



Etiología, diagnóstico y manejo de bruxismo de sueño

Aetiology, diagnosis and management of sleep bruxism

Juan Fernando Oyarzo^{a,b} , Constanza Valdés^{a,c}, Rodrigo Bravo^{a,d}.

^a Departamento de Cirugía, División Maxilofacial, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

^b Facultad de Odontología, Universidad Andres Bello. Santiago, Chile.

^c Facultad de Odontología, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

^d Facultad de Odontología, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 10 05 2021.
Aceptado: 20 07 2021.

Palabras clave:

Bruxismo; Bruxismo de Sueño; Trastornos de Sueño; Diagnóstico; Manejo.

Key words:

Bruxism; Sleep Bruxism;
Sleep Disorders;
Diagnosis; Management.

RESUMEN

Bruxismo de sueño es un comportamiento al que se vinculan una variedad de explicaciones, síntomas y terapias. El objetivo de esta revisión es entregar una visión actualizada de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del bruxismo de sueño que aporte al acercamiento clínico general. La etiología de bruxismo de sueño es relacionada con procesos fisiológicos multisistémicos complejos, como desregulación central de sistemas motores y neuro-masticatorios entre otros. Estas características son comunes con otras patologías y condiciones y de esta forma se le relaciona a actividades que podrían favorecer la actividad muscular mandibular. El diagnóstico se realiza a través de los datos anamnésicos/clínicos y se puede confirmar mediante polisomnografía, incluyendo estudio electromiográfico de los músculos masticatorios y grabación audiovisual. Dada las diferentes posibilidades de evaluar bruxismo de sueño, se ha sugerido clasificarlo por niveles de diagnóstico resguardando el criterio de profundizar cada caso según la necesidad de salud general. La falta de rigor en la evaluación del bruxismo y la posterior selección terapéutica hace difícil interpretar la abundante evidencia científica disponible. De ahí que la selección de las variadas terapias sugeridas se debe realizar con criterio y medida. Se debe alentar a los clínicos en adquirir el conocimiento necesario para evaluar e identificar la relación de signos y síntomas observados en pacientes con bruxismo de sueño de otras posibles coexistencias y se queda a la espera de futura investigación en diagnóstico y terapia que cumpla con la debida solidez metodológica.

SUMMARY

Sleep bruxism is a behaviour to which a variety of explanations, symptoms and therapies are linked. The aim of this review is to provide an updated view of the pathophysiology, diagnosis and treatment of sleep bruxism that will contribute to the general clinical approach. Sleep bruxism aetiology, among other things, has been connected to complex multisystemic physiological processes and associated with hypotheses of central dysregulation of motor and neuro-masticatory systems. These motor characteristics are shared with other pathologies and conditions, and in this way, it is related to activities that could favour mandibular muscle activity. Clinical history and examination contribute to the diagnosis, whereas a sleep lab test, with mandibular muscle electromyography and audiovisual recording, provides the definitive diagnosis. Given the different possibilities for assessing sleep bruxism, the level of diagnosis reached is classified under a suggested score, taking care to adjust each case according to general health needs. Despite the amount of literature on the subject, it is difficult to interpret the available scientific evidence

 Autor para correspondencia

Correo electrónico: joyarzo@clinicalascondes.cl

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.07.007>

e-ISSN: 2531-0186 / ISSN: 0716-8640/© 2019 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



and subsequent therapeutic selection due to the lack of clarity in sleep bruxism evaluation. Hence, clinicians must choose amongst the various suggested therapies with discretion and are encouraged to acquire the necessary knowledge to evaluate and identify other coexistences related to sleep bruxism. Future research in diagnosis and treatment that complies with due methodological soundness is undoubtedly needed.

INTRODUCCIÓN

Bruxismo se refiere a la contracción de los músculos de la mandíbula que ocurre en un individuo durante el sueño o en sus estados vigiles. Esta actividad ha tenido especial atención debido a su vinculación con los efectos negativos que este podría ocasionar, relacionándolo más bien a resultados de dolor y de desgaste dental¹. Sin embargo, en la última década el interés en la investigación de esta actividad muscular se ha centrado en dilucidar las diferentes características y matices que existen en este término.

La primera gran observación para bruxismo es si la presencia de esta actividad muscular mandibular (AMM) se produce en el ciclo de sueño o en la vigilia del individuo, la que puede diferir en su naturaleza, responder a etiologías diferentes y ser fuente de posibles consecuencias tanto positivas como negativas. Así, la tercera edición de la Clasificación Internacional de los Desórdenes del Sueño (ICSD-3), considera al bruxismo de sueño (BS) como un trastorno del movimiento relacionado con el sueño²⁻⁴. De ser considerado una parafunción, actividad paralela a la función masticatoria, y entendido como una alteración mecánica de connotación negativa, pasó a definirse como “una actividad muscular masticatoria durante el sueño, con características rítmicas (fásica) o no rítmicas (tónica), que no es considerada un trastorno del movimiento o desorden del sueño en individuos sanos”^{2,3}. Esta última declaración se refiere a que BS se puede presentar de manera concomitante con otras patologías que provoquen AMM (ej. apnea obstructiva del sueño (SAOS, Parkinson, epilepsia, etc.), las que deben tener la atención total del profesional adecuado para establecer el necesario diagnóstico diferencial.

