

## Relación bruxismo del sueño– Reflujo gastroesofágico\*

## Relation between Sleep Bruxism and Gastroesophageal Reflux\*

Leidy Lorena Escobar Rodríguez 1

Luz María Madrid Ortega 2

Gonzalo Jaramillo Delgado 3

## RESUMEN

El Bruxismo del Sueño se ha definido comúnmente como un trastorno del movimiento repetitivo, de origen multifactorial, caracterizado por rechinar y/o apretamiento de los dientes durante el sueño y que va acompañado de sonidos de molienda. La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico es un trastorno gastrointestinal que se produce cuando hay una disminución transitoria de la tensión en el esfínter esofágico inferior, permitiendo que el contenido gástrico se filtre hacia el esófago y la cavidad oral. Dentro de las investigaciones recientes que mencionan y/o relacionan ambas patologías se ha inferido que existe una relación entre ellas debido a factores como el sueño, el pH intraesofágico, la actividad muscular masticatoria rítmica y la acción del sistema nervioso autónomo en sus componentes simpático y parasimpático. Se pretende entonces compendiar la información recolectada sobre el tema y dilucidar el panorama sobre dicha relación mediante una búsqueda sistemática de literatura para de esta manera hallar una explicación de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico sobre el bruxismo del sueño, y así mismo detectar los factores involucrados y la secuencia en la que suceden los eventos que desencadenan esta relación.

**Palabras clave:** Bruxismo del sueño, Reflujo gastroesofágico, Acidificación, Monitorización del pH Esofágico, Sueño, Sueño REM, Sueño no-REM

## ABSTRACT

Sleep bruxism is commonly defined as a repetitive motion disorder, of multifactorial origin, characterized by grinding and /or clenching of teeth during sleep and is accompanied by grinding sounds. Gastroesophageal reflux disease is a gastrointestinal disorder that occurs when there is a transient decrease in tension on the lower esophageal sphincter, allowing stomach contents to leak back into the esophagus and oral cavity. In recent research that mentioned and /or relate both pathologies it has been inferred that there is a relationship between them due to factors such as sleep, the intra-esophageal pH, rhythmic masticatory muscle activity and action of the autonomic nervous system on its components sympathetic and parasympathetic. The aim is to summarize the information collected about the subject and to clarify the outlook about this relationship through a systematic review of literature to find an explanation of the pathophysiology of gastroesophageal reflux over sleep bruxism, as well as to detect the factors involved and the sequence in which events occur that trigger this relationship.

**Key words:** Bruxism, Sleep Bruxism, Gastroesophageal Reflux Disease, Acidification, Esophageal pH Monitoring, Sleep, REM sleep, Non-REM sleep

\* Artículo original de *revisión*, derivado del trabajo académico realizado por estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia

1 Odontóloga. Universidad de Antioquia.  
Contacto: lorena.escobar@udea.edu.co

2 Odontóloga. Universidad de Antioquia.  
Contacto: madrid.luzmaria@gmail.com

3 Odontólogo, Magister en Desarrollo Educativo y Social, Ph.D. en Filosofía, Profesor titular, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.  
Contacto: gonzalojd45@hotmail.com

## Citación sugerida

Escobar L, Madrid L, Jaramillo G. Relación Bruxismo del Sueño– Reflujo Gastroesofágico. *Acta Odontol Col* [en línea] 2017,7(2): 73- 84 [fecha de consulta: dd/mm/aaaa]; Disponible desde: <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol>

Recibido	27 de abril de 2016
Aprobado	3 de junio 2017
Publicado	1 de julio de 2017

## INTRODUCCIÓN

El Bruxismo del Sueño (BS) se ha definido comúnmente como un trastorno del movimiento repetitivo, de origen multifactorial, caracterizado por rechinar y/o apretamiento de los dientes durante el sueño (1, 2) y que va acompañado de sonidos de molienda (3), por lo cual ha sido situado en la categoría de parasomnia, según la Clasificación Internacional de Trastornos del sueño (4, 5). Actualmente es descrito como un evento asintomático en la mayoría de los individuos sanos en lugar de una condición patológica, lo que genera dudas sobre su clasificación como un desorden del sueño (6).

