

Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno.

Sleep apnea/hypopnea and night bruxism.

Santiago Gutiérrez Del Río,* Víctor Antonio García García,* José L Castellanos**

RESUMEN

Los eventos de apnea o hipopnea durante el proceso del sueño se caracterizan por una disminución o bloqueo de la respiración induciendo a un estado orgánico de hipooxigenación que a su vez induce a microdespertares en reacción fisiológica de protección del organismo. Durante estos eventos, el individuo transita de una fase profunda del sueño a una más superficial. La repetición de los eventos de apnea/hipopnea provoca que el sueño no sea reparador física y emocionalmente, además de provocar una hiperactividad motora de los músculos masticadores, induciendo un incremento en la frecuencia e intensidad de movimientos rítmicos masticatorios que eventualmente pueden promover daños musculares, articulares, mucosos y dentales. El incremento de los movimientos rítmicos mandibulares también se observa en bruxismo nocturno, lo que abre la posibilidad que haya un efecto sumatorio entre ellos. Para ambos tipos de padecimientos, la polisomnografía empleada en tiempos modernos es un procedimiento para evaluar las alteraciones del sueño, que puede demostrar que los microdespertares preceden a un incremento de manifestaciones del sistema nervioso autónomo, incluida la hiperactividad muscular, la cual puede provocar alteraciones orgánicas de tipo sistémico, además de episodios de apretamiento y rechinar dental.

Palabras clave: Apnea, hipopnea, síndrome apnea obstructiva de sueño, bruxismo nocturno, microdespertares, rechinar dental.

ABSTRACT

The events of apnea or hypopnea during the sleep process are characterized by a decrease or obstruction of respiration inducing an organic state of hypooxygenation that in turn induces micro-arousals as a physiological reaction to protect the organism. During these events, the individual transits from a deep sleep phase to a more superficial phase. The repetition of apnea/hypopnea events causes a sleep that is not physically neither emotionally repairing; furthermore inducing a motor hyperactivity of the masticatory muscles which increases the frequency and intensity of rhythmic masticatory movements that can eventually promote muscular, joint (TMJ), mucous and dental damage. That increase of the rhythmic masticatory movements is also observed in sleep bruxism, which leaves open the possibility of observing a summation effect with sleep apnea. For this type of conditions, polysomnography is a procedure that assesses sleep disturbances and demonstrates that micro-arousal precedes an increase autonomic changes, including muscle hyperactivity, which eventually could cause organic systemic alterations, as well episodes of clenching and dental grinding.

Key words: Apnea, hypopnea, obstructive sleep apnea syndrome, sleep bruxism, micro-arousal, grinding at night.

INTRODUCCIÓN

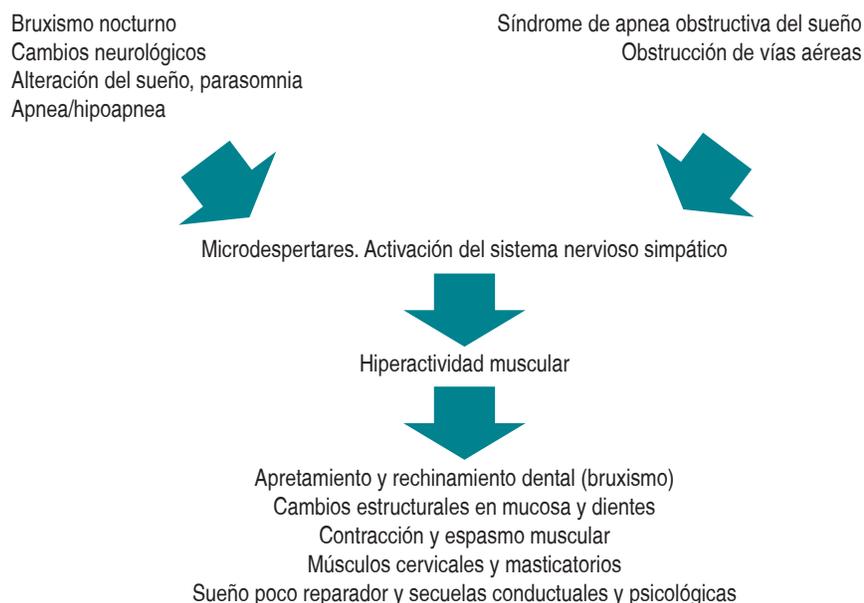
El bruxismo es el trastorno involuntario que involucra al sistema psiconeuromuscular, coexistiendo con otros desórdenes, caracterizado por el apretamiento y rechinar que afecta al sistema estomatognático. El bruxismo nocturno (BN) es una alteración del sueño (parasomnia) que puede causar desgaste dental y problemas funcionales oclusales y articulares. Esta revisión pretende profundizar sobre los aspectos que producen

