

UNIVERSIDAD DE GRANADA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA



**Relación entre el bruxismo del  
sueño auto-percibido y aspectos  
sociológicos, clínicos y  
psicológicos en pacientes con  
disfunción temporomandibular**

Tesis Doctoral

ANTONIO MANUEL BLANCO AGUILERA

Granada, 2014

Editor: Editorial de la Universidad de Granada  
Autor: Antonio Manuel Blanco Aguilera  
D.L.: GR 2007-2014  
ISBN: 978-84-9083-198-4

**Antonio Manuel Blanco Aguilera** es autor y presenta el trabajo de tesis doctoral titulado “*Relación entre el bruxismo del sueño auto-percibido y aspectos sociológicos, clínicos y psicológicos en pacientes con disfunción temporomandibular*” bajo la dirección del profesor Alberto Rodríguez Archilla para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Granada.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'A. Blanco Aguilera', with a long, sweeping flourish extending to the right.

Fdo.: Antonio Manuel Blanco Aguilera

El doctorando D. **Antonio Manuel Blanco Aguilera** y el director de la tesis D. **Alberto Rodríguez Archilla**, garantizamos, al firmar esta tesis doctoral, que el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo la dirección del director de la tesis y hasta donde nuestro conocimiento alcanza, en la realización del trabajo, se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Granada, 10 de febrero de 2014

El Doctorando



Fdo.: Antonio Manuel Blanco Aguilera

El Director de la Tesis



Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

**Alberto Rodríguez Archilla**, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Universidad de Granada, Director de la Tesis Doctoral titulada: *“Relación entre el bruxismo del sueño auto-percibido y aspectos sociológicos, clínicos y psicológicos en pacientes con disfunción temporomandibular”* de la que es autor D. **Antonio Manuel Blanco Aguilera**, realizada dentro del Programa de Doctorado *“Medicina Clínica y Salud Pública”* de la Universidad de Granada.

**AUTORIZA** la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 99/2011, de 28 de enero, que regula las enseñanzas oficiales de Doctorado, emitiendo el siguiente informe:

Como director de la Tesis y hasta donde mi conocimiento alcanza, el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo mi dirección y se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones. Asimismo, el trabajo reúne todos los requisitos de contenido, teóricos y metodológicos para su lectura y defensa pública, con el fin de obtener el referido Título de Doctor por la Universidad de Granada.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a diez de febrero de dos mil catorce.

Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

# **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar querría agradecer a la **Universidad de Granada**, haberme dado la oportunidad de desarrollar este proyecto científico, siendo un orgullo poder exponerlo en esta prestigiosa Universidad.

En segundo lugar, me gustaría agradecer de forma especial al Profesor Doctor **Alberto Rodríguez Archilla**, no sólo por su inestimable tutela y dirección en la realización de este trabajo, sino también por su apoyo personal y constante para el desarrollo del mismo, sin el cual este proyecto nunca podría haberse culminado.

Hacer también especial mención al Dr. **Alejandro Rodríguez Torronteras**, por su infatigable aportación en todas nuestras investigaciones, y por la cantidad de horas de almuerzo prestadas en pos mi formación estadística.

A los **pacientes** que, desinteresadamente, me permitieron realizar este trabajo.

Finalmente, aunque no por ello menos importante, agradecer a **toda mi familia** por el apoyo y comprensión mostrados.

A mi padre, el Doctor **Antonio Blanco Hungría**, no sólo por sus consejos a lo largo del postgrado y de la licenciatura, sino también por haber sido junto a mi madre **Consuelo**, el mayor ejemplo de esfuerzo y superación

A mi hermana, **Elena** por estar siempre dispuesta a ayudar.

Y por supuesto, dar las gracias de forma especial a mi novia **Laura**, ya que sin su apoyo, paciencia y comprensión nada de esto sería posible.

# ÍNDICE



<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>11</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>13</b>
1.- Concepto de disfunción temporomandibular (DTM)	13
2.- Epidemiología y necesidades de tratamiento de la DTM	14
2.1.- Prevalencia en población adulta	14
2.2.- Prevalencia en población infantil y adolescente	16
2.3.- Necesidades de tratamiento	18
2.3.1.- Evolución de un desplazamiento de disco sin reducción en ausencia de tratamiento	20
3.- Etiología de la DTM	21
3.1.- Influencia del género y los factores hormonales	22
3.2.- Factores psicológicos	25
3.3.- Factores biomecánicos	26
3.4.- Influencia de la hiperlaxitud articular	27
3.5.- Factores traumáticos	27
3.5.1.- Traumas directos	28
3.5.2.- Síndrome del latigazo cervical o “whiplash”	28
3.6.- Factores oclusales	29
3.6.1.- Estimulación periodontal	32
3.6.2.- Fuerza de la oclusión	32
3.6.3.- Interferencias oclusales	33
3.7.- Factores bacterianos	33
3.8.- Actividades parafuncionales	35
3.8.1.- Parafunciones relacionadas con posiciones mandibulares forzadas	37
3.8.2.- Parafunciones relacionadas con actividad profesional	37
3.8.3.- Dolor posterior al ejercicio	38
3.8.4.- Bruxismo	39
A) Clasificación del bruxismo	39
B) Epidemiología del bruxismo	41
B.1.- Según metodología usada para el diagnóstico	41
B.2.- Según las características de la población a estudio	42
B.3.- Según el tipo de actividad bruxista	43
C) Etiología del bruxismo	44
D) Métodos diagnósticos del bruxismo	49
3.8.5.- Dolor Orofacial y Disfunción Craneomandibular	50

A) Componentes bioquímicos de dolor crónico	51
3.8.6.- Clasificación según criterios RDC/TMD	53
3.8.7.- Capacidad diagnóstica de los RDC/TMD	56
<b>OBJETIVOS</b>	<b>59</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>61</b>
1.- Descripción de la muestra	61
2.- Instrumentos de evaluación	62
3.- Análisis estadístico	68
<b>RESULTADOS</b>	<b>70</b>
1. Estudio descriptivo	70
2. Estudio comparativo	76
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>85</b>
1. Bruxismo y factores sociodemográficos	85
2. Bruxismo y factores socioeconómicos	86
3. Bruxismo y factores psicosociales	88
4. Bruxismo y desgaste dentario	89
5. Bruxismo y disfunción temporomandibular	90
A) Diagnóstico de bruxismo por EMG y/o PSG	91
B) Diagnóstico de bruxismo por cuestionarios	93
C) Diagnóstico del bruxismo por exploración clínica	95
D) Diagnóstico del bruxismo por desgaste dental	97
E) Hallazgos en estudios experimentales	99
F) Estudios mediante elementos finitos (tecnología 3D)	100
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>106</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>108</b>

# **JUSTIFICACIÓN**

El aumento de la demanda asistencial por patologías relacionadas con los desórdenes temporomandibulares (DTM), asociada a una alta prevalencia de sus síntomas y signos, cómo son el dolor orofacial por separado, y /o asociado a otros, cómo los ruidos articulares y la limitación de movimientos mandibulares en sus diversos recorridos, han conducido a un enorme interés entre la comunidad científica por el análisis de la etiología de los mismos y su posible tratamiento.

Esto, junto con el hecho de que, en innumerables ocasiones, este tipo de patología suele acabar siendo mal diagnosticada y/o tratada por profesionales sin preparación específica para estos trastornos, hace que su estudio e investigación se convierta en una necesidad para el odontólogo actual.

Entre las causas más importantes de los DTM se incluye el bruxismo, en sus diferentes variantes clínicas. Debido al cambio en su concepto etiológico, desde su referencia sobre mediados de siglo pasado hasta la actualidad, la dificultad de su etiopatogenia, ha supuesto un reto para que los investigadores formulen diferentes hipótesis causales y diferentes clasificaciones clínicas del mismo atendiendo a los factores etiológicos y los signos clínicos con los que se manifiesta.

# **INTRODUCCIÓN**

## 1. CONCEPTO DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR (DTM)

El término “disfunción temporomandibular” o “disfunción craneomandibular” se utiliza para describir un conjunto de condiciones clínicas que producen dolor, disconfort y/o limitación de la movilidad en la articulación temporomandibular y musculatura facial asociada (1). Antes de que, en la década pasada, se empezara a usar el concepto de disfunción temporomandibular (DTM) para definir este tipo de patología, existían una gran variedad de términos, entre los que se incluían: “Síndrome de dolor miofascial”, “Síndrome de ATM”, “Síndrome disfuncional de ATM” o “Síndrome de Costen” (2,3).

La *American Academy of Orofacial Pain* define esta patología como “aquellos numerosos y diversos problemas clínicos que pueden surgir en la musculatura masticatoria, en las articulaciones temporomandibulares o en ambas” (1). Por tanto, este trastorno no es diagnosticado por su etiología o su patogenia, sino por los llamados síntomas guía para el diagnóstico.

En la DTM se pueden distinguir unos signos objetivos y unos síntomas subjetivos. Entre los signos objetivos de DTM se encuentran los denominados “ruidos articulares”, y las limitaciones o anormalidades en la función mandibular. Entre los síntomas subjetivos, descritos por el paciente se encuentran: referir dolor en las ATMs o en los músculos masticatorios en la anamnesis previa a la exploración; o presentar dicho dolor durante la palpación realizada durante la exploración clínica.

Una dificultad añadida para el diagnóstico y posterior tratamiento de la DTM, es que los denominados “síntomas guía”, no son patognomónicos de este síndrome, puesto que pueden aparecer estos mismos síntomas en otras entidades nosológicas. Es el caso de las artritis reumatoides que afecten a la articulación temporomandibular; o bien en la distensión o alargamiento de la musculatura masticatoria, cápsula o ligamentos que pueda acompañar a tratamientos odontológicos complejos, como pueden ser las extracciones dentales complicadas o aquellos tratamientos que exijan al paciente un periodo excesivamente prolongado de apertura bucal.

Estos procedimientos llevan a dolores que no van asociados con limitaciones mandibulares, pero que pueden dar una sintomatología que se confunda con la de la disfunción temporomandibular, a pesar de tener una etiología y patogenia diferentes.

## **2. EPIDEMIOLOGÍA Y NECESIDADES DE TRATAMIENTO DE LA DTM**

Los síntomas y signos de la disfunción temporomandibular están muy difundidos entre la población adulta, entendiendo por síntoma aquel fenómeno que acompaña una enfermedad y que es advertido por el sujeto afectado, y por signos, a aquellos que son detectados por el profesional sanitario.

### **2.1. Prevalencia en población adulta**

La prevalencia de síntomas, descrita en la literatura oscila entre el 16% al 59%, y los signos entre el 33% al 86% (4), y según un meta-análisis de 51 estudios que representan globalmente una población de más de 15000 individuos seleccionados de forma aleatoria, la prevalencia de los síntomas se sitúan sobre un 30% y los signos sobre un 44% (5).

La razón de tanta disparidad de resultados, se debe a las grandes diferencias metodológicas entre los diferentes grupos de investigadores. Entre ellas cabe destacar (5):

- El método de diagnóstico de Disfunción Temporomandibular usado: mediante exploración clínica o por cuestionarios.
- La gran diversidad de la población estudiada.
- La elección de muestras no representativas.
- No aparecer en los estudios información relevante como puede ser el sexo, la edad o las técnicas de exploración clínica.
- La falta de uso de cuestionarios de signos y síntomas validados internacionalmente, usando por tanto signos y síntomas de baja intensidad que aumentan ostensiblemente la supuesta frecuencia de DTM.

Al analizar la literatura científica se aprecia una gran amplitud de individuos en los que, al menos, se observa un signo asociado a la disfunción craneomandibular, que se puede situar entre el 40% y el 75% de la población total, y alrededor de un 30% refieren uno de los síntomas (6,7).

Por orden de frecuencia de aparición de estos signos se encuentra: la presencia de músculos dolorosos a la palpación, los ruidos en la articulación temporomandibular o el dolor a la palpación de la misma. Estos pueden verse acompañados en ocasiones de dolor o limitación a la apertura.

El estudio sobre prevalencia de la DTM en población general realizado por Friction y colaboradores (8), cifra dicha prevalencia de signos objetivos entre el 1%-75%, mientras que determinan que la frecuencia de síntomas subjetivos está entre 5%-33%.

Tal y como se ha mencionado anteriormente, estas altas prevalencias obtenidas en los estudios anteriores, pueden ser debidas a la inclusión de signos y síntomas de baja intensidad, que sobredimensionan el dolor orofacial, obteniéndose que está supuestamente presente en el 49% de los sujetos entrevistados, cuando sólo el 13% lo manifiestan en función o reposo (9).

Esto hace que, para obtener unos resultados más contundentes en la literatura científica, haya que centrarse únicamente en los signos y síntomas principales de la DTM, como los recogidos en el cuestionario Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD).

A su vez, de entre el resto de diferencias metodológicas que pueden influir en la gran variabilidad de resultados, las más importantes son el método de diagnóstico de la DTM, y la variabilidad en las características demográficas de la muestra.

En este sentido, los estudios que sólo tienen en cuenta el uso de cuestionarios, encuentran entre un 6-30% de ruidos articulares autopercebidos, entre un 5-33% de dolor, y entre un 4-16% de limitaciones o alteraciones en la apertura bucal. Sin embargo, otros estudios más fiables, en los que los signos y síntomas de DTM fueron medidos clínicamente, encuentran entre un 8-20% de chasquidos, entre un 4-15% de crepitaciones, dolor de la ATM entre un 4-10%, dolor muscular entre un 3-17,5%, y una limitación de apertura entre un 4-9% (10, 11).

Rantala y colaboradores (12), exploraron a 1339 empleados de la “Finnish Broadcasting Company” con edades comprendidas entre los 33 y los 55 años mediante la utilización del cuestionario internacionalmente validado RDC/TMD. Los resultados en cuanto a dolor mostraron que: un 14,9% presentaban dolor en cara o mandíbula, mientras que sólo un 9,1% tenían dolor con uno o más movimientos mandibulares. Un 12,9% de dolor muscular (de los que el 0,4% tenían limitación de apertura), desplazamientos de disco con reducción en la ATM derecha en el 9,1%, por un 10,9% que lo presentaban en la ATM



izquierda. Respecto a las artropatías, se obtuvo un 0,4% y un 0,8% de artralgia en ATM derecha e izquierda respectivamente; un 0% y un 0,4% de osteoartritis; y un 1,2% y 1,2% de osteoartrosis en ATM derecha e izquierda respectivamente. En este estudio se obtuvo un mayor diagnóstico de DTM en mujeres que en hombres. Sólo un 27% de la muestra fue diagnosticada de DTM, entretanto que el 73% restante no sufría ni de signos ni de síntomas de DTM.

La prevalencia del dolor referido sólo durante la función, es decir, durante los movimientos mandibulares incluida la masticación, varía según los diferentes estudios entre el 2% y el 6% (5, 13).

En cuanto a los estudios de la prevalencia por sexos, casi todos los trabajos coinciden en que las mujeres durante su etapa fértil tienen una presencia de signos y síntomas de DTM dos veces superior a los hombres durante el mismo periodo de edad. Existe una fuerte asociación entre los síntomas dolorosos de DTM y ser mujer, al igual que ocurre con otros trastornos musculoesqueléticos (14).

Sin embargo, en la presencia de chasquidos articulares y en otros signos objetivos, no parecen haber diferencias de género. A su vez, se puede observar como la prevalencia de dichos signos y síntomas va aumentando con la edad hasta llegar a su pico máximo, entre los 35 y 45 años de edad, a partir de lo cual va disminuyendo hasta el final de la vida (9, 15)

## **2.2. Prevalencia en población infantil y adolescente**

Los signos de disfunción temporomandibular pueden ser hallados incluso en la primera infancia (3-6 años), aunque tienen una prevalencia muy baja (16). Dicha prevalencia va aumentando durante la adolescencia hasta alcanzar una frecuencia muy similar a la de los sujetos adultos (17). Diferentes estudios en niños y adolescentes de entre 7 y 18 años describen que la presencia de un sonido sordo o “chasquido articular”, es de entre un 8% y un 29% del total de la población estudiada, aunque sólo el 1% de la muestra llega a tener un sonido crepitante o “crepitación articular” (18).

En el estudio de Engerman-Erickson (19) sobre escolares suecos de 7, 11 y 15 años, se obtuvo que entre el 6% y el 10% presentaban dolor a la palpación en los músculos

masticatorios. Sin embargo, en el estudio de Nilner (18), dicho dolor a la palpación se estimó en un rango del 34% al 39%, obteniendo por tanto una frecuencia mucho mayor que en el estudio Engerman-Erickson. En lo relativo a la limitación en la apertura bucal medida en milímetros, ambos estudios alcanzaron resultados parecidos, con una frecuencia alrededor del 2% del total de la muestra (18,19).

Wahlund (20), en un estudio cuyo objetivo fundamental fue investigar diferentes aspectos de la disfunción temporomandibular, tales como prevalencia, etiología o tratamiento, en una población de 864 adolescentes; obtuvo una frecuencia de síntomas dolorosos del 7%, siendo estos más prevalentes en niñas que en niños. El tipo de diagnóstico utilizado fue el de los Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). A nivel psicológico, el estrés, las quejas somáticas y los problemas emocionales fueron identificados como los principales factores de riesgo para la aparición de dolor. Respecto al tratamiento se compararon tres métodos distintos, tras lo cual se determinó que el grupo de “información sobre el problema + férula oclusal” tuvo una mayor reducción del dolor que los grupos a los que “solo se les había informado” o se les había dado “información + terapias de relajación”.

Casanova y colaboradores (21), en otro estudio con similares objetivos estudiaron también mediante los RDC/TMD a 506 estudiantes universitarios, de edades comprendidas entre los 14 y 25 años. En este caso tras hacer la exploración, se observó unos niveles de dolor muscular similares a los encontrados en adultos, con un 10,9%, pero lo más destacado fue la ausencia de artropatías. En este caso la frecuencia de síntomas de DTM también fue mayor en las mujeres.

Por otro lado, Schmitter y colabores (22) analizaron una muestra comprendida por 58 ancianos y 44 jóvenes con el objetivo de tratar de mostrar las diferencias en cuanto a signos y síntomas de DTM entre ambos grupos de edad. En este estudio, los paciente ancianos tenían una mayor frecuencia de signos objetivos, tales como los sonidos articulares (38% en ancianos, 7% en jóvenes) y una menor presencia de síntomas dolorosos (0% dolor articular y 12% muscular) respecto a los pacientes jóvenes (16% dolor articular, 25% muscular).

### 2.3. Necesidades de tratamiento

Los TTM están considerados como una patología benigna con un pronóstico favorable. En la mayoría de los casos, los síntomas son autolimitados, lo que debe llevar a un abordaje terapéutico conservador y absolutamente reversible. Sin embargo muchos pacientes evolucionan hacia el dolor crónico, debido principalmente a razones biopsicosociales o debido al fenómeno de “sensibilización central” (23).

Respecto a los signos clínicos, sólo una pequeña parte de los clicks articulares evolucionan a un desplazamiento del disco sin reducción –bloqueo- (24). La presencia de clicks en la adolescencia no tiene porque conllevar un empeoramiento de la patología durante la edad adulta (25), siendo falsas las antiguas teorías de que los clicks siempre evolucionaban hasta producir bloqueos.

Por su parte, la relación entre desplazamiento anterior del disco y degeneración articular no ha sido demostrada, y no hay evidencia de que un reposicionamiento del disco pueda conllevar una disminución en la degeneración del cartílago y estructura óseas (26). La degeneración del cartílago y la presencia de crepitaciones articulares es muy común en los ancianos, debiendo verse como un cambio estructural frecuente relacionado con el aumento de la edad (27). Por tanto la única indicación para el tratamiento de signos de DTM (como son los clicks o crepitaciones), en ausencia de síntomas de DTM, es el caso de limitaciones severas de la apertura.

En el caso de los síntomas clínicos (como el dolor muscular o articular), es un hecho que su presencia es fluctuante, y los estudios longitudinales de poblaciones con DTM demuestran estas afirmaciones (28). Además su progresión hasta el dolor severo o persistente es rara. Sin embargo, en algunos casos el dolor perdura, llegando a cronificarse, seguramente debido al fenómeno de “sensibilización central”, lo que otorga una gran relevancia a la precocidad en el diagnóstico y tratamiento del dolor agudo (29).

El conocimiento de la epidemiología de la DTM, prevalencia e incidencia en la población general, nos permite determinar el grado de necesidad de tratamiento de la población afectada por dicha patología. Algunos autores como Carlsson (30) cifraron esta necesidad de tratamiento entre el 1,5% y el 30% de la población general. Esta gran disparidad depende de la opinión del investigador o del paciente, aunque últimamente,

opiniones más realistas apuntan hacia la necesidad de tratamiento del 3-9% de la población general (31). En otros estudios se indica un 2% de necesidad de terapia (9).

La mayoría de los pacientes que requirieron tratamiento sufrían un dolor de intensidad entre moderado e intenso, y aproximadamente el 70% tenían una edad inferior a 45 años. Los resultados indican que sólo el 6% de la población general necesita tratamiento de los síntomas del dolor orofacial. Por su parte, un 9% de la población presentaba dificultad para la apertura bucal, por tan sólo un 6% que presentaba chasquido (9).

Hay que tener presente que no todos los pacientes que refieren signos o síntomas son subsidiarios de tratamiento, puesto que sólo es preciso en contados casos. Por tanto, será necesaria una evaluación lo suficientemente exhaustiva para determinar que casos necesitan realmente terapia, y evitar someter a los pacientes a un sobrediagnóstico o sobretratamiento. Por ello, antes de tener en cuenta la necesidad de tratamiento, se debe valorar las necesidades del paciente (17, 32).

Si comparamos ambos sexos, según Kuttilla (33), la necesidad de tratamiento es aproximadamente tres veces superior en las mujeres que en los hombres. Se advierte también que los pacientes que necesitan tratamiento suelen ser los que presentan más problemas de salud, siendo incluso más propensos a las bajas laborales.

Sin embargo es importante destacar que, aunque las mujeres presentan una mayor frecuencia de síntomas dolorosos de DTM, no existen diferencias de género en los relativo a otros signos de DTM, tales como los ruidos articulares. Esto, junto con el hecho de que el dolor haya sido definido como el principal síntoma de DTM, sobre el que se debe centrar el diagnóstico y el tratamiento, hace que la proporción de mujeres que necesitan tratamiento sea mucho mayor que la de los hombres.

En lo relativo a la edad, los estudios que utilizaron cuestionarios validados (RDC/TMD) en muestras de diferentes grupos de edad, dejan entrever grandes diferencias en cuanto a la frecuencia de signos y síntomas se refiere, entre los diferentes grupos de edad. Mientras que en la adolescencia, y sobre todo en la edad adulta, son más frecuentes los síntomas dolorosos; durante la vejez, la frecuencia de dichos síntomas desciende de forma

relevante, aumentando significativamente la de los signos objetivos de DTM, tales como los ruidos articulares.

No obstante, tal y como se ha mencionado anteriormente, esta mayor frecuencia de signos articulares en pacientes ancianos no debe verse como un aumento en la patología, sino como cambios estructurales que se producen con la edad.

### **2.3.1. Evolución de un desplazamiento de disco sin reducción en ausencia de tratamiento**

Los cambios en la posición del disco pueden acarrear alteraciones en la forma del mismo, tanto macroscópicas como microscópicas, que a su vez, pueden ser resultantes de cambios adaptativos a diferentes aumentos de presión intraarticular o diferentes patologías internas de la propia articulación:

- Alteraciones macroscópicas: La deformación se suele iniciar con un engrosamiento y estiramiento del ligamento o banda posterior, acompañada de acortamientos de las bandas anterior e intermedia. Esto conlleva a que con el tiempo el disco articular se desplace anteriormente. Este cambio morfológico tendrá consecuencias importantes, puesto que puede limitar el movimiento normal de la apertura, lateralidades y protrusiva de dicha articulación, pudiendo llegar a producir un bloqueo articular agudo (34).
  
- Alteraciones microscópicas: La zona de la banda posterior del disco se encuentra, la mayoría de las veces, formada por un engrosamiento de las fibras de colágeno con orientación transversal. Mientras que en la zona del ligamento bilaminar se pueden observar cambios estructurales como reacción de adaptación a un aumento de carga intraarticular como consecuencia del desplazamiento anterior sin reducción (bloqueo). Los cambios más frecuentes son:
  - Engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos, con disminución de los capilares, que en algunos casos llegan a estar ausentes.
  - Degeneración hialina.
  - Aumento de los aminoglucósidos.

Todos estos cambios producen un “pseudodisco articular”, que desde el punto de vista dinámico, puede asumir parcialmente las funciones del disco articular, lo que explicaría el leve aumento de apertura que se produce en los bloqueos crónicos sin reducción, tras meses de evolución. También se ha publicado como en el disco articular aparecen fisuras, condromalacias, lesiones quísticas y mixomatosas, mineralización y neovascularización (35).

### 3. ETIOLOGÍA DE LAS DTM

Cuando se hace referencia a las posibles etiologías que pueden conducir al desencadenamiento de la disfunción temporomandibular, se tienen que tener en cuenta varios factores:

- El primero es que en la actualidad existe evidencia suficiente como para afirmar que no hay una sola causa responsable de toda la DTM (21), sino que se ha demostrado que este tipo de patología tiene un origen multifactorial, y que son varios los factores que pueden tener un papel en la etiopatogenia de diferentes síntomas de DTM (36,37).
- El segundo factor es el referido al dolor, y la experiencia que del mismo tiene el paciente, la cual le viene dada por una interacción de factores donde se imbrican los mecánicos, biológicos, cognitivos y psicoemotivos. Lo importante no es determinar cuál es el factor responsable de la DTM, sino resolver la amalgama de causas, para mejorar el enfoque terapéutico.
- El tercer factor es incidir lo antes posible en el manejo del dolor agudo para evitar su cronificación.

Se han intentado determinar los factores etiológicos mediante estudios con poca base científica, pues la mayoría se realizaron como estudios descriptivos que carecían de grupo control para realizar una correcta correlación, o bien no tenían un seguimiento en el tiempo (se trataban de estudios transversales y no longitudinales).

La asociación de factores puede clasificarse en tres grandes grupos, los cuales suelen tener diferente presencia en cada individuo de forma individual:

- Factores predisponentes: aquellos que aumentan el riesgo de padecer DTM; suelen subdividirse en sistémicos, estructurales y psicoemotivos.

- Factores desencadenantes: se refieren a micro- o macrotraumas y aquellas sobrecargas por hábitos repetidos que aumenten la presión articular.
- Factores perpetuantes: en la esfera psicoemotiva, puesto que alteraciones como la ansiedad, el estrés, las parasomnias (entre las cuales se engloba el bruxismo del sueño), etc., perpetúan la patología temporomandibular (38).

Aunque siguiendo lo reseñado por DeBoever (39), es un error intentar discriminar en cada paciente todos los factores, ya que no existe una regla estándar. Lo que para unos es patológico, para otros entra en el campo de la normalidad.

Algunos autores como Drangshlot (5) realizan un compendio de parámetros que potencialmente pueden un carácter etiológico. Entre ellos destacan:

- Depresión.
- Dolor referido desde otras estructuras corporales.
- Sexo femenino.
- Factores parafunciones (entre las que se incluye al bruxismo tanto de vigilia, como del sueño).
- Traumas (físico y psíquico).
- Hipermovilidad articular.
- Accidentes de coche (como por ejemplo, en caso de “latigazos cervicales”).
- Maloclusiones.

### **3.1. Influencia del género y los factores hormonales**

En la mayor parte de los artículos científicos, se reconoce que existe una mayor cantidad de mujeres que de hombres, en tratamiento por disfunción craneomandibular. Los picos de incidencia de las mujeres en tratamiento se engloban entre la pubertad y la menopausia, viéndose disminuidos los síntomas tras ésta.

En general se observa una mayor frecuencia de dolor crónico con mayor intensidad y persistencia en mujeres que en hombres (40). Investigadores como LeReshe (41), intentan explicar la complejidad de la relación entre el sexo y el dolor, así como la predominancia de determinadas formas de dolor en las mujeres, buscando su posible explicación en factores hormonales, desórdenes de personalidad o diferencias en la modulación del dolor.

El papel etiológico de las hormonas femeninas en este tipo de patología es una de las cuestiones más estudiadas en la literatura científica. Como se ha visto anteriormente, existe un aumento en la prevalencia de la DTM en mujeres en edad fértil.

Sherman (42) con el objetivo de analizar la relación entre dolor orofacial y mujeres en edad fértil, dividió una muestra de mujeres en 4 grupos: 1. mujeres con DTM sin alteraciones del ciclo menstrual; 2. mujeres con DTM y que tomaban anticonceptivos; 3. mujeres sin alteraciones del ciclo menstrual y sin dolor y 4. mujeres que tomaban anticonceptivos y sin dolor.

A todas ellas se las exploró a lo largo de 3 ciclos menstruales realizándoles palpación mediante algómetros de presión fija en distintas fases de su ciclo. Tras esto concluyó que existía un aumento de la percepción de dolor muscular a la palpación durante determinadas fases del ciclo menstrual de las mujeres, apareciendo su ciclo más álgido en la ovulación, al estar relacionado con el máximo nivel de la LTH, responsable de la maduración del ovocito en el folículo ovárico.

La relación entre los niveles de estrógenos, la principal hormona relacionada con el ciclo menstrual, y el dolor ha sido ampliamente estudiada. La evidencia científica (43, 44) estipula que existe una asociación entre los niveles de estrógenos y la interacción con determinadas partes del sistema nervioso central o periférico (neuronas del hipocampo, hipotálamo, sistema límbico), ya que los estrógenos aumentan la capacidad de la acetilcolina, lo que conlleva un aumento del estado de hipervigilancia (45, 46).