Por otra parte, se ha podido deducir bajo la luz de la investigación que el BS no es un trastorno, sino una actividad muscular con procedimientos de diagnóstico establecidos pero en ocasiones extensos o costosos. La múltiple posibilidad etiológica y la dificultad al acceso de diagnóstico instrumental lleva en algunos casos a elegir diagnósticos sintomáticos, concluir errores diagnósticos o desatender otras patologías. Afortunadamente, el BS no requiere de un manejo extenso, sino que, de un correcto acercamiento a los patrones diagnósticos, donde el foco final estará en los resultados de salud negativos como un trastorno temporomandibular grave, dolor, desgaste dentario extenso, fracturas y/o fallas de la restauración dental^{2,5}. Sin embargo, esta dificultad en la organización diagnóstica generó una amplia y variada literatura para poder elegir una decisión terapéutica apropiada. Esto deja a los individuos y a los tratantes

con una variedad de posibilidades que deben ser tomadas con un criterio cuidadoso⁶.

Dada la evolución que ha tenido el término en los últimos años y el interés que genera en la población de pacientes y prestadores de salud, el objetivo de esta revisión narrativa es entregar una visión actualizada de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del bruxismo de sueño que aporte al acercamiento clínico general.

ETIOLOGÍA Y PATOFISIOLOGÍA DE BRUXISMO DE SUEÑO

Desde el punto de vista fisiológico, se ha observado que el BS está mediado centralmente a través de influencias autónomas y cerebrales de excitación central o vigilancia en la génesis de la actividad muscular mandibular durante el sueño^{5,7}. Esta actividad muscular parece ocurrir como una reacción a micro-despertares durante el sueño y está influida por la actividad simpática cardíaca, demostrada por aumento de la frecuencia cardíaca y por un subsecuente incremento del tono muscular que dura de tres a diez segundos⁷. Un biomarcador del BS es el patrón electromiográfico (EMG) denominado actividad muscular masticatoria rítmica (sigla en inglés RMMA) o actividad muscular masticatoria (AMM). Esta se asocia principalmente a microdespertares en el sueño, y puede o no estar asociada a ruidos dentarios de rechinamiento u otros movimientos corporales^{3,5}. Un 60% de los sujetos sin BS presentan AMM durante la noche y estos eventos se diferencian en su duración, frecuencia, e intensidad con quienes sí lo presentan⁷⁻⁹. En contraste, el rol periférico dental -anterior paradigma patofisiológico de oclusión- no se asocia a BS ni a una mayor actividad muscular masticatoria⁷.

En la generación de la AMM se han podido observar la participación de diversos neurotransmisores. Es así como se ha observado una reducción del BS al modificar catecolaminas, dopamina y noradrenalina¹⁰, por ejemplo, al administrar precursores de dopamina (L-DOPA)¹¹, o con fármacos simpaticolíticos como clonidina¹². En otras observaciones, la asociación del BS con serotonina estaría vinculada a un exceso del neurotransmisor en las sinapsis que podría producir un efecto inhibidor sobre la liberación de dopamina¹³. Sin embargo, esto es aun no concluyente o dudoso, ya que al estudiar pacientes con uso de anti-depresivos precursores de la serotonina no se han obtenido cambios significativos en reducir los episodios de BS¹³. A nivel del sistema colinérgico, los resultados no son concluyentes y sólo se ha confirmado la asociación dosis dependiente entre fumar y el aumento de BS. Sin embargo, no se ha logrado dilucidar si es

por la acción del tabaco a nivel central en receptores colinérgicos de nicotina o si es por el efecto local en la cavidad oral al fumar, cómo, por ejemplo, la deshidratación de las mucosas¹⁴.

En relación con otros factores que puedan favorecer la AMM, se han estudiado los factores respiratorios y deglutorios que pudiesen buscar un rol protector del sistema a través de esta actividad motora. Por ejemplo, se ha observado que el sueño de los pacientes con BS puede estar asociado con una reducción del paso del aire por las vías respiratorias o con un aumento de su resistencia, observándose al BS como un factor protector tanto del SAOS y del reflujo gastroesofágico^{1,15-17}. De ahí que la activación de músculos suprahioideos y protrusores observada en BS pudiese estar involucrada en mantener la apertura de la vía aérea¹. Por otra parte, se demostró que la mayoría de los pacientes con BS presentan más episodios de reflujo gastroesofágico nocturno, con una mayor cantidad de salivación y actividad de deglución^{17,18}. A la vez, también se ha asociado menor flujo salival por hiposalivación o xerostomía en sujetos con BS¹⁹ que a su vez presentan mayor desgaste dental²⁰. Fisiológicamente, la actividad oromotora generada por los músculos masticatorios promueve la secreción salival vigil¹⁹. Se sugiere entonces que los efectos lubricantes y protectores que ofrece la saliva durante el día son también necesarios durante el sueño y de esta forma, la actividad oromotora sería la encargada de estimular la secreción glandular salival conducente a la lubricación del entorno oroesofágico.

