

Alteraciones del sueño y bruxismo.

Alterations of sleep and bruxism.

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

RESUMEN

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

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

ABSTRACT

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

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

INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

** Práctica Privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

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

MATERIAL Y MÉTODOS

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

FASES DEL SUEÑO³

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

Sueño REM

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

Sueño lento o no REM

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

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

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

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

MOVIMIENTOS MANDIBULARES

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

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

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

ALTERACIONES DEL SUEÑO

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

Disomnias

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

Síndrome de apnea del sueño

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

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

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

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

Parasomnias

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Trastorno de la conducta del sueño REM

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

Bruxismo nocturno (BN)

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

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

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

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

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

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

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

Trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos

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

BRUXISMO Y LAS FASES DEL SUEÑO

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

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

MANEJO DEL BRUXISMO NOCTURNO

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

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

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

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

DISCUSIÓN

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

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

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

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

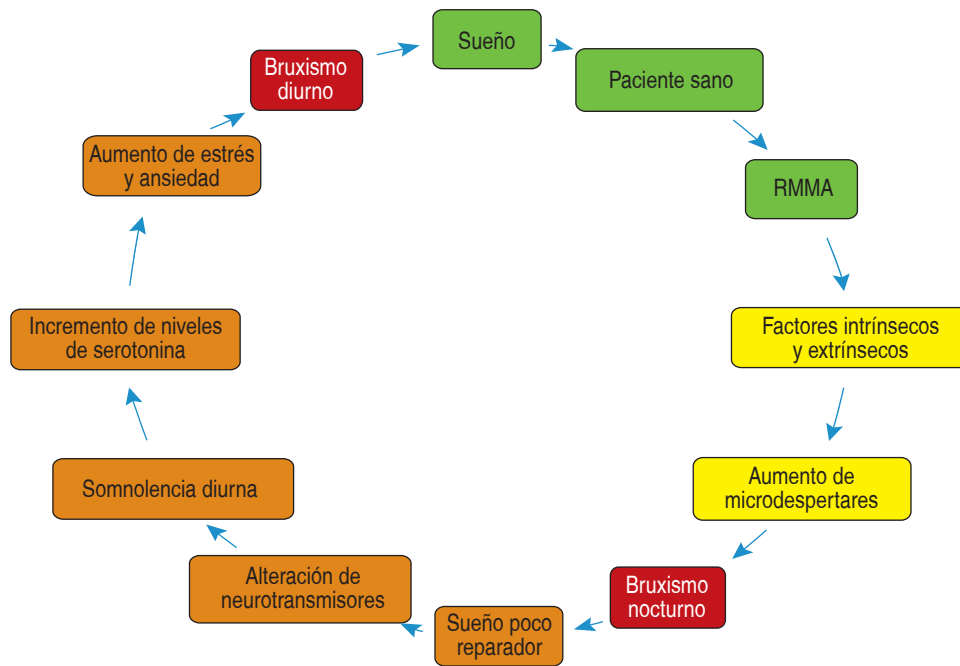


Figura 1. Ciclo de cómo el bruxismo nocturno puede ser generado o aumenta su intensidad si ya preexiste y cómo otros factores externos pueden agravarlo, mostrándose una posible asociación entre bruxismo nocturno (intrínseco) y bruxismo diurno (extrínseco). El sueño es un requerimiento fisiológico que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

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

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

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

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

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

CONCLUSIONES

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

BIBLIOGRAFÍA

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

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

Correspondencia:

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