

Curso 2012/13  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS/27**  
I.S.B.N.: 978-84-15910-96-1

**MARÍA DEL PILAR PANDO VÁZQUEZ**

**Estudio comparativo de la personalidad  
y la ansiedad estado-rasgo en pacientes  
afectos de bruxismo**

**Directores**  
**ARMANDO MORERA FUMERO**  
**RAMÓN GRACIA MARCO**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

***Por y para  
mi madre y mi abuelo.  
Sin vosotros ni esto ni nada hubiese sido posible.***

## AGRADECIMIENTOS

Desde estas líneas quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que me han apoyado y ayudado en mi trayectoria profesional, y más concretamente, en la culminación de la presente Tesis Doctoral. En particular, mis agradecimientos van dirigidos a las siguientes personas:

- En primer lugar, a mis directores de la Tesis Doctoral, el **Dr. Armando Morera Fumero** y el **Dr. Ramón Gracia Marco**. Me gustaría agradecerles su exquisito trato, el tiempo invertido, su enorme paciencia y su conocimiento y sabiduría empleados en mi formación. Nunca podré corresponder como se merece su entrega y dedicación, ni podré agradecerles que me hayan abierto tantas puertas. Muchísimas gracias de corazón.
- En esta misma línea, resulta del todo necesario señalar que este proyecto no hubiera nacido sin la importante colaboración de **Magdalena Cantero Lleó (Magdi)**. Sin la ayuda, estímulo e ilusión que ella ha proporcionado esta Tesis Doctoral no hubiese sido posible. Y también agradeceré a **Clara**, que con su cariño, alegría y compañía ha logrado que todo este proceso fuese placentero e incluso divertido.
- Deseo también expresar mi agradecimiento a **Isabel Martínez Ponte** y a **Francisco Javier Rodríguez Campos**, que me han ayudado con su inestimable colaboración a que la investigación llegue a buen fin.
- En el apartado personal, mi más profundo agradecimiento a toda mi familia, pero en especial a mi madre, **Pilar**. Sin duda, ella es el pilar fundamental de mi vida, mi mejor amiga y compañera. Está a mi lado en

todo momento infundiéndome ánimo, cariño, fortaleza y serenidad para poder llevar a cabo este y otros proyectos de mi vida. Ella es la que siempre equilibra la balanza personal y profesional.

- Por último, hacer una mención especial a la memoria de mi madrina, ***Encarnación Pando Fernández (la tía)***, y de mi querido abuelo el ***Dr. Adolfo Pando Fernández***. Él ha sido mi mentor, mi tutor, mi padre, mi guía...; es el que me ha sabido transmitir su ilusión para despertar en mí las ansias del conocimiento y de la investigación. Con la finalización de esta tesis le dedico a él un ideal realizado con su ayuda.

# ÍNDICE

## PARTE TEÓRICA

### 1.-INTRODUCCIÓN

### 2.-BRUXISMO

#### 2.1.-DEFINICIÓN

#### 2.2.-PREVALENCIA

#### 2.3.-ETIOPATOGENIA

##### 2.3.1.- *Neurofisiología del aparato estomatognático*

##### 2.3.2.- Modelos etiopatogénicos

###### 2.3.2.1.-Teorías oclusales o morfológicas

###### 2.3.2.2.-Teorías psicológicas

###### 2.3.2.3.-Teorías basadas en el SNC

###### 2.3.2.4.- Teoría multifactorial

###### 2.3.2.5.- Otros factores etiológicos

###### 2.3.2.5.1.-Otros factores etiológicos en el Bruxismo

###### Nocturno (BN)

###### 2.3.2.5.1.1.- Trastornos del sueño

###### 2.3.2.5.2.- Bruxismo causado por drogas de abuso

###### 2.3.2.5.3.- ¿Herencia del bruxismo?

2.4.-DIAGNÓSTICO

2.5.-CLÍNICA

3.-LA PERSONALIDAD

3.1.-TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

3.2.-MODELO DE LA PERSONALIDAD DE EYSENCK

3.2.1.-ESTRUCTURA DE LA PERSONALIDAD DE EYSENCK

3.2.2.-DIMENSIONES DE LA PERSONALIDAD NORMAL:  
EYSENCK

3.2.3.-JERARQUÍA DE LA PERSONALIDAD

3.2.4.-ANÁLISIS FACTORIAL

3.2.5.-BASES BIOLÓGICAS

3.3.-DESCRIPCIÓN Y EXPLICACIÓN DE LA PERSONALIDAD SEGÚN  
EYSENCK

3.3.1.-EXTRAVERSIÓN (E)

3.3.1.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DE LA EXTRAVERSIÓN

3.3.2.-NEUROTICISMO (N)

3.3.2.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DE EL NEUROTICISMO

3.3.3.-PSICOTICISMO (P)

3.3.3.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DE EL PSICOTICISMO(P)

3.3.4.-ESTUDIOS FACTORIALES SOBRE E, N y P

## 4.-LA ANSIEDAD

4.1.-DEFINICIÓN DE ANSIEDAD NORMAL Y PATOLÓGICA

4.2.-ANSIEDAD NO CLÍNICA (ANSIEDAD RASGO Y ESTADO)

4.3.-INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO RASGO (STAI)

4.3.1.-DESCRIPCIÓN DE LAS ESCALAS DEL STAI

## 5.-OBJETIVOS

### PARTE EXPERIMENTAL

## 6.-MATERIAL Y METODO

### 6.1.-MATERIAL

6.1.1.-MATERIAL BIBLIOGRÁFICO

6.1.2.-SUJETOS

6.1.3.-FICHAS CLÍNICAS

6.1.4.-ESCALAS DE PERSONALIDAD Y ANSIEDAD

6.1.4.1.-EPQ-R CUESTIONARIO REVISADO DE  
PERSONALIDAD DE EYSENCK (VERSIÓN ABREVIADA)

6.1.4.2.-STAI, CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-  
RASGO

6.1.5.-MATERIAL E INSTRUMENTAL ACCESORIO

6.1.6.-SOPORTE PARA EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

## 6.2.-METODO

### 6.2.1.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO

## 7.-RESULTADOS

7.1.-DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Y RELACIÓN DE LAS VARIABLES CON EL BRUXISMO

7.2.-ANALISIS BIVARIADO ENTRE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS E, N, A/E y A/N

7.3.-ANALISIS MULTIVARIADO

## 8.-DISCUSIÓN

## 9.-CONCLUSIONES

## 10.-BIBLIOGRAFIA

## 11.-ANEXOS



## PARTE TEÓRICA

## 1.-INTRODUCCIÓN

Algunos padecimientos del aparato estomatognático han sido históricamente considerados como procesos banales o incluso como una consecuencia lógica del envejecimiento. Debido a esto, algunas conductas patológicas conocidas desde tiempos remotos, como el bruxismo, eran asumidas como conductas normales. No se pensaba en las posibles repercusiones clínicas de las mismas, y por lo tanto, no se consideraba necesaria la búsqueda de una solución.

Desde la antigüedad hasta nuestros días, se ha hecho gran cantidad de referencias de los diferentes procesos relacionados con los dientes. Uno de ellos ha sido el fenómeno actualmente llamado BRUXISMO. Hoy en día, la mayoría de estos procesos, incluido el bruxismo, adquieren una dimensión totalmente diferente a la de aquel entonces (Ramfjord y Ash 1972).

A lo largo de la historia, se han utilizado diferentes denominaciones para la definición de este fenómeno parafuncional. Desde tiempos inmemoriales se ha hecho referencia al bruxismo en documentos de la índole de El antiguo Testamento y de El Quijote en donde se pueden encontrar referencias al mismo (Kuster y Harn 1991):

*“Su furor desgarrar y me persigue,*

*rechinando contra mí sus dientes.*

*Mi adversario aguza sus ojos contra mí.”*

JOB, 16:9

*“Maestro, le he traído a usted mi hijo,  
que tiene su espíritu caído,  
y donde sea que lo lleve,  
él se desgarrará, aprieta los dientes y se aísla”*

Lucas 9 17/18

*“Vera esto el impío y se irritará.  
Rechinara sus dientes y se consumirán.  
Los deseos del impío se frustrarán. “*

Salmo 112:10

*“...a muy poco descubrieron muchos encamisados, cuya temerosa visión de todo punto remató el ánimo de Sancho Panza, el cual comenzó a dar **diente con diente**, como quien tiene frío de quartana; y creció más el **batir y dentellear** cuando distintamente vieron lo que era,...bien bastaba para poner miedo en el corazón de Sancho,...”*

*El ingenioso Hidalgo Don Quijote de la Mancha*

Desde principios del siglo pasado y hasta nuestros días, el BRUXISMO ha ido adquiriendo un estudio más riguroso y científico. Fue Karolyi en 1901 el principal precursor en la investigación de esta patología y el que sentaría las bases de la misma. Aún sin emplear el término con el que se conoce

actualmente definió el bruxismo como: “neuralgia traumática” y estableció la relación existente entre bruxismo y enfermedad periodontal (Karolyi 1901; Ramfjord y Ash 1971; Salsench 1985).

Hoy en día, el bruxismo es considerado como un hábito lesivo de apretamiento o frotamiento de los dientes. Puede ocurrir durante el día y/o la noche con intensidad y persistencia, de forma inconsciente y fuera de los movimientos funcionales de masticación y deglución.

La preocupación actual por un mejor estado de salud y por lograr unos objetivos estéticos, ha dado lugar a una mayor demanda de servicios odontológicos. Esto ha influido notablemente en el tratamiento y estudio del bruxismo siendo uno de los motivos que ha propiciado el auge de la producción científica dentro de este campo. Actualmente se pueden encontrar numerosas referencias a los trastornos temporomandibulares y a las parafunciones que pueden causarlas, como por ejemplo, el bruxismo.

Durante años, diferentes profesionales de la odontología han estado intrigados, fascinados y algunas veces incluso obsesionados con este fenómeno que en otras ocasiones había sido infradiagnosticado, sobrediagnosticado u olvidado. Algunos autores (Paesani 2010) lo han descrito como el proceso más destructivo que afecta a las estructuras masticatorias, mientras que otros se refieren a él como una actividad rutinaria. Algunos sugieren que es un fenómeno raro mientras otros dicen que es común. Algunos dicen que es el mayor factor predisponente de los desórdenes temporomandibulares, mientras otros mantienen que no tienen relación. Estas discrepancias son las que nos inducen a interesarnos por el BRUXISMO (Paesani 2010).

La etiología del bruxismo ha sido firmemente debatida durante años y aún está sin esclarecer. Algunos investigadores (Paesani 2010) creen que es una actividad generada periféricamente asociándola a contactos dentarios, mientras que otros creen que es un proceso organizado a través del cerebro. Hay una larga lista de posibles causas de bruxismo como contactos dentarios excéntricos, maloclusiones dentarias, estrés emocional, ansiedad, desórdenes del sueño, factores genéticos, medicación, consumo de alcohol, desórdenes de la respiración, alergias, desórdenes mentales, e incluso lombrices (Paesani 2010).

La literatura científica recoge diversos trabajos en los que se relacionan alteraciones emocionales tales como ansiedad, frustración, agresividad y estrés con la presencia de hábitos parafuncionales. Los estudios utilizados para la valoración de la personalidad y la participación de factores emocionales, evidencian la relación existente entre alteraciones nerviosas de tipo menor y bruxismo. Esta relación entre estrés y bruxismo ha llevado a formular diversos modelos explicativos (Rugh y Soldberg 1975).

Con la práctica clínica diaria, los profesionales de la odontología nos estamos dando cuenta de que el estudio del bruxismo es difícil y muy controvertido. Muchos de nuestros pacientes no son conscientes de su actividad bruxística y nosotros, como sus dentistas, debemos informarles de ello, ya que ellos simplemente no lo saben.

## 2.-BRUXISMO

### 2.1.-DEFINICIÓN

La palabra bruxismo proviene del griego “*bruxisxie*” que significa apretar. En Francés, “*bruxomanie*” fue usado por primera vez por Marie y Pietkiewiz en 1907. Después, Frohman en el 1931, fue el responsable de la primera publicación en la literatura odontológica en donde se empleaba el término “*bruxismo*” para referirse a esta patología. Se refería a la “*bruxomania*” como un estado psicológico puro (Frohmann 1931). Esta denominación ha sido aceptada de forma unánime por la literatura anglosajona, mientras que los autores germanos prefieren referirse a él como “parafunción” o “hábito parafuncional” acuñado por Drum en 1967 (Martin Díaz 1998; Kuster 1991).

El Glosario de términos prostodóncicos (1994) indica que el término data aproximadamente del 1940 y le da dos significados:

-apretar los dientes de forma parafuncional.

-un hábito involuntario rítmico y espasmódico que consiste en apretar o rechinar los dientes de una manera diferente a los movimientos de masticación de la mandíbula normales y que puede llevar a un trauma oclusal.

Significados similares le da la Academia Americana de Dolor Orofacial en donde el bruxismo se define como “una actividad parafuncional que puede ser diurna o nocturna y que incluye apretamiento, frotamiento y rechinamiento de los dientes. Esta tiene lugar de manera inconsciente y puede ser diagnosticada por la presencia de facetas de desgaste dentarias las cuales no sean fruto de la actividad masticatoria normal (Okeson 1996).

La Academia Americana de la medicina del Sueño (American Academy of Sleep Medicine 2005) define el bruxismo como una actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye el apretar, frotar o rechinar los dientes causando diferentes problemas como contactos dentarios anormales, dolor en la articulación o músculos temporomandibulares, dolor de cabeza e incluso problemas de tipo social (Kato et al 2001, Lavigne et al 2005).

Diferentes autores (Fernández et al 1988) consideran al Bruxismo como un síndrome, y como tal, este cursa con un conjunto de signos y síntomas que comparte con otros procesos patológicos que afectan al aparato estomatognático tales como la disfunción cráneo mandibular (DCM).

Hemos hecho una revisión de la literatura en donde hemos encontrado múltiples definiciones de esta patología. La gran mayoría coinciden en que es una actividad parafuncional, diurna o nocturna en la que se aprietan, rechinan y crujen los dientes. Además, está descrito que puede conducir a superficies oclusales aplanadas, movilidad dental, trauma oclusal, alteraciones de la articulación temporomandibular (ATM), ruidos o molestias del movimiento mandibular (Manna y De Pavia 2006; Caldas y Michielon 2005; Christensen 2000; Da Silva et al 2000; Seligman y Pullinger 2000).

Mc Evory (1992) considera el bruxismo como una parasomnia (trastorno que irrumpe el proceso normal del sueño). Definido como un trastorno del movimiento, que se caracteriza primariamente por rechinar los dientes o apretar la mandíbula durante el sueño.

La Academia Americana de los Desórdenes del Sueño lo define como el desorden del sistema masticatorio, periódico y con movimientos

estereotipados, que incluye el apretamiento y rechinar de los dientes durante el sueño (Violant y Cabratosa 2006; Caldas y Michielon 2005).

Una actividad parafuncional consiste en cualquier actividad que no sea funcional y esta definición incluye el bruxismo (Seligman y Pullinger 2000; Gavish et al 2000). Para su análisis se puede subdividir la actividad parafuncional en dos categorías generales:

- 1) aquellas que se producen durante el día (diurnas)
- 2) las que tienen lugar por la noche (nocturnas).

Ramfjord y Ash (1983), por su parte, diferencian el bruxismo en: *excéntrico*, con el cual definen el rechinar dentario en movimientos excéntricos, es decir fuera del área de oclusión habitual, y bruxismo *céntrico* o de apretamiento, refiriéndose al ejercicio de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidad. Estos autores consideran que el citado hábito parafuncional, tiene su origen en un nivel subcortical, y por lo tanto desconocido por el paciente en la mayoría de los casos a menos que se le llame la atención sobre él.

También se establece una clasificación atendiendo a las diferencias en cuanto a las características y musculatura implicada:

-Al *bruxismo diurno* se le ha llamado de esfuerzo, y suele adoptar la forma de presión incluyendo a los músculos masetero y temporal.

