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

Diana Carolina Garcés[1], Luis Fernando Godoy[2], Ana Victoria Palacio[2], Mauricio Naranjo[3]

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 estomatognaáico 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 etiophatology, 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 characteristsics 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 stomatognatic system expressed through bruxism. ***Key words:*** *Bruxism, neurotransmitters agents, stomatognatic 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. *Protesista Periodontal CES. Docente CES, Pregrado y Posgrado.*

bruxomanía, en 1931 cambian el término por bruxismo, en 1936 se sugirió el uso separado de estas dos denominaciones, bruxomanía para el apretamiento dental durante los episodios conscientes del individuo y bruxismo cuando sucedía durante el sueño.[1] En 1928 se propuso el término de hábitos orales o neuralgia traumática poco usado actualmente.[1] En 1982 se hace referencia a briquismo o bricomanía; los términos más usados actualmente son parafunción, bruxismo o bruxomanía, para asociarlo con hábitos nerviosos.[1]

En 1971 sugieren la división entre bruxismo céntrico (acto de apretamiento) y bruxismo excéntrico (rechinamiento dental) para distinguir en cual posición mandibular se produce.[1]

La parafunción es un disturbio del sistema masticatorio,[2] actúa concatenado con desarmonías en la oclusión,[3] el periodonto, los maxilares, la ATM, los músculos masticatorios, y otros tejidos asociados, trayendo como consecuencia, signos y síntomas en las estructuras del sistema estomatognático.[4,5]

Okeson[2] ha clasificado la actividad muscular en actividades funcionales como masticación, deglución y fonación, y parafuncional como el rechinamiento de los dientes, entre otros, que puede ser diurno o nocturno. Una manifestación de los eventos parafuncionales se conoce como bruxismo.

El bruxismo es definido como "Un hábito oral que consiste en apretamiento o rechinamiento espasmódico rítmico e involuntario de los dientes."[6] Clasificado según la Asociación Americana de desórdenes del sueño (ADA) como "un desorden de movimiento estereotipado caracterizado por apretamiento y rechinamiento durante el sueño."[7]

Cuando las funciones normales son alteradas, el sistema puede regularlas encontrando una posición más fisiológica, si esta alteración sobrepasa la tolerancia estructural y fisiológica del sistema, se presentan signos y síntomas característicos de desórdenes craneomandibulares (DCM).[8]

Influencia del bruxismo en el sistema masticatorio

En músculos

La Electromiografía (EMG) fue desarrollada para el estudio de la función craneomandibular durante el sueño, realizando una estimación cuantitativa de la carga eléctrica del músculo.[9]

Vilmann A. introdujo la EMG específica para estudiar la actividad nocturna del músculo masetero, músculos elevadores mandibulares, músculos de los labios, genihioideos, y músculos del mentón.[9]

La intensidad y el tiempo de la interacción de los músculos masticatorios, su relación con la fatiga, la sobrecarga muscular, y las consecuencias de los DCM han sido estudiados en las diferentes funciones naturales (masticación, deglución, y postura de reclinación).[9]

En un estudio[10] se investigó la influencia del dolor muscular mandibular con el patrón de bruxismo durante el sueño, en bruxómanos crónicos mediante polisomnografía (PSG) y EMG del músculo masetero. No se encontró diferencia significativa entre la intensidad del tono muscular nocturno y el dolor de los músculos masticatorios al despertar.[10]

Según la ADA, el diagnóstico clínico del bruxismo durante el sueño se basa principalmente en el informe de rechinamiento o apretamiento dental con la presencia de al menos uno de los siguientes criterios: sonidos, desgaste dental, y malestar positivo del músculo al realizar rechinamiento mandibular.[11]

Se cree que el bruxismo y el sueño están relacionados e implicados en la etiología del dolor de los músculos temporomandibulares. Se ha sugerido que cuando el bruxismo haya iniciado el dolor de los músculos mandibulares; la condición podría ser perpetuada por el mismo paciente, con el incremento en la actividad muscular reforzando y contribuyendo al dolor y al mioespasmo, presentándose un círculo vicioso crónico. Se ha evidenciado que el dolor muscular no siempre generará hiperactividad. Por lo tanto Lavigne y col. sugieren que el dolor de los músculos masticatorios ejerce un efecto inhibitorio sobre los músculos agonistas como mecanismo protector. Por eso se encuentra una estrecha asociación entre bruxismo y dolor miofacial. Ellos proponen que la ausencia del dolor en algunos bruxómanos puede ser por un entrenamiento de sus músculos masticatorios resultando una alta resistencia a la fatiga y al daño. Por eso el dolor del músculo masticatorio asociado a bruxismo puede presentarse como dolor del músculo post-ejercicio, condición que se evidencia con un micro trauma de la fibra del músculo, dolor, y disfunción. Asi el dolor asociado al bruxismo y el dolor miofacial pueden ser dos entidades diversas.[10]

Se ha encontrado mayor dolor miofacial en bruxómanos durante el sueño REM (Movimiento Ocular Rápido) que los que no presentaron episodios de bruxismo.[10]