La posible asociación positiva entre estrógenos y osteoartritis fue definida por primera vez por Cecil y Archer (47), los cuales describieron la artritis menopáusica, basados en el rápido desarrollo de los nódulos de Heberden-Rosenbach en los dedos, y de la osteoartritis en rodillas, en las mujeres que sufrían la menopausia.

En otro estudio (48), se demostró la presencia de receptores de estrógenos en la superficie articular del cóndilo en babuinas adultas. Sin embargo, el mismo grupo de investigadores falló a la hora de demostrar la presencia de estos receptores en babuinos macho adultos (49).



Más adelante se diseñó otro estudio para valorar la presencia de receptores de estrógenos en conejos de diferentes edades. Los autores encontraron una mayor predisposición de los receptores de estrógenos del cartílago hacia su ligando, en conejos en fase puberal, que en aquellos en fase prepuberal. A su vez vieron que tras extirpar los ovarios, la deficiencia de estrógenos durante la pubertad en animales experimentales, predispone a cambios articulares degenerativos (50).

Por su parte, en otro estudio Yasuoka y colaboradores (51), quisieron medir la eficacia de la terapia hormonal sustitutiva. Para ello dividieron la muestra en dos grupos: uno compuesto por ratas castradas a las que se les proporcionaba  $17\beta$ -estradiol, y el otro compuesto únicamente por ratas castradas. Se comparó histológicamente las ATMs de ambos grupos, obteniendo que las ratas sin tratamiento sufrieron engrosamiento de los tejidos blandos articulares (en la porción anterior y central del cóndilo), descenso de la densidad trabecular del hueso subcondral, aplanamiento de la superficie condilar y disminución del volumen óseo en las regiones anterior y posterior del cóndilo (no se apreciaron cambios en la zona central). Sin embargo, en las ratas que sí habían llevado terapia sustitutiva (a pesar de que también habían sufrido un engrosamiento de los tejidos blandos articulares anteriores y posteriores) se mantuvo el tejido óseo subcondral con una apariencia normal. Sí que se observó el mismo aplanamiento condíleo anterior y posterior que en el otro grupo de ratas, lo que los autores asociaron a la deficiencia de progesterona en ambos grupos.

Abubaker y colaboradores (52), fueron los primeros en encontrar receptores de estrógenos en el disco articular de las ATMs, viendo que estaba presente en hombres y mujeres, y en pacientes sintomáticos y asintomáticos. Esta prevalencia era mucho más alta en mujeres con síntomas de DTM.

Aunque aún quedan por clarificar muchos aspectos de la correlación entre hormonas sexuales y disfunción temporomandibular, lo que sí queda de manifiesto es la existencia de dicha correlación, sobre todo, en las diferencias entre signos y síntomas. Y es que aunque ha quedado demostrado que las mujeres sufren con mayor frecuencia síntomas de DTM, así como desplazamientos de disco acompañados de síntomas (proporción de 9:1), no pasa lo

mismo con los desplazamientos de disco en ausencia de síntomas en los que no hay diferencias entre sexos.

### **3.2. Factores psicológicos**

En la actualidad, el papel de los factores psicológicos en la aparición de la DTM ha ido ganando terreno gracias a numerosos artículos que asociaban dicha patología con el estrés, la ansiedad, la depresión o la somatización (37, 53). Este es uno de los motivos por los que, el cuestionario RDC/TMD, que valora tanto el estado psicológico en el que se encuentra el paciente, como el estado clínico, haya sido aceptado por la comunidad científica internacional.

Entre estos factores psicológicos, cabe especial mención, la presencia de estrés, debido a su especial relación con el apretamiento (bruxismo de vigilia), y la asociación de este con la DTM (54). Aún así, la relación entre factores psicológicos y DTM no se ha clarificado del todo, pudiendo ser los mismos una consecuencia de los TTM y no una causa (55).

Diferentes alteraciones en la salud psíquica de las personas, tales como la depresión, la ansiedad o el nerviosismo, suelen encontrarse en mayor medida en mujeres que en hombres. Esto contribuye, no sólo a un aumento del riesgo de aparición del dolor, sino también a una forma diferente de percibir el mismo. Un ejemplo utilizado por algunos autores (56) se refiere al hombre o a la mujer que sufre un proceso depresivo. Mientras que en el hombre suele deberse a un grado de inactividad, en la mujer suele ser consecuencia de un dolor crónico no tratado correctamente, lo cual puede ser de gran utilidad a la hora de elegir un tratamiento (57).

Autores como Fillingim (58), propugnan que existe una relación entre la adaptación al dolor crónico y el género, lo cual explicaría porque hombres y mujeres difieren en:

- La percepción de la intensidad y el significado del dolor.
- La valoración de las prestaciones del sistema sanitario.
- Su grado de salud y las estrategias para mejorarlo.
- La manifestación de emociones negativas (59).

Por tanto, el factor género es una variable importante que influye en la reacción al dolor.

### **3.3. Factores biomecánicos**

Esta teoría fue formulada por primera vez por Bell en 1982, quien sugirió que la altura e inclinación de la eminencia del temporal podía ser un factor predisponente para los desplazamientos del disco. Este autor afirma que, cuanto mayor sea el ángulo, mayor rotación del complejo cóndilo-disco será necesaria.

Se han publicado múltiples estudios tanto a favor (60, 61) como en contra (62) de esta hipótesis. Sin embargo, la mayoría de ellos diagnostica la posición del complejo cóndilo-disco por medios clínicos, cuando la literatura ha demostrado la falta de eficacia del diagnóstico clínico para determinar la posición exacta del disco articular (63, 64).

En un estudio realizado por Panmekiate y colaboradores (65), y en el que se usaron artrogramas con doble contraste para establecer la posición exacta del disco, se dividió a la muestra en tres grupos de 20 individuos cada uno: uno con pacientes con el disco correctamente posicionado, otro con pacientes con desplazamiento de disco con reducción, y el último, con pacientes con desplazamiento de disco sin reducción. A todos ellos se les realizaron medidas del cráneo, obteniendo finalmente que no existía correlación entre el desplazamiento anterior del disco y la prominencia de la eminencia del temporal.

En otro estudio (66), se usó resonancia magnética así como laminografía sagital, y se analizaron la profundidad de la fosa y el ángulo de la eminencia. Se comparó a los pacientes con desplazamiento de disco, con 29 voluntarios con ATMs normales, obteniendo una falta de asociación entre las diferencias anatómicas y las discopatías.

Sin embargo Kurita y colaboradores (67), tras estudiar con resonancia magnética a un grupo de pacientes y a otro control, sí encontraron esta asociación, afirmando que los pacientes con eminencias menos pronunciadas tenían un menor riesgo de padecer desplazamientos del disco.

### **3.4. Influencia de la hiperlaxitud articular**

La hipermovilidad articular fue definida por Kirk y colaboradores (68) como un desorden heredable, pero que no estaba unido a las típicas patologías heredables del tejido conectivo. Estos autores lo catalogaron como una condición benigna, pero que podría predisponer al paciente al desarrollo de patologías articulares degenerativas.

El método más comúnmente usado para determinar la presencia de hiperlaxitud es la escala sugerida por Beighton y colaboradores (69). Esta escala considera 4 pares de articulaciones y la flexión anterior del tronco, y da un punto por cada articulación que excede el rango normal. Si los valores son iguales o mayores a 3 puntos, existe hiperlaxitud.

En la ATM, la hiperlaxitud se manifiesta como una traslación condilar excesiva, pudiendo llegar a sobrepasar la eminencia articular en máxima apertura. Una de las posibles complicaciones que este suceso puede conllevar es lo que se conoce como “bloqueo abierto”, en el que el cóndilo ha sobrepasado la eminencia pero no puede volver atrás, dejando al paciente sin poder cerrar la boca. Sin embargo su frecuencia es muy baja, no llegando al 3% de todas las luxaciones articulares (70).

### **3.5. Factores traumáticos**

Cuando se hace referencia al “trauma” como posible factor etiológico, se está definiendo cualquier tipo de golpe o traumatismo (ya sea este macrotraumatismo o microtraumatismo) reflejado sobre las estructuras del sistema estomatognático o estructuras anexas (cabeza, cuello, etc.), que puedan influir de forma directa o indirecta sobre el desencadenamiento o el mantenimiento de la disfunción temporomandibular en un individuo. Esto se percibe de forma bastante frecuente, cuando se realiza una anamnesis posterior al trauma en este tipo de pacientes (71, 72, 73).

La palabra trauma no solamente incluye el trauma físico, sino que existen en la revisión de la literatura múltiples referencias al trauma psicoemotivo. Es el caso del trauma que aparece tras una experiencia que afecta de manera excesiva al individuo, ya sea de forma aguda (ej. angustia postraumática tras abusos físicos o sexuales, pérdida brusca de un familiar, accidentes, terrorismo, etc.), o la que se produce de forma crónica, como las que afectan a los mecanismos de adaptación al estrés (74).

A su vez, en lo relativo a los traumas físicos, pueden ser de dos tipos:

- El primero consiste en los macrotraumas o golpes directos en la mandíbula (entre los que se encuentran los producidos por caídas, agresiones, golpes por algún objeto, o por latigazo cervical por accidente de tráfico).
- El segundo hace referencia a los microtraumas o parafunciones, con una fuerza menor, pero que a largo plazo pueden tener repercusiones sobre el aparato estomatognático.

### **3.5.1. Traumas directos**

Este tipo de trauma es muy difícil de diagnosticar, ya que el paciente no suele asociar su problema al mismo, por lo que solo se vuelven identificables cuando se indaga en la historia clínica del paciente. Pese a ello, su correcto análisis es muy importante, ya que pueden derivar en patologías de gran severidad, tales como la fractura del cóndilo ó de la cavidad glenoidea.

En un estudio en el que se analizó a 6 pacientes asintomáticos que pasaron a ser sintomáticos después de un trauma en la mandíbula, se encontró que el 50% había pasado a tener un desplazamiento de disco. Esto haría sospechar una posible relación entre traumas directos y discopatías. Sin embargo, esto es difícil de demostrar, ya que es muy difícil saber si estos pacientes tenían ya un desplazamiento de disco previo al trauma, que no había dado la cara clínicamente (75).

Un estudio que usó resonancia magnética (RMN), encontró una prevalencia de desplazamientos de disco muy baja (18%) después de un trauma directo. Tanto en pacientes que habían sufrido fractura condilar, como en pacientes que no la habían sufrido (76). Otro estudio demostró, que independientemente de donde se produzca la fractura, ambas articulaciones se ven dañadas. Aunque no se apreciaron desplazamientos de disco. (77)

### **3.5.2. Síndrome del latigazo cervical o “whiplash”**

Otra de las controversias que se reflejan en la literatura es la que se produce entre determinadas alteraciones de la posición del disco articular en la DTM y los accidentes de tráfico (“síndrome del latigazo cervical”, “síndrome de aceleración y desaceleración brusco por impactos frontales o laterales”).

Algunos estudios están de acuerdo con una relación causa-efecto entre el impacto y las alteraciones del disco (78, 79). Sin embargo, otros autores no están de acuerdo en una posible interacción entre dicho accidente de tráfico y la DTM, tal y como refleja Ferrari (80). Éste, en un estudio sobre una población lituana que había sufrido accidentes de tráfico, demostró que la prevalencia de signos de DTM tras el accidente no aumentaba respecto del grupo control.

Kasch (81) apoya los argumentos de aquellos autores que no creen en dicha relación de causa-efecto entre los accidentes de tráfico y la DTM. Aunque también concluye al igual que Palla (82), que es “factible la aparición de pequeñas microlesiones por dichos traumas en un principio asintomáticas, pero que en el futuro puedan dar como resultado la aparición de lesiones intracapsulares diferidas bien por una disminución de la capacidad de adaptación o por aumento de la carga”.

Uno de los estudios más representativos fue el de Bergman y colaboradores (83), los cuales analizaron mediante RMN las discopatías presentes en 60 individuos que habían sufrido un accidente de tráfico en los 3-14 días anteriores y compararon los resultados con un grupo control de 53 individuos sanos, sin hallar diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, al pasar un cuestionario un año después del estudio, el 33% de los pacientes que habían sufrido el accidente se quejaban de dolor en la región de las ATMs, siendo estos resultados muy significativos (84). Este estudio deja entrever una falta de asociación directa entre los accidentes de tráfico y los desplazamientos de disco, que sí encontraron por el contrario, entre dicho accidente y los síntomas de DTM al año.

Otro estudio enfocado en el mismo sentido concluyó que la mayoría de los pacientes que habían sufrido un “whiplash” presentaban un dolor orofacial crónico postraumático (85), posiblemente debido a las lesiones físicas que se hayan podido producir, así como a las alteraciones en el ámbito psicoemotivo.

### **3.6. Factores oclusales**

Los conceptos sobre la etiología de la DTM han variado mucho en las últimas décadas. Desde que Costen hiciera por primera vez referencia al “síndrome otomandibular”,

supuestamente debido a una pérdida de soporte oclusal, la oclusión ha sido considerada por muchos autores el único factor causante de la DTM, o al menos el principal (23, 86).

Entre las alteraciones de la oclusión que se han publicado en la literatura encontramos la presencia de contactos prematuros, los cuales se pueden dar:

- En el arco de cierre mandibular, provocando una discrepancia entre la posición de máxima intercuspidad y la posición de relación céntrica.
- Durante la función, es decir, en los movimientos bordeantes. Los cuales se producen durante funciones como la masticación, fonación o deglución. En este caso el nombre que reciben es el de “interferencias” o “contactos en balanceo”, y según algunos artículos, su consecuencia final podría llevar a aumento de la presión intraarticular, llegando a producir patología cuando se sobrepasa la capacidad de adaptación.

Determinadas alteraciones esqueléticas basadas en la clasificación de Angle (87) como por ejemplo la clase II, en cualquiera de sus apartados (división 1ª o división 2ª), las cuales puede estar producida tanto por componente genético, como por factores ambientales, (presencia de hábitos, tales como succión digital, respiración bucal, succión labial, etc.), pueden acarrear la presencia de mordidas cruzadas uni- o bilaterales y/o resaltes extremos entre el incisivo superior y el incisivo inferior (88).

En un artículo clásico, Ramfjord (89) escribió que “el factor más comúnmente presente en el bruxismo es una discrepancia entre la relación céntrica y la máxima intercuspidad. Invariablemente esta discrepancia está acompañada por una contracción asimétrica de los músculos masticatorios durante la deglución, por lo que, un desgaste o tallado excesivo de determinadas piezas dentarias puede eliminar el bruxismo en todos los pacientes”. Este artículo creó una corriente de opinión que llega casi a nuestros días, y fue motivo de innumerables artículos científicos tratando de demostrar dicha relación entre oclusión y DTM.

En la actualidad, los trabajos publicados por Seligman y Pullinger (90,91), concluyen que las alteraciones oclusales son sólo un cofactor que acompaña a los pacientes con DTM y que existe muy baja interrelación entre ambos factores (entre el 4,8% y el 27,1%). Aunque no es cero como propugnan algunos detractores de dicha relación, debe tenerse en cuenta.

Las variables no oclusales, que acontecen entre un 73% y un 95% de los casos requieren un arduo estudio para comprender que es necesario para un correcto diagnóstico de los pacientes con DTM. Esto también exige un correcto tratamiento multidisciplinar y multifactorial que englobe todas las causa clínicas.

Por otro lado, recientes análisis multivariantes también han proporcionado a los factores oclusales una influencia de un 27% en las patologías articulares, y de sólo un 10% en las musculares (92), lo que significa que la influencia de la oclusión en la DTM es mucho menor de lo que se pensaba anteriormente.

Para muchos autores, es imposible dibujar todas las interpretaciones etiológicas basadas en modelos de prevalencia, por lo que variables simples, como los factores oclusales, no presentan suficiente sensibilidad y especificidad por sí mismos, sino que tienen que estar presentes en modelos multifactoriales amplios. Para Seligman y Pullinger (93) queda demostrado que los factores oclusales que pueden aumentar el riesgo de padecer DTM son:

- El deslizamiento de relación céntrica a máxima intercuspidad mayor a 2 mm.
- Un resalte (overjet) superior a 6mm. (94).
- Las mordidas cruzadas.
- La carencia de 6 o más piezas en sectores posteriores.

Esto corrobora que la oclusión es un factor secundario, que puede llegar a perpetuar la DTM en los pacientes que ya la padecen, tal y como demostró McNeill (4), y analizó posteriormente Landi (92) sobre pacientes musculares de tipo 1a y 1b según los criterios RDC/TMD.

A pesar de todo lo anteriormente descrito, siguen existiendo innumerables dudas relacionadas con la interfase entre la oclusión y la disfunción craneomandibular. Por ejemplo, ¿qué influencia tienen los receptores periodontales, la fuerza oclusal o las interferencias oclusales en el desencadenamiento de la DTM?, ¿cuáles son los signos y síntomas que deben dar la alerta?



### **3.6.1. Estimulación periodontal**

El efecto reflejo de la estimulación periodontal depende de cuando, como y de qué manera, son estimulados los receptores periodontales que acompañan a las piezas dentarias. Está demostrado en animales, que una estimulación de dichos receptores periodontales en tiempo e intensidad apropiados, puede producir una contracción de ciertos músculos de cierre mandibular, en especial del masetero (95). Sin embargo, un golpe o interposición de un elemento sólido duro durante la masticación, activa un reflejo inmediato de los músculos de apertura mandibular y una disminución brusca del tono de los músculos de cierre, como mecanismo de protección ante el trauma oclusal asociado a un dolor orofacial intenso, como demostró Masson (96).

Durante el proceso de masticación, existe una regulación de los músculos elevadores encargados del cierre mandibular, por parte de los receptores periodontales. Éstos transmiten información sobre la dureza del alimento y el grado de contracción necesaria para la trituración del mismo (97). A esto se unen unos mecanismos centrales de anticipación, que se localizan en el sistema nervioso central, y que memorizan la dureza de determinados alimentos. Esto nos prepara para la presencia de dichos alimentos (98, 99). En este mecanismo se pudo comprobar, la importancia de los músculos del cuello como fijadores de la cabeza durante el proceso de masticación, ante determinados tipos de tamaño de alimentos (100).

### **3.6.2. Fuerza de la oclusión**

Existen pocos estudios sobre la variación que se produce en la fuerza oclusal cuando se altera la oclusión, bien utilizando calzas oclusales que produzcan una sobreclusión, o bien eliminando el estímulo nociceptivo de los receptores periodontales, mediante la aplicación de un bloqueo anestésico en el nervio sensitivo aferente.

En el primero de los supuestos, se ha comprobado que en animales de experimentación, la alteración de la oclusión mediante una sobreclusión produce cambios no sólo morfológicos esqueléticos, sino que también produce alteraciones de las fibras musculares, en especial del masetero (101).

El segundo supuesto, es decir el bloqueo anestésico de los receptores periodontales, ha sido ampliamente estudiado por varios autores (97, 102, 103). La mayoría concluye

que dicho bloqueo conlleva a un aumento de la fuerza oclusal resultante sobre las piezas de la arcada dentaria, en especial en los sectores posteriores, que serían los encargados de estabilizar la oclusión, tal y como preconiza Johnsen (104).

### **3.6.3. Interferencias Oclusales**

Independientemente de las repercusiones que sobre los dientes tienen las interferencias oclusales (tales como los cracks, o fracturas dentarias parciales o totales; el aumento de la movilidad de los dientes afectados; o el aumento de la sensibilidad a cargas térmicas o químicas), se ha comprobado que dichas interferencias también se suelen acompañar en alteraciones en los músculos masticatorios en general, y de los músculos elevadores o de cierre, en particular. Esto se considera como un signo de DTM, y así se recoge en los cuestionarios RDC/TMD, que nos servirán para su estudio. Todos estos contactos prematuros han sido estudiados ampliamente mediante diversos protocolos de registros electromiográficos, observándose en los mismos, la aparición de periodos de hiperactividad tras producirse dichos contactos, que se estabilizan alcanzado valores normales tras varios días. Este efecto sucede de forma análoga en los contactos en balanceo (105), y llevó alrededor de los años 80, a preconizar la utilización de restauraciones para conseguir a toda costa la guía anterior, evitando así los contactos posteriores.

A su vez, las interferencias oclusales se asociaron en el pasado a determinadas manifestaciones de bruxismo, en particular al de vigilia, desde la hipótesis de que se desencadenaba una reacción de apretamiento que pretendía eliminar dicha interferencia mediante el efecto abrasivo. En la actualidad, esta hipótesis ha sido refutada por diversos estudios científicos, entre los cuales cabe destacar los realizados por Lavigne y colaboradores (106,107).

### **3.7. Factores bacterianos**

La relación entre este posible factor etiológico y el desarrollo de artritis reactiva ha sido ampliamente aceptada por los reumatólogos. La artritis reactiva es un tipo de espondiloartropatía que se desarrolla como consecuencia de una infección en alguna parte del cuerpo (47).

Henry y colaboradores (108), fueron los primeros en sugerir que algunos pacientes con patología interna de la ATM quizás se viesen afectados por una forma de artritis reactiva no reconocida. Estos investigadores formularon esta hipótesis como consecuencia de haber encontrado *Chlamydia trachomatis* en los tejidos retrodiscales de un 39% del total de la muestra de pacientes con patología interna de ATM. Estos autores determinaron que la presencia de este patógeno se había producido a través de la microvasculación de la zona retrodiscal.

Otro estudio (109), en el que se analizó el líquido sinovial de la rodilla, se obtuvo que en pacientes asintomáticos, la proporción de "*C. trachomatis*" era del 6,6%, mientras que, en pacientes afectados por artritis reactiva, este porcentaje fue mucho mayor (50%), demostrando la relación entre la presencia de este patógeno y la artritis reactiva inflamatoria. Sin embargo, aún no se ha esclarecido si la *C. trachomatis* es la causa de la inflamación, o si por el contrario, únicamente prefiere colonizar las articulaciones afectadas de sinovitis.

Otros microorganismos implicados, que fueron encontrados en el fluido sinovial son: el *Mycoplasma genitalium*, el de mayor frecuencia, presente en un 86% de los pacientes con patología articular; y el *Staphylococcus aureus*, presente en un 60% de pacientes con patología, por tan solo un 20% de pacientes sin la misma (110).

Estas teorías han ido ganando poco a poco fuerza, en especial gracias al estudio de Henry y colaboradores (111), en el que encontró una mayor detección de anticuerpos séricos frente a *C. trachomatis* en mujeres con patología interna de ATM, tras un diagnóstico inicial por medio de resonancia magnética.

El resultado de ciertos estudios genéticos también ha fortalecido el desarrollo de esta hipótesis, basándose en el hecho de que las espondiloartropatías estén comúnmente asociadas con ciertos antígenos leucocitarios humanos (HLAs), y que la artritis reactiva sea un tipo de espondiloartropatía. Un estudio investigó la frecuencia de HLA en individuos con patología de la ATM y lo comparó con la frecuencia de HLA en individuos con patología de otras articulaciones. Este estudio demostró un aumento de ciertos alelos que habían sido relacionados con la patología articular, y de los alelos "*HLA-B7-cross reactive group*" (B7 CREG), en pacientes con patología de la ATM. Los autores sugieren que los pacientes con

estos alelos tenían un mayor riesgo de padecer patología interna de la ATM, debido a la interacción entre el agente infeccioso y su sistema inmune (112).

A su vez, otro estudio demostró que los pacientes con *C. trachomatis* en los tejidos retrodiscales, también presentaban en dichos tejidos TNF- $\alpha$  y IL-6. Por tanto los autores sugirieron que esta bacteria podía ser la causante de la patología interna de la ATM (113).

Sin embargo, esta teoría no puede aplicarse a todos los casos. La mayoría de los pacientes que se ven en la clínica diaria no presentan un escenario comparable a la artritis reactiva. Aunque haya quedado demostrada la presencia de estos mediadores inflamatorios en el fluido sinovial de ATMs sintomáticas (114,115,116), esta teoría no se puede aplicar a individuos con desplazamientos de disco asintomáticos.

Además, los altos porcentajes de desplazamientos de disco en pacientes asintomáticos (117), junto con el hecho de que el 60% de los pacientes con dolor unilateral de la ATM presenten un desplazamiento de disco en la ATM asintomática plantean dudas del papel etiológico de la inflamación en el desplazamiento del disco.

Por su parte, un estudio longitudinal demostró que el 57% de los individuos asintomáticos con desplazamiento de disco, se acaban volviendo sintomáticos a los 2 años, lo que sugiere que en realidad el desplazamiento de disco precede a la inflamación de la ATM (118).

### **3.8. Actividades parafuncionales**

Se consideran actividades parafuncionales aquellas que no son necesarias para la vida del individuo, es decir, todas las que no intervienen en la masticación, deglución, fonación o en la respiración. Entre las actividades parafuncionales más frecuentes se encuentran: el apretamiento dentario; el rechinar, la contracción muscular mantenida sin contacto dentario; el mordisqueo de labios, uñas, objetos, mejillas o lengua; la deglución atípica; el mascado de chicle o el mantenimiento de una postura mandibular excéntrica (como puede ser mantener una posición adelantada de la mandíbula).

No obstante, algunos autores (38), desarrollan la hipótesis de una falta de relación causa-efecto entre las parafunciones y el dolor muscular, apoyándose en varios hechos clínicos:

- a) Muchos pacientes que parafuncionan durante el sueño (bruxismo del sueño) no muestran dolor matutino.
- b) Existen pacientes con signos evidentes de desgaste oclusal e hipertrofia muscular que no refieren dolor muscular. En cambio, sí aparecen pacientes con pocos síntomas de parafunción, y sin embargo, refieren un dolor muscular exacerbado.
- c) Al contrario que los bruxistas del sueño, los pacientes con dolor muscular suelen referir dolor durante la vigilia (7,38) y no durante el sueño, pudiéndose demostrar que existe una mayor aparición de dolor muscular en mujeres que en hombres.

La justificación de los apartados a) y b), puede realizarse en función de la existencia de contracciones intensas pero que, durante periodos de tiempo prolongados, pueden desarrollar una adaptación de la capacidad de dichos músculos de carga mediante un aumento del tamaño de la musculatura, tal como se produce en personas acostumbradas a ejercicios físicos repetidos (119).

Por el contrario cuando aparece dolor tras parafunciones cortas pero intensas por movimientos excéntricos, como por ejemplo las que aparecen tras tratamiento dentales con un largo periodo de máxima apertura bucal, donde es imposible que se desarrolle la adaptación, se observa como aparecen mioespaños o dolor muscular. El apartado c) acontece en personas que muestran apretamiento diurno continuo, que están asociados a una mayor predisposición a padecer mioartropatías que los bruxistas del sueño (8).

Esto cobra especial relevancia al haberse demostrado, que existen numerosas contracciones excéntricas de los músculos del sistema masticatorio durante diferentes fases de la función mandibular (por ejemplo, rechinar, movimientos bordeantes como lateralidad protrusiva, o apertura mandibular máxima). En un estudio realizado por Gay y colaboradores (120), se observó que los pacientes con dolor muscular, tenían una resistencia a la fatiga menor que el grupo control, a la hora de realizar movimientos excéntricos. Estos movimientos excéntricos pueden ser medidos y registrados gracias al uso de la electromiografía (EMG), midiendo los picos de activación en pacientes con DTM, y comparándolos con el grupo control, especialmente en movimientos de máxima apertura ó

“Endfeel” (121). Esto permite diferenciar las limitaciones de apertura de tipo muscular, producidas como reflejo antiálgico, a las limitaciones de apertura de origen articular (122).

Todos estos signos clínicos que afectan a la musculatura se han visto reflejados mediante pruebas diagnósticas complementarias como es el uso del ultrasonido. Arijji y colaboradores (123), estudiaron mediante esta técnica el volumen de los músculos de cierre mandibular, en particular del masetero en pacientes con dolor muscular, comparándolos con un grupo control sano, concluyendo que los maseteros de los pacientes con dolor orofacial tenían un volumen aumentado, respecto de los pacientes sanos, percibiéndose un aumento de edema en los mismos.

### **3.8.1. Parafunciones relacionadas con posiciones mandibulares forzadas**

Se ha comprobado que la tendencia por parte de determinadas personas por mantener posturas de la mandíbula en posiciones excéntricas laterales o protrusivas suele tener una repercusión sobre la musculatura masticatoria, como son contracciones y elongaciones asimétricas.

También suelen presentar un mayor riesgo los individuos de clase II esquelética división 1ª, que presenten un resalte exagerado. Esto se debe, a que estos pacientes tienden a desarrollar un movimiento de avance mandibular (“protrusión mandibular”), para compensar estéticamente el perfil. Este vicio postural se relaciona con un aumento del riesgo de padecer dolor orofacial (124).

### **3.8.2. Parafunciones relacionadas con la actividad profesional**

En algunas ocasiones se ha propuesto relacionar el dolor producido por la parafunción, con el dolor muscular que sobreviene como consecuencia de una actividad profesional determinada en la que se requieren movimientos repetidos de una determinada cadena muscular durante largos periodos de tiempo, y con escasas pausas entre dichos movimientos.