una relación directa entre los microdespertares causados por el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) con bruxismo, como respuesta acompañante o posiblemente autónoma y bruxismo nocturno (BN).¹⁻³ De manera típica, los episodios de SAOS se acompañan de microdespertares (MD) donde el individuo se transfiere de una fase profunda de sueño a una más superficial. Los eventos de SAOS se caracterizan por una falta de oxígeno por obstrucción de las vías aéreas causando episodios de apnea/hipopnea (A/H). La A/H induce como mecanismo de defensa MD, estos, de manera secundaria, entre otras manifestaciones, producen alteraciones musculares en corazón, respiración (diafragma) y músculos masticatorios que, como ya se indicó, inducen a contracción muscular y apretamiento/rechinar dental; a su vez, previniendo que el individuo consiga un sueño reparador o fase no

* Estudiante de 3.er año de Postgrado de Prosthodontia e Implantología. Universidad De La Salle Bajío, México.

** Práctica privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

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

**Figura 1.**

Bruxismo nocturno (BN). Disfunción neurológica con impacto en la frecuencia e intensidad de la función muscular. Incrementa el número típico de microdespertares observados durante las fases excitatorias del sueño (sueño REM y no REM). Los cambios neurológicos son extrínsecos, pueden ser agravados por condiciones psicológicas agregadas, medicamentos y posiblemente por el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). **Síndrome de apnea obstructiva del sueño.** Respuesta simpática a la falta o descenso de la concentración de oxígeno pulmonar y cerebral que al igual que el bruxismo nocturno induce microdespertares. Queda por dilucidar si los microdespertares en SAOS comparten procesos fisiopatológicos con BN o son procesos independientes que pudieran agravar sinérgicamente el BN.

REMⁱ profundo.⁴⁻⁷ Ha sido posible evidenciar que dentro de todos los tipos de desórdenes de sueño, un 52.4% de los episodios de bruxismo nocturno está relacionado con MD.⁸ Los MD de BN pudieran ser similares a los de SAOS o ser mecanismos similares pero independientes; de cualquier manera, ambos afectan el proceso del sueño y la calidad de vida, además de los conocidos efectos sobre el sistema estomatognático (*Figura 1*).

En este reporte, algunos de los términos empleados son definidos de la siguiente manera:

- **Apnea del sueño.** Trastorno mediante el cual se bloquea la respiración por más de 10 segundos, causando hipooxigenación, que traslada a microdespertares.
- **Microdespertar (MD).** Cambio abrupto del sueño profundo a un estado de vigilia o de un estado profundo de un sueño no REM a un estado superficial. Se observan manifestaciones del SNC autónomo como incremento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, movimientos e incremento en la manifestación de movimientos rítmicos mandibulares. Estos últimos manifestándose por apretamiento o rechinar de dientes (A/R), siendo que su frecuencia e intensidad incrementada pueden ser dañinas a estructuras y funciones del sistema estomatognático.

ⁱ El sueño se caracteriza por la interrupción temporal del estado de alerta, de movimientos y la disminución de la capacidad sensorial.

- **Apnea/hipopnea (A/H) del sueño.** Perturbación por la cual hay un cierre parcial de la vía aérea, disminuyendo por lo menos el 50% de la capacidad respiratoria.
- **Polisomnografíaⁱⁱ (PSG).** Procedimiento de valoración multifactorial que se aplica mientras el individuo duerme. Es el estándar de referencia para el diagnóstico de bruxismo nocturno.⁸

Fase REM del sueño es la fase del sueño que tiene la mayor actividad cerebral, caracterizada por el aumento del metabolismo cerebral y es donde se presentan los sueños. Su apelativo proviene porque en esta fase se observan movimientos rápidos de los ojos (*rapid eye movements*), durante esta fase, la actividad muscular en reposo se suprime y se incrementa el umbral de despertar a estímulos no significativos; pudiendo abarcar el 20 al 25% del tiempo del sueño total.^{10,11} La otra fase del sueño es la no REM, manifestándose en un espectro de la profundidad (I-IV). Eventos de BN se asocian más frecuentemente a la fase REM del sueño y a la fase II no REM, donde es usual observar excitación del sueño,