Cosme, y Canabarro[12] hipotetizaron que los bruxómanos tienen valores más altos de máxima fuerza voluntaria (MFV) que los no bruxómanos. El bruxismo puede aumentar la actividad y el volumen de los músculos masticatorios, ocasionando mayor fuerza al morder; no hubo diferencia significativa en MFV entre los bruxómanos y no bruxómanos, los hombres tenían MFV más alto que las mujeres, pero no hubo interacción entre el bruxismo y sexo. Se ha encontrado que la MFV es mayor en hombres que en mujeres por que el masetero de los hombres tiene fibras tipo II (Fibras de Contracción Rápida) con un diámetro y área seccional más grande que las de las mujeres, además las diferencias hormonales entre estos contribuye a una composición diferente de las fibras musculares.[12]

La MFV es el esfuerzo máximo ejercido entre los dientes maxilares y mandibulares cuando la mandíbula es cerrada. Su magnitud varía entre sujetos y depende de los métodos usados para medir la fuerza. Esta MFV puede ser influenciada por el sexo, tamaño y dirección del masetero, morfología craneofacial, estado oclusal, sensibilidad periodontal y factores sicológicos.[12]

La relación entre altos niveles de fuerza de mordida y la presencia de bruxismo es controversial en la literatura. Sujetos con bruxismo pueden producir hipertrofia y alta fuerza masticatoria y ejercen una mayor fuerza de mordida, pero otros,[10] no encontraron mayores niveles de fuerza de mordida en episodios de bruxismo durante el sueño.[12] La máxima fuerza de mordida ejercida durante episodios de bruxismo durante el sueño puede exceder la fuerza de apretamiento máximo voluntario. Durante la vigilia, el reflejo protector inhibe la contracción muscular excesiva; durante el sueño, este sistema inhibitorio no es activo, y una contracción más fuerte puede ejercerse por los músculos, comparados con la realizada durante el día.[12]
"La actividad parafuncional da lugar a una contracción muscular mantenida durante periodos de tiempo prolongados, este tipo de actividad isométrica inhibe el flujo sanguíneo normal en los tejidos musculares aumentando el número de productos de degradación metabólicos en los tejidos musculares creando los síntomas de fatiga, dolor y espasmo."[13]

En pacientes con bruxismo crónico podemos observar una marcada hipertrofia maseterina, el bruxismo conlleva a una excesiva actividad muscular, presentando como característica de apariencia cuadrada.[14]

La hipertrofia localizada, es la capacidad de adaptación del tejido muscular al medio ambiente, ya que se relaciona con el exceso de trabajo que realiza el músculo en parafunción.[14] El mecanismo de la hipertrofia muscular se basa en la estimulación nerviosa constante a que se somete el músculo bajo trabajo excesivo, como por el contrario es observado en las atrofias una denervación del músculo afectado. La hipertrofia fisiológica o compensatoria muscular se debe a una combinación de factores, neuronales y biomecánicos donde el nervio induce la actividad y la contracción mecánica del músculo. Se ha encontrado que la hipertrofia maseterina no es más que una condición fisiológica que indica la capacidad de adaptación de la fibra muscular a los esfuerzos musculares.[15]

Se han utilizado otros métodos de diagnóstico como la resonancia magnética y la tomografía, los cuales no han aportado gran información en los casos de hipertrofia maseterina, ya que lo que se ha observado es aumento de la masa muscular uni o bilateral.[11,16]

El bruxismo es una actividad involuntaria de los músculos y se clasifica como parafunción porque no tiene un objetivo funcional. Está asociado a problemas oclusales, estrés emocional, alteraciones del sistema nervioso central, desórdenes del sueño, y al uso de medicamentos como antidepresivos y antipsicòticos puesto que inducen el bruxismo en pacientes no bruxómanos; el fumar y beber pueden causar o exacerbar esta condición.[12]

En bruxómanos, la aplicación de las fuerzas a los dientes puede ocasionar desgaste dental, dolor orofacial, hiperactividad e hipertrofia muscular, especialmente del masetero.[12,16]

La mayoría de los estudios no diferencian entre el dolor articular y muscular y no consideran a ambos dentro del rango de dolor orofacial en los DCM. La asociación entre DCM y la fuerza máxima voluntaria es también contradictoria y escasa en la literatura, puede depender de la severidad del DCM en la muestra dada.[12]

Se ha observado que el bruxismo no está presente toda la noche y que las personas asintomáticas podrían presentar actividad rítmica del músculo masticatorio.[17]

Lavigne y col,[11]demuestran que aproximadamente el 80% de los episodios de bruxismo ocurren durante las etapas 1 ó 2 del sueño, presentando movimientos del cuerpo asociados a actividad muscular aumentada.

