

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Grado en Odontología

BASE NEUROLÓGICA DEL BRUXISMO

Madrid, curso 2020/2021

Número identificativo 23

Indice

1. RESUMEN	5
2. ABSTRACT.....	5
3. INTRODUCCIÓN	6
3.1 QUÉ ES EL BRUXISMO.....	6
3.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ETIOLOGIA DEL BRUXISMO NOCTURNO.....	7
3.3 ACTUALIDAD DEL BRUXISMO	8
3.4 FASES DEL SUEÑO IMPLICADAS EN EL BRUXISMO	9
3.5 MÉTODOS DE ANÁLISIS DEL SUEÑO Y DEL BRUXISMO.....	11
3.6 NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS.....	11
3.7 MUSCULATURA MASTICATORIA.....	12
3.8 REPERCUSIONES DEL BRUXISMO.....	15
4. OBJETIVOS.....	16
5. MATERIALES Y MÉTODOS	17
6. DISCUSIÓN	18
7. CONCLUSIONES	29
8. LIMITACIONES	31
9. BIBLIOGRAFÍA	32

1. RESUMEN

El bruxismo es una actividad parafuncional en la que se experimenta un apretamiento o rechinar de las piezas dentales debido a la contracción súbita de la musculatura. Se trata de un desorden de origen multifactorial que a día de hoy se relaciona con alteraciones del sueño y que muchos profesionales atribuyen a estados psicológicos como el estrés o la ansiedad. De acuerdo a las características clínicas particulares, se presentan diferentes tipos de bruxismo asociándose principalmente con adultos y aunque se presenta escasamente en niños, se debe diferenciar del desgaste fisiológico en dicha población. En este trabajo se ha tratado de explicar los distintos mecanismos nerviosos que producen la contracción muscular y de encontrar la relación del bruxismo con otros factores psicológicos, tales como el estrés o distintas sustancias de consumo habitual como el tabaco o alcohol.

2. ABSTRACT

Bruxism is a parafunctional activity in which a clenching or grinding of the teeth is experienced due to the sudden contraction of the musculature. It is a disorder of multifactorial origin that today is related to sleep disturbances and that many professionals attribute to psychological states such as stress or anxiety. According to the particular clinical characteristics, different types of bruxism occur, mainly associated with adults and although it occurs rarely in children, it must be differentiated from physiological wear and tear in said population. This work has tried to explain the different nervous mechanisms that produce muscle contraction and to find the relationship of bruxism with other psychological factors, such as stress or different substances of habitual consumption such as tobacco or alcohol.

3. INTRODUCCIÓN

3.1 QUÉ ES EL BRUXISMO

El bruxismo nocturno se define como una parasomnia consistente en la activación involuntaria de la musculatura masticatoria durante el sueño. Se trata de una patología que consiste en el apretamiento y rechinar de los dientes de forma inconsciente que afecta al 15-23% de la población y en la que se encuentran involucrados una serie de factores que explicaremos a continuación ⁽¹⁻³⁾.

Dentro del bruxismo del sueño podemos diferenciar dos tipos según su origen; el bruxismo nocturno primario y el bruxismo nocturno secundario, el primario es resultado de la actividad hormonal “anormal” y nerviosa que consigue activar la musculatura por otro lado, el bruxismo nocturno secundario es inducido por fármacos, sustancias psicotrópicas o alteraciones neuronales y psiquiátricas del paciente ^(4,5).

Durante toda la historia del bruxismo, éste había sido conocido como el apretamiento y rechinar de las piezas dentales sin hacer diferencias entre estas dos acciones y no fue hasta la década de los 70 que se estableció la diferencia, separando el bruxismo en bruxismo céntrico y excéntrico. El bruxismo céntrico se define como el acto de apretamiento en máxima intercuspidación mientras que el bruxismo excéntrico se refiere a un bruxismo "dinámico" en el que además del apretamiento aparece el rechinar ⁽⁶⁻⁸⁾.

3.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ETIOLOGIA DEL BRUXISMO

NOCTURNO

Para encontrar los primeros indicios sobre la aparición de bruxismo debemos remontarnos al año 3500 a.C. a la antigua Mesopotamia. Han sido halladas escrituras en las que se explica que el apretamiento de las piezas dentales durante la noche eran resultado de la acción de los demonios que habitaban el cuerpo de las personas que lo sufrían. El siguiente indicio de bruxismo nos transporta hasta el imperio babilónico durante el reinado de Hammurabi entre los años 1970 y 1750 a.C. Durante estas décadas se consideraban a los ojos y a los dientes indicadores del curso de ciertas enfermedades basándose en los siguientes principios:

“Si rechina los dientes, la enfermedad durará un tiempo largo”

“Si rechina los dientes continuamente y esta frío, ha contraído una enfermedad por la diosa Ishtae”⁽⁹⁾.

Más adelante, durante los primeros años d.C. en la Biblia, concretamente en el Antiguo Testamento, se habla del apretamiento o del crujido de dientes como uno de los castigos eternos ^(9,10).

Posteriormente, se desarrolló la hipótesis de las arcadas, que defiende que el bruxismo aparece como resultado de desajustes oclusales de las piezas dentarias que impedían al paciente alcanzar una posición estable en máxima intercuspidación. Aparecía entonces el rechinar y el apretamiento durante el sueño para eliminar estas prematuridades de forma inconsciente y permitir así una posición intermaxilar “cómoda” ^(4,10,11).

La última hipótesis que ha sido barajada y que a día de hoy es probablemente la más aceptada tanto por la población general como por los propios profesionales de la odontología es que el estrés, la depresión y la ansiedad son los causantes del bruxismo. Si bien es cierto que estas situaciones pueden ser factores que agravan la patología ha sido demostrado a través de innumerables estudios que existe un componente hormonal y fisiológico. Lamentablemente, estos factores han sido ignorado durante décadas y parecen ser el auténtico causante del bruxismo del sueño ^(1,12,13).

3.3 ACTUALIDAD DEL BRUXISMO

A día de hoy existe un consenso en cuanto a la mediación del bruxismo y del apretamiento nocturno, quedando patente la regulación por el sistema nervioso central ⁽¹⁴⁾.

Durante el sueño se producen los microdespertares corticales, estos consisten en una activación de entre 3 y 15 segundos durante las cuales se produce un aumento del ritmo cardíaco y una contracción del sistema masticatorio que se conoce como actividad muscular masticatoria rítmica. Habitualmente estos episodios suceden entre 8 y 15 veces por hora aunque ha sido visto que en pacientes que presentan bruxismo nocturno estos microdespertares aparecen un 67% más por noche ⁽¹²⁾.

La actividad muscular masticatoria rítmica involucra parte de la musculatura facial como son los músculos maseteros, músculos temporales, digástrico y la inervación de los mismos. Al igual que la frecuencia de microdespertares está alterada en los pacientes con bruxismo, estos

movimientos masticatorios involuntarios aparecen alterados en pacientes que sufren esta parafunción hasta tres veces más de lo habitual ^(12,15).

3.4 FASES DEL SUEÑO IMPLICADAS EN EL BRUXISMO

El bruxismo nocturno se produce durante el sueño del paciente. Fisiológicamente, el sueño es un estado caracterizado por una disminución de la consciencia, disminución de la actividad muscular y el metabolismo y bajada de la frecuencia cardíaca. Está dividido en dos fases; la fase REM y la fase N-REM que a su vez está dividida en cuatro fases. La fase REM comprende entre el 20 y el 25% del tiempo total de sueño del paciente, durante esta se produce el movimiento rápido de ojos (Rapid Eye Movement) mientras que en la fase N-REM no existe movimiento rápido de ojos y supone el tiempo restante. Es durante la fase N-REM, en concreto entre sus dos primeras subfases que comprenden el estado de somnolencia y adormecimiento, cuando se producen los episodios de bruxismo^(9,11,16,17). Existe una diferencia significativa entre el tipo de ondas cerebrales que se registran durante las dos fases del sueño:

- Fase REM: encontramos ondas de patrón bajo y que podemos encontrar en el estado de vigilia, estas son las ondas THETA y BETA.

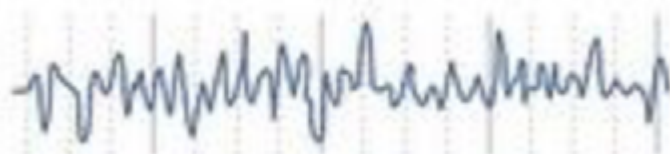


Figura 1. Ondas cerebrales BETA. 1 (Modificado de <http://www.ub.edu/pa1/node/130>).



Figura 2. Ondas cerebrales THETA 1 (Modificado de <http://www.ub.edu/pa1/node/130>).

- Fase N-REM: debemos establecer diferencias entre las cuatro etapas que forman la fase N-REM del sueño para entender así la fisiología del sueño. Cabe destacar que cerca del 85% de los episodios de bruxismo aparecen entre la primera y segunda fase del sueño N-REM.
- Fase I: el EEG registra una serie de ondas THETA de frecuencia mixta y patrón bajo, además cabe destacar que es la única fase en la que existe movimiento ocular, en balancín en este caso.
- Fase II: se mantienen las ondas THETA y aparecen los complejos K, una serie de descargas lentas de amplitud elevada y alto voltaje dentro de la actividad neuronal.
- Fase III: se caracteriza por la aparición de ondas de mayor amplitud, denominadas ondas DELTA.
- Fase IV: muy similar a la actividad de la fase IV ya que se registra más de un 50% de actividad DELTA ^(9,11,17-19).



Figura 3. Ondas cerebrales DELTA. 1 (Modificado de <http://www.ub.edu/pa1/node/130>).

3.5 MÉTODOS DE ANÁLISIS DEL SUEÑO Y DEL BRUXISMO

Toda la información que conocemos acerca del sueño a día de hoy ha sido gracias a la polisomnografía, un método diagnóstico que analiza desde las ondas cerebrales durante el sueño hasta la saturación de oxígeno en sangre. Se trata de una prueba que puede resultar incómoda para el paciente debido a la metodología de la misma. Para llevar a cabo esta prueba diagnóstica se coloca un gorro con distintos dispositivos que debe ser puesto mientras el paciente duerme, por ello actualmente se están desarrollando una serie de aparatos que resulten de mayor comodidad además de abaratar los costes, es el caso del Bite Sprit o del GrindCare (4,20).

Tanto el GrindCare como el Bite Sprit son pruebas diagnósticas de uso domiciliario que sirven para detectar indicios de actividad muscular anormal durante el sueño.

Para evaluar la actividad muscular el método utilizado es el electromiograma (EMG) que analiza la tensión muscular y la contracción de las fibras a través de unos electrodos dispuestos habitualmente sobre los músculos maseteros o temporal (3).

3.6 NEUROTRANSMISORES IMPLICADOS

Todos los acontecimientos que suceden durante los episodios de bruxismo son mediados por una serie de neurotransmisores como son la adrenalina, noradrenalina, GABA, glutamato y dopamina entre otros. Existe un circuito de retroalimentación en el que están implicados

distintas neuronas de los ganglios basales, el tálamo y la corteza y cuya regulación controla las funciones anatómicas que se producen en otras partes del cuerpo ^(19,21).

La dopamina es sintetizada en el área ventral tegmental (VTA) como resultado de la interacción entre distintas enzimas y sustancias químicas y que tiene la función de regular los ciclos de vigilia-sueño. Para la formación de dopamina es necesaria una alta concentración de enzima Tirosina Hidroxilasa (TH) y de Tirosina. Esta última sufre un proceso de hidroxilación por parte de la enzima, obteniéndose como resultado de la reacción la L-Dopamina. Finalmente, la L-Dopamina se transforma en Dopamina por una reacción de descarboxilación ^(1,21,22).

El GABA (Ácido gamma aminobutírico) se sintetiza en el núcleo accumbens del putamen, se trata de un neurotransmisor de acción inhibitoria que actúa sobre el globo pálido y el tálamo. Además, tiene función reguladora de los movimientos masticatorios inducidos por los receptores dopaminérgicos ^(21,23).

Se ha visto que además de los neurotransmisores que nuestro propio organismo genera, hay sustancias psicoactivas como el alcohol, algunos medicamentos u otras drogas que pueden alterar la liberación o la captación de los neurotransmisores provocando como resultado la aparición de enfermedades o de resistencias ^(5,11).

3.7 MUSCULATURA MASTICATORIA

La musculatura implicada en la masticación puede dividirse en tres grupos según la acción que ejerzan sobre la mandíbula; existen músculos elevadores de la mandíbula, músculos depresores de la mandíbula y músculos que llevan a cabo los movimientos laterales.

Los músculos elevadores incluyen el músculo temporal, el musculo pterigoideo en su porción medial, el músculo masetero y el músculo pterigoideo lateral de forma bilateral coordinada. De entre todos los músculos implicados en la elevación de la mandíbula, las pruebas para detectar el bruxismo se llevan a cabo habitualmente en los músculos masetero y temporal ya que estos son los que se encuentran más superficiales ⁽²⁴⁻²⁶⁾.

Las fibras del músculo masetero se inserta en el arco cigomático y en el ángulo de la mandíbula en su porción superficial, es el músculo elevador que más fuerza puede ejercer. Podemos distinguir dos porciones, una porción superficial y un porción del músculo más profunda. Ambas porciones están únicamente separadas en la parte superior y posterior del músculo en la que la parte superficial se inserta en el arco cigomático mientras que la parte más profunda se fusiona íntimamente con la porción anterior del músculo temporal ^(1,25,26).

El músculo temporal por su parte cubre la fosa temporal del cráneo disponiéndose en forma de abanico hasta la parte anterior de la rama de la mandíbula donde sus fibras se disponen en sentido descendente y se unen con las fibras de la porción profunda del músculo masetero.

El músculo pterigoideo medial es un músculo grueso que está en contacto con el maxilar superior, el maxilar inferior y la mandíbula. Se extiende desde la apófisis pterigoides y la apófisis piramidal hasta el ángulo de la mandíbula y el borde posterior de la rama mandibular. Su función como bien se ha dicho es elevar la mandíbula pero también participa en los movimientos de protrusión junto con los pterigoideos laterales ^(26,27).

Las fibras del músculo pterigoideo lateral están divididas en dos fascículos, uno superior y otro inferior además de un tendón común. Este tendón común se inserta en la parte más anterior de la cabeza condilar, las fibras que conforman el fascículo más superior por su parte alcanzan el ala mayor del esfenoides y la porción inferior del músculo se inserta en la cara externa de la

apófisis coronoides. Es un músculo que se sitúa de forma horizontal y cuya función además de elevar la mandíbula es elevar y protruir la mandíbula cuando los músculos de ambos lados actúan de forma simultánea. En caso de que uno de los dos músculos actúe de forma bilateral se producirá un movimiento lateral hacia el lado contrario al que se haya producido la contracción ^(26,27).

Además de estos músculos implicados en la elevación de la mandíbula es necesario conocer la anatomía de los músculos depresores, como son el músculo digástrico en su porción anterior y el músculo milohioideo ^(24,28).

El músculo digástrico es un músculo alargado que se extiende desde la parte medial de la apófisis mastoides hasta el borde inferior de la mandíbula cercana a la zona mentoniana. El vientre anterior del músculo se extiende desde su inserción en la mandíbula hasta el músculo hioides donde la disposición de las fibras cambia, denominándose a partir de aquí el vientre posterior del músculo digástrico que continua de forma oblicua hasta la apófisis mastoides.

Por su parte el músculo milohioideo parte desde la línea milohioidea, en el interior de la mandíbula y se inserta en el hueso hioides. Forma el suelo de la boca y sus funciones son descender la mandíbula y elevar el suelo de la boca. En su parte más posterior, las fibras del milohioideo se relacionan con las fibras de los músculos geniogloso y geniohioideo ^(15,26).

La inervación de todos estos músculos corre a cargo del nervio trigémino, el quinto par craneal y que se divide constituyendo tres ramificaciones, la rama oftálmica (V1), la rama maxilar (V2) y la rama mandibular (V3). Mientras que las dos primeras ramas (la rama oftálmica y la rama maxilar) del nervio trigémino son ramas sensoriales, la rama mandibular es tanto motora como sensitiva.

La inervación de los músculos anteriormente mencionados y cuya función es llevar a cabo movimientos mandibulares corre a cargo de las ramificaciones del tercer tronco (V3) del nervio trigémino. La rama maseterina inerva los músculos maseteros, la rama milohioidea inerva las fibras del vientre anterior del músculo digástrico y del milohioideo, la rama pterigoidea inerva el pterigoides medio, la rama pterigoidea lateral inerva los músculos pterigoideos mediales y por último la rama temporal inerva el músculo temporal ⁽²⁸⁾.

3.8 REPERCUSIONES DEL BRUXISMO

La acción continuada del bruxismo puede provocar una serie de repercusiones negativas en el paciente a nivel óseo, dental, muscular y estético. A nivel muscular el apretamiento nocturno puede provocar contracciones a nivel de las fibras de los músculos maseteros y temporal que imposibiliten un correcto funcionamiento del aparato masticatorio ^(2,13). A nivel dental el efecto más común y visible son facetas de desgaste en las piezas dentales, sobre todo en premolares, causando abfracciones a nivel cervical, desgaste incisal de los dientes anteriores o cúspides invertidas a nivel de los molares. Si hablamos de efectos negativos de la patología sobre los tejidos peridentarios podemos encontrar problemas periodontales, ensanchamientos del ligamento, periodontitis apicales, etc... En cuanto a los huesos podemos encontrar reabsorciones óseas que impliquen una disminución de la dimensión vertical del paciente, desgaste del cóndilo y en casos muy extremos fracturas. Finalmente, muchos pacientes refieren mareos o cefaleas resultado de unos fuertes episodios de bruxismo nocturno además de dolor muscular ^(7,9,15).

4. OBJETIVOS

Como principal objetivo de este trabajo de revisión bibliográfica trataremos de:

- Conocer y explicar el mecanismo cerebral implicado en las contracciones musculares durante los episodios de bruxismo del sueño.

Además del objetivo principal buscamos cumplir unos objetivos secundarios subyacentes al principal y serán los siguientes:

- Analizar las distintas fases del sueño y su importancia en el bruxismo nocturno.

- Establecer una relación entre factores como estrés y ansiedad y el bruxismo.

- Reflejar de modo comprensible la relación entre musculatura e inervación local implicada en el proceso neurológico.

- Explicación de los métodos de diagnóstico de esta parasomnia

- Descripción de los distintos factores endógenos y exógenos relacionados con los episodios de bruxismo nocturno.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Para la redacción de este trabajo se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica en portales digitales como PubMed, Medline, Scielo, Google Académico y Research Gate.

Las palabras clave que se han utilizado han sido: *bruxismo, aparato masticatorio, nervio trigémino, cortex, dopamina, GABA, sueño N-REM, sueño REM, putamen y SNC*.

Además, se ha utilizado la bibliografía de los artículos seleccionados, tanto llevando a cabo la búsqueda por el nombre de los autores como los propios artículos científicos.

La búsqueda comenzó a partir de las palabras más generales y menos concretas como "bruxismo", "aparato masticatorio" o "nervio trigémino". A medida que el trabajo iba avanzando y desarrollándose se intentó concretar para llegar al meollo de la cuestión que estamos trabajando y aparecieron palabras más específicas como "dopamina" o "GABA" entre otras. También se ha utilizado la conjunción de varios términos como puede ser "dopamina en el bruxismo" para encontrar artículos con información directamente relacionada con el trabajo a desarrollar.

6. DISCUSIÓN

El bruxismo es una parasomnia, como bien ha sido definida por la Comisión Internacional del Sueño (CIDS), consistente en el apretamiento y rechinar nocturno de las piezas dentales de arcadas antagonistas ⁽¹⁾.

Durante la época moderna se han desarrollado distintas hipótesis que han ido variando a lo largo de los años. La primera teoría es la teoría de las arcadas dentarias en la que se defiende que el bruxismo surge de la necesidad del aparato masticatorio de eliminar alguna prematuridad o interferencia que impide al individuo alcanzar una relación estable en su máxima intercuspidad. Durante las últimas décadas del siglo XX y el siglo XXI la creciente expansión de los mercados, el aumento de la carga de trabajo y la fuerte rivalidad de los sectores produjeron un aumento en el nivel de estrés percibido por la población. A estas condiciones de estrés y ansiedad se les atribuyó la responsabilidad de la aparición de los episodios de bruxismo nocturno ^(4,29).

Como resultado de esta nueva corriente muchos autores llevaron a cabo investigaciones con sujetos para establecer esta relación entre estrés y aparición de bruxismo. Existen artículos que establecen esta relación teniendo en cuenta simplemente la ocupación laboral de los sujetos a investigar sin llevar a cabo ninguna criba o evaluación sobre el nivel de estrés percibido ⁽²⁾.

En cambio, Pierce et al. llevó a cabo un estudio con 100 pacientes bruxistas con actividad electromiográfica indicadora de la patología y estudió el nivel de estrés al que estaban sometidos para establecer así un vínculo. Como resultado de la investigación se vio que apenas el 8% de los sujetos sufrían un estrés que pudiera alterar la actividad masticatoria durante el sueño por lo que se concluyó que no existe una relación causa-efecto entre el estrés y el

bruxismo pero no se descartaba la posibilidad de que sea un factor que pueda agravar la patología ⁽³⁰⁾.

El bruxismo nocturno ocurre durante el sueño del individuo como resultado de una serie de procesos fisiológicos pero que en sujetos con esta parasomnia aparece un mayor número de veces y con intensidades variables ^(1,4).

Durante el sueño distinguimos distintas fases según las ondas cerebrales que podamos registrar mediante una polisomnografía. Distinguimos una fase REM (Rapid Eye Movement), también denominada fase de sueño activo, en la que encontramos un movimiento ocular rápido, mayor actividad del Sistema Nervioso Simpático y ondas cerebrales THETA y BETA. Estas ondas son las que se registran durante el estado de vigilia del individuo, son ondas grandes y de frecuencia baja ^(31,32).

La segunda fase que podemos registrar durante el sueño es la fase N-REM que a diferencia de la REM no existe movimiento ocular. Podemos dividirla en 4 fases según la actividad neuronal pero en el caso del bruxismo las más importantes son la fase I y II del sueño N-REM ya que es durante estas dos cuando aparecen el 85% de los episodios de bruxismo. Estas dos fases comprenden las primeras horas del sueño y el estado de somnolencia, durante la fase I encontramos un patrón bajo en el que predominan ondas THETA y BETA y aunque no existe un movimiento rápido de ojos como ocurre en la fase REM ha sido registrado un movimiento ocular lento en balancín. En la fase II ese movimiento de ojos en balancín desaparece, permaneciendo estáticos durante las siguientes fases del sueño N-REM y aparecen los complejos K, unas descargas neuronales lentas, de amplitud elevada y registrables mediante electroencefalograma ^(5,10,13,16).

El principal método diagnóstico de cualquier patología relacionada con el sueño o para distinguir las distintas ondas cerebrales durante la noche es la polisomnografía, un método diagnóstico en el que además de los impulsos nerviosos nos permite registrar variables como el ritmo cardíaco o las respiraciones por minuto ^(11,33).

En cuanto al bruxismo del sueño, la prueba diagnóstica de elección sigue siendo la polisomnografía a pesar de la incomodidad que supone para el paciente y el coste económico. Suele ser utilizado de forma conjunta con una electromiografía, prueba complementaria que registra la actividad muscular y que históricamente ha proporcionado resultados satisfactorios. En cambio, en los últimos años se están desarrollando aparatos que no requieren de uso ambulatorio para llevar a cabo un primer diagnóstico del bruxismo aunque por ahora no están lo suficientemente desarrollados como para ser una prueba definitiva, es el caso del Grindcare y el BItesprit ^(20,33,34).

El Grindcare es un aparato de nueva generación que además de ser una prueba complementaria de uso doméstico para registrar la actividad muscular de los músculos de la masticación durante el sueño, tiene la función de detener los episodios de bruxismo. Consta de un electrodo que debe situarse en la región anterior del músculo temporal, músculo involucrado en la masticación fisiológica y en todas las disfunciones masticatorias, ya que en esta zona se puede conseguir un excelente contacto de la piel y las fibras musculares con el electrodo. Se puede utilizar combinado con otros tres electrodos para conseguir además un registro electromiográfico. Cuando se están produciendo los episodios de apretamiento, el Grindcare recoge esta información y produce una leve descarga eléctrica de baja intensidad que produce un relajamiento del músculo en cuestión. Para que el sistema pueda diferenciar los movimientos faciales fisiológicos que se producen durante el sueño de los momentos en los

que se está produciendo un episodio de bruxismo, el paciente debe programar el sistema colocando el electrodo y registrando un apretamiento y un estado relajado. De esta manera el Grindcare podrá diferenciar cuales son los parámetros normales y cuales los patológicos ^(33,34).

Para comprobar la eficacia de este aparato R. Needham utilizó el Grindcare con 19 pacientes (10 hombres y 9 mujeres) diagnosticados con bruxismo nocturno. Se les hizo un seguimiento que duró un mes y se hizo una encuesta a los pacientes al finalizar este periodo. Se observó que 11 de los 19 pacientes (58%) obtuvieron resultados satisfactorios en cuanto a la sintomatología ya que refirieron una disminución en los dolores de la musculatura masticatoria y las cefaleas ⁽³⁴⁾.

El BiteSprit en cambio es una prueba que sirve para cuantificar los episodios de bruxismo pero no permite registrar la intensidad de ellos, la activación neuronal o la actividad muscular. Esta prueba consiste en la colocación de un electrodo en el músculo masetero que registra el número de contracciones que se llevan a cabo durante la noche. Es de uso doméstico y aunque no puede considerarse una prueba definitiva de bruxismo, puede servir para descartarlo o no ^(20,35).

Ambos métodos diagnósticos pueden ser útiles para hacer una primera criba y seguir haciendo pruebas a los individuos que hayan obtenido un diagnóstico tentativo de bruxismo.

Durante el sueño se producen una serie de contracciones musculares del aparato masticatorio que son consideradas fisiológicas y que se denomina Actividad Muscular Masticatoria Rítmica (AMMR). Esta actividad muscular consiste en un episodio de contracción de la musculatura masticatoria durante unos breves segundos.