ⁱⁱ **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 músculo esquelético (EMG), el ritmo cardíaco (ECG), funciones respiratorias, el flujo de aire respiratorio, indicadores respiratorios de esfuerzo y oximetría periférica del pulso.

aumento de la frecuencia cardíaca y movimientos del cuerpo, habiendo la posibilidad de producir MD.^{12,13} En el SAOS, los MD estarán asociados de manera individual a la frecuencia de eventos de A/H durante el sueño. Ya ha sido referido que pacientes con bruxismo presentan una secuencia significativamente mayor en apnea de sueño que en pacientes no bruxistas.^{1,3,4}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en idioma inglés del periodo 2006 a 2016 en los siguientes buscadores: PubMed, Cochrane, Medline, que incluyera la asociación entre síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y bruxismo nocturno (BN), empleándose los *Medical Subject Headings* (MeSH): *apnea, hypoapnea, obstructive sleep apnea syndrome, sleep bruxism, microarousal*. En los criterios de inclusión fueron aceptados estudios observacionales, con el objetivo claramente establecido para evaluar la relación entre BN y SAOS a través del uso de **polisomnografía, audio y video**ⁱⁱⁱ en al menos 10 pacientes. El SAOS y el BN debiendo haber sido diagnosticados mediante anamnesis y procedimientos propedéuticos, además del uso de polisomnografía durante toda la noche dictados por la *International Classifications of Sleep Disorders* (ICDS). Los criterios de exclusión descartaban estudios con menos de 10 pacientes, cuando eran realizados en menores de 18 años; tampoco se incluyeron estudios donde el SAOS y BN eran diagnosticados con parámetros diferentes a los indicados en la ICDS o no se hubiera utilizado polisomnografía. Los estudios con datos no concluyentes tampoco fueron considerados en esta evaluación. Fueron consideradas 401 publicaciones e incluidas 18 para esta revisión.

RESULTADOS

Fueron encontradas evidencias de que existe una relación positiva entre microdespertares (MD) con apretamiento/rechinamiento dental (A/R) y apnea de sueño, observándose un incremento de MD seguidos de episodios de apnea.¹⁴ En el *cuadro 1* se pueden observar las conclusiones de diversos estudios clínicos

ⁱⁱⁱ Los estudios de audio y video consisten en la grabación del paciente durante el sueño, en los cuales se observan los movimientos y sonidos emitidos por el paciente. Teniendo la ventaja de poder medir la frecuencia respiratoria y la intensidad de los ronquidos emitidos por el paciente.

que manejan la posibilidad de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y MD o de manera específica con bruxismo nocturno (BN). Algunos estudios demuestran que la inducción MD consecuencia a eventos de apnea-hipopnea puede ser significativamente mayor en SAOS que en un grupo control, de la misma manera, observándose un incremento en los eventos de A/R.¹ Aparentemente, también los MD por eventos de apnea-hipopnea del SAOS pueden incrementar eventos de A/R que se agregan a los MD, que también son parte del cuadro clínico de BN existente, agravando el cuadro clínico bucal. Los MD en pacientes con SAOS tienden a ocurrir con más frecuencia, de la misma manera que el manejo o mejora del SAOS, puede prevenir las manifestaciones de MD, pudiendo mejorar la condición del sueño del paciente, como secundariamente reducir los efectos que se acumulan por BN.¹

Se reporta que aparentemente es la estimulación simpática del SNC durante los eventos de A/H lo que provoca tanto los microdespertares con secundaria contracción muscular, donde quedan incluidos músculos faciales y masticadores involucrados en el BN.¹⁵ De manera particular, la contracción de los músculos maseteros se ubica en la fase final de los eventos de apnea.^{13,14}

Respecto a las etapas del sueño, fueron encontradas aportaciones interesantes, sugiriendo que es poco probable que se presenten expresiones de A/R en las fase III y IV del sueño no REM debido a la producción de ondas delta, que son ondas cerebrales extremadamente lentas, siendo más factible que los eventos de A/R se presentan en las primeras etapas de sueño no REM, por presencia de excitación cerebral o en las fase I y II del sueño REM, ya son las fases menos profundas del sueño.^{16,17}