Por otro lado la ADA considera la presencia de lesión dental como uno de los criterios para identificar el bruxismo severo; la asociación entre la severidad del bruxismo, la frecuencia de la actividad muscular, y el daño de los dientes deben ser diagnosticados.[17]

La especificidad y la validez clínica del desgaste dental como indicador de bruxismo son cuestionadas debido a las diferentes etiologías que producen desgastes. La presencia de hipertrofia del músculo, no incluida en los criterios de la ADA, se utiliza en situaciones clínicas para diagnosticar bruxismo, esta debe ser utilizada con precaución, puesto que no se ha validado en términos de sensibilidad y especificidad para el bruxismo durante el sueño, además el examen clínico de la hipertrofia no está bien definido.[11]

El bruxismo puede estar relacionado a desordenes rítmicos motores del sueño, asociados a la interrupción importante del sueño, reducción de la eficacia del sueño, y al aumento del despertar del movimiento (Montplaisir).[10,11] Por otra parte se ha encontrado que el bruxismo disminuye al aumentar la edad, (Lavigne y Montplaisir).[10,11]

Minagi,[18] sugiere que aunque el bruxismo tiene un papel importante en la etiología de los DCM, la actividad masticatoria de los músculos en relación con la posición durante el sueño, todavía no es clara. También se ha sugerido la posible participación del bruxismo nocturno en la etiología de los DCM, considerando que la posición mandibular durante el rechinamiento puede tener un efecto considerable sobre la carga mecánica de la ATM. Concluyeron que el rechinamiento en posiciones mandibulares excéntricas, podría desempeñar un papel importante en la etiología de los DCM y que la dinámica de la fuerza muscular durante el sueño es única en comparación con la masticación voluntaria durante el día, ejerciendo una mayor carga mecánica en el lado de balance de la ATM.[18,19]

Watanabe y col[20] encontraron que el estado y el comportamiento motor es un factor etiológico importante en DCM. El bruxismo durante el sueño implica una fuerte contracción rítmica y a menudo produce fatiga muscular. Se presentan contracciones rítmicas o continuas contracciones isométricas, con duración de varios segundos.[20] La relación entre el bruxismo y los niveles de comportamiento tales como la calidad del sueño, el estrés, dolor de cabeza, ira, y los niveles de actividad física están íntimamente relacionados generando signos como mayor excitación muscular durante el sueño.[21]

Camparis y col[22] determinan que los pacientes con bruxismo durante el sueño presentan algunas características como: desgaste y fractura dental, tinitus, dificultades en la apertura mandibular, luxación de la ATM, cefalea, agotamiento mandibular, odontalgia, desplazamiento discal, artralgia, y dolor miofacial.[22]

El bruxismo se puede presentar inconscientemente en el día o en la noche como una respuesta al despertar o el pasar de la fase REM a la fase1 ó 2 del sueño No REM (Sin Movimientos Oculares Rápidos).[8,23,24] Es un cambio repentino de la profundidad del sueño, el individuo llega a una etapa más ligera del sueño o se despierta; generando cambios o respuestas en donde interactúan el sistema autónomo y los neurotransmisores asociados con la estimulación de las motoneuronas, la función de la propiocepción de los tejidos periodontales y otros cambios respiratorios y de vasoconstricción periférica.[25]

Ohayon, y col. demuestran que los sujetos con síndrome de apnea obstructiva del sueño, con somnolencia diurna moderada, bebedores de alcohol, bebedores de cafeína, fumadores, sujetos con una vida estresante, y ansiosos, se encuentran en mayor riesgo de sufrir bruxismo nocturno.[26] El bruxismo durante el sueño se ha vinculado a DCM incluyendo dolores de cabeza, dolor de la ATM, dolor muscular, pérdida prematura de los dientes debido a un exceso de desgaste.[26] La prevalencia de bruxismo nocturno fue más alto en sujetos con edades entre los 19 y 44 años, al igual que en sujetos de edad avanzada (más de 65 años).[26,27] Se produce por lo general durante el sueño en la fase REM, en su mayoría en la etapa 2 del sueño,[26-28] puede ocurrir durante la fase NO REM y en ese caso, se asocia con dolor facial y dental;[28] los episodios de rechinamiento dental pueden ir acompañados de una respuesta de excitación, vinculada a obstrucción respiratoria.[23] El bruxismo durante el sueño se asoció con somnolencia diurna moderada, frecuencia de interrupciones del sueño y ronquidos.[26]

En ATM

Los DCM son frecuentes, y es difícil su diagnóstico debido a su etiología multifactorial.[28] La gran demanda de pacientes con dolores articulares conlleva a estudiarla más a fondo en niños[26,27] y adultos.[8,25,29,30,31]

Kampe T[29] encuentran que la prevalencia de los hábitos combinados como el chupar dedo, la onicofagia y el bruxismo; son factores de riesgo para sufrir dolores en

ATM; el bruxismo en la investigación fue el hábito de mayor asociación con el dolor articular, en el cuello y durante la masticación. Feteih RM,[27] encontraron que en el 21.3% de los sujetos había por lo menos una muestra de DCM siendo las mujeres las más afectadas. Los sonidos articulares fueron los signos más frecuentes (13.5%) seguido por apertura mandibular restringida (4.7%) y desviación en la apertura (3.9%), la amplitud de apertura articular, seguido por el hábito de la onicofagia (2.9%). El bruxismo y el chuparse el dedo fueron de 7.4% y 7.8% respectivamente; Los mayores factores de riesgo de esta población fueron sonidos articulares principalmente en mujeres.[23]