La actividad muscular masticatoria rítmica consiste en un episodio de apretamiento leve, que no produce ningún tipo de repercusión patológica a nivel dentario u óseo y que aparecen apenas dos veces por hora de sueño ^(7,8).

Se ha visto que en pacientes bruxistas diagnosticados, estos episodios aparecen entre 3 y 12 veces por hora y con mayor intensidad que en pacientes que no presenten la parasomnia. Los episodios de bruxismo pueden ser de tres tipos según el mantenimiento y la frecuencia del apretamiento; episodios fásicos en los que se producen al menos tres episodios de activación muscular de apenas un segundo y que están separados por un breve espacio de tiempo, los episodios tónicos en los que la actividad muscular es sostenida durante dos segundos aproximadamente y que se repiten con menor frecuencia y por último los episodios mixtos en los que se produce una combinación de los fásicos y los tónicos ^(7,11).

Estos movimientos mandibulares se producen durante un estado de excitación nerviosa que aparece en el sueño que ha sido denominado microdespertar cortical ⁽³⁾.

Los microdespertares corticales consisten en un estado de activación del sistema nervioso que ocurre de ocho a quince veces por hora de sueño en pacientes que no presentan bruxismo y que dura entre tres y quince segundos aproximadamente. Además de la excitación nerviosa y la aparición de la actividad muscular masticatoria rítmica, durante estos periodos ventana se producen una serie de cambios en las constantes del sujeto tales como un aumento repentino del ritmo cardíaco unos segundos antes de que se produzca el microdespertar, una activación súbita registrable mediante electroencefalograma y una repentina activación simpática que sucede de cuatro a ocho minutos antes del episodio ^(7,13,23).

Durante ellos también se produce un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica, pero es necesario destacar que una vez ha finalizado este estado de semi-vigilia, la presión sistólica

permanece elevada durante unos minutos mientras que la diastólica recupera rápidamente sus valores normales, que dependen de cada paciente ^(7,11). Se ha visto que estos microdespertares podrían estar mediados por la Dopamina, un neurotransmisor modulador que es sintetizado en el área ventral tegmental (VTA) en presencia de Tirosina Hidroxilasa y L-Dopamina. La dopamina es un neurotransmisor que interactúa de forma activa hasta con cinco tipos distintos de receptores dopaminérgicos y cuya acción está relacionada con la vigilia activa y la actividad motora muscular. Las proyecciones dopaminérgicas de las neuronas del VTA se insertan en el núcleo accumbens, creando un circuito interno llamado vía mesolímbica cuya función es la regulación de los procesos de sueño y vigilia. Esta vía controla el estado del paciente con ayuda de neurotransmisores como dopamina, glutamato o GABA entre otros ⁽³⁶⁻³⁸⁾.

La activación de las neuronas del VTA desencadenan la síntesis de dopamina y su posterior liberación al espacio sináptico donde esta entra en contacto con el núcleo accumbens desencadenando una reacción en cadena que produce una activación nerviosa durante el estado de vigilia. Según Yo Oishi y cols los microdespertares corticales podrían darse como resultado de una hiperfunción dopaminérgica durante el sueño que como consecuencia libera dopamina como sucede durante la vigilia ⁽²²⁾.

En cambio, estos microdespertares no llegan a despertar al sujeto ya que la dopamina es captada por los receptores D2 dopaminérgicos que ejercen una acción inhibitoria sobre los núcleos liberadores de la catecolamina, permitiendo que se vuelva al estado de sueño ^(8,21).

Otra de las vías en las que la dopamina ejerce una importante labor es la vía nigroestriada en la que participan la sustancia negra y el núcleo estriado. Se ha visto que la deficiencia de dopamina dentro de este circuito puede estar relacionada con la enfermedad de Parkinson,

patología que según diversos estudios podría estar íntimamente relacionada con el bruxismo tanto nocturno como diurno ^(5,13).

Estas dos vías mediadas por la dopamina pertenecen a una vía de mayor tamaño formada por los ganglios basales, el tálamo, la corteza cerebral y el área ventral tegmental que están controladas por más neurotransmisores ⁽³⁹⁾.

El GABA (ácido γ -aminobutírico) es un neurotransmisor inhibitorio que a través de la regulación de los distintos núcleos de los ganglios basales puede inhibir los movimientos masticatorios nocturnos al mediar en la vía nigroestriada. También se ha visto que la acción que lleva a cabo el GABA podría estar relacionada tanto con la frecuencia de aparición de la AMMR como con la intensidad de los episodios ya que una alteración en la concentración del neurotransmisor es la responsable de los episodios de epilepsia.

El ácido aminobutírico podría explicar la posible relación que existe entre el estrés y el bruxismo ya que se ha visto que bajos niveles de GABA o escasos receptores del mismo podrían ser resultado de una situación de estrés ⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

Por lo tanto, si no existen receptores GABA o hay una deficiencia del mismo, no pueden detenerse los episodios de apretamiento nocturno y por lo tanto podría explicar esta relación ⁽²¹⁾.

Por su parte el glutamato, precursor de la síntesis de GABA, es un neurotransmisor de acción excitatoria que relaciona el tálamo con la corteza cerebral y esta con el núcleo accumbens. Es el más importante de las moléculas excitatorias del sistema nervioso central (SNC), produce respuestas motoras musculares mantenidas, por lo que tiene un papel fundamental en los

episodios tónicos de bruxismo nocturno. Es habitualmente liberado cuando el núcleo entopeduncular y la sustancia negra cesan su actividad y dejan de expulsar GABA, es en este momento cuando el tálamo ya no está inhibido y puede estimular a la corteza cerebral gracias a la liberación del glutamato ^(21,37,38).

Por último distintos estudios como el de V.Iturriaga y cols. han demostrado que además de los anteriores neurotransmisores encargados de la regulación de los estados de sueño y vigilia existen altos niveles de noradrenalina en sangre ⁽⁷⁾.

La noradrenalina es una molécula relacionada íntimamente con el estado de vigilia y la activación muscular. Sus acciones van desde facilitar el movimiento mandibular inducido por el glutamato hasta aumentar el despertar y el estado de alerta. Produce contracciones rápidas y súbitas por lo que está relacionado con los episodios fásicos y mixtos de bruxismo del sueño ^(7,19).

Además de estos neurotransmisores sintetizados de forma natural por el cuerpo humano, existen una serie de factores exógenos, endógenos, psicológicos y hereditarios que pueden predisponer la aparición de esta parafunción ^(11,42).

Dentro de los factores endógenos podemos hablar sobre una disfunción del sistema nervioso o alguno de los núcleos encargados de sintetizar neurotransmisores y que cause como resultado un déficit en alguno de ellos, impidiendo el normal funcionamiento de los procesos de vigilia y sueño. Hosoya et al. Demostraron también que alteraciones como la apnea del sueño, situación en la que el sujeto deja de respirar durante unos segundos, provocan una disminución considerable de la saturación de oxígeno en sangre, activando neurotransmisores que inducen el despertar del paciente como la dopamina ^(43,44). En cambio, como ocurre en los episodios de bruxismo que no están relacionados con la apnea, esta dopamina alcanza los receptores D2 y

se produce un microdespertar cortical. H.Martynowicz y cols. en un estudio en pacientes que presentaban apnea obstructiva se demostró que hasta el 50% de ellos presentaban bruxismo nocturno por lo que se estableció una relación entre ambas situaciones ⁽⁴³⁾.

Mengatto et al. por otra parte llevó a cabo un estudio en el que trató de relacionar el reflujo gastroesofágico con el desarrollo de bruxismo a través de un estudio en el que participaron 45 sujetos, 19 de ellos con historia de reflujo gastroesofágico y 26 que nunca lo habían padecido. El estudio encontró una relación estadísticamente contundente para afirmar que el reflujo gastroesofágico puede ser factor predisponente o causante de bruxismo al revelarse que más del 70% de los sujetos con reflujo que habían participado en el estudio presentaba apretamiento frente a apenas un 20% de los que no presentaban la condición y que también eran bruxistas ⁽⁴⁵⁾.

La diabetes podría también ser una condición que predisponga a la aparición de bruxismo nocturno, ya que según H.Martynowicz es una patología que está en relación con problemas cardiovasculares tales como las neuropatías que como resultado causan una disminución de la participación del Sistema Nervioso Parasimpático y una sobreexcitación del Simpático. La investigadora también se basa en la xerostomía resultado de la diabetes para explicar los movimientos mandibulares simulando la masticación de forma involuntaria ya que estos estimularían la liberación de saliva por parte de las glándulas salivares ⁽⁴³⁾.

En cuanto a los factores exógenos existe un consenso en cuanto a la influencia que tienen sustancias como el tabaco, el alcohol, algunas drogas e incluso medicamentos en cuanto a la aparición o agravamiento del bruxismo.

Las drogas de abuso son sustancias psicoactivas que producen un aumento de la concentración de dopamina en el núcleo accumbens provocando un aumento de microdespertares y mayor

excitación del sistema nervioso. Estas sustancias también tienen un efecto sobre otros neurotransmisores como la serotonina, el glutamato o el GABA, alterando su síntesis o la sensibilidad de sus receptores ^(5,46).

El alcohol por su parte es la droga más ingerida a nivel mundial muy por encima de todas las demás debido a su legalidad. Como todas las drogas con efecto hipnótico y sedativo, el alcohol es una sustancia que produce una depresión del sistema nervioso central (SNC) que reduce la ansiedad y que es consumido habitualmente por personas con otro tipo de desórdenes psicológicos como depresión ^(5,16).

Aunque ha sido demostrado en distintos estudios que la toma de una o dos bebidas alcohólicas diarias no es un factor determinante, a partir de la cuarta toma podemos relacionar el alcohol y el bruxismo ⁽¹⁴⁾.

Otra de las drogas más consumidas a nivel mundial es el tabaco, ya que al igual que el alcohol, es una sustancia legalizada a nivel global. Los estudios de A. Jaehne y cols. demostraron que las personas fumadoras crónicas o que hayan fumado más de 20 cigarrillos diarios durante un periodo de 13 años sufren episodios de apnea más frecuentemente que las personas que no sean ni hayan sido fumadoras. Además, se relacionó de forma inversamente proporcional el nivel de nicotina en sangre que presente el paciente con la cantidad de horas de sueño de ondas lentas (fase REM) ⁽⁴⁷⁾.

Se ha propuesto la teoría de que también podría existir un factor hereditario que predispusiera al desarrollo del bruxismo. Esta es una teoría reciente y sobre la que se están llevando a cabo estudios como los de Hublin et al. y Michalowicz. et al quienes hicieron estudios polisomnográficos en gemelos de padres bruxistas diagnosticados en busca de esta parasomnia. Se encontró entre un 39 y un 60% de relación entre la genética y el desarrollo del bruxismo

según el estudio de Hublin, en cambio Michalowicz defiende que no existen estudios suficientes y con un grupo de población lo suficientemente grande como para afirmar que exista esta relación ^(48,49).

7. CONCLUSIONES

A través de este trabajo sobre las bases neurológicas que implican la aparición de los episodios de bruxismo nocturno he tratado de llegar a entender cuáles son en primer lugar los mecanismos químicos y neurológicos que se llevan a cabo durante las fases de vigilia y sueño de forma fisiológica en pacientes sin patología.

En primer lugar he investigado acerca de la evolución histórica del bruxismo para comprender en qué consiste la disfunción y el recorrido que han seguido las investigaciones para llegar al punto en el que nos encontramos hoy en día.

Lo siguiente ha sido investigar los mecanismos neuronales que se llevan a cabo durante el sueño y analizar todos los procesos que ocurren durante este para poder discernir entre lo que es patológico y lo fisiológico. Como ya hemos visto, el bruxismo es una aparición más frecuente y más intensa de la actividad muscular masticatoria rítmica, es decir, es difícil distinguir en este caso entre el movimiento mandibular habitual durante el sueño de un episodio de bruxismo. Finalmente he concluido que la diferencia entre la AMMR fisiológica y la que sucede durante el bruxismo está en su repercusión sobre las piezas dentales y la musculatura orofacial.

En cuanto a los métodos de análisis, se siguen creando nuevas pruebas de uso más confortable y que no requieren acudir a un ambulatorio para llevarlas a cabo como es el caso del Grindcare o el Bitesprit. Si bien es cierto que estas pruebas siguen perfeccionándose y mejorando, a día de hoy la única prueba definitiva para conseguir un diagnóstico seguro es el registro del sueño mediante una polisomnografía junto con un EEG y un EMG.

Durante la realización de este trabajo he intentado investigar y descubrir cuáles son los reguladores neuroquímicos que pueden desencadenar una contracción inconsciente del aparato masticatorio. Para poder explicar cómo se produce el bruxismo es fundamental conocer la anatomía y regulación de las vías mesolímbica y nigroestriatal, circuitos mediados principalmente por dopamina y GABA entre otros neurotransmisores que como se ha explicado también son importantes en los procesos de vigilia y sueño como son la noradrenalina o el glutamato.

Después de la lectura y análisis de distintos artículos puedo concluir que:

- El bruxismo es una disfunción multifactorial cuya etiología es de origen neuroquímico y como resultado de alteraciones en la síntesis, liberación o sensibilidad a algunos neurotransmisores.
- Factores como el estrés, las drogas, el alcohol o el tabaco pueden agravar la patología y empeorar sus efectos pero en ningún caso son el origen.
- El método más fiable para el diagnóstico del bruxismo es la polisomnografía.
- El bruxismo aparece en la fase N-REM del sueño entre las fases I y II.
- El bruxismo no es una patología que se limite al apretamiento mandibular si no que también tiene efectos sobre el sistema cardiovascular (latidos por minuto y presión arterial), nervioso (actividad simpática y parasimpática) y respiratorio.

8. LIMITACIONES

La etiología del bruxismo es una cuestión que durante muchos años ha sido controvertida y sobre la que no encontramos demasiadas investigaciones científicas. Quizás la razón de ello es que la principal función de los estudios ha sido encontrar un tratamiento "paliativo" de esta disfunción en lugar de esclarecer de forma concisa las causas, por ello encontramos diversos estudios sobre los resultados del tratamiento con distintos tipos de férulas de descarga, la aplicación intramuscular de hormona botulínica en los músculos encargados de la masticación o los composites más resistentes al desgaste.

Además, en este trabajo he tratado de esclarecer la existencia o no de una estrecha relación entre factores como el estrés o la ansiedad social en la aparición del bruxismo; en cambio, a pesar de que muchos autores afirman la relación entre estos factores psicológicos y la parafunción, no existe una evidencia clara o una prueba diagnóstica, objetiva y medible para afirmarlo. Tras analizar distintos artículos sobre este aspecto podría decir que son factores que pueden agravar el bruxismo empeorando sus consecuencias pero no son los responsables de la aparición de la patología.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Nápoles D., García L. RO y ND. Tendencias contemporáneas de las bases fisiopatológicas del bruxismo Contemporary tendencies of the physiopathological bases of bruxism. 2014;18(8):1149–56. Available from: <https://doaj.org/article/03c406924a014bd6b0602c850ab3c827>
2. Camani E , Motuca M , Prado M, Paez S VH. Bruxismo: Revision Sobre El Papel Del Estres Psicosocial Y La Ansiedad En La Genesis Del Fenomeno. Vol. 9. 2015.
3. Kervancioglu BB, Teismann IK, Rain M, Hugger S, Boeckmann JA, Young P, et al. Sensorimotor cortical activation in patients with sleep bruxism. J Sleep Res. 2012;21(5):507–14.
4. Romero-Garcia A, Torres Hortelano JM, Correa L. Bruxismo del sueño. Actualización sobre mecanismos etiopatogénicos, diagnóstico y tratamiento. Vigilia sueño. 2014;26(1):1–65.
5. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: A critical review. J Orofac Pain. 2003;17(2):99–111.
6. 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.
7. Iturriaga V, Bornhardt T, Casassus R, Alveal C, Medina H, Reuque C. Fenómenos fisiopatológicos sistémicos asociados al bruxismo de sueño. Av Odontoestomatol. 2014;30(6):325–30.

8. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001;80(2):443–8.
9. Isis Bárbara Herrera López YLNC. Bruxismo del sueño. *Medimay.* 2018;25(2):166–75.
10. Gala FJ, Giménez ML, Guillén C, Sanabria AG. El sueño normal: perspectivas actuales. *C Med Psicosom.* 2003;67(68):7–19.
11. Soto YM, Zilli FN, Castellanos JL. Fisiopatología del bruxismo nocturno. Factores endógenos y exógenos. *Rev la Asoc Dent Mex.* 2015;72(2):78–84.
12. Pérez RC, Castellanos JL, Rodríguez AP. El factor dentoescelético y el bruxismo nocturno. *Rev la Asoc Dent Mex.* 2015;72(2):85–91.
13. Casassus R et al. Etiología del Bruxismo. *Rev Dent Chile.* 2007;99(3):27–33.
14. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085–91.
15. Godoy LF, Palacio AV, Naranjo M. Acción e influencia del bruxismo sobre el sistema masticatorio: Revisión de literatura. *Rev CES Odontol.* 2008;21(1):61–70.
16. Lavigne GJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30–46.
17. Velayos Jorge JL, Molerés FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paternain B. Bases anatómicas del sueño. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30(SUPPL. 1):7–17.
18. Reinoso-Suárez F. Neurobiología del sueño. *Rev Med.* 2005;49(1):10–7.
19. Furgone Zambra RE RC. Bruxismo. *Av Odontoestomatol.* 2003;19(3):123–30.

20. Vicuña I D, Id A ME, Oyonarte W R. Asociaciones entre Signos Clínicos de Bruxismo, Ansiedad y Actividad Electromiográfica Maseterina Utilizando el Aparato Bite Strip® en Adolescentes de Último Año de Enseñanza Media (Secundaria). *Int J Odontostomatol.* 2010;4(3):245–53.
21. Gómez-Chavarín M, Santos-Echeverría R, García-García M, Torner-Aguilar C, Báez-Saldaña A. Desarrollo de la vía dopaminérgica nigroestriatal. *Arch Neurociencias.* 2014;19(2):95–103.
22. Oishi Y, Lazarus M. The control of sleep and wakefulness by mesolimbic dopamine systems. *Neurosci Res* [Internet]. 2017;118:66–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neures.2017.04.008>
23. Nieto Mena S, Tiscareño H, Castellanos JL. Neurofisiología y bruxismo. *Rev ADM.* 2018;75(4):202–13.
24. López GE, Salazar JI, Suárez ÉO. Descripción anatómica, fisiológica y embriológica del nervio trigémino en el marco conceptual de la terapia neural, como sustrato frecuente de campo interferente. *Nova Publicación Cient en ciencias Biomed.* 2012;10(17):83–100.
25. Lee JY, Kim JN, Yoo JY, Hu KS, Kim HJ, Song WC, et al. Topographic anatomy of the masseter muscle focusing on the tendinous digitation. *Clin Anat.* 2012;25(7):889–92.
26. F. Martínez Soriano. Anatomía descriptiva y topográfica de la extremidad cefálica: Musculatura masticadora. *Revista Clínica Labor Dental* [Internet]. 2014;15:72–9. Available from: http://www.esorib.com/articulos/Anatomia_facial_Masticatoria.pdf
27. Netter F h. Atlas de Anatomía Humana [Internet]. 6th ed. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division; 2015. 641 p. Available from:

<https://ezproxy.universidadeuropea.es/login?url=https://ebookcentral.proquest.com/lib/ueurmad/detail.action?docID=5553971>

28. María Luisa, Calle Escobar; Ignacio CN. Exploración de los pares craneales. 2011;65–71.
29. Fuentes Casanova FA. Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo: revisión de la literatura. *Rev ADM*. 2018;75(4):180–6.
30. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* [Internet]. 1995;9(1):51–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7581205>
31. Ohkubo C, Morokuma M, Yoneyama Y, Matsuda R, Lee JS. Interactions between occlusion and human brain function activities. *J Oral Rehabil*. 2013;40(2):119–29.
32. Xu M, Zhong Z, Zou X, Ouyang Q, Zhang L, Yu B, et al. Eye movements in relation to rhythmic masticatory muscle activities in patients with sleep bruxism. *Sleep Med* [Internet]. 2020;65:36–44. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.07.012>
33. Ramos-Argüelles F, Morales G, Egozcue S, Pabón RM, Alonso MT. Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. *An Sist Sanit Navar*. 2009;32 Suppl 3:69–82.
34. Needham R, Davies SJ. Use of the Grindcare device in the management of nocturnal bruxism: A pilot study. *Br Dent J*. 2013;215(1):1–4.
35. Mainieri VC, Saueressig AC, Marcos Pascoal Pattussi, Fagondes SC, Grossi ML. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet].

- 2012;113(5):612–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2011.10.008>
36. NAGATSU T, LEVITT M, UDENFRIEND S. Tyrosine Hydroxylase. the Initial Step in Norepinephrine Biosynthesis. *J Biol Chem* [Internet]. 1964;239(9):2910–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)93832-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0021-9258(18)93832-9)
37. Ricardo B-T, Gonzalo F, José A. Arias-Montaña. Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Rev Biomédica* [Internet]. 2000;11(1):39–60. Available from: <http://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/218%0Ahttp://revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/218/230>
38. Fernández Espejo E. Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Rev Neurol*. 2002;34(07):659–64.
39. Maguire J. The relationship between GABA and stress: ‘it’s complicated.’ *J Physiol*. 2018;596(10):1781–2.
40. Vaiva G, Thomas P, Ducrocq F, Fontaine M, Boss V, Devos P, et al. Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2004;55(3):250–4.
41. Carrillo P, Ramirez J, Magaña K. Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. Div Rehabil Neurológica Inst Nac Rehabil [Internet]. 2016;56(4):5–15. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2013/un134b.pdf>
42. Aguirre-Siancas EE. Aging, Stress, and Cognitive Function. *Ann N Y Acad Sci*. 1994;717(1):79–88.

43. Martynowicz H, Gac P, Brzecka A, Poreba R, Wojakowska A, Mazur G, et al. The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings. *J Clin Med*. 2019;8(10):1653.
44. 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):837–44.
45. Mengatto CM, Dalberto CDS, Scheeren B, Silva De Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent [Internet]*. 2013;110(5):349–55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prosdent.2013.05.002>
46. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, Ortega AOL, Porporatti AL, Dick B, et al. Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2018;45(7):545–54.
47. Jaehne A, Unbehaun T, Feige B, Lutz UC, Batra A, Riemann D. How smoking affects sleep: A polysomnographical analysis. *Sleep Med [Internet]*. 2012;13(10):1286–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2012.06.026>
48. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*. 1998;7(1):61–7.
49. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*. 2000;79(8):1573–8.

El factor dento-esquelético y el bruxismo nocturno. *The dento-skeletal factors and nocturnal bruxism.*

Rita Chávez Pérez,* José L. Castellanos,** Alier Pacheco Rodríguez*

RESUMEN

El bruxismo nocturno ocurre durante el sueño como una actividad motora oromandibular alterada. Se caracteriza por contracciones fásicas y tónicas de inducción del sistema nervioso autónomo central de los músculos elevadores mandibulares que frecuentemente generan rechinamiento dental. Existe en odontología y medicina desconocimiento, desorientación y controversia respecto a su etiopatogenia y criterios diagnósticos. En el intento de ordenar sistemáticamente la información disponible, en ocasiones contradictoria, fue realizada una revisión bibliográfica en las bases de Medline y PubMed, con el objetivo de reconsiderar los posibles factores etiológicos, manifestaciones y trascendencia en el bruxismo excéntrico, poniendo atención particular en las causas dento-esqueléticas o morfológicas. La literatura disponible menciona que como causa de bruxismo nocturno se encuentran las alteraciones neuroquímicas (neurotransmisores), factores genéticos, psicosociales, trastornos respiratorios del sueño y factores exógenos. Los factores dento-esqueléticos (oclusión y anatomía de los maxilares), también son incluidos como origen de bruxismo nocturno de manera independiente o sumándose a las causas antes mencionadas. Actualmente, al bruxismo nocturno se le considera una alteración del sueño denominada como parasomnia, alteración del sistema nervioso autónomo, la cual se manifiesta por incremento de microdespertares que se acompañan con aumento de la actividad de los músculos masticatorios y la actividad cardíaca. Los desórdenes respiratorios del sueño producidos por las alteraciones dento-esqueléticas, como apnea que es una disomnia, también parecen jugar un papel importante en la incidencia de bruxismo nocturno, ya que se ha visto que en aquéllos también se presentan microdespertares y actividad muscular masticatoria aumentada. Al revisar la información existente se observó que el factor dento-esquelético juega un papel de gran importancia en la etiología del bruxismo nocturno, ya que si no existe estabilidad anatómica y oclusal en un individuo, las probabilidades de tener movimientos rítmicos mandibulares nocturnos, rechinamiento y desgaste dental aumentan de manera secundaria a alteraciones funcionales y oclusales que perturban el sueño en la búsqueda de una posición fisiológica y cómoda. También se encontró que la desarmonía ósea es una parte de la etiología de las alteraciones respiratorias del sueño, las cuales se han visto asociadas a microdespertares y bruxismo nocturno.

ABSTRACT

Nocturnal or sleep bruxism is an oromandibular movement disorder that occurs during sleep. It is characterized by induced phasic and tonic contractions of the central autonomous system of the jaw elevator muscles, which frequently lead to teeth grinding. In dentistry and medicine alike, its etiology and diagnostic criteria are characterized by a lack of knowledge, confusion, and debate. In an attempt to systematically organize available, though sometimes contradictory information, we performed a review of the literature found in the Medline and Pubmed databases in order to reexamine the possible etiologic factors, manifestations, and significance of eccentric bruxism, paying particular attention to morphological or dento-skeletal causes. Among the causes of nocturnal bruxism mentioned in the literature are: neurochemical alterations (related to neurotransmitters), genetic and psychosocial factors, sleep-related breathing disorders, and exogenous factors. Dento-skeletal factors (e.g., occlusion and the anatomy of the maxillae) are also listed as a source of nocturnal bruxism, both in isolation and in combination with those already mentioned. Nocturnal bruxism is currently regarded as a sleep disorder, known as parasomnia, an alteration of the autonomic nervous system that manifests itself in the form of an increase in micro-arousals accompanied by increased activity of the masticatory muscles and cardiac system. Respiratory sleep disorders caused by dento-skeletal alterations such as apnea (a type of dyssomnia) also seem to play an important role in the incidence of nocturnal bruxism, given that micro-arousals and increased masticatory muscle activity have also been observed in those disorders. The review of the information available revealed that dento-skeletal factors play a major role in the etiology of nocturnal bruxism, given that when someone lacks anatomical and occlusal stability, the likelihood of their exhibiting rhythmic jaw movements during sleep, teeth grinding, and tooth wear increases secondarily to functional and occlusal alterations that disturb the sufferer's sleep, as they attempt to find a comfortable physiological position. Osseous disharmony was also found to be part of the etiology of sleep-related breathing disorders, which have been associated with micro-arousals and nocturnal bruxism.