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es uno de los trastornos más comunes que afectan el tracto gastrointestinal. Este se produce cuando hay una disminución transitoria de la tensión en el esfínter esofágico inferior, permitiendo que el contenido gástrico se filtre hacia el esófago (5,7), además de la relajación muscular involuntaria del esfínter esofágico superior, lo que permite que el reflujo ácido se mueva a través del esófago hacia la cavidad oral (8).

Recientes estudios han propuesto una asociación entre el BS y la ERGE, debido a episodios nocturnos de contracciones musculares repetitivas de la mandíbula o Actividad Muscular Masticatoria Rítmica (AMMR), secundarios a microdespertares que ocurren con frecuencia cuando el pH esofágico se reduce (2, 4, 7) y que se asocian frecuentemente con la deglución durante el sueño con el objeto de lubricar el esófago o amortiguamiento del ácido (9, 10). Por lo tanto, existe la necesidad de aclarar el vínculo fisiológico entre el bruxismo y el aumento de la salivación, y si es real que el BS es secundario a la ERGE, producido a través de microdespertares durante el sueño que influyen en el aumento de la deglución (4).

Se hace entonces necesario esclarecer el panorama sobre la presunta relación BS y ERGE, compendiando de forma racional la información encontrada en trabajos investigativos sobre dicho tema, a partir de una revisión sistemática de literatura que permita dar cuenta de los siguientes interrogantes:

- ¿Cuál es el efecto fisiopatológico de la acidificación del esófago en el bruxismo dado a que su etiología es multifactorial?
- ¿Cuáles son todos los aspectos involucrados en esta relación?
- ¿Cuál es el efecto de la acidificación intraesofágica sobre la función del sistema estomagnático, la actividad muscular masticatoria rítmica (AMMR) y la actividad del sistema nervioso autónomo?
- ¿Cuál es el vínculo fisiológico entre el bruxismo y el aumento de la salivación, y si es cierto que se asocia a la AMMR secundaria a microdespertares durante el sueño?

Se pretende por lo tanto dilucidar ésta presunta relación para de esta manera hallar una explicación de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico sobre el bruxismo, y así mismo detectar los factores involucrados y la secuencia en la que suceden los eventos que desencadenan esta relación.

## METODOLOGÍA

La revisión realizada se basó en la propuesta metodológica presente en el modelo del Manual Cochrane de Revisiones Sistemáticas de Intervenciones (versión 5.1.0 en español). Dicha búsqueda inicial y general de artículos que nos orientara a la formulación del problema de investigación y ejecutando la posterior búsqueda bibliográfica en las bases de datos MEDLINE y PubMed. Principalmente se utilizaron los criterios de búsqueda: "bruxism and reflux", "bruxism and temporomandibular disorders", "reflux and stomatognathic system" y "reflux and temporomandibular articulation", los cuales arrojaron un resultado de 46, 11, 8 y 9 artículos encontrados respectivamente y relacionados, que fueron clasificados según su tipo de estudio y a los cuales se les realizó la traducción inicial del abstract.

Cabe resaltar que se actualiza la búsqueda periódicamente con el objetivo de encontrar nuevos artículos que hubieran sido agregados recientemente respecto a la búsqueda realizada inicialmente. Se obtuvieron los artículos disponibles para su descarga desde la web para comenzar su traducción y lectura. A continuación de la obtención de los textos completos de los artículos, se hizo la revisión según los criterios de inclusión y exclusión. Los criterios de exclusión contienen artículos de revisiones sistemáticas del tema relevante, informes de casos aislados en los que los sujetos tenían enfermedades, síndromes sistémicos o un historial de trastornos congénitos, neurológicos y psiquiátricos. Los criterios de inclusión contienen la identificación de artículos de cualquier tipo de estudio en los que se haya estudiado la etiología del bruxismo, el reflujo y los factores relacionados a ambos.

Se descargaron en total 32 artículos de la búsqueda inicial de base para la revisión del tema. Se realizó una segunda búsqueda complementaria de artículos que ayudaron a resolver algunos interrogantes que surgieron a partir de la primera búsqueda, por lo cual se descargaron 14 artículos más. A todos éstos también se les aplicó los criterios de inclusión y exclusión resultando en total 31 artículos entre los años 1999 hasta el 2016, con los que se realizó la escritura de este informe.

