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-

ponde a formas de bruxismo asociados a problemas neurológicos, psiquiátricos, desórdenes del sueño y a administración de drogas (2).

Entonces, el acto de apretar y rechinar los dientes puede ser de causa conocida o de causa desconocida. Sea cual sea, se puede realizar durante el día o durante la noche. De aquí la nominación de bruxismo diurno y de bruxismo nocturno. Es por ésto importante recalcar que el diagnóstico de bruxismo debe ir acompañado de su apellido ya que, el bruxismo nocturno, como una parasomnia, corresponde a una entidad que debe ser tratada diferente al bruxismo diurno. 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. Al respecto, se considera al bruxismo como una parafunción, y el acto de rechinar los dientes provoca atrición en un tercio de los infantes con dentición temporal (3, 4) pero también existe el concepto de desgaste funcional. El problema radica en la determinación de cuál es el límite entre lo funcional y lo parafuncional.

Con relación a ello, se debe recordar que entre los 4 y 5 años de edad, el maxilar superior crece en sentido sagital mientras que en la mandíbula predomina un crecimiento horizontal. Esta condición genera la necesidad de buscar una oclusión estable la que se encuentra 1 a 2 mm. más adelantada por el crecimiento sagital maxilar. Por ende, los dientes temporales deben haber perdido su agudeza para permitir el libre avance. Así se podrá formar, entonces, un escalón entre las caras distales de los segundos molares temporales facilitando la correcta oclusión de la dentición permanente. (Segundo avance fisiológico de la oclusión). Si la dieta del niño es más abrasiva, el desgaste que se produce permite más fácilmente a la mandíbula adoptar la posición adelantada por lo que la relación incisal a los 5 años será más de borde a borde. El desgaste dentario dependerá además, entre otros, de la dureza del esmalte, de la fuerza masticatoria empleada y del tipo facial con predominio maseterino (5).

Entonces, el bruxismo diurno puede ser idiopático, si no se le reconocen causas o secundario o iatrogénico

co cuando está asociado a problemas neurológicos, psiquiátricos u otros. El bruxismo nocturno, que corresponde al acto de apretar y rechinar los dientes durante el sueño, también puede ser idiopático o puede ser secundario y éste comúnmente se trata en la literatura como un trastorno del sueño clasificado bajo el título de parasomnia.

Cabe recordar que los trastornos del sueño están clasificados en tres grupos: *Disomnias* (insomnios, trastornos del ritmo circadiano, etc), *parasomnias* (trastornos del despertar, trastornos de la transición sueño – vigilia, parasomnias asociadas con el sueño REM como las pesadillas y otras como el bruxismo y enuresis nocturna) y *trastornos del sueño asociados con procesos médicos y psiquiátricos* (6). Esta patología que se encuentra inmersa en el sistema de diagnóstico psiquiátrico que se utiliza actualmente en los Estados Unidos de América, es el manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales en su cuarta edición (DSM-IV) y data de 1994 (7). En éste, se ordenan:

1. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. (Retrasos, T. Del aprendizaje, de habilidades motoras, de la comunicación, del desarrollo, etc.).
2. Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos.
3. Trastornos mentales debido a enfermedades médicas.
4. Trastornos relacionados con sustancias. (Alcohol, alucinógenos, etc.).
5. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
6. Trastornos del estado de ánimo. (T. Depresivos y bipolares)
7. Trastornos de ansiedad. (Angustias, fobias)
8. Trastornos somatomorfos. (Somatización, hipocondría)
9. Trastornos facticios.
10. Trastornos disociativos. (Amnesia, despersonalización)
11. Trastornos sexuales y de la identidad sexual.
12. Trastornos de la conducta alimentaria. (Anorexia, bulimia)
13. **Trastornos del sueño. A) Trastornos primarios como disomnias y parasomnias. B) Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental. C) Otros trastornos del sueño.**

14. Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados. (Cleptomanía, piromanía)
15. Trastornos adaptativos.
16. Trastornos de la personalidad. (Paranoide, esquizoide, narcisista, obsesividad, etc)
17. Otros como T. Psicológicos que afectan estado físico, T. Motores inducidos por medicamentos, Problemas de relaciones interpersonales, etc.