Si el funcionamiento de un sistema del cuerpo se obstaculiza por las diversas etiologías, el sistema adquiere una tolerancia fisiológica provocando una sintomatología leve, moderada o severa dependiendo del tiempo y la severidad a la que sea sometida.[2]

El bruxismo es un agente etiológico local para DCM ya que genera micro traumatismos o fuerzas repetidas en tiempo prolongado induciendo a alteraciones histológicas de la articulación.[28] Los factores ambientales parecen ser los determinantes principales de las alteraciones de la articulación. Cualquier evento que cause un macro o micro trauma a la ATM o a sus estructuras de soporte generará respuestas de dolor o disfunción.[33] Las alteraciones sistémicas emocionales como el estrés provoca mayores ciclos de carga sobre las articulaciones.[34] Todos estos factores actúan sobre las estructuras articulares y con el tiempo puede superarse la resistencia fisiológica convirtiéndose en factores de riesgo para desencadenar diferentes respuestas patológicas y disfunciones. Las personas con masticación unilateral y bruxismo generan mayor fuerza en menor área incrementándose el daño en los tejidos y presentando mayor prevalencia de DCM.[24,35]

Entre los factores de riesgo para DCM podemos encontrar el bruxismo, alteraciones del sueño, alcoholismo, el uso de cigarrillo y drogas, enfermedades sistémicas, los traumas y factores sicológicos como el estrés, la tensión emocional y la personalidad.[36] Se encuentran los factores morfológicos dentales, orofaciales y óseos, si estas anomalías interfieren con la función articular pueden desencadenar signos y síntomas molestos para el paciente.[24,25,28]

Existen múltiples estudios, en donde tratan de establecer un rango de fuerza, duración de episodios de bruxismo, pero en todos los estudios encuentran variaciones entre pacientes y en los episodios del mismo paciente.[20,37-39]

Las disfunciones se presentan en las zonas donde la resistencia a las cargas que genera el bruxismo son más bajas, como en la ATM, en donde se pueden generar signos como clic y crepitación. Nishigawa,[37] encontró que la fuerza de mordida nocturna durante el bruxismo puede exceder la MFV durante el día, ya que los mecanismos de protección del sistema nervioso no funcionan en la noche. Hallazgos similares encuentran Camparis y col[23] y Poveda y col[28] en sus estudios.

Los signos y síntomas más relacionados con la etiología del bruxismo se presentan en forma de dolor (artralgia), y disfunción en la ATM. El dolor se manifiesta en los tejidos blandos alrededor de la articulación como los ligamentos, y los músculos.[38] Presentándose limitación de los movimientos normales de la articulación, generando inflamación hasta alterar las superficies articulares. En 1983 se definió el término de desórdenes Temporomandibulares refiriéndose a un grupo de desórdenes caracterizado por dolor en la ATM, el área periauricular, o de los músculos de la masticación; ruidos articulares durante la función y desviaciones o restricciones en el movimiento mandibular.[27]

El mal funcionamiento de la articulación y de sus tejidos se puede presentar de manera secuencial y progresiva. Iniciando con un desplazamiento anterior del disco con y sin reducción, con ruidos tipo clic continuando con un atrapamiento anterior del disco sin reducción acompañado de reducción de la apertura mandibular con desviación hacia el lado afectado impidiendo su funcionamiento normal en la traslación (bloqueo),[8] provocando una elongación sostenida de los ligamentos haciendo la posición anterior del disco más marcada.[28] Progresivamente puede generarse dolor en la lámina retrodiscal debido a la presión generada. Finalmente, por avance en el deterioro de las superficies articulares que puede generar incompatibilidades entre ellas produciendo adherencias temporales, trastornos articulares inflamatorios como sinovitis o capsulitis, retrodiscitis, osteoartritis y hasta anquílosis de los tejidos articulares.[28,40,41]

Neurotransmisores

La activación cerebral durante la masticación es baja, la masticación con una fuerza moderada, puede ser eficaz en el mantenimiento de la actividad neuronal cerebral.[16]

Según Thant y col.[39] y otros estudios[42,43] la toxina botulínica, neurotoxina biológica, puede contribuir en el

tratamiento de muchas enfermedades, dolor de cabeza, dolor miofacial, hipersecreción de las glándulas y la excesiva contracción de los músculos, sin embargo, se requieren más estudios que confirmen su acción a largo plazo.[42]

Durante el sueño, el tono muscular cambia debido a la intervención de estructuras de los troncos cerebrales y diferentes neurotransmisores como la serotonina, la dopamina, el ácido gamma amino butírico que induce la hiperpolarización de las neuronas (o una reducción de la excitabilidad); la noradrenalina se ha encontrado asociada con el tono muscular durante el sueño.[24]

La presencia de receptores de estrógeno en los trastornos temporomandibulares en la mujer, modula funciones metabólicas asociadas con la elongación de los ligamentos. Los estrógenos actuarían aumentando la vigilancia en lo referente a los estímulos del dolor y modulando la actividad de las neuronas del sistema límbico.[28]