El estrés y la ansiedad parecen tener un rol en la fisiopatología de BS²¹. Se ha observado niveles elevados de catecolaminas en la orina en sujetos con BS, apoyando el vínculo entre estrés y BS²¹. Interesante también es considerar que pacientes con BS han mostrado una mayor actividad motora al ser sometidos a actividades asociadas a ansiedad y competitividad, mostrando además que estos mismos resultados de actividad motora no se replican en forma diurna²².

Finalmente, no se ha establecido una asociación directa entre BS y un gen específico para determinar un factor genético, familiar o hereditario²³. Se ha encontrado una asociación de riesgo aumentado de BS y el polimorfismo de un único nucleótido rs6313 del alelo C del gen de serotonina HTR2A, lo que sugiere una posible contribución genética a la etiología del BS²⁴. Sin embargo, la influencia que tendría la liberación de sustancias, como catecolaminas o neurotransmisores mediada por la expresión de ciertos genes para funciones cognitivas o de comportamiento (ej. ansiedad), puede ser suficiente para favorecer la AMM²⁵. Por otra parte, se ha observado como factores ambientales de vida familiar, donde los niños tienden a imitar comportamientos de sus padres, dificulta aislar la causalidad genética²⁵. De ahí que se sugiera comunicar que BS se da en las familias, por sobre el apoyo a una etiología genética.

DIAGNÓSTICO DE BRUXISMO DE SUEÑO

El diagnóstico del BS suele ser un desafío debido a su etiología multifactorial, variabilidad en el tiempo y signos y síntomas inespecíficos. Por ello, existen distintas formas para evaluar su presencia⁵. Por lo general, su diagnóstico clínico se basa en reportes de rechinamiento de los dientes con ruidos asociados durante el sueño sumado a signos y síntomas oromandibulares^{2,5}. Sin embargo, su diagnóstico debe ser confirmado por un registro de actividad electromiográfica (EMG) durante el sueño, considerándose a la polisomnografía con audio y video (PSG-1) como el criterio apropiado para el diagnóstico del BS, a pesar de su alto costo y consumo de tiempo^{3,5}.

Para la evaluación de BS, se propone un enfoque basado en auto reporte no-instrumental, examen clínico y estudio instrumental basado en EMG con un sistema de tres posibles graduaciones²⁶. Se puede considerar a BS como posible, basado únicamente en auto reporte positivo de BS; probable, basado en examen clínico positivo con o sin auto reporte; y definitivo, basado en evaluación instrumental positiva (EMG), con o sin auto reporte positivo y con o sin evaluación clínica positiva.

Cada uno de estos métodos para la evaluación del BS se pueden entender como:

A. Auto reporte: Se realiza a través de cuestionarios estandarizados los que entregan información subjetiva. Sin embargo, estos han demostrado no ser siempre un correlato de la PSG^{2,5}.

B. Diagnóstico clínico: Basado principalmente en el reporte de rechinamiento dentario asociado a ruidos por un tercero y la presencia de problemas dentales como desgastes, movilidad, fracturas y fracaso de restauraciones, implantes o prótesis. También se considera la hipertrofia maseterina, signos de indentación lingual y mejillas, trastornos temporomandibulares y dolor orofacial, fatiga o tensión muscular/articular y cefalea en zona de la sien^{3,5,6}. Sin embargo, ninguno de estos signos y síntomas es una prueba real o directa de BS^{5,27,28} y por ello, el diagnóstico clínico debiese basarse en el criterio diagnóstico internacional propuesto^{1,2} (Tabla 1). De esta forma se obtiene una descripción práctica del BS, tanto en la clínica como en investigación, con la necesidad de profundizar en cada caso según se considere necesario².

C. Evaluación ambulatoria del BS (dispositivos portátiles y ambulatorios y polisomnografía (PSG): Han sido desarrollados varios sistemas de monitoreo EMG portátiles y ambulatorios que varían en su complejidad y tamaño²⁹. La mayoría de estos dispositivos aún no han tenido estudios de confiabilidad y son escasos los estudios de validez comparados con PSG, por lo que son considerados una herramienta de apoyo en la evaluación clínica del BS y no deben ser utilizados aún como instrumento diagnóstico por si solos^{5,30,31}. Se considera una

excepción a ellos el dispositivo Bruxoff³² que ha demostrado una alta correlación diagnóstica con PSG y buena precisión diagnóstica (sensibilidad 92,3 y especificidad 91,6%) para diferenciar actividad muscular rítmica masticatoria de otras actividades oromotoras³⁰. La PSG realizada en casa del paciente sin monitoreo audio-visual puede conducir a una sobreestimación de los episodios de AMM, debido a actividades motoras inespecíficas durante el sueño, y por lo mismo se debe aplicar un riguroso criterio de evaluación clínica y EMG para el resultado de diagnóstico final⁵.