-Al *bruxismo nocturno* se le ha llamado de no esfuerzo, adopta la forma de rechinar, implicando a los músculos masetero, temporal y a los pterigoideos lateral, externo y medial interno.



- Actividad diurna

La actividad parafuncional durante el día consiste en el golpeteo y el rechinar de los dientes, así como muchos hábitos orales que el individuo lleva a cabo a menudo, aún sin ser consciente de ello. Es frecuente que durante las actividades diarias un individuo apriete los dientes con fuerza (Rugh y Robbins 1982). Este tipo de actividad diurna puede observarse en individuos que se concentran en una tarea o que llevan a cabo un esfuerzo físico importante. El músculo masetero se contrae periódicamente de una forma del todo irrelevante respecto a la tarea en cuestión (Howard 1991; Taddy 1992).

El clínico debe tener en cuenta que la mayoría de las actividades parafuncionales se dan en un nivel subconsciente por lo que es difícil obtener una respuesta fiable cuando preguntamos al paciente (Marbach et al 1990).

- Actividad nocturna

La actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados (es decir, *apretar los dientes*) y contracciones rítmicas (es decir, *bruxismo*). No se sabe si estas actividades se deben a factores etiológicos diferentes o son el mismo fenómeno en dos formas de presentación distintas. En muchos pacientes se dan ambas actividades y a veces son difíciles de diferenciar. Por este motivo, el apretar los dientes y el bruxismo a menudo se engloban en la denominación de episodios bruxísticos (Okeson 2008).

El bruxismo diurno (BD) es normalmente una actividad mandibular semivoluntaria que generalmente no tiene sonidos asociados (Bader y Lavigne 2000; Lavigne et al 2003). Es necesario distinguirlo del bruxismo nocturno (BN) el cual está formalmente clasificado como una parasomnia (desorden que comienza u ocurre durante el sueño) (Thorpy 1997). Esta clasificación ha sido recientemente modificada y el BN es ahora considerado como un desorden oromotor que ocurre durante el sueño (Thorpy 2005).

Hay otra manera de clasificar al bruxismo diurno y nocturno siguiendo las sugerencias hechas por la “American Academy of Sleeping Disorders” (Thorpy 1990). En esta clasificación se tiene en cuenta el hecho de que algún paciente rechina al dormir durante el día, por ello es más apropiado referirnos al *bruxismo durmiendo* y *bruxismo despierto*. La definición de bruxismo incluye tanto el rechinar como el apretar los dientes así como ambos al mismo tiempo.

En el *bruxismo durmiendo* se desarrolla una actividad muscular mandibular rítmica que se puede dividir en tres tipos (Velly Miguel et al 1992):

- *Fásica*: Corresponde al menos a la contracción de tres músculos de 0,25 a 2,0 segundos de duración separados por dos intervalos (Reding et al 1968).
- *Tónica*: Corresponde a contracciones del músculo que duran más de 2 segundo (Reding et al 1968).
- *Mixta*: Combinación de episodios tónicos y fásicos separados por un intervalo de 30 segundos (Lavigne et al 1996).

Estudios llevados a cabo por Lavigne et al (1996) de bruxistas en laboratorio con polisomnografía han revelado la siguiente distribución de los diferentes tipos de bruxismo:

- 52% Fásico
- 11,4% Tónico
- 36,1% Mixto

A lo largo de la historia, el bruxismo ha recibido otras denominaciones como *neurosis oclusal*, *enfermedad o fenómeno de Karolyi*, *neuralgia traumática*, *stridor dentium* o *hábitos oclusales neuróticos* (Kampe et al 1997; Fernández et al 1988).

## 2.2.-PREVALENCIA

En la población general, la valoración de la incidencia y prevalencia del bruxismo es muy difícil de establecer. No se han encontrado diferencias significativas entre sexos y los estudios epidemiológicos realizados hasta ahora han obtenido una prevalencia de Bx con una gran variabilidad. El rango de porcentajes va desde un 6% hasta un 91% (Reding et al 1966; Seligman et al 1988). Estas amplias diferencias se pueden atribuir a que sus índices epidemiológicos varían en función de (Martín Díaz et al 1998; Da Silva et al 2000):

- El diseño del estudio y los diferentes modelos de interrogatorio utilizados.
- La población estudiada.
- La definición utilizada.
- Los criterios y métodos diagnóstico-clínico empleados.

Si consideramos que muchas personas no son conscientes de sufrir este trastorno nocturno se complica mucho su estudio. En muchas ocasiones los afectados son informados por las referencias de otras personas con las que conviven (Rugh y Harlan 1988). Debido a ello, los datos obtenidos son muy variables y por lo tanto no siempre equiparables. Se aboga por una mayor incidencia de esta parafunción en sujetos con alteraciones del sistema nervioso central, Síndrome de Down o sujetos con retraso mental severo. Autores como Richmon, Rugh y Dolfi (Lavigne 2003) estiman una prevalencia del 41%-58% en deficientes mentales.

Según Thompson, Blount y Krumholt en 1994 (Espinosa y Ibaseta 1998), casi el 80% de los bruxistas no se dan cuenta de su hábito o se sienten avergonzados por él, y por ello, evitan este dato y se envuelven en un comportamiento autodestructivo.

Parece ser que entre un 5-20% de la población en términos medios está afectada de bruxismo si se utiliza para su determinación un cuestionario, o bien si el sujeto es interrogado acerca de sí es consciente de que rechina los dientes. Sin embargo, si la incidencia del bruxismo se determina por signos directos exploratorios, el porcentaje es mucho más alto (Ben y Pavone 1985).

Sellingan y Pullinger (Espinosa y Ibaseta 1998) encontraron una prevalencia de esta patología del 50% cuando la población era estudiada mediante un cuestionario y llegaba al 91,5% si lo que se estudiaba eran signos de bruxismo en los modelos de escayola de estos mismos sujetos.

Acerberg y Carlsson (Espinosa y Ibaseta 1998) encuentran que el rechinamiento es significativamente más frecuente en personas jóvenes,

mientras que el apretamiento lo es en sujetos mayores. No encontraron diferencias significativas entre varones y mujeres.

Según Okeson et al 1991 y 1994 (Gavish y Halachmi 2000), la prevalencia del bruxismo diurno es del 22% de la población mientras que el nocturno es del 13%. Aunque sugiere que el bruxismo es infravalorado porque es un hábito inconsciente y si la persona no está despierta rara vez es consciente de la realización de esta parafunción.

Según Lavigne (2003), la prevalencia del bruxismo diurno es del 20% de la población general, mientras que la prevalencia del nocturno es del 8%. El rechinar dentario que ocurre durante la noche, disminuye con la edad, es decir, varía del 14% en los niños, el 8% en los adultos y sólo el 3% en los pacientes de unos 60 años.

Se estima que el bruxismo es detectado en un 20-30% de aquellos pacientes que acuden a consulta odontológica solicitando tratamiento. Glaros (1981) encontró que el 30,7% de 1052 pacientes que acudieron a consulta habían sido o eran bruxómanos; al mismo tiempo que indica la existencia de una cierta tendencia familiar.

Un estudio realizado por Ohayon, Li y Guilleminault en el 2001 sobre una amplia muestra de población incluyendo ésta a personas de diferentes países concluyó que el bruxismo nocturno es frecuente en la población general, (al menos un 8,2% de las personas objeto de estudio presentaron rechinar dentario como mínimo una vez por semana, además de signos y síntomas clínicos en la mitad de éstos), presentándose como la tercera parasomnia más importante en base a su frecuencia.

Otros estudios demuestran que el bruxismo nocturno está presente en aproximadamente el 8% de la población adulta con tendencia a disminuir con la edad y no parece tener una diferencia significativa por sexo (Lavigne y Montplaisir 1994; Ohayon et al 2001).

Respecto a la edad, parece que es un factor moderador; autores como Ramfjord y Sabán (Sabán y Miegimolle 1993) consideran que la edad de mayor incidencia se encuentra entre los 35-40 años. En la infancia y adolescencia, se afirma que hay un pico.

El bruxismo es una de las parafunciones más prevalentes, complejas y destructivas de la cavidad oral. La incidencia del mismo disminuye con la edad, especialmente después de los 50 años. Las mujeres presentan mayor prevalencia (22% más que los hombres) en apretamiento, pero el sexo del individuo no marca diferencias en rechinar. Violant y Cabratosa (2006) refiere que la mayoría de los problemas odontológicos actuales tales como la disfunción temporomandibular (DTM), la pérdida de hueso y el dolor miofascial están relacionados con el hábito de rechinar o apretar los dientes.

Solberg, Woo y Houston (Georges et al 1966) indican que los síntomas y signos del bruxismo se encontraron en el 78% de la población de adultos jóvenes que examinaron.

Ripollés (1995), afirmó que en lo que respecta a la edad, los más jóvenes (menores de 19 años) presentan frecuentemente más apretamiento diurno que el resto de las edades; éste mismo resultado se vuelve a repetir al analizar el rechinar nocturno. Sin embargo, el porcentaje mayor de ambos apretamientos, diurno y nocturno se obtiene en el grupo intermedio de

edad (20-41 años), con un 45%, seguido del de los mayores (más de 41 años) con un 41%.

La mayoría de los autores consultados coinciden en que el bruxismo presenta una relación inversa a la edad.

Referente al sexo, hay autores que afirman que no hay ninguna preferencia de este hábito (Steuart 1993). Por otra parte, otros defienden una mayor incidencia del sexo femenino e incluso, se presenta una mayor incidencia en mujeres hiperemotivas considerando una proporción de cuatro mujeres por un hombre (Dawson 1993). Por otro lado, en un estudio realizado en 1981, se confirma que el bruxismo diurno es más frecuente en hombres y el nocturno en mujeres (Espinosa y Ibaseta 1998). Se estima que sólo el 10-20% de la población es consciente de su bruxismo nocturno ya que algunos pacientes únicamente conocen su existencia a través de otras personas.

Según Ripollés (1995), en mujeres se presenta el apretamiento durante el día en un 29%, en un 30% nocturno y en un 40% se presentan tanto de día como de noche. Por otra parte, en hombres existen un 23% de apretadores diurnos, un 30% de apretadores nocturnos y un 45% de ambos tipos. Es decir, los resultados indican que las mujeres rechinan o aprietan con más frecuencia que los hombres durante el día; los porcentajes se igualan en el rechinamiento nocturno para ambos sexos; por último, en los hombres se encuentra un mayor porcentaje de apretamiento nocturno y diurno que en las mujeres.

Ramfjord y Ash (1972), afirman que el bruxismo leve (según la International classification of sleep disorders) aparece en el 90% de los pacientes y que hay mayor incidencia del hábito en pacientes con otros trastornos del sueño asociados como la apnea, mioclonías, etc...

En cuanto a la epidemiología, uno de los fenómenos más estudiados es la naturaleza y características de los episodios bruxistas durante el sueño. Los estudios difieren puesto que para algunos, los episodios bruxistas tienen un promedio de 25 por noche. Cada episodio dura de 8 a 9 segundos. El periodo total del bruxismo es de 42 segundos por fase de sueño. Para la “clasificación internacional de trastornos del sueño” (Ramfjord y Ash 1972) la aparición del bruxismo ocurre en la fase no-REM y en la fase REM.

Por otra parte, otros autores (Frugone y Rodriguez 2003) presentan la existencia de los episodios bruxistas durante la fase REM con una duración de 40 segundos por hora de sueño. Además, señalan una media de 5 episodios bruxistas durante cada noche con una duración media de 8 segundos por episodio (Frugone y Rodriguez 2003). Otros autores (Okeson et al 1990) presentan un grupo de diez bruxómanos que aprietan sus dientes durante 4-11 minutos por noche en episodios de 20-40 segundos.

Finalmente, señalar los resultados obtenidos por Okeson (Frugone y Rodriguez 2003; Okeson et al 1990; Okeson et al 1994) en sus estudios sobre el bruxismo nocturno. Así, presenta la aparición de episodios bruxistas, al pasar de un sueño profundo a uno menos profundo, es decir, guardaría relación con las fases del despertar del sueño. Respecto a la duración, sus investigaciones obtuvieron una duración promedio de los episodios, de 5-6 segundos. También, en la posible relación de la posición durante el sueño y los episodios bruxistas, relaciona un mayor número de periodos de bruxismo al dormir tumbado, tendido boca arriba.

En general, existe una gran diferencia en la duración, frecuencia e intensidad de los episodios de esta parafunción. Alguna de las razones de esta



posible variación, podría ser que todos estos ensayos se realizan en laboratorios del sueño, llevando a los pacientes fuera de su medio normal. Además generalmente sólo se hacen registros de una sola noche y quizás sea precipitado, hacer una valoración con un solo registro con respecto al resto de los días. Las pautas de investigación en la actualidad están encaminadas a la búsqueda de clasificaciones que nos permitan diferenciar entre los distintos tipos de bruxismo según su duración, intensidad y frecuencia (Okeson 1996).

### 2.3.-ETIOPATOGENIA.

#### 2.3.1.- Neurofisiología del aparato estomatognático

La mandíbula, como estructura ósea móvil, puede adoptar distintas posturas y realizar diferentes movimientos que hacen posible la ejecución de funciones relacionadas con la expresión facial, la fonación, la masticación o la deglución. La posición que adopta la mandíbula a nivel craneofacial viene determinada por la acción de los músculos estriados de la cabeza y del cuello, que se encuentran sometidos al control del sistema nervioso voluntario (Taylor 1990; González y Royo-Villanova 1990).

La unidad estructural y funcional del sistema nervioso es la neurona. Hay unos receptores neuronales esparcidos por todo el cuerpo que son terminaciones sensitivas especializadas y sensibles que transforman los estímulos externos e internos en impulsos nerviosos para que sean transmitidos al sistema nervioso central (SNC). En el aparato masticatorio destacan los propioceptores, relacionados con las sensaciones de posición, presión o sentido del movimiento que están localizados en la articulación

temporomandibular (ATM), músculos, ligamentos y membrana periodontal (Taylor 1990).

El umbral de percepción de dolor, es la intensidad de estímulo más pequeña que es posible reconocer como dolorosa. Entre los factores que influyen en el umbral de percepción de dolor podemos destacar: la edad, el diente estimulado, la personalidad y la adaptación. Esta última, es la que nos podría explicar cómo el bruxismo es capaz de producir grandes destrucciones de estructuras dentoperiodontales sin que el paciente tenga sintomatología dolorosa ya que su mecanismo propioceptivo no se ha activado como consecuencia de la adaptación progresiva y de la desaparición de su umbral de excitación. Si la intensidad del estímulo no alcanza este umbral, la reacción no se produce (Taylor 1990; González y Royo-Villanova 1990; González y Royo-Villanova 1990b; Echevarría y Cuenca 1995; Sessle 1981).

Las fibras musculares también actúan como sistema de control. La longitud muscular envía información constantemente al SNC. Finalmente mencionar que la conexión entre las motoneuronas alfa y gamma se realiza mediante una sinapsis denominada placa motora. Esta se encuentra alterada en presencia de tensión emocional provocando contracciones patológicas del músculo (Taylor 1990; González y Royo-Villanova 1990; González y Royo-Villanova 1990b; Echevarría y Cuenca 1995; Sessle 1981; Bradley 1984).

Cuando un mismo circuito neuromuscular (formado por un estímulo específico, integración en el cerebro y la misma reacción motora) se repite insistentemente llega un momento, en el que ante ese estímulo determinado, se responde de manera automática e inconsciente (Rehberger et al 1988). A este proceso se le denomina arco reflejo.