La actividad motora repetitiva de los músculos en la masticación, la locomoción y la respiración es activada por redes celulares del sistema nervioso central; aunque en el proceso de masticación se han encontrado activación de otras áreas como el hipotálamo, corteza somatosensorial, cerebelo y el cuerpo estriado de los ganglios basales. Estas se organizan para poder iniciar y mantener el patrón de la actividad motora a través de la generación rítmica, trabajando en conjunto con los husos musculares sensitivos, y los receptores del tejido periodontal controlando y ajustando los movimientos musculares sin causar lesiones a los tejidos, se ha propuesto dos mecanismos de acción en el momento de la masticación; el que genera el ritmo en la actividad muscular, y el que se adapta de acuerdo a los receptores sensitivos inervados en las estructuras orales. Durante el bruxismo nocturno, esto se ve afectado por la contracción sostenida de los músculos masticatorios.
La ingesta de dopamina puede disminuir la actividad motora del bruxismo nocturno, pero con resultados controversiales, debido a que en pacientes esquizofrénicos tratados con antagonistas de dopamina, se ha encontrado aumento del apretamiento y del rechinamiento dental. El propanolol (catecolamina) ha mostrado buen desempeño en la reducción de estos signos y síntomas, pero aún es prematuro recomendar su uso clínico, ya que faltan investigaciones que lo corroboren, además sus efectos secundarios como la disminución de la calidad del sueño, el incremento de la apnea y el insomnio hacen necesario mayor investigación.[25]

Trauma de oclusión

Es una alteración patológica que genera cambios adaptativos en el periodonto, debido a la fuerza producida por los músculos masticatorios, produce una sobrecarga en el periodonto, fuerza excesiva oclusal, y traumatismo de uno o varios dientes. Se relaciona con contactos prematuros, desarmonía oclusal o con apretamiento y rechinamiento dental en parafunciones como el bruxismo.[13,44]

Se ha dividido en trauma oclusal primario, secundario y terciario. En el trauma oclusal primario se incluyen las reacciones de los tejidos periodontales en estado de salud ante una fuerza oclusal aumentada, en donde el factor etiológico es la fuerza oclusal.

Los tejidos responden al trauma oclusal de manera diferente debido a la asociación de placa bacteriana, sus características son pérdida ósea, deformación viscoelástica del ligamento periodontal con hialinización, lesión del tejido conectivo, alteraciones vasculares y reabsorción ósea en áreas apicales y en bifurcaciones de dientes posteriores; esta combinación de placa dental y fuerza aumentada genera bolsas periodontales y un ciclo vicioso de destrucción periodontal primero vertical y luego horizontales. El incremento de las fuerzas que actúan sobre este periodonto se da por el mal direccionamiento de ellas en el eje axial del diente las cuales actúan por mayor tiempo y adicionalmente, por el aumento de los esfuerzos por unidad de área periodontal, generando mayores áreas de tensión y presión sin regeneración. En estas condiciones, la respuesta a la terapia periodontal es poca o nula, ya que se disminuye la actividad mitótica de proliferación y diferenciación del fibroblasto, del hueso y del colágeno; persistiendo esta condición, puede evolucionar a necrosis con formación de abscesos periodontales en estado crónico.[32,44] En el trauma oclusal terciario, las sobrecargas oclusales, incluso fuerzas pequeñas pueden producir lesiones traumáticas y cambios de adaptación celular actuando sobre el periodonto enfermo, dificultando su reparacion e incluso sobrepasando su capacidad de resistencia.[32,44]

Existen trastornos sistémicos a nivel hematológico como Neutropenia adquirida y Leucemia, a nivel genético como la Diabetes, Síndrome de Down, Síndrome Papillon-Lefèvre, y la Hipertensión Arterial los cuales pueden reducir la capacidad adaptativa y de defensa del periodonto ante fuerzas fisiológicas antes toleradas y volverse nocivas. La suma de estos factores hacen que disminuya la resistencia tisular; si la reparación de los tejidos no va al mismo ritmo que la destrucción causada

por el trauma, el periodonto no logrará remodelarse para crear una relación estructural en la que las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos; el periodonto no podrá amortiguar el impacto de estas fuerzas, el ligamento periodontal se ensanchará, el hueso adyacente se reabsorberá y aumentará la movilidad dental. En consecuencia, un signo radiográfico evidente del trauma oclusal sobre el periodonto es un ensanchamiento del ligamento periodontal en forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso.[32, 44,45]

En dientes

El bruxismo ocasiona sobre los dientes una pérdida de tejido, al volverse excesivo puede causar compromisos estéticos y sensibilidad en el paciente sin producir cambios en la eficiencia masticatoria debido a la compensación que realiza el periodonto para mantenerlo en el plano de oclusión a través de la sobre erupción.[46] La pérdida de tejido dental es de 20 a 38 mm por año.[47,48]

La erosión, abrasión, atrición y la abfracción es la pérdida patológica no cariosa de la estructura dental.[47, 48] La atrición es la pérdida de sustancia dentaria o de la restauración causada por la masticación o los contactos entre las superficies oclusales o proximales de los dientes. Afecta principalmente las superficies incisales y oclusales de los dientes. Este desgaste dental puede darse por dietas primitivas o estar asociada a hábitos parafuncionales, entre ellos el bruxismo. En estos casos, el individuo no es consciente del apretamiento o rechinamiento, pero al examen clínico puede revelar facetas de desgaste, lengua agrietada y escaras en la mucosa oral.[47,48]

Mc Millan y col.[17] aclaran que los bruxómanos presentan rechinamiento dental frecuente durante el sueño, conllevando a desgastes dentales mayores que en los no bruxómanos.