DESARROLLO

FISIOPATOLOGÍA DEL BRUXISMO.

Muchas teorías etiológicas se han descrito para explicar la aparición del bruxismo, sin embargo, la mayoría sugiere que se debe a múltiples factores involucrados. De ellos, se pueden distinguir factores periféricos y factores centrales (8).

Entre éstos, se pueden distinguir:

- Factores morfológicos.
- Factores patofisiológicos.
- Factores psicológicos.

Los *factores morfológicos* se refieren a las alteraciones en la oclusión dentaria, y a anomalías articulares y óseas. Los *factores patofisiológicos* se refieren a una química cerebral alterada y los *factores psicológicos* se relacionan a desórdenes psicósomáticos, ansiedad, problemas de personalidad, etc. Aunque el bruxismo parece ser de origen multifactorial, hay gran evidencia de que el rol de las características oclusales es pequeño, si es que está presente. Además, hay factores como el hábito de fumar, la presencia de enfermedades, el trauma y la herencia que podrían jugar un rol así como los factores psicosociales y el estrés. Sin embargo hay suficiente información de que el bruxismo es parte de una respuesta a diversos estímulos donde el sistema dopaminérgico está implicado. En pocas palabras, el bruxismo está mediado centralmente y no periféricamente.⁸

Factores patofisiológicos.

Debido a que el bruxismo a menudo ocurre durante el sueño, la fisiología del sueño ha sido estudiada ampliamente en la búsqueda de las causas para

dicho trastorno. Es por ello que se abordará en primer lugar la temática del sueño y luego los factores de mayor relevancia.

El sueño es un estado marcado por una reducción de la conciencia, una disminución de la actividad de los músculos esqueléticos y un metabolismo disminuido. El sueño tiene un patrón de cuatro estados observables por medio de un electroencefalograma, un electrooculograma y un electromiograma de superficie. El registro continuo de estos parámetros que definen el sueño y la vigilia se denomina polisomnografía.

Tras la instauración del sueño, existe un patrón secuenciado de cuatro primeras etapas que corresponden al sueño sin movimiento rápido de los ojos (NREM) y luego el sueño con movimientos rápidos de ojos (REM). Este patrón corresponde a un ciclo que dura entre 90 y 110 minutos, de los cuales 45 a 60 minutos son de sueño NREM. Este se repite durante el dormir pero con una disminución del sueño NREM y un incremento del sueño REM. En conjunto, el sueño REM sumado en todos los ciclos llega a un 20 – 25 % del tiempo total de sueño. Las fases 1 y 2 del sueño NREM comprenden entre el 50 y 60 % del total de sueño. El sueño NREM es más importante durante la infancia y disminuye hacia la pubertad y tercer decenio de la vida. En los ancianos sanos puede existir ausencia de ondas lentas. En cambio, el sueño REM puede comprender el 50% del tiempo total en los lactantes bajando durante el desarrollo para luego mantenerse constante durante el resto de la vida.

La fase I del sueño NREM corresponde a la transición del estado de vigilia hacia el sueño donde el patrón electroencefalográfico cambia de una amplitud y frecuencia regular a una amplitud baja y de frecuencia mixta (actividad theta). En esta etapa se puede observar movimientos oculares lentos en balancín. La fase II se caracteriza por la aparición de complejos K que son descargas lentas dentro de la actividad theta. No hay actividad en los movimientos oculares. La fase III se caracteriza por la aparición de una actividad electroencefalográfica de amplitud más elevada que se denomina actividad delta. La fase IV presenta por lo menos un 50 % de la actividad delta, la actividad ocular no aparece y se mantiene baja la

actividad electromiográfica tal como ha estado desde la fase I. Las fases III y IV se denominan sueño de ondas lentas, delta o sueño profundo.