Dentro de los arcos reflejos del aparato masticador, destaca el denominado “Arco reflejo aprendido compensador”. La aparición de este reflejo podría explicarse de la siguiente forma: un contacto oclusal interfiriente causará la apertura inconsciente de la boca (reflejo flexor) y además dolor consciente. La respuesta motora procedente de centros superiores, más indicada, será aquella que defienda las estructuras y dirija la mandíbula a una posición que evite la repetición del traumatismo oclusal. Debido a la repetición de llevar la mandíbula una y otra vez a una posición anormal de esquite, se crea un reflejo aprendido que se hace habitual e inconsciente y que modifica el patrón neuromuscular. Si estos patrones sólo están presentes durante la masticación o deglución, el aparato estomatognático tolerará esa variación. Por el contrario, si los nuevos patrones neuromusculares se repiten insistentemente por la presencia de tensión psíquica (estimulación del sistema fusimotor), será imposible para el aparato estomatognático tolerar esta variación. Este arco reflejo aprendido compensador también es denominado *círculo vicioso patogénico* (Behsnilian 1971) (Fig. 1).

Éste círculo consiste en lo siguiente:

Cuando los arcos reflejos aprendidos modificados por la presencia de alguna disarmonía oclusal, se repiten insistentemente por impulsos provenientes del sistema fusimotor desde el sistema central como resultado de tensión psíquica o emocional, se hace difícil o imposible al aparato estomatognático desarrollar su potencial de adaptación funcional (Behsnilian 1971; Okeson 1996).

La hiperactividad muscular que en condiciones normales se manifiesta durante la masticación y deglución, es aumentada por la tensión psíquica, que

influye poderosamente en la intensidad y frecuencia y sobretodo en la persistencia de los impulsos eferentes motores.

Por todas estas razones, en los músculos del aparato estomatognático, se van a producir una serie de hechos:

- La tensión psíquica aumenta la actividad muscular del individuo en general.
- Lo hace con mayor intensidad en los músculos masticatorios.
- En pacientes con disarmonías oclusales, algunos músculos ya están hiperactivados por las posiciones y movimientos mandibulares anormales.
- La hipertonicidad producida por la tensión emocional se manifiesta apretando o frotando los dientes, casi sin movimiento, en forma de contracción isométrica con poca irrigación sanguínea y gran acúmulo de toxinas, esto produce a corto plazo una exudación fibrinógena y posterior formación de escara, dando como resultado una inflamación de las fibras musculares, es decir, una miositis.

En esta miositis, las toxinas no pueden ser eliminadas con la celeridad necesaria por falta de adecuada circulación sanguínea, ya que las fibras musculares están tensas y presionan los vasos. Este acúmulo de toxinas unidas a la inflamación local produce un estímulo doloroso, que al llegar al SNC va a producir como respuesta una contracción muscular, cerrando así el círculo vicioso patogénico (CVP), que se perpetúa a nivel del núcleo mesencefálico del trigémino (es por tanto inconsciente).

Esta hiperactividad muscular, es creada inicialmente por la disarmonía oclusal, aumentada por el alto grado de tensión psíquica y llegando casi al máximo como respuesta a la miositis.

Esta actividad descontrolada y constante de los músculos puede provocar serias secuelas:

- Abrasión patológica de las superficies oclusales (si el periodonto es fuerte y sano).
- Trauma periodontal (si el periodonto es lábil).
- Artritis traumática de la ATM (cuando el diente y periodonto son fuertes y resistentes).

Es un CPV de tremenda eficacia destructora y mucho más frecuente de lo que se cree (Behsnilian 1971).

A continuación hemos realizado un esquema sobre el CVP: (Fig. 1)

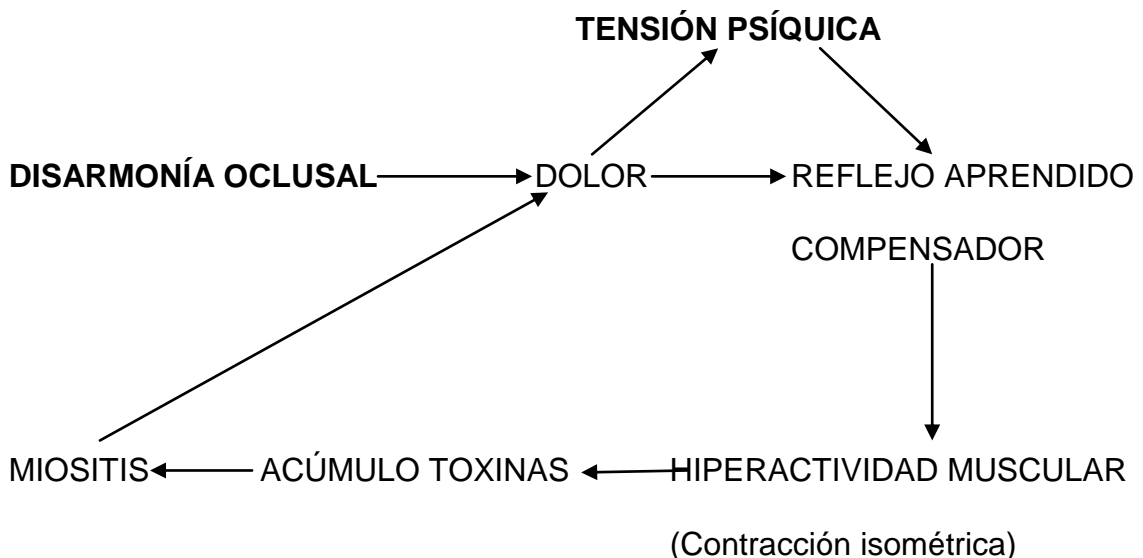


Fig. 1. Círculo vicioso patogénico (CVP).

Resumiendo, un reflejo nociceptor y de carácter prioritario respecto a otros reflejos, es fisiológicamente inhibido en gran cantidad de circunstancias. De tal forma, que la inhibición de este reflejo, provocaría una mayor actividad de los músculos antagonistas, es decir, de los músculos encargados del cierre. Por ello, se podría afirmar que esta inhibición del reflejo nociceptor, sería una posible causa de la hiperactividad muscular (relacionada con el bruxismo) (Bradley 1984).

El sistema límbico es el encargado fundamentalmente de las emociones. La existencia de determinados estados emocionales puede modificar la respuesta de la corteza cerebral a un determinado estímulo. Algunos estudios, han puesto de manifiesto, que la estimulación de esta área producía un aumento de la fuerza de la musculatura del cierre (Echevarría y Cuenca 1995).

Finalmente, cuando no existe un estado emocional trastornado, el encéfalo con sus distintas partes ejecuta una respuesta predecible y con eficacia. Sin embargo, si están presentes, niveles de emoción tales como temor, ansiedad, estrés, frustración, enfado, entre otros, pueden producirse modificaciones dando lugar a un aumento del estrés emocional que puede crear una mayor estimulación del sistema gamma eferente, provocando una contracción de las fibras intrafusales, dando así lugar a una distensión parcial de las regiones sensitivas de los husos musculares. Esto afecta al reflejo miotático y provoca un aumento del tono muscular. Los músculos son más sensibles a los estímulos externos y se aumenta de nuevo el tono (Bradley 1984).

### 2.3.2.- Modelos etiopatogénicos

La etiología del bruxismo se considera multifactorial, de ahí que existan numerosas teorías etiopatogénicas apoyadas por diversos autores. Aún no se ha podido esclarecer de forma clara, concisa y precisa, sino que ha sido atribuida a múltiples factores con los que se le relaciona (Salsench 1985; Martín Díaz et al 1998; Saban y Miegimolle 1993; Okeson 2008). Existen diversas teorías que tratan de explicar la génesis del bruxismo estableciendo varios modelos etiopatogénicos (Okeson 2008; Salsench 1985):

- Modelos o teorías oclusales
- Modelos o teorías psicológicas
- Modelos o teorías multifactoriales
- Modelos o teorías basados en el SNC
- Parasomnias: trastornos del sueño

#### 2.3.2.1-Teorías oclusales o morfológicas

(Ramfjord y Ash 1983; Dawson 1993; Saban y Miegimolle 1993; Ramfjord 1961; Rehberg et al 1988; Ramfjord 1961b; Guichet 1977; Shore 1959; Schuyler 1961).

Las teorías oclusales que tratan de explicar la etiopatogenia del bruxismo consideran que las discrepancias oclusales son necesarias para que se produzca bruxismo (Ash et al 1990; Vanderas y Maneta 1995).

Fue Karolyi en 1901, quien destacó el papel de las disarmonías oclusales como factores relacionados con la génesis del bruxismo.

Clásicamente se relacionó el bruxismo con una oclusión anómala, en la que las disarmonías oclusales serían las responsables de la actividad parafuncional. Así en este sentido, son varios los autores que afirmaron que tras eliminar estas disarmonías oclusales desaparecerían los hábitos parafuncionales. Durante muchos años el tratamiento se orientó a la corrección del estado oclusal (Ramfjord y Ash 1983; Dawson 1993; Saban y Miegimolle 1993; Ramfjord 1961; Rehberg et al 1988; Ramfjord 1961b; Guichet 1977; Shore 1959).

Existen evidencias experimentales, que defienden estas teorías en base a sus resultados, es decir, la introducción de disarmonías oclusales dio lugar a la aparición de episodios de bruxismo (Ramfjord 1961b; Ingervall y Carlsson 1982).

Sin embargo, otros estudios, entre los que destacan los de Rugh et al (Rught 1984; Bailey y Rugh 1980), son contradictorios puesto que no confirman la idea de que los contactos oclusales sean los causantes de los episodios del bruxismo.

Dentro del modelo etiopatogénico que relaciona la aparición de bruxismo con factores oclusales destacan Ramfjord y Ash (Ramfjord y Ash 1983; Ramfjord 1961b) considerando las disarmonías oclusales (prematuridades e interferencias), como causantes de bruxismo. Basándose en experiencias clínicas (Ramfjord y Ash 1983; Ramfjord 1961b) consideran que las maloclusiones, restauraciones defectuosas, cálculo, trauma oclusal y un



incorrecto funcionamiento oclusal son factores predisponentes o desencadenantes de bruxismo. Estos dos autores, consideran que el bruxismo es desencadenado como consecuencia de la combinación de una interferencia oclusal y tensión psíquica o emocional; a juicio de estos autores puede suceder que se sobrepase el límite que cada individuo tiene en su adaptación fisiológica a las disarmonías oclusales y que conducirá a una respuesta hipertónica de los músculos de la masticación.

Dawson (1993) afirma en su libro que el hábito del bruxismo puede ser realmente una forma de respuesta protectora a las interferencias oclusales, por lo tanto es concebible que sea un mecanismo natural para el autoajuste de las mismas. De hecho ratifica que pequeñísimas interferencias en cualquier movimiento mandibular pueden generar un patrón de bruxismo.

Tishler (2003) (Allen Shore 1989) afirma que los movimientos mandibulares causados durante el bruxismo, son producto de la búsqueda inconsciente de la relación oclusión-céntrica y la eliminación de toda interferencia para poder lograr dicha posición.

Ramfjord (1983), afirma que “en todo paciente con bruxismo se hallará alguna clase de interferencia oclusal”.

#### 2.3.2.2.-Teorías psicológicas

Hay diversos trabajos en los que se relacionan las alteraciones emocionales tales como ansiedad, frustración, agresividad y estrés con la presencia de hábitos parafuncionales (Rugh y Soldberg 1975). Los estudios utilizados para la valoración de la personalidad y la participación de factores

emocionales, evidencian la relación existente entre alteraciones nerviosas de tipo menor y bruxismo (Rugh y Soldberg 1975).

Ayer y Gale (1969), proponen un modelo psicológico en la presentación del bruxismo, mostrándolo como una respuesta reductora de ansiedad que aprende el sujeto ante unos estímulos determinados asociados al estrés, considerándolo una respuesta de escape en la que se permite reducir la ansiedad producida por una determinada situación.

Cannistraci (1987) considera el bruxismo como una respuesta psicofisiológica desadaptativa ante situaciones de estrés, de manera que formaría parte del patrón de respuesta que emiten algunos sujetos de forma específica ante situaciones estresantes. Cada persona reacciona ante dichas situaciones con patrones fisiológicos de respuesta que le son propios (unos individuos pueden responder ante situaciones estresantes con alteraciones de la tasa cardiaca, respuestas gástricas o alteraciones neurovegetativas mientras otros lo hacen con un incremento en la tensión de los músculos masticatorios).

En la teoría que considera el bruxismo como un hábito aprendido, las situaciones de estrés actuarían como estímulos del bruxismo pero no provocarían la aparición de esta patología sino que lo harían más probable; el bruxismo sería de esta forma una respuesta reductora de ansiedad que permitiría disminuir o eliminar la ansiedad provocada por una determinada situación estresante y actuaría como una respuesta de escape. El bruxismo considerado como una respuesta psicofisiológica, sería una conducta que responde frente a situaciones de estrés (Martín Díaz et al 1998; García Vallejo et al 1993; Fernández y Fernández 1995).

Harber et al (1983) proponen un modelo en el que el estrés conduce a una situación de hiperactividad muscular con una expresión multiforme parafuncional, que puede llevar a un síndrome de dolor-disfunción miofacial (trismo, sonidos en la articulación temporomandibular y/o dolor en la articulación o los músculos). En esta teoría se encuadran las opiniones de aquellos autores que indican que el estrés psicológico, la ansiedad y otros trastornos emocionales, producen hiperactividad muscular de la que son signos el rechinar y apretamiento dentario (Ingle 1960).

Watson (1993) considera el bruxismo como una conducta aprendida asociada al estrés severo.

Rugh y Solberg (1984) utilizando registros electromiográficos en la musculatura de cierre, relacionaron vivencias estresantes durante la vigilia con bruxismo nocturno.

Algunos autores muestran que ciertas personas responden al estrés con una prolongada actividad masticatoria, encontrando relación entre estrés, hiperactividad muscular y dolor (Mercuri 1979; Rao et al 1979).

De la misma manera que se establecen correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno, existen evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo (Ohayon et al 2001). Así como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica, personas con estrés severo no presentan parafunciones. El principal problema de estas teorías, subyace, en que las bases sobre las que se sustentan, no demuestran la existencia de relaciones causa-efecto; no se ha demostrado que la ansiedad sea un factor suficiente para el desarrollo del bruxismo. De la misma manera que se establecen

correlaciones entre estrés y bruxismo tanto diurno como nocturno, existen evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo. Lo único que se puede afirmar es que existe algún tipo de relación entre ansiedad y bruxismo, en la medida en que ambos fenómenos se encuentran asociados.

Estudios científicos han intentado relacionar el carácter y temperamento del paciente bruxista obteniendo conclusiones tales como:

No se han podido establecer unas características y dimensiones específicas que indiquen dicha relación (Jorgic-Srdjak et al 1998). Aunque sí parece existir una relación entre bruxismo y un amplio grupo de características de personalidad tales como: rasgos impulsivos, irritables, nerviosos, pragmáticos, vergonzosos, entre otros.

Pingitore et al (1991) tratan de relacionar a los pacientes bruxistas y la conducta tipo A. Esta conducta tipo A fue definida por Freidman y Rosseman (1974) como “complejo acción-emoción observado en personas que están agresivamente involucradas en una incesante lucha crónica para lograr más y más en menos tiempo, y si hace falta, lo hace en contra de los esfuerzos ajenos de otras cosas o personas”. Es decir, se trata de personas que dan la impresión de aceleradas, impacientes, presionadas, con gran ambición, y con un aire general de impaciencia.

Kampe (1997) estudió el comportamiento de 29 sujetos bruxistas mediante la utilización de una escala de personalidad denominada KSP (Karolinska Scales of Personality), concluyó que existen diferencias estadísticamente significativas entre los bruxómanos crónicos y los pacientes del grupo control. Kampe, afirma que el grupo de bruxistas presenta elevados valores de ansiedad, tensión muscular y baja capacidad de socialización, lo

que significa, que son pacientes más propensos a la tensión y más vulnerables a los desórdenes psico-somáticos (Descalzo 1993).

Olkinoura (Lobbezoo y Naeije 2001) demostró, en 1972, que los bruxistas podían ser considerados emocionalmente desequilibrados y que tenían cierta tendencia a padecer o desarrollar desórdenes psicósomáticos. Su personalidad se caracterizaba por ser perfeccionistas y una marcada tendencia hacia la ansiedad, agresividad y a presentar enfados con facilidad.