* Alumno de Tercer año. Postgrado de Prostodoncia e Implantología.

** Jefe del Departamento de Periodoncia. Docente. Postgrado de Prostodoncia e Implantología.

Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

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

Use of the Grindcare® device in the management of nocturnal bruxism: a pilot study

R. Needham*¹ and S. J. Davies²

IN BRIEF

- Describes a new way of providing biofeedback to manage sleep bruxism.
- Includes a brief update on the current thinking about the causes of sleep bruxism.
- Indicates a small group of myofascial pain patients used this Grindcare® device with mixed results.

RESEARCH

Background Bruxism may be described as a diurnal or nocturnal parafunction, characterised by clenching, bracing, gnashing or grinding of the teeth and jaws. The aim of the management of bruxism should be to control or reduce the level of activity where possible. A variety of treatment strategies have been employed to achieve this including hypnosis, occlusal equilibration, splint therapy, physiotherapy and acupuncture. A more recent approach is the use of biofeedback. **Method** Nineteen consecutive patients were recruited from the temporomandibular joint dysfunction (TMD) clinic at Manchester Dental Hospital, all of whom were known bruxists. They were supplied with the Grindcare® device (Medotech) and instructed to wear it every night over the five-week observation period. By monitoring electromyographic (EMG) muscle activity, the device is able to emit low-voltage electrical impulses as it senses a clenching or grinding episode, bringing about muscle relaxation. **Results** Eleven of the nineteen patients (58%) reported a major reduction in the occurrence of headaches and discomfort of the masticatory muscles on waking. Female and younger subjects responded more favourably than male and older subjects respectively. **Conclusion** The use of biofeedback could reduce the level of parafunctional activity and bring about meaningful symptomatic improvement. No adverse effects occurred throughout the study period.

INTRODUCTION

Bruxism may be described as a primary condition in cases where there is no identifiable or pre-existing medical condition. Secondary bruxism is a condition in which the parafunctional habit occurs as a result of a pre-existing medical or psychiatric state. Conditions such as Parkinson's disease, depression and anxiety are all known to be associated with episodes of tooth grinding. Primary bruxism may be further defined as a diurnal or nocturnal parafunction, characterised by clenching, bracing, gnashing or grinding of the teeth and jaws.¹ Daytime bruxism is commonly a clenching or bracing activity without sounds.² Night-time bruxism or sleep bruxism is often associated with

loud involuntary grinding of the teeth. Sleep bruxism has been defined as a 'sleep related movement disorder' according to the international classification of sleep disorders, characterised by rhythmic masticatory muscle activity.^{3,4} The consequences of sleep bruxism can include tooth surface loss, fracture of restorations, temporomandibular joint (TMJ) and masticatory muscle pain, temporal headaches, cheek ridging, tongue scalloping and even marital problems due to the severity of grinding sounds.¹ A diagnosis of sleep bruxism can only be confirmed by a sleep clinic.

It is quoted that 85-90% of the population will experience parafunctional tendencies at some point in their lives.⁵ The aetiology of bruxism is multifactorial. Previously it was thought that peripheral factors such as occlusal discrepancy were the main causative factors. Ramfjord held the view that certain occlusal features were pivotal in initiation of the disorder, especially with regard to discrepancy between retruded contact position (RCP) and intercuspal position (ICP).⁶ However, in recent years there has been a shift towards central factors such as stress playing a pivotal

role.⁷ Certain pathophysiological factors may also be involved, which include smoking, trauma, caffeine, alcohol, medications and illicit drugs.⁸ Whilst the occlusal surfaces of the teeth can be affected by bruxism, there is no evidence that the occlusion is the cause of bruxism. Sleep bruxism is now considered to be a sleep disorder that is initiated centrally. There is no evidence that the elimination of occlusal interferences reduces bruxism.⁸

The aim of the management of bruxism is to control or reduce the level of activity where possible. A variety of treatment strategies have been employed to achieve this including hypnosis, occlusal equilibration, splint therapy, physiotherapy and acupuncture. A more recent approach is the use of biofeedback – the giving of immediate information to a subject about their bodily processes,⁹ which has been shown to reduce electromyographic (EMG) muscle activity even after a short period of treatment.^{4,10}

THE GRINDCARE®

Produced by Medotech, this is a device for the management of sleep bruxism.

¹Orthodontic Specialist Registrar, ²Lead Clinician in TMD and Specialist in Restorative Dentistry, The Turner Dental Hospital, Higher Cambridge Street, Manchester, M15 6FH

*Correspondence to: Mr Richard Needham
Email: richard.needham@postgrad.manchester.ac.uk;
Tel: 0161 275 6758

Online article number E1
Refereed Paper – accepted 12 March 2013
DOI: 10.1038/sj.bdj.2013.653
British Dental Journal 2013; 215: E1

Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas

Basic techniques of electroencephalography: principles and clinical applications

F. Ramos-Argüelles, G. Morales, S. Egozcue, R.M. Pabón, M.T. Alonso

RESUMEN

El electroencefalograma es una técnica de exploración funcional del sistema nervioso central (SNC), de relativa antigüedad, pero que aún hoy día sigue siendo una herramienta de gran ayuda para el clínico en el diagnóstico y seguimiento de algunas patologías, como pueden ser la epilepsia, las encefalopatías, alteraciones del estado de conciencia, infecciones del SNC, etc. Es, por otro lado, una herramienta diagnóstica con aplicaciones que están en plena expansión, en combinación con otras técnicas neurofisiológicas, como es en el campo del estudio y diagnóstico de la patología de sueño (polisomnografía, test de latencias múltiples del sueño...) y la monitorización intraoperatoria junto con los potenciales evocados somatosensoriales. Se describen en este trabajo cuáles son los fundamentos técnicos de la electroencefalografía, haciendo especial hincapié en sus principales aplicaciones clínicas y en las perspectivas del futuro.

Palabras clave. Electroencefalografía. Utilidades clínicas. Técnicas básicas. Epilepsia. Patrones EEG.

ABSTRACT

The electroencephalogram is a technique for the functional exploration of the central nervous system (CNS). It is a relatively old technique but even today it continues to be a tool of great assistance to the clinician in diagnosing and treating certain pathologies, such as epilepsy, encephalopathies, alterations to the state of consciousness, CNS infections, etc. On the other hand, it is a diagnostic tool whose applications are expanding in combination with other neurophysiological techniques, such as in the field of the study and diagnosis of sleep pathology (polysomnography, multiple sleep latency test...) and in intraoperative monitoring together with somatosensory evoked potentials. This article describes the basic techniques of electroencephalography, with special emphasis on its main clinical applications and on future perspectives.

Key words. Electroencephalography. Clinical units. Basic techniques. Epilepsy. EEG patterns.

An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (Supl. 3): 69-82

Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Correspondencia
Gonzalo Morales Blánquez
Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital Virgen del Camino
Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
E-mail: gonzalo.morales.blanquez@cfnavarra.es

An. Sist. Sanit. Navar. 2009, Vol. 32, Suplemento 3

69

Bruxismo

Frugone Zambra RE*, Rodríguez C**

RESUMEN

El bruxismo es una actividad parafuncional que consiste en el apriete y rechinar dentario, es de etiología multifactorial y está asociado principalmente a stress y a alteraciones del sueño o parasomnias. De acuerdo a las características clínicas particulares, se presentan diferentes tipos de bruxismo asociándose principalmente con adultos y aunque se presenta escasamente en niños, se debe diferenciar del desgaste fisiológico en dicha población.

Palabras clave: Bruxismo, etiología, parasomnia, niños.

ABSTRACT

Bruxism as a parafunctional activity consist in teeth clenching and grinding beyond the normal wear functions. It has multifactorial etiology, matched by stress, sleep disorders or parasomnia factors. There are several kinds of bruxism according to the clinical signs and symptomp and it has been associated mainly to adulthood. This parafunction is barely frequent in child and it has to be differentiated from the normal wear of the caduceus dentition present in a third of the infant population

Key words: Bruxism, ethiology, parasomnia, child.

* Profesor Asistente. Dpto. de Prótesis. Facultad de Odontología. Universidad de Chile.

** Práctica privada.

Frugone Zambra RE, Adrián Rodríguez C. Bruxismo. *Av. Odontoestomatol* 2003; 19-3: 123-130.

INTRODUCCIÓN

En la literatura pasada y actual, es muy común encontrar diferentes términos relativos al acto de rechinar y apretar los dientes. Muchas veces, algunos de ellos se utilizan erróneamente como sinónimos. Tal es el caso de bruxismo, bruxismo en céntrica, bruxismo en excéntrica, bruxismo nocturno, bruxismo diurno, bruxomanía, parafunción, apretamiento dentario, rechinar dentario, parasomnia, etc.

Carlsson y Magnusson, en 1999 (1) definen parafunción como una actividad de un sistema que no tiene propósitos funcionales y apretamiento y rechina-

miento como el acto de apretar y refregar los dientes, conociéndose ambos como bruxismo. Del hecho de apretar y rechinar derivan las modalidades de bruxismo en céntrica y bruxismo excéntrico respectivamente.

Bruxismo, en una revisión de Kato, Thie, Montplaisir y Lavigne en el año 2001, quedó definida como una actividad parafuncional oral cuando un individuo está despierto o dormido. Se subclasifica como bruxismo primario y secundario. El bruxismo primario, o idiopático, corresponde al apretamiento diurno y al bruxismo del sueño cuando no se reconocen problemas o causas médicas. El bruxismo secundario, también denominado por ellos "iatrogénico", corres-

Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo. Revisión de la literatura.

Current knowledge for the understanding of bruxism. Literature review

Fernando Alberto Fuentes-Casanova*

RESUMEN

El bruxismo es considerado una actividad parafuncional músculo-mandibular repetitiva, caracterizada principalmente por apretamiento y/o rechinar dental. El bruxismo tiene dos diferentes manifestaciones circadianas: puede ocurrir durante la vigilia (bruxismo en vigilia) o durante el sueño (bruxismo del sueño); en ambos casos puede poner en riesgo la integridad del sistema estomatognático, siempre y cuando la fuerza de las actividades músculo-mandibulares que se ejerzan logre superar la capacidad adaptativa de los componentes fisiológicos. El diagnóstico de bruxismo ha sido prevalentemente anatómico/lesional, esto es, la observancia clínica de atriciones o abfracciones sin entender sus causas y mecanismos de inducción, desarrollo y persistencia, restringiendo subsecuentemente el accionar odontológico al manejo de los efectos nocivos. Este artículo es una revisión de la literatura científica con el objetivo de otorgar los conocimientos básicos actuales para el entendimiento del bruxismo, una actividad muscular disfuncional con orígenes neurobiológicos que lo explican más allá de su efecto periférico evidente.

Palabras clave: Bruxismo, bruxismo del sueño, bruxismo en vigilia, función masticatoria, parafunción, trastornos del sueño.

ABSTRACT

Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible. Bruxism has two distinct circadian manifestations: it can occur during sleep (indicated as sleep bruxism) or during wakefulness (indicated as awake bruxism), in both situations, the integrity of the stomatognathic system components can be at risk as long as the strength of the jaw-muscle activities are able to overcome the adaptive capacity of the physiological components. The diagnosis of bruxism has been predominantly anatomical/lesional that is, the clinical observance of attritions or abfractions without understanding their causes and mechanisms of induction, development, and persistence, subsequently restricting the dental action to the management of harmful effects. This article is a review of the scientific literature with the aim of granting the current basic knowledge for the understanding of bruxism, a dysfunctional muscular activity with neurobiological origins that explain it beyond its evident peripheral effect.

Key words: *Bruxism, sleep bruxism, awake bruxism, masticatory function, parafunction, sleep disorders.*

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano y sus diferentes sistemas desarrollan funciones específicas que integradas constituyen un todo, cuyas alteraciones inciden en los demás, y por ende en el funcionamiento del organismo, producto de una interacción dinámica entre sistemas y no por la falla de un componente por separado.

Sistema estomatognático

El sistema estomatognático (SE) representa a aquella unidad morfofuncional localizada anatómicamente en el territorio craneo-cervico-facial, conformado por un conjunto de componentes anatómicos (órganos) de diferente constitución histológica y distinto origen embrionario. Las actividades del sistema estomatognático se dividen en funcionales y parafuncionales. Las actividades funcionales son masticación, deglución, fonarticulación, respiración, degustación y estética. Las actividades parafunciones (también conocidas como parafunciones oromandibulares) son patrones repetitivos de hiperactividad músculo-mandibular, no funcionales y mayoritariamente inconscientes, involun-

* Cirujano Dentista egresado de la Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Yucatán.

Recibido: 23 Abril 2018. Aceptado para publicación: 27 Julio 2018.

Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review

G. Melo¹ | K. L. Dutra¹ | R. Rodrigues Filho¹ | A. O. L. Ortega^{2,3} |
A. L. Porporatti¹ | B. Dick⁴ | C. Flores-Mir⁴ | G. De Luca Canto¹

¹Brazilian Centre for Evidence-Based Research, Department of Dentistry, Federal University of Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, Brazil

²Special Care Dentistry Center, School of Dentistry, University of São Paulo, São Paulo, Brazil

³Disabled Persons Division, Institute of Dentistry, Cruzeiro do Sul University, São Paulo, Brazil

⁴Faculty of Medicine and Dentistry, Department of Dentistry, University of Alberta, Edmonton, AB, Canada

Correspondence

Gilberto Melo, Department of Dentistry, Federal University of Santa Catarina, Florianópolis, Brazil.
Email: melo.gilberto@hotmail.com

Funding information

Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, Grant/Award Number: 1693008

Summary

The purpose of this study was to systematically review the literature for studies that investigated the association between use of psychotropic medications and presence of sleep bruxism (SB). Observational studies were selected in a two-phase process. Searches were performed on six electronic databases, and a grey literature search was conducted on three databases. SB diagnosis was based on questionnaires or clinical examinations; no polysomnography examinations were performed. Risk of bias was assessed using the Joanna Briggs Institute Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross-Sectional Studies. Overall quality of evidence was evaluated according to the Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation criteria. Five analytical cross-sectional studies were included, evaluating antidepressants, anticonvulsants and psychostimulants. One study was judged as low risk of bias, three as moderate risk and one high risk. Antidepressants were evaluated in adult populations only; duloxetine (Odds Ratio [OR] = 2.16; 95% Confidence Interval [95% CI] = 1.12-4.17), paroxetine (OR = 3.63; 95% CI = 2.15-6.13) and venlafaxine (OR = 2.28; 95% CI = 1.34-3.86) were positively associated with SB risk. No increased odds of SB were observed considering use of citalopram, escitalopram, fluoxetine, mirtazapine and sertraline. With regard to anticonvulsants, only barbiturates were associated with SB in children (OR = 14.70; 95% CI = 1.85-116.90), while no increased odds were observed for benzodiazepine, carbamazepine and valproate. The only psychostimulant evaluated was methylphenidate, and an association with SB was observed in adolescents (OR = 1.67; 95% CI = 1.03-2.68). Findings from this SR suggested that medications such as duloxetine, paroxetine, venlafaxine, barbiturates and methylphenidate might be associated with SB; however, overall quality of evidence was considered very low, and therefore, caution is recommended.

KEYWORDS

bruxism, mental disorders, neuropharmacology, psychotropic drugs, sleep bruxism, systematic review

**BRUXISMO DEL SUEÑO. ACTUALIZACIÓN SOBRE MECANISMOS
ETIOPATOGÉNICOS , DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

Romero-Garcia, A.¹; Torres Hortelano, J.M.²; Correa, L.³

1. **DDS, PhD.** Profesor Colaborador Universidad de Valencia. Diplomate American Board of Orofacial Pain. Research Committee Member. American Academy of Dental Sleep Medicine. Práctica exclusiva en Disfunción Craneomandibular, Dolor Orofacial y Medicina Oral del Sueño en Valencia. Spain.

2. **DDS, PhD.** Diplomate American Board of Orofacial Pain. Práctica exclusiva en Disfunción Craneomandibular, Dolor Orofacial y Medicina Oral del Sueño en clínica Kranion. Alicante.

3. **BDS, MS.** Diplomate, American Board of Dental Sleep Medicine Associate Professor and Division Head, Dental Sleep Medicine Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Oral Medicine and Craniofacial Pain Tufts University School of Dental Medicine. Boston. USA.

Revisión Bibliográfica

Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno

Bruxism: review of the psychosocial stress and anxiety role in the genesis of the phenomenon

AUTORES

PROF. MÉD. EDGARDO CAMANI

Prof. Titular Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.
Especialista en Docencia Universitaria. Especialista en Medicina Legal.
E mail: ecamani@fodonto.uncu.edu.ar

PROF. MÉD. MARCELA PRADO

Prof. Adjunta Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.
Especialista en Psiquiatría Infanto Juvenil. Magister en Psicopatología Forense
E mail: mprado@fodonto.uncu.edu.ar

MÉD. HORACIO VARGAS

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.
E mail hvargas@fodonto.uncu.edu.ar

MÉD. MARIANO MOTUCA

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.
Especialista en Psiquiatría. Magister en Psicopatología Forense
E mail: mmotuca@fodonto.uncu.edu.ar

OD. SILVIA PÁEZ

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.
Especialista en Docencia Universitaria.
E mail: spaez@fodonto.uncu.edu.ar

RESUMEN

El presente trabajo consiste en una revisión actualizada sobre el bruxismo, tanto en la bibliografía como en artículos científicos, debido a la complejidad que amerita este tema y según lo descrito hasta la actualidad sobre este trastorno orofacial, cuyo propósito es brindar una información más amplia respecto al conocimiento de sus componentes más relevantes entre ellos el estrés y la ansiedad para una mejor comprensión de este hábito parafuncional. Además considerar el mismo como un posible síntoma guía para detectar patología ansiosa y poder favorecer la integración del odontólogo al equipo de salud.

ABSTRACT

This paper is an update on Bruxism, both in literature and in scientific review articles, due to the complexity of this issue and warrants as described until now this orofacial disorder, which aims to provide broader information about the knowledge of its most important among them stress and anxiety for better understanding of this parafuncional habit components. Also consider it as a possible symptom script to detect pathology and eager to promote the integration of the dental health team.

Key words: Bruxism, parafuncional habits, stress, anxiety.

El sueño normal: perspectivas actuales

F.J. Gala¹, M. Lupiani Giménez², C. Guillén³, A. Gómez Sanabria⁴,
N. Lupiani Cerdeira⁵, J.M. Roa⁶

Resumen

El misterio del sueño ha intrigado siempre a los hombres, pero tan solo desde hace poco tiempo estamos consiguiendo ciertas respuestas sobre el tema gracias a los métodos experimentales y a una tecnología sofisticada; consiguiendo aportar cierta luz sobre los procesos del sueño normal y sus trastornos, así como sobre los fenómenos de la ensoñación y el mundo onírico. En este marco presentamos una rigurosa revisión con las últimas aportaciones al respecto.

Palabras clave: El sueño. La ensoñación. Función del sueño. El sueño y la salud.

Summary

The mystery of sleep has always intrigued humans, but only recently have we found some answers about this topic thanks to experimental methods and sophisticated technology. Thus we have been able to shed some light on the processes of normal sleep and its pathologies, as well as the phenomenon of daydreams and the oneiric world. In this framework we present a rigorous review with the latest additions to the topic.

Key words: Sleep. Daydreams. Function of sleep. Sleep and health.

Grupo Investigador en Psicología de la Salud. UCA -PAI-386-CTS

¹Catedrático de Ciencias Psicosociales Aplicadas. Universidad de Cádiz.

²Profª. Titular de Enfermería Médico-Quirúrgica. Universidad de Cádiz.

³Catedrático de Ps. Social. Universidad de Cádiz.

⁴Profesor Asociado de Ps. Social. Universidad de Cádiz.

⁵Investigadora del Grupo Investigador

⁶Prof. Asociado de Ps. Evolutiva y de la Educación. Universidad de Granada.

Correspondencia: Dr. D. Francisco J. Gala León
Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. UCA
Duque de Nájera, 18
11002 Cádiz
e-mail: francisco.gala@uca.es

Review Article

Interactions between occlusion and human brain function activities

C. OHKUBO*, M. MOROKUMA*, Y. YONEYAMA*, R. MATSUDA* & J. S. LEE[†]

*Department of Removable Prosthodontics, Tsurumi University School of Dental Medicine, Yokohama, Japan, and [†]Department of Prosthodontics, College of Dentistry, Dankook University, Cheonan, Korea

SUMMARY There are few review articles in the area of human research that focus on the interactions between occlusion and brain function. This systematic review discusses the effect of occlusion on the health of the entire body with a focus on brain function. Available relevant articles in English from 1999 to 2011 were assessed in an online database and as hard copies in libraries. The selected 19 articles were classified into the following five categories: chewing and tongue movements, clenching and grinding, occlusal splints and occlusal interference, prosthetic rehabilitation, and pain and stimulation. The relationships between the brain activity observed in the motor and sensory cortices and movements of the oral and maxillofacial area, such as those produced by gum chewing, tapping and

clenching, were investigated. It was found that the sensorimotor cortex was also affected by the placement of the occlusal interference devices, splints and implant prostheses. Brain activity may change depending on the strength of the movements in the oral and maxillofacial area. Therefore, mastication and other movements stimulate the activity in the cerebral cortex and may be helpful in preventing degradation of a brain function. However, these findings must be verified by evidence gathered from more subjects.

KEYWORDS: occlusion, brain function, prosthetic rehabilitation, chewing

Accepted for publication 4 April 2012

Introduction

In dentistry, research specifically related to the mouth, namely rehabilitation of occlusion, recovery of aesthetics, functional evaluation after rehabilitation and development of dental materials, has tended to take precedence; therefore, research on the relationship between the oral cavity and the whole body has lagged behind medical research (1). Dental treatment can improve disease prevention, and the need for occlusal rehabilitation can contribute to the enhancement of life expectancy, health and quality of life (2, 3). However, the beneficial contribution of dental treatment to mental well-being is not known. Before 2000, there were few articles in which the brain function was evaluated using a physiological marker or in which

occlusal rehabilitation was related to the health and quality of life of the whole body (4–7). By the end of the 20th century, non-invasive measurement methods for brain function had been developed, which enabled evaluation before and after occlusal rehabilitation under ethical conditions (8). Thus, articles regarding interactions between occlusion and brain function have rapidly increased after the year 2000.

Mastication increases cortical blood flow and widely activates various cortical areas of the somatosensory, supplementary motor and insular cortices (9). Blood oxygen levels in the prefrontal cortex and the hippocampus are increased by mastication, which may be essential for learning and memory processes (10). These data suggest that masticatory stimulation may prevent degradation of senile brain function and stress-related

Article

The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings

Helena Martynowicz ¹, Paweł Gac ², Anna Brzecka ³, Rafał Poreba ¹, Anna Wojakowska ¹, Grzegorz Mazur ¹, Joanna Smardz ⁴ and Mieszko Wieckiewicz ^{4,*}

¹ Department and Clinic of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology, Wrocław Medical University, 50-556 Wrocław, Poland; helenamar@poczta.onet.pl (H.M.); sogood@poczta.onet.pl (R.P.); ania.wojakowska@wp.pl (A.W.); grzegorz maz@yahoo.com (G.M.)

² Department of Hygiene, Wrocław Medical University, 50-345 Wrocław, Poland; pawelgac@interia.pl

³ Department and Clinic of Pulmonology and Lung Cancer, Wrocław Medical University, 53-439 Wrocław, Poland; anna.brzecka@umed.wroc.pl

⁴ Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University, 50-425 Wrocław, Poland; joannasmardz1@gmail.com

* Correspondence: m.wieckiewicz@onet.pl

Received: 31 August 2019; Accepted: 7 October 2019; Published: 11 October 2019



Abstract: Obstructive sleep apnea (OSA) is the most common sleep disorder. Sleep bruxism (SB) is a masticatory muscle activity during sleep that commonly co-occurs with OSA. The presented study aimed to assess this relationship and to identify factors affecting this co-occurrence. Adult patients ($n = 110$) were evaluated for OSA and SB in a sleep laboratory using polysomnography. The episodes of bruxism and respiratory events were scored according to the standards of the American Academy of Sleep Medicine. The prevalence of OSA and SB was found to be 86.37% and 50%, respectively. The bruxism episode index (BEI) was increased in the group with mild and moderate OSA (apnea–hypopnea index (AHI) < 30) compared to that in the group with severe OSA (AHI ≥ 30) (5.50 ± 4.58 vs. 1.62 ± 1.28 , $p < 0.05$). A positive correlation between AHI and BEI was observed in the group with AHI < 30 . Regression analysis indicated that higher AHI, male gender, and diabetes were independent predictors for the increased BEI in group with AHI < 30 . The relationship between OSA and SB depends on the degree of severity of OSA. OSA is correlated with SB in mild and moderate cases of OSA in the group of patients with increased risk of OSA.