El sueño REM presenta una actividad theta y beta, igual que en la vigilia, y muestra un movimiento ocular rápido y ausencia de actividad electromiográfica lo que muestra atonía muscular y una parálisis motora descendente.

La capacidad de sueño y vigilia se distribuyen a lo largo de un núcleo axial de neuronas que se extiende desde la porción rostral del tronco encefálico hasta la porción basal del procencéfalo. La facilitación de la vigilia inducida por la cafeína implica a la adenosina, mientras que el efecto hipnótico de las benzodiacepinas y los barbitúricos sugiere la acción de los ligandos endógenos del complejo GABA receptor. A lo largo de este eje se producen interrelaciones entre diferentes grupos neuronales. Se ha pensado que el sistema serotoninérgico puede facilitar el sueño y que las catecolaminas, como la dopamina, facilitan la vigilia. Se puede hipotetizar que el balance entre las vías directas e indirectas del ganglio basal, un grupo de cinco núcleos subcorticales que están involucrados en la coordinación de movimientos, está alterado en los bruxómanos. La vía de salida va directamente desde el núcleo estriado (uno de los núcleos subcorticales) al tálamo desde donde la señales aferentes se proyectan a la corteza cerebral. La vía indirecta, pasa por varios núcleos antes de alcanzar el tálamo. Si hay un desbalance entre ambas vías, resulta en alteraciones del movimiento como la enfermedad de Parkinson. La causa de ese desbalance se puede encontrar en la llamada proyección nigroestriatal, un circuito cerrado de retroalimentación dentro de los límites del complejo de núcleos que constituye el ganglio basal. Dicho desbalance se presenta con disturbios en la acción de potenciales mediados por la dopamina. En caso de una degeneración nigroestriatal, se produce la enfermedad de Parkinson debido a la falta de dopamina. En el caso del bruxismo, puede haber un desbalance entre ambas vías, la directa y la indirecta, pero sin degeneración del circuito de retroalimentación nigroestriatal (8).

Se ha sugerido la inclusión de las drogas catecolaminérgicas como la levodopa (L-Dopa) y el propano-

lol en la fisiopatología del bruxismo del sueño (9, 10). La utilización de L-dopa, un precursor de la dopamina, en forma breve, y de la bromocriptina, un receptor agonista del tipo D2, ha mostrado inhibir la actividad de bruxismo en estudios polisomnográficos (11, 12). Sin embargo, el uso prolongado de L-dopa en pacientes con Parkinson, así como la utilización de neurolépticos en pacientes psiquiátricos, pueden causar Bruxismo. Así también dicha actividad se puede desencadenar al utilizar medicamentos que ejerzan una acción indirecta sobre el sistema dopaminérgico como los inhibidores de la serotonina (13, 14, 15). También se ha observado rechinar dentario en relación con el abuso de amfetamina, una sustancia que facilita la liberación de dopamina. Así también se ha encontrado una relación positiva entre los fumadores y el reporte de bruxismo debido a que la nicotina estimularía las actividades dopaminérgicas centrales (16, 17, 18). De todo esto se puede deducir que existiría un bruxismo que puede suprimirse con la aplicación corta de agonistas de la dopamina pero también un bruxismo de otra naturaleza que tendría relación a una reacción adversa al uso de ciertas sustancias y medicamentos como la nicotina, neurolépticos e incluso L-dopa.

Factores psicológicos.