En cuanto al papel que desempeña la ansiedad en la etiología del bruxismo, existen varios estudios. Manfredini et al (2005, 2005b) mediante un trabajo realizado en el 2005, concluyen que no existe una asociación entre el bruxismo y la ansiedad, la cual prevalece de igual modo entre pacientes con o sin bruxismo. Pero ellos sugieren que los pacientes bruxómanos pueden presentar, en mayor medida que los no bruxistas, episodios leves de pánico y agorafobia.

En particular, los síntomas que más diferencian los bruxómanos de los no bruxistas son manifestaciones de pánico típico y atípico y una mayor sensibilidad al estrés (Manfredini et al 2005).

En otro estudio Manfredini et al (2005b) quisieron comprobar si había relación entre el bruxismo y los pacientes que sufren cambios de humor y de estado anímico de forma patológica. Llegaron a la conclusión de que los pacientes bruxómanos tenían una mayor prevalencia de síntomas tanto maniacos como depresivos que los no bruxistas.

En 1982 Ramfjord y Ash (Violant y Cabratosa 2006) demostraron que la hiperactividad de los músculos mandibulares causada por disarmonías oclusales o estrés psicológico se expresaba en alguna forma de bruxismo, y

que éste desempeñaba un papel muy importante en la génesis de la disfunción. Distintas variables de la personalidad pueden predisponer al inicio del hábito bruxista. De la misma manera que el bruxismo puede afectar al funcionamiento psicológico y los hábitos del individuo.

Los bruxistas parecen estar caracterizados por alteraciones en su humor, en sus niveles de actividad, en sus funciones cognitivas y en el ritmo de sus funciones vegetativas, estas funciones a veces se ven reducidas (periodos depresivos) y otras veces aumentadas (periodos maniacos) (Manfredini et al 2005b).

Estos pacientes bipolares (maniaco-depresivos) se caracterizan por tener alterado el sistema neurotransmisor central que podría a su vez estar involucrado en la etiología del bruxismo. Ambos procesos están regulados centralmente, de ahí su posible asociación (Manfredini et al 2005b).

El papel que representan los factores psicológicos en la etiología del bruxismo no está del todo claro, existen numerosas discrepancias en función del autor estudiado.

#### 2.3.2.3.-Teorías basadas en el SNC

La teoría que relaciona el bruxismo con factores del SNC, relaciona su etiología con el sistema dopaminérgico, noradrenérgico y con otras funciones y estructuras encefálicas. A partir de esta teoría se pretende desarrollar la hipótesis por la que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores

dopaminérgicos del SNC, especialmente a nivel del conjunto de neuronas del complejo grupo nigroestriado (Lobbezoo y Naeije 2001).

Así el apretamiento-rechinamiento dentario ha sido asociado con lesiones encefálicas tales como:

-lesiones córtico-cerebrales; Ivanhoe et al (1997) afirma que no conoce exactamente su incidencia, pero que no es una complicación infrecuente en estos casos de lesión cerebral.

-Alteraciones pónico-medulares

-Hemiplejía paralítica cerebral espástica infantil

-Epilepsia

-Meningitis tuberculosa

El sistema límbico (Salsench 1985; Guyton 1992, Bradley 1984) es considerado como el medio de unión y relación entre las estructuras cerebrales del mundo consciente y las zonas vegetativas hipotalámicas.

El rechinamiento dentario, se ha asociado a niños que padecen daño cerebral, Síndrome de Down y retraso mental con una frecuencia estadística significativamente mayor con respecto a niños normales (Richmond et al 1984).

Así mismo, ciertas drogas de acción central están implicadas en la génesis del bruxismo:

-Anfetaminas (Stephenson et al 1999).

-La administración de cocaína (Fazzi et al 1999; Brown y Hong 1999).

-Los precursores de catecolaminas tales como la L-Dopa.

-Tranquilizantes mayores como pueden ser la fenotiacina, el haloperidol o la venlafaxina (Lapiere y Montplaisir 1992; Alonson-Navarro et al 2009).

Lavigne (Lavigne et al 2005a); establece en el 2005 que en ausencia de alguna causa médica el bruxismo nocturno es considerado primario o idiopático. Si se encuentra asociado a alguna causa médica tales como condiciones psiquiátricas se considera secundario e iatrogénico en caso de que en su génesis este implicada la administración de drogas de acción central.

Otros autores afirman que alteraciones del sistema nervioso central, pueden provocar que las respuestas protectoras orofaciales fueran menos eficaces. De esta forma, los reflejos que se activan (inhibición de la actividad de los músculos elevadores) cuando existen fuerzas excesivas o anómalas en el cierre mandibular no actuarían. Así, podría explicarse el intenso bruxismo que aparece en niños con daño cerebral, puesto que presentarían anomalías en su capacidad para interpretar fuerzas excesivas (García Vallejo et al 1993).

La participación del sistema noradrenérgico en la génesis de los movimientos parafuncionales a nivel oral también ha sido ampliamente descrita en la literatura (Lapiere y Montplaisir 1992).



Hay investigaciones que para determinar el origen del bruxismo relacionan este trastorno con factores del sistema nervioso central. La etiología de este hábito se asocia con los sistemas dopaminérgicos, noradrenergicos y con ciertas estructuras cerebrales.

La teoría dopaminérgica del bruxismo trata de afirmar que los movimientos parafuncionales son debidos a una supersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del sistema nervioso central, concretamente a nivel del complejo nigroestriado. Esta teoría se basa en la evidencia que los movimientos estereotipados orales observados en animales de experimentación tras la administración de diversas drogas dopaminérgicas (En la obra Dolor orofacial y trastornos relacionados 1997).

También hay unos estudios publicados por Areso et al (Gomez et al 1998; Areso et al 1999) en el año 1999 en los que trata de asociar el concepto clásico de disarmonía oclusal de la teoría oclusal etiopatogénica del bruxismo, con alteraciones en los neurotransmisores a nivel central particularmente dopaminérgicos. De cualquier modo, estos conceptos no han sido establecidos con un amplio soporte científico, pero parece que deja esclarecer una cierta interconexión entre las disarmonías oclusales, el sistema dopaminérgico neurotransmisor y el bruxismo (Gomez et al 1998; Areso et al 1999).

Hay diversos estudios (Ellison y Stanziani 1993; Lavigne et al 2003; Lobbezoo y Naeije 2001; Lobbezoo et al 1997a; Lobbezoo et al 1997b; Lobbezoo et al 2001; Por et al 1996; Winocur et al 2003) en donde se establece que los neurotransmisores podrían estar involucrados en la génesis de los

movimiento mandibulares rítmicos característicos y en la modulación del tono muscular durante el sueño.

Lobbezoo y Naeije (2001) consideran que el bruxismo es debido a alteraciones en el sistema neurotransmisor central. Se cree que el equilibrio existente entre las vías directas e indirectas de los ganglios basales (son un grupo de cinco núcleos subcorticales que están implicados en la coordinación de los movimientos), se encuentra alterado en los bruxistas. La vía directa sale de uno de estos cinco núcleos hasta el tálamo y desde éste se dirige a la corteza cerebral. Mientras que en la vía indirecta, aunque la salida y llegada sean los mismos puntos, la señal pasa por diversos núcleos antes de llegar al tálamo. Si existe algún desequilibrio entre estas dos vías, resultan alteraciones en los movimientos, como ocurre en la enfermedad de Parkinson. En el caso del bruxismo también existe una alteración de este equilibrio con signos de degeneración del ciclo de feedback nigroestriado (Lobbezoo y Naeije 2001).

Existen sustancias que actúan directamente sobre el SNC que puede provocar episodios de bruxismo como determinados medicamentos, la nicotina, el alcohol y determinadas drogas de abuso. El uso crónico de neurolépticos en pacientes psiquiátricos produce un aumento del bruxismo durante periodos de vigilia. También, medicamentos que ejercen su acción sobre el sistema dopaminérgico como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pueden causar bruxismo después de largos periodos de tratamiento. Por lo tanto, se producen dos tipos de bruxismo:

- Un bruxismo idiopático que puede ser suprimido con tratamientos cortos con agonistas de dopamina. Se ha comprobado que la administración de l-dopa, precursores dopaminérgicos, bromocriptina o un agonista del receptor

D2, inhiben el bruxismo en pacientes controlados mediante polisomnografía (Lobbezoo y Naeije 2001).

- Un bruxismo iatrogénico que es causado por tratamientos prolongados con determinados medicamentos dopaminérgicos (Lobbezoo y Naeije 2001).

La nicotina, estimula la actividad central dopaminérgica, lo que puede explicar que los sujetos fumadores sufren por lo menos el doble de casos de bruxismo que los no fumadores. Además, presentan cinco veces más episodios de bruxismo nocturno que los no fumadores (Lobbezoo y Naeije 2001).

Los consumidores de más de 4 vasos de alguna bebida alcohólica, presentan más episodios de bruxismo que los individuos que no los consumen (Lobbezoo y Naeije 2001).

Todo esto nos lleva a pensar que el bruxismo está regulado centralmente, no periféricamente (Lobbezoo y Naeije 2001).

#### 2.3.2.4.- Teoría multifactorial

Esta teoría es la más aceptada por los autores (Dawson 1993; Sabán y Miegimolle 1993; Sencherman y Echeverri 1995) pues muy pocos concluyen en que el bruxismo tenga una causa única. Es una patología multifactorial.

La tensión emocional es un factor predisponente del bruxismo. Si la tensión muscular aumenta con la tensión emocional, la tendencia a rechinar los dientes también aumenta, pero sólo si existe alguna interferencia. Una pequeña interferencia en un individuo tenso es capaz de desencadenar el bruxismo, que cesara con la eliminación de la interferencia o con la reducción del tono muscular una vez normalizada la tensión excesiva (Dawson 1993).

Clark en 1970 (Sencherman y Echeverri 1995), en un trabajo experimental con monos y creando ansiedad con el uso de drogas, demostró que ni la droga ni las interferencias oclusales por separado eran capaces de ser factores desencadenantes de la parafunción en estos animales. Al contrario, cuando concurrían los dos factores, sí era posible desencadenar el bruxismo experimentalmente. En 1993 Sabán y Miegimolle, consideraron que para la génesis del bruxismo no sólo es necesaria la existencia de disarmonías oclusales y tensión psíquica o emocional, sino un fracaso del mecanismo propioceptivo que permite eludir dicha interferencia.

Por último, cabría destacar recientes estudios publicados por Areso et al (Gómez et al 1998; Ivanhoe et al 1997) en los que tratan de asociar el clásico concepto de disarmonía oclusal de la teoría oclusal etiopatogénica del bruxismo, con alteraciones en los neurotransmisores a nivel central particularmente dopaminérgicos.

#### 2.3.2.5.- Otros factores etiológicos

##### 2.3.2.5.1.-Otros factores etiológicos en el Bruxismo Nocturno (BN)

La etiología del BN se está convirtiendo en un paradigma en los últimos años. Todavía no está estudiada muy a fondo pero se cree que es de carácter multifactorial y probablemente influenciada por factores biológicos y psicosociales (Lavigne et al 2005a).

Clásicamente se creía que el BN estaba relacionado con factores oclusales y que el tratamiento de las discrepancias oclusales era la solución (Ash y Ramfjord 1995; Guichet 1977; Ramfjord 1961). El papel de los factores psicológicos como causa del BN se mantenía por la asociación entre la

actividad muscular nocturna y el incremento de los niveles de estrés (Clark et al 1979; Rugh y Soldberg 1975; Solberg 1975). Estudios más rigurosos han puesto en duda el papel de los factores oclusales y su tratamiento en el BN (Clark et al 1999; Kardachi et al 1978; Rugh et al 1984; Tsukiyama et al 2001). De la misma forma, estudios recientes han demostrado que solamente un porcentaje de pacientes con BN presenta estrés (Dao et al 1994a; Pierce et al 1995; Watanabe et al 2003). Actualmente, la teoría más aceptada es que es un movimiento parafuncional que incluye una cascada de sucesos fisiológicos característicos por actividad cardiológica autonómica relacionada con despertares durante el sueño (Kato et al 2003; Kato et al 2001; Macaluso et al 1998; Medicine AaS 2005).

Estudios recientes del 2001 y 2005 han propuesto tres teorías etiológicas (Ohayon et al 2001; Lavigne et al 2005a):

-FACTORES PERIFÉRICOS

-FACTORES CENTRALES

-INFLUENCIAS PSICOLÓGICAS

En estos estudios (Kato et al 2001; Kato et al 2003; Lobbezoo y Naeije 2001; Macaluso et al 1998) se tiende a considerar el BN como un proceso de mediación central relacionado con alteraciones del sueño, microdespertares y que cursa con:

- AUMENTO DE LA ACTIVIDAD CARDIACA AUTONÓMICA
- AUMENTO DE LA ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA
- ACTIVACIÓN CARDIACA
- ACTIVACIÓN DE LAS NEURONAS MOTORAS
- INCREMENTO EN:
  - ACTIVIDAD DE LOS MÚSCULOS MANDIBULARES
  - CONTACTO DENTARIO
  - RECHINAMIENTO

La asociación de BN con microdespertares del sueño está también documentada por estudios realizados en otros laboratorios (Bader et al 1997; Macaluso et al 1998).

#### 2.3.2.5.1.1- Trastornos del sueño

Para poder comprender mejor el bruxismo nocturno es preciso conocer primero el proceso del sueño. El sueño se investiga monitorizando la actividad electroencefalográfica cerebral, miograma, actividad respiratoria, nivel saturación O<sub>2</sub>, etc de un individuo durante el sueño. Este registro se denomina polisomnograma. El ciclo del sueño se divide en 4 fases de sueño no REM (rapid eye movement), seguidas de otra de sueño REM (Okeson 1996).

El 80% del sueño del adulto está formado por sueño No REM y sólo el 20% es REM. El sueño No REM es importante para restablecer las funciones de los sistemas corporales y la REM para la función de la corteza cerebral y actividades del tronco cerebral. Por tanto, el REM es importante para el reposo psíquico y el No REM para el reposo físico (Okeson 1996).

Existe controversia respecto de las fases del sueño durante las cuales se da el bruxismo (Okeson 1996). Algunos estudios (Clarke et al 1983; Reding 1964) sugieren que principalmente tiene lugar durante la fase REM, mientras que otros sugieren que el bruxismo nunca aparece durante el sueño REM (Satoh y Harada 1973; Tani et al 1966). Aun hay otros estudios (Reding et al 1968; Ware y Rugh 1988) que indican que tienen lugar episodios bruxísticos durante el sueño REM y durante el sueño no-REM, aunque la mayoría según parece, se asocian con las fases 1 y 2 del sueño no-REM poco profundo.

Wruble et al (Lobbezoo y Naeije 2001) en 1989 consideran que el bruxismo ocurre en todos los estadios del sueño pero de forma desproporcionada durante el REM. Asimismo, agregan que el bruxismo ocurre en conjunción con los complejos K en el EEG, manifestaciones de taquicardia, cambios del volumen periférico de la sangre, cambios en el ritmo respiratorio, vasoconstricción periférica, aumento de la actividad muscular y movimientos del cuerpo. Macaluso et al (Lobbezoo y Naeije 2001) en 1998, observaron que el 86% de los episodios de bruxismo estaban asociados a etapas de sueño como la descrita por Wruble (Vanderas y Maneta 1995; Manfredini y Landi 2005).

El bruxismo para muchos autores es considerado una parasomnia, un grupo de alteraciones del sueño, como pueden ser las pesadillas, hablar durante el sueño, “caminar dormido” o síndrome de las piernas inquietas y la enuresis (incontinencia urinaria) (Caldas y Michielon 2005; Lobbezoo y Naeije 2001; Nishioka y Montgomery 1988; Mahowald y Schenc 1996; Guevara 1998; Zucconi et al 1995; Lapierre y Montplaisir 1992; Ohayon y Guilleminault 2001; Laberge et al 2000).

Por parasomnias se entiende un suceso físico indeseable que ocurre exclusiva o preferentemente durante el sueño, generalmente tomando la forma de un fenómeno motor o autónomo y a menudo asociado a grados variables de activación (Laberge 2000). La clasificación internacional de los trastornos del sueño también considera el bruxismo dentro de las parasomnias o trastornos del sueño.