D. Polisomnografía en laboratorio, asistida y audiovisual: Sigue siendo el standard para la evaluación del BS y evaluación de comorbilidad con otros trastornos del sueño. Específicamente, la actividad del BS se gradúa basado en la actividad EMG en los músculos masticatorios usando un criterio específico para reconocer el patrón muscular de AMM relacionado al BS (Tabla 2)^{3,8,29}. La grabación audiovisual aumenta la especificidad y sensibilidad en la detección y puntuación de la AMM, distinguiéndolos de otras actividades orofaciales y musculares^{5,8}. La PSG es un estudio que presenta dificultades para su realización

Tabla 1.**Criterio diagnóstico clínico del bruxismo de sueño según la Asociación Americana de Medicina de Sueño****Historia del Paciente**

- Reporte reciente del paciente, parent o hermano de rechinamiento dentario con ruidos durante el sueño de 3 a 5 noches por semana en los últimos 3 a 6 meses.

Evaluación Clínica

- Desgaste dentario anormal.
- Hipertrofia maseterina (aumento de 2 a 3 veces del volumen muscular desde la posición de reposo a apriete voluntario máximo).
- Fatiga, dolor o molestias transitorias de los músculos mandibulares (dolor muscular mandibular matinal y cefaleas).
- Actividad muscular mandibular no puede ser mejor explicado por otro desorden del sueño, médico o neurológico, uso de medicamentos o abuso de sustancias.

Adaptada de Carra, MC. et al. (Ref.5)

Tabla 2.**Criterio diagnóstico de investigación para evaluar bruxismo de sueño y puntuar los episodios de RMMA en polisomnografía****Tipos de episodios de RMMA**

- a. Fásico: al menos 3 destellos EMG que duran 0,25 segundos y <2 segundos
- b. Tónicos: 1 estallido EMG que dura >2 segundos
- c. Mixtos: estallidos tónicos y mixtos

El diagnóstico de BS se puede realizar basándose en

- a. Índice RMMA: número de episodios de RMMA por hora de sueño
- b. Índice de estallidos: número de estallidos de RMMA por hora de sueño
- c. Índice de tiempo de bruxismo (%): tiempo total bruxando/tiempo total de sueño por 100
- d. Rechinamiento dentario con ruido: al menos un episodio de RMMA con sonidos

Diagnóstico positivo de BS (basado en la frecuencia de episodios EMG con rechinamiento de dientes positivo o antecedentes o confirmación en lab. de sueño)

Baja Frecuencia: índice RMMA ≥ 2 and <4

Alta frecuencia: índice de RMMA ≥ 4 ó índice de estallido ≥ 25

Amplitud media de EMG: al menos el 10% del apriete voluntario máximo

habitual, por lo que no suelen estar indicados para pacientes que reporten únicamente BS³³.

TRATAMIENTO DE BRUXISMO DE SUEÑO

El manejo de BS sólo está indicado cuando se le relacionan a cualquier tipo de consecuencia patológica para el individuo, por lo mismo no siempre requiere tratamiento^{34,35}. A pesar de estar en el momento de mayor conocimiento sobre BS, las posibilidades terapéuticas tanto dentales como de medicina de sueño no han tenido un marcado desarrollo. La diversidad de terapias en el término “bruxismo” acumula literatura de alta variabilidad de temas, diseños y hallazgos, con alto nivel de sesgo o inconcluyentes debido a limitaciones metodológicas de los estudios realizados^{27,34}.

Sin embargo, un sistema de decisión seguro y efectivo para el manejo de BS debe ser vinculado a la etiología asociada o a las complicaciones o resultados negativos que BS puede provocar³⁵. Bajo esta premisa, se ha observado que la terapia asociada al manejo de las entidades causales, como reflujo gastroesofágico nocturno o SAOS, puede ser en ocasiones suficiente como terapia. Cuando existe daño a nivel oral, como desgaste dental, la utilización de un plano de cobertura total ha demostrado tener algunos resultados útiles³⁴. Los aparatos orales podrían proteger la dentición del daño causado por apretar/rechinar y reducir la actividad muscular mandibular de forma transitoria^{36,37}. Sin embargo, la evidencia no es concluyente en reducir la contracción muscular³⁸ y esta terapia podría influenciar negativamente o descuidar la vía aérea en pacientes con SAOS¹⁶. Esto obliga al terapeuta a estar capacitado en la realización de un diagnóstico inicial adecuado que considere etiologías importantes y evitar su uso solo por proteger la estructura dentaria³⁹. No se recomienda el uso de dispositivos prefabricados o autoajustables, no a la medida, de libre acceso o de compra en internet ya que involucran riesgos como dolor en musculatura y articulación temporomandibular, daños en restauraciones o dientes, reacción de la mucosa o movilización dental con el consecuente cambio oclusal entre otros⁴⁰.