Es común la creencia de que el estrés psicológico contribuye en la fisiopatología del bruxismo. Debido a la variedad de observaciones e investigaciones que existen acerca del tema y a pesar de que algunos casos han mostrado incremento de la actividad electromiográfica del músculo masétero durante el sueño después de que los sujetos han experimentado estrés emocional o físico (19) se requieren estudios controlados para clarificar el rol de los factores psicosociales en pacientes con bruxismo del sueño. Tal es así que en estudios con poblaciones mayores, sobre pacientes bruxómanos, sólo se ha demostrado una baja correlación entre el estrés diurno reportado por el paciente y la actividad electromiográfica durante el sueño (20). Por otra parte, se ha sugerido una mayor actividad simpática considerada como respuesta al estrés debido al incremento de catecolaminas urinarias encontradas en pacientes con bruxismo del sueño (21). Se ha visto que el apretamiento y rechinar dentario aparecen bajo varias circunstancias. En consecuencia, el apretamiento y rechinar dentario es una actividad consciente

o inconsciente común a diversas situaciones médicas y por lo tanto no debe ser tratada como una patología sino como un conjunto de signos y síntomas que forman parte de una entidad patológica. Un factor común en toda la actividad que involucra demandas excesivas sobre la musculatura es la presencia del aumento de la tensión emocional. Al respecto, Vanderas y colaboradores (22), examinando los niveles de catecolaminas en niños de 6 a 8 años con y sin bruxismo, concluyen que la epinefrina y la dopamina tienen una fuerte y significativa relación con el bruxismo. Estos datos proveen la información para soportar el concepto que el estrés emocional es un factor importante en el desarrollo del bruxismo. A su vez, el mismo investigador sugiere que el efecto sinérgico de la maloclusión y la parafunción oral es suficiente causa para desarrollar un clicking y síntomas de disfunción en niños con y sin eventos de vida displacenteros pero es causa para desarrollar sensibilidad articular y muscular en niños que no están sometidos a dichas cargas emocionales. Esto al margen que puedan existir otros factores etiológicos (23).

Por otra parte, al efectuar diversos test (ej. Ortostático) durante el día en pacientes con bruxismo del sueño, el 64% de ellos han mostrado anomalías. Sin embargo, reportes recientes indican que los pacientes con bruxismo del sueño no tienen un sistema nervioso autónomo anormal al comparar edad y sexo (24, 25, 26).

En general, el rol de los factores psicológicos en la etiología del bruxismo aún no está claro. Parece ser que este rol difiere entre los individuos y probablemente menor a lo que se ha asumido (8).

Factores genéticos

Para estudiar un patrón de herencia claro se requiere estudios generacionales e identificación cromosómica. Aunque se ha sugerido una contribución genética en la patofisiología del bruxismo del sueño, también es importante hacer notar que los factores ambientales también pueden estar co – involucrados en la predisposición de una persona para bruxar (27). Se ha visto que entre el 20 y 64% de los pacientes con bruxismo del sueño puede tener un miembro en su familia que reporte rechinar y también que dicha patología es más frecuente en mellizos

monocigotos que dicigotos (2, 27). El bruxismo, una parasomnia frecuente, junto con el sonambulismo, la somnilocuencia, la enuresis y las pesadillas nocturnas, son las parasomnias más frecuentes y a menudo se encuentran asociadas entre ellas y también a la familia (28, 29).

El bruxismo del sueño en adultos jóvenes ocurre principalmente en las fases I y II de sueño NREM (30, 31, 32). El bruxismo en pacientes de mayor edad y en pacientes con apnea del sueño y dolor crónico, se asocia con calidad disminuida de sueño (30, 33, 34). A su vez, existe una actividad rítmica de los músculos masticatorios durante el sueño en pacientes con bruxismo nocturno, y se cree que es una actividad motora poderosa asociada con micro despertares del sueño (35, 36).