El bruxismo como actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados (apretamiento) y contracciones rítmicas (rechinamiento). En muchos pacientes se dan ambas actividades y a veces son difíciles de diferenciar (Lobbezoo y Naeije 2001; Nishioka y Montgomery 1988; Mahowald y Schenck 1996; Guevara 1998; Zucconi et al 1995; Lapierre y Montplaisir 1992; Ohayon y Guilleminault 2001; Laberge et al 2000).

Hay autores que mantienen que los episodios de bruxismo normalmente se asocian con el paso de un sueño más profundo a uno menos profundo y que la duración y número de episodios de bruxismo es muy variable, no sólo entre diferentes personas, sino también en un mismo individuo (Lobbezoo y Naeije 2001).

Clarke y cols. (Lavigne 2003) comprobaron que un episodio de bruxismo comporta el 60% de la máxima capacidad de apretamiento de los dientes antes de irse a dormir. Se trata de una fuerza muy considerable, ya que la capacidad máxima de apretar supera con mucho las fuerzas normales que se utilizan durante la masticación u otra actividad funcional. Incluso en algunos casos el paciente es capaz de ejercer una fuerza superior a la fuerza máxima que podría aplicar sobre los dientes al apretarlos voluntariamente.



Cosme y cols. (Lobbezoo y Naeije 2001; Manfredini y Landi 2005; Koyano y Tsukiyama 2005) comprobaron que la fuerza máxima de apretamiento ejercida durante el bruxismo nocturno podía exceder la fuerza máxima ejercida voluntariamente, en un 55% de los sujetos. Es decir, la fuerza muscular ejercida inconscientemente es superior a la realizada cuando el sujeto es consciente de ello. Esto es debido a que durante la vigilia, existe un reflejo protector mediante el cual una fuerza muscular excesiva es inhibida por el SNC. Durante el sueño, este sistema inhibitor no está activo y por lo tanto una fuerza excesiva puede ser ejercida por los músculos masticadores sin nada que lo evite.

A continuación hemos realizado un cuadro sobre las posibles causas exógenas y endógenas del bruxismo nocturno según los estudios de varios autores, como son Kato, Lavigne etc (Lavigne 2003).

## CUADRO DE FISIOPATOLOGÍA DEL BRUXISMO NOCTURNO

FACTORES EXÓGENOS	FACTORES ENDÓGENOS
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <i>Stress- ansiedad</i></li> <li><input type="checkbox"/> <i>Influencias del ambiente</i></li> <li><input type="checkbox"/> <i>Interferencias oclusales</i> (controvertido)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Medicación</i> (l-dopa, neurolépticos, anfetaminas, SSRI)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Sustancias de abuso</i> (cocaína, alcohol, nicotina)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <i>Personalidad</i></li> <li><input type="checkbox"/> <i>Genética</i> (no probada su transmisión)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Neurotransmisores</i> (dopamina, noradrenalina, serotonina)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Desórdenes neurológicos</i> (Parkinson, Síndrome Beige, Hemorragia cerebral, Atrofia olivopontocerebral)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Desórdenes psiquiátricos</i> (demencia, síndrome de Tourette, tics)</li> <li><input type="checkbox"/> <i>Desórdenes del sueño</i> (apnea)</li> </ul>

### 2.3.2.5.2.- Bruxismo causado por drogas de abuso

De todas las drogas que existen en el mercado actual, el éxtasis y las anfetaminas son las que principalmente van a producir episodios de bruxismo mientras el individuo se encuentre bajo sus efectos (Lavigne et al 1997; Milosevic y Agrawal 1999).

Actualmente existe una droga de última generación denominada MDMA (3,4 metilendioxi-metanfetamina) muy consumida por la sociedad que está provocando casos de bruxismo exacerbados. El 70% de los consumidores sufren episodios de apretamiento sobre todo después de varias horas de consumo (Milosevic y Agrawal 1999).

Estas drogas van a inhibir los mecanismos protectores periodontales, por lo tanto los propioceptores no van a avisar de las fuerzas excesivas ejercidas sobre los dientes y éstas no serán evitadas. Bajo estas condiciones el bruxismo se vuelve más dañino y agresivo como ocurre en los bruxómanos nocturnos o pacientes con algún daño cerebral (Milosevic y Agrawal 1999; Arrue y Gomez 2004).

Además, en estos pacientes hay que tener en cuenta, que debido al efecto de la droga, tienen una marcada xerostomía que les incita a consumir una gran cantidad de bebidas ácidas que potencian, si cabe, la erosión dental (Milosevic y Agrawal 1999; Arrue y Gomez 2004).

El efecto de una dosis de esta droga puede durar entre 2 y 12 horas, pero los efectos residuales continúan 32 horas después. Es por ello que el rechinar y apretamiento dentarios continúan aunque los efectos hayan desaparecido a nivel mental. Es decir, la actividad parafuncional continúa mucho tiempo después de haber consumido la droga (Arrue y Gomez 2004; Murray 1998).

#### 2.3.2.5.3.- ¿Herencia del bruxismo?

Para estudiar un patrón de herencia claro se requieren estudios generacionales e identificación cromosómica. Aunque se ha sugerido una contribución genética en la fisiopatología del bruxismo del sueño, también es importante hacer notar que los factores ambientales también pueden estar involucrados en la predisposición de una persona a bruxar. Se ha visto que entre el 20 y 64% de los pacientes con bruxismo del sueño puede tener un miembro en su familia que reporte rechinar y también que dicha patología es más frecuente en mellizos homocigóticos que dicigóticos. El bruxismo es, junto con el sonambulismo, la somnilocuencia, la enuresis y las pesadillas nocturnas, una de las parasomnias más frecuentes. A menudo se encuentran asociadas entre ellas y también a la familia (Frugone y Rodriguez 2003).

Hublin et al (1998) demostraron en una entrevista a gran escala con aproximadamente 4000 pares de gemelos, que la contribución hereditaria del bruxismo varía desde un 39% hasta un 64%. También se demostró (Hublin et al 2001) que el bruxismo comparte un origen genético con las personas que hablan mientras duermen, y con alguna otra parasomnia. Hublin y Kaprio (2003) toman la postura de que los factores genéticos tienen un papel significativo en el origen del bruxismo, aunque el mecanismo exacto de transmisión aún no se sabe. Sin embargo, Michalowicz et al (2000) concluyeron lo contrario en un estudio clínico combinado con cuestionarios con al menos 250 pares de gemelos en donde el papel de la genética no parece ser tan importante. A día de hoy, si el bruxismo es o no es, a mayor o menor escala, determinado genéticamente está todavía sin esclarecer (Paesani 2010).

## 2.4.-DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es el proceso de identificación de una condición médica.

En el bruxismo es muy importante el realizar un diagnóstico temprano tanto para el clínico como para el paciente. Esta condición debería ser identificada por los clínicos en la primera visita del paciente a la consulta.

Fundamentalmente se realiza un diagnóstico clínico basado en los signos y síntomas. La identificación y valoración de las conductas de apretamiento y/o rechinar dentario, resulta difícil de analizar tanto en cuanto que el sujeto que realiza este tipo de conductas no suele ser consciente en la mayoría de las ocasiones. Kampe et al (1997) utilizó un protocolo experimental en donde los criterios para definir el paciente bruxista son:

1. Rechinar dentario nocturno. Referido por algún familiar.
2. Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte.
3. Pérdida de relieve cuspídeo o borde oclusal, limitado a nivel del esmalte.
4. Pérdida de anatomía oclusal y exposición de la dentina, en cuyo caso el desgaste es muy superior en intensidad y velocidad que en el estadio anterior.

La sistemática general recogida para elaborar un resumen diagnóstico del paciente bruxista comprende los siguientes apartados (Del Rio Highsmith 1999):

## 1. HISTORIA CLÍNICA

Una de las ventajas clave de la historia clínica es que nos informa sobre factores ambientales relacionados con el bruxismo y es fundamental tenerlos en cuenta a la hora de establecer una pauta terapéutica.

## 2. EXAMEN FÍSICO GENERAL

El examen físico general en esta primera etapa se refiere exclusivamente a los datos aportados por la inspección. Muchas veces notaremos los maseteros e incluso los temporales evidentemente hipertrofiados. Esto es consecuencia de un bruxismo crónico que se observa en pacientes que en su historia clínica no han mencionado e incluso han negado que apretaran o frotaran los dientes (Behsnilian 1971).

## 3. EXAMEN INTRAORAL

- Exploración de tejidos blandos
- Exploración periodontal
- Exploración dentaria

## 4. EXAMEN NEUROMUSCULAR

- Músculo temporal

El dolor a la palpación del fascículo anterior del músculo temporal, se encuentra relacionado con el bruxismo céntrico (Salsench 1985; Echeverría y Cuenca 1995).

- Músculo masetero

El dolor a la palpación de su inserción superior se encuentra asociado al bruxismo céntrico (pues estas fibras y dentro de ellas, las más posteriores y profundas de esta zona son las que ascienden la mandíbula) y en su parte inferior al bruxismo excéntrico (estas son las fibras que llevan la mandíbula hacia delante y arriba) (Behsnilian 1971; Echeverría y Cuenca 1995). Es decir, si a la palpación el masetero duele en la porción postero superior, es debido a un bruxismo céntrico, mientras que si el dolor se presenta en la porción media anterior o en su inserción antero inferior es causado por un bruxismo excéntrico (Behsnilian 1971).

- Músculo esternocleidomastoideo
- Músculos cervicales posteriores

Incluimos en este grupo de músculos, al trapecio, esplenio de la cabeza y cuello, entre otros, son grupos musculares asociados al aparato estomatognático e íntimamente relacionados con fenómenos de bruxismo y disfunción cráneo mandibular entre otras patologías (Behsnilian 1971).

- Músculos pterigoideos
- Vientre posterior del digástrico

## 5. EXAMEN DE ATM

Debe incluir un análisis y evaluación de aspectos fundamentales tales como (Behsnilian 1971; Okeson 1996):

- Palpación de la articulación
- Amplitud de la apertura bucal
- Dolor articular
- Vértigos
- Ruidos articulares: se distinguen dos tipos: chasquidos y crepitaciones (Behsnilian 1971; Echeverría y Cuenca 1995; Isberg 2003).

## 6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La información recogida tras la elaboración precisa y detallada de los apartados anteriores suele ser suficiente para establecer la relación directa entre signos y síntomas clínicos con la enfermedad en sí. Aún así, factores tales como la frecuencia del hábito, la duración de los episodios bruxistas, su intensidad o su transcurso (nocturno o diurno) se nos escapa muchas veces de las manos. Por ello solamente vamos a citar otras pruebas complementarias a las anteriormente citadas que tratan de informarnos de forma más completa, acerca del modo y forma en que transcurre esta enfermedad (Isberg 2003). Estas son:

- Técnicas radiográficas
- Polisomnografías
- Registros electromiográfico
- Análisis oclusal



## 2.5.-CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas del bruxismo son múltiples y afectan a distintas estructuras del aparato estomatognático como dientes, periodonto, ATM, músculos, etc. Lo más habitual es que la sintomatología sea general en el aparato masticatorio aunque puede manifestarse en mayor o menor medida. Puede suceder que existiendo una afectación generalizada de las estructuras del aparato estomatognático exista un mayor predominio clínico en una que en otras. No obstante, las manifestaciones clínicas de este fenómeno “de la vida moderna” –Agerberg- (García Vallejo et al 1993; Salsench 1985) no sólo van a causar dolor, desgaste y disconfort a nivel dentoperiodontal o neuromuscular, sino también en regiones distantes como puedan ser la cabeza, el cuello y la espalda (García Vallejo et al 1993).

Las características clínicas de la enfermedad son muy distintas en sus diferentes fases. De ahí la importancia de un diagnóstico precoz y reconocimiento de los signos y síntomas de los bruxistas en sus distintas etapas. Se ha definido la progresión de la enfermedad en distintos estadios (Da Silva et al 2000):

ESTADÍO DE AUSENCIA DE ENFERMEDAD	Atrición fisiológica
ESTADIO I	Desgaste oclusal patológico temprano
ESTADIO II	Desgaste oclusal patológico avanzado
ESTADIO III	Destrucción oclusal completa

Básicamente se podrían clasificar las consecuencias clínicas directas del bruxismo sobre el aparato estomatognático en (Glaros y Rao 1977; Saban y Miegmolle 1993; Suárez et al 1988; Arnold 1981):

1-Desgaste dentario y sintomatología pulpar (Xhonga 1977; Bruxismo y oclusión 1981; Kaidonis et al 1993; Bishop et al 1997; Spranger 1995; Boreli y Alibrandi 1999).

2-Trastorno de las articulaciones temporomandibulares (Sellingan y Pullinger 1988; Molina 1999; Widmalm et al 1995).

3-Cefaleas y dolor referido por contractura muscular (Rugh y Harlan 1988; Kaye et al 1979; Magnusson 1982; Friction et al 1985; Ahlgren et al 1969).

4-Trastornos del sistema neuromuscular (Ahlgren et al 1969; Travell y Rinzler 1952).

5-Alteraciones del complejo dentoperiodontal en términos de reabsorción ósea alveolar y movilidad dentaria (Ingle 1960; Thaler 1965).

En la literatura revisada hemos encontrado que se han propuesto diferentes clasificaciones y estadios clínicos por los que atraviesa la enfermedad.

Glaros y Rao (1977) consideran seis categorías principales:

1. Dentición
2. Periodonto
3. Músculos de la masticación

4. Articulación temporomandibular
5. Dolor de cabeza
6. Efectos psicológicos y conductuales

Molina (1999), considera tres categorías en función del grado de severidad clínica:

1. Leve
2. Moderado
3. Severo- Este último está relacionado con: Capsulitis y dolor retrodiscal

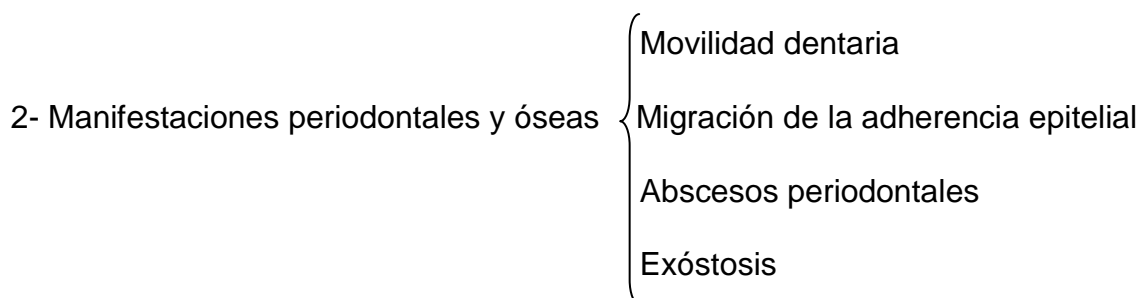
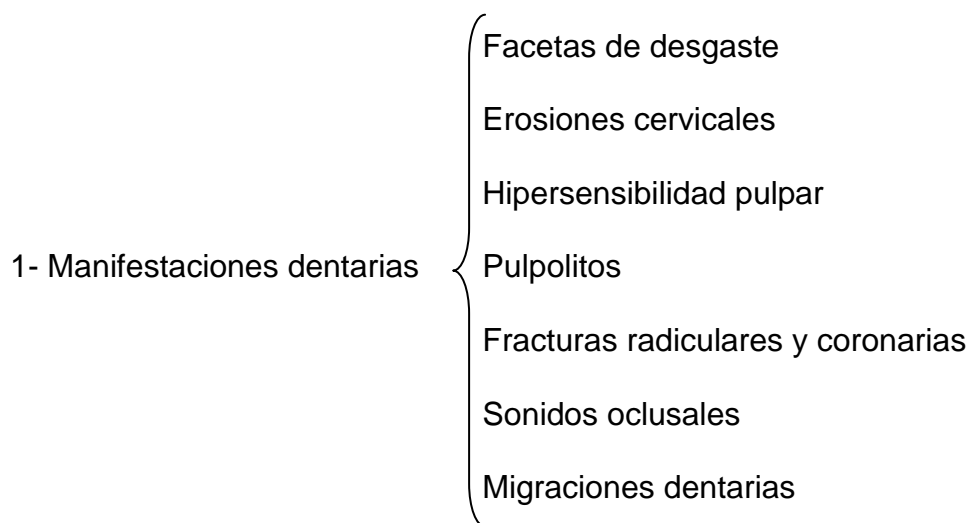
Saban y Miegimolle (1993), postulan una clasificación más general teniendo en cuenta si la manifestación es a nivel dentario, o bien a nivel neuromuscular. Asimismo, estos autores afirman que el bruxismo está involucrado en la aparición de tres tipos de secuelas:

- Artritis traumática de la articulación temporomandibular.
- Trauma periodontal secundario.
- Abrasión patológica.