De manera práctica, la revisión de los conceptos que posibilitaron dicha revisión se tradujeron en mapas conceptuales (utilizando el programa Cmap Tools versión 6.01.01) a manera de estado del arte, posteriormente estos esquemas fueron confrontados con un experto del área, lo que permitió la depuración de las preguntas, refinar los objetivos y guiar nuestra búsqueda para establecer si se habla de una relación o una asociación, trabajando según la hipótesis de causa y efecto, ya que estos eventos no se dan aisladamente si no que puede existir una reacción en cadena.

**Tabla 1.** Artículos indagados

Artículos resultantes de la búsqueda inicial	66
Artículos descargados desde las bases de datos	32
Artículos excluidos (criterios de exclusión)	15
Artículos para resolver interrogantes (términos, complementarios)	14
Total artículos incluidos en la revisión (criterios de inclusión)	31
Otras referencias bibliográficas (Libro)	1

Fuente: elaboración propia.

## CONCEPTOS

Para iniciar la comprensión del tema es necesario hablar sobre ambas enfermedades, los factores que las influyen en cada una de ellas y cómo estos se combinan y forman una relación. Comenzando por el bruxismo, que puede considerarse como una combinación parafuncional de apretamiento y actividades de molienda, que puede ser ejercida tanto durante el sueño (bruxismo del sueño) como mientras se está despierto (1,6), siendo más común la que se presenta mientras se duerme (10). Es un fenómeno clínicamente significativo, ya que es considerado el hábito más perjudicial y devastador entre todas las actividades parafuncionales asociadas con el sistema estomatognático, debido a que causa pérdidas extensas de tejido dental por desgaste, fracturas, hipersensibilidad dental, dolor en los músculos y disfunción en la masticación, lo cual representa un importante factor de riesgo además para los trastornos temporomandibulares (TTM) (1, 6, 11, 12).

El Bruxismo del Sueño (BS) ha sido clasificado según la Clasificación Internacional de Trastornos del sueño como un desorden del movimiento relacionado con el sueño o parasomnia, y descrito como una actividad repetitiva mandibular caracterizada por apretar o rechinar los dientes (5). Más recientemente, BS se ha descrito de una manera más específica como la "actividad motora orofacial durante el sueño que se caracteriza por contracciones repetitivas (fásicas) o sostenidas (tónicas) de los músculos de cierre de la mandíbula (especialmente, los maseteros y músculos temporales) (3). Estas contracciones están acompañadas generalmente por otros signos y síntomas, como son los sonidos de rechinar de los dientes, reportados más frecuentemente por el compañero de cama o familiares al interrumpir su sueño, y otros por el paciente propiamente, como el dolor dental, dolor temporomandibular, sensibilidad muscular y dolores de cabeza en la mañana (3, 5, 13, 14).

La clasificación fisiopatológica del bruxismo es compleja, debido a las diferentes variables asociadas con el mismo, no sólo según el tiempo de ocurrencia como diurno y nocturno, sino también según síntomas asociados como doloroso o asintomático según la actividad electromiográfica (EMG) como fásico, tónico o mixtos; teniendo en cuenta su causalidad como idiopático o primario (cuando no se reconocen problemas o causas médicas) o iatrogénico o secundario (asociado a problemas neurológicos, trastornos psiquiátricos y del sueño y administración de medicamentos) (14, 15). Esta diferenciación debe ser tomada en cuenta, debido a que cada una requiere distintas formas de manejo (5, 16).

### Múltiples factores que actúan en la aparición del bruxismo

La etiología del bruxismo es aún más compleja y controvertida, pues ha sido asociado a múltiples factores de riesgo, como el alcohol, tabaco, drogas, hábitos orales, trastornos temporomandibulares (TMD), maloclusiones, trastornos psiquiátricos, niveles altos de ansiedad y estrés psicológico (1, 9). Por lo tanto, el modelo multifactorial para explicar su etiología ha sido la hipótesis más aceptada (1, 6, 13, 17).

Aunque su etiopatogenia sigue siendo base para el debate científico por su desconocimiento, se cree que implica mecanismos de los Sistemas Nerviosos: Central y Autónomo, y mecanismos sensoriales del Sistema Periférico de la región orofacial, encontrando evidencia de que las perturbaciones centrales, tanto de la red de ganglios basales, como la alteración en la neurotransmisión de dopamina, juegan un papel más importante en la etiología del bruxismo (1, 2, 7, 12).