La prevalencia del bruxismo aun no es clara, puede ir del 5 al 96 % de la población. Las fuerzas oclusales involucradas en el bruxismo pueden ir entre el 30 al 60% de la fuerza de mordida normal (75kg), y se han reportado fuerzas hasta de 450 Kg.[47,48]

El bruxismo severo eleva el riesgo de fracturas dentales, de restauraciones y prótesis dentales. Algunos autores cuestionan el papel del bruxismo como agente causal del desgaste dental, mientras que otros sugieren que el desgaste dental incrementa la fuerza parafuncional conllevando al bruxismo.[12]

Los dientes y el periodonto deben tratar de compensar los daños producidos por las fuerzas fisiológicas y patológicas. El rechinamiento tiene un efecto adverso a nivel dental producido por el roce excesivo diente contra diente generando fuerzas fuera del eje axial dental que se traducen en fuerzas perjudiciales para el periodonto y pérdida de estructura dental.[13]

Newman[44] observa que la atrición y el desgaste dental son procesos fisiológicos que hacen parte del proceso de compensación y adaptación del sistema masticatorio para mantener una función eficiente. Se ha sugerido que para la preservación del sistema masticatorio y de sus estructuras se necesitan cambios adaptativos funcionales, para compensar los desgastes y patrones de envejecimiento naturales de los dientes, periodonto, músculos y ATM.[46]

La abfracción,[49] es una pérdida patológica del tejido duro en la zona de la unión amelocementaria causada por la flexión y fatiga del esmalte en un lugar lejano al punto de carga". Dejak y col.[49] plantean que estas lesiones no cariosas se forman en el tejido duro dental en las superficies cervico - bucales de los premolares y molares. Estas lesiones tienen forma de cuña con paredes que convergen en ángulos de 45° a 135° con profundidades de 1 a 2 mm cerca de la cámara pulpar. usualmente aparecen en los molares (21.3 %).Otros autores,[48,49] afirman que se presentan más en premolares inferiores, demostrando que el esfuerzo por fuerzas tensiles en la región cervical bucal de los dientes da como resultado un daño en los prismas del esmalte y que una vez que se forman las lesiones en esta zona todo el esfuerzo se va a dirigir alrededor del ápice de la lesión en cuña.[49] también observaron una correlación clínica entre las lesiones cervicales y las cargas oclusales excesivas. En bruxómanos, que presentan fuerzas oclusales significativas, se hacen mas frecuentes estas lesiones. La sobrecarga dental puede resultar en un daño del esmalte en la unión amelocementaria iniciando la lesión cervical.[49]

La relación exacta entre la fuerza de mordida y el desgaste dental aún genera controversia. Los dientes anteriores presentan mayor desgaste dental que los dientes posteriores, sin embargo, los valores de fuerza de mordida en dientes anteriores son más bajos que en premolares y molares. Cosme y col.[12] determinaron que el mayor desgaste de dientes anteriores se debe al incremento de contactos durante los movimientos mandibulares excéntricos. En la región posterior encontraron un incremento de la fuerza de mordida asociado con la cercanía a la ATM estas fuerzas en desarmonía oclusal también generan desgastes en los dientes anteriores.[12]

Baba y col[50] concluyeron que los desgastes dentales no son precisamente una muestra fehaciente del paciente bruxómano, ellos afirman que el desgaste dental nos muestran las fuerzas de contacto entre los dientes, mas no es una prueba diagnóstica definitiva de la presencia de bruxismo.[50] La observación del desgaste del diente es subjetiva, aún no se ha demostrado alguna relación cercana entre el grado de desgaste del diente y el bruxismo.[50]

Las consecuencias del bruxismo pueden observarse en el periodonto clínicamente y radiográficamente como un ensanchamiento del ligamento periodontal, con espaciamiento de la cortical alveolar lateral a la raíz, en la región apical y en la bifurcación, remodelación vertical más que horizontal en el septum interdental, reabsorción radicular y movilidad dental. En ciertos casos se pueden observar áreas de osteosclerosis periapical, manifestándose en este caso como un aumento de la radiodensidad ósea a nivel periapical. La hipercementosis también puede manifestarse en algunos casos de bruxismo.[13]

Se a considerado que el bruxismo no inicia la lesión periodontal, ni la migración hacia apical del la unión epitelial, pero puede ayudar a agravar la situación si hay una enfermedad periodontal establecida.[13] Clínicamente puede observarse que la presión ejercida por los excesivos y prolongados contactos dentales puede llegar a exceder el umbral de los receptores periodontales, dejando de percibir el aumento de la actividad muscular produciendo una fatiga y posteriormente limitando la apertura mandibular.[13]

Conclusiones

El bruxismo durante el sueño puede producir fracturas dentales, dolor orofacial, hipertonicidad muscular, espasmos, miositis, limitación del movimiento, mialgias, y trismus del masetero, a nivel articular puede generar crepitaciones, clicking, restricción de movimientos, desviaciones mandibulares, sobrecargas articulares, comprometiendo el confort físico y psicológico del paciente.