PREVALENCIA

La palabra bruxismo indica una patología y como tal, no puede expresar sino una sola entidad patológica. Dicha parafunción que alcanza un nivel similar al adulto en los adolescentes de 13 años, tiene una baja prevalencia en los niños menores. En un estudio realizado entre 4.590 escolares de Mangalore, el 27 % de ellos presentó algún hábito. De estos, el 3.1% mostró succión de dedo, el 9.8% mordía lápices y el 3.02% interposición lingual. Este grupo fue mayoritario en niños de 3 a 6 años. El 4.6% mostró respiración bucal y el 6.2% bruxismo. Este segundo grupo fue mayoritario en niños entre 7 y 12 años. El tercer grupo, de adolescentes entre 13 y 16 años de edad mostró un aumento de presencia de hábitos como la onicofagia (2.7%) y mordisqueo de labios y mejilla (6%). El segundo y tercer grupos fueron asociados con maloclusión en relación de presencia.³⁷ Esto concuerda con un estudio longitudinal de 20 años de Egermark quien muestra que la prevalencia de bruxismo aumenta en el tiempo mientras que otras parafunciones orales van en disminución. A su vez, encuentra que la mayor relación existe entre apriete y rechinar dentario con la fatiga muscular (38).

Además, en un estudio con 1.353 niños, para revisar los cambios de prevalencia y desarrollo de las parasomnias en niños de hasta 13 años, los resultados mostraron una mayor frecuencia de somnilocuencia,

cansancio de piernas y bruxismo nocturno. En ellos se encontró un alto nivel de ansiedad. Durante la niñez, se mostró una disminución de sonambulismo, terror nocturno y enuresis sin embargo, el sonambulismo, el cansancio de piernas y el bruxismo se hicieron más frecuentes al acercarse a los 13 años de edad. De estos, el bruxismo, a los 13 años, mostró una prevalencia similar a los estudios realizados con adultos (39).

Algunos datos de prevalencia de bruxismo en niños de entre 14 a 18 años son: Nilner (1981) 36%, Egermark-Ericsson (1981) 18%, Vandas (1989) 19,1%, Nielsen (1989) 18,1% todos ellos estudios cross-sectional midieron el bruxismo analizando facetas de desgaste (40).

La prevalencia en adultos del bruxismo nocturno es muy variada y fluctúa entre un 5 y 8%, sin embargo, estos valores pueden estar subestimados debido a que se basan generalmente en el reporte del compañero de habitación (35).

Un estudio longitudinal de Magnusson, mostró un marcado incremento del bruxismo diurno y nocturno desde los 15 hasta los 25 años manteniéndose constante hasta los 35 años con una prevalencia del 15% (41).

TRATAMIENTO

El enfoque de tratamiento del bruxismo ha variado de acuerdo con las teorías etiológicas planteadas en el pasado. Hoy, tomando en cuenta al bruxismo como una actividad parafuncional multifactorial, el tratamiento debe ir enfocado a los factores etiológicos. Esto no es fácil, pues pesquisar dichos factores es una tarea compleja, de hecho, Kato señala que no hay estrategias específicas para manejar el bruxismo (2).

Así, el bruxismo se trata tradicionalmente con planos o férulas oclusales, los que han demostrado ser eficientes para evitar desgastes dentarios, bajar el dolor facial y la fatiga muscular (2), sin embargo estudios han demostrado que una buena educación estomatognática y una autorregulación física por 16 semanas logra los mismos resultados que con el uso por un mes de plano oclusal (42). La autohipnosis y el biofeedback, previo a la conciliación del sueño, baja la actividad maseterina, ayuda a cambiar conductas

parafuncionales y hábitos de vida como la ingesta de alcohol, tabaco o café antes de dormir y todos estimulantes del sistema nervioso.

Terapias farmacológicas en adultos, basadas en benzodiacepinas como Clonazepam y relajantes musculares como la ciclobenzaprina, que provocan una disminución de la actividad motora nocturna, han sido ampliamente estudiadas, demostrando tener efectos positivos, a corto plazo, en bajar los síntomas. Actualmente la toxina botulínica A utilizada con éxito en el tratamiento de diskinesias, distonias craneales y otras patologías del SNC está comenzando a utilizarse en cuadros de bruxismo. Por consiguiente no hay estudios de sus resultados salvo a que baja la hipertrofia maseterina pero puede generar disfagia y debilidad muscular por lo difícil de dosificar (2).