Según lo anterior, las perturbaciones se pueden clasificar grupalmente como factores de tipo periféricos y centrales. Los factores periféricos, que hasta hace poco habían sido considerados los principales factores causantes de bruxismo, son también llamados morfológicos: discrepancias o anomalías en la oclusión dental y la articulación (18), así como en la anatomía de las estructuras óseas de la región orofacial. Los factores centrales son de tipo fisiopatológicos y psicológicos. Los fisiológicos como la vinculación a trastornos del sueño, las alteraciones químicas del cerebro, el uso de ciertos medicamentos y drogas ilícitas (anfetaminas, drogas antidopaminérgicas, antipsicóticos, fármacos antiarrítmicos, entre otros) (5), el tabaquismo, el consumo de alcohol y ciertos traumatismos y enfermedades. Por último, los factores psicológicos como el estrés y la personalidad se mencionan con frecuencia en relación con el bruxismo también (9, 15, 16, 19).

Los factores de riesgo mencionados anteriormente, se cree además que pueden actuar a nivel periférico (a través de los receptores periodontales, husos musculares de la mandíbula, los receptores de la mucosa, y los receptores de la piel) (17) y central, pudiendo influir en la aparición de bruxismo actuando como estímulos de movimiento para el Sistema Nervioso Central (SNC), que reacciona con una alteración en la neurotransmisión de dopamina, causando por último el apretamiento de los dientes, actuando de manera idiopática por un tratamiento a corto plazo con agonistas de la dopamina, y de tipo iatrogénico, causado por la aplicación a largo plazo de varios medicamentos dopaminérgicos, relatado en recientes investigaciones (1, 4). Otra hipótesis plantea que el equilibrio entre las vías directas e indirectas de los ganglios basales, un grupo de 5 núcleos subcorticales que están involucrados en la coordinación de movimientos por la mediación de receptores dopaminérgicos inhibiendo y activando la corteza cerebral, está perturbado en los bruxistas. Debido a este desequilibrio entre ambas vías, se obtiene como resultado trastornos del movimiento, la enfermedad de Parkinson es un ejemplo de esto (1, 10, 13, 16).

Siguiendo con la comprensión de las patologías, se define la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) como un trastorno digestivo frecuente caracterizado por el paso involuntario de cantidades patológicas de ácido estomacal hacia el esófago o tracto digestivo superior, debido a la relajación muscular involuntaria del esfínter esofágico inferior (cuando la presión del éste es más baja que la presión intragástrica) (20), llegando a comprometer hasta el tracto aerodigestivo superior y la cavidad bucal por la regurgitación (20-22).

La etiopatogenia de la ERGE es también multifactorial y han sido aceptados en su fisiopatología factores de tipo protectores y otros agresores, los cuales incluyen: el material refluido (ácido, bilis, pepsina), el retardo del vaciamiento gástrico, los mecanismos estructurales fisiológicos antirreflujo a nivel de la unión gastroesofágica, las sustancias que alteran la función motora gástrica, el esfínter esofágico inferior (EEI) y la motilidad esofágica, la integridad de la mucosa y mecanismos de defensa de la misma, la hipersensibilidad visceral y los factores genéticos. Sin embargo, los más determinantes son el ácido gástrico, la integridad estructural, la función y la competencia del EEI, los mecanismos de defensa de la mucosa y los mecanismos sensitivos (20).

Los efectos nocivos respecto a la cavidad oral como resultado de la presencia de contenido ácido pueden ser diversos. Es frecuente encontrar sintomatología a nivel de los tejidos blandos (generalmente en forma de sensación inespecífica de hiperestesia y ardor sin que exista una lesión específica por efecto del ácido) (22), síndrome de boca urente, sensibilidad dental, pérdida de la dimensión vertical y problemas estéticos asociados (8, 19, 23). La erosión dental, sin embargo, se considera la principal manifestación de la ERGE en la cavidad oral, hasta tal punto que en algunas ocasiones puede constituirse como el único signo clínico a pesar de su etiología multifactorial (22).

Además de esto, la ERGE se ha relacionado con algunos trastornos respiratorios y laringofaríngeos, algunas características socio-psicológicas específicas (24), así como a patologías como la apnea obstructiva del sueño y TTM (12, 25).