La presencia de enfermedades sistémicas y genéticas, como neutropenia adquirida, leucemia, diabetes, síndrome de Down, síndrome Papillon-Lefèvre, e hipertensión arterial predisponen a las estructuras ya debilitadas a un inminente daño.

El sistema estomatognático está constantemente sometido a fuerzas de diversa magnitud, dirección y frecuencia, controladas, transmitidas y disipadas por diversos mecanismos protectores; cuando éstas fuerzas adquieren el carácter de parafuncionales mientras más intensas, frecuentes y prolongadas son, pueden dañar dientes, periodonto u otras estructuras.

Agradecimientos

Al GIB quienes nos aportaron las herramientas para desarrollar nuestra revisión y a nuestros padres por su apoyo incondicional.

Referencias

1. Sencherman SG, Echeverri E. La articulación Temporomandibular. En: Fajardo Villarriaga, editorial. Neurofisiología de la oclusión. 2da Ed. Bogotá Colombia: Ediciones Monserrate, 1990. p. 245-247, Cap 20. p. 249-254.
2. Okeson JP. Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio. En: Oclusión y afecciones temporomandibulares, 3ra Ed. Madrid, Ed. Mosby, 1996. p. 3 – 28. Cap 1 – 2. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ta Ed. Madrid, Ed. Harcourt brace, 1999. Cap. 3 - 8. p. 67-233.
3. Fehrenbach MJ, Herring SW. Músculos de la masticación cap. 4. Anatomía Ilustrada De Cabeza Y Cuello, 2da Ed. México, Mc Graw Hill 1997. p. 26-40.
4. Ten Cate AR. Estructura del esmalte, Cap 12, En: Enrrique Ochoa. Histología oral. 2da Ed. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. 1986.
5. Ramfjord A. Occlusion. Anatomy and Physiology of masticatory muscles and temporomandibular Joint.Cap 1. 4ta Ed.Philadelphia Estados Unidos: Editorial Sounders Company .1996. p.25-38.
6. González LM, Suarez MP, Uribe C. Evaluación del comportamiento del bruxismo durante el recambio de la dentición. Tesis de Grado, Instituto de Ciencias de la Salud Medellín; 2000.
7. The glossary of Prosthodontic terms. The Academy of Prostodontics. J Prosthet Dent. 1994 Jan; 71(1):41-112. Citado en PubMed; PMID: 8120845.
8. Thorpy MJ. American Sleep Disorders (ASDA). Panasonics. In: Thorpy MJ. Ed. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual .Rochester: ASDA, 1990:142- 185.

9. Vilmann A, Mdller E. A System for Analysis of Sleep and Nocturnal Activity in Craniomandibular Muscles. J Orofac Pain. 1994; 8(3):266-277.

10. Lavigne JG, Rompre HP, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. Eur J Oral Sci. 1997 Feb; 105(1); 92-95.

11. Lavigne JG, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. J Dent Res. 1996 Jan; 75(1):546-552.

12. Cosme DC, Baldisserotto MS, Canabarro SA, Shinkai RS. Bruxisrn and Voluntary Maximal Bite Force in Young Dentate Adults, Int J Prosthodont. 2005; 18(4):328-332.

13. Lindhe J, Nyman S, Ericsson I. Trauma from Occlusion, Periodontal convencional. 4ta Ed. blackwell professional, 2005. Cap 15. P. 336 – 349.

14. Adams R, Mandel L, Tharakan M. Diseases of muscle. 3 Ed. Harper and Row Publisher.1999. p. 32-36.

15. Mandel L, Tharakan M. Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: case report. J Oral Maxillofac Surg. 1999;57(8):1017-1019.

16. Onozuka M, Fujita M, Watanabe K, Hirano Y, Niwa M, Nishiyama K, et al. mapping brain region activity during chewing: a functional magnetic resonance imaging study. J Dent Res. 2002 Nov; 81(11):743-746.

17. McMillan AS, Lawson ET. Effect of Tooth Clenching and Jaw Opening on Pain-Pressure Thresholds in the Human Jaw Muscle. J Orofac Pain. 1994 Summer; 8(3):250-257.

18. Minagi S, Akamatsu J, Matsunaga T, Sato T. Relationship between mandibular position and the coordination of masseter muscle activity during sleep in humans. J Oral Rehabil. 1998 Dec; 25(12):902-907.

19. Letters to Editor, Int J Oral Maxillofac Surg. 2000 May; 58(5):586.

20. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism Levels and Daily Behaviors: 3 Weeks of Measurement and Correlation. J Orofac Pain. 2003 winter; 17(1):65-73.