Esto ha sido reseñado por algunos autores expertos en enfermedad profesional como Van der Windt (125), en su estudio sobre pacientes con dolor en el hombro por movimientos repetidos o por posturas anómalas que persisten en el tiempo, como por ejemplo la enfermedad profesional en odontólogos. De forma similar les sucede a ciertos profesionales

de la música, como es el caso de los violinistas puesto que, al apoyar los violines en el cuello, tienden a desviaciones laterales de la mandíbula de forma sostenida. De igual forma puede pasar con vicios posturales durante el sueño, como la interposición del brazo por debajo de la almohada, o el uso de un modelo de la misma excesivamente alto, pudiendo llevar ambos también a una desviación lateral mandibular.

El dolor muscular no solamente es patognomónico del aumento de la actividad muscular, sino que también puede aparecer en personas que presenten una baja actividad. Algunos autores (126) formulan una hipótesis para justificar dicha mialgia, concluyendo que la misma puede ser debida a una contracción inicial de las fibras musculares compuestas por unidades motoras de bajo umbral. Éstas, se contraen en primer lugar, sin que haya contraído el resto de unidades motoras del músculo, demostrándolo en músculos del hombro y nuca mediante estudios electromiográficos.

Se ha comprobado la existencia de un determinado tipo de fibras musculares denominadas “fibras rojas desgarradas”, en el músculo trapecio, que coinciden con las fibras tipo 1. Estas fibras tienen mayor facilidad para la sobrecarga, isquemia y deficiencia en la eliminación de metabolitos que suele acarrear la contracción muscular, tal y como ocurre también en otras mialgias musculares, como por ejemplo en la fibromialgia (127).

### **3.8.3. Dolor posterior al ejercicio**

Este dolor puede aparecer en dos circunstancias determinadas: una es como consecuencia de situaciones de isquemia (“dolor isquémico”), en la que se producen contracciones prolongadas de músculos de la masticación, como pueden ser los maseteros. Esto puede conllevar una disminución del aporte sanguíneo a dicho músculo durante una fracción larga de tiempo, lo que impide la eliminación de los metabolitos, los cuales están presentes en la cadena de la inflamación y del dolor (128). Este dolor puede ser eliminado rápidamente al producirse una hiperemia reactiva; la otra, en contraposición al dolor isquémico, puede presentar un dolor que se desarrolla durante las contracciones excéntricas. Pueden causarse microlesiones del tejido muscular, fundamentalmente de las microfibrillas, del sarcómero y del tejido conjuntivo. Estas lesiones provocan una inflamación que suele irritar las terminaciones nerviosas nociceptivas eferentes, con la aparición de un dolor

muscular retardado o post-ejercicio, que suele aparecer pasado un tiempo después del mismo, con un punto álgido doloroso entre las 24 y 48 horas (119).

### **3.8.4. Bruxismo**

De entre todas las actividades parafuncionales, una de las más estudiadas en la literatura científica, así como una de las que más se ha asociado con la disfunción craneomandibular es el bruxismo. El bruxismo es una parafunción caracterizada por el apretamiento y/o rechinar durante la vigilia y/o el sueño. A pesar de despertar un gran interés, aún existen muchas incertidumbres respecto a este desorden, no habiéndose consensuado aún definición del mismo, etiología, método diagnóstico eficaz, o su repercusión sobre otras patologías

Entre otras definiciones encontramos la de Lavigne y colaboradores (129), que definen el bruxismo como “el término clínico para el apretamiento y rechinar de los dientes durante el sueño”. O la definición de la Academia Americana de Medicina del Sueño (130), que lo define como “una parafunción oral caracterizada por rechinar y apretamiento dentario durante el sueño”.

La Academia Americana de Dolor Orofacial lo definió en 2008 (131), como “una actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye el apretamiento, rechinar o abrazamiento dentario de manera inconsciente”.

Finalmente una de las definiciones más actuales es la de Lobbezoo y colaboradores (132), en la que el bruxismo queda descrito como “una actividad repetitiva de la musculatura masticatoria, caracterizada por el apretamiento o rechinar de los dientes y/o por el refuerzo o empuje de la mandíbula”.

#### **A) Clasificación del bruxismo**

El bruxismo puede clasificarse en función a varios criterios:

1. Según el momento en que se realice:

- Bruxismo de vigilia
- Bruxismo de sueño
- Mixto



Anteriormente el bruxismo se clasificaba, como bruxismo de día y bruxismo de noche. Sin embargo, debido a que muchos pacientes trabajan durante la noche y duermen durante el día, se empezó a considerar más apropiado hablar de bruxismo del sueño y bruxismo de vigilia.

2. Según su etiología:

- Bruxismo primario, esencial o idiopático: No se conoce causa aparente
- Bruxismo secundario a: enfermedades (coma, ictus, parálisis cerebral), fármacos (antipsicóticos, cardioactivos...), drogas (anfetaminas, cocaína, éxtasis)

3. Según el tipo de actividad motora, el 90% de los episodios del bruxismo del sueño son de tipo fásico y mixto, mientras que la mayoría de los episodios de bruxismo de vigilia son de tipo tónico.

- Tónico: contracción muscular sostenida durante más de 2 segundos.
- Fásico: Contracciones breves y repetidas de la musculatura masticatoria con tres o más estallidos electromiográficos consecutivos que duran entre 0,25 y 2 segundos cada uno.
- Mixto: combinación de episodios fásicos y tónicos.

La actividad fásica es la más característica del bruxismo del sueño, llegando a representar, junto con el tipo mixto, el 90% de los episodios que se suceden durante el sueño. Este tipo de bruxismo, también definido como rechinar, suele ir acompañado de un sonido característico como consecuencia del contacto entre los dientes, que suele ser percibido por la pareja ó por el compañero de cuarto, siendo por tanto uno de los principales medios de conocimiento del problema para el paciente. En un estudio realizado por Lavigne y colaboradores (133), y en el que se estudió por medio de polisomnografía a un grupo bruxista y a un grupo control, la frecuencia de las diferentes actividades motoras durante el sueño fue de tipo fásico o rechinar en el 52,5%, de tipo mixto en un 36,1% y de tipo tónico o apretamiento en el 11,4%.

Por su parte, la actividad bruxista mas realizada durante el periodo de vigilia, es el apretamiento dentario ó actividad tónica. Muchos pacientes refieren sorprenderse al descubrir como apretaban sus dientes de forma involuntaria mientras realizaban una tarea

que requería concentración, o al encontrarse emocionalmente estresados. Las actividades de tipo fásico en este periodo del día, son mucho menos frecuentes. Y cuando se dan, suelen estar relacionadas con alteraciones neurológicas, lesiones cerebrales ó con la ingestión de alguna medicación antidepresiva (134).

4. Según su presencia actual o pasada, frecuentemente difícil de diferenciar:
  - Bruxismo pasado.
  - Bruxismo actual o presente.

## **B) Epidemiología del bruxismo**

Determinar la prevalencia de esta parafunción en la población general es difícil. Por lo general existe una falta de acuerdo generalizado en cuanto a su relación con el género y a su prevalencia, yendo esta última desde el 6% al 91% (135). Estas diferencias pueden atribuirse a:

- La metodología empleada para el diagnóstico del bruxismo.
- Características de la población a estudio.
- Tipos de bruxismo.

### **B.1. Según la metodología usada para el diagnóstico**

Uso de facetas de desgaste como diagnóstico. Algunos estudios usan la cantidad de desgaste dentario visto en clínica para valorar la presencia de bruxismo. En este aspecto, hay investigaciones que presentan una prevalencia de aproximadamente el 50% en población general (136, 137). Esta prevalencia es mucho mayor que la encontrada usando cuestionarios (30% aproximadamente). Un estudio que sirve de ejemplo al caso, es el de Seligman y colaboradores (138), que obtuvo una prevalencia de bruxismo medido por desgaste dentario de un 91,5%, mientras que si se hubiera medido por cuestionarios, se habría obtenido de un 23%. Esto puede llevar a pensar que, o bien se infra-diagnostica el bruxismo por medio de los cuestionarios, o bien se sobrediagnostica con el uso del desgaste dentario. Por su parte, el uso del desgaste dentario ha sido muy discutido. Por un lado, existen estudios que comparan el desgaste con la actividad del masetero, sin encontrar ninguno tipo de asociación. Por otro, diversos estudios (131) han dejado clara en múltiples ocasiones, la multitud de factores que tienen influencia en dicho desgaste (edad, género, dieta, dureza del esmalte, pH salivar, etc.).

Uso de cuestionarios. Es uno de los más usados en la bibliografía por su facilidad y bajo coste. Sin embargo su fiabilidad ha sido puesta en duda en algunas ocasiones, ya que la respuesta puede verse influida por:

- La edad; cuanto mayor sea, más maduro será y más consciente de sus hábitos.
- El diagnóstico previo de otro dentista. Muchos pacientes empiezan a pensar que son bruxistas desde que su dentista les diagnosticó y les hizo una férula de descarga. Aunque en múltiples ocasiones se ha visto que en estas férulas no hay desgaste alguno, los auténticos bruxistas dejan marcas en ellas (139, 140).
- Realizar varias veces el mismo cuestionario en un estudio longitudinal, al ver varias veces la misma pregunta, los pacientes prestan más atención a sus acciones y refieren hábitos de los que anteriormente no era consciente.

Un aspecto muy importante en el uso de cuestionarios, es cuando una tercera persona (pareja o compañero de habitación) puede confirmar este hábito, normalmente por el tan característico sonido nocturno. En caso de bruxismo en niños, son los padres los únicos capaces de confirmarlo. En un estudio en el que se pasó cuestionarios a padres se obtuvo una prevalencia aproximada del 38%. A lo que se añadía que: dormir con la puerta de la habitación abierta, el babeo, hablar durante el sueño, y la patología psicológica, estaban significativamente asociados con un aumento del hábito bruxista (141).

Por otro lado, el apretamiento es una actividad que fluctúa en el tiempo, y que se ha visto muy relacionado con el estrés. Por lo que el uso de cuestionarios dará mediciones distintas, según el momento de la vida en que se encuentre la persona entrevistada.

## **B.2. Según la características de la población a estudio**

Además de la metodología usada para el diagnóstico del bruxismo también es muy importante el tipo de muestra sobre la que se hace el estudio, ya que, en función de la misma los resultados finales pueden variar.

Edad. Ciertos estudios, han considerado el bruxismo como una entidad muy frecuente durante la infancia, que no suele permanecer durante la edad adulta (142). Este se ve como una consecuencia de:

- Un proceso fisiológico hacia la erupción dental madura.
- Interferencias oclusales.
- Erupción de los dientes permanentes.

Sin embargo, al contrario de estas creencias, se ha demostrado por medio de estudios longitudinales, que los pacientes que bruxan desde edades tempranas suelen mantener estos hábitos hasta la edad adulta (143). Sin embargo, sí que es cierto, que la edad es un factor importante en la prevalencia del bruxismo, ya que:

- En caso de que se mida por desgaste dentario, este parecerá mayor en personas de mayor edad. Este ejemplo queda de manifiesto en un estudio, en el que, tras analizar el desgaste dentario se encontró un aumento del mismo en niños 3-5 años, y un descenso en dicho desgaste en niños de 10 años. Estas diferencias, se debieron, a que lo niños de 10 años ya habían exfoliado todos los dientes temporales desgastados, habiéndoles erupcionado ya la dentición definitiva sin desgaste. Mientras que los niños de 3-5 años sólo tenían los dientes temporales desgastados (144).
- Mientras que si se usan cuestionarios, los pacientes con una edad igual o mayor a 60 años presentan un descenso brusco del bruxismo (145).

Pacientes con disfunción temporomandibular. Los estudios que valoraron la prevalencia de bruxismo en muestras de pacientes con disfunción temporomandibular, hallaron prevalencias mucho mayores que aquellos que lo hicieron sobre población general. Por tanto a la hora de valorar la frecuencia de esta parafunción es muy importante especificar qué tipo de población se está estudiando.

### **B.3. Según el tipo de actividad bruxista**

Tal y como ya hemos mencionado anteriormente, el bruxismo puede ser tanto de tipo tónico ó apretamiento, cómo de tipo fásico o rechinamiento. Pueden darse, tanto durante la vigilia, como durante el sueño. El bruxismo tónico es más frecuente durante la vigilia y el fásico lo es más durante el sueño. Por ello, es importante tomar ambas actividades como entidades totalmente diferentes, ya que, en función del momento del día en el que se esté, las frecuencias del bruxismo podrán variar (146).

### **C) Etiología del bruxismo**

En un principio, teorías como las de Karolyi y colaboradores (147), apuntaban a un posible origen oclusal de estas actividades. Sin embargo fueron perdiendo apoyo conforme pasaba el tiempo. Actualmente, los tres grupos de factores que se sospecha que juegan un papel importante en el desarrollo del bruxismo son: los factores morfológicos, los patofisiológicos y los psicosociales.

#### Factores morfológicos.

En este grupo se pueden incluir, tanto las alteraciones en la oclusión, como las de la anatomía orofacial. Anteriormente, se sospechaba que la oclusión jugaba el papel más importante en el desarrollo y mantenimiento del bruxismo. Sin embargo, actualmente se cree que su papel es mucho más pequeño, aunque sin embargo aún presente.

Un estudio clásico en este sentido es el Ramfjord y colaboradores (89). En él, tras analizar por medios de registro electromiográficos durante 45-60 minutos como el paciente realizaba tareas de ejercicios, se determinó que ciertas características oclusales podían ser responsables de la aparición del bruxismo, especialmente las discrepancias entre céntrica y máxima intercuspidadación, y la presencia de contactos de balanceo en lateralidades. Además Ramfjord explicó que los tallados oclusales llevaron siempre a la desaparición del bruxismo. Sin embargo, los resultados son dudosos, ya que no se midieron parafunciones reales. Este artículo tuvo un gran impacto en la odontología clínica durante muchas décadas, existiendo aún estudios que tratan de demostrar el papel central de la oclusión en la génesis del bruxismo.

En contraposición a este artículo, Rugh y colaboradores (148), tras crear una interferencia artificial en la región molar, y analizar mediante electromiografía el sueño del paciente, observaron un descenso en la presencia de parafunciones de hasta un 90%. Por su parte, en estudios mejor controlados que los de Ramfjord (149), la eliminación de las interferencias no mostró repercusiones en la actividad bruxista.

En este aspecto, son muchos los estudios que están de acuerdo en que no existe ninguna, o casi ninguna relación entre el bruxismo, ya se mida éste con cuestionarios o clínicamente, y los factores oclusales, ya sea en adultos (150,151, 152) o en niños (153). Por tanto se puede determinar que, aunque la oclusión es muy importante para la distribución de

las fuerzas resultantes de la actividad bruxista (154), no parece tener relevancia en la etiología de la misma.

En lo relativo a la anatomía orofacial, son varios los estudios que han tratado de analizar su correlación con la presencia de bruxismo. Young y colaboradores (155) encontraron anchuras bicigomáticas mayores en pacientes bruxistas diagnosticados mediante el uso de cuestionarios. Waltimo y colaboradores (156), en un estudio centrado en el desgaste dental, relacionaron una forma de arcada más rectangular, con un desgaste dental más severo. Además se encontró que los pacientes con más bruxismo tenían una morfología facial más cuadrada, la mandíbula rotada anteriormente, una altura facial anterior más pequeña, y un mayor ángulo interincisivo. Uno de los estudios que sí utilizó la polisomnografía, el de Lobbezoo y colaboradores (157), no encontró asociación ninguna entre el bruxismo y la oclusión ó la anatomía orofacial.

Es importante especificar como ya hemos mencionado anteriormente la importancia de distinguir entre bruxismo del sueño (BS) y bruxismo de vigilia (BV), ya que mientras que el BS se mide muy bien con polisomnografía, el BV sólo puede detectarse de forma clínica y a partir de cuestionarios. A su vez, el hecho de que pudiera haber relación entre un determinado tipo de morfología orofacial y el bruxismo, no tendría porque implicar que este tipo de morfología fuera la causa del mismo, ya que muy bien podría ser consecuencia de la presencia de esta actividad parafuncional durante largo periodo de tiempo.

#### Factores psicosociales.

El papel de la psicología en la génesis del bruxismo ha ido ganando relevancia con el paso del tiempo. Rosales y colaboradores (158), en un estudio en el que provocaron estrés emocional a un grupo de ratas al hacerles ver como daban electroshock a las ratas vecinas, observaron que hacían un movimiento similar al bruxismo, en comparación con un grupo control.

Estudios como los de Olkinuora y colaboradores (159) o Kampe y colaboradores (160), en los que se usaron cuestionarios, encontraron que los pacientes bruxistas tenían una mayor tendencia a padecer desordenes psicológicos y a ser más ansiosos. Respecto a los

niños, en otro estudio (161), en niños de 5 y 6 años, los bruxistas también fueron más ansiosos.

En un estudio realizado mediante polisomnografía por Major y colaboradores (162), en el que se comparó a 7 bruxistas con 7 controles, se observó que los pacientes que presentaban bruxismo presentaban una mayor ansiedad.

Otro estudio de gran relevancia, es el realizado por Gómez y colaboradores (163), en el que se produjo estrés en ratas, pinchándolas durante 5 minutos la cola. Se registró el tiempo de movimientos masticatorios, y se dividió en dos la muestra, en función de si presentaban o no un comportamiento bruxista. Posteriormente se evaluaron los niveles de dopamina en el núcleo estriado, tanto en el momento después de la situación estresante, como 24 minutos después de esta. Encontraron que justo en el momento después de la situación estresante, los niveles de dopamina eran similares en el grupo bruxista y el grupo control, pero que, sin embargo, a los 24 minutos, el incremento de dopamina en el núcleo estriado del grupo bruxista era significativamente menor que en el grupo control.

Estos resultados llevan a pensar, que tal y como se ha mencionado anteriormente, las actividades parafuncionales probablemente se produzcan en la amplia mayoría de la población como una respuesta a situaciones estresantes. Sólo cuando diversos factores actúan aumentando la intensidad, frecuencia o duración de estas parafunciones, o disminuyendo la resistencia de las estructuras estomatognáticas, se puede llegar a producir el bruxismo como una actividad patológica parafuncional.

#### Factores patofisiológicos.

Se ha sugerido que muchos factores patofisiológicos podrían estar involucrados en la génesis del bruxismo. Entre otros el bruxismo se ha relacionado con:

- Alteraciones del sueño
- Alteraciones de la química cerebral
- Uso de medicamentos
- Consumo de drogas
- Tabaco
- Consumo de alcohol

- Factores genéticos
- Ciertos traumas y enfermedades

Respecto al sueño, se ha dado una gran importancia a la relación entre el bruxismo del sueño y la presencia de microdespertares (“arousal”), publicándose numerosos estudios sobre este aspecto. Un ejemplo de estos es el estudio de Wrubble y colaboradores (164), en el que se definen los microdespertares (“arousal”) como un cambio repentino en la profundidad del sueño, en la cual el paciente pasa a una fase más ligera del mismo ó incluso llega a despertarse. Estos microdespertares van acompañados de grandes movimientos, aparición de complejos-k en el electroencefalograma, aumento del ritmo cardíaco, vasoconstricción periférica y un aumento en la actividad muscular.

Sobre este aspecto, en una revisión de la literatura, Kato y colaboradores (165), también sugirieron la asociación entre una serie de eventos, entre los que se encontraban el autonómico (cardíaco), los cambios en la activación de la corteza cerebral (microdespertares), y la aparición del bruxismo del sueño. Además, se ha encontrado asociación entre esta parafunción y: una posición supina durante el sueño, el reflujo gastroesofágico, disminución del pH en la orofaringe, y deglución (166, 167). En relación a la estructura del sueño, Ohayon y colaboradores (168), informaron de un aumento del riesgo de bruxismo en presencia de ronquido fuerte y apnea del sueño.

En otro estudio muy esclarecedor, Mizumori y colaboradores, estudiaron mediante electromiografía y electrocardiografía durante dos noches consecutivas a 14 bruxistas del sueño, tras lo cual observaron que el 90% de los episodios de bruxismo del sueño, podían ser previsto por un aumento del ritmo cardíaco del 110% (169).

Ciertas alteraciones de la química central también pueden verse envueltas en la etiología del bruxismo. Según esta teoría, refrendada por diversos estudios (170), un desequilibrio entre las vías dopaminérgicas directa e indirecta a nivel de los ganglios basales subcorticales podría llevar a la aparición de alteraciones en los movimientos musculares, como se da en pacientes de Parkinson, y en menor medida en el bruxismo (171).

En este sentido, se ha demostrado que el uso a corto plazo de L-dopa (170), precursor dopaminérgico de bromocriptina, un receptor agonista D2 y de pergolida (172), receptor



agonista D1/D2, reducen la actividad bruxista, en estudios medidos por polisomnografía. Sin embargo un uso crónico de L-dopa en pacientes con Parkinson puede provocar bruxismo (173). Al igual que se observó que el uso crónico de somnolépticos, proporciona un aumento del bruxismo cuando el paciente está despierto (174). De igual manera, los fármacos que influyen sobre el sistema dopaminérgico, como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, pueden causar bruxismo tras un uso prolongado (175, 176).

Por su parte, también se ha encontrado mayor frecuencia de actividades bruxistas, en adictos a ciertas “drogas duras” (177). Un ejemplo de esto son dos casos clínicos, en los que se halló un bruxismo severo en relación al consumo de anfetaminas (178). En este sentido, el metilfenidato, un fármaco similar a las anfetaminas que se usa en pacientes con deficiencia de atención, también presenta entre sus posibles efectos secundarios, la presencia de bruxismo (179).

En relación al trauma y al alcohol, diversos estudios parecen encontrar correlación con la presencia de bruxismo. La nicotina estimula las actividades dopaminérgicas centrales, lo que quizás pueda explicar porque los fumadores informan padecer dos veces más bruxismo que los no fumadores, y presentan hasta cinco veces más episodios bruxistas durante el sueño (180). En este sentido Ohayon y colaboradores (168), informaron que los fumadores, consumidores de cafeína o alcohol, tenían mayor riesgo de padecer bruxismo (168). Hartmann (181) descubrió que un consumo de alcohol superior a cuatro unidades en un día estaba asociado con una mayor frecuencia de bruxismo.

En relación a la genética aún existen muchas incógnitas. Hubblin y colaboradores (182) encontraron, tras pasar cuestionarios a 4000 parejas de gemelos, que la influencia de la herencia estaba presente entre un 39-64%. Michalowicz y colaboradores (183), concluyeron tras explorar a 250 gemelos que esta correlación no existía.

Finalmente cabe destacar la posible influencia de traumas o de diversas enfermedades, ya que tal y como describieron Millwood y Fiske (184), o Pidcock y colaboradores (185), el daño cerebral puede ser una de las causas de aparición del bruxismo. Por otro lado, el bruxismo se ha visto relacionado, en mayor o menor medida, con las siguientes enfermedades:

- Infarto de Ganglios basales
- Parálisis cerebral
- Síndrome de Down
- Epilepsia
- Enfermedad de Huntington
- Enfermedad de Leigh
- Septicemia meningocócica
- Atrofia sistémica múltiple
- Enfermedad de Parkinson
- Síndrome de estrés postraumático
- Síndrome de Rett
- Alzheimer

A la hora de diferenciar entre diferentes tipos de bruxismo, se está viendo que mientras que el rechinar ó bruxismo fásico se está relacionando más con trastornos patofisiológicos, el bruxismo de apretamiento ó tónico, se está asociando en mayor medida con patologías psicosociales, tales como la ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y personalidades de características temperamentales.

#### **D) Métodos diagnósticos del bruxismo**

Los principales métodos utilizados en el diagnóstico del bruxismo son:

- Polisomnografía (“gold standard”).
- Electromiografía.
- Uso de cuestionarios.
- Desgaste dental.
- Molestias musculares matutinas.

La única forma de realizar un diagnóstico de certeza del BS es mediante el uso de polisomnografía. Por desgracia, esta es una prueba cara y difícil de realizar debido a la escasez de laboratorios del sueño. Por tanto, el bruxismo por auto-percepción, y el bruxismo diagnosticado clínicamente, son los más usados para estudios de amplias muestras, a pesar de no ser tan fiables y no permitir diferenciar entre los tipos de bruxismo.

### 3.8.5. Dolor orofacial y disfunción temporomandibular

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor –IASP- (1986), define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con daño tisular real o potencial, o descrito en términos de tal daño”.

El dolor está definido en términos de una experiencia humana, evitándose establecer únicamente una relación entre dolor y estímulo. Al mismo tiempo, toma en consideración el hecho biológico del posible daño tisular, real o potencial, causado por el estímulo que produce el dolor. La definición reconoce dos elementos comunes, los cuales unidos son suficientes para que exista dolor (1987):

- “Percepción sensorial asociada con daño tisular real o potencial” y
- “Sentimiento emocional no placentero que acompaña la percepción sensorial”.

El énfasis de esta definición está basado en una experiencia sensorial y emocional en la cual, el dolor no está definido exclusivamente en términos de impulso nociceptivo, sino también en términos de estado psicológico, particularmente, en el caso del dolor crónico (1988).

La discusión de la definición de dolor debe considerar el estudio de la función, puesto que el dolor es más que una sensación. El dolor crónico debe ser considerado en el contexto de las capacidades e incapacidades del paciente (1988). Se usan tres grandes categorías para definir alteraciones en la capacidad funcional (1989):

- Impedimento. Cualquier pérdida o anormalidad estructural o funcional, psicológica, fisiológica o anatómica.
- Limitación funcional. Cualquier restricción o falta de habilidad para realizar una actividad, que resulta de un impedimento de la manera o en el rango considerado normal para un ser humano.
- Incapacidad. Una desventaja para un individuo dado, resultante de un impedimento o de una limitación funcional, que limita o evita el llevar a cabo un papel que es normal, en función de la edad, el sexo y los factores sociales y culturales, para ese individuo.

El impedimento da paso a la incapacidad sólo cuando la patología limita la capacidad individual para lograr las demandas que pertenecen a actividades específicas, como por

ejemplo desempeñar el papel de padre o estudiante (189). Se ha prestado poca atención al concepto de la incapacidad asociada al dolor crónico. Incapacidad es diferente de impedimento. La incapacidad está relacionada con la interrelación de variables tales como intensidad, extensión y duración, así como también aspectos que no se refieren al dolor en sí mismo; por ejemplo, respuestas emocionales y cognoscitivas y aspectos ambientales.

Dada la importancia del dolor como síntoma en los pacientes con DTM, Price y colaboradores (188) opinaban que “para lograr una mejor comunicación entre los clínicos, debe haber un lenguaje común, y un sistema de clasificación que puede ser usado de manera consistente”. El tiempo de duración del dolor era, para su parecer, una de las formas de clasificarlo.

El dolor asociado con un daño tisular, inflamación, o con un proceso patológico que sea de relativamente breve duración, horas, días o semanas, independientemente de la intensidad, es considerado como dolor agudo. Por el contrario, el dolor que persiste por largo periodo de tiempo, meses o años, que acompaña a una enfermedad, o que está asociado a un daño que no se ha resuelto en el tiempo esperado, se denomina dolor crónico (190).

#### **A) Componentes bioquímicos del dolor crónico**

Feuerstein (127) considera que el conocimiento de los componentes operacionales, involucrados en el dolor crónico, ayudarían al clínico a ubicarse en el contexto de lo que significa este problema, y a evaluar y manejar estos pacientes tan complejos. Estos componentes de la definición operacional son los siguientes:

- Sensación de dolor. Se refiere a la experiencia real de dolor, tal y como la describe el paciente. Este componente incluye la calidad sensorial real del dolor y su ubicación.
- Conducta ante el dolor. Se refiere al conjunto complejo de expresiones y conductas observables que sugieren que el paciente tiene dolor. Tales conductas pueden variar en el tiempo, y varían mucho más de paciente a paciente (191).
- Funcionamiento en el trabajo. El área de capacidad funcional ha sido importante durante años para la rehabilitación del paciente, y ha comenzado recientemente a ser de interés en el estudio del dolor crónico. Para la evaluación de este componente, se han utilizado técnicas de observación directa a través de videos, en el lugar de trabajo, y simulaciones de actividades laborales. De este modo, la influencia de la

sensación dolorosa y las emociones en la realización de las labores en el lugar de trabajo pueden ser evaluadas correctamente.

- Funcionamiento en el hogar. Una definición completa del dolor crónico debe incluir las actividades que el paciente es capaz de realizar en el hogar, no sólo desde el punto de vista de actividades de trabajo, sino de su desempeño en el papel que le corresponde dentro del seno familiar.
- Estado emocional. Los factores emocionales pueden tener un papel importante en el inicio, la exacerbación y el mantenimiento de una variedad de trastornos de dolor crónico con o sin generadores fisiopatológicos del dolor.
- Preocupación somática. La preocupación somática representa el componente cognitivo del dolor crónico y puede ser definido como una sensibilidad aumentada y una atención selectiva a una incomodidad en el organismo.

Aronoff (192) afirma que el dolor crónico es un enigma médico, que se ha convertido en un problema de salud pública. El dolor crónico es un problema que involucra sufrimiento, incapacidad, impedimento y grandes gastos. El clínico es el responsable de reconocerlo, diagnosticarlo y tratarlo. Al cambiar la visión del dolor como una “percepción”, más que una “sensación”, ha cambiado la comprensión y el manejo del problema.

Turk y colaboradores (193), enfatizan en la importancia de una evaluación completa a los pacientes con dolor crónico integrando la información de los aspectos físicos, psíquicos y conductuales. El interés por el estudio del dolor crónico continúa creciendo, y por tanto, crece la necesidad de una clasificación que sea universalmente aceptada. Son muchas las especialidades involucradas en el estudio del dolor crónico, y cada una de ellas tiene su propio enfoque del problema. Así que, un enfoque multidisciplinario es lo más recomendable.