La utilización de dispositivos de avance mandibular ha demostrado disminuir los episodios de obstrucción respiratoria, bruxismo y además proteger las estructuras dentarias en pacientes con trastornos de sueño respiratorio obstructivo como etiología o trastorno concomitante a BS⁴¹. Su indicación debe ser posterior a un estudio de sueño para diagnosticar SAOS y categorizar la severidad de esta, ya que la utilización de estos dispositivos tiene mejor pronóstico en SAOS leves o moderadas. A su vez, los resultados positivos disminuyen en pacientes con IMC mayor a 30, índice apnea/hipoapnea mayor a 30 o con riesgo cardiovascular^{42,43}. Finalmente, los pacientes con mal estado de salud oral no pueden recibir terapias con dispositivos

dentales y los cambios oclusales irreversibles no tienen ninguna base científica que los avale para el tratamiento del BS⁴¹.

En la selección de la terapia para manejo de BS es importante considerar que la AMM puede aumentar por otras condiciones (Parkinson, trastornos del REM, epilepsia, enfermedades cardiovasculares o reflujo gastroesofágico nocturno), por algunos neurotransmisores y su modificación farmacológica (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/norepinefrina, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas, anti parkinsonianos, etc.)^{33,35,41} y por la ingesta de sustancias como nicotina, café, alcohol y sustancias psicoactivas¹³. En muchas de estas condiciones, BS será una respuesta de la otra y las posibilidades de controlar la etiología será variable.

Al relacionar BS con aspectos psicosociales se han utilizado estrategias de comportamiento como biorretroalimentación (*biofeedback*), relajación y mejora de la higiene del sueño³⁵. Sin embargo, la terapia cognitivo conductual⁴⁴ y la retroalimentación⁴⁵ no han demostrado lograr un manejo por sí solos, sino que es en compañía a otras terapias. Estos resultados van en contra al pensamiento anterior que sugería la consejería como terapia³⁵. Sin embargo, se sugieren indicar en cualquier decisión terapéutica de BS para maximizar los efectos, dado que los procesos de educación son seguros, no dañan y son esperados de una atención en salud.

En relación con la toxina botulínica A y su utilización en BS, esta es una proteína neurotóxica que produce un bloqueo en el enlace de la acetilcolina hacia las placas terminales de los músculos. La reducción de frecuencia en eventos de BS no ha sido clara con la administración de esta toxina a los músculos masticatorios⁴⁶ y la mayoría de los resultados presentados son medidos en observaciones clínicas autopercibidas de dolor y rigidez⁴⁷. Además de los posibles efectos adversos informados por la FDA para la toxina, como astenia, blefaroptosis, disfagia, miastenia, dolor de cuello, alteraciones visuales, xerostomía e hiposalivación⁴⁸, se han planteado preocupaciones en estudios en animales sobre efectos de pérdida ósea en la región condilar de la mandíbula⁴⁹. Posiblemente, este cambio óseo se desarrolla debido a una paresia localizada de los músculos, que induce la hipodensidad mineral, fenómeno conocido como osteopenia por desuso⁵⁰. Por esto, al considerar la prescripción de toxina botulínica A se debe diferenciar si la prescripción es por BS u otra condición/síntoma y prestar atención a las contraindicaciones, efectos secundarios y adversos.

DISCUSIÓN

El objetivo de esta revisión fue entregar una visión actualizada y clínica a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del BS. Se puede observar que a la fecha “bruxismo”, es un término para-

guas que involucra grandes diferencias y que se debe referir de manera clara a BS como a la actividad motora mandibular en el sueño, de mediación central, modificable por distintos factores y que puede sumar otras actividades concomitantes en su expresión. Esta actividad mandibular requiere de un esfuerzo en considerar las distintas etiquetas de clasificación diagnóstica, que organice de la mejor manera las características encontradas, para así conseguir una adecuada elección de manejo dentro de la variada evidencia disponible.