Keywords: sleep bruxism; obstructive sleep apnea; polysomnography; diabetes

1. Introduction

Obstructive sleep apnea (OSA) is a common sleep disorder characterized by a collapse of the upper airways in the setting of continued respiratory effort, leading to airflow cessation and arterial oxygen desaturation, often terminated by arousal. OSA has been independently associated with cardiovascular diseases such as hypertension [1], stroke [2], myocardial ischemia [3], and arrhythmias [4] and mortality [5]. A relationship between OSA and sleep bruxism (SB) has been previously demonstrated [6]. The problem seems to be significant due to the high prevalence of OSA and SB. The prevalence of OSA ranges from 9% to 38% [7], and the prevalence of SB is estimated to occur in 13% of adults [8]. Thus, OSA may be one of the most frequent risk factors for SB in the adult population. SB has been defined as a masticatory muscle activity during sleep that is characterized as rhythmic (phasic) or nonrhythmic (tonic). According to the American Academy of Sleep Medicine (AASM), bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth

Research Article

Psychosocial Predictors of Bruxism

Agnieszka Przysańska ¹, Aleksandra Jasielska ², Michał Ziarko ²,
Małgorzata Pobudek-Radzikowska,¹ Zofia Maciejewska-Szaniec,¹
Agata Prylińska-Czyżewska,¹ Magdalena Wierzbik-Strońska,³ Małgorzata Gorajska,²
and Agata Czajka-Jakubowska ¹

¹Department of Temporomandibular Disorders, Division of Prosthodontics, Poznań University of Medical Sciences, Poznań, Poland

²Institute of Psychology, Adam Mickiewicz University in Poznań, Poznań, Poland

³Faculty of Medicine, Katowice School of Technology, Katowice, Poland

Correspondence should be addressed to Agnieszka Przysańska; aprzyst@ump.edu.pl

Received 4 March 2019; Revised 29 April 2019; Accepted 29 August 2019; Published 13 October 2019

Guest Editor: Nicola Mucci

Copyright © 2019 Agnieszka Przysańska et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Objectives. The study aimed to investigate the psychosocial predictors of bruxism. The association of various psychosocial factors such as alexithymia, emotional processing, state and trait anxiety, and stress with awake bruxism was analysed. **Methods.** The study involved 52 volunteers diagnosed with awake bruxism. The toolkit that was used included the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), the Emotional Processing Scale (EPS), the Cohen Perceived Stress Scale (PSS-10), and the State- and Trait-Anxiety Inventory (STAI), with independent individual psychological diagnoses being made for every patient. The results were statistically analysed using IBM SPSS Statistics 24. **Results.** The obtained data clearly show that psychological traits—both permanent dispositions (e.g., state anxiety and alexithymia) and temporary states (e.g., trait anxiety, emotional processing deficits, and psychological stress)—are significant determinants of awake bruxism. The percentage of explained variance indicates the presence of other factors as well. **Conclusions.** Psychosocial factors such as state anxiety and trait anxiety, alexithymia, and perceived stress are as important as somatic causes in the occurrence and maintenance of awake bruxism. The profile of the obtained data suggests the possibility of preventing or minimizing the symptoms of awake bruxism through properly constructed psychoprophylactic interactions.

1. Introduction

Bruxism, a repetitive activity of masticatory muscles characterized by grinding or clenching the teeth, can occur during sleep (sleep bruxism (SB)) or during wakefulness (awake bruxism (AB)). Recently, the definition of bruxism was corrected by Lobezzo et al. [1]: SB is a masticatory muscle activity during sleep (characterised as rhythmic and nonrhythmic); awake bruxism is a masticatory muscle activity during wakefulness (characterised by repetitive or sustained tooth contact and/or by bracing or thrusting the mandible). In otherwise healthy individuals, bruxism should be considered as a behavior that can be a risk factor for certain clinical consequences [2]. The epidemiologic characteristics of bruxism are not clear due to different

diagnostic strategies and the investigation of non-representative populations [2, 3]. The prevalence of “sleep bruxism” varies from 9.3% to 15.9% and the prevalence of “awake bruxism” varies from 22.1% to 31% in the adult population [3–9]. The prevalence of generally identified “bruxism” has been reported in 8% to 31.4% of the population [10, 11]. It is believed that the presence of comorbid conditions, such as other psychological diseases, may influence the assessment of bruxism’s prevalence [3].

Although widespread among populations and repeatedly investigated, bruxism remains an enigmatic disease with many of its aspects requiring further scientific evaluation [12–14]. Bruxism is considered to be a multifactorial disorder [12, 15–22], and its aetiology is not well defined. Various factors, i.e., tooth interference in dental occlusion

PERSPECTIVES

The relationship between GABA and stress: 'it's complicated'Jamie Maguire 

Neuroscience Department, Tufts University School of Medicine, Boston, MA, USA

Email: jamie.maguire@tufts.edu

Edited by: Ian Forsythe & Maike Glitsch

GABA is well known to be a critical regulator of the body's physiological response to stress through tight regulation of hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis function (Cullinan *et al.* 2008). Nearly half of the synapses onto corticotropin-releasing hormone (CRH) neurons in the paraventricular nucleus of the hypothalamus (PVN), which govern the activity of the HPA axis, are GABAergic. CRH neurons have been shown to be regulated by both phasic and tonic GABAergic inhibition, which are distinct types of GABAergic inhibition mediated by specific subtypes of GABA_A receptors (GABA_ARs) with unique pharmacological properties and subcellular distribution. Despite the well-accepted role for GABA in the regulation of the HPA axis, few laboratories have investigated the functional contribution of GABAergic signalling and plasticity on CRH neuronal activity and HPA axis function. In fact, many of the synaptic mechanisms regulating the HPA axis have only recently been elucidated (Levy & Tasker, 2012), and the authors of the article that this Perspective highlights have contributed considerably to our knowledge on this topic (Bains *et al.* 2015).

The negative feedback of glucocorticoids, including corticosterone (CORT), is well established in the regulation of the HPA axis involving actions on glucocorticoid receptors on CRH neurons. The article in this issue of *The Journal of Physiology* by Colmers & Bains (2018) further examines the effects of CORT on diverse GABAergic mechanisms regulating CRH neurons. The authors demonstrate that CORT alters GABAergic signalling through changes in the expression of postsynaptic GABA_ARs and tonic GABAergic inhibition. The authors also expose that GABAergic control of CRH neurons is constitutively under suppression through actions on presynaptic GABA_B receptors, thereby mini-

mizing GABA release, which can be enhanced by blockade of GABA transporters (GATs). Further, this study also demonstrates that GATs suppress the activation of extrasynaptic GABA_ARs, limiting tonic GABAergic control of CRH neurons, which can be unmasked by blocking GATs. These data demonstrate that CRH neurons are regulated by both tonic and phasic GABAergic inhibition, although the magnitude of these different types of inhibition may be modified by the extent of GAT function and/or the presence of CORT. Thus, this study demonstrates three separate GABAergic mechanisms controlling the activity of CRH neurons in the PVN: GAT-mediated influence on presynaptic GABA_B receptors, GAT regulation of tonic GABAergic inhibition, and CORT-mediated postsynaptic GABA_AR regulation.

Although the mechanisms of corticosterone-mediated regulation of GABA_ARs in this context are unknown, a neuroactive derivative of corticosterone, THDOC, has been shown to regulate the expression of GABA_ARs via phosphorylation of specific GABA_AR subunits (Abramian *et al.* 2014). Interestingly, similar mechanisms have been also shown for other steroid hormones, including ovarian hormones and their neurosteroid derivatives, such as allopregnanolone (Modgil *et al.* 2017). Thus, there is the potential for ovarian hormone-mediated changes in GABA_ARs in CRH neurons, which may also impact the regulation of CRH neurons and, thus, the HPA axis. Further studies are required to investigate this potential novel mechanism linking ovarian and stress hormones. Consistent with an interaction between ovarian hormones and stress, altered stress reactivity and vulnerability to mood disorders have been demonstrated over the oestrous cycle (MacKenzie & Maguire, 2014). It is tempting to speculate that the oestrous cycle-linked changes in stress reactivity may involve changes in the GABAergic control of CRH neurons, similar to the CORT observations described here, given the evidence for alterations in GABA_AR subunit expression over the oestrous cycle in other brain regions (MacKenzie & Maguire, 2014).

The evidence that GATs limit presynaptic GABA_B-mediated reduction in GABA

release, thereby facilitating GABAergic signalling, whereas, they prevent extrasynaptic GABA_AR-mediated tonic inhibition postsynaptically, by limiting the concentration of GABA reaching these receptors, suggests that GATs perform a unique function in balancing tonic and phasic GABAergic inhibition. Further, data presented in Colmers & Bains (2018) demonstrate that presynaptic GABA_B receptors are constitutively active on presynaptic terminals impinging on CRH neurons in the PVN. These findings suggest that at baseline GAT function is incapable of completely limiting GABA_B-mediated suppression of GABA release. However, the authors also demonstrate a lack of tonic current at baseline, which is only unmasked after GAT inhibition. Therefore, it appears that at baseline GAT function allows some degree of presynaptic GABA_B signalling but not actions on extrasynaptic GABA_ARs which mediate tonic inhibition. This may be due to the localization of GATs in relation to presynaptic GABA_B receptors and extrasynaptic GABA_ARs. Either way, these findings reveal a novel mechanism and unique tuning of the GABAergic control of CRH neurons, which may be further influenced by stress.

The physiological relevance of these CORT-mediated regulatory mechanisms controlling CRH neurons remains to be fully explored. For example, how does this mechanism influence stress reactivity? It is reasonable to assume that these changes, such as the CORT-mediated increase in tonic GABAergic inhibition of CRH neurons, would provide a novel negative feedback onto the HPA axis. However, evidence of the stress-induced collapse of the chloride gradient and compromised GABAergic inhibition (Hewitt *et al.* 2009; Sarkar *et al.* 2011) add further complexity to the role of GABAergic control of the HPA axis and stress reactivity. In addition to the potential effects of stress-induced CORT on GABA_AR regulation, the effects of stress on GAT expression and/or function remains to be determined. Very few studies have investigated changes in GABA uptake associated with stress, which this study suggests may have profound effects on HPA axis function.

Previous studies have demonstrated stress-induced changes in the GABAergic

Drugs and Bruxism: A Critical Review

Ephraim Winocur, DMD
Lecturer and Coordinator

Anat Gavish, DMD
Lecturer in Pharmacology

Michal Voikovitch, MSc

Alona Emodi-Perlman, DMD
Clinical Instructor

Ilana Eli, DMD
Associate Professor and Head

Department of Occlusion and
Behavioral Sciences
The Maurice and Gabriela Goldschleger
School of Dental Medicine
Tel Aviv University
Tel Aviv, Israel

Correspondence to:
Dr Ephraim Winocur
Department of Occlusion and
Behavioral Sciences
The Maurice and Gabriela Goldschleger
School of Dental Medicine
Tel Aviv University
Tel Aviv, Israel
Fax: +972-3-6409250
E-mail: winocur@post.tau.ac.il

Aims: Bruxism associated with drugs can be destructive, resulting in severe consequences to health that include destruction of tooth structure, irreversible harm to the temporomandibular joint, severe myofascial pain, and muscle contraction headache. However, reports concerning a possible association between bruxism and various pharmacologic drugs are scarce and mostly anecdotal. The purpose of this article was to review the existing literature concerning the exacerbating or ameliorating effect of drugs on bruxism in humans. **Methods:** A search of the MEDLINE, EMBASE, and PsycINFO databases from 1982 to 2001 was conducted, and the term bruxism and one of the following terms were used: drugs, medicine(s), pharmaceutical, movement disorders, akathisia, dyskinesia, dystonia, central or autonomic nervous system, dopamine, serotonin, and GABA. Furthermore, a search using the term bruxism was carried out on the weekly journal *Reactions*, which deals with side effects of drugs. Several chemical terms were searched separately (eg, caffeine, nicotine). Relevant information was also derived from reference lists of the retrieved publications. **Results:** The search yielded complex information referring to the association between bruxism and dopamine-related drugs, antidepressant drugs, sedative and anxiolytic drugs, and drugs of abuse. **Conclusion:** There is insufficient evidence-based data to draw definite conclusions concerning the effects of various drugs on bruxism. Although certain substances related to the dopaminergic, serotonergic, and adrenergic systems suppress or exacerbate bruxist activity in humans and animals, the literature is still controversial, and based mostly on anecdotal case reports. More controlled, evidence-based research on this underexplored subject is needed.

J OROFAC PAIN 2003;17:99-111.

Key words: bruxism, medication(s), drug(s), dopamine, serotonin, GABA, SSRI

Various movement disorders exist in neurology (eg, Parkinson's disease and Meige's syndrome), in psychiatry (eg, akathisia, tardive dyskinesia),¹ and in sleep disorders (eg, restless-leg syndrome).² Some develop spontaneously while others are iatrogenic in nature due to medications affecting the central nervous system (CNS).

Bruxism, a known dysfunction of the orofacial musculature, is defined by the American Academy of Orofacial Pain as "a diurnal or nocturnal parafunctional activity including clenching, bracing, gnashing, and grinding of the teeth."³ "Bracing" refers to a static, prolonged position of the mandible maintained by masticatory

Acción e influencia del bruxismo sobre el sistema masticatorio: Revisión de literatura

Diana Carolina Garcés¹, Luis Fernando Godoy², Ana Victoria Palacio², Mauricio Naranjo³

Resumen

El bruxismo afecta un gran porcentaje de la población. A pesar de las investigaciones realizadas con el objetivo de conocer su curso, no es bien conocido y por tanto no es bien tratado debido a su etiología multifactorial. Las alteraciones patológicas, como hábitos orales, maloclusiones, malas condiciones sistémicas y trastornos en las etapas del sueño, hacen que aumente el tono muscular por estímulo de estructuras cerebrales y diferentes neurotransmisores que se relacionan con el bruxismo nocturno. La actividad rítmica de los músculos masticatorios, son interpretadas por los sistemas de controles superiores generando cambios en las funciones normales. Como consecuencias de estas alteraciones se pueden presentar mialgias, desgaste o destrucción de los dientes, daños periodontales y articulares. Esta revisión analiza signos, síntomas y la etiopatogenia, desde el punto de vista histológico, estructural y funcional, la relación con los sistemas de control superior y sus manifestaciones a nivel dental, muscular, la ATM y el periodonto. El conocimiento de estos factores, permitirá al clínico guiarse en el diagnóstico y tratamiento considerando las condiciones de cada individuo. Podemos concluir que la cavidad oral actúa según el estado general del paciente, depende de las afecciones físicas y /o psicológicas y cada una tiene representaciones orales. El estrés, la liberación de algunos neurotransmisores específicos, y hasta el consumo de algunos fármacos pueden generar o inhibir las actividades parafuncionales que son perjudiciales para el sistema estomatognático manifestado a través del bruxismo. **Palabras clave:** Bruxismo, neurotransmisores, sistema estomatognático, estructuras de soporte dental, desgaste dental.

Action and influences of bruxism on the masticatory system:

Literature review

Abstract

Bruxism affects a large percentage of the population. Despite the investigations carried out in order to know their course, is not well known and therefore is not well treated. It is difficult to understand since its etiology is multifactorial. The stomatognathic system has cerebral representations, mediated by chemical and physical systems manifest itself through changes in the functioning of its structures and morphology. Pathological alterations, such as oral habits, malocclusions, poor systemic conditions and disorders in the stages of sleep, are associated with the rhythmic activity of masticatory muscles, where there is increased muscle tone. The stimuli of brain structures and various neurotransmitters related to sleep bruxism and interpreted by higher control systems generate changes in the normal functions. As a result of these alterations, myalgia, destruction of teeth, periodontal and articular damage could be present. This review analyzes signs, symptoms and its etiopathology, from the histological, structural and functional relationship point of view, the relationship with the higher control system and their manifestation at dental, muscular, TMJ, and periodontal level. The understanding of these factors will guide the clinician in the individual diagnosis and treatment of each subject. We can conclude that the oral cavity acts and reflects the general condition of the patient, depending on the physical characteristics and / or psychological and oral representations. Stress, the release of some specific neurotransmitters, and the use of certain drugs can generate parafunctional activities that are harmful to the stomatognathic system expressed through bruxism. **Key words:** Bruxism, neurotransmitters agents, stomatognathic system, periodontium, tooth wear.

Introducción

El concepto de bruxismo o bruxomanía tuvo como primera referencia el antiguo testamento donde se relaciona el crujir y rechinar los dientes con los castigos eternos.¹

Según la historia del bruxismo todos los seres humanos en algún momento de su vida ejercían fuerzas anormales en su sistema masticatorio. En 1907 se introdujo por primera vez el término de

1. Estudiante Octavo semestre Facultad de Odontología
Universidad CES.

2. Estudiantes Décimo semestre Facultad de Odontología
Universidad CES.

3. Protésista Periodontal CES. Docente CES, Pregrado y Posgrado.



Original Article

Eye movements in relation to rhythmic masticatory muscle activities in patients with sleep bruxism

Miao Xu ^{a, b, 1}, Zhijun Zhong ^{a, b, 1}, Xueliang Zou ^c, Qian Ouyang ^{a, b}, Ling Zhang ^{a, b}, Bin Yu ^c, Dongyuan Yao ^{a, b, *}^a Neurological Institute of Jiangxi Province and Department of Neurology, Jiangxi Provincial People's Hospital, Nanchang University, Jiangxi, PR China^b School of Pharmaceutical Sciences, Nanchang University, Jiangxi, PR China^c Jiangxi Mental Hospital, Nanchang University, Jiangxi, PR China

ARTICLE INFO

Article history:
Received 24 February 2019
Received in revised form
23 May 2019
Accepted 8 July 2019
Available online 22 July 2019

Keywords:
Sleep bruxism
Eye movements
Rhythmic masticatory muscle activities
Jaw movements

ABSTRACT

Objectives: To characterize eye movements during rhythmic masticatory muscle activities (RMMAs) in patients with sleep bruxism (SB).

Methods: Polysomnographic (PSG) recordings were performed on SB patients and normal controls during sleep (n = 8 for each group) and wakefulness (n = 9 for each group). The eye movements associated with episodes of RMMAs/SB during sleep and jaw movements during wakefulness were analyzed.

Results: During sleep, all episodes of RMMAs/SB in the SB patients and controls were associated with eye movements and most of the RMMAs/SB related slow eye movements (SB patients: 96.29%, 1583/1644; Controls: 97.49%, 543/557) were horizontal in the SB patients and controls. During wakefulness, all of the series of jaw movements were associated with eye movements. Most of cycles of jaw movements (SB patients: 88.89%, 200/225; Controls: 95.11%, 214/225) were associated with slow eye movements and most of the eye movements (SB patients: 52.50%, 105/200; Controls: 61.21%, 131/214) were vertical. There were significant correlations between the durations of episodes of eye movements and RMMAs/SB during sleep and between the duration of episodes of eye movements and duration of series of jaw movements during wakefulness in the SB patients and controls.

Conclusions: Most of RMMAs/SB episodes during sleep and jaw movements during wakefulness are associated with eye movements in SB patients and normal controls.

© 2019 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

Sleep bruxism (SB) is a repetitive masticatory muscle activity that is characterized by grinding and/or clenching of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible during sleep [1] affecting 3.5%–40.6% of children [2] and 13% of the adult population [3], with a decrease in prevalence with ageing but without gender differences [3–5]. SB may not only cause damages to teeth but also induce temporal and masseter muscle tension and pain, temporomandibular disorders, and headache [3,5,6].

SB was once considered a result of occlusal discrepancies and morphological abnormal changes in the oromotor system. However, further studies have indicated that the important roles of the central and autonomic nervous systems in the genesis of a rhythmic or non-rhythmic masticatory muscle activity in sleep [1,7]. During sleep, the neurons in the central pattern generator (CPG) for mastication are mostly inhibited. When SB episodes occur, the jaw-opening and jaw-closing motor neurons in the CPG for mastication are co-activated by cortical excitatory inputs through the cortico-bulbar projection. The pathophysiological mechanisms for the increase in cortical excitatory inputs to the CPG for mastication and the genesis of SB might be involved with transient cortical arousals and an increase in sympathetic activity during sleep [8]. This notion is supported by previous findings that the sympathetic activity increased prior to the onset of SB episodes, followed by an increase in activities of electroencephalographic (EEG) alpha and theta waves, a change in respiration pattern and frequency, an acceleration of heart beats, a

* Corresponding author. Jiangxi Provincial People's Hospital, Nanchang University, 92 Aiguo Road, Nanchang, Jiangxi, 330006, PR China. Fax: +86 791 8689 5077.
E-mail address: yao9000@gmail.com (D. Yao).

¹ Co-first author.

Asociaciones entre Signos Clínicos de Bruxismo, Ansiedad y Actividad Electromiográfica Maseterina Utilizando el Aparato Bite Strip® en Adolescentes de Último Año de Enseñanza Media (Secundaria)

Association Between Clinical Signs Bruxism, Anxiety and Masseteric Electromyographic Activity using the Bite Strip® Device in Adolescents in the Last Year of High School

Daniela Vicuña I.*; María Eugenia Id A.** & Rodrigo Oyonarte W.***

VICUÑA, I. M.; ID, A. M. E. & OYONARTE, W. R. Asociaciones entre signos clínicos de bruxismo, ansiedad y actividad electromiográfica maseterina utilizando el aparato Bite Strip® en adolescentes de cuarto medio. *Int. J. Odontostomat.*, 4(3):245-253, 2010.

RESUMEN: El bruxismo consiste en una parafunción del sistema masticatorio. Su prevalencia varía según el medio diagnóstico entre un 6 y 90%, representando un trastorno de origen central. El gold standard para su diagnóstico es la polisomnografía con un registro de actividad electromiográfica, el que resulta costoso e incómodo para el paciente. Actualmente se ha desarrollado un dispositivo ambulatorio que registra la actividad electromiográfica maseterina (BiteStrip®) el cual sería más económico y cómodo. Existen estudios que demuestran asociación entre bruxismo, estrés y ansiedad y otros que se contradicen, por tanto el objetivo de este trabajo es determinar si existe asociación entre la presencia de signos de bruxismo y ansiedad en individuos de cuarto medio, junto con determinar la utilidad diagnóstica del BiteStrip®. Se utilizó una muestra de 20 alumnos de cuarto medio de un colegio particular de la comuna de Las Condes, Santiago, Chile, a los que se les realizó una encuesta de ansiedad, un análisis de modelos para cuantificar la presencia de facetas de desgaste, y un dispositivo interoclusal de 1mm de espesor para cuantificar actividad de bruxismo. A los que presentaron mayor actividad de bruxismo se les midió la actividad electromiográfica maseterina con un aparato que la registra (BiteStrip®) para cuantificar la intensidad de bruxismo. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre ansiedad y signos de bruxismo. En conclusión: En base a la metodología utilizada no se observó asociación entre ansiedad y signos de bruxismo. El BiteStrip resulta un elemento de diagnóstico complementario sencillo, cómodo, útil y fidedigno para el bruxismo, sin embargo, se sugieren más estudios.

KEY WORDS: bruxism, sleep bruxism, bruxism diagnosis, attrition, anxiety, electromyography.

INTRODUCCIÓN

Bruxismo se define como el contacto con fuerzas excesivas entre las superficies oclusales de las piezas dentarias (AAPD, 2006-2007); es una parafunción oclusal, involuntaria, y consiste en el apriete y rechinamiento dentario durante movimientos no funcionales del sistema masticatorio (Carlsson & Magnusson, 1999; Widmalm *et al.*, 1995). Es considerado como un factor importante para el desarrollo de atrición dentaria (Nakata *et al.*, 2008); caracterizándose por causar un deterioro de la dentición. Se presenta con mayor frecuencia en la noche (Bayardo *et al.*, 1996), y se ha asociado a estrés físico o emocional (Grechi *et al.*, 2008). Su prevalencia reportada en la

literatura varía según el diseño de los estudios y los criterios para el diagnóstico entre un 6 y 90% (Reding *et al.*, 1966).

La etiología del bruxismo es materia de controversia, donde factores emocionales como la ansiedad, miedo, frustración y estrés han sido relacionados claramente con hiperactividad muscular, constatándose además un elevado nivel de ansiedad en los pacientes bruxómanos (Reding *et al.*; Ahlberg *et al.*, 2004; Kampe *et al.*, 1997; Manfredini *et al.*, 2005; Vanderas *et al.*, 1999; Vanderas & Papangiannoulis, 2002). Una modalidad de identificar o diagnosticar ansiedad, es la

* Daniela Paz Vicuña Iturriaga, Docente Odontología Integrada, Facultad de Odología, Universidad de Los Andes, Chile.

** María Eugenia Id, Docente Ortodoncia, Facultad de Odología, Universidad de Los Andes, Chile.

*** Rodrigo Oyonarte, Profesor de Ortodoncia, Facultad de Odología, Universidad de Los Andes, Chile.

Bruxismo del sueño

Sleeping Bruxism

Isis Bárbara Herrera López¹, Yoan Luis Núñez Concepción^{II}

¹Especialista de I Grado en Estomatología General Integral y Prótesis Estomatológica. Master en Salud Bucal y Comunitaria. Profesora Auxiliar. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez", Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba. Correo electrónico: isisherrera@infomed.sld.cu

^{II}Estomatólogo General Básico. Policlínico Héroes de Girón. La Habana, Cuba. Correo electrónico: gcsierra@infomed.sld.cu

RESUMEN

El sueño es un estado fisiológico activo, con funciones inmunológicas y endocrinas. Los procesos psicopatológicos y los trastornos psiquiátricos van acompañados en numerosas ocasiones por diversas alteraciones del sueño entre ellas el bruxismo nocturno. Con el objetivo de mostrar datos actuales sobre el bruxismo del sueño, se realizó una revisión bibliográfica basada en la investigación y escrutinio de 56 documentos en diversas bases de datos: LIS, MEDLINE, COCHRANE, LILACS, SeCiMed. Se tuvieron en cuenta artículos sobre etiología, signos y síntomas, diagnóstico y tratamiento, así como presentación de casos. De estos artículos se revisaron 45 de los últimos 5 años para un 80.3%. El bruxismo del sueño es una parafunción muy difícil de detectar por el propio paciente, cursando largos periodos de tiempo sin que este se de cuenta que es el causante de tanta sintomatología dolorosa. La mayoría de las veces es detectada por el profesional en la consulta, haciendo conciencia al paciente de su patología. Es una de las parasomnias más frecuentes. Tiene una alta incidencia y prevalencia en la población. Su tratamiento es difícil porque es multifactorial.

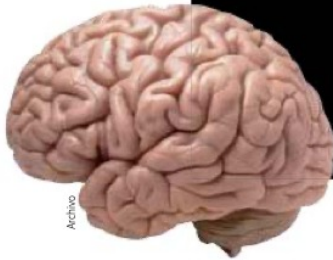
Palabras clave: bruxismo del sueño/terapia; bruxismo del sueño/patología; trastornos del sueño-vigilia/terapia; trastornos del sueño-vigilia/patología.