Dworkin (194) afirma que las condiciones orofaciales dolorosas más prevalentes son de origen musculoesquelético y, entre estas, las más comunes son los trastornos temporomandibulares (TTM), considerados como una condición de dolor crónico.

Las condiciones de dolor crónico están asociadas, generalmente, con procesos fisiopatológicos específicos, ó la pérdida de alguna estructura biológica. Esta enfermedad será más importante en la medida en la que la patología afecte al funcionamiento (194).

En este aspecto, es importante reseñar la influencia que la neuroplasticidad podría tener en el desarrollo de esta patología. Ya que tal y como demuestran ciertos estudios, pasado cierto tiempo de sufrimiento de dolor agudo, se produce un fenómeno de “sensibilización central” (195). Este estado hace que el dolor permanezca incluso aunque se elimine la causa original que lo comenzó. Un signo identificativo de estos pacientes, es la aparición de los fenómenos de “hiperalgesia” y “alodinia”.

### **3.8.6. Clasificación según criterios RDC/TMD**

La falta de criterios diagnósticos unificados para definir los subtipos clínicos de la DTM, es un problema crítico para el entendimiento profundo de los TTM. Dworkin (188), presentó un proyecto para tratar de establecer criterios diagnósticos unificados para la investigación, titulados “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular disorders” (RDC/TMD), traducido al español como “Criterios Diagnósticos en Investigación para Trastornos Temporomandibulares”. Estos criterios fueron ofrecidos para permitir la estandarización y replicación de las investigaciones en este campo, de manera que se pudiese obtener una información suficientemente válida y fiable.

Se propone un sistema de dos ejes (o axis). En un eje se coloca el diagnóstico clínico, y en el segundo eje se evalúa el aspecto psicológico. Con relación a la utilización de un sistema multiaxial, el proyecto se vio influenciado por esfuerzos similares realizados en otros campos, debido a la naturaleza multidimensional del dolor crónico. Tal y como se refleja en el sistema de clasificación diagnóstica diseñado por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Este diseño emplea cinco ejes:

- Lugar del dolor.
- Sistema orgánico (incluyendo el componente emocional y psicológico).
- Característica temporal y patrón de ocurrencia del dolor.
- Autodescripción del paciente en cuanto a la intensidad y cronicidad del dolor.
- Etiología del problema (188).

Los dos aspectos más relevantes de este enfoque son los siguientes:

- Las condiciones relacionadas con el dolor persistente son muy complejas para ser adecuadamente diagnosticadas usando un solo eje.

- La utilidad de la incorporación de los factores psicológicos y conductuales dentro del sistema de clasificación.

El primer eje propuesto es el de la patología física. Con relación a este, Ohrbach y Stohler (188), presentan algunas clasificaciones que han sido publicadas a través del tiempo. Ellos afirman que estos sistemas taxonómicos enfatizan la clasificación de los pacientes de acuerdo con hallazgos físicos, y anticipan la necesidad de una segunda dimensión, producto de la enorme importancia de las variables psicosociales en el dolor crónico. Además, afirman que ninguno de los sistemas taxonómicos orienta en cuanto a la etiología y pronóstico de la enfermedad, probablemente debido a la falta de conocimiento en estos aspectos. Se espera que una vez que todo ello se entienda mejor, los próximos sistemas de clasificación proporcionarán información en este campo.

LeResche, Mohl, Sommer y Truelove (188) dividen el diagnóstico de las condiciones físicas basándose en el Axis I de los criterios RDC/TMD:

1. Diagnóstico muscular

- a. Dolor miofascial
- b. Dolor miofascial con apertura limitada

2. Desplazamiento meniscal

- a. Desplazamiento meniscal con reducción
- b. Desplazamiento meniscal sin reducción y con limitación de apertura
- c. Desplazamiento meniscal sin reducción y sin limitación de apertura

3. Artralgias, artritis y artrosis

- a. Artralgia
- b. Osteoartritis de la ATM
- c. Osteoartrosis de la ATM

Von Koff, Friction y Orbach (188), opinaron que la experiencia clínica y de investigación para la variedad de condiciones de dolor crónico, incluyendo los TTM, sugiere que no hay una correspondencia entre la severidad de una condición de dolor crónico y la

naturaleza o extensión de los cambios patofisiológicos descritos por el diagnóstico clínico, siendo necesario por tanto un diagnóstico psicológico complementario.

Desde el punto de vista clínico resultarían muy útiles aquellas intervenciones orientadas a controlar tanto el dolor como la incapacidad y la depresión. Los RDC/TMD, utilizan el Axis II para evaluar y clasificar la severidad global de la condición de dolor en términos de:

1. Intensidad de dolor.
2. Incapacidad relacionada con el dolor.
3. Depresión y ansiedad.
4. Síntomas físicos no específicos (188).

En los pacientes con dolor crónico, es frecuente encontrar depresión (196). Mientras el dolor persista por un tiempo largo, mayor será la probabilidad de que el paciente se deprima, esté irritable, somáticamente preocupado y errático en la búsqueda de un alivio. Para el paciente, es importante que este se crea en la legitimidad de sus quejas. Además, el dolor crónico afecta tanto al sujeto, como a su familia, amigos, compañeros de trabajo y a los profesionales de la salud (197).

Entender la relación entre dolor y depresión requiere un conocimiento de la variedad de trastornos de dolor crónico y los diferentes subtipos de depresión que pueden ser identificados en los pacientes con dolor crónico (198). De particular importancia para el odontólogo es el paciente que, después de varios meses de dolor crónico, y repetido fracasos del tratamiento, sufre de depresión. Es importante que estos pacientes sean identificados y referidos apropiadamente, ya que aunque los signos objetivos mejoren, el paciente deprimido continuará refiriendo dolor.

Existe un gran número de autotests válidos que pueden servir al paciente para medir la depresión. Estos incluyen la “Escala de Depresión del Centro para Estudios Epidemiológicos”, “la Escala de Depresión de Beck”, “la Lista de Cotejo de Síntomas 90” (SCL-90), y otras (188). La SCL-90 fue la elegida por Dworkin (188) como una parte del proyecto RDC/TMD para el Axis II, midiendo la incapacidad relacionada con el dolor y el estatus psicológico.



La razón por la que se han incorporado estas pruebas, instrumentos o inventarios de medición de factores psicológicos en los RDC son los siguientes: determinar los componentes etiológicos, diferenciar entre subgrupos, ayudar a desarrollar estrategias de tratamiento, predecir los resultados del tratamiento, evaluar la conducta en respuesta a la enfermedad y evaluar el mantenimiento (199). Como consecuencia de todo lo anteriormente planteado, para establecer un sistema confiable y válido de diagnóstico, en trastornos que involucran al dolor crónico, resulta de gran interés una comprensión más detallada de la situación o una guía para el manejo clínico de los mismos, es decir, una evaluación a largo plazo física y psicológica.

La investigación de las causas y tratamientos a seguir para los TTM, requiere un grado de fiabilidad y validez, en base a criterios de diagnóstico clínico donde se encuentre disponible un determinado orden: a) Que permitan generar definiciones de casos que sean reproducibles entre médicos e investigadores; b) Que identifiquen y evalúen los posibles factores etiológicos, preventivos y factores de riesgo. Así como características asociadas que desencadenen, prevengan, mantengan o exacerben los TTM; c) Que permitan estudios del pronóstico, de la historia y de su curso clínico; d) Que permitan establecer un tratamiento eficaz.

### **3.8.7. Capacidad diagnóstica de los RDC/TMD**

Los RDC/TMD ofrecen un amplio informe sobre las formas más comunes que presentan los TTM en los adultos. El alcance del proyecto abarca a los TTM, así que la información obtenida, sea lo suficientemente fiable y válida para desarrollar, a partir de las mismas, definiciones de casos que usen el examen físico y los procedimientos de la entrevista, descritos en el cuestionario que se observará en el apartado de material y métodos.

El proyecto, en un inicio se enfocó hacia la patología muscular y los trastornos temporomandibulares de la articulación temporomandibular., excluyendo de los mismos, las patologías de DTM menos frecuentes, o que presentaban menos fiabilidad y validez para la obtención de datos mediante exploración clínica.

Los análisis de la muestra revelaron, que esas modestas discordancias en el criterio diagnóstico, podría cambiar el diagnóstico de DTM, según la categoría asignada a un número significativamente amplio de individuos (200). Entre las condiciones excluidas de esta consideración se incluyeron: la anquilosis, aplasia o hiperplasia, contracturas o hipertrofia muscular, neoplasias, etc. Debido a que los recursos eran limitados no fue posible evaluar métodos de examen y procedimientos de forma universal, para realizarse de forma general en niños y adolescentes (20).

El método utilizado, derivado de los RDC/TMD permitía un avance significativo sobre las clasificaciones diagnósticas anteriores, como por ejemplo:

1. Un esfuerzo interdisciplinario: Los RDC/TMD representan el acuerdo activo de un equipo de investigadores mundialmente reconocidos en el campo de la disfunción temporomandibular, cuyo área de interés y rango de especialización se basa en ciencias biológicas básicas, en el ámbito clínico dental, y en áreas de ciencias psicosociales.
2. La definición de términos operacionales: Los RDC/TMD plantearon el uso de términos operacionales que permitieran aumentar al máximo la reproducibilidad entre investigadores, y que facilitaran la comparación de resultados entre investigadores a través de un uso común de medidas y criterios.
3. El uso de datos epidemiológicos: Los RDC/TMD utilizan los datos epidemiológicos para guiar la selección y manejabilidad de estos RDC/TMD
4. La especificación de métodos de examen: Las características técnicas de cómo debe realizarse el examen de forma totalmente detallada, permitirá asociar datos clínicos con cada criterio RDC/TMD mediante dicho cuestionario, basado en los dos ejes de exploración, el clínico y el biopsicosocial.
5. La fiabilidad de la medida: La fiabilidad de métodos clínicos y medidas fueron establecidos, y sirvió como base para seleccionar los métodos de medida clínicos específicos
6. El sistema del eje dual: Un acercamiento de los dos ejes, permite que el diagnóstico clínico (Axis I) pueda ser coordinado con la valoración operativa del aspecto psicológico y social (Axis II), asociándose el dolor crónico orofacial y la invalidez que aparece en un segundo eje.

## **OBJETIVOS**

Los objetivos del presente estudio son:

- Evaluar la relación existente entre el bruxismo y los diferentes aspectos, tanto clínicos como psicológicos, de la disfunción temporomandibular, teniendo en cuenta las diferentes variantes del mismo, así como los diferentes métodos utilizados para diagnosticarlo.
- Analizar las diferentes características, tanto sociodemográficas como clínicas, que rodean a este hábito parafuncional, tales como la edad, el sexo, el estado civil, el nivel de estudios, el nivel socioeconómico o el grado de desgaste dentario.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## 1. Descripción de la muestra

La muestra de nuestro estudio está compuesta por una población adulta de 1220 pacientes, remitidos desde enero del 2007 a marzo del 2012 por médicos de familia, especialistas en neurología, otorrinolaringología y cirugía maxilofacial, así como por odonto-estomatólogos de atención primaria, a la unidad de disfunción temporomandibular y dolor orofacial de la sección de odonto-estomatología del distrito sanitario Córdoba.

De los 1220 pacientes, 1030 (el 84,4%) eran mujeres, mientras que 190 (un 15,6%) eran hombres, lo cual suponía un ratio de de 5,42 mujeres por cada hombre. La muestra presentaba una edad media de  $44,63 \pm 16,28$  años con un rango de edad comprendido entre 18 y 89 años.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- edad  $\geq 18$  años (puesto que los RDC/TMD no han sido utilizados ni validados en menores de 18 años),
- y que presentaran algunos de los siguientes signos o síntomas: dolor en la mandíbula o en las ATMs, limitación o restricción durante los movimientos de apertura cierre o lateralidad, o ruidos en la articulación, con o sin dolor.

Los criterios de exclusión aplicados fueron los siguientes:

- Enfermedades reumatológicas sistémicas (a excepción de fibromialgia o artritis reumatoide), neurológicas o autoinmunes.
- Pacientes tratados con cirugía de ATM o con radiación en áreas de cabeza y cuello.
- Pacientes con traumatismo en cabeza y cuello con dos meses de antelación al estudio.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes en tratamiento con narcóticos, relajantes musculares o corticoides que no pudieran ser suprimidos 1 semana antes del estudio.
- Pacientes que han tenido ingesta de antidepresivos y de aines al menos con tres días de antelación.
- Pacientes drogodependientes y
- Pacientes que rehusaron dar su consentimiento informado por escrito.

El protocolo de este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, firmando todos los pacientes del mismo, un consentimiento informado por el que consentían participar en este estudio (Anexos I y II).

## **2. Instrumentos de Evaluación**

A los pacientes se les citó para una exploración del Eje I y II siguiendo las normas de los criterios “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (RDC/TMD). Además de la anamnesis y la recopilación de datos de los pacientes, junto a la cumplimentación del cuestionario, se les realizó un examen clínico según las directrices marcadas por los RDC/TMD, utilizando una versión traducida que figura en el consorcio internacional, lo que asegura la reproducibilidad intra- e inter-examinador (201, 202).

La evaluación clínica fue realizada por un único explorador con capacitación específica en el campo de la exploración y manejo clínico de los TTM, que además ha participado en investigaciones previas que adoptaban los RDC/TMD.

Los criterios RDC/TMD recogen unos criterios estándar para la obtención de un diagnóstico clínico, basados en diferentes subtipos obtenidos mediante algoritmos de decisión, que fueron expuestos por Dworkin y colaboradores, y recogidos en el Axis I de dicho cuestionario (188, 203). Mediante estos criterios los pacientes pueden integrarse en uno o más de los grupos diagnósticos siguientes:

- trastornos musculares (grupo I),
- desplazamiento de disco (grupo II) y
- artralgias, artrosis y osteoartrosis (grupo III).

### **2.1. Grupo I: Trastornos musculares.**

#### *A) Dolor miofascial.*

- Informe de dolor en la mandíbula, sienes, cara, región pre-auricular, o dentro del oído en reposo o durante la función
- Dolor referido por el paciente en respuesta a la palpación de 3 o más de los siguientes sitios musculares (recuento del lado derecho e izquierdo como sitios independientes para cada músculo): temporal posterior, temporal medio,

temporal anterior, el origen del músculo masetero, la inserción de los músculos maseteros, en la región posterior mandibular, región submandibular, región pterigoidea lateral y el tendón del temporal.

- Al menos uno de los sitios dolorosos debe estar en el mismo lado que la queja de dolor.

*B) Dolor miofascial con apertura limitada.*

- Dolor miofascial como se define en el apartado A.
- Limitación apertura mandibular inferior a 40 mm., o 5 más en apertura asistida (estiramiento pasivo).

**2.2. Grupo II: Desplazamientos de disco.**

*A) Desplazamiento de disco con reducción.*

- Chasquido recíproco en la ATM (“clic” en tanto la apertura vertical, como en cierre, habiéndose abierto como mínimo 5 mm. la distancia interincisal, en la apertura y en el cierre, y que se elimina con el movimiento protrusivo, siendo esto reproducible en 2 de 3 ensayos consecutivos.
- Chasquido en la ATM tanto en movimientos de apertura y cierre (verticales) reproducibles en 2 de 3 ensayos consecutivos, como en movimientos de protrusiva o lateralidad (horizontales o sagitales), reproducible en 2 de 3 ensayos consecutivos.

*B) Desplazamiento de disco sin reducción con apertura limitada.*

- Historia de limitación significativa en la apertura.
- Apertura máxima sin ayuda  $\leq 35$  mm.
- Excursión contralateral  $<7$  mm. y / o desviación no corregida al lado ipsilateral en la apertura.
- Ausencia de sonido, o presencia conjunta de sonidos articulares comunes que no cumplen los criterios para el desplazamiento del disco con reducción.

*C) Desplazamiento de disco sin reducción, sin limitación de la apertura.*

- Historia de limitación significativa de la apertura mandibular.
- Apertura máxima sin ayuda  $> 35$  mm.
- El estiramiento pasivo no debe pasar los 5 mm.



- Excursión contralateral de  $\geq 7$  mm.
- Presencia de ruidos articulares que no cumplan con los criterios de desplazamiento del disco con reducción.
- En estos estudios que permiten imágenes, las imágenes llevadas a cabo por cualquier resonancia magnética o artrografía, deben revelar el desplazamiento del disco sin reducción.

### 2.3. Grupo III: artralgia, artrosis, osteoartritis.

#### A) *Artralgia.*

- Dolor en polos laterales y/o posteriores en una o ambas articulaciones.
- Uno o más de los siguientes auto-informes de dolor: el dolor en la región de las articulaciones, en la articulación durante la apertura máxima sin ayuda, dolor en la articulación durante la apertura asistida, y dolor en la articulación durante la excursión lateral.
- Para un diagnóstico de artralgia simple, debe estar ausente la crepitación gruesa.

#### B) *La osteoartritis de la ATM.*

- Artralgia como se define en el apartado A.
- Aparición de crepitación gruesa en la articulación o signos radiológicos de artrosis.

#### C) *La osteoartritis de la ATM.*

- Ausencia de todos los signos de artralgias.
- Aparición de crepitación gruesa en la articulación o radiológica signos de artrosis

En el cuestionario se incluyen no sólo variables socio-demográficas, variables psicológicas, clínicas y la intensidad del dolor, sino también una serie de preguntas relacionadas con una anamnesis protocolizada de los signos y síntomas de estos pacientes.

De esta anamnesis se han obtenido dos de las variables utilizadas en el estudio, la variable bruxismo del sueño autopercebido, obtenida de la pregunta “*¿Ha notado o le han advertido que rechina los dientes por la noche o durante el sueño?*” (Pregunta 3 de los RDC/TMD); y la variable bloqueos mandibulares previos autopercebidos, obtenida de la

pregunta: “¿*Se le ha quedado alguna vez la mandíbula bloqueada o encajada sin poder abrir del todo?*” (Pregunta 8 de los RDC/TMD).

En cuanto a las variables sociodemográficas, se han tenido en cuenta las principales características del entrevistado: sexo, edad, nivel de estudios alcanzados, estado civil y nivel de ingresos. Estas variables han sido medidas según los criterios del ya mencionado cuestionario de los RDC/TMD según los cuales el *nivel de estudios alcanzados* se divide en los siguientes valores:

- 0 = ninguno o jardín de infancia.
- 1 = enseñanza primaria.
- 2 = enseñanza secundaria.
- 3 = grado universitario medio.
- 4 = grado universitario superior.

La variable *estado civil* contempla las siguientes opciones:

- 0 = casado responsable de los ingresos.
- 1 = casado no responsable de los ingresos.
- 2 = viudo.
- 3 = divorciado.
- 4 = separado.
- 5 = soltero.
- 6 = ns/nc (no sabe/ no contesta).

El *nivel de ingresos* se midió con valores de:

- 0 = ingresos de 0-6000 euros al año.
- 1 = ingresos de 6000-15000.
- 2 = ingresos de 15000-24000.
- 3 = más de 30000.

Respecto a la *edad*, tras ser obtenida mediante la fecha de nacimiento de cada paciente, fue dividida en 2 grupos:

- 0 = menor de 60 años
- 1 = igual o mayor de 60 años.

Por su parte, las variables psicológicas utilizadas han sido dos: *grado de depresión* y el *grado de síntomas físicos con dolor*. Ambos indicadores se forman a partir de la escala SCL 90 modificada (204, 205). Incluyen la respuesta en 31 ítems que se incorporan en el Eje II de los RDC/TMD (ganas de llorar, sensación de culpabilidad, sentirse solo, tristeza, etc.).

El indicador resultante es consecuencia de la suma de las puntuaciones en cada ítem dividida por el total de variables. Se obtiene así un indicador con valores de 0 (no tiene ningún síntoma) a 4 (tiene síntomas extremos), pudiendo tomar cualquier valor continuo dentro de la variable.

El valor medio obtenido para la escala de depresión, si es inferior a 0,535, es considerado normal; entre 0,535 y 1,105 se considera depresión moderada; mientras que, si es superior a 1,105 se considera depresión severa.

En la escala de Somatización o Síntomas físicos con dolor, se consideran normales los valores inferiores a 0,5. Entre 0,5 y 1 se indica como moderada somatización. Y valores superiores a 1 indican un severa somatización.

La *intensidad del dolor (CPI)* se obtuvo mediante la escala GPS, aplicando la siguiente fórmula:

$$CPI = \frac{Q1 + Q2 + Q3}{3} \times 10$$

donde Q1 es la gravedad del dolor que padece el individuo en el momento presente; Q2 es la intensidad de su peor dolor en los últimos seis meses; y Q3 es la intensidad del dolor como media en los últimos seis meses; todo ello medido en una escala cuyo valor mínimo es 0 (no dolor) y su valor máximo es 10 (peor dolor posible).

El resultado del sumatorio se divide por el número de preguntas que conforman el indicador, y todo ello multiplicado por 10. El resultado es una nueva variable con valores desde 0 (ausencia absoluta de dolor) hasta 10 (dolor intenso).

El *Grado de dolor crónico (GDC)* fue originalmente desarrollado por Von Korff y colaboradores (206,207). Se obtiene de la integración de la intensidad del dolor junto con la tasa de discapacidad. Esta a su vez, se ha obtenido de algoritmos mezclando los días de

discapacidad, y el sumatorio dividido entre 10 de las escalas visuales analógicas del dolor (0 y 10), que recogen la discapacidad para el trabajo, las relaciones afectivas y las relaciones sociales. Los valores se cuantifican de 0 a 4:

- 0 = No dolor.
- 1 = Baja Intensidad < 50 y nada discapacidad.
- 2 = Alta Intensidad > 50 y nada discapacidad.
- 3 = Alta Discapacidad y moderada limitación.
- 4 = Alta Discapacidad y alta limitación.

La variable *desgaste dentario* presenta 4 valores que oscilan desde:

- 0. Ningún síntoma de alteración en la superficie dentaria oclusal, incisal o cervical).
- 1. Leve; pérdida de menos de 1/3 en las superficies del esmalte de las piezas dentarias, y nada en cervical.
- 2. Moderado. Pérdida de más de 1/3 de superficie dentaria (exponiéndose dentina) en incisal u oclusal, y/o pérdida de más de 2 mm. de profundidad a nivel cervical.
- 3. Grave. Gran pérdida de superficie del esmalte y dentina, con exposición pulpar, y/o más de 2 mm. en cervical (exposición de dentina secundario o pulpa).

Por su parte, también se utilizaron los datos del Axis I, para la creación de la variable *grado de patología muscular* y así clasificar a los pacientes, en función al grado de asociación de la patología muscular con el resto de categorías de dicho Axis. Se distinguen los siguientes grupos:

- 0 = Ausencia de patología muscular.
- 1 = Sólo patología muscular.
- 2 = Patología muscular y discopatía.
- 3 = Patología muscular y artropatía.
- 4 = Patología muscular, discopatía y artropatía.

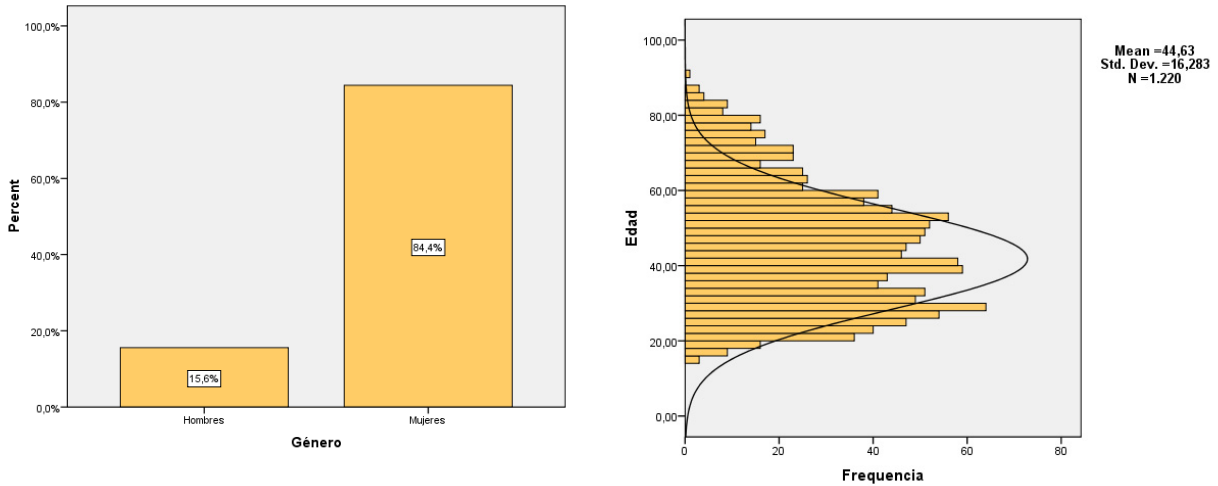
### **3. Análisis estadístico**

En este trabajo se realizó: una estadística descriptiva (media aritmética, desviación estándar y porcentajes) y una estadística analítica. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó el test de student (t-student) para la comparación de dos medias. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test chi-cuadrado. En tablas 2x2 se utilizó la corrección de Yates, y cuando alguna de las cantidades esperadas fue inferior a 5, se utilizó el test exacto Fisher bilateral. También se realizó un análisis de regresión logística binaria en el que la variable dependiente fue el indicador BS auto-reportado. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de  $p < 0.05$ . Los datos fueron procesados con el programa estadístico SAS Inc. versión 9.3.

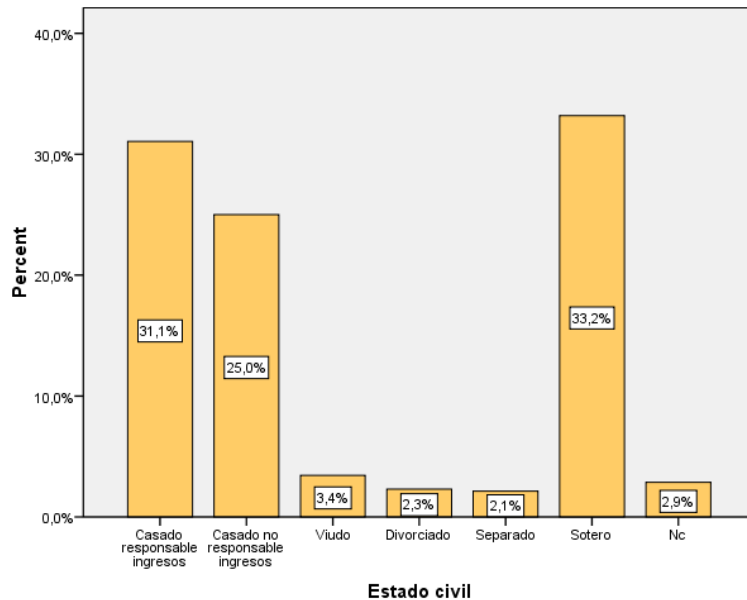
# **RESULTADOS**

**1. Estudio descriptivo**

De los 1220 pacientes englobados en el estudio, atendiendo a su *sexo*, 1030 eran mujeres (84,4%), por tan sólo 190 hombres (15,6%) (gráfica 1). En cuanto a la edad de los pacientes, se observa un rango de entre 18 y 87 años de edad, con una media de edad de 46,63 años y una desviación típica de 16,28 años (gráfica 2).

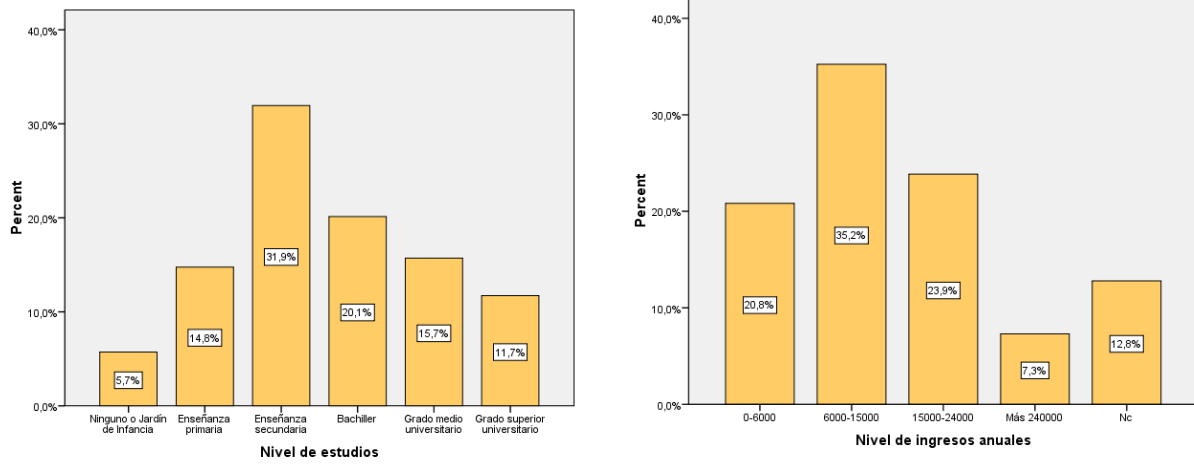


En relación al resto de variables sociodemográficas, podemos observar como el *estado civil* (gráfica 3) más predominante es el de “soltero” con un 33,2%, seguido muy de cerca por el de “casados responsables de ingresos” (31,1%), y “casados no responsables de ingresos” (25%).