Se puede decir que la mayoría de los episodios de BS tienen un carácter multifactorial en su génesis, las que al ser sintetizadas se observan en una cascada de eventos que incluyen un aumento de la actividad cardíaca simpática, un aumento en la frecuencia de la actividad de EEG, taquicardia, un aumento en la actividad de los músculos que abren la mandíbula - y probablemente responsables de la protrusión de la mandíbula- y la acción de los músculos de cierre. De esta manera, la actividad muscular mandibular del BS podría ser un comportamiento que se podría favorecer en sujetos con distintas condiciones o factores. Dentro de ellas se destaca la alteración de deglución o lubricación en hipo/hipersalivación o la apertura de las vías respiratorias en trastornos respiratorios del sueño. Por otra parte, se debe diferenciar el origen de esta contracción con otras actividades que puedan estar involucradas (ej. Trastornos del sueño REM, epilepsia, SAOS, trastornos del movimiento o condiciones psiquiátricas del individuo). Por tanto, la actual definición de BS no reconoce el bruxismo secundario a otra patología - para no especular sobre un rol patológico-, sino que enumera una serie de posibles factores desencadenantes o de riesgo exógenos/externos (permanentes o transitorios)². Así, BS deja de ser la actividad "que ocurre en el sueño" y pasa a ser una sinfonía de eventos que requiere de mayor análisis^{2,51}.

En términos generales, se sugiere clasificar a BS según los factores clínicos involucrados. Cuando existe una consecuencia clínica o más problemas de salud será considerado un factor de riesgo; cuando esté asociado con uno o más resultados positivos de salud será un factor protector; y cuando no es un factor de riesgo ni de protección será solo una actividad muscular de comportamiento inofensivo^{2,52}. En la actualidad, no es posible siempre determinar un vínculo claro o directo entre la actividad del BS y otras consecuencias^{27,34}. Así, se debe abandonar el pensamiento lineal que BS es una causa directa de dolor y otros síntomas y se debe considerar su relación con diferentes condiciones o posibilidades que pueden favorecer esa sintomatología³⁴. Por ejemplo, al consultar por BS un paciente puede relatar sufrir de cefaleas al despertar; sin embargo, los pacientes con SAOS pueden presentar el mismo relato.

En acuerdo con esta visión, la clasificación propuesta (viz. posible, probable, definitivo) fue sugerida para lograr una mejor

etiqueta en los resultados de investigación de acuerdo con el método utilizado, teniendo en cuenta que los diferentes fines clínicos o de investigación no pueden tener un solo método adecuado². A pesar de que el diagnóstico instrumental polisomnográfico de BS ha demostrado poseer criterios válidos, con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 94%, los registros de PSG no suelen estar indicados para los pacientes que solo relatan BS. Sin embargo, se debe considerar la derivación oportuna de los pacientes a un especialista formado en medicina del sueño si se sospechan otros trastornos del sueño para una mayor investigación. De esta manera, es necesario reconsiderar los estándares utilizados y ajustar las medidas de actividad EMG^{31,53} para así comprender mejor la relación del trabajo muscular mandibular y los síntomas musculoesqueléticos²⁸. Luego, los futuros pasos de la evaluación diagnóstica de BS estarán centrados en desarrollar una herramienta útil que pueda medir de manera directa, confiable y rápida BS y que se pueda aplicar tanto en la clínica como en entornos de investigación²⁷.

Con este objetivo, expertos entregaron recientemente las primeras líneas para un instrumento estandarizado para la evaluación de bruxismo²⁷. Este instrumento de evaluación multidimensional sugiere tomar dos ejes que recuperen la mayor cantidad de información antes de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas. El primer eje está enfocado en el estado del bruxismo, signos clínicos, síntomas y otras consecuencias, contestados en los dominios evaluación subjetiva, evaluación clínica y evaluación instrumental; el segundo se enfoca en la evaluación de la etiología, factores de riesgo y condiciones simultáneas/factores de vulnerabilidad que puedan facilitar el comienzo de las consecuencias relacionadas a bruxismo, contestados para los dominios de evaluación psicosocial, condiciones simultáneas relacionadas y no relacionadas al sueño, medicamentos, sustancias recreacionales y otros factores adicionales potencialmente relacionables²⁷. Se espera que esta sugerencia sea el primer gran paso de un ambicioso mapa de trabajo.

Bajo este panorama, para decidir cuál será la mejor terapia posible para BS es crucial estar capacitado en su fisiopatología, etiología y diagnóstico diferencial y así ponderar las potenciales estrategias de manejo del BS. Al ser manifestaciones de variada etiología no existe una terapia estándar y la terapia deberá estar enfocada en la salud general del paciente. De esta forma, se debe dejar de ver al bruxismo como una condición siempre negativa, que siempre requiere de tratamiento y abandonar las terapias que no han demostrado revertirlo⁵¹. Con la evidencia actual, donde no existen en la literatura recomendaciones de tratamiento a nivel de paciente y tampoco se reportan indicaciones de tratamiento³⁴, la elección de la terapia de bruxismo deberá preferir terapias etiológicas cuando la condición lo

permita y sus resultados deberán estar enfocados en disminuir el número, impacto o frecuencia de los movimientos mandibulares. De manera auspiciosa, se esperan nuevas posibilidades terapéuticas efectivas y confiables en la reducción de episodios de contracción muscular^{31,54}. Por ahora los equipos de salud deberán observar al BS desde una perspectiva integral y se necesitará tiempo para que la investigación entregue un ajuste en el diagnóstico con patrones terapéuticos específicos.