ABSTRACT

Sleeping is a physiologic active status, with immunologic and endocrine functions. The psychopathologic processes and psychiatric disorders are accompanied by several sleeping disorders among them, nocturnal bruxism. With the objective of showing current information about sleeping bruxism, a library research was performed based on investigation and searching of 56 documents in diverse data bases: LIS, MEDLINE, COCHRANE, LILACS, SeCiMed. Some articles about etiology, signs and symptoms, diagnosis and treatment were taken into account, as well as presentation of cases. 45 articles of the last 5 years were consulted for an 80.3%. Sleeping bruxism is a para function very difficult to detect by the patient, having long periods of time without realizing the causes of so many painful symptoms. Most of the time it is

Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario

Paul Carrillo-Mora^a, Jimena Ramírez-Peris^b, Katia Magaña-Vázquez^c



Resumen

El sueño es un proceso fisiológico fascinante, sólo recientemente algunos de los misterios acerca de su origen, fisiología y funciones biológicas han sido esclarecidos, sin embargo, aún falta mucho por estudiar. La investigación sobre la biología del sueño y sobre los efectos clínicos de sus trastornos cada vez deja más en claro que el sueño es un proceso de vital importancia para la salud integral del ser humano. Sin embargo, según algunos estudios, la tendencia en la población mundial es hacia la reducción del tiempo total de sueño, lo cual se ha reflejado en el incremento en la incidencia de trastornos del sueño. En este sentido, la población joven es especialmente proclive a desarrollar trastornos del sueño principalmente debido a factores externos (sociales y ambientales) y a distintos hábitos que pueden afectar su calidad (consumo de alcohol, tabaco, cafeína, etc.). Este artículo pretende realizar una revisión actualizada acerca de la neurobiología del sueño y de aspectos del sueño que resultan de interés práctico para el estudiante universitario, como el

papel del sueño en el proceso de aprendizaje y memoria, así como los efectos que ejercen distintas sustancias de uso común en este grupo de población sobre el proceso de sueño, y finalmente con énfasis en la importancia de una adecuada higiene del sueño para la salud integral del individuo.

Palabras clave: Sueño, memoria, jóvenes, alcohol, tabaco.

Sleep Neurobiology and its importance: Anthology for the university student Abstract

Sleep is a fascinating physiological process, only recently some of the mysteries about its origin, physiology and biological functions have been clarified; however, much remains to be studied. Research on sleep biology and the clinical consequences of sleep disorders has made clear that sleep is a vital process for the full health of human beings. Nevertheless, according to some studies, worldwide population tends to reduce total sleep time, which is reflected in the increasing incidence of sleep disorders. In this sense, young people are particularly prone to the development of sleep disorders, mainly due to external factors (social and environmental), and other habits that can influence the quality of sleep (alcohol, tobacco, caffeine, etc.). This article aims at providing an updated review about sleep neurobiology and related aspects of practical interest for university students, such as: the role of sleep in learning and memory processes,

^aDivisión de Rehabilitación Neurológica. Instituto Nacional de Rehabilitación. México, DF.

^bPrograma de Alta Exigencia Académica (PAEA). Facultad de Medicina. UNAM.

^cFacultad de Medicina. UNAM.

Correo electrónico: neuropolaco@yahoo.com.mx

Recibido: 09-agosto-2012. Aceptado: 08-marzo-2013.

International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress

F. Lobbezoo¹  | J. Ahlberg²  | K. G. Raphael³  | P. Wetselaar¹ | A. G. Glaros⁴ | T. Kato^{5,6}  | V. Santiago³  | E. Winocur⁷  | A. De Laat^{8,9}  | R. De Leeuw¹⁰ | K. Koyano¹¹ | G. J. Lavigne¹² | P. Svensson^{13,14,15} | D. Manfredini¹⁶ 

¹Department of Oral Kinesiology, Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and Vrije Universiteit Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands

²Department of Oral and Maxillofacial Diseases, University of Helsinki, Helsinki, Finland

³Department of Oral & Maxillofacial Pathology, Radiology and Medicine, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

⁴School of Dentistry, University of Missouri-Kansas City, Kansas City, MO, USA

⁵Department of Oral Physiology, Osaka University Graduate School of Dentistry, Osaka, Japan

⁶Sleep Medicine Center, Osaka University Hospital, Osaka, Japan

⁷Department of Oral Rehabilitation, The Maurice and Gabriela Goldschleger School of Dental Medicine, Tel Aviv University, Tel Aviv, Israel

⁸Department of Oral Health Sciences, KU Leuven, Leuven, Belgium

⁹Department of Dentistry, University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium

¹⁰Department of Oral Health Science, Division of Orofacial Pain, University of Kentucky, Lexington, KY, USA

¹¹Division of Oral Rehabilitation, Faculty of Dental Science, Kyushu University, Fukuoka, Japan

¹²Centre d'étude du sommeil, Faculty of Dental Medicine, Université de Montréal and Hôpital du Sacré Coeur, Montréal, PQ, Canada

¹³Section of Orofacial Pain and Jaw Function, Department of Dentistry and Oral Health, Aarhus University, Aarhus, Denmark

¹⁴Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Huddinge, Sweden

¹⁵Scandinavian Center for Orofacial Neurosciences

¹⁶School of Dentistry, University of Siena, Siena, Italy

Correspondence

Frank Lobbezoo, Department of Oral Kinesiology, Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA), Amsterdam, The Netherlands.
Email: f.lobbezoo@acta.nl

Summary

In 2013, consensus was obtained on a definition of bruxism as repetitive masticatory muscle activity characterised by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible and specified as either sleep bruxism or awake bruxism. In addition, a grading system was proposed to determine the likelihood that a certain assessment of bruxism actually yields a valid outcome. This study discusses the need for an updated consensus and has the following aims: (i) to further clarify the 2013 definition and to develop separate definitions for sleep and awake bruxism; (ii) to determine whether bruxism is a disorder rather than a behaviour that can be a risk factor for certain clinical conditions; (iii) to re-examine the 2013 grading system; and (iv) to develop a research agenda. It was concluded that: (i) sleep and awake bruxism are masticatory muscle activities that occur during sleep (characterised as rhythmic or non-rhythmic) and wakefulness (characterised by repetitive or sustained tooth contact and/or by bracing or thrusting of the mandible), respectively; (ii) in otherwise

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

© 2018 The Authors. *Journal of Oral Rehabilitation* Published by John Wiley & Sons Ltd

Exploración de los pares craneales

María Luisa Calle Escobar e Ignacio Casado Naranjo
Unidad de Ictus. Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Pese al extraordinario desarrollo de las técnicas de neuroimagen, una correcta exploración neurológica resulta esencial en la aproximación al paciente con sintomatología neurológica. Este artículo revisa la exploración de los pares craneales.

Puntos clave

- Las alteraciones en la percepción olfativa pueden ser cuantitativas o cualitativas.
- En la lesión de la vía visual podemos diferenciar entre lesiones prequiasmáticas, quiasmáticas o retroquiasmáticas.
- La presencia de ptosis supone la afectación del III par. A ella pueden sumarse otros signos de afectación del III par, como midriasis pupilar y estrabismo divergente.
- La afectación del V par o alguna de sus ramas ocasionará debilidad y atrofia de la musculatura correspondiente, así como desviación de la mandíbula hacia el lado del músculo débil a medida que se abre la boca lentamente. El reflejo corneal estará abolido y la sensibilidad facial disminuida, dependiendo de la rama sensitiva afectada.
- Las lesiones del nervio facial pueden presentarse mediante un patrón de neurona motora superior o parálisis facial "central", o un patrón de neurona motora inferior, o parálisis facial "periférica".
- La identificación de una hipoacusia de conducción supone que en la prueba de Weber el sonido se perciba mejor en el oído afectado por hipoacusia, mientras que en la prueba de Rinne se obtendrá un patrón anormal percibiéndose mejor el sonido del diapason a través del hueso.
- Si uno de los nervios glossofaríngeos está lesionado, la úvula se desviará hacia el lado del nervio sano. La ausencia de reflejo nauseoso implica la disfunción del IX y X pares.
- La afectación del nervio espinal producirá debilidad del músculo esternocleidomastoideo y trapecio.
- Cuando se afecta el nervio hipogloso, la lengua se desvía hacia el lado de la lesión y puede observarse atrofia de la hemilengua afectada.

Se denominan nervios craneales a los componentes del sistema nervioso periférico (SNP) que en número de 12 a cada lado (de ahí el concepto de "par craneal") emergen del tronco cerebral; si bien para algunos autores, ni el nervio olfatorio ni el óptico deberían incluirse en el SNP, ya que serían extensiones del cerebro. Mientras que los craneales son nervios mixtos (formados por fibras sensitivas, motoras y vegetativas), los pares craneales son más simples:

- Tres son puramente sensitivos: pares I, II y VIII.
- Cinco son puramente motores: pares III, IV, VI, XI y XII.
- Cuatro son mixtos: pares V, VII, IX y X.

Podemos distribuir los pares craneales en 4 grupos:

- Cerebro medio: I y II pares.
- Mesencéfalo: III y IV pares.
- Protuberancia: V, VI, VII y VIII pares.
- Bulbo: IX, X, XI y XII pares.

Esta disposición permite localizar topográficamente una posible lesión en el sistema nervioso, según la semiología derivada de la afectación de un determinado par craneal. Pese al extraordinario desarrollo de las técnicas de neuroimagen, una correcta exploración y análisis de la información obtenida en términos de neuroanatomía continúa siendo esencial en la aproximación al paciente con sintomatología neurológica.

A modo de resumen, en las tablas 1 y 2 se exponen las principales manifestaciones clínicas motoras y sensitivas resultantes de la afectación de los pares craneales.

Nervio olfatorio (I par craneal)

Anatomía

Este nervio es una extensión especializada del cerebro, siendo la única vía sensorial que alcanza la corteza sin hacer sinapsis en el tálamo. Recoge la sensibilidad olfatoria de los receptores de la mucosa nasal, la conduce a través de sus axones (nervio olfatorio) que atraviesa la lámina del etmoides para llegar al bulbo olfatorio y, desde allí, el tracto olfatorio viaja hasta el núcleo olfatorio posterior del rinencéfalo, que junto con el claustró y la ínsula constituyen el área de integración de la información olfatoria.

Exploración

No suele realizarse su examen de rutina, sólo cuando hay circunstancias que nos hagan sospechar una lesión

Bases neurocientíficas de la función masticatoria y su efecto sobre el estrés y las funciones cognitivas

Neuroscientific basis of the masticatory function and its effects on stress and cognitive functions

Elías Ernesto Aguirre-Siancas¹

The subtle neuroscientific mechanisms related to chewing evinces its functionality as astimulator of different areas in the neocortex. This paper is a thorough review of the neuroscientific evidence related to the functionality of chewing and its impact on other and more complex processes, with the aim of presenting chewing as a physiological mechanism to counteract stress and ease important cognitive functions. Thus, becoming more visible as a marginal activity to pay attention, especially, within people prone to develop a decline on learning and memory functions.

Key words: Chewing, stress, stomatognathic system, memory, learning.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2017; 55 (1): 9-17

Introducción

La masticación es una de las funciones más importantes del sistema estomatognático^{1,2}, el cual se define como la unidad morfofuncional o sistema biológico que se encuentra localizado anatómicamente en el territorio cráneo-cérvico-facial comprendiendo básicamente las estructuras combinadas de la boca y los maxilares, siendo responsable tanto de la función masticatoria como de la deglución y de la fonarticulación³.

La información sensitiva que parte del sistema estomatognático es llevada, principalmente, por el nervio trigémino hacia diversas estructuras del sistema nervioso central (SNC)^{2,4,5}. Dicha información sensitiva activa a diversas áreas dentro del tallo encefálico y del neocórtex, estando dichas

áreas involucradas en importantes funciones superiores⁵⁻⁷.

Esta revisión tiene como propósito actualizar y compendiar los actuales conocimientos sobre los mecanismos neurocientíficos que subyacen en la función masticatoria y a su vez exponer cómo esta función modula variados procesos en el SNC.

1. La función masticatoria

La función masticatoria es caracterizada por respuestas motoras, rítmicas y aprendidas, que combinan tanto actividades reflejas como voluntarias y que una vez iniciada continúa casi automáticamente, siendo sometida bajo control consciente tanto su inicio como su final³, pudiendo la masticación ser intencionalmente acelerada, lentificada o detenida⁸. La estimulación neural que

Recibido: 10/08/2016

Aceptado: 16/09/2016

El autor no presenta ningún tipo de conflicto de interés. No existió fuente de financiamiento para este trabajo.

¹ Sección Doctoral. Programa Doctoral en Neurociencias. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Fisiopatología del bruxismo nocturno. Factores endógenos y exógenos. *Pathophysiology of nocturnal bruxism: Endogenous and exogenous factors.*

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

RESUMEN

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

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

ABSTRACT

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

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

INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

** Jefe del Departamento de Periodoncia. Docente.

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

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

Fenómenos fisiopatológicos sistémicos asociados al bruxismo de sueño

Systemic pathophysiological phenomena associated with sleep bruxism

Iturriaga V*, Bornhardt T*, Casassus R**, Alveal C***, Medina H***, Reuque C***

RESUMEN

El bruxismo de sueño (BS) se define como un trastorno del movimiento estereotipado que se presenta durante el sueño, caracterizado por rechinar y/o apretamiento dentario. Se encuentra dentro de la clasificación internacional de desórdenes de sueño como un trastorno del movimiento asociado a una exagerada actividad muscular masticatoria rítmica. Se reporta una incidencia del 15% al 22% en la población general. Antiguamente se creía que la etiología del BS estaba relacionada con alteraciones oclusales; sin embargo actualmente se piensa que la causa principal está más bien relacionada con alteraciones de sueño, enfermedades del sistema nervioso central, drogas, dolor crónico, alteraciones emocionales, entre otros factores que participarían en su origen. Se ha identificado la presencia de diversos fenómenos fisiopatológicos sistémicos que acontecen durante un episodio de BS, entre los cuales encontramos los microdespertares corticales, alteraciones en el ritmo cardíaco, el tono simpático, la presión arterial, entre otros, sobre los cuales trata esta revisión.

Palabras clave: Bruxismo de sueño, bruxismo, desorden de sueño.

SUMMARY

Sleep Bruxism (BS) is defined as a stereotyped movement disorder that occurs during sleep, characterized by grinding and / or clenching tooth. It lies within the international classification of sleep disorders as a movement disorder associated with an exaggerated rhythmic masticatory muscle activity. We report an incidence of 15% to 22% in the general population. Formerly it was believed that the etiology of BS was related to occlusal alterations, but it is now thought that the main cause is more related to sleep disorders, central nervous system diseases, drugs, chronic pain, emotional distress, among other factors participate in origin. It has identified the presence of various systemic pathophysiological phenomena that occur during an episode of BS, among which are the arousal, changes in heart rate, sympathetic tone, blood pressure, among others, on which is this review.

Key words: Sleep bruxism, bruxism, sleep disorder.

Fecha de recepción: 26 de marzo de 2014.

Aceptado para publicación: 10 de mayo de 2014.

* DDS, MSC. Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. Departamento de Odontología Integral del Adulto. Facultad de Odontología. Universidad de La Frontera. Temuco-Chile.

** DDS, MSc, FICD. Especialista en Dolor Orofacial. Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo-Clinica Alemana. Santiago-Chile.

*** Estudiante Odontología. Escuela de Odontología. Facultad de Odontología. Universidad de La Frontera. Temuco-Chile.

Iturriaga V; Bornhardt T, Alveal C, Medina H, Reuque C. Fenómenos fisiopatológicos sistémicos asociados al bruxismo de sueño. *Au. Odontostomatol* 2014; 30 (6): 325-330.

Rev Biomed 2000; 11:39-60.

Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central.

Revisión

Ricardo Bahena-Trujillo¹, Gonzalo Flores², José A. Arias-Montaño¹.

¹Departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (CINVESTAV), México, D.F., México. ²Instituto de Fisiología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, Puebla, México.

Abreviaturas utilizadas:

DAG, diacilglicerol; IP₃, 1,4,5-trifosfato de inositol; PIP₂, 4,5-difosfato de fosfatidilinositol; KDa, kilodaltones; MPP⁺, ión 1-metil-4-fenilpiridinio; MPTP, 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina; PKA, cinasa de proteína dependiente de AMPc; PKC, cinasa de proteína dependiente de Ca²⁺/fosfolípidos/DAG; PLC, fosfolipasa C; SNC, Sistema Nervioso Central; TH, tirosina hidroxilasa. NMDA, N-metil-D-aspartato; GABA, ácido γ -aminobutírico; L-DOPA, L-3,4-dihidroxi-fenilalanina; AMPc, monofosfato cíclico de adenosina; CaMK, cinasa dependiente de Ca²⁺ y de calmodulina; BH₄, tetrahidrobiopterina; Km, constante de Michaelis-Menten; K_i, constante de inhibición; NSF, N-etilmaleimida; MAO, monoaminooxidasa; ATP, trifosfato de adenosina; DOPAC, ácido dihidroxi-fenilacético; HVA, ácido homovanílico; COMT, catecol-O-metiltransferasa; RNAm, RNA mensajero.

RESUMEN.

La dopamina es el neurotransmisor catecolaminérgico más importante del Sistema Nervioso Central (SNC) de los mamíferos y participa en la regulación de diversas funciones como la conducta motora, la emotividad y la afectividad así como en la comunicación neuroendócrina. La dopamina se sintetiza a partir del aminoácido L-tirosina y existen mecanismos que regulan de manera muy precisa su síntesis y liberación. Las técnicas de clonación molecular han permitido la

identificación de 5 tipos de receptores dopaminérgicos, todos ellos acoplados a proteínas G y divididos en dos familias farmacológicas denominadas D₁ y D₂. Los receptores de la familia D₁ (subtipos D₁ y D₅) están acoplados a proteínas Gs y estimulan la formación de AMPc como principal mecanismo de transducción de señales. Los subtipos pertenecientes a la familia D₂ (D₂, D₃ y D₄) inhiben la formación de AMPc, activan canales de K⁺ y reducen la entrada de iones de Ca²⁺ a través de canales dependientes del voltaje, efectos mediados también por proteínas G (G α i y G α o). Los receptores dopaminérgicos se encuentran ampliamente distribuidos en diversas áreas del SNC (aunque de manera diferencial de acuerdo al subtipo) donde son responsables de las diversas acciones fisiológicas de la dopamina. El estudio de los sistemas y receptores dopaminérgicos del SNC ha generado gran interés, debido a que diversas alteraciones en la transmisión dopaminérgica han sido relacionadas, directa o indirectamente, con trastornos severos como la

Solicitud de sobretiros: Dr. José A. Arias-Montaño. Depto. de Neurociencias, CINVESTAV, Apdo. Postal 14-740, 07000 México, D.F. Tel. 7 47 7000 Exts. 5150, 5137 Fax 7 47 7105. E-mail: jaarias@fisio.cinvestav.mx
Recibido el 18/Enero/1999. Aceptado para publicación el 21/Abril/1999.
Este artículo está disponible en <http://www.uady.mx/~biomedic/rb001116.pdf>

Vol. 11/No. 1/Enero-Marzo, 2000



ASSOCIATION BETWEEN SLEEP BRUXISM AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

**Cristiane Machado Mengatto, DDS, MSc, PhD,^a
Charlene da Silveira Dalberto,^b Betina Scheeren, DMD,^c and
Sérgio Gabriel Silva de Barros, DMD, MSc, PhD^d**
Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS,
Brazil

Statement of problem. Rhythmic masticatory muscle activity, including sleep bruxism (SB), can be induced in healthy individuals by experimental esophageal acidification, which plays an important role in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease (GERD). However, no robust evidence supports the association between SB and GERD.

Purpose. The purpose of this study was to investigate the association between SB and GERD.

Material and methods. Forty-five individuals were eligible to participate in this observational transversal study at the Gastroenterology Service of the Clinical Hospital of Porto Alegre, Brazil. The participants were classified into 2 groups, those with and without GERD, according to the Montreal Criteria and pH-metry/endoscopy findings. The diagnosis of SB was not assessed in a sleep laboratory but was based on self-report plus clinical inspection, according to the minimal diagnostic criteria of the American Academy of Sleep Medicine. The Lipp Stress Symptom Inventory was used to evaluate self-perceived stress. Univariate and multiple logistic regression analyses were performed with SB as dependent variable and GERD, sex, age, body mass index, and stress as predictors ($\alpha=.05$; 90% power).

Results. The study population included individuals with SB without GERD (13.3%) and individuals with SB with GERD (31.1%). In participants with GERD, the prevalence of SB was 73.7%. Only the variable GERD was significantly associated with SB ($P=.017$; odds ratio 6.58; 95% confidence interval 1.40-30.98), although adjusted for stress and age.

Conclusions. Sleep bruxism is prevalent in GERD patients, and GERD is highly associated with SB. (J Prosthet Dent 2013;110:349-355)

CLINICAL IMPLICATIONS

Sleep bruxism is strongly associated with gastroesophageal reflux disease, independent of stress, age, sex, or body mass index. The results of this preliminary study indicate an interesting direction in investigating the common biological pathways between these 2 entities.

Gastroesophageal reflux disease (GERD), one of the most prevalent gastrointestinal disorders, refers to the digestive dysfunction in which gastric and duodenum contents seep upward from the stomach to the esophagus.¹ Because the esophageal epithelium is not capable of resisting the digestive action of gastric secretion, mucosa inflammation and injury may occur and cause troublesome symptoms and/or complications.² The complications of reflux disease are many and varied, including esophagitis (inflammation and erosion), esophageal stricture, ulcers,

This study was funded in part by PROPESQ-UFRGS 110223. Presented at the International Association for Dental Research, Foz do Iguaçu, Parana, Brazil, 2012.

^aProfessor, Department of Conservative Dentistry.

^bPost-Graduate student, Department of Conservative Dentistry.

^cPost-Graduate student, Gastroenterology Service of the Clinical Hospital of Porto Alegre; Post Graduate Programme in Gastroenterology, School of Medicine.

^dProfessor, Gastroenterology Service of the Clinical Hospital of Porto Alegre; and Post-Graduate Programme in Gastroenterology, School of Medicine.



Bases neurobiológicas de la drogadicción

E. Fernández-Espejo

NEUROBIOLOGICAL BASIS OF DRUG ADDICTION

Summary. Introduction. *Drugs of abuse cause addiction, characterized by compulsive and out of control drug use. Several neurochemical and molecular changes take place in the brain during the first phase of drug use which lead to dependence, addiction and drug abuse.* Development. *Every drug of abuse acts through similar neurophysiological mechanisms, mostly based on the abnormal activation of the mesolimbic dopamine system. Although the addicted brain tries to adapt to the drug action, there are permanent neural changes at the cellular and molecular levels which seem to underlie the addictive process and the emergence of abstinence symptoms after drug taking stops. Furthermore, these neural changes appear to subservise the emergence of cravings once the abstinence syndrome has been overcome. Cravings are the main factor leading to relapse, and they are often initiated by exposure to drug-related cues.* [REV NEUROL 2002; 34: 659-64]

Key words. Addiction. Dependence. Dopamine. Drug. Mesolimbic system. Withdrawal.

INTRODUCCIÓN

Droga es toda sustancia natural o sintética que genera adicción, es decir, la necesidad imperiosa o compulsiva de volver a consumirla para experimentar la recompensa que produce, que es sensación de placer, euforia, alivio de la tensión, etc. Por tanto, las drogas inducen adicción y refuerzan la conducta asociada a su uso. El cese en el consumo de la droga adictiva induce abstinencia, conjunto de molestias emocionales y físicas que duran unos días, y cuya intensidad depende del tipo de droga. Evitar la abstinencia es también otra causa de búsqueda y recaída en la droga (reforzador negativo).

La diferencia de los términos dependencia y adicción es confusa. En realidad, la dependencia es el conjunto de cambios neurobiológicos que subyacen al consumo de la droga y que causan la adicción. Sin embargo, la adicción sería un grado elevado de dependencia (p. ej., la cafeína induce dependencia sin ser adictiva). En la presente revisión se utilizarán los términos dependencia y adicción de modo indistinto, según la terminología DSM, que considera que son sinónimos en lo que se refiere a las drogas adictivas. Atendiendo al grado de dependencia que generan, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica las drogas adictivas según la tabla; las drogas del grupo 1 son las que inducen mayor adicción.

Las bases neurobiológicas que subyacen a la drogodependencia son motivo de intenso estudio. La razón es clara: comprender qué induce la recompensa a la droga o qué cambios crónicos generan la adicción nos permitiría actuar terapéuticamente sobre estos procesos. Las bases neurobiológicas del proceso de drogadicción se estudian en cuatro grandes fases: estado de consumo agudo, estado de consumo crónico, abstinencia aguda y abstinencia a largo plazo [19]. Para cada fase hay datos morfofuncionales, neuroquímicos y moleculares, cuya integración nos permitirán, en un futuro, una compren-

sión más clara de los procesos neurobiológicos que originan la drogadicción. Los estudios se han realizado y se realizan tanto en animales de laboratorio como en el ámbito clínico. Fisiológica y bioquímicamente, se utilizan numerosas técnicas tendientes a cuantificar modificaciones en la respuesta electrofisiológica, lesiones neurales selectivas, histoquímica, marcadores proteicos, registro de liberación de neurotransmisores, etc., que no se van a detallar. Conductualmente, existen diversas pruebas de laboratorio que permiten estudiar el proceso de dependencia en roedores, en sus distintas vertientes, como la autoadministración de drogas, los tests de preferencia de lugar, de sensibilización conductual, etc. La autoadministración de drogas permite evaluar el aspecto consumidor en animales, mientras que los tests de preferencia de lugar permiten abordar el aspecto incentivo. En estos últimos, se establece un condicionamiento de contexto entre un lugar –el compartimento de un enclave, generalmente– y el consumo de droga, de modo que el animal tiende a buscar dicho lugar. En los tests de sensibilización se aborda el fenómeno de la sensibilización conductual, que se cree que resulta crítico en el proceso adictivo; el test de sensibilización locomotora es el que más se utiliza –incremento progresivo de la conducta motora tras el consumo crónico de una droga–. Finalmente, el síndrome de abstinencia se evalúa tanto en sus aspectos somáticos (síntomas físicos y vegetativos) como emocionales (test de aversión de lugar). Recientemente, el empleo de ratones *knock-out* y transgénicos ha abierto nuevas vías en el estudio del papel de los déficit génicos y proteicos selectivos en la adicción.