Okeson (2008) ha propuesto un esquema claro, sencillo, práctico y didáctico del desarrollo de la clínica del paciente bruxista:

1-MANIFESTACIONES DENTARIAS
2-MANIFESTACIONES PERIODONTALES
3-MANIFESTACIONES MUSCULARES
4-MANIFESTACIONES ARTICULARES

Tomando de referencia la clasificación propuesta por Okerson (2008) hemos elaborado un esquema en el que aparecen resumidas las manifestaciones clínicas del bruxismo:



2.1- Manifestaciones periodontales y óseas a nivel radiográfico

- Ensanchamiento espacio periodontal
- Ensanchamiento de zona cervical periodontal
- Pérdida cortical interalveolar
- Radiolucidez periapical
- Hipercementosis
- Rizolisis
- Pulpolitos
- Alteración de lámina dura

3- Manifestaciones neuromusculares

- Hipertonicidad
- Miositis
- Limitación de movimientos
- Hipertrofias musculares
- Mialgias

4- Manifestaciones articulares

- Dolor
- Ruidos articulares
- Limitación de movimientos
- Desviación de la línea media

### 3.-LA PERSONALIDAD

Hace ya años que se acostumbra a decir sobre la personalidad lo mismo que sobre las meigas (Ibañez 2005):

*“As meigas,  
existir non existen,  
pero habelas hainas”*

A esto tendríamos que añadir que sino las hubiese habría que crearlas ya que como señalan algunos autores, la personalidad es matriz de datos en dónde se integra todo el conocimiento psicológico que se tiene de una persona en un momento determinado (Ibañez 2005).

Siguiendo las tres célebres perspectivas de Kluckchoh, Murray y Schenider (Kluckhoh et al 1969), la personalidad es aquello que nos permite conocer lo que todo ser humano tiene en “*común*” con los demás seres humanos (éste sería el campo de estudio específico de una psicología general), lo que todo ser humano tiene de “*diferente*” de los demás (la psicología diferencial de la personalidad) y lo que todo ser humano tiene de “*único*” (campo específico de la psicología general de la personalidad). Es decir, es el estudio de las características específicas de un individuo de una especie, teniendo en cuenta su pertenencia a un grupo determinado (lo común), las diferencias con los demás miembros de su especie (lo diferencial) y lo que hace que ese individuo sea único e intransferible (lo individual) (Ibañez 2005).

La personalidad puede definirse como el conjunto de características psicológicas (cogniciones, emociones y conductas) que permanecen estables

en un sujeto, predicen su comportamiento y permiten diferenciarlo de otros (Torrubia 2005).

Etimológicamente personalidad proviene de la palabra persona, sinónimo de máscara, vestido o disfraz utilizado en el teatro antiguo griego refiriéndose a la parte exterior que observamos de los demás (Pelechano 1999). La definición de la personalidad, depende en gran parte, de la orientación teórica del psicólogo (Liebert y Spielberg 2000). En términos generales, la personalidad constituye aquellas características de la persona que manifiestan los patrones permanentes en su manera de actuar, pensar y sentir (Lawrence y Oliver 1999). La psicología de la personalidad se originó de varias ideas tomadas de la filosofía y la ciencia (Schultz y Schultz 2002). Los primeros teóricos de la personalidad, refirieron a la personalidad en términos de tipos o tipologías, las cuales constan de categorías diferentes y aisladas en las que puede ser ubicada una persona (Engler 1996).

En primera instancia, vale la pena definir dos términos de especial interés en la historia de la personalidad: temperamento y constitución. El temperamento es definido como una agrupación de rasgos que corresponden a las características emocionales de la conducta, estos rasgos determinan el componente genético de la personalidad (Pueyo 1997). Por otro lado, el término constitución especula que las variaciones morfológicas son la base de la conducta (Labrador 1984).

Entre las tipologías más importantes del temperamento destacan las de Hipócrates, Galeno, Kant y Wundt y, dentro de las tipologías constitucionales la influencia de Kretschmer, Teplov y Jung (Avía y Sánchez 1995). El fomento de

la psicología de la personalidad condujo a un cambio importante en el avance del estudio científico de la personalidad con la incorporación del concepto de rasgo y la aplicación del análisis factorial (Feldman 2002).

Su estudio tiene como objetivo el análisis de las regularidades de la conducta, de la experiencia y de las formas de reaccionar que se presentan de manera recurrente e independientemente de las circunstancias y de las situaciones. La psicología de la personalidad se interesa por los rasgos, características estables inferidas a partir de conductas habituales, y por las dimensiones, conjunto de rasgos relacionados. Ambos conceptos se distinguen de los estados, condiciones transitorias que aparecen como consecuencia de la interacción de los rasgos y las situaciones (Eysenck y Eysenck 1985).

Al hablar de rasgos y dimensiones se están mezclando dos planos: el teórico o conceptual y el metodológico; desde el punto de vista conceptual existen, principalmente, tipos y rasgos; desde el punto de vista metodológico existen dimensiones y categorías y desde un punto de vista técnico existen los factores (Ibañez 2005).

Así, los *tipos*, en psicología de la personalidad, se han conceptualizado como un conjunto cerrado de atributos o características pertenecientes a las personas, de tal manera que la posesión de dichos atributos o características era condición necesaria y suficiente para pertenecer a un tipo. El problema que tuvieron las tipologías fue que funcionan como conjuntos cerrados, de tal modo que era necesario tener todas las características para pertenecer al tipo (Ibañez 2005).



Los *rasgos* se entendieron, en un principio, como disposiciones o tendencias internas de una persona que la predisponen a actuar. Esas disposiciones, si eran consistentes a través de las situaciones y consistentes a través del tiempo, se convertían en rasgos de personalidad. Hoy en día también se habla de los rasgos como “conductas más frecuentes”, de la misma manera se ha sustituido el ser consistente y estable por el ser “relativamente consistente” y “relativamente estable”. Además, los rasgos pueden concebirse como hipótesis de trabajo que median entre el pensamiento y la conducta de un individuo (es decir, son inferencias a partir de la conducta de un individuo) (Ibañez 2005).

Cuando se habla de dimensiones se está hablando en términos metodológicos y se plantea que hay determinadas características de las personas que son comunes a todas ellas y que las diferencias son exclusivamente cuantitativas. Es decir, una dimensión es una magnitud o cantidad de algo que puede medirse en cualquier dirección que se extienda. Una vez determinadas dichas características, podemos establecer relaciones entre ellas a través del análisis factorial (técnicas estadísticas que nos permiten agrupar y relacionar las dimensiones entre sí) (Ibañez 2005).

Uno de los problemas que han tenido y aún tienen los estudiosos de la personalidad ha sido reificar los factores; es decir han tomado los factores por disposiciones, de ahí que se ha extendido el uso indistinto del factor, disposición, dimensión y rasgo, sin tener en cuenta que dichos conceptos, como ya hemos señalado, pertenecen a distintos planos de conocimiento.

En resumen, la unidad básica de personalidad siguen siendo los *rasgos*, que son tendencias relativamente consistentes y estables de comportamiento, como tales pueden medirse a través de técnicas observacionales, de autoinforme, experimentales, etc. convirtiéndolos en dimensiones que a través de técnicas estadísticas, nos permite relacionarlos entre sí. Además, existe algo, llámese yo, sí mismo, identidad personal, etc. que no es totalmente medible, mucho menos comparable y que también forma parte de eso que llamamos personalidad (Ibañez 2005).

Son muchos más los temas que abarca una psicología de la personalidad como la problemática del origen de los rasgos, la diferenciación entre los rasgos de los seres humanos y los de otras especies, las distintas teorías sobre el *self* o sobre el propio concepto de personalidad, las relaciones entre personalidad y cultura (Ibañez 1990), o entre personalidad y salud (Ibañez 1991) o cuando la personalidad se aparta excesivamente de la norma dando lugar a los trastornos de personalidad.

### 3.1.-TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Cuando la personalidad se aparta excesivamente de la norma y causa problemas crónicos en el individuo o en su entorno, se utiliza el concepto de trastorno de la personalidad (Torrubia et al 2005).

Desde la publicación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 3ª ed. (DSM-III) en 1980, los trastornos de personalidad han ido ocupando un lugar cada vez más relevante en el ámbito de la psiquiatría. La inclusión de un eje específico para los mismos (eje II) ha

incrementado el interés de los clínicos por el tema, ha dado un impulso sustancial a la investigación y ha potenciado el desarrollo de instrumentos de evaluación (Torrubia et al 2005). Por otra parte, se ha empezado a aceptar de manera generalizada que la personalidad no sólo es una fuente de morbilidad en si misma cuando es anormal, sino que, además, posee una relevancia notable para la comprensión y el tratamiento de otros síndromes psiquiátricos (Torrubia et al 2005).

La distinción entre trastorno de la personalidad y enfermedad mental es objeto de polémica y debate. Una autoridad de la psiquiatría europea como Kendell (Kendell 2002) analiza el tema en profundidad y concluye que es imposible definirse claramente sobre si los trastornos de personalidad son o no trastornos mentales, pues hay ambigüedad en la definición y falta de información básica sobre ellos. La evidencia genética, la clínica y el análisis de la respuesta terapéutica serán decisivos en el futuro para responder a esta crucial pregunta. Lo que sí está claro es que los trastornos de la personalidad son las alteraciones psicopatológicas que se relacionan de manera más directa con la personalidad. Existe evidencia creciente de que muchos de los trastornos constituyen variantes desadaptativas de los rasgos que son observables en todas las personas en grado diverso (Svrakic et al 1999; Widiger y Costa 1994). Sin embargo, la integración de los conocimientos derivados del estudio de la personalidad normal y los de la psicopatología ha sido bastante difícil a causa de las diferencias metodológicas y conceptuales que se han ido interponiendo paulatinamente entre las dos disciplinas.

### 3.2.-MODELO DE LA PERSONALIDAD DE EYSENCK

Una de las aportaciones más importantes en el terreno de la psicología de la personalidad, es sin duda, el modelo biológico de la personalidad de Eysenck. La base de la teoría se centra en la localización de un grupo de dimensiones las cuales son independientes entre sí (Hernández 2000). Estas dimensiones tienen una base biológica y genética, y perduran por un largo tiempo (Martínez 1997).

Según Eysenck, los individuos nacen con estructuras específicas a nivel cerebral, que ocasionan discrepancias en la actividad psicofisiológica, que inclinan a la persona a desarrollar diferencias en los mecanismos psicológicos, y que causan que la persona tenga un tipo específico de personalidad (Pelechano 2000). Eysenck fue el primer psicólogo en formular un paradigma que tuviera de manera simultánea un análisis descriptivo y causal de la personalidad (Hernández 2000). Esta teoría formada por las tres dimensiones básicas; extraversión (E), neuroticismo (N) y psicoticismo (P), se basa en un enfoque biosocial, lo que implica la importancia de los factores ambientales y genéticos como determinantes de la conducta (Pueyo y Colom 1999). Además, Eysenck hace uso del método hipotético-deductivo. Señala a la personalidad como una estructura hipotética con argumentos teóricos para después hacer una comprobación deductiva con estudios empíricos (Bischof 1999). También utiliza un enfoque nomotético. El enfoque nomotético afirma que para que el estudio de la personalidad llegue a ser una ciencia se debe de partir de las leyes generales de la conducta (Brody 1977). En su parte descriptiva comprendía la estructura de la personalidad partiendo de las conductas más específicas hasta las más generales (Engler 1996). En la parte causal le otorgó

una explicación biológica a cada dimensión de la personalidad (Pueyo y Colom 1999). Todo esto se va explicar con detalle a continuación.

### 3.2.1.- ESTRUCTURA DE LA PERSONALIDAD DE EYSENCK

La descripción de la personalidad es la herramienta que hace posible el ingreso al análisis causal (Eysenck 1987). Eysenck entendía el concepto de personalidad, y la definió del siguiente modo (Eysenck y Eysenck 1985):

“Una organización más o menos estable y duradera del carácter, temperamento, intelecto y físico de una persona que determina su adaptación única al ambiente. El carácter denota el sistema más o menos estable y duradero de conducta conativa (voluntad) de una persona; el temperamento, su sistema más o menos estable y duradero de la conducta afectiva (emoción); el intelecto, su sistema más o menos estable y duradero de conducta cognitiva (inteligencia); el físico, su sistema más o menos estable y duradero de la configuración corporal y de la dotación neuroendocrina” (Eysenck 1979; citado por Engler 1996). En 1947, el autor del modelo PEN (modelo que se basa en las tres dimensiones de la personalidad, *Psicoticismo*, *Extraversión* y *Neuroticismo*), crea la estructura de la personalidad ordenada jerárquicamente por diversos conjuntos de conductas que difieren en el grado de generalidad para la personalidad.

La concepción eysenckiana de la personalidad hace hincapié en el nivel de las dimensiones, que se definen como agrupaciones de rasgos relacionados entre sí. El establecimiento de las dimensiones se crea por la recolección de diferentes datos tales como: experimentales, constitucionales, auto-informes,

datos clínicos (Pueyo 1997). Las primeras investigaciones acerca de la dimensión extroversión y neuroticismo, procedieron de un estudio de Eysenck realizado en 1944 en el que 700 pacientes con problemas neuróticos fueron valorados de acuerdo a 39 ítems seleccionados con base en la información necesaria: antecedentes familiares, la periodicidad de las quejas emitidas, peso, edad, relaciones sexuales, vida social, etc (Ibid 1997). Posteriormente, estos ítems se intercorrelacionaron mediante el análisis factorial y se extrajeron dos factores primordiales: el primero revelaba el 14% de la varianza y fue llamado neuroticismo y el segundo fue un factor bipolar que revelaba el 12% de la varianza y fue llamado distimia-histeria (Pelechano 1999). Cada factor manifestaba dos agrupaciones de síntomas, en la distimia sobresalía; la ansiedad, tendencias obsesivas compulsivas, irritabilidad y depresión, mientras que en la histeria sobresalían; síntomas de conversión, trastornos sexuales (exhibicionismo, fetichismo) y actitudes histéricas (Labrador 1984). Cuando esta investigación se repitió en individuos normales el factor bipolar fue llamado extroversión-introversión. La dimensión de extroversión-introversión establecería el tipo de alteración que los sujetos sufrirían en el caso de trastornos mentales: el distímico sería ejemplar del introvertido neurótico y el histérico del extrovertido neurótico (Pelechano 1999). Eysenck incorporó la dimensión del psicoticismo años después, aunque en la investigación de 1947 ya la venía señalando, no fue hasta 1976 que la integro formalmente (Pueyo y Colom 1999).

### 3.2.2-DIMENSIONES DE LA PERSONALIDAD NORMAL: EYSENCK

Las dimensiones temperamentales de la personalidad cuentan con muchas figuras relevantes, destacando los nombres de HJ Eysenck y RB Cattell. El trabajo de Eysenck se centra, por un lado, en el trabajo de Wundt acerca de la intensidad y velocidad de la respuesta emocional; y por otro lado, en la distinción de Pavlov acerca del tipo de personalidad en los perros y los umbrales de excitación/inhibición de su sistema nervioso.