CONCLUSIÓN

La presente revisión de la literatura entrega una actualización de la etiología, diagnóstico y tratamiento de bruxismo de sueño y sugiere que esta actividad muscular mandibular tiene un claro rol central en su génesis, requiere de una categorización para su diagnóstico y no hay suficiente evidencia para definir un enfoque estándar para el tratamiento de este. Se recomienda entregar un enfoque personalizado a los sujetos con bruxismo de sueño y estar atentos a futuros estudios que organicen de mejor manera en diagnóstico y terapias específicas.

Declaración de conflicto de interés

Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses que declarar

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lobbezoo F, de Vries N, de Lange J, Aarab G. A Further Introduction to Dental Sleep Medicine. *Nat Sci Sleep*. 2020;12:1173-9. doi:10.2147/NSS.S276425.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*. 2018;45(11):837-44. doi:10.1111/joor.12663.
3. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*. 2nd Edition ed: Quintessence Publishing; 2009. ISBN: 9780867154870
4. Medicine AAoS. *International classification of sleep disorders*. 3rd ed. Westchester, NY: Academy American of Sleep Medicine; 2014.
5. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. 2012;56(2):387-413. doi:10.1016/j.cden.2012.01.003.
6. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):495-508. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01880.x.
7. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001;28(12):1085-91. doi:10.1046/j.1365-2842.2001.00839.x.
8. 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):546-52. doi:10.1177/00220345960750010601.
9. Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ, et al. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil*. 2011;38(9):635-42. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02203.x.
10. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(1):30-46. doi:10.1177/154411130301400104.
11. 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(1):73-8. doi:10.1002/mds.870120113.
12. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(10):CD005578. doi:10.1002/14651858.CD005578.pub2.
13. De Baat C, Verhoeff M, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E, Zweers P, et al. Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2020. doi:10.1111/joor.13061.
14. Melo G, Duarte J, Pauletti P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil*. 2019;46(7):666-90. doi:10.1111/joor.12801.
15. da Costa Lopes AJ, Cunha TCA, Monteiro MCM, Serra-Negra JM, Cabral LC, Júnior PCS. Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea syndrome? A systematic review. *Sleep Breath*. 2020;24(3):913-21. doi:10.1007/s11325-019-01919-y.
16. Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep Bruxism in Respiratory Medicine Practice. *Chest*. 2016;149(1):262-71. doi:10.1378/chest.15-0822.
17. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, Saito Y, Yamamoto T, Nagahama H, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res*. 2011;90(5):665-71. doi:10.1177/0022034510393516.
18. Ohmure H, Kanematsu-Hashimoto K, Nagayama K, Taguchi H, Ido A, Tominaga K, et al. Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial. *J Dent Res*. 2016;95(13):1479-86. doi:10.1177/0022034516662245.
19. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev*. 2002;6(3):213-27. doi:10.1053/smrv.2001.0183.
20. Wetselaar P, Wetselaar-Glas MJM, Katzer LD, Ahlers MO. Diagnosing tooth wear, a new taxonomy based on the revised version of the Tooth Wear Evaluation System (TWEs 2.0). *J Oral Rehabil*. 2020;47(6):703-12. doi:10.1111/joor.12972.
21. Polmann H, Réus JC, Massignan C, Serra-Negra JM, Dick BD, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and stress symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil*. 2021;48(5):621-31. doi:10.1111/joor.13142.
22. Brown WJ, Wilkerson AK, Boyd SJ, Dewey D, Mesa F, Bunnell BE. A review of sleep disturbance in children and adolescents with anxiety. *J Sleep Res*. 2018;27(3):e12635. doi:10.1111/jsr.12635.
23. Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Res Hum Genet*. 2012;15(6):714-9. doi:10.1017/thg.2012.54.
24. Abe Y, Suganuma T, Ishii M, Yamamoto G, Gunji T, Clark GT, et al.

- Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *J Sleep Res.* 2012;21(3):289-96. doi:10.1111/j.1365-2869.2011.00961.x.
25. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014;41(9):709-14. doi:10.1111/joor.12177.
 26. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4. doi:10.1111/joor.12011.
 27. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, Bracci A, Durham J, Ettlin D, et al. Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)-Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *J Oral Rehabil.* 2020;47(5):549-56. doi:10.1111/joor.12938.
 28. Baad-Hansen L, Thymi M, Lobbezoo F, Svensson P. To what extent is bruxism associated with musculoskeletal signs and symptoms? A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2019;46(9):845-61. doi:10.1111/joor.12821.
 29. Kryger M, Roth T, Dement W. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 6th Edition ed: Elsevier; 2015. p.1784. ISBN: 9780323377522
 30. Castroflorio T, Deregius A, Bargellini A, Debernardi C, Manfredini D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil.* 2014;41(3):163-9. doi:10.1111/joor.12131.
 31. Lobbezoo F, Aarab G, Ahlers MO, Baad-Hansen L, Bernhardt O, Castrillon EE, et al. Consensus-based clinical guidelines for ambulatory electromyography and contingent electrical stimulation in sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2020;47(2):164-9. doi:10.1111/joor.12876.
 32. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil.* 2014;41(11):836-42. doi:10.1111/joor.12207.
 33. Lavigne GJ, Khouri S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-94. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x.
 34. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil.* 2015;42(11):862-74. doi:10.1111/joor.12322.
 35. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):509-23. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01853.x.
 36. Jokubauskas L, Baltrušaityt A, Pilei ikiene G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *J Oral Rehabil.* 2018;45(1):81-95. doi:10.1111/joor.12558.
 37. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R, Koyano K. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil.* 2015;42(4):251-8. doi:10.1111/joor.12251.
 38. Riley P, Glenny AM, Worthington HV, Jacobsen E, Robertson C, Durham J, et al. Oral splints for patients with temporomandibular disorders or bruxism: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2020;24(7):1-224. doi:10.3310/hta24070.
 39. Manfredini D, Poggio CE. Prosthetic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent.* 2017;117(5):606-13. doi:10.1016/j.jprostdent.2016.09.012.
 40. Wassell RW, Verhees L, Lawrence K, Davies S, Lobbezoo F. Over-the-counter (OTC) bruxism splints available on the Internet. *Br Dent J.* 2014;216(11):E24. doi:10.1038/sj.bdj.2014.452.
 41. Lavigne GJ, Herrero Babiloni A, Beetz G, Dal Fabbro C, Sutherland K, Huynh N, et al. Critical Issues in Dental and Medical Management of Obstructive Sleep Apnea. *J Dent Res.* 2020;99(1):26-35. doi:10.1177/002203451985644.
 42. Messineo L, Magri R, Corda L, Pini L, Taranto-Montemurro L, Tantucci C. Phenotyping-based treatment improves obstructive sleep apnea symptoms and severity: a pilot study. *Sleep Breath.* 2017;21(4):861-8. doi:10.1007/s11325-017-1485-6.
 43. Sharples LD, Clutterbuck-James AL, Glover MJ, Bennett MS, Chadwick R, Pittman MA, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of oral mandibular advancement devices and continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Sleep Med Rev.* 2016;27:108-24. doi:10.1016/j.smrv.2015.05.003.
 44. Valiente López M, van Selms MK, van der Zaag J, Hamburger HL, Lobbezoo F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *J Oral Rehabil.* 2015;42(4):259-65. doi:10.1111/joor.12252.
 45. Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, et al. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2015;42(2):83-9. doi:10.1111/joor.12233.
 46. De la Torre Canales G, Câmara-Souza MB, do Amaral CF, Garcia RC, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig.* 2017;21(3):727-34. doi:10.1007/s00784-017-2092-4.
 47. Agren M, Sahin C, Pettersson M. The effect of botulinum toxin injections on bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2020;47(3):395-402. doi:10.1111/joor.12914.
 48. De la Torre Canales G, Câmara-Souza MB, do Amaral CF, Garcia RC, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig.* 2017;21(3):727-34. doi:10.1007/s00784-017-2092-4.
 49. Balanta-Melo J, Toro-Ibacache V, Kupczik K, Buvinic S. Mandibular Bone Loss after Masticatory Muscles Intervention with Botulinum Toxin: An Approach from Basic Research to Clinical Findings. *Toxins (Basel).* 2019;11(2). doi:10.3390/toxins11020084.
 50. Balanta-Melo J, Torres-Quintana MA, Bemann M, Vega C, González C, Kupczik K, et al. Masseter muscle atrophy impairs bone quality of the mandibular condyle but not the alveolar process early after induction. *J Oral Rehabil.* 2019;46(3):233-41. doi:10.1111/joor.12747.
 51. Svensson P, Lavigne G. Clinical bruxism semantics beyond academic debates: Normo- and patho-bruxism as a new proposal. *J Oral Rehabil.* 2020;47(5):547-8. doi:10.1111/joor.12967.
 52. Lobbezoo F, Ahlberg J, Aarab G, Manfredini D. Why using 'harmless behaviour', 'risk factor' and 'protective factor' as terms describing the various possible consequences of bruxism is still the best option. *J Oral Rehabil.* 2020. doi:10.1111/joor.13063.
 53. Thymi M, Lobbezoo F, Aarab G, Ahlberg J, Baba K, Carra MC, et al. Signal acquisition and analysis of ambulatory electromyographic recordings for the assessment of sleep bruxism: A scoping review. *J Oral Rehabil.* 2021. doi:10.1111/joor.13170.
 54. Herrero Babiloni A, De Beaumont L, Lavigne GJ. Transcranial Magnetic Stimulation: Potential Use in Obstructive Sleep Apnea and Sleep Bruxism. *Sleep Med Clin.* 2018;13(4):571-82. doi:10.1016/j.jsmc.2018.07.002.