El tratamiento del bruxismo en niños debe ser lo menos invasor posible, evitando acciones clínicas y farmacológicas. El tratamiento de primera elección para el bruxismo en niños debe comenzar por una información y educación a los padres y al niño y continuar con técnicas de relajación. Es de rigor que, en caso de utilizar aparatos intraorales, haya una perfecta comunicación entre el odontopediatra y el profesional tratante de trastornos temporomandibulares y dolor orofacial debido a que el manejo que hace el odontopediatra en el niño es de vital importancia para el éxito del tratamiento (43).

CONCLUSIONES

En consecuencia se puede concluir que:

- a. El bruxismo puede ser diurno o nocturno. De éstos, el bruxismo nocturno corresponde a un parasomnia.
- b. El bruxismo en niños alcanza un nivel de presencia similar al del adulto durante la pre adolescencia.
- c. Los factores involucrados en el desarrollo del bruxismo parecen relacionarse a factores genéticos y de estrés.
- d. No existe un signo patognomónico ni un examen que posea alta sensibilidad diagnóstica.
- e. El desgaste dentario por si solo no implica la presencia de bruxismo así como tampoco el dolor de cabeza, el dolor muscular o los ruidos articulares.

- f. El diagnóstico clínico de bruxismo debe considerar, en conjunto, a todos los parámetros citados.
- g. El tratamiento del bruxismo varía principalmente en razón a la etiología y en segundo término a la edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlsson G., Magnusson T. Bruxism and other oral parafunctions. En: Carlsson G., Magnusson T. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice. Cap. 5. Quintessence Publ. Co. Inc. 1999. Pags. 33-42.
2. Kato T., Thie N., Montplaisir J., Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent. Cl. Of NA. 2001; 45: 4: 657-84.
3. Hugoson A, Ekfeldt A, Koch G, Hallonsten AL. Incisal and occlusal tooth wear in children and adolescents in a Swedish population. Acta Odontol Scand 1996 Aug; 54 (4): 263-70.
4. Alamoudi N. The prevalence of crowding, attrition, midline discrepancies and premature tooth loss in the primary dentition of children in Jeddah, Saudi Arabia. J Clin Pediatr Dent 1999 Fall; 24 (1): 53-8.
5. Korkhaus G, La Odontología Alemana, Tomo IV: Ortodoncia, Cap.1, pag. 101-109. Edit. Labor S.A. 1944.
6. Thorpy MJ., Rochester MN. American Sleep Disorders Association. 1990. (Modificación de Czeisler Ch. Y cols.)
7. DSM-IV. Guía de uso. Edit. Masson 1997.
8. Lobezoo F., y cols. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J. Of Oral rehab, 2001; 28: 1085-91.
9. Lobezoo F. Y cols. The effect of catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. Mov. Disord. 1997; 12: 73-8.
10. Sjöholm T. y cols. The effect of propanolol on sleep bruxism: Hypothetical considerations based on a case study. Clin. Auton. Res. 1996; 6: 37-40.
11. Lobbezoo F. Y cols. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Mov. Dis. 1997; 12: 73.
12. Lobbezoo F. y cols. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single patients clinical trials. J. Dent. Res. 1997; 76: 1611.
13. Magee K. Bruxism related to levodopa therapy. J. Am. Medical. Assoc. 1970; 214: 147.
14. Michelli F. y cols. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. Clin. Neuropharmacology 1993; 16: 315.
15. Lobbezoo F. y cols. Reports of SSRI – associated bruxism in the family physician's office. J. of Orofac. Pain. 2001. En prensa.
16. Ashcroft G. Y cols. Recognition of amphetamine addicts. Brit. Med. Journal. 1965; 1: 57.
17. Milosevic A. y cols. The occurrence of toothwear in users of ecstasy. J. community dentistry oral epidemiology 1999; 27: 283.
18. Lavigne G. Y cols. Cigarette smoking as a risk of exacerbating factors of restless legs syndrome and sleep bruxism. Sleep 1997; 20: 290.
19. Rugh J. y cols. Electromyographic studies of bruxist behavior before and after treatment. J. Calif. Dent. Assoc. 1975; 3: 56-9.
20. Pierce C. y cols. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. J. Orofac. Pain. 1995; 9: 51-6.
21. Clark G. Y cols. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers.. J. dent. Res. 1980; 59: 1.571-6.
22. Vanderas A. y cols. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. J. Oral Rehabil 1999; 26: 2: 103-10.