Principalmente se han descrito dos tipos de ERGE: uno diurno en el que se presentan síntomas en el día exclusivamente, de manera muy frecuente pero breve; y otro nocturno, con síntomas nocturnos durante el sueño, cuyos episodios son comparativamente menos frecuentes que en la vigilia, pero significativamente mayores en su duración (26, 27), lo que eleva el riesgo de complicaciones esofágicas y respiratorias dado a que el pH gástrico es más bajo en el periodo entre tarde en la noche y la madrugada, lo que refleja el pico controlado del ritmo circadiano de la producción de ácido basal y sumado al tiempo de cena, que estimula también la secreción de ácido gástrico en la noche (26).

### BRUXISMO, ERGE Y FACTORES RELACIONANTES

Una vez entendidos los conceptos anteriores, podemos comenzar a visualizar la relación entre ambas patologías mediante factores comunes en sus manifestaciones clínicas, la mayoría relacionadas durante el sueño. La comprensión básica de éste es necesaria para entender las bases fisiológicas de la ocurrencia tanto de ERGE como del BS.

#### Influencia de las etapas del sueño en ambas patologías

Se dice que el sueño es un estado, diferente de la vigilia, asociado a la revitalización corporal y del estado de alerta, en el cual la actividad cerebral sufre cambios fisiológicos marcados, caracterizados por la paralización o inhibición reversible de la conciencia y de la mayor parte de las funciones corporales. El sueño, en su monitorización EEG puede dividirse en cinco etapas separadas. La etapa 1 es considerada como la transición entre la vigilia y el sueño; las etapas 2, 3 y 4 se combinan generalmente en una sola entidad que se refiere al movimiento ocular no rápido (NREM/non rapid eye movement). Los movimientos oculares rápidos (REM/rapid eye movement) o sueño profundo, se producen a intervalos de aproximadamente 90 minutos. La macroestructura del sueño normal se compone de ciclos de sueño, en los cuales el sueño NREM y REM se alternan. A medida que avanza la noche, los periodos REM aumentan su duración, de tal manera que éste es dominante en el último tercio de la noche (27-29).

Respecto a lo anterior, hay una gran variación en la ocurrencia de episodios de bruxismo durante las diferentes etapas del sueño, pero ha mostrado mayor ocurrencia durante el sueño NREM, específicamente se da durante las etapas 1 y 2 (2, 29). Además se ha encontrado que los episodios de regurgitación en personas que sufren de reflujo también se producen con mayor frecuencia durante el sueño NREM, más exactamente en la etapa 2 y con menor frecuencia en el sueño REM (2, 5, 6).

#### Eventos fisiológicos ligados al sueño

El sueño NREM se caracteriza por una disminución general de funcionamiento autónomo en comparación con el estado de vigilia (27). Normalmente durante la vigilia la actividad simpática está aumentada de manera moderada, al igual que los impulsos de los nervios esqueléticos a los músculos esqueléticos para elevar el tono muscular. Por el contrario durante el sueño, la actividad

simpática disminuye a la vez que aumenta la actividad parasimpática: la presión arterial desciende junto con la frecuencia cardíaca y la presión arterial, los músculos esqueléticos se relajan, el vaciado gástrico es lento, la tasa de metabolismo basal del cuerpo disminuye junto con el ritmo metabólico (27, 28). En contraste con lo anterior, el sueño REM se caracteriza por cambios fisiológicos marcados y únicos; es durante esta etapa que los sueños se producen. Los mecanismos que normalmente controlan y regulan de oxígeno en sangre, dióxido de carbono y el pH se suspenden esencialmente durante el sueño REM (27).

La frecuencia de deglución también disminuye drásticamente durante el sueño. La mayor frecuencia de deglución durante el sueño se produce durante la transición entre la vigilia y el sueño (etapa 1) y parece estar completamente ausente durante el sueño profundo, lo que indica que va decreciendo durante cada etapa. La percepción consciente de la acidez estomacal y el peristaltismo primario, de la misma forma, parecen también estar ausentes durante el sueño (27, 30).