Al producirse un sueño poco reparador en las personas que sufren el SAOS, puede incrementar un estrés consciente o inconsciente en el paciente, induciendo la aparición o la agravación de estados psicológicos preestablecidos. No siendo sorprendente encontrar en pacientes con SAOS mayores títulos de cortisol en sangre.¹⁷ En un individuo con antecedentes de BN, el SAOS puede incrementar la frecuencia y el daño acumulado por incremento de los B/D al incrementarse también el incremento de movimientos rítmicos mandibulares.

DISCUSIÓN

En este estudio se investigó la relación entre el bruxismo nocturno y microdespertares asociados a eventos de la

apnea/hipopnea de sueño que distinguen al síndrome de apnea obstructiva sueño. El bruxismo nocturno como alteración intrínseca del sueño es una parasomnia,^{iv} puede ser modificado en su intensidad y frecuencia por aspectos asociados como el SAOS y por factores extrínsecos como cambios en los estados de ánimo y psicológicos dados

por la capacidad individual psicológica y corporal de presentar estrés. Cabe la posibilidad que la hiperactividad muscular causada por microdespertares asociados a SAOS sea un fenómeno independiente al bruxismo nocturno, sin embargo, las características clínicas y secuelas orales son indistinguibles entre el apretamiento/rechinamiento

Cuadro I. Resumen general de bibliografía encontrada, apoyada por estudios de polisomnografía, estudiando la relación SAOS/BN.

| Autor | Población | Tipo de estudio | Relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
|---|--|---|---|
| Hosoya H, Kitauro H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T et al. ¹ | 80 pacientes Sólo 67 se diagnosticaron con SAOS (18 mujeres y 49 hombres) | Prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo | Encuentra relación |
| Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. ² | 59 pacientes orientales (47 hombres y 12 mujeres) | Prospectivo, transversal, experimental | No está relacionado directamente |
| Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. ³ | 10 pacientes masculinos, orientales | Prospectivo, transversal, experimental | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D et al. ⁴ | | Observacional, retrospectivo | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY ⁷ | 36 pacientes | Prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo | No está relacionado directamente |
| Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT et al. ⁸ | 1,019 pacientes de 20 a 80 años en Brasil | Prospectivo, transversal experimental, comparativo | Encuentra relación |
| Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF ⁹ | 21 pacientes (dos mujeres y 19 hombres) | Prospectivo, transversal, experimental, comparativo | No apoya la relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
| Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C ¹⁰ | 13,057 personas | Experimental, prospectivo, observacional, transversal | No apoya la relación SAOS/BN SAOS/bruxismo |
| Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ ¹² | | Experimental, prospectivo, observacional, transversal | Encuentra relación |
| Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R ¹³ | 24 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |
| Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K ¹⁴ | | Observacional, retrospectivo | Encuentra relación |
| Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM ¹⁵ | 18 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |
| Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P ¹⁶ | 45 pacientes | Experimental, prospectivo, transversal | Encuentra relación |

^{iv} Las disomnias, las parasomnias y los trastornos del sueño asociados con procesos neurológicos, médicos, farmacológicos o psiquiátricos son los tres grupos principales en que se clasifican los trastornos del sueño.

observado en el SAOS con la parasomnia en el bruxismo nocturno. Cabiendo la posibilidad de una relación sinérgica bidireccional entre ambas entidades, quedando al menos especificado que el SAOS puede incrementar los movimientos rítmicos mandibulares que acompañan a los microdespertares y sumarlos a los que se presentan en el bruxismo nocturno.

El SAOS no sólo modifica la calidad de vida, también expone a la aparición de secuelas dentales y no dentales que merman la capacidad funcional del individuo y su pronóstico de vida, ya que la apnea/hipopnea conduce a la activación del sistema simpático, que junto con la aparición de microdespertares, inducen a un aumento en la actividad cerebral y aceleramiento de la frecuencia cardíaca; lo que no es sin consecuencias a mediano y largo plazo. De lo anterior varias derivaciones clínicas pueden ocurrir, ya que al eliminar o disminuir los eventos de SAOS, además del mejoramiento en la calidad de vida orgánica y psicológica, podrían desaparecer o disminuir la frecuencia e intensidad de los movimientos rítmicos mandibulares asociados al bruxismo. En tratamientos con aireación positiva continua, las manifestaciones de microdespertares y bruxismo han mostrado una reducción o su desaparición.¹⁸