Eysenck inicia en la década de 1940 una de las líneas de investigación que resultarán más productivas en el campo de la personalidad: los modelos factoriales-biológicos (Eysenck 1952; Eysenck 1978). Sus tres dimensiones, *neuroticismo*, *extraversión* y *psicoticismo o dureza*, medidas mediante el cuestionario de personalidad de Eysenck (*Eysenck Personality Questionnaire*, EPQ) (Eysenck y Eysenck 1975), sitúan en un continuo psicométrico características psicológicas básicas para describir y diferenciar a los sujetos, que son reflejo de diferencias individuales en la actividad funcional de determinadas estructuras cerebrales. Eysenck ha estudiado extensamente tanto los correlatos conductuales y psicopatológicos como las bases biológicas de la personalidad.

La teoría de Eysenck (Eysenck 1990a; Eysenck y Eysenck 1985; Eysenck 1997) considera a los rasgos y a las dimensiones como elementos básicos de la estructura de la personalidad. Estas variables son, esencialmente, “factores disposicionales que determinan nuestra conducta regular y persistentemente en muchos tipos de situaciones diferentes” (Eysenck y Eysenck 1985). Así pues, los rasgos representan patrones amplios

de tendencias de conducta que dan consistencia y estabilidad a las acciones, las reacciones emocionales y los estilos cognitivos de las personas.

En su libro *Dimension of personality* (Eysenck 1947), Eysenck mantiene la existencia de dos dimensiones básicas de la personalidad: la extroversión-introversión y el neuroticismo-estabilidad emocional. La primera estaría relacionada con la velocidad de la respuesta emocional, los extravertidos serían rápidos y los introvertidos lentos, mientras que la segunda dimensión haría referencia a la intensidad de dicha respuesta, los neuróticos tendrían una respuesta con una intensidad muy elevada. Por otro lado, en su libro *The biological basis of personality* (1967) plantea que la extroversión-introversión estaría directamente relacionada con los niveles de activación (*arousal*) del sistema nervioso central, mientras que el neuroticismo se fundamentaría en la actividad del sistema nervioso autónomo (principalmente en la actividad del simpático). Ambas dimensiones las obtiene mediante la utilización simultánea de metodología experimental y correlacional. La propuesta de Eysenck acerca de la rapidez de la respuesta emocional se comprueba sometiendo a distintas personas a diferentes pruebas de laboratorio (rotor de persecución, aprendizaje de sílabas sin sentido, resolución de problemas, etc.). La dimensión neuroticismo se establece poniendo a prueba la hipótesis de la existencia de dos continuos normal-anormal; es decir, Eysenck plantea que la conducta anormal no es consecuencia de un único continuo normal-neurótico-psicótico, como en cierta medida se consideraba hasta esos momentos, sino que existían dos continuos normal-neurótico y normal-psicótico. Para comprobar empíricamente que esto es así comprueba que los sujetos diagnosticados clínicamente de neuróticos o de psicóticos obtienen puntuaciones distintas en



cuestionarios de personalidad realizados específicamente para ello. Llega así a la conclusión de que el neuroticismo es una dimensión distinta del psicoticismo.

El planteamiento de Eysenck es, como decíamos anteriormente, experimental y correlacional, lo que le permitió plantear un modelo jerárquico de la personalidad en el que establecía que la conducta de las personas eran respuestas específicas de las situaciones, pero algunas conductas se convertían en habituales, la correlación de las respuestas habituales nos permite establecer rasgos de personalidad y la correlación entre los rasgos permite establecer tipos. En el caso de Eysenck los tipos fueron:

- *Extraversión-introversión*
- *Neuroticismo*
- *Psicoticismo* (este último incorporado en la década de 1970 en los trabajos realizados junto a su mujer Sybil)

*Rasgos que configuran las dimensiones neuroticismo, extraversión y psicoticismo de Eysenck (Eysenck y Eysenck 1991):*

<b>Dimensión</b>	<b>Rasgos</b>
Neuroticismo	<i>Ansioso, deprimido, culpabilizado, tenso, irracional, tímido, triste, emotivo, con baja autoestima</i>
Extraversión	<i>Sociable, vivaz, activo, asertivo, buscador de sensaciones, despreocupado, dominante, surgente, aventurero</i>
Psicoticismo	<i>Agresivo, frío, egocéntrico, impersonal, impulsivo, antisocial, no empático, creativo, rígido.</i>

Son muchas y muy variadas las críticas que se le han hecho a Eysenck, quizá las más importantes tienen que ver con la independencia de las dimensiones, ya que Eysenck siempre ha mantenido que psicoticismo, extraversión-introversión y neuroticismo son independientes, dado que se han obtenido mediante análisis factorial en el que el investigador pide el número de factores (en este caso 3) e impone una rotación *varimax* (es decir, la ortogonalidad o no correlación entre los factores). En contra de este planteamiento eysenckiano, son muchos los autores que encuentran que las dimensiones están correlacionadas entre sí, más aún la impulsividad, que Eysenck planteó como un rasgo característico de la extraversión, hoy en día se ha podido comprobar que parece un rasgo más propio del psicoticismo (Báguena 1989) y el propio Eysenck en sus últimos trabajos la hizo participar de ambas dimensiones.

En los últimos años (Eysenck y Eysenck 1991), los autores han revisado los rasgos que componen, según su modelo jerárquico, estas tres dimensiones básicas de personalidad, así como el cuestionario que las operativiza, que ha sido sustituido por el EPQ-R.

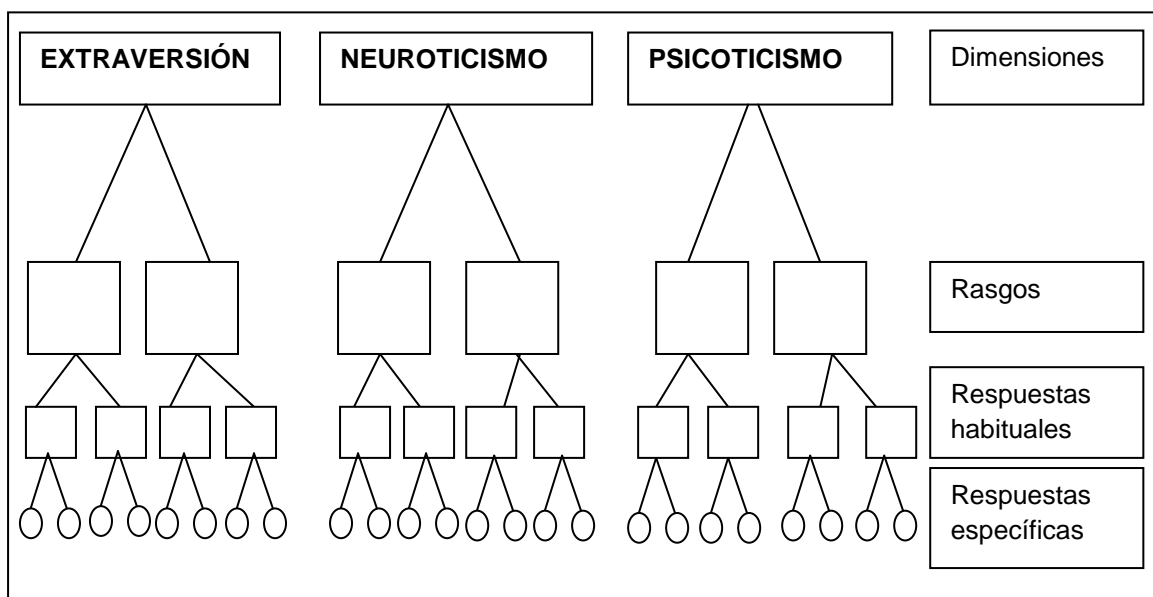
En los momentos actuales, la utilidad de los modelos dimensionales derivados de la investigación de la personalidad normal para el estudio de las personalidades anormales parece fuera de toda duda. Sin embargo, uno de los problemas más importantes para la aplicación de los mismos al ámbito clínico es el de la diversidad de modelos y la ausencia de criterios objetivos para justificar la elección de uno y otro (Widiger y Sanderson 1995). La realidad es que existe mayor solapamiento del que se cree entre los diferentes modelos, y que las supuestas divergencias entre ellos no son tan grandes como podría

pensarse a partir de la simple inspección de los nombres de las dimensiones. En la actualidad, existe cierto acuerdo entre los teóricos de la personalidad en el número de dimensiones relevantes: entre tres y cinco (Zuckerman et al 1991).

### 3.2.3.-JERARQUÍA DE LA PERSONALIDAD

El modelo de la personalidad que propone Eysenck tiene una estructura jerárquica. En el nivel básico de la misma están las acciones, reacciones emocionales o cogniciones específicas. En un segundo nivel se encuentran los actos, emocionales o cogniciones habituales. En un segundo nivel se encuentran los actos, emocionales o cogniciones habituales. Estas conductas intercorrelacionadas dan lugar al tercer nivel, el de los rasgos (tendencias de conducta). Finalmente, en el cuarto nivel, tenemos las dimensiones, las cuales vendrían definidas por las intercorrelaciones entre rasgos (Eysenck 1990a). La siguiente figura representa gráficamente esta jerarquía.

*Modelo jerárquico de la personalidad (adaptado de Eysenck, 1982, p.47)*



De acuerdo con el modelo, una persona que conversa animadamente en un determinado momento y contexto está emitiendo una conducta específica, Cuando habla animadamente en diferentes situaciones nos indica que está realizando una conducta habitual. En otras palabras, la correlación entre las diferentes conductas específicas da lugar a las conductas habituales. Si además de conversar habitualmente en el trabajo, conversa en las fiestas y habitualmente prefiere la compañía de los demás a estar solo (conductas habituales), podríamos hablar de que la persona en cuestión es sociable (nivel de los rasgos). Es decir, la correlación de las conductas habituales da lugar a los rasgos. Finalmente la sociabilidad, vivacidad, actividad, búsqueda de sensaciones, dominancia y toda una serie de rasgos que correlacionan entre sí dan lugar a la extraversión (nivel de las dimensiones).

Acabamos de ver una aproximación a la personalidad de abajo hacia arriba, del nivel de las repuestas específicas al de las dimensiones, resultando ser éste un buen método para la descripción de los rasgos y dimensiones de la personalidad. Sin embargo, desde un punto de vista causal, ésta no sería la aproximación más correcta. La explicación de la conducta funciona de manera inversa, de arriba hacia abajo. Las dimensiones de personalidad son las que determinan el nivel de los rasgos y son los causantes de las intercorrelaciones existentes entre ellos. A su vez, se relacionan con las conductas habituales y específicas, así como sus intercorrelaciones. Sin embargo, a medida que se va descendiendo en la jerarquía, la influencia de las situaciones o contextos va aumentando y el ambiente va adquiriendo un mayor protagonismo. Determinadas situaciones tienen una gran incidencia en las conductas específicas, pero claramente una menor influencia en las conductas habituales,

que es todavía menor en los rasgos y dimensiones. Por tanto, a partir de estas intercorrelaciones y con la ayuda del análisis factorial, se han establecido las dimensiones básicas de la personalidad (nivel descriptivo).

#### 3.2.4.-ANÁLISIS FACTORIAL

Si observamos el esquema de la organización jerárquica de la personalidad, podremos concluir que es necesario observar múltiples intercorrelaciones entre un gran número de variables para llegar a los factores o dimensiones en lo alto de la jerarquía. Precisamente el análisis factorial es un método estadístico que tiene la función de resumir o agrupar en factores una serie de datos en función de sus intercorrelaciones. Siguiendo la metodología utilizada en el estudio factorial de la inteligencia, Eysenck (1952) adoptará el análisis factorial para intentar determinar las dimensiones subyacentes a las conductas específicas y habituales, principalmente a partir de las respuestas a preguntas concretas mediante cuestionarios. Un gran número de diferentes estudios realizados no sólo con sus escalas, sino también con otros instrumentos de evaluación de la personalidad, muestran una estructura de tres dimensiones independientes que Eysenck identifica como E, N, y P (Eysenck y Eysenck 1985). Sin embargo, otros autores, a partir de metodologías parecidas, han identificado cinco dimensiones básicas (Caprara et al 1995; Costa y McCrae 1992a; Goldberg 1993; Russell y Karol 1995). Como reconoce el propio Eysenck (1992a), el número de factores a extraer, la rotación utilizada y la nomenclatura de los factores resultantes son tareas que implican un alto grado de subjetividad. Por ello, algunos autores (Costa y McCrae 1992b;

Eysenck 1991; Zuckerman 1992) han especificado toda una serie de criterios o líneas de evidencia orientados a la determinación objetiva de las dimensiones básicas de la personalidad.

Eysenck utiliza el análisis factorial como un instrumento más, aunque muy importante y básico, de investigación científica al servicio de una teoría, pero no como determinante último de ésta en lo que se refiere a su parte descriptiva. Y es que, como el autor nos recuerda, el análisis factorial “es un buen servidor pero un mal amo” (Eysenck 1992b).

### 3.2.5.-BASES BIOLÓGICAS

La teoría de Eysenck considera que los factores biológicos juegan un papel básico en la determinación de la personalidad (Eysenck 1990a). La importancia dada a las bases biológicas viene avalada, siguiendo a este autor, por los resultados obtenidos en estudios transculturales en distintos países (p. ej. Barrett y Eysenck 1984; Eysenck y Eysenck 1986; Eysenck et al 1993; Eysenck et al 1992; Eysenck y Seisdodos 1978; Hanin et al 1991; Wilson y Doolabh 1992), por las investigaciones sobre genética-ambiente de la personalidad (Cloninger et al 1996; Eysenck 1990b; Jorm et al 1997; Loehlin y Rowe 1992; Pedersen 1994; Plomin y Daniels 1987), y por los estudios en animales de características de conducta que se consideran análogas a los rasgos de personalidad humanos (Chamove et al 1972; Deltu et al 1993; Deltu et al 1996; García-Sevilla 1984).

### 3.3.-DESCRIPCIÓN Y EXPLICACIÓN DE LA PERSONALIDAD SEGÚN EYSENCK

Como afirman los autores (Eysenck y Eysenck 1985) “ningún estudio científico de ningún campo resulta posible sin cierto grado previo de clasificación”. Por tanto, en el estado de desarrollo en que se encuentra actualmente el estudio de la personalidad es necesario tener un método sistemático de descripción de la misma. El propio Eysenck, a lo largo de más de cincuenta años de investigación científica, intentó ofrecer y desarrollar el espacio adecuado para la correcta descripción de la personalidad. Estos trabajos han ido acompañados de la búsqueda de los mecanismos causales de las dimensiones por él descritas, de modo que ambos aspectos de la investigación se han influido mutuamente. Nosotros, sin embargo, vamos a presentarlas por separado para una mejor estructuración y comprensión del modelo como además expondremos las teorías biológicas subyacentes a las dimensiones de la personalidad.