Por lo tanto parece ser que, debido a que se necesitan episodios de aclaramiento esofágico por el contacto de ácido con las mucosas durante el sueño, es que ocurren los variados cambios fisiológicos asociados con el sueño para la excitación y comportamientos de amortiguación (27). Se ha encontrado que la ERGE nocturna, en la que los quimiorreceptores en el esófago son estimulados por iones de ácido o de hidrógeno (4), está estrechamente asociada con la estimulación del sueño, causando microdespertares (definidos como el cambio rápido en la frecuencia del electroencefalograma caracterizado por ondas de rápida frecuencia durante el sueño, es por lo tanto, un cambio repentino en la profundidad del sueño que hace que el individuo llegue a una etapa de sueño más ligero y que en ocasiones se asocia con la actividad motora) (16, 31) y como consecuencia, la deglución para la lubricación del esófago (4) al presentarse una disminución de pH del ácido estomacal menor a 4 (9). Estas respuestas facilitan el aclaramiento ácido, ayudando a proteger las mucosas contra la erosión y además las vías aéreas por la posible aspiración pulmonar del contenido esofágico (2, 27, 32).

Es interesante entonces conocer cómo el bruxismo, aparte de ser parafunción, parece tener una función fisiológica. Ésta hipótesis puede ser explicada mediante la ocurrencia de episodios de apretamiento, donde el aumento de la actividad en los mecanorreceptores situados en la membrana periodontal junto con la estimulación ácida en el esófago y la estimulación gustativa por el ácido en la boca, puede dar lugar a la estimulación del reflejo de la secreción salivar y de la deglución, por lo tanto, el aumento de la lubricación de la cavidad oral y la faringe, lo que puede ser ventajoso durante el sueño, pues la frecuencia de la deglución saliva está disminuida considerablemente, lo que cobra mayor importancia en relación al ERGE para eliminar el ácido en el esófago cuando el pH se reduce, por lo cual se hace necesaria una aclaración del ácido (4, 11, 30).

#### Microdespertares, AMMR y su influencia sobre la ERGE

Un aumento en la actividad rítmica de los músculos de la masticación, deglución y el flujo salival se ha demostrado a través de la acidificación experimental en adultos sanos. Según esto, el bruxismo durante el sueño podría ser secundario a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, por la excitación de los músculos de la masticación, con la consiguiente activación del reflejo de la deglución, por medio de microdespertares. El objetivo de este aumento de la salivación y la deglución es neutralizar el pH del esófago debido a la acidificación del estómago en casos de enfermedad por reflujo gastroesofágico. La asociación entre el bruxismo del sueño y estos movimientos involuntarios ha sido anteriormente explicada mediante mecanismos del SNC (2, 10).

Es necesario aclarar que la AMMR durante el sueño se produce en relación con la activación transitoria en el SNC y autonómico tanto en sujetos normales como en pacientes con bruxismo del sueño (5, 29, 31). Puede decirse que el BS es una presentación exacerbada de esta actividad normal, presentando mayor frecuencia de actividad EMG con contracciones más fuertes y acompañamiento de ruidos de rechamamiento dental (5). Mientras que la AMMR se puede observar comúnmente en los sujetos sanos, su frecuencia es significativamente menor que en los pacientes con bruxismo, pues aproximadamente el 90% o más de episodios de bruxismo durante el sueño son episodios AMMR, además de que la frecuencia y la amplitud de EMG de los músculos masticatorios es mayor en estos individuos que en los no afectados (2, 4, 5)

Además, se ha informado recientemente que la AMMR es un evento secundario a microdespertares, asociado directamente con la deglución durante el sueño (4). Algunos estudios experimentales han encontrado que los episodios de AMMR y de bruxismo pueden ser inducidos mediante la acidificación de esófago durante del sueño, esto puede comprobarse utilizando infusiones ácidas e infusiones de solución salina (como lo ejemplifican H. Ohmure, et al., 2), donde se reporta que las frecuencias de explosiones EMG, episodios de AMMR, sonidos de rechamamiento, deglución y microdespertares después de la infusión de ácido fueron significativamente mayores que aquellos luego de la infusión de solución salina. Ese estudio sugiere que el ácido en el esófago debido a la ERGE provoca el BS probablemente con el fin de lavar y amortiguar el ácido, aumentando el pH esofágico cuando éste se reduce (1, 2, 10, 11). Esto también explicaría la razón por la cual las personas con ERGE también tienen una mayor incidencia de TTM, y presentan particularmente dolor a nivel de los músculos masticatorios (2, 7).