21. Kato T, Rompre P, Monfplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep Bruxism is secondary to sleep micro-arousal. J Dent Res. 2001 Oct;80(10):1940-1944.

22. Camparis CM, Siqueira TT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006 Feb;101(2):188-193.

23. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Azeredo LR, Tufik S, Tesseroli de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. Arch Oral Biol. 2006 Sep;51(9):721-728.

24. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved In Sleep Bruxism International and American Associations for Dental Research. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30-46.

25. Lobbezoo F, Naeije M. Review Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil. 2001 Dec;28(12):1085-91.

26. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. Chest. 2001 Jan; 119(1):53-61.

27. Feteih RM. Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research. report Head Face Med. 2006 Aug 16;2-25.

28. Poveda R, Bagán JV, Díaz JM, Hernández S, Jiménez Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; Aug 1;12(4):E292-298.

29. kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxism behavior. J Oral Rehab. 1997, 24; 581-587.

30. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM, Hawley LM. Prevalence of signs and symptoms of craneomandibular disorder and orofacial parafunction in 4 – 6 -Year – old African – American and Caucasian Children. J Oral Rehabil. 1995 Feb;22(2):87-93.

31. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A Longitudinal Epidemiologic Study of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders from 5 to 35 Years of Age; 35. J Orofac Pain. 2000 Fall; 14(4):310-319.

32. Fujita Y, Motegi E, Nomura M, Kawamura S, Yamaguchi D, Yamaguchi C, et al. Oral Habits of Temporomandibular Disorder Patients With Malocclusion. Bull Tokyo Dent Coll. 2003 Nov;44(4):201-207.

33. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with longstanding bruxing behavior. J Oral Rehabil. 1997 Aug;24(8):581-587.

34. Harris D. Factitious buccal lesion secondary to bruxism in a child with cerebral palsy. Emerg Med J. 2006 Jan;23(1).

35. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. personality traits in a group of subjects with longstanding bruxing behavior. J Oral Rehabil. 1997 Aug;24(8):588-593.

36. Pozo R, Tanaka E, Tanaka M, Kato M, Iwabe T, Hirose M, Tanne K. Influence of Friction at Articular Surfaces of The Temporomandibular Joint on Stresses in the Articular Disk: A Theoretical Approach with the Finite Element Method. Angle Orthod. 2003 Jun;73(3):319-327.

37. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism, J Oral Rehabil, 2001 May;28(5):485-491.

38. Israel H, Diamond B, Fatemeb S, Fatemeb N, Ratcliffe A. The relationship Between Parafunctional Masticatory Activity and Arthoscopically Diagnosed Temporomandibular Joint Pathology. J Oral Maxillofac Surg. 1999 Sep;57(9):1034-1039.

39. Thant ZS, Tan EK. Emerging therapeutic applications of botulinum toxin. Med Sci Monit. 2003 Feb; 9(2): RA 40-48.

40. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent. 2003 Aug; 90(2):194-200.

41. Carranza F. Periodontología clínica de Glickman. Trauma de Oclusión, Papel de los factores oclusales morfofuncionales en las enfermedad periodontal y en los trastornos temporomandibulares 7ma Ed.1993. cap 19-27, p. 279-296, 448-469, 8va Ed. 1998 cap. 24, p. 337-347.

42. Lindhe J, Nyman S, Ericsson I. Trauma from Occlusion, Periodontal convencional. 4ta Ed. blackwell professional, 2005. Cap15. p. 336 – 349. Cap 15.

43. Kim JH, Shin JH, Kim ST, Kim CY. Effects of two different units of botulinum toxin type a evaluated by computed tomography and electromyographic measurements of human masseter muscle. Plast Reconstr Surg. 2007 Feb; 119(2):711-717.

44. Newman HN. Attrition, eruption and periodontium. J Dent Res. 1999 Mar; 78(3):730-734.

45. Manns A, Diaz G. Sistema estomatognático, Análisis morfofuncional de los componentes fisiológicos del sistema estomatognático. 1988. p. 72, 88.

46. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM. Oral parafunctions as temporomandibular disorder risk Factors in Children. Cranio. 1995 Oct;13(4):242-246.

47. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. Wear now. An update on etiology of tooth wear. Quintessence Int. 1997 May; 28(5):305-313.

48. Litonjua L, Andreana S, Bush P, Cohen R. Tooth wear: Atriction, erosion, abrasion. Quintessence int. 2003; 34:435-446.

49. Dejak B, Mlotkowske A, Romanowicz M. Finite Element analysis of mechanism of cervical lesion formation in simulated molar during mastication and parafunción. J Prosthetic Dent 2005; 94:520-529.

50. Baba K, Haketa T, Glenn T, Clark GT, Ohyama T. Does Tooth Wear Status Predict Ongoing Sleep Bruxism in 30-Year-Old Japanese Subjects?. Int J Prosthodontic. 2004 Jan-Feb;17(1):39-44.

Correspondencia:
maonaranjop@yahoo.com

Recibido para publicación: Diciembre de 2007
Aprobado para publicación: Abril de 2008

UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia
Resolución del Ministerio de Educación Nacional No. 1371 del 22 de marzo de 2007