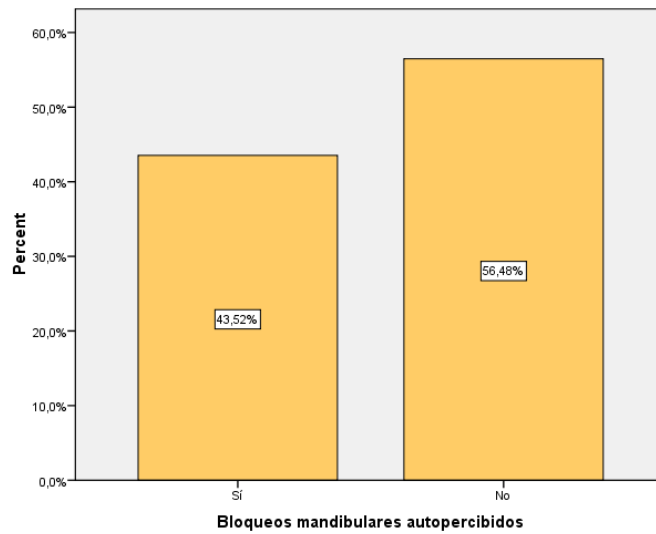


El *nivel de estudios* (gráfica 4) más frecuente fue el de educación secundaria con un 31,9%, por delante del de bachiller (20,1%) o del de Grado universitario medio (15,7%).

El nivel de ingresos anual (gráfica 5) mayoritario era de entre 6000-15000 euros (35,2%).

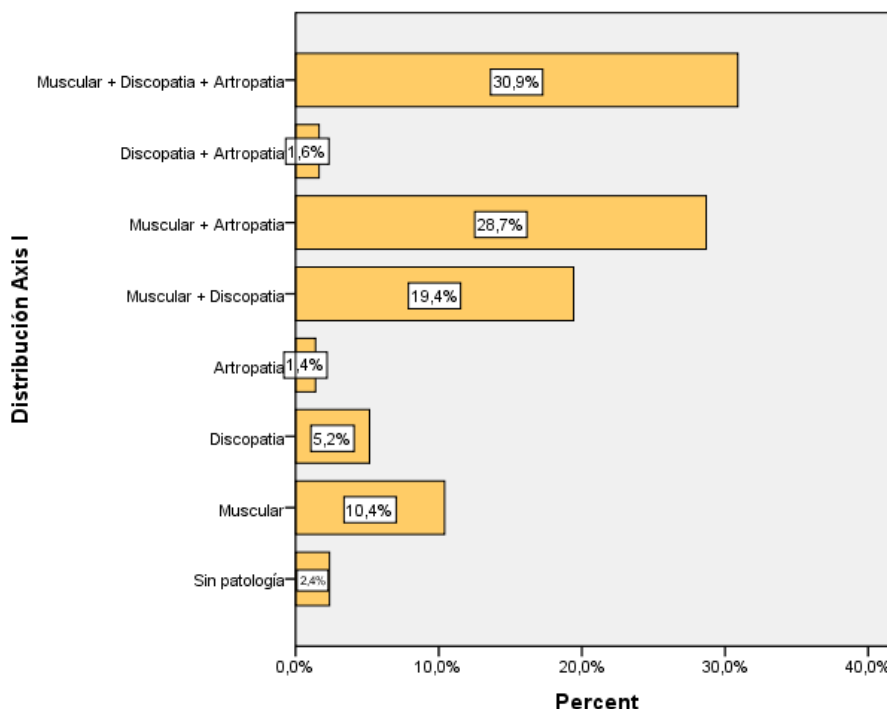


Respecto a la variable *bloqueos mandibulares autopercebidos* (gráfica 6), el grupo de pacientes que no refirieron bloqueos mandibulares previos fue mayor (56,48%), que los que sí los refirieron (43,52%).





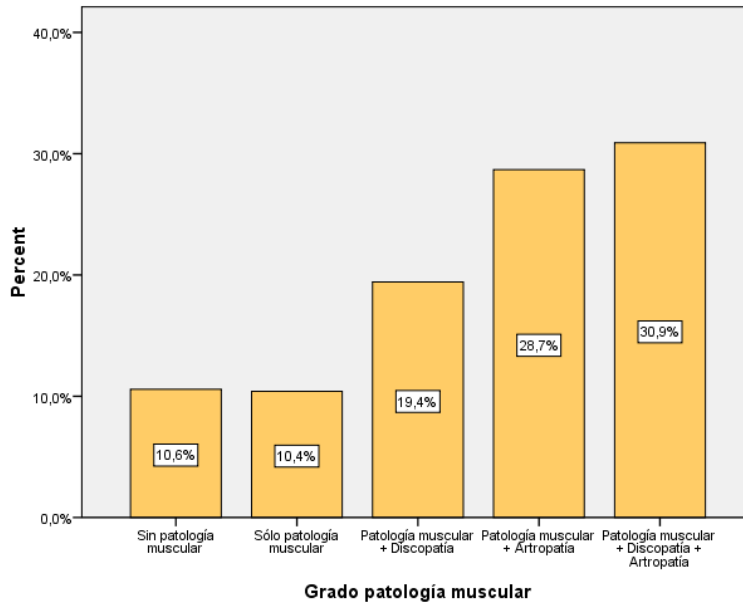
La distribución por porcentajes del *Axis I* o *eje clínico* con las distintas clasificaciones se aprecia en la gráfica 7.



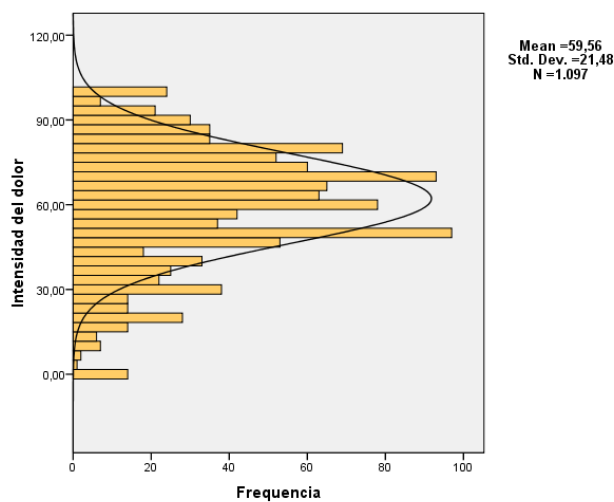
Esta distribución muestra un escaso 2,4% de pacientes sin patología. Un 10,4% de pacientes con “patología muscular pura”. La “patología muscular más discopatía”, y la “patología muscular más artropatía”, se situaron en un 19,4% y un 28,7% respectivamente. El grupo más prevalente fue el que presentaba “patología muscular mas discopatías, mas artropatías” con un 30,9%. Por el contrario, los grupos menos prevalentes fueron “la artropatía pura” con 1,4%, y “las discopatías con artropatías” con el 1,6%. Estos resultados, dejan de manifiesto, una mayor prevalencia de los pacientes con patología muscular, tanto pura, como asociada a otras patologías, que de discopatías o artropatías.

## RESULTADOS

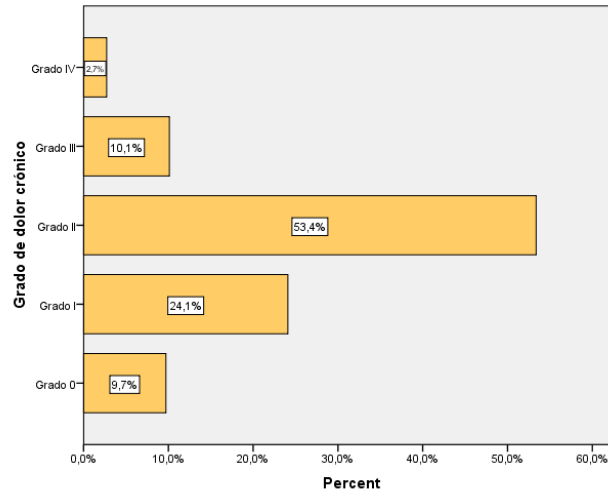
Tras reagrupar los datos según el *grado de asociación de la patología muscular* (gráfica 8) con otros subtipos comprendidos en el Axis I, los grupos mayoritarios fueron los de “patología muscular + artropatía + discopatía” y el de “patología muscular + artropatía”, con un 30,9% y un 28,7% respectivamente.



En la distribución de la *intensidad del dolor* (gráfica 9) de los pacientes, con un rango entre 0 y 100, se obtuvo una media de intensidad del dolor de 59,56. Los picos de intensidad medidos mediante escala VAS fueron de 4,5 y 6 (sobre 10).

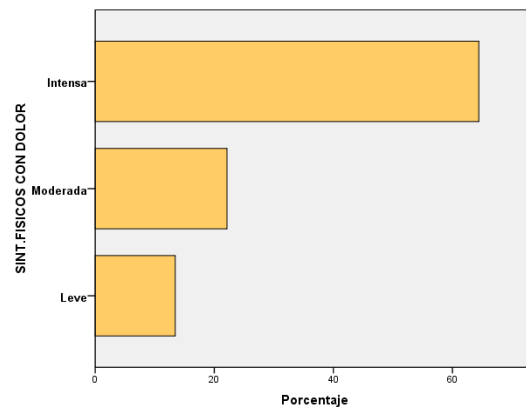
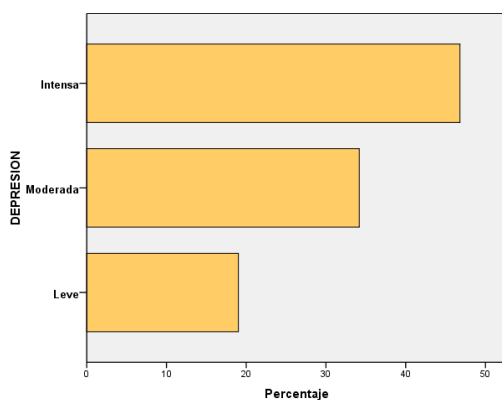


En el *grado de dolor crónico*, (gráfica 10) se observa como son mayoría los pacientes que presentan una media y alta intensidad sin discapacidad (Grado I y II). Por el contrario, los pacientes que sí refieren alta discapacidad con moderada limitación, manifiesta un 10,1%. Mientras que en último lugar se encuentran aquellos pacientes con alta discapacidad y alta limitación para su vida (grado IV).

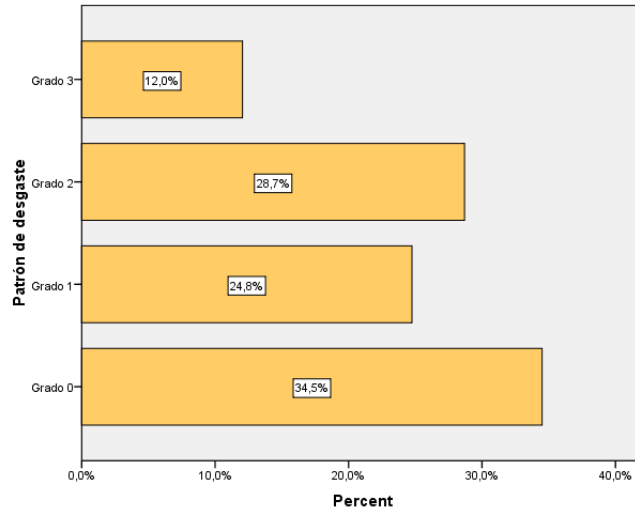


Las variables psicológicas presentan una distribución parecida. La distribución por frecuencias de la *depresión* (gráfica 11) muestra una mayor prevalencia de bruxismo, para el grupo que refiere valores de depresión altos, seguido del grupo con valores de depresión moderados, y del de valores leves.

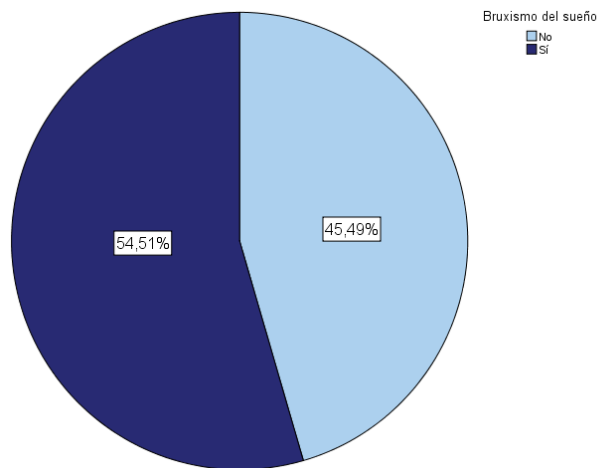
Los *síntomas físicos asociados con dolor* (gráfica 12) muestran una distribución más irregular. El grupo de alta intensidad de síntomas asociados con dolor casi duplica a la suma de los otros dos restantes grupos. En ambas variables se pone de manifiesto que la cantidad de pacientes que refieren depresión o síntomas físicos leves son muy escasos.



La variable *desgaste dentario* muestra que el grupo más prevalente es el que no presenta desgaste dentario (34,5%), seguido por un desgaste moderado con alteración del esmalte (28,7%); mientras que, el menos prevalente es el que muestra una mayor desgaste. (gráfica 13).



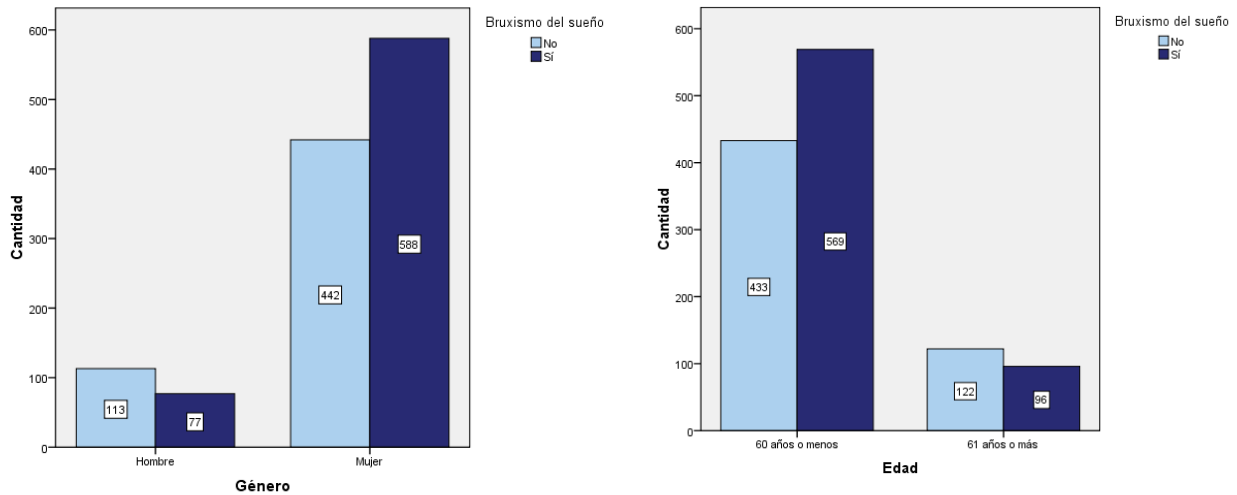
En relación a la prevalencia de la variable principal del estudio, el *bruxismo del sueño*, el porcentaje de pacientes que informaban de padecerlo fue de un 54% del total de la población, por un 46% que decían no sufrirlo (gráfica 14).



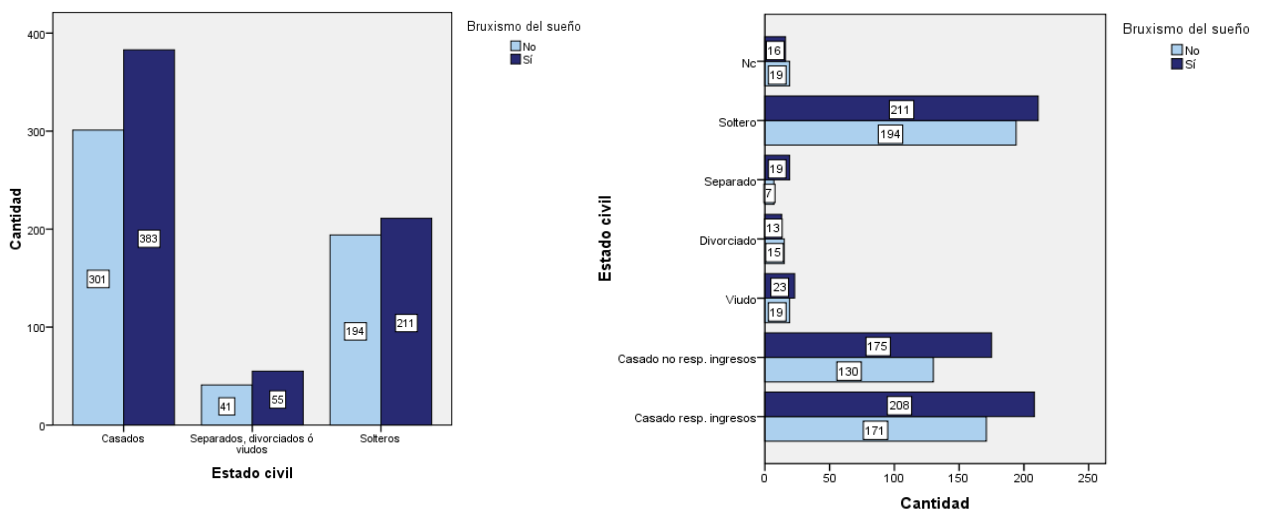
## 2. Estudio comparativo

### Bruxismo del sueño - Factores sociodemográficos

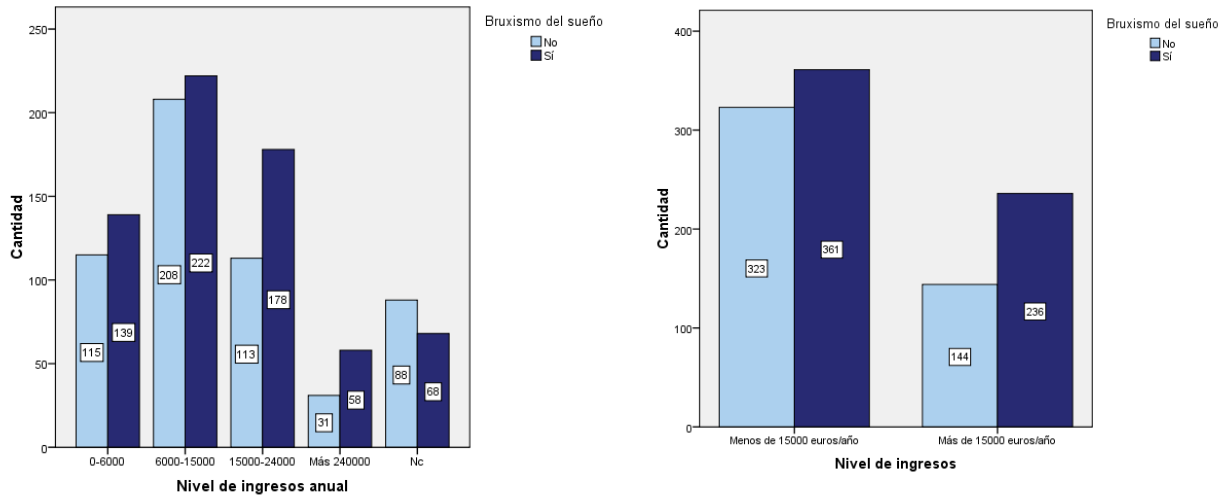
La gráfica 15 muestra la relación entre el bruxismo y el sexo. Las mujeres presentan una mayor prevalencia de bruxismo del sueño (BS) que los hombres. De igual manera, los pacientes menores de 60 años (gráfica 16) presentan una mayor prevalencia de BS que los pacientes de esta edad o superior a la misma. Ambas comparaciones son estadísticamente significativas ( $p < 0,001$  y  $p = 0,001$ , respectivamente).



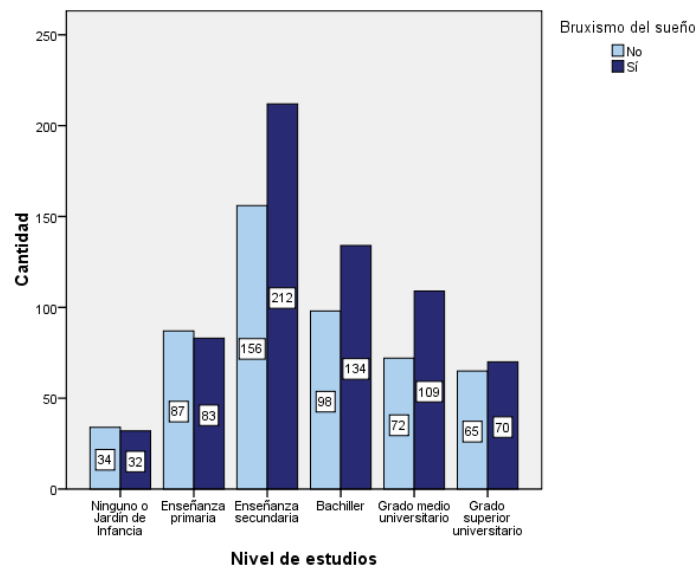
En lo relativo al estado civil (gráficas 17 y 18), la prevalencia de bruxismo fue ligeramente mayor en el grupo de casados que en el de solteros o el de separados, divorciados o viudos. Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p = 0,400$ ).



En el nivel de ingresos (gráficas 19 y 20), se obtuvo que los pacientes con unos ingresos superiores a 15000 euros al año, presentaban una prevalencia de bruxismo autopercebido mucho mayor que aquellos con un salario menor, siendo en este caso las diferencias estadísticamente muy significativas ( $p=0,003$ ).

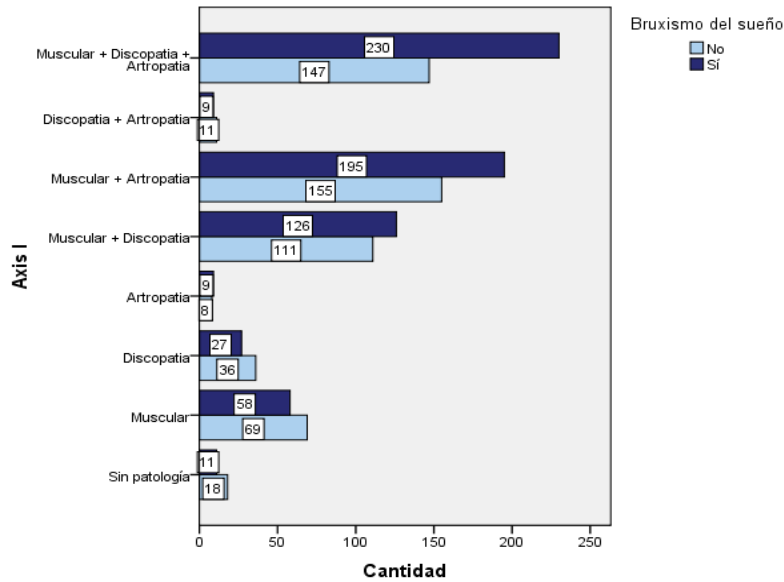


Por su parte, en el nivel de estudios (gráfica 21), se obtuvo una mayor prevalencia de bruxismo en aquellos pacientes cuyo nivel educativo correspondía como mínimo a la educación secundaria; mientras que, aquellos que sólo habían cursado la educación primaria o el jardín de infancia, mostraban unas frecuencias de bruxismo más reducidas. Sin embargo, al igual que ocurría con el estado civil, estas diferencias no llegaron a resultar significativas ( $p=0,164$ ).

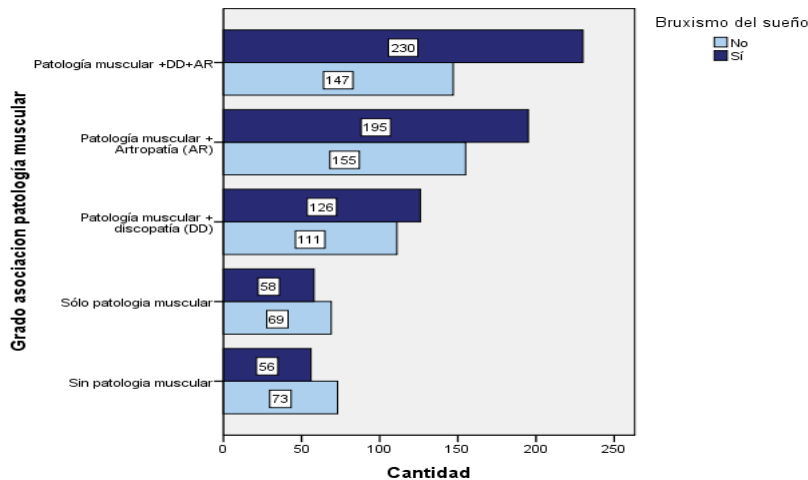


Bruxismo del sueño - Axis I

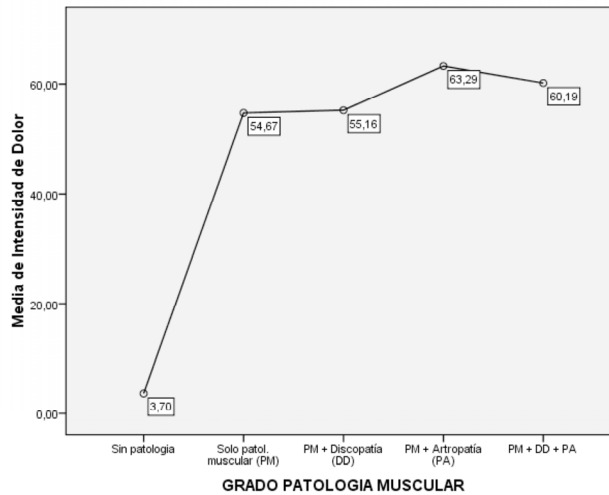
La gráfica 22 muestra como el BS se asocia más a patología muscular acompañada de otra patología, que al resto de subtipos. Es menos prevalente en “patología muscular pura”, “discopatía pura”, “artropatía pura”, “artropatía mas discopatía” y en aquellos pacientes que no muestran patología de DTM.



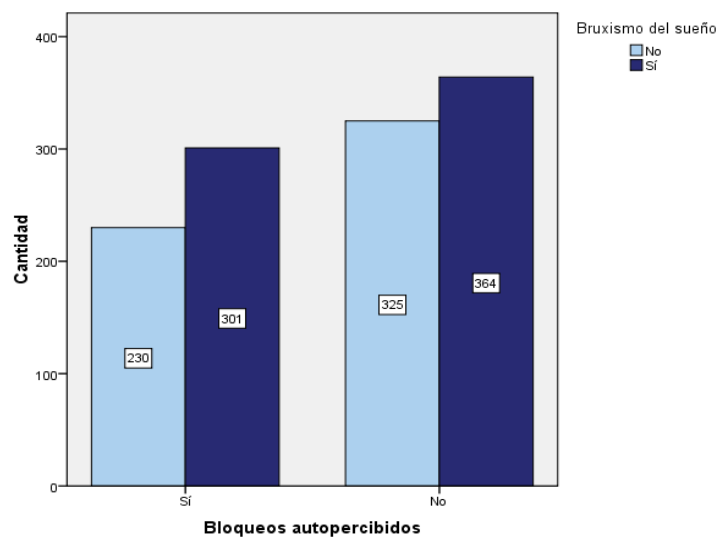
La relación entre el bruxismo del sueño (BS) y el grado de asociación de la patología muscular se expone en la gráfica 23. Se observa una mayor prevalencia de bruxismo en aquellos grupos que presentaban la presencia conjunta de miopatías y artropatías. Esto es, en los grupos de “patología muscular + artropatía + discopatía” (61%) y “patología muscular + artropatía” (55,7%), siendo estos, a su vez, los únicos estadísticamente significativos con una  $p=0,001$  y  $p=0,017$ .



Al analizar la relación entre el grado de patología muscular y la intensidad del dolor (gráfica 24), se comprueba que los grupos que presentaban una mayor intensidad del dolor eran aquellos en los que los pacientes presentaban miopatías y artropatías de forma conjunta. Los grupos de “patología muscular + artropatía + discopatía” tienen un valor 6,019 y el grupo de “patología muscular + artropatía” uno de 6,329, existiendo asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

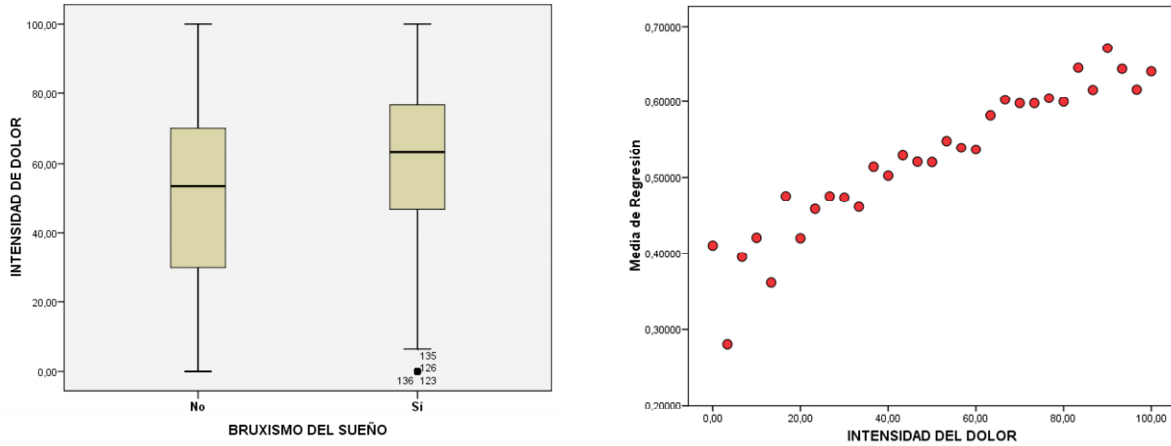


En relación a la variable bloqueos autopercebidos (gráfica 25), se obtuvo una mayor prevalencia de BS en aquellos pacientes que si referían dichos bloqueos (56,7%), respecto a los que decían no haberlos sufrido (52,8%). Sin embargo estos resultados no fueron estadísticamente significativos ( $p = 0,180$ ).