ESTADO DE CONSUMO AGUDO: LAS DROGAS ADICTIVAS ACTÚAN SOBRE MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS COMUNES

El consumo agudo se refiere a los primeros contactos con la droga, a través de los cuales se establece el conocimiento de sus efectos placenteros y el aprendizaje tendente a su consumo. En el ser humano, mediante estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), se sabe que el consumo agudo de psicoestimulantes, como cocaína o anfetamina, induce la activación de diversos centros nerviosos, entre los que destacan las vías mesolímbica y mesocortical, los núcleos del rafe y la amígdala (Fig. 1). En animales de experimentación se ha observado el

Recibido: 30.10.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 08.11.01.

Profesor de Fisiología Médica. Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. Emilio Fernández-Espejo. Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Avda. Sánchez Pizjuán, 4. E-41009 Sevilla. Fax: +34 95455 1768. E-mail: efespejo@us.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Bases anatómicas del sueño

Anatomical basis of sleep

J. L. Velayos, F. J. Molerés, A. M. Irujo, D. Yllanes, B. Paternain

RESUMEN

El sueño es un estado biológico activo, periódico, en el que se distinguen las etapas NREM y REM, que se alternan sucesivamente durante la noche. Intervienen los relojes biológicos en la modulación del sistema, así como neurotransmisores específicos. Se trata de una red neuronal compleja, en la que intervienen diversas zonas del sistema nervioso central. Los procesos oníricos están controlados además de forma neural.

Se resume la historia de las investigaciones sobre el tema, desde el siglo XIX hasta nuestra época. Hay que destacar los recientes descubrimientos de Lugaresi y su equipo, que, al describir el insomnio familiar grave, dieron importancia al núcleo dorsomedial del tálamo en la instauración de la fase de sueño profundo. Al grupo de Reinoso se debe el hallazgo de que el "director de orquesta" en la instauración del sueño REM es la zona ventral paramediana del núcleo reticular pontino oral.

Palabras clave. Sueño. Vigilia. Centros neurales. REM. NREM.

ABSTRACT

Sleep is an active and periodic biological state composed of NREM and REM phases, which alternate during the night. Both biological clocks and specific neurotransmitters are involved in the modulation of this system. It is a complex neuronal network in which several areas of the central nervous system are involved. The oneiric processes are also controlled neurally.

This work summarises the history of the investigations on this topic from the 19th century to date. It is worth mentioning the recent findings of Lugaresi and colleagues who described fatal familial insomnia, a disease that helped to show the importance of the mediodorsal thalamic nucleus in the genesis of slow-wave sleep. Reinoso's group found out that the paramedian ventral area of the oral pontine reticular nucleus is the conductor in the establishment of REM sleep.

Key words. Sleep. Wakefulness. Neural centres. REM. NREM.

An. Sist. Sanit. Navar. 2007; 30 (Supl. 1): 7-17.

Departamento de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona

Correspondencia:
José Luis Velayos Jorge
Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina
Universidad de Navarra
C/ Irunlarrea, 1
31008 Pamplona
Tfno. 948 425600
Fax 948 425649
E-mail: jvelayos@unav.es

Anatomía descriptiva y topográfica de la extremidad cefálica: Musculatura masticadora

Prof. F. Martínez Soriano

Catedrático de Anatomía y Embriología humanas. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia

El grupo de músculos masticadores está situado topográficamente más profundamente que los inervados por el facial y van a actuar directamente sobre la mandíbula. Los vamos a clasificar en músculos elevadores de la mandíbula (temporales, pterigoideos mediales, maseteros y pterigoideos laterales en acción bilateral), descendentes de la misma (vientre anterior del digástrico y milohioideo ayudados puntualmente por los genihoideos) y lateralizadores (pterigoideo lateral en acción unilateral). En los movimientos de protusión actúan ambos pterigoideos, medial y lateral y en la retracción, al cerrar la mandíbula, las fibras posteriores del músculo temporal. Pero, además, en los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula es necesario que el velo del paladar no quede flácido y dificulte los movimientos conjuntos de la musculatura masticadora y de la lengua en el proceso de distribuir las partículas alimenticias entre las arcadas dentarias. Por eso, estrechamente vinculado funcionalmente con todo este proceso, nos encontraremos también con el músculo periestafilino externo (*m. tensor veli palatini*) encargado de elevar y tensar el velo del paladar en la acción de masticación.

El músculo masetero (*m. masseter*), es el más superficial de la musculatura masticatoria, músculo de gran potencia por la dis-

posición de sus fibras, cortas y en ángulo, que se extiende desde el arco cigomático hasta la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula (Figura 1a). Está cubierto por una gruesa y potente fascia, derivada de la aponeurosis profunda del cuello, denominada aponeurosis parotídea (*fascia parotídea*), que se encuentra fuertemente adherida al músculo y que también cubre a la glándula parótida. El músculo masetero tiene dos porciones en sus inserciones y disposición, una superficial y otra profunda. La parte superficial (*Pars superficialis*) tiene su origen en el borde inferior del hueso cigomático mediante un firme y bien desarrollado tendón aplanado que, dirigiéndose hacia abajo y adelante, finaliza en el ángulo de la mandíbula, en el borde posterior de la rama ascendente, situándose el borde anterior del músculo por delante del segundo molar. Esta lámina muscular superficial está recubierta por una amplia y resistente hoja tendinosa que se extiende entre el hueso cigomático en la parte superior del músculo.

La porción profunda (*pars profunda*) del músculo se inserta en toda la longitud del arco cigomático, hasta el extremo más anterior del tubérculo articular; solo está separada de la superficial en la parte posterior y más superior del músculo, estando facilitada esta separación por una capa de tejido

RESEARCH REPORTS

Clinical

G.J. Lavigne^{1,2*}, P.H. Rompré², G. Poirier¹,
H. Huard², T. Kato^{1,2}, and J.Y. Montplaisir^{1,2}

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; and ²Facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-Ville, Montréal (Québec), Canada H3C 3J7;
*corresponding author, gilles.lavigne@umontreal.ca

J Dent Res 80(2):443-448, 2001

ABSTRACT

Rhythmic Masticatory Muscle Activity (RMMA) is frequently observed during sleep in normal subjects and sleep bruxers. We hypothesized that some normal subjects exhibit RMMA at a lower frequency than sleep bruxers. Polysomnographic data from 82 normal subjects were compared with data from 33 sleep bruxers. RMMA episodes were defined as three or more consecutive bursts of masseter EMG activity, with or without tooth-grinding. Such episodes were observed in nearly 60% of normal subjects. A lower frequency of episodes was noted in normal subjects than in bruxers. Sleep organization was similar between groups. Bruxers had twice as many masseter muscle bursts *per* episode and episodes of higher amplitude compared with controls with RMMA. The high prevalence of RMMA observed in normal subjects suggests that this activity is related to certain sleep-related physiological functions, including autonomic activation.

KEY WORDS: sleep, electromyography, sleep bruxism, phasic activity.

Rhythmic Masticatory Muscle Activity during Sleep in Humans

INTRODUCTION

Rhythmic Masticatory Muscle Activity (RMMA) has been reported in patients presenting with tooth-grinding in sleep, a condition known as sleep bruxism (Thorpy, 1997; Lavigne and Manzini, 2000). Sleep bruxism is a highly prevalent condition found in approximately 6 to 8% of the general population (Lavigne and Montplaisir, 1994). Prevalence decreases with age, from 14% in children to approximately 3% in the elderly. The majority of sleep bruxers present no associated medical or psychiatric conditions. In these cases, the condition is called primary sleep bruxism. Secondary sleep bruxism has been reported in patients with psychiatric disorders or neurological conditions, including brain injury. It has also been observed in patients taking various medications, especially neuroleptics and 5HT reuptake inhibitor antidepressants (Lavigne and Manzini, 2000).

The presence of RMMA in the absence of tooth-grinding has also been observed during sleep in normal subjects and in patients with somnambulism, night terrors, and REM sleep behavior disorders. In such instances, RMMA has been designated as chewing automatism (Gastaut *et al.*, 1965; Reding *et al.*, 1968; Halasz and Ujszaszi, 1988; Sforza *et al.*, 1988; Lavigne *et al.*, 1996). In both normal subjects and sleep bruxers, RMMA has been associated with sleep arousal reactions (Halasz and Ujszaszi, 1988; Macaluso *et al.*, 1998), even though sleep organization is within normal limits in primary sleep bruxism (Lavigne and Montplaisir, 1994; Bader and Lavigne, 2000).

The present study assessed the prevalence and the electrophysiological characteristics of RMMA and sleep variables in a large population of normal subjects and compared these results with those obtained in a group of age-matched sleep bruxers. We performed a detailed analysis of masticatory EMG on a sub-sample of normal subjects and sleep bruxers to quantify differences in masseter muscle activation between both groups.

METHODS

Subjects

From among the men and women taking part in ongoing studies in our sleep research laboratory, we selected 44 females and 38 males, aged 15 to 69 (mean \pm SEM = 40.0 \pm 1.5) to be the control subjects for the present study. None of these subjects presented any history, clinical signs, or evidence of sleep disorders (*e.g.*, sleep bruxism, sleep apneas, periodic leg movements in sleep), temporomandibular disorder, or any other medical or psychiatric disorders. None was taking any medication known to influence sleep or motor activity.

We also studied the sleep of 33 sleep bruxers, 15 females and 18 males, aged 20 to 50 (26.8 \pm 1.0). All sleep bruxers reported a history of tooth-grinding occurring more than three times a week for at least six months, as attested to by their sleep partners (Lavigne *et al.*, 1996; Thorpy, 1997). In addition, every patient exhibited tooth wear, with either orofacial jaw muscle fatigue, tenderness or pain, or masseter muscle hypertrophy. All participating patients signed a consent form. The protocol was approved by a University Hospital Ethics Committee.

Received July 7, 2000; Last revision December 13, 2000;
Accepted January 12, 2001

Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism

Vivian Chiada Mainieri, DDS, MS,^a Aline Cristina Saueressig, DDS, MS,^a Marcos Pascoal Pattussi, DDS, MS,^b Simone C. Fagundes, MD,^c and Márcio Lima Grossi, DDS, MSc, PhD^d

Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul and Clinical Hospital of Porto Alegre, Porto Alegre, Brazil; and Vale do Rio dos Sinos University, São Leopoldo, Brazil

Objective. This validation study compared an electromyography (EMG) device, Bitestrip, versus polysomnography in the diagnosis of sleep bruxism (SB).

Study design. Forty-nine consecutive patients (32 women and 17 men, 41.2 ± 12.9 years old) with a clinical history of SB were included in the study from the Orofacial Pain Clinic, Faculty of Dentistry, Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul in Brazil.

Results. Initially, we compared an SB positive/negative test result for both systems (agreement 87.8%, sensitivity 84.2%, positive predictive value 100%, and crude kappa 0.71). We then compared a 4-scale test (no, light, moderate, or severe bruxism) between the 2 methods (agreement 80.27%, weighted kappa 0.51, and Kendall *W* coefficient 0.575).

Conclusions. The Bitestrip can be considered as a moderate screening method for the diagnosis of SB, because it is more precise in detecting the presence or absence of SB but less precise in detecting its intensity. (Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;113:612-617)

Sleep bruxism (SB) is considered to be a movement disorder during sleep and is characterized by tooth clenching and/or grinding.¹ Among the common signs and symptoms of SB are dental abrasion, tooth and restoration fractures, hypertrophic masseter and temporalis muscles, locking and limitation of temporomandibular joint movements, joint sounds, masticatory muscle fatigue, headaches, and periodontal and endodontic implications.¹⁻⁵

Several methods for SB diagnosis exist, although polysomnography remains the available criterion standard.³ Polysomnography can monitor all events that occur during sleep, including muscle activity, by means of electromyography (EMG). However, polysomnography is time consuming and not reimbursed by the health care system in most countries. Moreover, there are other less expensive but less reliable methods for SB

diagnosis, such as clinical examination, patient self-report on tooth grinding, and portable EMG devices used in the patient's actual bedroom that can evaluate masseter muscle activity.⁴⁻⁷ Bitestrip is similar to a portable surface EMG device. It has a simple design, its instructions are easily understood, and it helps the professional in the diagnosis of SB as well as in the clinical evaluation of treatments.⁷

Only one study to date has attempted to validate the Bitestrip by comparing its results with those of polysomnography. The SB events detected by polysomnography were ranked, with identical criteria, and then compared with those of the Bitestrip. It was concluded that the Bitestrip was a viable instrument for the identification of SB with acceptable accuracy, given its strong correlation with EMG readings.⁸

A longitudinal experimental clinical study was conducted by our research group with 28 subjects to evaluate the efficacy of the mandibular advancement device (MAD) in SB patients measured by the Bitestrip as well as in sleep scores measured by the Sleep Assessment Questionnaire (SAQ). A 30-day follow-up period after baseline was used for the evaluation. The MAD had a

Supported by the Ministry of Education, CAPES-PUCRS Academic Institutional Scholarships, Brazilian Government. Zeusan Imp. e Exp. de Produtos Médico-Odont provided 10 free samples of Bitestrip.

^aPostgraduate Program in Dentistry (Prosthodontics), Faculty of Dentistry, Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul.

^bCoordinator, Postgraduate Program in Public Health, Vale do Rio dos Sinos University.

^cSpecialist in Sleep Medicine, Pneumology Center, Sleep Laboratory, Clinical Hospital of Porto Alegre.

^dAssociate Professor, Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Pontifical Catholic University of Rio Grande do Sul.

Received for publication Aug 17, 2011; returned for revision Oct 19, 2011; accepted for publication Oct 26, 2011.

© 2012 Elsevier Inc. All rights reserved.

2212-4403/\$ - see front matter

doi:10.1016/j.oooo.2011.10.008

Statement of Clinical Relevance

This study tries to validate a new sleep bruxism diagnostic electromyographic device (Bitestrip) versus polysomnography. Our results show that Bitestrip can reasonably detect the presence or absence of sleep bruxism but fails to detect its intensity.

Revisión Bibliográfica

Etiología del Bruxismo

Etiology of Bruxism

Autores:

Dr. Rodrigo Casassus F. (D.D.S., M.S.),¹
Dr. Gerardo Labraña P. (D.D.S.),²
Dra. M. Cecilia Pesce O. (D.D.S.),¹
Dr. Jorge Pinares T. (D.D.S.),²

1. Departamento de Prótesis, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.
2. Departamento de Patología, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

Resumen

El Bruxismo es una parafunción oral caracterizada por el apriete y rechimiento dentario durante el sueño o vigilia, existiendo una controversia respecto a su etiopatogenia y criterios diagnósticos. Gran parte de los estudios, se han centrado principalmente en el Bruxismo del sueño en desmedro que del tipo diurno. Basado en la evidencia, ésta parafunción se considera de origen multifactorial, de los cuales se distinguen los llamados factores periféricos (morfológicos) y factores centrales (patofisiológicos y psicológicos), siendo estos últimos los que se consideran en la actualidad con mayor ingerencia en la génesis del Bruxismo. Se plantea la existencia de dos tipos de Bruxismo, uno primario y otro secundario a sustancias o alteraciones cerebrales, por lo que la necesidad de diferenciar uno de otro, se hace indispensable a la hora de establecer alternativas terapéuticas efectivas.

Palabras Claves: *Bruxismo, Etiología, Patofisiología*

Summary

Bruxism is a stereotypical mandibular movement characterized by tooth grinding or jaw clenching during wakefulness or at sleep; existing a controversy regarding its etiology and diagnostic criteria. The vast majority of the studies have been centered mainly on sleep bruxism in decline of the diurnal type. Based on the evidence, this parafunción is considered multifactorial, where it can be distinguished peripheral factors (morphologic) and central factors (pathophysiological and psychological), being the last ones currently considered as the most important factors in the genesis of bruxism. It can be concluded the existence of two types of bruxism, one primary and another secondary to cerebral disturbances or chemical alterations, being the last reason why making that differential diagnosis becomes indispensable at the time of establishing effective therapeutic alternatives.

Key Words: *Bruxism, Etiology, Pathophysiology*

Introducción

El Bruxismo es un trastorno del movimiento en el sistema masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apriete y rechimiento dentario durante el sueño o vigilia¹. La importancia de su estudio radica en que se le considera un factor etiológico en las alteraciones funcionales y dolorosas de la Unidad Cráneo-Cérvico-Mandibular, sin embargo, su mecanismo de acción y real contribución en la génesis de los mismos no se encuentra claro². Esta

interrogante se podría deber en parte a que la mayoría de los estudios de índole etiológico no son capaces de distinguir subtipos específicos de Trastornos Témporomandibulares, estableciendo sólo aproximaciones taxonómicas de tipo sindrómicas³.

Existe en la actualidad gran controversia respecto del tratamiento más adecuado para el Bruxismo. Parte de esta discusión radica en la confusión actual y pasada respecto de su definición,

etiopatogenia, características y criterios diagnósticos. Por otro lado, gran parte de las investigaciones han estado centradas en el llamado Bruxismo de sueño en desmedro de su contrapartida diurna. Esta revisión bibliográfica busca entregar una visión actual de los últimos dos años sobre los posibles factores etiopatogénicos principalmente en el Bruxismo nocturno y poder finalmente sugerir líneas de investigación en el tema.

Desarrollo de la vía dopaminérgica nigroestriatal

M. Gómez-Chavarrín^{1,2}, R. Santos-Echeverría³, M. García-García², C. Torner-Aguilar⁴,
A. Báez-Saldaña²

RESUMEN

Los circuitos neuronales cerebrales al nacimiento son inmaduros; se refinan progresivamente por mecanismos intrínsecos, por los efectos que ejercen los factores del microambiente. Estos circuitos inmaduros tienen capacidad plástica, son vulnerables al impacto de factores externos o ambientales que pueden alterar su funcionalidad y resultar en la expresión de circuitos disfuncionales que pueden manifestarse en conductas aberrantes asociadas a patologías. En particular, las alteraciones funcionales de los ganglios basales pueden originar manifestaciones conductuales de algunas patologías neuropsiquiátricas. La anatomía y funcionamiento de circuitos corticoestriatales son conocidos en el animal adulto, pero ¿existe evidencia de que su madurez se completa en etapas tardías del desarrollo posnatal?

Palabras clave: circuitos neuronales, vía dopaminérgica, ganglios basales, neuronas medianas espinosas.

Development of the nigrostriatal dopaminergic pathway

ABSTRACT

Brain circuits at birth are immature and refined by intrinsic mechanisms and effects of the microenvironment. Immature neural circuits are also plastic and therefore vulnerable to the impact of external or environmental factors which can alter its functionality and result in the expression of circuits or aberrant behavior associated with pathologies. Functional abnormalities of basal ganglia can cause some neuropsychiatric pathologies and behavioral manifestations. Anatomy and functioning of the corticostriatal circuits are known in the adult animal but, is there evidence of its maturation is completed in late stages of postnatal development?

Key words: neuronal circuits, dopaminergic pathway, basal ganglia, median spiny neurons.

Madurez funcional del sistema nervioso central

Al momento del nacimiento la organización anatómica de los circuitos neuronales en el cerebro de los mamíferos presentan características sustancialmente diferentes al del cerebro adulto. Por ejemplo, los humanos nacen con exceso de contactos sinápticos que en algunas zonas del cerebro pueden llegar a ser el doble del número de contactos encontrados en el cerebro adulto¹. Por otro lado, la mielinización aumentó de forma progresiva durante el desarrollo posnatal de modo que el cerebro adulto contiene más sustancia blanca que el cerebro neonatal que prácticamente carece de ella². Estos ejemplos son evidencia de que los circuitos

neuronales del neonato son relativamente inmaduros desde el punto de vista morfológico e indican que durante el desarrollo posnatal deben existir mecanismos que promuevan la madurez de los mismos, por lo tanto, de las conductas que sustentan.

Recibido: 10 diciembre 2013. Aceptado: 2 enero 2014.

¹Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM. ²Departamento Biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas. UNAM ³Campo Experimental Iguala, CIR-Pacífico Sur. INIFAP. ⁴División de Ciencias Biológicas y de la Salud. Laboratorio Neurociencias. Correspondencia: M. Gómez Chavarrín. UAM-Xochimilco. E-mail: margaritachavarin@gmail.com

Vol. 19 | No. 2 abril-junio 2014 | 95

Stress, Anticipatory Stress, and Psychologic Measures Related to Sleep Bruxism

Calvin J. Pierce, DMD, PhD
Assistant Professor and Acting
Chairman
Department of Behavioral Sciences

Kathleen Chrisman, PhD
Assistant Professor
Department of Behavioral Sciences

M. Elizabeth Bennett, PhD
Assistant Professor
Department of Behavioral Sciences

John M. Close, MA
Assistant Professor
Department of Public Health
Biostatistics Section

University of Pittsburgh
School of Dental Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Correspondence to:
Dr Calvin J. Pierce
Department of Behavioral Sciences
University of Pittsburgh
School of Dental Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania 15261

This study examined (1) the relationships between electromyographic-measured nocturnal bruxism, self-reported stress, and several personality variables, and (2) the relationship between belief in a stress-bruxism relationship and self-reported stress. One hundred adult bruxers completed a battery of personality questionnaires, indicated whether they believed in a stress-bruxism relationship, presented for a dental examination, and had dental impressions taken. Subsequently, electromyographic measurements of bruxing frequency and duration were recorded for fifteen consecutive nights. Prior to each night's measurements, subjects indicated their levels of stress for the immediately preceding 24 hours. No overall relationship was established between electromyographic measures and the personality variables nor between electromyographic measures and self-reported stress. Correlations between electromyographic measures and self-reported stress were statistically significant for eight individual subjects. Further, subjects with high levels of stress reported more anxiety, irritability, and depression, and less denial. Subjects who believed in a stress-bruxism relationship reported greater stress.

J OROFACIAL PAIN 1995;9:51-56.

Sleep bruxism, which is defined as nonfunctional tooth contact during sleep, continues to have an unknown etiology.^{1,2} Investigators have suggested that local dental, systemic, and/or psychologic factors may play a role in the expression of the disorder, but the relative importance of these variables remains unclear. While the importance of occlusal and anatomic factors in explaining the etiology and maintenance of the temporomandibular disorders, in general, and bruxism, in particular, has been challenged,³⁻⁷ there is diverse evidence that suggests that bruxing behavior during sleep is a centrally mediated problem.^{2,8-11}

To what degree psychologic variables impact the central expression of sleep bruxing, and just how they may do that, has yet to be determined. Some research has provided evidence that psychologic variables such as anxiety, hostility, and intrapunitive reactions to frustrating situations are significantly correlated with bruxing behavior.¹²⁻¹⁴ Conversely, other research suggests that bruxers are normal individuals without higher levels of anxiety, hostility, or frustration.¹⁵⁻¹⁷ Emotional stress is one common factor that has often been linked to increased bruxing behavior.¹⁸⁻²³

Funch and Gale²⁴ studied one patient's self-reported stress levels over 69 days and found a significant relationship between high anticipatory stress (ie, for the day following sleep bruxing measurement) and the subject's bruxing activity measured by electromyograph (EMG). Their results indicated that high anticipatory stress was the

Descripción anatómica, fisiológica y embriológica del nervio trigémino en el marco conceptual de la terapia neural, como sustrato frecuente de campo interferente

Gloria Esperanza López¹, Jorge Iván Salazar², Édgar Osuna Suárez³

1 Maestrante en Medicina Alternativa, línea de profundización en Terapia Neural, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

2 Coordinador del área de Terapia Neural, Maestría en Medicina Alternativa, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

3 Profesor titular, coordinador de Neuroanatomía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Correspondencia: gloseslopez@gmail.com

RESUMEN

La terapia neural, como sistema médico complejo, se caracteriza por el enfoque integral del organismo cuya dinámica está enmarcada por el papel rector del sistema nervioso. Un aspecto clave de este sistema médico es que requiere una visión escrutadora general que involucra el nervio trigémino como fuente de campos interferentes.

El quinto par craneano es un nervio con funciones mixtas distribuido en la región facial y craneana, que presenta interconexiones con múltiples estructuras neurales. A la luz de los postulados de Pavlov, de los diferentes hallazgos sobre plasticidad cerebral y desde el marco conceptual de la terapia neural, se busca describir, desde el punto de vista anatómico y fisiológico, la relación que tiene el trigémino con una gran variedad de estructuras neurales, lo que genera otro tipo de correlaciones clínicas y de posibilidades terapéuticas.

Palabras clave: nervio trigémino, anatomía, fisiología, embriología, anastomosis, correlación, terapia neural.

Anatomical, physiological and embryological description of trigeminal nerve in the conceptual framework of neural therapy, as common substrate interference field

ABSTRACT

Neural therapy, as a complex medical system, is characterized by the integral approach of the organism whose dynamic is framed by the leading role of the nervous system. An important aspect of this medical system is how it demands a penetrating general vision that involves the trigeminal nerve as a source of interference fields.

Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome

Hisashi Hosoya · Hideki Kitaura · Takashi Hashimoto · Mau Ito · Masayuki Kinbara · Toru Deguchi · Toshiya Irokawa · Noriko Ohisa · Hiromasa Ogawa · Teruko Takano-Yamamoto

Received: 7 November 2013 / Revised: 23 January 2014 / Accepted: 1 February 2014 / Published online: 14 February 2014
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Abstract

Purpose Both obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and sleep bruxism (SB) are commonly related to arousal events. In this study, we examined the effect of SB on the sleep architecture and investigated the relationship between SB and sleep respiratory events in patients with OSAS.

Methods Patients with OSAS ($n=67$) in whom apnea/hypopnea occurred five or more times per hour were recruited to this study. Healthy volunteers ($n=16$) were recruited as controls. None of the healthy volunteers had any sleep disorders or medical disorders, nor had they taken any medication or alcohol. Data were collected by standard polysomnography during overnight sleep tests in a dark, quiet room.

