.* 1994; 102: 238-243.
24. Greene CS, Klasser GD, Epstein JB. 'Observations' questioned. *J Am Dent Assoc.* 2005; 136: 852-853.
25. Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res.* 2004; 83: 398-403.
26. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont.* 2006; 19: 549-556.
27. Jain V, Mathur VP, Abhishek K, Kothari M. Effect of occlusal splint therapy on maximum bite force in individuals with moderate to severe attrition of teeth. *J Prosthodont Res.* 2012; 56: 287-292.

28. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications –propranolol and clonidine– on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep.* 2006; 29: 307-316.
29. Montgomery MT, Nishioka G, Rugh JD, Thrash WJ. Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity [abstract 96]. *J Dent Res.* 1986; 65: 180.
30. Etzel KR, Stockstill JW, Rugh JD, Fisher JG. Tryptophan supplementation for nocturnal bruxism: report of negative results. *J Craniomandib Disord.* 1991; 5: 115-120.
31. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord.* 1997; 12: 73-78.
32. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JV, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res.* 1997; 76: 1610-1615.
33. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JV. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol.* 2001; 24: 145-149.
34. Nishioka GJ, Montgomery M, Boutros N, Haslam S. Dopaminergic modulation of nocturnal masticatory muscle EMG activity and sleep [abstract 1679]. *J Dent Res.* 1989; 68: 391.
35. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol.* 1997; 20: 86-89.
36. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schäfer R, Handschel J, Franz M et al. Effects of an occlusal splint compared to cognitive behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Journal compilation.* *Eur J Oral Sci.* 2007; 115: 7-14.
37. Treacy K. Awareness: relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation.* 1999; 26: 280-287.
38. Foster PS. Use of the calmset 3 biofeedback/relaxation system in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2004; 29: 141-146.
39. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 171-183.
40. Clarke JH. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *The American Journal of Clinical Hypnosis.* 1991; 33: 248-253.

Correspondencia:

Dr. Samuel Alberto Guevara Gómez
E-mail: samprosto@gmail.com