23. Vanderas A. Synergistic effect of malocclusion and oral parafunctions on craniomandibular dysfunction in children with and without unpleasant life events. *J. Oral. Rehab.* 1996; 23: 1: 61-5.
24. Sjöholm T. y cols. Cardiovascular autonomic control is disturbed in nocturnal teethgrinders. *Clin Physiol.* 1995; 15: 349-54.
25. Ferini-Strambi L. Y cols. Cardiovascular autonomic control in sleep bruxism. Abstract. *Sleep* 1998; 21: 121.
26. Bader G. y cols. Sleep bruxism: An overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med. Rev.* 2000; 4: 27-43.
27. Hublin y cols. Sleep bruxism based on self report in a nationwide twin cohort. *J. sleep Res.* 1998; 7: 61-7.
28. Hublin C. Y cols. Parasomnias: Co - occurrence and genetics. *Psychiatr. Genet.* 2001; 11: 2: 65-70.
29. Weideman C. y cols. The incidence of parasomnias in child bruxers versus non bruxers. *Pediatr. Dent.* 1996; 18: 7: 456-60.
30. Bader GG. Y cols. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20: 982-90.
31. Lavigne JG. Y cols. Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J. Dent. Res.* 1996; 75: 546-52.
32. Macaluso G. Y cols. Sleep bruxism is a disorder related to the periodic arousals during sleep. *J. dent. Res.* 1998; 77: 565-73.
33. Ohayon M. y cols. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
34. Sjöholm T. y cols. Sleep bruxism in patients with sleep disordered breathing. *Arch. Oral. Biol.* 2000; 45: 889-96.
35. Kato T. y cols. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent. Cl. Of N.A.* 2001; 45: 4: 657-84.
36. Kato T. Y cols. Séquense of EEG and cardiac activation in relation to sleep bruxism. A controlled study. (Abstract) *J. Dent. Res.* 2001; 80: 1.366.
37. Shetty S. Y cols. Oral habits in children. A prevalence study. *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.* 1998; 16: 2: 61-6.
38. Egermark I. Y cols. A 20 years longitudinal study of subjective symptoms of TMD from childhood to adulthood. *Acta Odont. Scand.* 2001; 59: 1: 40-8.
39. Laberge L. Y cols. Development of parasomnia from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000; 106: 67-74.
40. Mintz S, Craniomandibular Dysfunction in children and adolescents: A review. *J. of Craniomand Practice* 1993;11 (3) 224-31.
41. Magnusson T., Egermark I., Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000 Fall; 14 (4): 310-9
42. Carlson R, Betrand P, Erhlich D, Maxwell A, Burton R. "Physical self-regulation training for the management of TMD". *J. of Orofac. Pain.* 2001; 15 (1): 47-55.
43. Frugone R., Rodríguez A., Zaror V. Bruxismo en niños. *Rev. Soc. Chilena de odontopediatría.* 2002; 13: 17-20.

CORRESPONDENCIA

Dr. Adrián Rodríguez Carbone
Clínica ATM & Oclusión
Carlos Antúnez 2880, Providencia
Santiago, Chile.