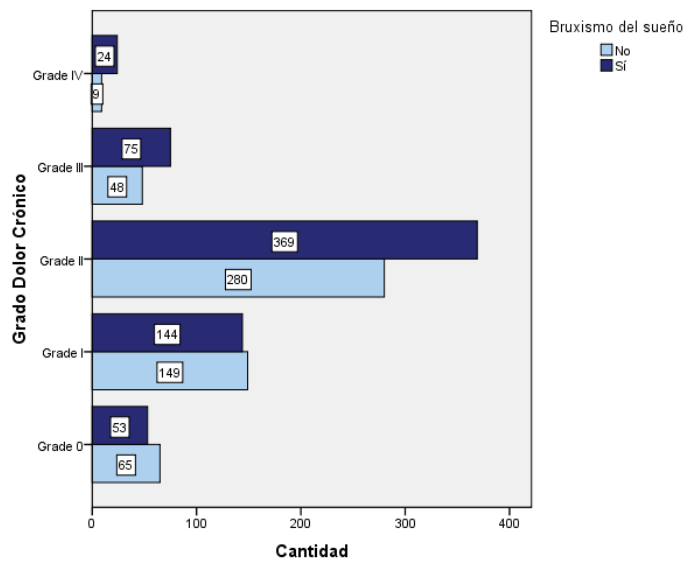




Al correlacionar el bruxismo del sueño con la intensidad del dolor (gráficas 26 y 27), los pacientes que refirieron tener bruxismo del sueño presentaron una mayor intensidad del dolor (5,69), respecto de aquellos que no lo refirieron (4,96), siendo estos resultados estadísticamente muy significativos ( $p < 0,001$ ).

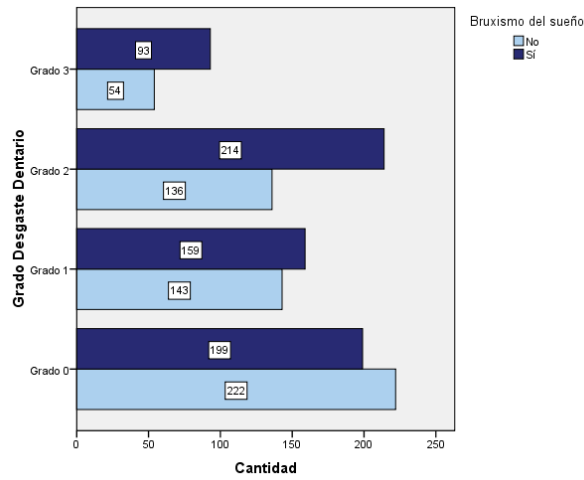


Cuando se compara el BS con el grado de dolor crónico (gráfica 28), se observa como los grupos con un mayor grado de dolor crónico, presentaron una mayor prevalencia de bruxismo del sueño (72,7% en el grupo IV; 61% en el grupo III; y 56,9% en el grupo II). Los resultados en estos grupos fueron estadísticamente significativos ( $p=0,006$ ,  $p=0,013$  y  $p=0,017$ , respectivamente).

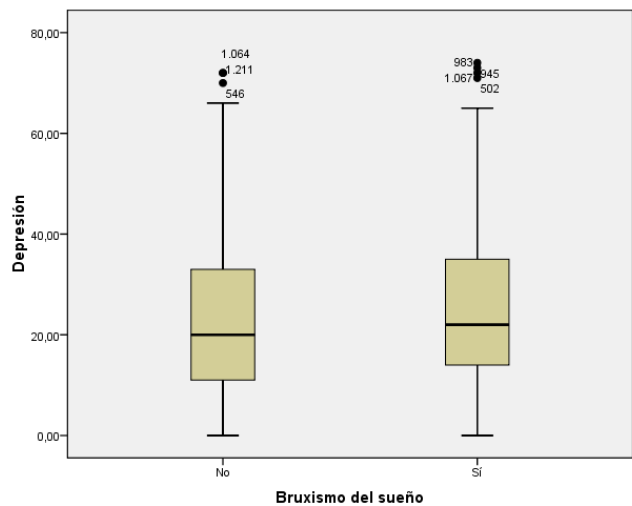
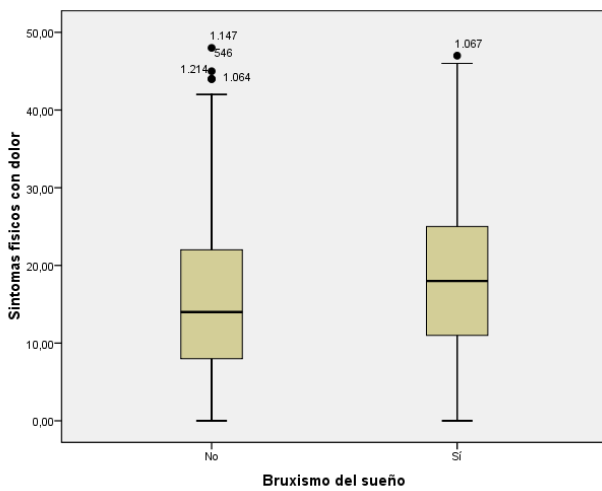


En la gráfica 29 se muestra la relación entre el BS y el desgaste dentario. Las personas que no refieren BS, no presentan desgaste dentario; mientras que sí aparece un

elevado BS en pacientes con desgaste moderado e intenso, hallándose relación estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).



En relación a las dos variables psicológicas a estudio, los resultados muestran una mayor prevalencia de bruxismo del sueño, tanto para pacientes con síntomas físicos con dolor (gráfica 30) como para pacientes con mayor grado de depresión (gráfica 31). En ambos casos, los resultados son estadísticamente significativos ( $p < 0,001$  y  $p = 0,001$ , respectivamente).



Se construyó un modelo que permitiera identificar la influencia de cada una de ellas, una vez dejado sin efecto (“*ceteris paribus*”) el resto. Para ello se ha realizado un análisis de regresión logística binaria en el que la variable dependiente es el indicador BS auto-reportado y las variables independientes son aquellas que hemos visto que a nivel bivariado eran significativas estadísticamente. Las variables descartadas para el modelo final fueron “estado civil”, “nivel de estudios” y “bloques previos autopercebidos” por no haber sido significativas en el análisis bivariado; y se dejó sin incluir la variable dolor crónico, por estar constituida en si misma por otra de las variables (intensidad del dolor), pudiendo llevar a error en el modelo final. El grado de asociación entre variables se muestra en las tablas 1 y 2.

Se puede apreciar como las variables “género”, “edad”, “intensidad del dolor”, “síntomas físicos con dolor” y “grado de desgaste dentario”, mantienen su significación estadística, cuando el resto de variables permanecen estables. No se puede decir lo mismo de las variables “Grado de patología muscular” y “Depresión”. La primera probablemente debido a la gran influencia que tiene el dolor en su relación con el bruxismo, siendo los grupos con mayor dolor los que mayor asociación tenía con dicha actividad parafuncional. Mientras que la pérdida de significación estadística de la depresión parece estar más relacionada con la influencia de los síntomas físicos con dolor. El modelo en su conjunto es significativo con un R2 de Nagelkerke, explica en casi un 10% la variabilidad del Bruxismo de Sueño autopercebido.

**Tabla 1. Regresión logística binaria del modelo final**

	Standard		Wald ( $\chi^2$ )	P value	Odds Ratio	95% IC
	Coefficient (B)	Error				
<i>Género</i>	0,551	0,172	10,320	0,001	1,735	1,24 a 2,43
<i>Edad (60 años)</i>	-0,809	0,169	22,986	0,000	0,445	0,32 a 0,62
<i>Intensidad de dolor</i>	0,007	0,003	4,633	0,031	1,007	1,00 a 1,01
<i>Grado patología muscular</i>						
Ausencia dolor muscular			4,783	0,310		
Dolor muscular sólo	-0,414	0,302	1,883	0,170	0,661	0,37 a 1,19
Dolor muscular +Discopatía (DD)	-0,248	0,272	0,829	0,363	0,781	0,46 a 1,33
Dolor muscular + Artropatía (DA)	-0,248	0,277	0,803	0,370	0,780	0,45 a 1,34
Dolor muscular + DA+DD	-0,026	0,268	0,009	0,924	0,975	0,58 a 1,65

**Tabla 1. Regresión logística binaria del modelo final**

	<i>Standard</i>					
	<i>Coefficient (B)</i>	<i>Error</i>	<i>Wald (x<sup>2</sup>)</i>	<i>P value</i>	<i>Odds Ratio</i>	<i>95% IC</i>
<i>Sintomas fisicos con dolor (somatización)</i>	0,024	0,009	6,432	0,011	1,024	1,01 a 1,05
<i>Depresión</i>	-0,004	0,006	0,483	0,487	0,996	0,99 a 1,01
<i>Grado de desgaste dentario</i>	0,321	0,063	25,82	0,000	1,379	1,22 a 1,56
Constante	-1,003	0,235	18,277	0,000	0,367	

DD= Discopatía; DA= Artropatía

Test de Hosmer-Lemeshow= 2,385, df=8, p=0,962

**Tabla 2. R2 de Nagelkerke**

<i>-2 Log de la verosimilitud</i>	<i>R cuadrado de Cox y Nell</i>	<i>R cuadrado de Nagelkerke</i>
1590,176	0,072	0,096

## **DISCUSIÓN**

La prevalencia del bruxismo fue muy similar a la de aquellos trabajos en los que, al igual que en el nuestro, se utilizaron cuestionarios para el diagnóstico de esta parafunción en una población con disfunción craneomandibular, esto es, en torno al 60% (208). Es importante especificar el tipo de trabajo ya que, tal y como refieren Lobbezoo y colaboradores (132,147), la prevalencia de dicha actividad parafuncional puede variar en función de la forma de diagnóstico: menor prevalencia en diagnóstico por electromiografía o polisomnografía; tipo de muestra: con una prevalencia aproximada del 8% en población general; o del tipo de actividad bruxista: rechinar o apretamiento.

### **1. Bruxismo y factores sociodemográficos**

Tanto en nuestros resultados, como en estudios previos valorados para un rango de edad similar (18-90 años), la prevalencia de bruxismo no varía hasta llegar a los pacientes de 60 años o más, momento en que la misma sufre un descenso importante. En este sentido, Unell y colaboradores (210), analizaron la frecuencia de bruxismo autopercebido por el propio paciente, dividiendo la muestra en dos cohortes, una formada por pacientes de 65 años y la otra por pacientes de 75 años, obteniendo una mayor frecuencia de bruxismo en mujeres y en pacientes de 65 años más que en los de 75 años.

Por otro lado, Okeson y colaboradores (145), tras analizar durante una noche en un laboratorio del sueño a pacientes geriátricos, determinaron al igual que sucedía en el estudio anterior, que estos presentaban una frecuencia de bruxismo menor que la población general.

En relación al género, en la bibliografía consultada existe una falta de acuerdo en cuanto a la relación del mismo con el bruxismo, encontrando estudios, que lo encuentran más prevalente en mujeres (210,211,212,213), otros en hombres (214), y otros que no encuentran asociación (214). En nuestros resultados esta parafunción resultó mucho más frecuente en mujeres que en hombres.

En otro estudio, realizado por Johansson y colaboradores (215), se analizó una muestra de 8.888 pacientes de 50 años con disfunción temporomandibular. Las mujeres, además de presentar con mayor frecuencia dolor en las ATMs, tenían mayor bruxismo y mayor sensibilidad dentaria.

Van Selms y colaboradores (216), realizaron un estudio en el que registraron 4285 cuestionarios de pacientes de entre 10 y 22 años, con el objetivo de analizar las características sociodemográficas y psicológicas del bruxismo en pacientes de esta edad. Estos autores obtuvieron una diferencias entre hombres y mujeres muy significativas, con una frecuencia en mujeres mucho mayor que en hombres.

Por otro lado, en un estudio reciente, realizado por Ahlberg y colaboradores (212), en el que, al igual que en nuestro trabajo, se utilizaron cuestionarios en 750 individuos sanos para valorar la frecuencia y distribución del bruxismo en la población general, se obtuvo una mayor frecuencia del mismo en mujeres que en hombres, y una menor frecuencia del mismo en pacientes a partir de los 55 años.

Por el contrario, Mandredini y colaboradores (217), que realizaron una revisión sistemática evaluando todos los aspectos epidemiológicos del bruxismo publicados en la literatura, obtuvieron resultados distintos. Este estudio concluía que existía una falta de acuerdo respecto a la relación entre bruxismo y género, pero que, en lo concerniente a la edad, numerosos estudios coincidían en demostrar un descenso de dicha actividad parafuncional en pacientes ancianos.

Finalmente, es importante reseñar que los resultados obtenidos en nuestro estudio en cuanto a la relación del bruxismo con la edad y el género de forma conjunta (con un predominio del mismo en mujeres de entre 18 y 60 años), nos hacen sugerir una posible influencia de factores hormonales en la presencia de esta parafunción.

## **2. Bruxismo y factores socioeconómicos**

En este aspecto, no son muchas las investigaciones que estudien la relación entre el bruxismo y factores socioeconómicos diferentes del género o la edad. Entre los más destacados, se encuentra el estudio de Nekora-Azak y colaboradores (213), quienes analizaron 795 adultos, como representación de una muestra población general de Estambul, a través de una entrevista telefónica. Entre sus resultados destacan la presencia de un mayor desgaste dentario en casados respecto a los solteros, y las significativas diferencias en la frecuencia del bruxismo entre las distintas categorías de empleos. Estos resultados llevaron a los autores a sugerir una relación entre el bruxismo, y factores estresantes, tales como estar casado o tener empleos de una alta responsabilidad.

En un estudio anterior a este, realizado por Johansson y colaboradores (218), se analizó por medio de cuestionarios a una población de 8.888 sujetos, obtenidos a partir de dos ciudades de Suecia. En ellos se trató de analizar los posibles factores epidemiológicos que podrían envolver la DTM. Entre sus resultados destaca que, tras encontrar una asociación entre la DTM y el bruxismo, que esta actividad parafuncional era más frecuente en mujeres, con formación universitaria y que fumaban diariamente.

En otro estudio realizado por Mundt y colaboradores (219), en el que se estudió a 3567 individuos alemanes de entre 25 y 74 años, se obtuvo entre otros resultados, que uno de los factores relacionados con el dolor en hombres, era el tener un nivel educativo superior a 11 años de formación escolar.

En lo relativo a nuestros resultados, se analizó la posible influencia del estado civil, nivel de estudios, y nivel de ingresos, en la presencia de bruxismo, obteniéndose una asociación estadísticamente significativa entre bruxismo y salarios superiores a 15000 euros al año. Respecto al estado civil y nivel de estudios no se hallaron resultados significativos, aunque sí una prevalencia mucho mayor del bruxismo en casados y con un nivel de estudios superior a la educación secundaria, que de aumentar la muestra, posiblemente alcanzara la significación estadística.

Estos datos, junto con los publicados en la literatura, nos sugieren que, tal y como mencionaron Nekora-Azak y colaboradores (213), pueda haber una relación entre el bruxismo y diversos factores estresantes, entre los que se encuentren estar casado o tener un empleo que conlleve una alta responsabilidad, lo cual podría verse reflejado en un salario mayor ó en un mayor nivel de estudios. Sin embargo, son necesarias más investigaciones con poblaciones estadísticamente significativas, y con métodos más objetivos de recogida de la información que el uso de cuestionarios.

A tenor de los datos obtenidos en nuestro estudio, y de lo publicado en la literatura científica, parece entreverse que, tal y como sugirieron Nekor-Azak y colaboradores (213), sea posible una relación entre bruxismo y factores estresantes.



### 3. Bruxismo y factores psicosociales

Como ya se ha mencionado en la introducción, los factores psicosociales son uno de los factores más estudiados, y de los que se sospecha una mayor importancia en la génesis de esta parafunción. En este sentido, el estudio de Rossi y Manfredini (220), en el que se estudió por medio de cuestionarios a 65 niños de educación primaria, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el bruxismo y la dificultad para quedarse dormido, o el tener padres divorciados, siendo este último un factor claramente definido como estresante.

En otro estudio realizado por Köhler (221), se analizó la presencia de bruxismo en tres muestras independientes de diferentes grupos de edad (3, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 y 70 años), en tres años distintos (1983, 1993 y 2003), con el objetivo de analizar la evolución de este tipo de parafunción. Se observó que el bruxismo autopercebido, había aumentado significativamente con el paso del tiempo. Este cambio puede deberse a un aumento de la concienciación ciudadana sobre la salud oral, ó a un aumento progresivo del estrés general de la población.

En otro estudio realizado en Brasil por Ferreira-Bacci (222), tras pasar cuestionarios a los padres de 80 niños de entre 7 y 11 años, finalmente se analizó a 29 de ellos. Los niños escogidos fueron aquellos con episodios frecuentes de bruxismo del sueño, informado por los padres, en los tres meses previos al estudio. Para la evaluación psicológica se usó la “Rutter’s Child Behavior Scale-A2”. Del total de niños observados, 24 de ellos (82,8%) necesitaba intervención psicológica, de los cuales 17 presentaban trastornos neuróticos, y 7 presentaban un comportamiento antisocial. Seis niños (20,7%) presentaban manifestaciones físicas y psicológicas de estrés. Estos resultados sugieren una gran relevancia de los problemas emocionales o del comportamiento como factor de riesgo del bruxismo.

En este mismo sentido, Restrepo y colaboradores (223), investigaron la efectividad de la terapia psicológica en niños con bruxismo. Para ello se seleccionó de entre un total de 188 niños de entre 3 y 6 años, a aquellos con características oclusales normales y con patología de al menos una de las ATMs. Se utilizaron dos técnicas psicológicas (“relajación muscular dirigida” y la “reacción de competencia”) durante 6 meses. Los autores concluyeron que las técnicas psicológicas habían resultado efectivas para la reducción del estrés y del bruxismo en los niños.

En lo concerniente a los adolescentes, los resultados son similares. Un ejemplo de esto, es el estudio Katayoun y colaboradores (224), en el cual se eligió, de entre 114 niñas de 12 a 14 años, a 25 bruxistas y a 25 controles. Éstos fueron elegidos tras el uso de cuestionarios y de una exploración clínica. En los resultados se encontraron grandes discrepancias en el ámbito psicológico entre ambos grupos. Los paciente bruxistas presentaron una mayor prevalencia de “trastornos del pensamiento”, “trastornos de conducta”, “trastornos antisociales”. Finalmente se apunta que un adolescente que sea bruxista, tiene 16 veces más posibilidades de padecer trastornos psicosociales que un adolescente que no lo sea.

Los resultados observados en la literatura, confirman lo hallado en nuestro estudio, en el cual se obtuvo una relación estadísticamente significativa para los factores psicológicos “depresión” y “síntomas físicos con dolor”, lo cual sugiere un papel importante de las alteraciones psicológicas en la aparición y/o mantenimiento del bruxismo.

#### **4. Bruxismo y Desgaste Dentario**

La mayoría de los artículos consultados, coinciden con los resultados obtenidos en nuestro estudio, refiriendo una clara asociación entre el bruxismo y el desgaste dental (225).

Un ejemplo de esto, lo encontramos en el estudio de Al-Zarea y colaboradores (226), en el cual se analizó a 400 pacientes (200 hombres y 200 mujeres), mediante el uso de cuestionarios, y un examen clínico, en el que se evaluó el grado de desgaste dental. En este estudio se puso de manifiesto que los factores de riesgo más comunes fueron: el consumo de bebidas o las comidas ácidas (78%), los hábitos parafuncionales/bruxismo (70%) o la masticación unilateral (50%). A su vez, otros factores tales como la edad, las enfermedades sistémicas, el número de dientes remanentes, el dolor facial, el morder objetos, la frecuencia de cepillado y la técnica empleada, presentaban una relación estadísticamente significativa con el grado de desgaste dentario. Este hecho indica una etiología multifactorial del desgaste dentario. A su vez observaron un mayor grado de desgaste en hombres.

En relación a la influencia del género en el grado de desgaste dentario, otro estudio, realizado por Cunha-Cruz y colaboradores (227), tras explorar a 1530 pacientes, obtuvo resultados similares al anterior. Los niños tenían mayor grado de desgaste que las niñas, y que estas diferencias seguían siendo significativas al alcanzar la edad adulta. En relación a la

edad, se encontró que los pacientes de entre 45-65 años tenían un mayor grado de desgaste que los de 18-44 años, concluyendo por tanto, que existía una asociación estadísticamente significativa entre el desgaste dentario y la edad.

Siguiendo con la edad, diversos estudios han demostrado resultados muy similares a los nuestros; hay un aumento en dicho desgaste conforme avanza la vida del paciente. Entre ellos cabe destacar, el estudio de Ibiyemi y colaboradores (228), en el cual se pasó un cuestionario a 200 hombres adultos, a los que también se les hizo un examen oral para valorar el desgaste dental, obteniendo una relación estadísticamente significativa entre el desgaste dentario y la edad.

Por tanto, y tal y como se puede observar, existe una amplia evidencia científica sobre la relación entre bruxismo y desgaste dentario. Sin embargo, todos estos estudios, hacen referencia a la compleja etiología del desgaste, no encontrándose influido únicamente por las consecuencias de la función, sino que se ve también afectado por otros factores. Éstos pueden ser, desde bebidas alcohólicas mezcladas, verduras amargas, productos ácidos, falta de ingesta de productos lácteos (19), hasta la edad, el género, la oclusión, la dureza del esmalte, el flujo salivar y las alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico) (131, 229).

### **5. Bruxismo y Disfunción Temporomandibular (DTM)**

Desde un punto de vista teórico, es normal pensar que el bruxismo pueda desencadenar síntomas de DTM, ya que una sobrecarga de la articulación puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de dicha patología.

Un exceso en las actividades masticatorias parafuncionales, puede llevar a una fatiga de los músculos de la masticación, y eso, al dolor muscular. Probablemente esto se produzca por microrroturas isquémicas, que puedan conllevar dolor en aquellos pacientes con baja resistencia a la fatiga. Esta hipótesis, es sostenida por Glaros y colaboradores (230), los cuales en su estudio, concluyeron que la actividad del masetero, estimulada con EMG, estaba positivamente correlacionada con el dolor reportado por el paciente.

A su vez, también se ha planteado que las actividades parafuncionales, y en concreto el bruxismo, puedan llevar a cambios en la lubricación articular, que lleven a su vez, a

cambios histológicos, produciendo posteriormente alteraciones en la relación cóndilo-disco, o cambios degenerativos articulares (231).

La gran variabilidad de resultados entre los estudios que relacionan el bruxismo con los diversos síntomas de disfunción temporomandibular (DTM), ha llevado a muchos autores a plantearse la razón de dicha falta de acuerdo. Finalmente, la mayoría de ellos han coincidido en que la razón principal de estas discrepancias se basa en el método empleado para diagnosticar el bruxismo, sobre todo teniendo en cuenta la tendencia actual a la unificación de criterios para el diagnóstico de la DTM, en torno a los RDC/TMD. Para comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores se expondrán de acuerdo al método empleado para diagnosticar el bruxismo.

*A) Diagnóstico de bruxismo por electromiografía (EMG) y/o polisomnografía (PSG)*

En un estudio realizado por Rossetti y colaboradores (232), en el que se utilizaron registros con polisomnografía de una sola noche, se usaron dos muestras de pacientes, una de pacientes con DTM y otra de pacientes sanos. Estos autores concluyeron que no había asociación entre bruxismo y síntomas de DTM, tales como el dolor a la mañana siguiente o el dolor a la palpación.

En 2005, Baba y colaboradores (211), tras realizar un estudio con electromiografía en 103 sujetos sanos, durante 6 noches consecutivas, no encontraron asociación entre dolor y bruxismo, pero sí una significativa asociación entre éste y la presencia de chasquidos articulares, o el hecho de ser mujer.

Van Selms y colaboradores (233), utilizando los registros por EMG, mostraron que las variaciones en la actividad nocturna de los maseteros no influyen en el dolor de los músculos mandibulares por la mañana. Sin embargo, este dolor parecía verse más influido por cambios en el estrés del paciente.

En otro estudio realizado por Van Selms y colaboradores (234) sobre un único caso, se realizaron registros con EMG y cuestionarios en los que se preguntó acerca del dolor muscular masticatorio, la sensación de bruxismo y el estrés que se sufría. Se encontró, que las variaciones en la actividad muscular durante el sueño no modificaban el dolor muscular por la mañana. Sin embargo, sí que se halló una relación entre el dolor muscular por la

mañana y el dolor por la tarde; entre el dolor muscular por la tarde y la actividad bruxista diurna. Además, hallaron una relación entre la actividad bruxista diurna y un aumento en el estrés. Por todo esto, concluyeron, que el bruxismo del sueño parecía no estar relacionado con el dolor sufrido por la mañana, pero que sin embargo, el bruxismo diurno (influido por el estrés), sí que parecía estar relacionado tanto en el dolor muscular masticatorio sufrido por la mañana como con el sufrido por la tarde.

Además, por lo general, en este tipo de estudios se ha visto que los pacientes con DTM tienen menor actividad bruxista por la noche (235, 236, 237). En el estudio de Lavigne y colaboradores (235), en el que se diagnosticaba el bruxismo por medio de PSG o EMG, y se analizaba a dos muestras de pacientes, una con DTM y otra sin ella, se vio que los pacientes con DTM tenían una menor actividad bruxista durante el sueño.

Estos mismo resultados se obtuvieron en otro estudio de Arima y colaboradores (236), en el cual se analizaba a 12 sujetos y se les dividía según tuvieran o no dolor. Tras esto, se les diagnosticaba el bruxismo mediante mediciones con PSG y EMG durante 3 noches. En sus resultados obtuvieron que, los pacientes con dolor, tenían menor actividad electromiográfica en los músculos maseteros durante la noche. Los pacientes con dolor tenían menor actividad bruxista que los pacientes sin dolor.

En una revisión de la literatura sobre estudios experimentales realizada por Lobbezoo y colaboradores (237), se manifestó la importancia del dolor muscular masticatorio en la modulación de las actividades parafuncionales. Según este artículo, esta modulación parece basarse en la inmovilización del sistema masticatorio para proteger el músculo dolorido contra mayores daños.

Por tanto, los estudios que utilizan, PSG o EMG como diagnóstico principal del bruxismo, no establecen una relación entre dicha actividad parafuncional y el dolor como síntoma de la disfunción temporomandibular, llegando a encontrar incluso, en algunos casos, una asociación negativa. Sin embargo, sí que parecen insinuar una asociación entre el mismo, y un aumento de los sonidos articulares

*B) Diagnostico de bruxismo por cuestionarios (bruxismo auto-percibido)*

En un estudio realizado por Johansson y colaboradores (238), se evaluó, a través de cuestionarios remitidos a 12468 habitantes de 50 y 60 años, la prevalencia de síntomas de DTM y sus posibles factores de riesgo. Para ello se dividió la muestra en dos grupos, uno sin síntomas y otro con síntomas de DTM. Esto se consiguió gracias a dos preguntas del cuestionario: “¿sufre dolor en la región de la ATM?” “¿Tiene dificultad para abrir la boca?”. Se concluyó que el factor de riesgo más importante, tanto para el dolor, como para otros síntomas de DTM, era el bruxismo auto-reportado. Además, se observó, que las mujeres y los “jóvenes” (el grupo de 50 años), eran más prevalentes en el grupo con síntomas de DTM que en el grupo sin ellos.

En otro estudio realizado posteriormente por los mismos investigadores (210), se comparaba a través de cuestionarios la percepción de bruxismo y de disfunción temporomandibular que presentaban 9093 sujetos sanos, dividiendo la muestra en dos grupos, uno de 65 años de edad, y el otro de 75 años. De sus resultados cabe destacar, que la mayoría percibían no tener problemas de DTM, o que sus problemas fueran escasos. La prevalencia de síntomas de DTM y bruxismo era mayor en mujeres que en hombres en ambos grupos. A su vez, la prevalencia de DTM y bruxismo era mucho menor en las mujeres del grupo de 75 años, que el de las mujeres del grupo de 65 años. Mientras que en los hombres la prevalencia era la misma tanto con 65 como con 75 años. Por tanto concluyeron, que le bruxismo auto-reportado estaba relacionado con una mayor prevalencia de síntomas de DTM, que la prevalencia era mayor en mujeres, y que dicha prevalencia disminuía con la edad.

Además estos mismo autores, en un estudio (215), realizado sobre un muestra de 8.888 pacientes de 50 años con disfunción temporomandibular, a los que se les diagnosticó la patología mediante un diagnóstico clínico, pero en los que el bruxismo fue medido por cuestionarios, se obtuvo que los factores de riesgo más importantes para la presencia de dolor en las ATMs fueron ser mujer, tener bruxismo y presentar una asimetría en la eficiencia de la masticación. Además, tal y como ya hemos mencionado anteriormente, las mujeres, también presentaron mayor bruxismo y mayor sensibilidad dentaria.

Osterberg y colaboradores (239), estudiaron a través de cuestionarios realizados a dos grupos de pacientes de 70 años, la prevalencia de síntomas de DTM y su relación con

posibles etiologías. Estos autores encontraron que, a excepción de los sonidos articulares (14%), el resto de síntomas de DTM apenas eran reportados por estos pacientes. También hallaron una asociación significativa entre los síntomas de DTM y el bruxismo, dolor de cabeza, dolor de cuello y diversos factores psicosomáticos y de salud general.