Results The frequency of SB was higher in the OSAS than in the control group. The risk of SB was significantly higher in the OSAS than in the control group (odds ratio, 3.96; 95 % confidence interval, 1.03–15.20; $P<0.05$). Apnea/hypopnea and desaturation events occurred significantly more frequently in patients with than without SB. The frequency of the phasic type of SB correlated positively with that of obstructive apnea, micro-arousal, and oxygen desaturation. The frequency of SB events during micro-arousal events consequent on apnea/hypopnea events was significantly higher in the OSAS than in the control group.

Conclusions We found that patients with OSAS have a high risk of SB. In particular, this is the first report relating phasic-

type SB to obstructive apnea events. This relationship suggests that improvement in OSAS might prevent exacerbations of SB.

Keywords Sleep · Obstructive sleep apnea syndrome · Sleep bruxism · Micro-arousal · Risk factor · Phasic

Introduction

Sleep bruxism (SB) is considered to be an oral parafunctional habit that often causes tooth wear, fracture, and hypersensitivity, temporomandibular disorders, and pain in the masticatory muscles [1]. It impairs oral health and is a very important risk factor in the prognosis of dental treatment. The International Classification of the American Sleep Disorders Association has defined SB as characterized by tooth grinding and clenching during sleep [2]. The following major risk factors reportedly exacerbate SB: caffeine and heavy alcohol drinking, anxiety, sleep apnea, psychological stress, and gastroesophageal reflux [3, 4]. Oral morphological problems such as malocclusion are also reportedly related to the occurrence of SB [5], although the relationship between dental malocclusion and SB is not clear [6]. Thus, although multiple factors have been implicated as possible causes of SB, the precise cause has not been clearly identified and there is no known effective means of preventing this condition.

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), an intrinsic sleep disturbance characterized by repeated episodes of partial or complete obstruction of the upper airways, results in oxygen desaturation, and alterations in sleep architecture [7]. OSAS constitutes a major public health problem because of its frequency and numerous pathophysiological consequences, which include excessive daytime sleepiness [8], increased risk of cardiovascular disorders [9], and reflux esophagitis [10]. Risk factors for OSAS include fat deposition

H. Hosoya · H. Kitaura · T. Hashimoto · M. Ito · M. Kinbara · T. Deguchi · T. Takano-Yamamoto (✉)
Division of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, Graduate School of Dentistry, Tohoku University, 4-1 Seiryō-machi, Aoba-ku, Sendai 980-8575, Japan
e-mail: t-yamamoto@m.tohoku.ac.jp

T. Irokawa · N. Ohisa · H. Ogawa
Department of Occupational Health, Graduate School of Medicine, Tohoku University, Sendai, Japan

Neurofisiología y bruxismo.

Neurophysiology and bruxism.

Sandra Nieto Mena,* Héctor Tiscareño,* José Luis Castellanos**

RESUMEN

El bruxismo muestra una fisiopatología compleja, donde se involucran señales aferentes y eferentes reguladas por el SNC a través de la expresión de neurotransmisores que repercute en una hiperactividad muscular disfuncional y eventualmente dañina. Para intentar comprender bruxismo desde sus particularidades neurofisiológicas, fue realizada una revisión bibliográfica en las bases de Medline y PubMed con el objetivo de establecer la relación entre neurotransmisores y el sistema neuromasticatorio, señalando las posibles alteraciones en su liberación que desencadenen irregularidades en los movimientos rítmicos de la mandíbula (rhythmic jaw movement [RJM]) durante el sueño, inducidos por desórdenes en el sistema nervioso central, por trastornos psicológicos y psiquiátricos, drogadicción y prescripciones médicas, y en alguna medida a una respuesta reactiva a situaciones locales y cambios adaptativos. El funcionamiento masticatorio depende de la integración del aporte sensorial (aferente) de componentes como lo son el ligamento periodontal, músculos masticatorios, dientes y articulación temporomandibular, que puede ser perturbado; cuando alguna de estas partes sufre alteraciones en su integridad, inflamación o sobrecarga funcional o por alteraciones morfológicas, observándose una variedad de respuestas adaptativas y compensatorias (eferentes). En bruxismo esta información local es de relevancia menor, ya que este se rige por cambios centrales observados durante el sueño o bien alteraciones de influencia psicológica durante el bruxismo diurno. Consecuentemente, el bruxismo trae apareados cambios biológicos, emocionales y de conducta que repercuten en músculos mayores, preferentemente localizados en cabeza y cuello, ocasionando de manera secundaria numerosas alteraciones; particularmente en la región estomatognática, se observan diversos deterioros como daño de las mucosas, dolor miofascial y articular y atrición dental. La comprensión de los complejos procesos neurofisiológicos que determinan la aparición y persistencia de bruxismo puede ayudar a establecer estrategias de control y tratamiento.

Palabras clave: Bruxismo, neurofisiología del bruxismo, estrés, ansiedad, movimientos rítmicos de la mandíbula, generadores centrales de patrones en el bruxismo, neurotransmisores, desórdenes del movimiento rítmico.

ABSTRACT

Bruxism shows a complex pathophysiology, where afferent and efferent signals regulated by the CNS, through the expression of neurotransmitters with repercussion in dysfunctional and eventually harmful muscular hyperactivity. To try to understand bruxism from its neurophysiological peculiarities, a bibliographic review was carried out on the bases of Medline and PubMed, with the aim of establishing the relationship between neurotransmitters and the neuromasticatory system, pointing out the possible alterations in their release that trigger irregularities in the rhythmic movements of the jaw (rhythmic jaw movement [RJM]) during sleep induced by disorders in the central nervous system, psychological and psychiatric alterations, drug addiction and medical prescriptions, and to some extent, a reactive response to local situations and adaptive changes. The masticatory functioning depends on the integration of the sensory input (afferent) of components such as the periodontal ligament, masticatory muscles, teeth and temporomandibular joint, which can be disturbed when any of these parts suffer alterations in their integrity, inflammation, functional overload or morphological alterations, observing a variety of adaptive and compensatory (efferent) responses. In bruxism, this local information is of minor relevance, since it is governed by central changes observed during sleep or changes in psychological influence during daytime bruxism. Consequently, bruxism brings with it biological, emotional and behavioral changes that affect major muscles, preferably located in the head and neck, causing in a secondary way many other alterations. Particularly in the stomatognathic region, several deteriorations are observed, such as mucosal damage, myofascial and joint pain and dental attrition. The understanding of the complex neurophysiological processes that determine the appearance and persistence of bruxism can help to establish control and treatment strategies.

Key words: *Bruxism, neurophysiology of bruxism, stress, anxiety, rhythmic movements of the mandible, central generators of bruxism patterns, neurotransmitters, rhythmic movement disorder.*

* Residente de 3.er año de Postgrado de Protodoncia e Implantología. Universidad De La Salle Bajío. León, Gto., México.
 ** Práctica privada en Medicina Bucal y Periodoncia.

Recibido: 16 Abril 2018. Aceptado para publicación: 23 Julio 2018.

NEUROBIOLOGICAL MECHANISMS INVOLVED IN SLEEP BRUXISM

G.J. Lavigne*

Facultés de Médecine et Médecine dentaire, Université de Montréal, C.P. 6128, Succursale Centre-ville, Montréal, PQ, Canada H3C 3J7, Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal, PQ, Canada, and Faculty of Dentistry, University of Toronto, Toronto, ON, Canada; *corresponding author, Gilles.Lavigne@Umontreal.ca

T. Kato

Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal, Canada

A. Kolta

Faculté de Médecine dentaire, Université de Montréal, Montréal, PQ, Canada

B.J. Sessle

Faculty of Dentistry, University of Toronto, Toronto, ON, Canada

ABSTRACT: Sleep bruxism (SB) is reported by 8% of the adult population and is mainly associated with rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) characterized by repetitive jaw muscle contractions (3 bursts or more at a frequency of 1 Hz). The consequences of SB may include tooth destruction, jaw pain, headaches, or the limitation of mandibular movement, as well as tooth-grinding sounds that disrupt the sleep of bed partners. SB is probably an extreme manifestation of a masticatory muscle activity occurring during the sleep of most normal subjects, since RMMA is observed in 60% of normal sleepers in the absence of grinding sounds. The pathophysiology of SB is becoming clearer, and there is an abundance of evidence outlining the neurophysiology and neurochemistry of rhythmic jaw movements (RJM) in relation to chewing, swallowing, and breathing. The sleep literature provides much evidence describing the mechanisms involved in the reduction of muscle tone, from sleep onset to the atonia that characterizes rapid eye movement (REM) sleep. Several brainstem structures (*e.g.*, reticular pontis oralis, pontis caudalis, parvocellularis) and neurochemicals (*e.g.*, serotonin, dopamine, gamma aminobutyric acid [GABA], noradrenaline) are involved in both the genesis of RJM and the modulation of muscle tone during sleep. It remains unknown why a high percentage of normal subjects present RMMA during sleep and why this activity is three times more frequent and higher in amplitude in SB patients. It is also unclear why RMMA during sleep is characterized by co-activation of both jaw-opening and jaw-closing muscles instead of the alternating jaw-opening and jaw-closing muscle activity pattern typical of chewing. The final section of this review proposes that RMMA during sleep has a role in lubricating the upper alimentary tract and increasing airway patency. The review concludes with an outline of questions for future research.

Key words. Sleep bruxism (SB), mastication, chewing, rhythmic jaw movements (RJM), rhythmic masticatory muscle activity (RMMA), central pattern generator (CPG).

(I) Introduction

The neurobiology of sleep bruxism (SB) is poorly understood in terms of etiology and pathophysiology. This review discusses the interaction between mechanisms involved in the genesis of rhythmic oro-mandibular movements and their interactions in sleep physiology. Special attention is given to the role of the cardiac/autonomic system, as well as to brain cortical electroencephalographic (EEG) activation and the neurochemical processes associated with motoneuron excitability in relation to sleep. The role of peripheral sensory inputs (*e.g.*, periodontal) and of cognitive-behavioral factors (*e.g.*, stress, anxiety, personality) in SB has been covered elsewhere, and we refer readers to recent publications (Clark *et al.*, 1999; Major *et al.*, 1999; Bader and Lavigne, 2000; Kato *et al.*, 2003a).

Bruxism is an involuntary activity of the jaw musculature that is characterized, in awake individuals, by jaw clenching (so-called awake bruxism) and, on rare occasions, by tooth gnashing and/or grinding. During SB, both clenching and tooth-grinding are observed. SB can cause tooth destruction, temporomandibular dysfunction (*e.g.*, jaw pain or movement

limitation), occasional headaches, and the disruption of the bed partner's sleep due to the grinding sounds (Bader and Lavigne, 2000; Lavigne and Manzini, 2000). When bruxism occurs in the presence of a neurological or psychiatric disorder (*e.g.*, Parkinsonism, depression, schizophrenia), or following the use of medication, it is termed 'secondary' (Lavigne and Manzini, 2000). The prevalence of awake bruxism in the general population is approximately 20%, while the prevalence of SB is about 8% (Reding *et al.*, 1966; Glaros, 1981; Lavigne and Montplaisir, 1994; Ohayon *et al.*, 2001). Complaints of tooth-grinding occurring during sleep decline over time, from 14% in children to 8% in adults to 3% in patients over 60 years of age (Lavigne and Montplaisir, 1994; Laberge *et al.*, 2000). Awake bruxism can occur alone or concomitantly with SB. Some patients complain of jaw tightness and grinding sounds daily or nightly, whereas others report these infrequently (Rugh and Harlan, 1988; Lavigne and Manzini, 2000). In cases of severe and frequent SB, the variation of the number of oro-motor episodes *per* hour of sleep is 25%, and the variation of tooth-grinding frequency is higher, at 53.5% (Lavigne *et al.*, 2001b).

Sensorimotor cortical activation in patients with sleep bruxism

BEDIA B. KERVANCIOGLU¹, INGA K. TEISMANN^{2,3}, MELANIE RAIN¹,
 SYBILLE HUGGER⁴, JOANNE A. BOECKMANN¹, PETER YOUNG²,
 WOLFRAM SCHWINDT⁵, CHRISTO PANTEV³ and STEPHAN DOERING⁶

¹Department of Prosthodontics and Material Sciences, University of Münster, Münster, Germany, ²Department of Neurology, University of Münster, Münster, Germany, ³Institute for Biomagnetism and Biosignalanalysis, University of Münster, Münster, Germany, ⁴Department of Prosthodontics, University of Cologne, Cologne, Germany, ⁵Department of Radiology, University of Münster, Münster, Germany and ⁶Department of Psychoanalysis and Psychotherapy, Medical University Vienna, Vienna, Austria

Keywords

chewing, clenching, magnetoencephalography, polysomnography, sleep bruxism

Correspondence

Professor Stephan Doering MD, Chair of the Department of Psychoanalysis and Psychotherapy, Medical University of Vienna, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien, Austria.
 Tel: +43-1-40400-2519/3061;
 fax: +43-1-406-68-03;
 e-mail: stephan.doering@meduniwien.ac.at

Accepted in revised form 28 November 2011;
 received 13 October 2011

DOI: 10.1111/j.1365-2869.2012.01005.x

SUMMARY

Sleep bruxism is assumed to be triggered by a dysfunctional subcortical and cortical network. This study investigates sensorimotor cortical activation in patients with sleep bruxism during clenching and chewing. Nine polysomnographically diagnosed patients and nine healthy control subjects underwent magnetoencephalography (MEG). During clenching and chewing, patients with bruxism revealed significantly larger event-related desynchronization in the somatomotor area (Brodmann area 4) than healthy subjects. Group differences in the muscle activity were ruled out by electromyography (EMG) assessments during MEG. This result might be regarded as a consequence of increased sensorimotor cortical representation of the tongue and chewing musculature due to an enhanced parafunctional muscle activity in bruxers potentially triggered by occlusal factors. Alternatively, a secondary activation of cortical structures during sleep bruxism in the context of an activated network of subcortical and cortical structures might lead to increased cortical representation of the chewing musculature via use dependent plasticity.

INTRODUCTION

Bruxism is defined as an oral parafunctional activity that includes involuntary clenching, bracing, gnashing and grinding of teeth while asleep or awake (Academy of Prosthodontics, 1994). Recent classifications distinguish between awake bruxism (AB) and sleep bruxism (SB), as well as primary and secondary bruxism. The latter is induced by medication, psychotropic substances, neurological or psychiatric diseases (Kato *et al.*, 2003b). The prevalence of AB varies between 5 and 25% in both children and adults. AB tends to be more frequent in women and decreases with age. In SB, no gender difference has been found, but it also decreases with age: 14–20% of children aged <11 years are afflicted with SB, 13% of teenagers, 5–8% of middle-aged adults and only 3% of adults aged more than 60 years are diagnosed positively for SB (Kato *et al.*, 2003a).

The aetiology of primary SB has not yet been elucidated completely. It is assumed that genetic, environmental and personality factors act together and lead to dysfunctional neurophysiological and neurochemical hyperactivity in brain stem regions as well as in a subcortical cortical network (Lavigne *et al.*, 2003).

Several neuroimaging studies on healthy people have provided insight into cerebral activity during chewing and clenching. A positron emission tomography (PET) study revealed activation of the sensorimotor cortex, supplementary motor area, insular cortex, cerebellum and striatum while chewing (Momose *et al.*, 1997). A functional magnetic resonance imaging (fMRI) study also showed activity in the sensorimotor cortex, supplementary motor area, insular cortex, cerebellum and thalamus, but not the striatum, during chewing (Onozuka *et al.*, 2002). Other investigators employing fMRI have described that teeth-clenching tasks activate the sensorimotor cortex, supplementary motor area, dorsolateral pre-frontal cortex and posterior parietal cortex (Iida *et al.*, 2010), and the sensory, motor and pre-motor cortices (Tamura *et al.*, 2003), respectively. Recently, 10 bruxers were compared with 10 healthy controls in a fMRI study (Byrd *et al.*, 2009). Reduced activation in bruxers in the motor cortical (supplementary motor area, sensorimotor cortex and rolandic operculum) and subcortical (caudate) regions was found during a clenching, but not a grinding, task. The authors hypothesized that the reduced activity might reflect the habitual nature of clenching in this group. Several MEG studies have reported cerebral activity immediately before

ORIGINAL COMMUNICATION

Topographic Anatomy of the Masseter Muscle Focusing on the Tendinous Digitation

JU-YOUNG LEE,¹ JEONG-NAM KIM,¹ JA-YOUNG YOO,¹ KYUNG-SEOK HU,² HEE-JIN KIM,² WU-CHUL SONG,¹ AND KI-SEOK KOH^{1*}

¹Department of Anatomy, School of Medicine, Konkuk University, Seoul, Korea

²Division in Anatomy and Developmental Biology, Department of Oral Biology, Oral Science Research Center, Human Identification Research Center, Yonsei University College of Dentistry, Seoul, Korea

The masseter muscle has superficial tendons that interdigitate like a saw (tendinous digitations), but a detailed description of these tendons is lacking in anatomical textbooks and atlases. The aim of the present study was to elucidate the topographic anatomy of the masseter muscle, focusing on its tendinous digitation. Sixty-five adult faces (113 sides) were dissected. Five parameters, including the lengths, widths, and thickness of the muscle, were measured. The number and morphology of tendinous digitations were also investigated. The length and width of the masseter muscle were longer and wider in male specimens than in female specimens. The number of masseter muscle tendinous digitations was predominantly two in males and three in females. The length of the tendinous digitations tended to be about three-quarters of that of the muscle. The second tendinous digitation was the longest in male specimens, while the first tendinous digitation was the longest in females. Based on our results, the external morphology of the masseter muscle does not match that described in anatomical atlases and textbooks. These findings may be helpful as a basic reference and in the treatment of masseter muscle hypertrophy and masseter tenomyositis. *Clin. Anat.* 25:889–892, 2012. © 2012 Wiley Periodicals, Inc.

Key words: masseter muscle; tendinous digitations; anatomy; topography

INTRODUCTION

The masseter is a powerful mastication muscle that elevates the mandible (Drake et al., 2009). It also plays an important morphological role in the lower facial contour. The injection of botulinum toxin Type A into or resection of the masseter muscle is performed to slim the lower facial contour to treat benign masseter muscle hypertrophy (Ousterhout, 1991). The safest and most efficient injection site for botulinum toxin Type A into the masseter muscle has been identified in recent study (Hu et al., 2010).

The tendon of the masseter muscle is located on the superior surface of the muscle, interdigitating with the muscle like a saw, an arrangement that is referred to here as "tendinous digitation." Attachment of the tendinous digitation occurs from the origin of the masseter muscle. The human masseter muscle has been described in detail (Gaudy et al., 2000), but there have been no reports describing

this tendinous digitation. Moreover, there are few explanations for this anatomical arrangement in the published textbooks and atlases (Drake et al., 2009; Moore et al., 2010), and the published figures on this subject differ between books. The purpose of the present study was to elucidate the topographic anatomy of the masseter muscle, focusing on its tendinous digitation.

Contract grant sponsor: Konkuk University (2011).

*Correspondence to: Ki-Seok Koh, Ph.D., Department of Anatomy, School of Medicine, Konkuk University, 1 Hwayang-dong, Gwangjin-gu, Seoul 143-701, Korea. E-mail: kskoh@kku.ac.kr

Received 26 September 2011; Revised 17 November 2011; Accepted 3 December 2011

Published online 19 March 2012 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI 10.1002/ca.22024

Neurobiología del sueño

F. Reinoso-Suárez

Departamento de Morfología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Correspondencia:

F. Reinoso

Departamento de Morfología. Facultad de Medicina

Universidad Autónoma de Madrid

Arzobispo Morcillo, s/n

28029 Madrid

(fernando.reinoso@uam.es)

Resumen

El sueño es un fenómeno activo, necesario, periódico, variado y complejo. En el ciclo vigilia-sueño considero en esta revisión tres fases: vigilia, sueño No-REM y sueño REM. Este ciclo está sustentado en una extensa red neuronal en la que participa de forma directa o indirecta todo el sistema nervioso. Sin embargo, existen estructuras nerviosas necesarias para que se organicen cada una de las fases del ciclo. Se estudian las responsables de cada una de las fases y los neurotransmisores que usan. De la vigilia son responsables grupos neuronales de la formación reticular ponto-meso-diencefálica y del prosencéfalo basal, y los principales neurotransmisores son noradrenalina, serotonina, acetilcolina, glutamato, histamina, orexina y GABA. En el sueño No-REM las estructuras esenciales son: los núcleos talámicos reticular y dorsomedial, la corteza cerebral, el complejo hipotálamo anterior-prosencéfalo basal y el tegmento del puente caudal; los principales neurotransmisores son GABA y glutamato. En el sueño REM: una red de estructuras que se extienden en el tegmento del tronco de encéfalo es responsable de organizar los diferentes signos que caracterizan esta fase del ciclo. Esta red está organizada y dirigida por la parte ventral del núcleo reticular oral del puente. Las estructuras que constituyen cada grupo están estrechamente conectadas entre sí. Además, y es muy importante, las estructuras responsables de cada una de las fases del ciclo vigilia-sueño están conectadas con las responsables de las otras fases. Estos complejos patrones de conexiones - en un ejercicio de excitación/inhibición - permiten la alternancia de las fases del ciclo, siempre regidos por el dador de tiempo circadiano, el núcleo supraquiasmático, y modulados por las conexiones que reciben desde otras estructuras del sistema nervioso central.

Palabras clave: Vigilia. Sueño No-REM. Sueño de ondas lentas. Sueño REM. Ciclo vigilia-sueño. Sueño paradójico.

Introducción

El sueño es no sólo un fenómeno activo, necesario y periódico sino que es también un proceso variado y complejo. En el ciclo vigilia-sueño (CV-S), ciclo circadiano -próximo a las 24 horas-, podemos distinguir bioeléctrica- y comportamentalmente numerosas fases. Tanto en el hombre como en el estudio experimental en el gato, el animal más utilizado para este tipo de

Summary

Sleep is active, necessary, periodic, varied and complex. The present review considers three phases in the sleep-wakefulness cycle (SWC): wakefulness, Non-REM sleep and REM sleep. The SWC is sustained by a broad neuronal net that extends, directly or indirectly, to the entire nervous system. However, there are nervous structures that are necessary for organising each phase of the cycle. The structures responsible for each phase of the cycle and the neurotransmitters utilized are studied here. The state of wakefulness is organised by the neuronal groups of the ponto-meso-diencephalic reticular formation and the basal forebrain; the main neurotransmitters involved are noradrenaline, serotonin, acetylcholine, glutamate, histamine, orexine and GABA. The essential structures for Non-REM sleep generation are: the reticular and dorsomedial thalamic nuclei, the cerebral cortex, the basal forebrain-anterior hypothalamic region, and the caudal pontine tegmentum; the main neurotransmitters involved are GABA and glutamate. In REM sleep a neuronal net extending widely through the brainstem tegmentum is responsible for the organisation of the different bioelectric signs associated with this sleep state. This network is organised and directed by the ventral part of the oral pontine reticular nucleus. The different structures for each SWC state are closely connected. Moreover, and very importantly, the structures responsible for each state of the SWC are connected with the structures responsible for the other phases of the cycle. These complex patterns of connections -acting through processes of excitation/inhibition- allow the cycle states to alternate under the temporal pacing of the suprachiasmatic nucleus and modulated by the inputs received from other structures of the central nervous system.

Key words: Wakefulness. Non-REM sleep. Slow waves sleep. REM sleep. Sleep-wakefulness cycle. Paradoxical sleep.

estudios, voy a sintetizar el CV-S en tres fases: vigilia, sueño con movimientos oculares rápidos -Rapid Eye Movements- (sueño REM) y sueño sin movimientos oculares rápidos (sueño No-REM). El paso de una fase a otra se hace de una forma secuencial habiéndose descrito fases de transición a las que cada día se concede mayor importancia. En el hombre la fase de sueño no-REM se ha dividido tradicionalmente en cuatro fases. En ellas el electroencefalograma (EEG) activado, ondas de pequeño vol-

Review

Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally

F. LOBBEZOO & M. NAEIJE *Section of Craniomandibular Disorders, Department of Oral Function, Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA), Amsterdam, The Netherlands*

SUMMARY Bruxism is a controversial phenomenon. Both its definition and the diagnostic procedure contribute to the fact that the literature about the aetiology of this disorder is difficult to interpret. There is, however, consensus about the multifactorial nature of the aetiology. Besides peripheral (morphological) factors, central (pathophysiological and psychological) factors can be distinguished. In the past, morphological factors, like occlusal discrepancies and the anatomy of the bony structures of the orofacial region, have been considered the main causative factors for bruxism. Nowadays, these factors play only a small role, if any. Recent focus is more on the pathophysiological factors. For example, bruxism has been suggested to be part of a sleep

arousal response. In addition, bruxism appears to be modulated by various neurotransmitters in the central nervous system. More specifically, disturbances in the central dopaminergic system have been linked to bruxism. Further, factors like smoking, alcohol, drugs, diseases and trauma may be involved in the bruxism aetiology. Psychological factors like stress and personality are frequently mentioned in relation to bruxism as well. However, research to these factors comes to equivocal results and needs further attention. Taken all evidence together, bruxism appears to be mainly regulated centrally, not peripherally.

KEYWORDS: bruxism, aetiology, morphology, pathophysiology, psychology, review

Introduction

The number of studies that aim to unravel the mechanisms behind bruxism is increasing rapidly. Nevertheless, this clinical problem (Lavigne *et al.*, 1999) remains difficult to grasp and controversial. For example, there is still no agreement regarding the definition and diagnosis of bruxism (Lavigne & Manzini, 2000). As a consequence, the available articles on the aetiology of bruxism are difficult to compare and therefore hard to interpret unequivocally. The interpretation of the literature is further hampered by the fact that the effects of factors like gender and race on the prevalence of the disorder are not yet clarified (Lavigne *et al.*, 1995). This makes the generalization of certain findings difficult. Moreover, insight into study design has improved considerably during the last decade. For instance, control subjects are frequently absent in previous studies and regularly, the phenomenon of interest, bruxism, was quantified with indirect measures.