Se deduce que el manejo de bruxismo o el agravamiento del BN por SAOS no es suficiente estomatológicamente si el odontólogo sólo se hace responsable de las secuelas y el daño acumulado,¹⁷ debiendo este intentar un manejo interdisciplinario con neurólogos, psicólogos, psiquiatras e intentar la remisión a lugares de diagnóstico y atención específica, como son para el SAOS y el bruxismo nocturno en clínicas de atención de alteraciones del sueño, usualmente ubicadas en centros hospitalarios con atención multidisciplinaria para los pacientes.

CONCLUSIONES

- Los episodios de SAOS ocurren en el sueño REM cuando ocurre la inhibición de neuronas motoras, llevando a la atonía de los tejidos de la vía aérea superior, esto induce ronquidos e hipoxia. La hipoxia es responsable de la inducción de microdespertares, del aumento de frecuencia cardíaca y la excitación del sistema nervioso simpático.
- Con los microdespertares aparecen episodios de apretamiento/rechinamiento, particularmente en los estadios no REM I y II.
- El bruxismo nocturno (parasomnia) puede ser afectado por el SAOS (disomnia), ya que en ambos se producen incremento de microdespertares (movimientos rítmicos mandibulares) que pueden ser sumativos.

- El incremento de la frecuencia e intensidad de los movimientos rítmicos mandibulares y las fluctuaciones simpáticas y parasimpáticas pueden inducir a cambios dentales y al resto del sistema estomatognático, así como a la economía sistémica, particularmente aquéllos que incumben a la frecuencia cardíaca y resistencia vascular.
- El SAOS puede, de manera independiente, inducir manifestaciones de apretamiento/rechinamiento o asociarse con las del bruxismo nocturno, actuando sinérgicamente o no.
- Dos alteraciones del sueño, bruxismo nocturno y el SAOS deben ser tomadas en cuenta al intentar un manejo holístico en este tipo de pacientes, y no sólo atender las secuelas dentales caracterizadas por atrición, abfracciones, pérdida de sustancia dental y modificaciones o alteraciones oclusales. Por no ser el origen causal, las rehabilitaciones oclusales y el uso de guardas oclusales no curan ni previenen el apretamiento/rechinamiento (movimientos rítmicos mandibulares) observados en el bruxismo nocturno o en el SAOS.
- La atención dental, muscular y articular es necesaria e indispensable, pero no resolutoria, de acuerdo con posturas neurológicas actuales.
- El manejo odontológico integral debe considerar la interconsulta en clínicas del sueño y manejo interdisciplinario con colegas médicos y multidisciplinario con los odontológicos.
- El manejo del SAOS traería una mejora incrementada de la calidad de vida del sujeto que lo padece y en la erradicación o disminución de daños estomatognáticos. Por lo que este aspecto debe ser incluido y revisado en la anamnesis y exámenes clínicos odontológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep Breath*. 2016; 20 (2): 703-709.
3. 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 Nov 4. doi: 10.1111/jsr.12099. [Epub ahead of print]
4. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*. 2007; 52 (4): 381-384.

5. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015; 81: f2.
6. Bradley TD, Tkacova R, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Augmented sympathetic neural response to simulated obstructive apnoea in human heart failure. *Clin Sci (Lond).* 2003; 104 (3): 231-238.
7. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75 (1): 546-552.
8. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res.* 2013; 92 (7 Suppl): 97S-103S.
9. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000; 45 (10): 889-896.
10. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001; 119 (1): 53-61.
11. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep.* 1988; 11 (2): 172-181.
12. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001; 80 (10): 1940-1944.
13. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest.* 1986; 90 (3): 424-429.
14. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (7): 476-494.
15. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995; 96 (4): 1897-904.
16. Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P. Relationship between sleep bruxism and stress determined by saliva biomarkers. *Int J Prosthodont.* 2015; 28 (5): 467-474.
17. Castellanos JL. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Rev ADM.* 2015; 72 (2): 63-69.
18. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax.* 1997; 52 (2): 114-119.

Correspondencia:

Santiago Gutiérrez Del Río

E-mail: saguderi@gmail.com