Mundt y colaboradores (240), evaluaron 2963 pacientes de entre 35 y 74 años de edad, estratificando la muestra por género, y usando como variables dependientes las molestias en la ATM y las molestias musculares, para evaluar la importancia de la pérdida de soporte oclusal posterior, el bruxismo, edad, y varios datos sociodemográficos, en esta patología. Concluyeron, que la pérdida de soporte sólo estaba asociada a molestias articulares y musculares en hombres, que los sujetos con bruxismo tenían mayor probabilidad de sufrir molestias de la ATM, y que en los siguientes hábitos no se encontró asociación significativa con el bruxismo: masticación de chicle, masticación unilateral, y morder las mejillas, la lengua, o los labios.

Gesch y colaboradores (241), con una muestra de 4310 pacientes, representativa de la población general, de entre 20 y 81 años, trataron de valorar la relación entre los síntomas percibidos de DTM, y la oclusión morfológica por un lado, y la oclusión funcional por el otro. Además de los factores oclusales, también se tomaron en cuenta las parafunciones y el estado socioeconómico (incluyendo edad y género). Ninguno de los factores oclusales estaba asociado significativamente con una mayor frecuencia de síntomas subjetivos de DTM. Sin embargo la parafunción, “Apretamiento frecuente” sí que estaba muy asociada a síntomas de DTM.

Casanova-Rosado y colaboradores (242), realizaron un estudio a una muestra de estudiantes de entre 14 y 25 años, a los que se les exploró con los RDC/TMD, para valorar el diagnóstico de DTM, y a los que se les pasó cuestionarios, para valorar factores sociodemográficos, estrés, estilo de vida, y ansiedad. Se encontró que un 46,1% de los sujetos sufrían algún tipo de DTM. Las variables que se encontraron con una asociación más significativa respecto a la DTM, fueron: ser mujer, el bruxismo, la ansiedad, la masticación unilateral, y una interacción entre pérdida de soporte dentario y estrés.

Van der Meulen y colaboradores (243), evaluaron a través de cuestionarios, en una población ya diagnosticada de DTM, la relación entre hábitos parafuncionales y DTM. Para

ello dividían dichos hábitos en tres escalas, “Escala bruxista” (actividades bruxistas), “Escala de morder” (uñas y chicles) y “escala de tejidos suaves” (lengua, labios, etc.). En este estudio, al contrario que en el resto, no se encontró relación entre ninguno de los grupos de hábitos y la DTM.

Uno de los estudios más recientes en los que también se usaron cuestionarios para el diagnóstico del bruxismo fue el de Motta y colaboradores (244). En él se evaluó a 244 adolescentes de una escuela pública de Brasil, analizando la presencia de signos y síntomas de DTM, así como la presencia de hábitos parafuncionales. Tras dividir la muestra en tres grupos: “sin hábitos parafuncionales” (25%), “sólo un hábito” (16,4%), “dos hábitos” (20,1%), y “tres o más hábitos” (38,5%); concluyeron que existía una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de signos y síntomas de DTM, y la presencia de tres o más hábitos.

Los estudios que utilizan este método diagnóstico (basado en el auto-reporte), presentan por lo general una prevalencia de bruxismo, en poblaciones con DTM, en torno al 60%, lo cual coincide con los resultados de nuestro estudio. En una revisión sistemática realizada por Manfredini y colaboradores (208), se encontró que 20 de un total de 21 estudios encontrados, que relacionaban el bruxismo auto-reportado y síntomas de DTM, concluían que existía una asociación positiva entre ambos.

Pese a todo, el uso de cuestionarios para el diagnóstico del bruxismo presenta algunos inconvenientes, como pueden ser, la dificultad de los pacientes para diferenciar entre el bruxismo del sueño y el de vigilia, siendo considerado por la mayoría como una única entidad, marcando como bruxismo del sueño lo que en realidad es bruxismo de vigilia. Y por otro lado, la idea previa de algunos pacientes de que el bruxismo está asociado al dolor, les hace marcar bruxismo por tener, por ejemplo molestias musculares matutinas, el desgaste dentario, o la explicación previa de otro dentista, también puede influir en el autorreporte de bruxismo por parte del paciente.

### *C) Diagnóstico de bruxismo por exploración clínica*

Respecto a los estudios que usan como diagnóstico del bruxismo la exploración física, los resultados son similares a los anteriores. Kampe y colaboradores (245), estudiaron los síntomas de DTM presentes en una muestra de 29 sujetos, de entre 23-68 años, con más



de 5 años de comportamiento bruxista. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el apretamiento frecuente de los dientes, desordenes del cuello, dolor de cabeza, dolor en el cuello, espalda, garganta u hombros, con síntomas de DTM.

Ciancaglini y colaboradores (246), estudiaron una muestra de 483 adultos de la población general, y a los que se les pasó un cuestionario sobre condiciones orales, aparición de alteraciones masticatorias y dolor craneofacial y del cuello. Existía una relación entre el bruxismo y dificultades en algunos movimientos mandibulares, y que quizás también haya una relación con dolor craneomandibular y otros síntomas de DTM.

Molina y colaboradores (247,248) realizaron diversos estudios, con el objetivo de valorar la prevalencia del comportamiento bruxista (diagnosticado clínicamente), dentro de una población con síntomas de DTM. Encontraron en dos de ellos, que la prevalencia rondaba el 80%, mientras que en otro (249) encontraron una prevalencia mucho más acorde, con los resultados del resto de estudios, incluido el nuestro, es decir una prevalencia del 57%.

En uno de estos estudios, Molina y colaboradores (249), estudiaron a 133 pacientes referidos por DTM, y los compararon con un grupo control, tratando de valorar la presencia de cefaleas y bruxismo. Estos pacientes fueron revisados durante un periodo de tres años, en los que se les hacía una exploración clínica y se rellenaban cuestionarios. Se concluyó que tanto el comportamiento bruxista, como la presencia de cefaleas eran más frecuentes en el grupo de DTM, que en el grupo control.

Posteriormente, en otro estudio (247), se evaluó a 276 pacientes con DTM remitidos para su diagnóstico. Fueron clasificados como bruxistas suaves, moderados ó severos. Estos últimos presentaban el menor rango de apertura oral, y la mayor prevalencia de capsulitis y dolor retrodiscal. Además los bruxistas severos, también presentaban una mayor prevalencia de contracturas musculares, bloqueos transitorios, dolor muscular, clicks recíprocos, y signos y síntomas de dolor miofascial. El bruxismo era un factor significativo en la etiología y progresión de la disfunción articular y muscular.

Finalmente en un último estudio realizado por los mismos autores, se evaluó a 340 pacientes de DTM, y se les clasificó en dos grupos, bruxistas (275 pacientes) y controles. A

ambos grupos se le pasó durante 5 años, cuestionarios, historia de signos y síntomas, y exploración física. También se clasificó a los bruxistas según el grado de severidad. Se observó que la necesidad de consulta médica o dental aumentaba con la severidad del bruxismo (248).

Usando el mismo método diagnóstico (por exploración clínica), y en una muestra de pacientes diagnosticados de DTM por medio de los RDC/TMD, Manfredini y colaboradores (250) encontraron una gran asociación entre bruxismo y la disfunción temporomandibular. Así encontraron una prevalencia de bruxismo mayor (58%) en el grupo de pacientes con TMD, respecto al grupo control (44,1%). Posteriormente, dividiendo la muestra, según el tipo de DTM se encontró, que el bruxismo estaba más asociado a la patología muscular (sola, o junto a patología articular y/o desplazamiento discal), que a los desplazamientos de disco o la patología articular por separado.

Este último estudio, es un ejemplo, de cómo el tipo de diagnóstico del bruxismo puede influir en los resultados. En este caso, se diagnosticó el bruxismo con un conjunto de criterios clínicos. Uno de estos criterios consistía en el dolor de los músculos mandibulares por la mañana. Por tanto, es bastante probable que la mayoría de los pacientes diagnosticados con bruxismo, también lo fueran de dolor miofascial, y así fue como pasó. La prevalencia de bruxismo entre el grupo de pacientes con patología muscular fue de un 70%. Por todo esto es bastante probable que esta alta prevalencia se haya visto influida por el hecho de incluir el dolor muscular en la propia definición del bruxismo (250).

Los estudios que utilizan otro método diagnóstico distinto (basado en el auto-reporte por parte del paciente), presentan por lo general una prevalencia de bruxismo en muestras de pacientes de DTM, en torno al 60%, lo cual coincide con los resultados de nuestro estudio.

#### *D) Diagnóstico del bruxismo por desgaste dental*

En contraste con los resultados anteriores, encontramos los estudios que relacionan el bruxismo con la DTM, a partir del desgaste dental. Janal y colaboradores (251), estudiaron a 51 mujeres que fueron exploradas previamente con los RDC/TMD, y diagnosticadas del subgrupo dolor miofascial. Durante 2 semanas se fue evaluando el grado de desgaste molar, y se clasificó la intensidad del dolor según una escala de 11 puntos, en función a la respuesta

a la palpación bilateral sobre los músculos temporal y masetero. Estos autores encontraron que la asociación era incluso negativa, es decir que, a más dolor, menos desgaste dentario.

Schiertz y colaboradores (252), realizaron un estudio con 646 participantes sanos de entre 35-44 años de edad. En ellos se evaluó el grado de desgaste anterior de los dientes mediante una escala de 4 puntos (ninguno, suave, moderado y severo). El diagnóstico de DTM se valoró mediante auto-reporte por parte del paciente de dolor en la cara, músculos masticatorios y/o articulación temporomandibular en el último mes. Tras los resultados del estudio, se concluyó que el desgaste de los dientes anteriores no estaba asociado con el dolor por DTM auto-reportado.

Hirsch y colaboradores (253), valoraron a 1011 niños de entre 10 y 18 años. El diagnóstico de DTM, como en el caso anterior, se hizo por auto-reporte por parte del paciente de dolor en la cara, en los músculos masticatorios y la articulación temporomandibular, durante el último mes. El resto de la muestra fue usado como grupo control. El desgaste incisal fue medido usando una escala de 2 puntos (sin desgaste, desgaste en esmalte, desgaste en dentina). Finalmente, se obtuvo que el desgaste incisal no está asociado con el dolor por DTM auto-reportado por el paciente.

Pergamalian y colaboradores (254), investigaron a 84 sujetos previamente diagnosticados de DTM por medio de los RDC/TMD. En este caso, también se midió el grado de desgaste mediante una escala. Además se pasó un cuestionario pretratamiento en el que se preguntaba por diversos hábitos parafuncionales, incluido el bruxismo. Los sujetos también fueron clasificados según dolor muscular, o dolor articular. Tanto el dolor muscular como el articular se diagnosticaron por palpación. Se concluyó que, en esta población, el desgaste dental no diferenciaba a los pacientes con bruxismo de los que no lo tenían. Asimismo la cantidad de bruxismo no estaba asociada con dolor muscular severo por un lado, y sí estaba asociada con un menor dolor en la ATM a la palpación.

John y colaboradores (255), evaluaron 208 pacientes con DTM, y 172 controles. De ellos se descartó a aquellos con más de un premolar o molar perdidos en arcadas opuestas, así como a aquellos con dientes anteriores perdidos o muy restaurados. Tras esto se evaluó el desgaste anterior en una escala de 0 al 5. No se obtuvo asociación entre el desgaste dental anterior y la DTM, cuando se controlaba la influencia de la edad y el género.

Los estudios que tienen en cuenta el desgaste dental también son susceptibles de haber sufrido errores. Por lo general, no se ha diferenciado entre el desgaste funcional, y el no funcional. De la Hoz y colaboradores (131), afirman que “el desgaste dental, además de por el bruxismo, puede verse influido por la edad, el género, la oclusión, la dureza del esmalte, el tipo de dieta, la ingestión de bebidas ácidas, isotónicas o bicarbonatadas, el flujo salivar y la presencia de ciertas alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico)”.

Además, el diagnóstico del bruxismo por desgaste dentario, posee un sesgo importante, al no diferenciar entre los dos tipos de bruxismo: el de rechinar y el de apretamiento. Esto se debe a que, al tomar únicamente el desgaste dentario como valor, probablemente se esté centrado en el rechinar, y no en el apretamiento, cuyas consecuencias oclusales cursan de distinta manera. Por tanto, las conclusiones de falta de relación entre el bruxismo y los síntomas de DTM, basados en el desgaste dentario, en realidad estén haciendo sólo referencia al bruxismo por rechinar.

Esta discrepancia muestra la necesidad de definir unos criterios para el diagnóstico clínico del bruxismo, porque las diferencias entre estudios parten, al menos en cierta medida, de los distintos métodos diagnósticos empleados.

#### *E) Hallazgos estudios experimentales*

Glaros y colaboradores (230), en un estudio ya mencionado anteriormente, estimularon mediante EMG los músculos temporales y maseteros, durante 5 días, 20 minutos al día, a 14 sujetos sanos. Encontraron un mayor dolor reportado por el paciente postratamiento, concluyendo que la actividad parafuncional excesiva de los músculos masticatorios llevaba a un aumento del dolor reportado por el paciente. Sin embargo, no se hizo seguimiento a los pacientes.

Torisu y colaboradores (256), en un estudio similar, aplicaron a 23 sujetos sanos estimulación por EMG, en única sesión de 30 minutos, encontrando una mayor fatiga muscular en hombres que en mujeres. Con el mismo objetivo, Svensson y colaboradores (257) aplicaron a 11 hombres sanos una única sesión de 60 minutos de duración. Para estos autores, el rechinar de baja intensidad puede inducir a signos y síntomas de fatiga muscular.

Los mismos autores (258), hicieron otro estudio similar unos años antes. En él, se instó a 10 mujeres sanas a apretar los dientes durante 15 minutos al día, durante 5 días. Los resultados mostraron que, tras 5 días de apretamiento, no apareció dolor o fatiga muscular en los sujetos. Se realizó un seguimiento de 3 días.

Otro estudio parecido fue el Christensen y colaboradores (259), en el que evaluaron a 9 sujetos sanos, a los que instaron a una única sesión de rechinar dental de 30 minutos de duración. El rechinar prolongado de los dientes llevó a dolor a la mitad de los sujetos. El seguimiento fue de dos días.

En este tipo de estudios experimentales, es muy importante el tiempo de seguimiento. Es habitual, que tras un ejercicio prolongado, los pacientes sufran molestias musculares. Sin embargo, en la mayoría, estas molestias desaparecen en cuanto cesa el ejercicio. Como consecuencia, muchos estudios en pacientes sanos han fallado a la hora de demostrar dolor clínicamente significativo en la musculatura mandibular los días siguientes al ejercicio.

#### *F) Estudios mediante elementos finitos (tecnología 3D)*

Debido a la imposibilidad de valorar clínicamente la sobrecarga de la articulación, se han creado diversos estudios con elementos tridimensionales para estudiar las fuerzas ejercidas sobre la articulación durante las funciones de apretamiento y rechinar dentarios. Estos modelos sin embargo no han sido validados, y las conclusiones que se tomen de ellos, deben considerarse con cuidado.

Pérez del Palomar y colaboradores (260), tras simular el apretamiento en pacientes sanos parcialmente edéntulos concluyeron que, el edentulismo parcial o severo parece inducir a una sobrecarga de la ATM.

Tanaka y colaboradores (261) simularon el coeficiente de fricción sufrido por el disco durante el apretamiento prolongado, encontrando que, el apretamiento aumenta el coeficiente de fricción, y este aumento quizás sea una causa importante del comienzo del desplazamiento de disco.

En otro estudio de Pérez del Palomar (262), en el que se simuló la sobrecarga de la ATM durante las excursiones laterales, se observó que los movimientos laterales, como aquellos que se realizan durante el rechinar dentario, quizás dañen las uniones laterales del disco al cóndilo. Choi y colaboradores (263), simularon el estrés sobre la ATM durante el apretamiento y observaron que había más estrés y desplazamientos en la región condilar.

En otro estudio de Tanaka y colaboradores (264), en el que se simuló el efecto de la hiperactividad del músculo pterigoideo externo sobre el disco articular durante el apretamiento, se obtuvo que la hiperactividad de dicho músculo quizás lleve al disco irreversiblemente en una dirección anterior.

Pileicikiene y colaboradores (265), simularon el apretamiento en diferentes posturas oclusales, obteniendo que la intensidad en el estrés sobre el disco articular depende de la forma dental y la posición oclusal.

Hirose y colaboradores (266), reprodujeron el efecto del desplazamiento del disco en el estrés de la articulación durante apretamientos prolongados. En los apretamientos prolongados, el disco funciona bien en una articulación asintomática, mientras que el tejido retrodiscal, es objeto de un estrés excesivo en el mismo tipo de articulación.

Finalmente, en otro estudio de Tanaka y colaboradores (267), se simularon las discrepancias oclusales y esqueléticas sobre la ATM durante el máximo apretamiento. Se comprobó que la mordida abierta esquelética estaba asociada con niveles significativos de estrés articular y con cambios degenerativos en los componentes de la ATM.

Uno de los estudios más recientes utilizando este tipo de patología es el de Abe y colaboradores (268). En él se analizaron las distribuciones de las cargas articulares tras un apretamiento prolongado de cinco minutos en ATMs con y sin desplazamiento de disco. Los modelos de elementos finitos se obtuvieron a partir de resonancias magnéticas de dos sujetos, uno con desplazamiento de disco, y otro sin el mismo. En el modelo del desplazamiento de disco, se observó niveles de sobrecarga relativamente altos en los tejidos retrodiscales durante el apretamiento.

La validez de estos estudios, que utilizan tecnología 3D para simular las cargas a las que se ve sometida la articulación, es limitada y en ocasiones choca con la evidencia científica.

En un estudio realizado por Manfredini, Winocur, y colaboradores (214), se exploró dos muestras de pacientes, una en Padua (Italia), y otra en Tel Aviv (Israel), utilizando los criterios RDC/TMD en su versión 1.0. Se diagnosticó a los sujetos según las divisiones del Eje I: Dolor miofascial (con/sin limitación de apertura), desplazamientos de disco (con/sin reducción), y patología inflamatoria-degenerativa. Al igual que se ha hecho en nuestro estudio se usó la pregunta de los RDC/TMD: ¿Aprietas o rechinas los dientes durante el sueño? Usando otra también para el bruxismo de vigilia: (¿Aprietas o rechinas los dientes mientras estás despierto?). En este estudio se encontraron algunas diferencias significativas entre ambas muestras. El grupo “sólo dolor miofascial” (36,8%) fue el más prevalente en Tel Aviv; en cambio, en Padua lo fue el “dolor miofascial + patología inflamatoria-degenerativa” (27,4%). En nuestro estudio, el grupo más prevalente fue “dolor miofascial + desplazamiento de disco + patología inflamatoria-degenerativa” (30,9%) seguido muy de cerca por “dolor miofascial + patología inflamatoria-degenerativa” (28,7%), y por lo tanto, encontrando valores más parecidos a los de la muestra italiana.

La prevalencia de bruxismo auto-percibido en Tel Aviv fue de un 62,5%, mientras que en Padua fue de un 46,1%. Nuestros resultados se encuentran en un término medio entre ambos resultados, con un total de 54,51%.

Las diferencias de sexo no fueron significativas en Tel Aviv, mientras que en Padua, los hombres reportaron mayor cantidad de bruxismo que las mujeres. En este aspecto, nuestros resultados difieren tanto de unos como de otros, al obtener que son las mujeres, las que perciben con mayor frecuencia de hábitos parafuncionales.

Es importante especificar que en la versión 1.0 de los RDC/TMD, el uso de técnicas radiológicas y de imagen está permitido, pero no es obligatorio. Esto es importante en este caso, ya que ambos centros tomaron medidas distintas. En el grupo de Tel Aviv, apenas se pedían técnicas de imagen (10% del total), en el de Padua se pedían con frecuencia (80%). Las razones para esta diferencia pueden explicarse en el funcionamiento distinto de los sistemas de salud italiano e israelí. Esto ha podido influir en las diferencias de diagnóstico

entre ambas muestras (Tel Aviv con mayor prevalencia del dolor muscular puro, y Padua con un diagnóstico más repartido), conduciendo a un posible sobrediagnóstico del dolor muscular puro en Tel Aviv.

En cuanto al uso de técnicas complementarias de imagen, es curioso que, a pesar de sufrir las mismas limitaciones que en la muestra de Tel Aviv (dificultad para solicitarlas), nuestros resultados se asemejen más a la muestra de Padua, con mayor diversidad de diagnósticos dentro de la patología muscular (214).

Respecto a la relación entre bruxismo y los distintos grupos del Axis I, mientras que en Padua hubo mayor diversidad del bruxismo entre los grupos, en Tel Aviv, hubo mayor prevalencia de bruxismo en “dolor muscular puro”. En nuestro estudio, se obtuvo una mayor prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en los grupos con “patología muscular asociada a otro tipo de patología”, mientras que en el resto de grupos (“dolor muscular puro”, “discopatías puras”, “artropatías puras”, y “discopatías + artropatías”) se encontró una menor prevalencia de bruxismo.

En la asociación entre bruxismo y disfunción temporomandibular, los resultados obtenidos en nuestro estudio se encuentran en la línea de la mayoría de aquellos que, con el mismo propósito de valorar ambas entidades, usaron como método diagnóstico para el bruxismo, la autopercepción por parte del paciente medida a partir de cuestionarios; es decir, confirmaron la presencia de una asociación entre dicho hábito y la presencia de dolor. Esto queda de manifiesto en los resultados de nuestra investigación, al ser únicamente las patologías que cursan con mayor intensidad de dolor, tales como las mialgias acompañadas de artralgias, las que encontraron una relación estadísticamente significativa, y no así los desplazamientos de disco. A su vez el bruxismo también se vio asociado a un mayor dolor agudo y aun mayor grado de dolor crónico, fortaleciendo esta asociación entre autopercepción del bruxismo y dolor.

Un estudio especialmente destacable al respecto, es el de Rompré y colaboradores (269) en el que, tras analizar por medio de polisomnografía a un grupo bruxista y a un grupo control y utilizar cuestionarios para valorar el dolor, se observó que los pacientes con mayor actividad bruxista durante el sueño, sufrían menor intensidad del dolor. Sin embargo, es importante destacar, que la mayoría de las actividades medidas durante las mediciones



fueron de tipo excéntrico ó rechinamiento, existiendo muy poco porcentaje de actividades de tipo céntrico o apretamiento, y viéndose estas abarcadas en su práctica totalidad por el grupo de menor actividad bruxista, cuando es precisamente este grupo el que mayor intensidad del dolor contempla y el que mayor percepción tiene de su apretamiento y no así de su rechinamiento (bruxismo autopercebido).

Respecto a la validez del método diagnóstico, es importante tener en cuenta que, a pesar de su fácil acceso, los cuestionarios presentan sesgos importantes, tal y como exponen Manfredini y colaboradores (208). Entre estos destaca la dificultad de los pacientes para diferenciar entre bruxismo de vigilia y bruxismo de sueño. La idea previa de algunos pacientes de que el dolor mandibular al levantarse por la mañana está asociado al bruxismo durante el sueño, hace que marquen bruxismo del sueño.

Existe algún estudio que incluso plantea una mayor asociación del dolor matutino con el bruxismo de vigilia, y no con el bruxismo del sueño como se cree mayoritariamente (234). Otros sesgos importantes, mencionados por los mismo autores podrían venir tanto por explicaciones previas de algún dentista, como por desgaste dental autopercebido (208).

El hecho de que muchos pacientes interpreten el dolor matutino con el bruxismo del sueño, cuando en realidad podría tratarse del de vigilia; junto con el hecho de que los registros polisomnográficos no encuentren una asociación positiva entre el bruxismo excéntrico ó de rechinamiento y la presencia de síntomas dolorosos, aunque sí con los desplazamientos discales, nos llevan a plantear la hipótesis de que sea el bruxismo de vigilia ó de apretamiento, el que esté relacionado con los síntomas dolorosos tanto articulares como musculares, y que sin embargo, el bruxismo del sueño ó de rechinamiento, esté más relacionado con los desplazamientos discales y menos con el dolor, pudiendo verse dicho rechinamiento incluso disminuido como mecanismo de defensa en paciente con síntomas dolorosos.

Sin embargo, aún son necesarios más estudios con muestras de población más amplias que analicen la influencia del bruxismo del sueño en la disfunción temporomandibular mediante el uso de polisomnografía. Igualmente se requieren estudios que puedan abordar la influencia del bruxismo de vigilia, con métodos diagnósticos más eficaces y objetivos, que el uso de cuestionarios.

## **CONCLUSIONES**

Las conclusiones de este trabajo son:

1. Desde el punto de vista sociodemográfico, en este estudio, el bruxismo del sueño es más frecuente en mujeres ( $p < 0,001$ ), en individuos menores de 60 años ( $p = 0,001$ ) y en sujetos con ingresos anuales superiores a los 15.000 euros ( $p = 0,003$ ).
2. En relación a la disfunción temporomandibular, existe asociación estadísticamente significativa ( $p = 0,001$ ) entre aquellos pacientes que refieren bruxismo del sueño y la presencia de síntomas dolorosos de DTM, especialmente de patología muscular acompañada de artralgia.
3. Existe relación significativa entre el bruxismo del sueño y la intensidad del dolor ( $p < 0,001$ ), el grado de dolor crónico ( $p < 0,01$ ) o el desgaste dentario ( $p < 0,001$ ).
4. Respecto a los factores psicológicos, el bruxismo del sueño es más frecuente en los pacientes con mayor grado, tanto de síntomas físicos con dolor –somatización– ( $p < 0,001$ ), como de depresión ( $p = 0,001$ ).
5. En el análisis de regresión logística, las variables que influyen sobre el bruxismo del sueño son: el género ( $p = 0,001$ ), la edad inferior a 60 años ( $p < 0,001$ ), la intensidad del dolor ( $p < 0,05$ ), el grado de desgaste dentario ( $p < 0,001$ ) y el grado de síntomas físicos con dolor ( $p = 0,011$ ). No tienen influencia el grado de patología muscular ni la depresión.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Temporomandibular Joint disorders. Bethesda (Maryland): Interagency Working Group;1998.
2. Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20:133-144.
3. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:51-60.
4. McNeill C. Temporomandibular Disorders. Guidelines for classifications, Assesment, and Management. En: Charles Mc Neill, editor. Chicago: Quintessence. 1993. p.1-141.
5. Drangsholt M. Temporomandibular Disorders Pain. En: Crombie IK CP, Linton SJ, editor. Seattle: International Association for the Study of Pain;1999. p. 203-233.
6. Orofacial Pain: Guidelines for Assesment, Diagnosis and Management. En: Okeson JP, editor. American Academy of Orofacial Pain. Chicago: Quintessence;1996.
7. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JV. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci.* 1997;105:92-95.
8. Friction JR, Schiffmann, EL. Epidemiology of temporomandibular disorders. En: Friction JR, Dubner R (eds). *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders.* New York: Raven Press; 1995.
9. Goulet JP, Lavigne GJ, Jund JP. Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res.* 1995;74:1738-1744.
10. McMillan A, Wong MC, Zheng J, Kam CL. Prevalence of orofacial pain and treatment seeking in Hong Kong Chinese. *J Orofac Pain.* 2006;20:218-225.
11. Pow EH, Leung KCM, McMillan A. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in Hong Kong Chinese, *J Orofac Pain.* 2001;15:228-234.
12. Rantala MAI, Ahlberg J, Suvinen TI, Savolainen A, Kononen M. Symptoms, signs and clinical diagnoses according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders among finnish multiprofessional media personnel. *J Orofac Pain.* 2003;17:311-316.
13. Locker D, Slade G. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in Canadian population. *Community Dental Oral Epidemiology.* 1988;16:310-313.

14. Fillingim RB. Sex, gender and pain: women and men really are different. *Curr Rev Pain.* 2000;4:24-30.
15. Von Korff M, Le Reshe L, Dworkin SF. First onset common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain* 1993;55:220-224.
16. De Vis H, De Boever JA, van Cauwenberghe P. Epidemiologic survey of functional conditions of the masticatory system in Belgian children aged 3-6 years. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984;12:203-207.
17. Grosfeld O, Jackowska M, Czarnecka B. Results of epidemiological examinations of the temporomandibular joint in adolescents and young adults. *J Oral Rehabil.* 1985;12:95-105.
18. Nilner M, Lassing SA. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds. *Swed Dent J.* 1981;5:173-187.
19. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children. *Eur J Orthod.* 1981;3:163-172.
20. Wahlund K. Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J Suppl.* 2003;164:2-64.
21. Casanova-Rosado JF, Medina-Solís CE, Vallejos-Sánchez AA, Casanova-Rosado AJ, Hernandez-Prado B, Avila-Burgos L. Prevalence and associated factors for temporomandibular disorders in a group of Mexican adolescents and youth adults. *Clin Oral Investig.* 2006;10:42-9.
22. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil.* 2005;32:467-73.
23. Manfredini D, Guarda-Nardini L. TMD Classification and epidemiology. En: Manfredini D, editor. *Current concepts on temporomandibular disorders.* Chicago, IL: Quintessence Pub.; 2010; p. 25-36.
24. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofac Pain.* 1994;8:18-24.
25. Könönen M, Waltimo A, Nyström M. Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? *Lancet.* 1996;347:1080-1.
26. De Laat A. Temporomandibular disorders as a source of orofacial pain. *Acta Neurol Belg.* 2001;101:26-31.