Notwithstanding these difficulties, many aetiological theories to explain bruxism have been formulated over the years. Although these theories are hard to confirm or refute because of the controversial character of the disorder, most suggest a multifactorial aetiology (Attanasio, 1997; Lobbezoo & Lavigne, 1997; Bader & Lavigne, 2000; Lavigne & Manzini, 2000). Basically, two groups of etiological factors can be distinguished, viz., peripheral (morphological) factors and central (pathophysiological and psychological) factors. Below, both groups will be reviewed and the current view on their relative contribution to the aetiology of bruxism will be discussed.

Some authors stress the importance to discriminate between sleep-related bruxism and bruxism during wakefulness, because both types may have a different aetiology (Ramfjord, 1961; Glaros, 1981; Rugh & Harlan, 1988). In this review, bruxism will be considered the combination of all parafunctional clenching and grinding activities, exerted both during sleep and

Tyrosine Hydroxylase

THE INITIAL STEP IN NOREPINEPHRINE BIOSYNTHESIS

TOSHIHARU NAGATSU,* MORTON LEVITT, AND SIDNEY UDENFRIEND

From the Laboratory of Clinical Biochemistry, National Heart Institute, Bethesda 14, Maryland

(Received for publication, March 20, 1964)

After demonstration of the decarboxylation of 3,4-dihydroxyphenylalanine (dopa)¹ to dopamine (1), the pathway for biosynthesis of norepinephrine shown in Fig. 1 was proposed. Although evidence for this pathway was well established by isotopic procedures (2, 3), it was not until 1960 that Levin, Levenberg, and Kaufman (4) succeeded in isolating and characterizing the third enzyme in the series, dopamine- β -oxidase (β -hydroxylase). The enzyme responsible for converting tyrosine to dopa has, however, proved elusive. The enzyme tyrosinase was considered in this role, but no evidence for it could be obtained in sympathetically innervated tissues. Reports of the enzymatic conversion of tyrosine to catecholamines by tissue slices and minces have generally been unconvincing owing to large and variable blanks with boiled preparations (5, 6). It has now been possible to demonstrate that brain, adrenal medulla, and sympathetically innervated tissues contain a specific hydroxylase that catalyzes the conversion of L-tyrosine to dopa. A short report on the properties of a particle-bound preparation from brain has already appeared (7). The present communication describes the isolation, purification, and characterization of a soluble tyrosine hydroxylase from beef adrenal medulla. The soluble tyrosine hydroxylase requires for activity tetrahydropteridine derivatives comparable to those previously observed for phenylalanine hydroxylase (8).

MATERIALS

L-Tyrosine-¹⁴C (uniformly labeled, 250 mc per mmole) and L-tyrosine-³H (398 mc per mmole, generally labeled) were obtained from New England Nuclear Corporation. All samples of radioactive tyrosine were found to contain material that behaved like dopa in its adsorption onto alumina and in its chromatographic properties. This impurity could be removed by adjustment of tyrosine solutions (3 to 5 ml) to pH 8.5, addition of alumina (0.5 g), and stirring for 10 minutes. After the solution was decanted, the treatment with alumina was repeated two more times. After the final treatment with alumina, the solution was adjusted to pH 6.5 and passed through a column, 0.5 \times 3 cm, of Amberlite IRC-50 (Na⁺) buffered to pH 6.5. Tyrosine was not adsorbed under these conditions and appeared in the effluent. The column was washed with 6 ml of water, and the effluent and washing were combined and acidified by adding HCl to a final concentration of 0.1 N. By this procedure,

* Postdoctoral Research Fellow, United States Public Health Service.

¹ The abbreviations used are: dopa, 3,4-dihydroxyphenylalanine; dopamine, 2-(3',4'-dihydroxyphenyl)ethylamine; DMPH₄, 2-amino-4-hydroxy-6,7-dimethyltetrahydropteridine.

the dopa impurity in the tyrosine-¹⁴C preparation was reduced to less than 100 c.p.m. per 100,000 c.p.m. of tyrosine. With tyrosine-³H, the purest material contained about 150 to 200 c.p.m. of apparent dopa per 100,000 c.p.m. of tyrosine. Solutions of purified tyrosine-¹⁴C were stable on standing. However, the impurity in solutions of tritium-labeled tyrosine continued to increase on standing even at 3° in 0.1 N HCl.

Tyramine-1-¹⁴C (1.83 mc per mmole), 3-hydroxy-DL-phenylalanine-³H (*m*-tyrosine, 26.5 mc per mmole, generally labeled), and D-tyrosine-1-¹⁴C (23.9 mc per mmole) were obtained from New England Nuclear Corporation.

Tetrahydrofolic acid was prepared according to the procedure of O'Dell *et al.* (9) and was stored in a vacuum at -20°. 2-Amino-4-hydroxy-6,7-dimethylpteridine was kindly supplied by Dr. L. Ellenbogen of Lederle Laboratories. It was reduced to the corresponding tetrahydropteridine (DMPH₄) according to the procedure of Pohland *et al.* (10) and was stored at -20°.

α -Methyl-DL-tyrosine, α -methyl-L-tyrosine, and related α -methylamino acids were generously donated by Merck Sharp and Dohme Research Laboratories. α -Propyldihydroxyphenylacetamide (H-22/54) was generously supplied by Dr. Corrodi of Hässle Laboratories. *p*-Bromo-*m*-hydroxybenzoxamine, a potent inhibitor of dopa decarboxylation, was generously supplied by Smith-Nephews, Ltd. All other compounds were obtained from commercial sources.

Partially purified sheep liver pteridine reductase (8) was kindly supplied by Dr. Gordon Guroff.

EXPERIMENTAL PROCEDURE

Tissues were removed and chilled immediately before use. Adrenals stored in the frozen state for several weeks were found to contain appreciable activity. Subsequent steps of homogenization and purification were carried out at 3°.

Homogenization of tissues was generally carried out in 2 volumes of 0.32 M sucrose. Particles for the initial studies were prepared with glass, motor-driven homogenizers; 1 to 5 g of tissue were used at a time. Most of the homogenizations for purified beef adrenal preparations were performed with the standard size Waring Blendor. Minceed adrenal, 100 g, was suspended in 200 ml of 0.32 M sucrose containing 10⁻³ M mercaptoethanol, and homogenization was carried out for 1 minute at high speed. A 2-minute homogenization with the Servall Omni-Mixer, with the use of similar proportions in the solution of tissue and sucrose, was also found to yield satisfactory enzyme activity.

Conversion of tyrosine to dopa was measured by a radioactive procedure. In studies with soluble enzyme preparations,

Relationship between non-functional masticatory activity and central dopamine in stressed rats

F. M. GÓMEZ*, J. E. ORTEGA†, I. HORRILLO† & J. J. MEANA†
Departments of *Stomatology and †Pharmacology, University of the Basque Country, Leioa, Bizkaia, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM, Spain

SUMMARY In humans, diurnal tooth-clenching and other oral stereotyped behaviour are associated with stress/anxiety. In rodents, gnawing/biting of objects is observed during exposure to stress. Both nigrostriatal and mesocortical dopaminergic systems are involved in the development of this coping behaviour. To clarify the relationship between central dopaminergic activity and stress-induced parafunctional masticatory behaviour, using microdialysis *in vivo*, we assessed the changes in extracellular dopamine concentrations in both prefrontal cortex and striatum of rats subjected to a mild tail pinch. The animals were divided into two groups according to the degree of non-functional masticatory activity (NFMA) displayed during exposure to tail pinch. In prefrontal cortex, rats which displayed severe NFMA showed a greater increase in extracellular dopamine

concentration in relation to basal values ($E_{max} = 184 \pm 26\%$) than those which did not display this coping behaviour ($E_{max} = 139 \pm 23\%$) ($F_{NFMA}[1,86] = 3.97; P < 0.05$) ($n = 17$). A positive association was also found between cortical dopamine maximal value from baseline and the degree of NFMA displayed ($r = 0.36; P < 0.05$) ($n = 17$). There were no significant differences in the tail-pinch-induced striatal dopamine increase between both groups of rats ($E_{max} = 130 \pm 10\%$) ($n = 17$). These results provide further evidence in support of prefrontal dopamine playing a relevant role in the expression of stress-induced masticatory coping behaviour.

KEYWORDS: bruxism, stress, dopamine, coping behaviour, microdialysis

Accepted for publication 18 April 2010

Introduction

Diurnal tooth-clenching, chewing gum or nail-biting are commonly observed during periods of anxiety or stress in human beings (1, for review). It is thought that this oral stereotyped behaviour may provide an outlet for emotional tension. Animals, when subjected to stress, may also engage in diverse forms of coping behaviour. Chewing and gnawing/biting are frequently observed in rodents during exposure to certain stressors (2–4). Over the last years, a growing number of studies have reported that biting attenuates a variety of physiological indices of stress in rats, such as increased hypothalamo–pituitary–adrenal axis activity and

central catecholamine utilization (5–7). These experimental findings have supported the hypothesis that oral parafuncions in humans may be a useful way to reduce the adverse consequences for the organism of stress or anxiety.

In this context, central dopamine has traditionally been related to the etiopathogenesis of stereotyped behaviour and bruxism (8). Neuropharmacological studies in rodents have demonstrated that the corpus striatum is the dopaminergic brain area most involved in the appearance of gnawing/biting behaviour, particularly its ventrolateral region (9). However, the nigrostriatal projection is barely reactive to stress, while the mesocortical dopaminergic pathway is activated by

The control of sleep and wakefulness by mesolimbic dopamine systems

Yo Oishi and Michael Lazarus

International Institute for Integrative Sleep Medicine (WPI-IIIS), University of Tsukuba, 1-1-1 Tennodai, Tsukuba, 305-8575 Japan

Corresponding author. Tel.: +81 298533681.

E-mail address: oishi.yo.fu@u.tsukuba.ac.jp (Y. Oishi).

Pages: 32

Figures: 3

Highlights

- Dopamine neurons in the ventral tegmental area consolidate wakefulness.
- Role of the nucleus accumbens in regulating slow-wave sleep is discussed.
- Neuronal systems that affect the mesolimbic control of sleep and wake are discussed.

Abstract

The mesolimbic dopamine pathway between the ventral tegmental area (VTA) and the nucleus accumbens (NAc) plays a central role in motivational behaviors. Recent findings indicate that the VTA and NAc are also involved in sleep/wake regulation – the topic of this review. First, we present an overview of the growing evidence from rodent studies revealing a

Low Posttrauma GABA Plasma Levels as a Predictive Factor in the Development of Acute Posttraumatic Stress Disorder

Guillaume Vaiva, Pierre Thomas, François Ducrocq, Monique Fontaine, Virginie Boss, Patrick Devos, Claire Rasclé, Olivier Cottencin, Alain Brunet, Philippe Laffargue, and Michel Goudemand

Background: Gamma amino-butyric acid (GABA) regulates the intensity and the duration of the central hyperadrenergic response in times of high stress and has been negatively associated with anxiety, depression, and sleep problems. We hypothesized that individuals with low plasma GABA levels may be more prone to develop posttraumatic stress disorder (PTSD) in the aftermath of trauma exposure.

Methods: To test this hypothesis, we measured plasma GABA levels in a population of 108 road traffic accident victims on arrival at a traumatology department and assessed them for PTSD 6 weeks later.

Results: The mean GABA level (nmol/mL) in the PTSD group ($n = 55$; $M = .20$; $SD = .08$) was significantly lower compared with members of the trauma-exposed group who did not develop PTSD ($n = 17$; $M = .30$; $SD = .09$), $t(70) = 3.94$, $p = .0002$.

Conclusions: Provided that GABA levels in the brain are genetically predetermined, our results would suggest that individuals with low plasma GABA levels are premorbidly more vulnerable to stress-related disorders such as acute PTSD. If replicated, plasma GABA levels measured in the aftermath of trauma exposure might help to identify individuals at high risk for developing PTSD.

Key Words: GABA, posttraumatic stress disorder, biology, motor vehicle accident, risk factor

The lifetime prevalence of posttraumatic stress disorder (PTSD) is estimated to be between 8% and 10% in the general population (Breslau et al 1998; Kessler 2000). Predicting who is at risk for developing PTSD in the aftermath of trauma exposure has proved difficult; only a few clinical and biological factors of vulnerability have been proposed so far. One system involved in the pathogenesis of PTSD is the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis (Yehuda 2000). The inhibitory γ -amino butyric acid (GABA) is known to modulate this axis. GABAergic systems have also been implicated in the pathogenesis of anxiety, depression, and insomnia, which are among the disturbances seen in PTSD. Those two converging lines of evidence led us to hypothesize that the GABAergic system may be implicated in the modulation of PTSD.

Primary sensory transmission involves two components: the excitatory amino acid glutamate and the inhibitory γ -amino butyric acid (GABA). Glutamate is the primary excitatory transmitter in the brain and plays an important role in the process of consciousness and memory (Collingridge 1995). GABA exerts its effects through binding to the GABA-A receptor, the most common receptor in the brain, which inhibits the activation of most neurons (Nutt 2000).

Few human studies have examined the links between GABA and PTSD. A study by Feusner et al (2001) indicates that in a population of PTSD patients, heterozygosity of the GABRB3 major (G1) allele confers higher levels of somatic symptoms, anxiety and insomnia, social dysfunction, and depression than

those found in homozygosity. A study by Spivak et al (2000) assessed the levels of the GABA(A)-antagonistic neurosteroids plasma dehydroepiandrosterone (DHEA) and its sulfate derivate, dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) in patients with combat-related chronic PTSD. Compared with 18 unexposed male control subjects, the 21 PTSD patients showed significantly higher plasma DHEA and DHEAS levels. There is no human clinical data measuring plasma GABA levels in the field of psychological traumas.

Glutamate and GABA are involved in the process of factual memory registration and in encoding emotional and fear memory (Corcoran and Maren 2001; DeLorey et al 2001; Izumi et al 1999). Blocking the GABA-A receptors after administration of bicucullin in rats increases fear behavior (Zagrodzka et al 2000). Conversely, GABAergic agonists injected into the nucleus accumbens reinforce defensive responses to a threat (Reynolds and Berridge 2001). In the amygdala GABA, activity is necessary for fear conditioning (Bast et al 2001; Hode et al 2000). Injection of midazolam (a GABA agonist) into rat amygdala reduces the number and manifestations of fear reactions (Zangrossi et al 1999). Finally, the studies by Meis and Pape (2001) show that the substances that increase GABAergic activity in the amygdala may reduce vulnerability to stress.

Among trauma victims at risk for PTSD, the factual memory registration and the biological components of emotional response could be impaired. Acknowledgment of the role played by the glutamatergic and GABA pathways in the normal mechanism for encoding memory leads to the hypothesis that psychological trauma may overstimulate the N-methyl-D-aspartate (NMDA) system (Nutt 2000). The overstimulation of the NMDA receptors would lead to excessive influx of calcium ions into the postsynaptic neurons. These ions are extremely toxic to cells and eventually induce cytotoxic cell death, which may be one of the key mechanisms by which brain cells could be lost in chronic PTSD. Based on clinical and research observations, it can be hypothesized that abnormalities of GABA inhibition lead to heightened awareness of, or response to, acute stress.

More specifically, we hypothesized that individuals with low plasma GABA levels may have a different biological response to fear and stress and may be more prone to psychopathologic

From the Departments of Psychiatry (GV, PT, FD, VB, CR, OC, MG), Biochemistry (MF), Biostatistics (PD), Traumatology (PL), School of Medicine, University of Lille II, Lille; Department of Psychiatry (GV), Institut National Scientifique d'Etude et de Recherche Médicale U513, School of Medicine, University of Paris XII, Paris, France; and Department of Psychology (AB), Douglas Hospital Research Center, McGill University, Canada.

Address Reprint requests to Dr. Guillaume Vaiva, Clinique Michel Fontan, CHRU de Lille, 6 rue du Professeur Laguesse, 59037 Lille Cedex, France. Received June 19, 2003; revised August 12, 2003; accepted August 14, 2003.

0006-3223/04/\$30.00
doi:10.1016/j.biopsych.2003.08.009

BIOL PSYCHIATRY 2004;55:250-254
© 2004 Society of Biological Psychiatry

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

Tendencias contemporáneas de las bases fisiopatológicas del bruxismo

Contemporary tendencies of the physiopathological bases of bruxism

MsC. Damila Nápoles García,^I MsC. Lizet García Cabrera,^{II} MsC. Oscar Rodríguez Reyes^{II} y Dr. C. Danilo Nápoles Méndez^{III}

^I Policlínico Docente Comunitario "Ramón López Peña", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Facultad de Estomatología, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Hospital General Docente "Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

El bruxismo es un hábito parafuncional diurno o nocturno, caracterizado por rechinar y/o apretar los dientes. Hoy día se le concede un origen multicausal y entre los factores más relevantes figuran los psíquicos o psicósomáticos. Teniendo en cuenta las múltiples consecuencias clínicas que ocasiona, en términos de dolor, deterioro dental y osteomioarticular, se le considera uno de los trastornos orofaciales más complejos, de difícil tratamiento y pronóstico reservado. De acuerdo con la complejidad de este tema y de los conocimientos actuales al respecto, se realizó la presente investigación para describir las tendencias actuales en la fisiopatología de esta enfermedad.

Palabras clave: bruxismo, hábito parafuncional, trastorno orofacial, aparato estomatognático, estrés.

ABSTRACT

Bruxism is a day or night parafunctional habit, characterized by squeaking and/or pressing teeth. Nowadays it is considered to have a multicausal origin and among the most outstanding factors there are the psychic or psychosomatic factors. Keeping in mind the multiple clinical consequences that it causes, in terms of pain, dental and osteomyoarticular deterioration, it is considered one of the most complex orofacial dysfunctions, difficult to treat and with reserved prognosis. According to the complexity of this topic and of the current knowledge on this respect, the present investigation was carried out to describe the current tendencies in the physiopathology of this disease.

Key words: bruxism, parafunctional habit, orofacial dysfunction, stomatognathic apparatus, stress.

RESEARCH REPORTS

Clinical

B.S. Michalowicz^{1*}, B.L. Pihlstrom¹, J.S. Hodges¹, and T.J. Bouchard, Jr.²

¹Oral Health Clinical Research Center, University of Minnesota School of Dentistry, 17-116 Moos Tower, 515 Delaware Street S.E., Minneapolis, MN 55455, USA;

²Department of Psychology, University of Minnesota College of Liberal Arts, N249 Elliott Hall, 75 East River Road, Minneapolis, MN 55455, USA; *corresponding author, micha002@tc.umn.edu

J Dent Res 79(8):1573-1578, 2000

ABSTRACT

The causes of temporomandibular joint (TMJ)-related signs and symptoms are largely unknown. We tested the hypotheses that these signs and symptoms, as well as oral parafunctional habits, are substantially heritable. Questionnaire and clinical data were collected from 494 twins, including pairs of reared-apart and reared-together monozygotic (MZ) and dizygotic (DZ) twins. A history of joint-area pain, joint noises, and clenching and grinding habits was scored as present or absent. Twenty-nine percent of the population experienced at least one sign or symptom. Nearly one-quarter of subjects clenched or ground their teeth, and 8.7% reported a history of joint-area pain. Pain was associated with clenching, grinding, and joint noises. MZ twins were no more similar than DZ twins for any outcome, suggesting that genetic factors do not influence these traits in the population. Reared-together MZ twins were no more similar than reared-apart MZ twins, suggesting a negligible effect of the family environment on these outcomes. Environmental factors unique to each twin appeared to be the major determinants of variation in this population.

KEY WORDS: temporomandibular joint, twins, genetics, epidemiology.

Received October 19, 1999; Last revision February 9, 2000;
Accepted February 10, 2000

No Heritability of Temporomandibular Joint Signs and Symptoms

INTRODUCTION

Temporomandibular joint (TMJ)-area pain is a common affliction, affecting from 5 to 12% of the population (Locker and Slade, 1988; Lipton *et al.*, 1993; Matsuka *et al.*, 1996). Joint noises or muscle tenderness are even more common (see, *e.g.*, LeResche, 1997). The etiologies of these signs and symptoms, however, remain largely unknown. For example, while risk for the temporomandibular disorders (TMD) has been related to clinical and psychological measures, changes in TMD pain generally occur independently of changes in these same measures (Ohrbach and Dworkin, 1998).

The causes of TMJ-related signs and symptoms are likely complex and may include heritable as well as environmental factors. The influence of these components can be estimated by the use of twins. In the classic twin study design, the influence of shared genes is examined by comparison of reared-together monozygotic (MZ, or identical) and dizygotic (DZ, or fraternal) twins. By studying twins separated in infancy and reared in separate households, one can examine the impact of shared genes without the confounding effects of the family environment. If adoption placement is random with respect to trait-related environmental factors, then the correlation in phenotypes between reared-apart MZ (MZA) twins is attributed to the effects of shared genes, and heritability (the proportion of population variance attributed to genetic variance) is estimated as the intraclass correlation of MZA twins. The MZA twin design is more powerful than the classic design for estimating heritability. Comparing reared-together and reared-apart twin pairs provides a direct test of the influence of the family environment. If this shared environment makes siblings more similar, then reared-together twins should be more concordant than reared-apart twins.

There have been few twin studies of TMJ-related traits or disorders. Heiberg *et al.* (1980) studied signs and symptoms of myofascial pain dysfunction (MPD) in 94 twin pairs. MZ twins were no more concordant than DZ twins, suggesting that environmental influences were the major determinant of MPD. The sample of twins, however, was relatively small and provided low power to detect even a substantial heritable component.

More recently, sleep bruxism was evaluated, by means of questionnaires, in a large twin registry (Hublin *et al.*, 1998). Heritability for this trait was estimated to be 39% in males and 53% in females. It should be noted, however, that heritability was estimated not for the trait itself, but for an assumed underlying, normally distributed liability to bruxism.

The purpose of the present study was to examine the influence of genetic and environmental factors on TMJ-related signs and symptoms and parafunctional habits by the use of the classic and MZA twin designs. We tested the hypotheses that there are significant genetic variances in these signs, symptoms, and habits.

MATERIALS & METHODS

Subjects were recruited from 1987 to 1997. Recruitment was not conditional on the presence of TMJ-related signs or symptoms. Reared-together twins were recruited

Monografía

Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresiónLeyla Guadarrama,^{1,2} Alfonso Escobar,³ Limei Zhang¹¹ Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM.² Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, UNAM.³ Departamento de biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM.**Introducción**

El trastorno depresivo es una enfermedad que afecta al organismo (cerebro), el ánimo y la manera de pensar. Se considera como un desorden del talante y es la forma más común de sufrimiento mental, millones de personas en todo el mundo, sin importar razas, nacionalidades o culturas sufren esta enfermedad. Es clara la importancia que este trastorno del talante tiene para la investigación científica y la población en general, por lo que el estudio para el conocimiento de sus causas y las posibles curas se ha ampliado notablemente; a pesar de eso algunos mecanismos de la fisiopatología de esta enfermedad aún permanecen desconocidos. Se han llevado a cabo estudios en pacientes con depresión a largo plazo, encontrando que existen dos formas básicas de depresión: la exógena y la endógena y que las causas pueden incluir factores: genéticos, químicos y psicosociales.

Por casi 2,500 años los desórdenes afectivos o del talante han sido descritos como enfermedades muy comunes del hombre, pero sólo recientemente han despertado interés como un problema mayor de salud pública.²

Nuestro conocimiento del cerebro en el proceso salud-enfermedad se ha incrementado desde el siglo XIX, pero comparado con los avances que hay en otras áreas de la medicina (p. ej. las enfermedades cardiovasculares) el progreso ha sido relativamente pequeño para entender la fisiopatología de la depresión

La depresión es una condición que ya fue reconocida clínicamente por los antiguos griegos, aunque fue hasta mediados del siglo XX que se iniciaron estudios sobre los neurotransmisores involucrados, estudios que aportaron conocimientos esenciales para el tratamiento exitoso de la depresión.³ Es una de las formas más comunes de enfermedad mental en la población en general. En general la prevalencia es del 15%, la asociación que mantiene con morbilidad y mortalidad es sustancial, e impone una gran carga tanto en países en vías de desarrollo como en los desarrollados. De acuerdo con datos recientes la depresión es la 5a. causa de discapacidad en el mundo y es alrededor del 4% de la carga total de enfermedades en el mundo.¹ Los desórdenes depresivos afectan al menos al 20% de mujeres y 12% de hombres en algún momento durante su vida.² Las mujeres son doble-

mente susceptibles a sufrir depresión y los síntomas generalmente se incrementan con la edad,¹ pero a pesar de eso más hombres que mujeres mueren por suicidio.²

La depresión y sus causas

¿Es básicamente la depresión un trastorno biológico o una respuesta al estrés psicosocial con incapacidad del individuo para afrontarla? La opinión generalizada es que ambos conceptos son aceptables, de ser así se deben considerar dos formas básicas de depresión, exógena y endógena. La depresión exógena (o reactiva) obedece a una causa externa generalmente bien definida (pérdida de un familiar o un ser amado, pérdida monetaria o de posición social, enfermedad invalidante, etc.). La depresión endógena, en cambio, no tiene causa externa manifiesta, lo cual lleva a considerarla una alteración biológica, como ocurre en las psicosis bipolar (maniaco-depresiva) o unipolar (depresiva), nuevamente debe uno preguntarse ¿esta división tan precisa existe realmente? En la vida diaria los estímulos que pueden generar depresión son multifactoriales, todos ellos tienen como denominador común el constituir estresores con valor afectivo sólo para el individuo afectado. Ese valor afectivo varía de individuo a individuo y, como ya se mencionó antes, la experiencia de cada individuo es la variable que introduce la diferencia en la respuesta. En otras palabras, el estrés es un factor importante para que el estado depresivo reactivo se genere y éste no puede separarse de los cambios biológicos (fisiológicos y hormonales) que normalmente son concomitantes con el estrés, asociado todo ello al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Por lo tanto, se puede inferir que la llamada depresión exógena depende de ambos factores, la calidad y cantidad del estímulo ambiental estresor y los substratos biológicos (genéticos, bioquímicos y moleculares) que determinan las alteraciones en la homeostasis y, por ende, en la función cerebral.³

Las características claves por medio de las cuales se podrían definir los desórdenes depresivos son:

- Talante bajo
- Energía reducida
- Pérdida del interés o del disfrute