Una secuencia clara de activación cortical y autonómica precede a la actividad motora de la mandíbula en pacientes con BS, lo que sugiere que este es una fuerte manifestación oromotora secundaria al microdespertar, puesto que los microdespertares suelen ocurrir antes de la aparición de bruxismo del sueño (4, 9, 31). Tanto la estimulación del ácido intraesofágica y las entradas somatosensoriales orales son capaces de inducir cambios en la actividad del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). El SNA sufre una alteración durante la actividad de la ERGE, que lleva a la ocurrencia de microdespertares cuando se produce un aumento de la actividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y una disminución del Sistema Nervioso Parasimpático (SNP). Así, esta estimulación puede inducir la AMMR y la deglución durante el sueño (7, 11, 29).

Esta secuencia fisiológica de eventos inicia con el incremento de la actividad simpática y la disminución de la actividad parasimpática (de 8 a 4 minutos antes del inicio de la AMMR), precedido por la aparición de una rápida frecuencia en el encefalograma (EEG) o excitación de la actividad cortical (microdespertares, aproximadamente 4 segundos antes del inicio de la AMMR), esto seguido por el aumento de la amplitud respiratoria y la frecuencia cardiaca y de la presión arterial en conjunto con el aumento en la actividad EMG de los músculos maseteros y temporales, reportados como episodios AMMR de aproximadamente 1 segundo de duración (con o sin sonidos de rechamamiento), lo que produce por último el inicio de la deglución (5, 11, 13). Con esto se hace visible por qué la AMMR siempre se observa en relación durante la acción de tragar saliva (11).

Además del hecho de que la secreción de las glándulas salivales durante el día está influenciada por la masticación, se sabe que la salivación es mediada autonómicamente, por estimulación tanto simpática como parasimpática. La respuesta secretora a la masticación está asociada a la estimulación de mecanorreceptores periodontales de los dientes y receptores del gusto. Por lo cual, cuando el contacto de los dientes se da por causa de la AMMR, aumenta la producción saliva

por la estimulación simpática que lidera en general la secreción de proteínas, lo cual aumenta los componentes salivares de la defensa epitelial (4, 21), lo que podría tener un efecto terapéutico en el tratamiento de pacientes con daño en la mucosa esofágica (2, 28, 30).

Teniendo en cuenta la fisiología de ambas, BS y la ERGE, produciéndose al mismo tiempo en algunos individuos, junto con lo encontrado en los estudios de acidificación experimental, se observa una muy significativa relación entre ambas condiciones (6). Por lo tanto, se ha propuesto que la prevención y el tratamiento de la ERGE puede ser eficaz en la disminución de la frecuencia de bruxismo del sueño (11). Algunos autores consideran que los medicamentos IBP (Inhibidores de la Bomba de Protones, fármacos inhibidores del ácido gástrico) pueden ser efectivos para reducir la frecuencia de los episodios bruxismo así como la administración de L-dopa que inhibe su actividad (4); sin embargo esta situación carece de investigación suficiente.

## CONCLUSIONES

- La mayoría de los autores consultados coinciden en que, según la fisiología de ambas, BS y ERGE, existe una relación entre ellas, debido a que se ven condicionadas por la acción de diversos factores como la reducción del pH intraesofágico, la activación del SNA, los movimientos musculares y la deglución salivar.
- Sumado a lo anterior y dado que la etiología del BS es multifactorial, se ha encontrado que la acidificación del esófago puede ser una de sus causales, ya que conduce como efecto fisiopatológico a los movimientos mandibulares involuntarios causantes del desgaste dental.
- El Bruxismo y la ERGE por sí mismos o en combinación, pueden ser responsables de una pérdida significativa de la estructura dental, por lo cual, una extensa evaluación de diagnóstico es esencial para los enfoques tanto médicos, como dentales del problema.
- Es importante que se realicen más investigaciones sobre el tema, que permitan ampliar el conocimiento mediante estudios controlados en todas las áreas de la etiología del bruxismo para esclarecerla.

## Bibliografía

1. Feu D, Catharino F, Quintão C, *et. al.* A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *Journal of orthodontics*. 2013; 40(2): 163-171.
2. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, *et. al.* Influence of Experimental Esophageal Acidification on Sleep Bruxism a Randomized Trial. *Journal of dental research*. 2011; 90(5): 665-671.
3. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, *et. al.* Sleep disorders and the dental patient: an overview. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1999; 88(3): 257-272.

4. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et. al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep*. 2003; Nov 1; 26(7): 888-92.
5. Huynh NT, Emami E, Helman JI, et. al. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral diseases*. 2014; 20(3): 236-245.
6. Ranjitkar S, Smales RJ, Kaidonis JA. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2012; 27(1): 21-27.
7. Ohmure H, Sakoguchi Y, Nagayama K, et. al. Influence of experimental oesophageal acidification on masseter muscle activity, cervicofacial behaviour and autonomic nervous activity in wakefulness. *Journal of oral rehabilitation*. 2014; 41(6): 423-431.
8. Cengiz S, Cengiz M, Saraç M. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Cases journal*. 2009; 2(1): 1.
9. Sakaguchi K, Yagi T, Maeda A, et. al. Association of problem behavior with sleep problems and gastroesophageal reflux symptoms. *Pediatrics International*. 2014; 56(1): 24-30.
10. Souza V, Abreu M, Resende V, et. al. Factors associated with bruxism in children with developmental disabilities. *Brazilian oral research*. 2015; 29(1): 01-05.
11. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et. al. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2004; 126(5), 615-619.
12. Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, et. al. Self-Reported Sleep Bruxism and Nocturnal Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Obstructive Sleep Apnea: Relationship to Gender and Ethnicity. *The open respiratory medicine journal*. 2014; 8(1).
13. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dental clinics of North America*. 2012; 56(2): 387-413.
14. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, et. al. Variability in sleep bruxism activity over time. *Journal of sleep research*. 2001; 10(3): 237-244.
15. Castrillón E, Ou KL, Wang K, et. al. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontol Scand*. 2016 Jul; 74(5): 328-34.
16. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of oral rehabilitation*. 2001; 28(12): 1085-1091.
17. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, et. al. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review. *Journal of Prosthodontics*. 2016.

18. Casares G, Thomas A, Carmona J, et. al. Influence of oral stabilization appliances in intra-articular pressure of the temporomandibular joint. *The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice – CRANIO*. 2014; 32(3): 219-223.
19. Kaidonis JA. Oral diagnosis and treatment planning: part 4. Non-cariou tooth surface loss and assessment of risk. *British Dental Journal*. 2012; 213(4): 155-161.
20. De Ardila AH. Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2009; 24(1): 87-94.
21. Guare RO, Ferreira MC, Leite MF, et. al. Dental erosion and salivary flow rate in cerebral palsy individuals with gastroesophageal reflux. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2012; 41(5): 367-371.
22. Carretero JL, Calleja JM. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintion. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 26: 8.
23. Bardsley PF, Taylor S, & Milosevic A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year old children in north west england. Part 2: the association of diet and habits. *British Dental Journal*. 2004; 197: 479 - 483
24. Li YM, Du J, Zhang H, et. al. Epidemiological investigation in outpatients with symptomatic gastroesophageal reflux from the Department of Medicine in Zhejiang Province, east China. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2008; 23(2); 283-289.
25. Gharaibeh TM, Jadallah K, Jadayel FA. Prevalence of temporomandibular disorders in patients with gastroesophageal reflux disease: a case-controlled study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2010; 68(7): 1560-1564.
26. Smolensky MH, Portaluppi F, Manfredini R, et. al. Diurnal and twenty-four hour patterning of human diseases: acute and chronic common and uncommon medical conditions. *Sleep medicine reviews*. 2015; 21: 12-22.
27. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, et. al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research*. 2001; 80(10): 1940-1944.
28. Hall J, Guyton A. *Tratado de fisiología médica*. 10ª edición. España. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2001.
29. Huynh N, Kato T, Rompre PH, et. al. Sleep bruxism is associated to micro arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *Journal of sleep research*. 2006; 15(3): 339-346.
30. Thie NM, Kato T, Bader G, et. al. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep medicine reviews*. 2002; 6(3): 213-227.

31. [Kato T, Rompre P, Montplaisir J, et. al.](#) Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research*. 2001; 80(10): 1940-1944.
32. [Orr WC, Chen CL, Sloan S.](#) The role of age and salivation in acid clearance in symptomatic patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2001; 15(9): 1385-1388.