- 
27. Milam SB. TMJ osteoarthritis. En: Laskin DM, Green CS, Hylander WL (eds). *TMDs: An Evidence-based Approach to Diagnosis and Treatment*. Chicago, IL: Quintessence Publishing; 2006. p.105-123.
  28. Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2003;17:9-20.
  29. 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;14:310-9.
  30. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1999;13:232-237.
  31. De Kanter RJ, Käyser AF, Battistuzzi PG, Truin GJ, Van 't Hof MA. Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res*. 1992;71:1607-1612.
  32. Carlsson GE, DeBoever JA. Epidemiology. En Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ (eds). *Temporomandibular joint function and masticatory muscle disorders*. Copenhagen: Musksgaard; 1994.
  33. Kutila M, Niemi PM, Kutila S, Alanen P, Le Bell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain*. 1998;12(1):67-74.
  34. Major PW, Kinniburgh RD, Nebbe B, Prasad NG, Glover KE. Tomographic assessment of temporomandibular joint osseous articular surface contour and spatial relationships associated with disc displacement and disc length. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002;121:152-161.
  35. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP. An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement. *J Oral Maxillofac Surg*. 1994;52:1279-1292.
  36. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain*. 2001;15:93-105.
  37. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain*. 2005;9:613-33.

- 
38. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain.* 1994;8:350-6.
  39. De Boever JA. Etiology and differential diagnosis. En Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ (eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders.* Copenhagen: Munksgaard; 1994. p. 171-187
  40. Unruh AM. Gender variations in clinical pain experience. *Pain.* 1996;65:123-167.
  41. LeResche L. Epidemiologic perspectives on sex differences pain. En: Fillingim RB, *Progress in pain research and management,* Seattle: IASP press; 2000. p.320-334.
  42. Sherman JJ, LeResche L, Mancl LA, Huggins K, Sage JC, Dworkin SF. Cyclic effects on experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2005;19:133-143.
  43. Landi N, Manfredini D, Lombardi I, Casarosa E, Bosco M. 17-beta-estradiol and progesterone serum levels in temporomandibular disorder patients. *Minerva Stomatol.* 2004;53:651-60.
  44. Landi N, Lombardi I, Manfredini D, Casarosa E, Biondi K, Gabbanini M, Bosco M. Sexual hormone serum levels and temporomandibular disorders. A preliminary study. *Gynecol Endocrinol.* 2005;20:99-103.
  45. Aloisi AM. Gonadal hormones and sex differences in pain reactivity. *Clin J Pain.* 2003;19:168-74.
  46. Aloisi AM, Pari G, Ceccarelli I, Vecchi I, Ietta F, Lodi L, Paulesu L. Gender-related effects of chronic non-malignant pain and opioid therapy on plasma levels of macrophage migration inhibitory factor (MIF). *Pain.* 2005;115:142-151.
  47. Paesani D. Etiopathogenesis of TMJ Disc Displacements. En: Manfredini D, editor. *Current Concepts on temporomandibular disorders.* Chicago, IL: Quintessence Pub.; 2010. p. 88-94.
  48. Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF, Sheridan PJ, Holt GR, Aragon SB, Gates GA. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;61:307-14.
  49. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, Van Sickels JE, Holt GR. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;64:527-532.



- 
50. Okuda T, Yasuoka T, Nakashima M, Oka N. The effect of ovariectomy on the temporomandibular joints of growing rats. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54:1201-1210
  51. Yasuoka T, Nakashima M, Okuda T, Tatematsu N. Effect of estrogen replacement on temporomandibular joint remodeling in ovariectomized rats. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:189-196
  52. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51:1096-1100.
  53. Manfredini D, Landi N, Bandettini Di Poggio A, Dell'Osso L, Bosco M. A critical review on the importance of psychological factors in temporomandibular disorders. *Minerva Stomatol.* 2003;52:321-326
  54. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23:153-166
  55. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain.* 1997;13:116-137.
  56. Haley WE, Turner JA, Romano JM. Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences. *Pain.* 1985;23:337-343.
  57. Dworkin RH, Richlin DM, Handlin DS, Brand L. Predicting treatment response in depressed and non-depressed chronic pain patients. *Pain.* 1986;24:343-53.
  58. Fillingim RB. Sex-related factors in temporomandibular disorders. En: Fillingim RB, editor. *Sex, gender and pain.* Seattle: IASP Press: Progress in pain research and management. 2000;17:41-48.
  59. Robinson ME, Myers CD. Psychological contribution to sex-related differences in pain responses. En: Fillingim RB, editor. *Sex, gender and pain.* Seattle: IASP Press: Progress in pain research and management. 2000;17:41-48.
  60. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *Cranio.* 1985;3:237-239.
  61. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA. Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1989;18:228-232.
  62. Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, Carter MJ. The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking. *J Prosthet Dent.* 1989;61:349-354.

63. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Manzione JV, Espeland MA, Handelman SL. Clinical and arthrographic evaluation of temporomandibular joint sounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62:373-376.
64. Paesani D, Westesson PL, Hatala MP, Tallents RH, Brooks SL. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73:360-363.
65. Panmekiate S, Petersson A, Akerman S. Angulation and prominence of the posterior slope of the eminence of the temporomandibular joint in relation to disc position. *Dentomaxillofac Radiol.* 1991;20:205-208.
66. Galante G, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA, Katzberg RW, Murphy W. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;80:242-249.
67. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. Is the morphology of the articular eminence of the temporomandibular joint a predisposing factor for disc displacement? *Dentomaxillofac Radiol.* 2000;29:159-162.
68. Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EG. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann Rheum Dis.* 1967;26:419-425.
69. Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis.* 1973;32:413-418.
70. Merrill RG. Mandibular dislocation and hypermobility. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1989;1:399-413.
71. De Boever JA, Keersmaekers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil.* 1996;23:91-96.
72. Harkins SJ, Marteney JL. Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. *J Prosthet Dent.* 1985;54:271-272.
73. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71:529-34.
74. Riley JL, Robinson ME, Kvaal SA, Gremillion HA. Effects of physical and sexual abuse in facial pain: direct or mediated? *Cranio.* 1998;16:259-266.
75. Goddard G. Articular disk displacement of TMJ due to trauma. *Cranio.* 1993;11:221-223.

- 
76. Gerhard S, Ennemoser T, Rudisch A, Emshoff R. Condylar injury: magnetic resonance imaging findings of temporomandibular joint soft-tissue changes. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007;36:214-218.
  77. Goss AN, Bosanquet AG. The arthroscopic appearance of acute temporomandibular joint trauma. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:780-783.
  78. Epstein JB. Temporomandibular disorders, facial pain and headache following motor vehicle accidents. *J Can Dent Assoc.* 1992;58:488-489.
  79. Garcia R, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: an MRI study. *Cranio.* 1996;14:233-9.
  80. Ferrari R, Schrader H, Obelieniene D. Prevalence of temporomandibular disorders associated with whiplash injury in Lithuania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87:653-7.
  81. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen TS. Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study. *J Orofac Pain.* 2002;16:118-128.
  82. Palla S, Mioartropatías del sistema masticatorio. En: Palla S, editor. *Ripano (Madrid): Mioartropatias del sistema masticatorio y Dolores orofaciales; 2003. p. 82-96.*
  83. Bergman H, Andersson F, Isberg A. Incidence of temporomandibular joint changes after whiplash trauma: a prospective study using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171:1237-1243.
  84. Salé H, Isberg A. Delayed temporomandibular joint pain and dysfunction induced by whiplash trauma: a controlled prospective study. *J Am Dent Assoc.* 2007;138:1084-1091.
  85. Greco CM, Rudy TE, Turk DC, Herlich A, Zaki HH. Traumatic onset of temporomandibular disorders: positive effects of a standardized conservative treatment program. *Clin J Pain.* 1997;13:337-347.
  86. Alanen P. Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved question? *J Dent Res.* 2002;81:518-519.
  87. Angle EH. Some studies in occlusion. *Angle Orthod.* 1968;38:79-81.
  88. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod.* 1998;20:543-559.

89. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961;62:21-44.
90. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2000;83:76-82.
91. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent.* 2000;83:66-75.
92. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent.* 2004;92:190-195.
93. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil.* 1999;26:248-253.
94. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res.* 2002;81:164-169.
95. Ozawa Y, Komai C, Sakitama K, Ishikawa M. Effects of NK433, a new centrally acting muscle relaxant, on masticatory muscle reflexes in rats. *Eur J Pharmacol.* 1996. 29;298:57-62.
96. Mason AG, Scott BJ, van der Glas HW, Linden RW, Cadden SW. Remote noxious stimuli modulate jaw reflexes evoked by activation of periodontal ligament mechanoreceptors in man. *Exp Physiol.* 2002;87:699-706.
97. Lavigne G, Kim JS, Valiquette C, Lund JP. Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. *J Neurophysiol.* 1987;58:342-358.
98. Ottenhoff FA, van der Bilt A, van der Glas HW, Bosman F. Control of human jaw elevator muscle activity during simulated chewing with varying bolus size. *Exp Brain Res.* 1993;96:501-512.
99. Peyron MA, Lassauzay C, Woda A. Effects of increased hardness on jaw movement and muscle activity during chewing of visco-elastic model foods. *Exp Brain Res.* 2002;142:41-51.
100. Häggman-Henrikson B, Eriksson PO. Head movements during chewing: relation to size and texture of bolus. *J Dent Res.* 2004;83:864-868.

101. He T. Craniofacial morphology and growth in the ferret: effects from alteration of masticatory function. *Swed Dent J Suppl.* 2004;1-72.
102. Türker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:85-104.
103. Komuro A, Morimoto T, Iwata K, Inoue T, Masuda Y, Kato T, Hidaka O. Putative feed-forward control of jaw-closing muscle activity during rhythmic jaw movements in the anesthetized rabbit. *J Neurophysiol.* 2001;86:2834-44.
104. Johnsen SE, Trulsson M. Receptive field properties of human periodontal afferents responding to loading of premolar and molar teeth. *J Neurophysiol.* 2003;89:1478-87.
105. Baba K, Yugami K, Akishige S, Ai M. Immediate effect of occlusal contact pattern in lateral jaw position on the EMG activity in jaw-elevator muscles in humans. *Int J Prosthodont.* 2000;13:500-505.
106. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:30-46.
107. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10:237-244.
108. Henry CH, Hudson AP, Gérard HC, Franco PF, Wolford LM. Identification of *Chlamydia trachomatis* in the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57:683-688.
109. Schumacher HR, Arayssi T, Crane M, Lee J, Gerard H, Hudson AP, Klippel J. *Chlamydia trachomatis* nucleic acids can be found in the synovium of some asymptomatic subjects. *Arthritis Rheum.* 1999;42:1281-4.
110. Kim SJ, Park YH, Hong SP, Cho BO, Park JW, Kim SG. The presence of bacteria in the synovial fluid of the temporomandibular joint and clinical significance: preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:1156-1161.
111. Henry CH, Pitta MC, Wolford LM. Frequency of chlamydial antibodies in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91:287-92.
112. Henry CH, Nikaiein A, Wolford LM. Analysis of human leukocyte antigens in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:778-783.

- 
113. Henry CH, Whittum-Hudson JA, Tull GT, Wolford LM. Reactive arthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104:e22-6.
  114. Quinn JH, Bazan NG. Identification of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the synovial fluid of painful, dysfunctional temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:968-971.
  115. Shafer DM, Assael L, White LB, Rossomando EF. Tumor necrosis factor-alpha as a biochemical marker of pain and outcome in temporomandibular joints with internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52:786-791.
  116. Fu K, Ma X, Zhang Z, Chen W. Tumor necrosis factor in synovial fluid of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53:424-426.
  117. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996;109:515-520.
  118. Isberg A, Stenstrom B, Isacson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dentomaxillofac Radiol.* 1991;20:73-76.
  119. Paddon-Jones D, Muthalib M, Jenkins D. The effects of a repeated bout of eccentric exercise on indices of muscle damage and delayed onset muscle soreness. *J Sci Med Sport.* 2000;3:35-43.
  120. Gay T, Maton B, Rendell J, Majourau A. Characteristics of muscle fatigue in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *Arch Oral Biol.* 1994;39:847-852.
  121. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL. Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: a clinical and experimental investigation. *J Craniomandib Disord.* 1990;4:257-266.
  122. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL. Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogenous CMD patients, and control subjects: a clinical and experimental investigation. *J Oral Rehabil.* 1996;23:379-385.
  123. Ariji Y, Sakuma S, Izumi M, Sasaki J, Kurita K, Ogi N, Nojiri M, Nakagawa M, Takenaka M, Katsuse S, Ariji E. Ultrasonographic features of the masseter muscle in female patients with temporomandibular disorder associated with myofascial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:337-41.

- 
124. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent.* 1999;82:410-5.
  125. Van der Windt DA, Thomas E, Pope DP, de Winter AF, Macfarlane GJ, Bouter LM, Silman AJ. Occupational risk factors for shoulder pain: a systematic review. *Occup Environ Med.* 2000;57:433-442.
  126. Westgaard RH. Muscle activity as a releasing factor for pain in the shoulder and neck. *Cephalalgia.* 1999 Dec;19 Suppl 25:1-8
  127. Henriksson KG. Fibromyalgia--from syndrome to disease. Overview of pathogenetic mechanisms. *J Rehabil Med.* 2003;41:89-94.
  128. Rongen GA, van Dijk JP, van Ginneken EE, Stegeman DF, Smits P, Zwarts MJ. Repeated ischaemic isometric exercise increases muscle fibre conduction velocity in humans: involvement of Na(+)-K(+)-ATPase. *J Physiol.* 2002;540:1071-8.
  129. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35:476-94.
  130. International Classification of Sleep Disorders, Second Edition: Diagnostic and Coding Manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
  131. De la Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep Bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:231-38.
  132. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40:2-4.
  133. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996;75:546-552.
  134. Perlstein MA, Barnett HE. Nature and recognition of cerebral palsy in infancy. *J Am Med Assoc.* 1952;148:1389-97.
  135. Paesani D. Introduction to bruxism. En Paesani D. *Bruxism, theory and practice.* Quintessence. 2010;3-15.
  136. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand.* 1974;32:177-187.
  137. Lindqvist B. Bruxism in children. *Odontol Revy.* 1971;22:413-23.

138. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res.* 1988;67:1323-1333.
139. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 1993;69:293-297.
140. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio.* 2000;18:92-97.
141. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic).* 2005;72:67-73.
142. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil.* 1998;25:662-665.
143. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain.* 2003;17:50-57.
144. 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;54:263-270.
145. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil.* 1990;17:411-418.
146. Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA. The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent.* 1983;50:81-88.
147. Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Etiology of bruxism. En Paesani D. *Bruxism, theory and practice.* Quintessence. 2010;53-61.
148. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984;51:548-553.
149. Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol.* 1978;49:367-372.
150. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J.* 2004;49:84-89.



- 
151. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol.* 2004;53:231-239.
  152. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod.* 2004;74:672-676.
  153. Cheng HJ, Chen YQ, Yu CH, Shen YQ. [The influence of occlusion on the incidence of bruxism in 779 children in Shanghai]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2004;13:98-99.
  154. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol.* 1988;49:329-341.
  155. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod.* 1999;69:14-18.
  156. Waltimo A, Nyström M, Könönen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res.* 1994;102:92-96.
  157. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain.* 2001;15:64-71.
  158. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, Naruo T, Nozoe S, Ito G. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod.* 2002;24:107-117.
  159. Olkinuora M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proc Finn Dent Soc.* 1972;68:200-208.
  160. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* 1997;24:588-593.
  161. Kuch EV, Till MJ, Messer LB. Bruxing and non-bruxing children: a comparison of their personality traits. *Pediatr Dent.* 1979;1:182-187.
  162. Major M, Rompré PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, Lavigne GJ. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res.* 1999;78:1754-1762.
  163. Gómez FM, Giralt MT, Sainz B, Arrúe A, Prieto M, García-Vallejo P. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur J Oral Sci.* 1999; 107:461-7.

- 
164. Wruble MK, Lumley MA, McGlynn FD. Sleep-related bruxism and sleep variables: a critical review. *J Craniomandib Disord.* 1989;3:152-158.
  165. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003;17:191-213.
  166. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep.* 2003;26:461-465.
  167. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:615-619.
  168. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119:53-61.
  169. Mizumori T, Sumiya M, Kobayashi Y, Inano S, Yatani H. Prediction of sleep bruxism events by increased heart rate. *Int J Prosthodont.* 2013;26:239-43.
  170. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res.* 1997;76:1610-1614.
  171. Strange PG. Dopamine receptors in the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1993;8:263-270.
  172. Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil.* 2007;34:317-322.
  173. Magee KR. Bruxisma related to levodopa therapy. *J Am Med Assoc.* 1970;214:147.
  174. Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconapé J, Giannaula R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol.* 1993;16:315-323.
  175. Wise M. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry.* 2001;178:182.
  176. Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, Mizuno S, Uegaki J, Inagaki T, Horiguchi J, Tachibana H. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J ECT.* 2003;19:170-172.

- 
177. Winocur E, Gavish A, Volfin G, Halachmi M, Gazit E. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2001;15:56-63.
  178. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand*. 2003;107:161-3.
  179. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent*. 2004;29:63-67.
  180. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*. 1997;20:290-293.
  181. Hartmann E. Alcohol and bruxism. *N Engl J Med*. 1979;301:333-334.
  182. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*. 1998;7:61-67.
  183. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*. 2000;79:1573-1578.
  184. Millwood J, Fiske J. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Update*. 2001;28:105-108.
  185. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60:115-117.
  186. International Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain symptoms and definition of pain terms. En: *IASP Pain Terminology*, Seattle: IASP Press;1986.
  187. Price D, Harkins S. Psychological approaches to pain measurement and assessment. En: Turk D, Melzack R (eds). *Handbook of pain assessment*. New York. The Guilford Press. 1992; 82-89.
  188. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6:301-355
  189. Vasudevan S. Impairment, disability, and functional capacity assessment. En: Turk D, Melzack R (eds). *Handbook of pain assessment*. New York: The Guilford Press; 1992. p. 70-82.

- 
190. Pertes R, Heir G. Chronic orofacial pain. A practical approach to differential diagnosis. En: Attanasio RE, editor. Temporomandibular disorders and orofacial pain. Maryland Heights, MO: Dental Clinics of North America; 1991. p.123-140
  191. Feuerstein M. Definitions of pain. En: Tollison CE, editor. Handbook of chronic pain management. New York: Lippincott Williams & Wilkins;1989. p. 416-429.
  192. Aronoff GM, McAlary PW. Pain centers: treatment for intractable suffering and disability resulting from chronic pain. En: Aronoff G, editor. Evaluation and treatment of Chronic Pain. New York: Lippincott Williams & Wilkins;1992. p. 419-429.
  193. Turk D. The measurement of pain and the assessment of people experiencing pain. En: Turk D, Melzack R (eds). Handbook of pain assessment. New York: The Guilford Press; 1992. p. 23-32.
  194. Dworkin SF. Behavioral and psychological assessment of chronic pain patients. En: Stohler C, Carlson D (eds). Biological and psychological aspects of orofacial pain. Michigan: University of Michigan Press; 1992. p.301-355.
  195. Ren K, Dubner R. Central nervous system plasticity and persistent pain. J Orofac Pain. 1999;13:155-163
  196. Grzesiak R, Perrine K. Psychological aspects of chronic pain. En: Wu W, editor. Pain management. Assessment and treatment of chronic and acute syndromes. New York: Human Sciences Press; 1987. p. 44-49.
  197. Craig KD. Emotional aspects of pain. En: Wall PD, Melzack R (eds). Textbook of pain. Washington: Saunders; 1989. p. 220-30.
  198. Krishnan KR, France RD, Pelton S, McCann UD, Davidson J, Urban BJ. Chronic pain and depression. II. Symptoms of anxiety in chronic low back pain patients and their relationship to subtypes of depression. Pain. 1985;22:289-294.
  199. Dahlström L. Psychometrics in temporomandibular disorders. An overview. Acta Odontol Scand. 1993;51:339-52.
  200. LeResche L, Dworkin SF, Sommers EE, Truelove EL. An epidemiologic evaluation of two diagnostic classification schemes for temporomandibular disorders. J Prosthet Dent. 1991;65:131-137.
  201. Dworkin SF. Research Diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders: current status & future relevance. J Oral Rehabil. 2010;37:734-43.

- 
202. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, Anderson GC, John MT, List T, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain.* 2010;24:7-24.
  203. Look JO, Schiffman EL, Truelove EL, Ahmad M. Reliability and validity of axis I of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) with proposed revisions. *J Oral Rehabil.* 2010;37:744-5.
  204. Derogatis LR, Rickels K, Rock AF. The SCL-90 and the MMPI: a step in the validation of a new self-report scale. *Br J Psychiatry.* 1976;128:280-9.
  205. Ohrbach R, Sherman J, Beneduce C, Zittel-Palamara K, Pak Y. Extraction of RDC/TMD subscales from the Symptom check-list-90: does context alter respondent behavior? *J Orofac Pain.* 2008;22:331-9.
  206. Von Korff M, Dworkin SF, Le Reshe L. Graded chronic pain status: an epidemiologic evaluation. *Pain.* 1990;40:279-91.
  207. Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain.* 1992;50:133-49.
  208. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109:26-50.
  209. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res.* 1966;45:545-549.
  210. Unell L, Johansson A, Ekbäck G, Ordell S, Carlsson GE. Prevalence of troublesome symptoms related to temporomandibular disorders and awareness of bruxism in 65- and 75-year-old subjects. *Gerodontology.* 2012;29:772-79.
  211. Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Ohyama T, Clark GT. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *J Orofac Pain.* 2005;19:226-31.
  212. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, Könönen M, Savolainen A. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18:7-11.
  213. Nekora-Azak A, Yengin E, Evlioglu G, Ceyhan A, Ocak O, Issever H. Prevalence of bruxism awareness in Istanbul, Turkey. *Cranio.* 2010;28:122-127.

- 
214. Manfredini D, Winocur E, Garda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialized centres. *J Oral Rehabil.* 2012; 39:319-25.
215. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain.* 2003;17:29-35.
216. van Selms MK, Visscher CM, Naeije M, Lobbezoo F. Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41:353-363.
217. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27:99-110.
218. Johansson A, Unell L, Carlsson G, Söderfeldt B, Halling A, Widar F. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004;62:231-237.
219. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Bernhardt O, Kocher T, Biffar R. Association between sociodemographic, behavioral, and medical conditions and signs of temporomandibular disorders across gender: results of the study of health in Pomerania (SHIP-0). *Int J Prosthodont.* 2008;21:141-148.
220. Rossi D, Manfredini D. Family and school environmental predictors of sleep bruxism in children. *J Orofac Pain.* 2013;27:135-141.
221. Köhler AA. On temporomandibular disorders. Time trends, associated factors, treatment need and treatment outcome. *Swed Dent J Suppl.* 2012;227:8.
222. Ferreira-Bacci Ado V, Cardoso CL, Díaz-Serrano KV. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. *Braz Dent J.* 2012;23:246-251.
223. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Vélez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil.* 2001;28:354-360.
224. Katayoun E, Sima F, Naser V, Anahita D. Study of the relationship of psychosocial disorders to bruxism in adolescents. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008;26 Suppl 3:91-97.

- 
225. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res.* 2011;45:303-12.
226. Al-Zarea BK. Tooth surface Loss and associated risk factors in northern Saudi Arabia. *ISRN Den.* 2012:161565.
227. Cunha-Cruz J, Pashova H, Packard JD, Zhou L, Hilton TJ. Tooth wear: prevalence and associated factors in general practice patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38:228-34.
228. Ibiyemi O, Taiwo JO. Some sociodemographic attributes as covariates in tooth wear among males in a rural community in Nigeria. *Ethiop J Health Sci.* 2012;22:189-95.
229. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen YJ, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls?. *Int J Prosthodont.* 2009;22:342-50.
230. Glaros AG, Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med.* 2004; 27:91-100.
231. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59:36-45.
232. Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cdos R. Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio.* 2008; 26:16-24.
233. Van Selms MK, Lobbezoo F, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil.* 2008; 35:45-52.
234. Van Selms MK, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunction, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil.* 2004; 31:738-45.
235. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo J. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain: a retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci.* 1997;105:92-5.
236. Arima T, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain.* 2001;15:245-56.

- 
237. Lobbezoo F, van Selms MKA, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behavior: literature review over the past decade. *Arch Oral Biol.* 2006;51:713-20.
238. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year old subjects. *J Oral Rehabil.* 2006;33:473-81.
239. Osterberg T, Carlsson GE. Relationship between symptoms of temporomandibular disorders and dental status, general health and psychosomatic factors in two cohorts of 70-year-old subjects. *Gerodontology.* 2007;24:129-35.
240. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Bernhardt O, Kocher T, John U, Biffar R. Gender differences in associations between occlusal support and signs of temporomandibular disorders: results of the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP). *Int J Prosthodont.* 2005;18:232-9.
241. Gesch D, Bernhardt O, Mack F, John U, Kocher T, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod.* 2005;75:183-90.
242. Casanova-Rosado JF, Medina-Solís CE, Vallejos-Sánchez AA, Casanova-Rosado AJ, Hernandez-Prado B, Avila-Burgos L. Prevalence and associated factors for temporomandibular disorders in a group of Mexican adolescents and youth adults. *Clin Oral Investig.* 2006;10:42-9.
243. Van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Aartman IH, Naeije M. Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorders patients. *J Orofac Pain.* 2006;20:31-5.
244. Motta LJ, Guedes CC, De Santis TO, Fernandes KP, Mesquita-Ferrari RA, Bussadori SK. Association between parafunctional habits and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction among adolescents. *Oral Health Prev Dent.* 2013;11:3-7.
245. 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 Rehabil.* 1997;24:581-7.
246. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil.* 2001;28:842-8.



- 
247. Molina OF, Dos Santos J Jr, Nelson SJ, Nowlin T. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio*. 1999;17:268-79.
248. Molina OF, Dos Santos J Jr, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and bruxers compared to TMD and nonbruxers patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio*. 2000;18:205-19.
249. Molina OF, Dos Santos J, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorders. *Cranio* 1997;15:314-325.
250. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio*. 2003;21:279-85.
251. Janal MN, Raphael KG, Klausner J, Teaford M. The role of tooth grinding in the maintenance of myofascial face pain: a test of alternate models. *Pain Med*. 2007;8:486-96.
252. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent*. 2007;97:305-9.
253. Hirsch C, John MT, Lobbezoo F, Setz JM, Schaller HG. Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescent. *Int J Prosthodont*. 2004;17:205-10.
254. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003;90:194-200.
255. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE. No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2002;87:197-203.
256. Torisu T, Wang K, Svensson P, De Laat A, Fujii H, Arendt-Nielsen L. Effect of muscle fatigue induced by low-level clenching on experimental muscle pain and resting jaw muscle activity: gender differences. *Exp Brain*. 2006;114:566-74.
257. Svensson P, Burggaard A, Schlosser S. Fatigue and Pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol*. 2001;46:773-7.
258. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effects of 5 days of repeated submaximal clenching on masticatory muscle pain and tenderness: an experimental study. *J Orofac Pain*. 1996;10:330-8.

- 
259. Christensen LV, Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. *Arch Oral Biol.* 1971;16:1021-31.
260. Perez del Palomar A, Santana-Penin U, Mora-Bermudez MJ, Doblare M. Clenching TMJs-load increases in partial edentates: a 3D finite element study. *Ann Biomed Eng.* 2008;36:1014-23.
261. Tanaka E, Hirose M, Koolstra JH, van Eijden TM, Iwabuchi Y, Fujita R y col. Modeling of the effect of friction in the temporomandibular joint on displacement of its disc during prolonged clenching. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:462-68.
262. Perez del Palomar A, Doblare M. Finite element analysis of the temporomandibular joint during lateral excursions of the mandible. *J Biomech.* 2006;39:2153-63.
263. Choi AH, Ben-Nissan B, Conway RC. Three-dimensional modelling and finite element analysis of the human mandible during clenching. *Aust Dent J.* 2005;50:42-8.
264. Tanaka E, Hirose M, Inubushi T, Koolstra JH, van Eijden TM, Suekawa Y, y col. Effect of hiperactivity of the lateral pterygoid muscle on the temporomandibular joint disk. *J Biomech Eng.* 2007;129:890-7.
265. Pileicikiene G, Surna A, Barauskas R, Surna R, Basevicius A. Finite element analysis of stresses in the maxillary and mandibular dental arches and TMJ articular discs during clenching into máximo intercuspation, anterior and unilateral posterior occlusion. *Stomatologija* 2007;9:121-8.
266. Hirose M, Tanaka E, Tanaka M, Fujita R, Kuroda Y, Yamano E y col. Three-dimensional finite-element model of the human temporomandibular joint disc during prolonged clenching. *Eur J Oral Sci.* 2006;39:2153-63.
267. Tanaka E, Tanaka M, Watanabe M, Del Pozo R, Tanne K. Influences of occlusal and skeletal discrepancies on biomechanical environment in the TMJ during máximo clenching: an analytic approach with the finite element method. *J Oral Rehabil.* 2001;28:888-94.
268. Abe S, Kawano F, Kohge K, Kawaoka T, Ueda K, Hattori-Hara E, Mori H, Kuroda S, Tanaka E. Stress analysis in human temporomandibular joint affected by anterior disc displacement during prolonged clenching. *J Oral Rehabil.* 2013;40:239-46.
269. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res.* 2007;86:837-842.