#### 3.3.1.-EXTRAVERSIÓN (E)

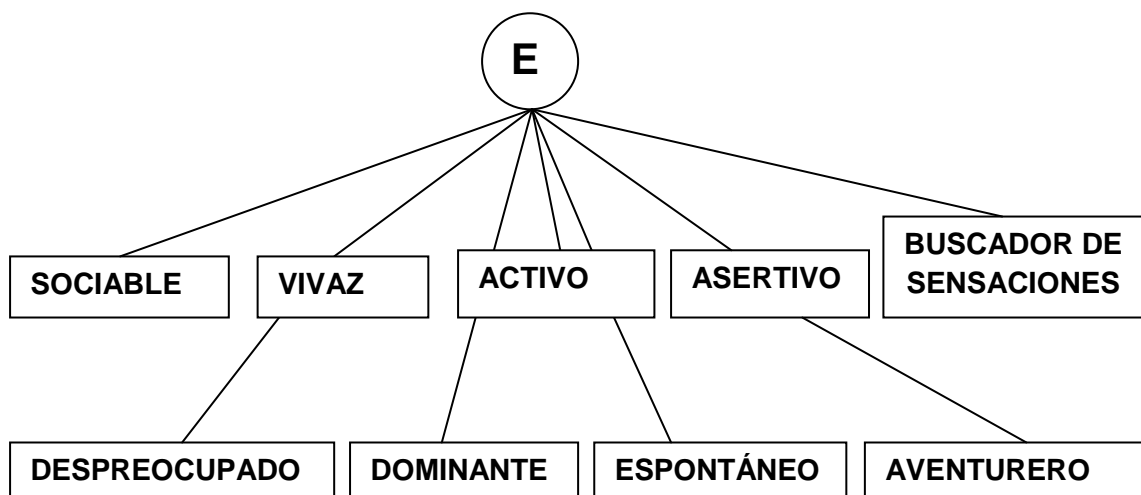
Esta dimensión, junto con N, son las que más estudios y evidencia empírica han recibido, no sólo por parte del propio Eysenck, sino de otros investigadores basadas en la concepción que Jung tenía acerca de la extraversión y la introversión, en especial en casos de crisis neuróticas. Así, los introvertidos padecerían trastornos distímicos, trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, según el DSM-IV (APA 1994) en el caso de padecer alguna neurosis, mientras que los extravertidos padecerían trastornos de tipo histérico,

trastornos somatomorfos y disociativos, según el DSM-IV (APA 1994). Eysenck concebía la existencia de dos dimensiones de personalidad normal independientes, E y N, la combinación de las cuales determinaría el tipo de trastorno neurótico. Los primeros análisis factoriales realizados, usando una muestra de soldados con trastornos neuróticos, con el propósito de verificar esta hipótesis reflejaban, efectivamente, las dos dimensiones propuestas, una que podía entenderse como E y otra como N, así como su hipotetizada independencia (Eysenck 1952).

Este es el punto de partida de E, dimensión que era la responsable del tipo de trastorno que la persona sufría cuando padecía alguna crisis neurótica. Sin embargo, la descripción de E ha variado a lo largo del desarrollo de la teoría. Así, encontramos diferencias en la definición de la dimensión antes y después de 1976, año en que aparece el libro de los esposos Eysenck "*Psychoticism as a dimension of personality*". La publicación del libro supone la presentación "oficial" (la no oficial había tenido lugar 25 años antes, aproximadamente) de la dimensión psicoticismo en su modelo. Esto supone un cambio en relación al concepto de extraversión que hace referencia al componente de impulsividad. Este rasgo, hasta entonces integrante de E junto a la sociabilidad, pasa a formar parte de la nueva dimensión P (Claridge 1981; Eysenck y Eysenck 1985). Si bien esto es admitido por el propio autor, el problema de la impulsividad es más complejo que la misma asignación a E o P, ya que la propia impulsividad no parece ser un constructor simple y unitario, sino formado por subfactores que se relacionan en mayor o menor medida con las tres dimensiones. Sin embargo, para Eysenck (Eysenck y Eysenck 1985) la impulsividad es sobre todo un rasgo de P.



Se afirma (Eysenck y Eysenck 1985) que ante la incorporación de una dimensión de personalidad, y la elaboración de escalas adecuadas para su medida, es de esperar que el modelo teórico se vea afectado por ligeras modificaciones, las cuales en todo caso no suponen un cambio sustancial en el mismo. En este sentido, la correlación entre la escala E del EPQ (antes de la incorporación de P) y la escala E del EPQ (que incorpora la escala P) es de alrededor de 0,80, lo que las hace prácticamente idénticas. La figura siguiente representa los rasgos de la dimensión E.



*Rasgos que forman parte de la dimensión E (adaptado de Eysenck, 1990<sup>a</sup>, p.249)*

### 3.3.1.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DE LA EXTRAVERSIÓN

A lo largo del desarrollo de su modelo, Eysenck ha propuesto dos teorías explicativas relacionadas pero diferentes (Eysenck y Eysenck 1985). Así, en

1957 propone su primera teoría, denominada teoría de la inhibición. Sin embargo, las pruebas empíricas a las que la teoría fue sometida hicieron que en algunos aspectos resultara inadecuada. En 1967, Eysenck la modifica y propone la denominada teoría del *arousal*, la cual era capaz de manejar los resultados que la teoría de la inhibición explicaba y también los muchos otros que dicha teoría no podía explicar. Pasemos, pues, a describir los mecanismos biológicos subyacentes a la dimensión de extraversión-introversión.

La estructura fundamental que pretende explicar las diferencias individuales en la dimensión de extraversión es el sistema activador reticular ascendente (SARA). Se trata de una estructura neuronal en forma de red que opera básicamente como una unidad encargada de provocar la activación generalizada de las regiones del diencéfalo y del cerebro (Guyton 1992). Las diferencias individuales en la actividad de este sistema son las encargadas de determinar las diferencias individuales en extraversión. Así, según Eysenck (1982), los introvertidos se caracterizan por tener niveles altos de actividad en el circuito retículo-cortical, mientras los extravertidos se caracterizan por tener niveles bajos en este circuito. Por tanto, los extravertidos, que están menos activados, necesitan de más estimulación para llegar al nivel óptimo de *arousal* (NOA), por lo que la conducta extravertida sería consecuencia de esta búsqueda de activación mediante el contacto social, la búsqueda de nuevas sensaciones o la actividad. Los introvertidos, por otro lado, al estar más activados, necesitarían menor estimulación exterior para llegar al NOA, por lo que sus conductas estarían orientadas hacia situaciones de poca estimulación o que produjeran poca activación, siendo más reservados en las situaciones sociales o prefiriendo situaciones poco estimuladoras. Recordemos que el

concepto de NOA no implica una relación lineal entre la ejecución o el afecto y el *arousal* sino que se trata de una curva en forma de U invertida esto implica que es eficaz y se experimenta una sensación positiva en niveles intermedios de *arousal*, mientras que la eficacia disminuye y la sensación va tornándose negativa en niveles de *arousal* excesivamente altos o bajos (Zuckerman 1991).

Sin embargo, la concepción de un *arousal* psicológico general no puede ser actualmente mantenida tal cual (véase Strelau y Eysenck 1987 para una discusión más detallada). El sistema retículo cortical actualmente se considera únicamente como uno de los varios sistemas de *arousal*. Probablemente, éstos incluyen el sistema límbico de *arousal*, el sistema de la monoamino oxidasa (MAO), el sistema difuso tálamo-cortical y el sistema pituitario-adrenocortical. Sin embargo, esta aparente diversidad no excluye que los sistemas operen de forma relativamente unitaria (Eysenck 1990a).

Para intentar precisar cuál es el estado actual en la investigación en torno a la dimensión extraversión de Eysenck vamos a seguir, fundamentalmente, las revisiones que con este propósito se han realizado (Eysenck 1990a; Eysenck y Eysenck 1985; Zuckerman 1991).

A pesar de las dificultades metodológicas y teóricas en la medición e interpretación del nivel de *arousal* (Eysenck 1990a; Zuckerman 1991) se considera que la medida más directa de *arousal* cortical es el electroencefalograma (EEG), aunque también se han utilizado en su estudio potenciales evocados (PE), tomografía por emisión de positrones (TEP) o medidas del flujo sanguíneo cerebral (FSC). También se han usado algunas medidas fisiológicas de actividad periférica, como la actividad electrodermal

(AE), la secreción salivar (SS) o la pupilometría, como índices indirectos del grado de activación del sistema nervioso central.

Los resultados de los distintos estudios revisados con el uso de EEG tienden, en general, a apoyar la hipótesis de Eysenck más que a rechazarla, es decir que los extravertidos muestran un nivel más bajo de *arousal* que los introvertidos. Los resultados negativos se refieren más al fracaso en encontrar las diferencias esperadas, que en hallar resultados en la dirección opuesta a lo predicho (Eysenck 1990a).

Posiblemente el *arousal* cortical general esté definido de una forma demasiado amplia. Quizás el *arousal* cortical medido mediante PE sea un concepto más útil debido a que los estímulos están definidos de forma más precisa (Zuckerman 1991). La revisión de trabajos realizada por Stelmack (1990) que relacionaban EP con las dimensiones de personalidad eysenckianas, tanto con estímulos visuales como auditivos, ha mostrado que los resultados son complejos de interpretar en términos de la teoría del *arousal*, ya que existen ciertas variaciones en función de la edad y características estimulares empleadas. Resultados más claros parecen aportar los estudios de PE aumentadores y reductores. Los aumentadores son aquellas personas en las que el incremento de estimulación produce un incremento en la amplitud en componentes concretos de los PE, mientras que en los reductores el incremento de estimulación produce un decremento en la amplitud, Zuckerman (1990) concluye que los estudios indican una clara relación entre el rasgo *búsqueda de sensaciones*, en especial el componente de desinhibición, y los sujetos aumentadores, tanto con estímulos visuales como con estímulos auditivos. Para Eysenck (1990a) la búsqueda de sensaciones es un

componente de la extraversión, por lo que considera que estos datos suponen un aceptable apoyo a la teoría del *arousal*.

La medida del FSC es un indicador de la actividad cortical y, por tanto, de su nivel de *arousal*. Sin embargo, lo costoso del procedimiento, así como la relativa novedad del mismo, hace que existan escasos trabajos que relacionen esta variable fisiológica con características de personalidad. Los pocos estudios indican cierto apoyo a la teoría del *arousal* (Zuckerman 1991).

Wilson (1990) encontró que los introvertidos mostraban más AE que los extravertidos. Otros trabajos, sin embargo, no encuentran diferencias en la AE en función de E (Zuckerman 1990). Así, Zuckerman (1991) considera que la investigación en AE sugiere que las diferencias en E interactúan con diferencias en la significación y características de la situación y de los estímulos usados, pero la naturaleza de la interacción no siempre se comporta de acuerdo con las predicciones que de la teoría se derivan. Eysenck (1990a), por su parte, resalta la complejidad inherente a estos estudios, tanto en su interpretación teórica como en la metodología utilizada y sugiere profundizar en estos aspectos para llegar a resultados más claros e interpretables.

Deary et al (1988) revisan diversos estudios referentes a la relación entre SS y E. Los autores concluyen que se da una correlación inversa, tanto en varones como en mujeres, entre la salivación producida ante la estimulación de gotas de zumo de limón y la dimensión E, tal y como predice la teoría del *arousal* (Eysenck 1982).

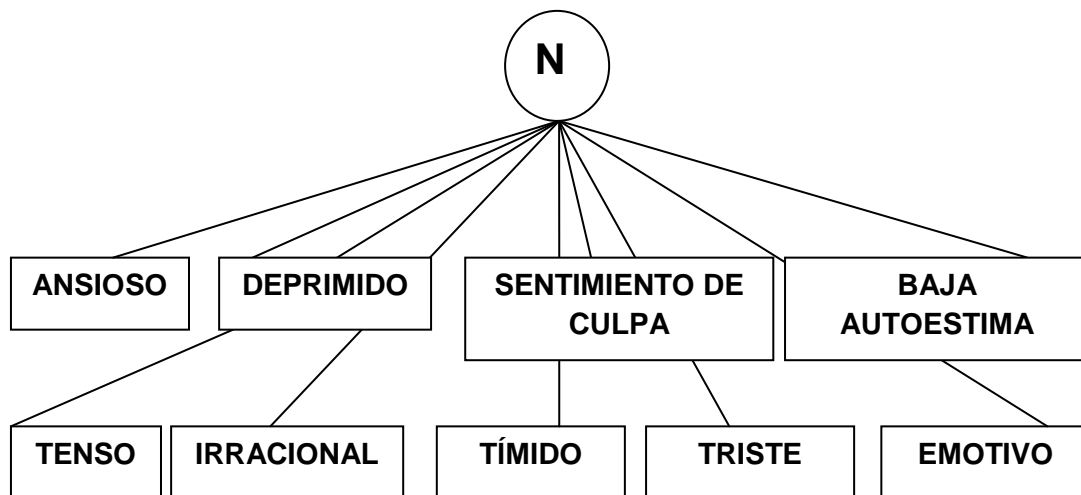
Una de las medidas que más claramente parece estar asociada con la dimensión E es la dilatación pupilar. Stelmack (1990) ha encontrado que los

sujetos introvertidos tienen pupilas más grandes que los extravertidos en ausencia de estimulación específica y, además, los introvertidos muestran mayor dilatación pupilar ante estímulos auditivos que los extravertidos, de acuerdo con la teoría propuesta por Eysenck (1982).

A pesar de las dificultades conceptuales en torno a la teoría del *arousal*, los estudios parecen apoyar, en general, la teoría. Los resultados negativos, más que ir en la dirección opuesta a la predicha, simplemente no encuentran relaciones significativas (Eysenck 1990a).

### 3.3.2.-NEUROTICISMO (N)

Como ya hemos visto, N aparece como una dimensión relacionada con la predisposición a padecer trastornos neuróticos, tanto histéricos como distímicos. Las personas con altas puntuaciones en esta dimensión son más vulnerables a los trastornos denominados tradicionalmente neuróticos, mientras que el tipo de trastorno dependerá de las puntuaciones en las otras dimensiones de la personalidad. Es decir, Eysenck intenta conjugar la personalidad normal con las neurosis clásicas, postulando un modelo de diátesis-estrés en psicopatología (Eysenck y Eysenck 1985). Los componentes de N vienen descritos por los rasgos presentados en la siguiente figura.



*Rasgos que forman parte de la dimensión N (adaptado de Eysenck, 1990<sup>a</sup>, p.246)*

### 3.3.2.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DEL NEUROTICISMO

Eysenck considera que la actividad del cerebro visceral (o sistema límbico), el cual está compuesto por estructuras como el área septal, hipocampo, amígdala, cíngulo e hipotálamo, es la responsable de la dimensión N. Es decir, que el diferente grado de actividad del sistema que tradicionalmente ha sido considerado como el responsable neuroanatómico de las emociones, determina el que las personas sean más o menos emotivas.

Eysenck (1990a) ha utilizado el término activación para referirse a la activación emocional y distinguirla claramente de la activación del SARA que denomina *arousal*. Teóricamente, el funcionamiento de los dos sistemas, el sistema límbico y el SARA, son independientes. Sin embargo. Situaciones altamente activadoras hacen que se incremente el *arousal*. Aunque este tipo de situaciones de extrema activación son relativamente raras en la vida cotidiana, esto indica que la independencia de los dos sistemas es sólo relativa.

Como hemos visto, Eysenck afirma que las diferencias entre las personas en la dimensión neuroticismo pueden ser interpretadas en función de la sensibilidad o umbral diferencial de la actividad límbica. Sin embargo, estas diferencias es probable que sólo aparezcan en condiciones relativamente estresantes, condición que muchos de los estudios orientados a investigar las relaciones entre variables psicofisiológicas con diferencias en neuroticismo no cumplen, es decir, la mayor parte de estos trabajos no han utilizado condiciones adecuadamente estresantes (Eysenck y Eysenck 1985). Además de esta importante deficiencia metodológica apuntada por Eysenck, el número de trabajos al respecto es menor que los trabajos en relación con E.

En la revisión de Eysenck y Eysenck (1985) se llega a la conclusión de que los datos obtenidos por diversos trabajos son decepcionantes, ya que las relaciones entre diversas medidas psicofisiológicas y la dimensión neuroticismo han sido lo suficientemente inconsistentes para poder inferir las estructuras biológicas subyacentes. Como ya hemos mencionado, Eysenck apunta a la no utilización de estímulos y situaciones lo suficientemente activadoras emocionalmente para explicar la falta de resultados. Sin embargo, trabajos posteriores en los cuales se realizaron diversas medidas psicofisiológicas (p. ej. actividad electrodermal, electrocardiograma, presión sanguínea, frecuencia y amplitud del pulso, temperatura de la piel, neumograma, electromiograma, movimiento ocular, movimiento parpebral y electroencefalograma) en situación basal y diversas condiciones estresantes, no aportaron relación alguna con la dimensión neuroticismo. Esta carencia de relaciones no puede ser atribuida a las deficiencias metodológicas apuntadas por Eysenck en relación a la falta de situaciones estresantes en estos estudios (Zuckerman 1991).



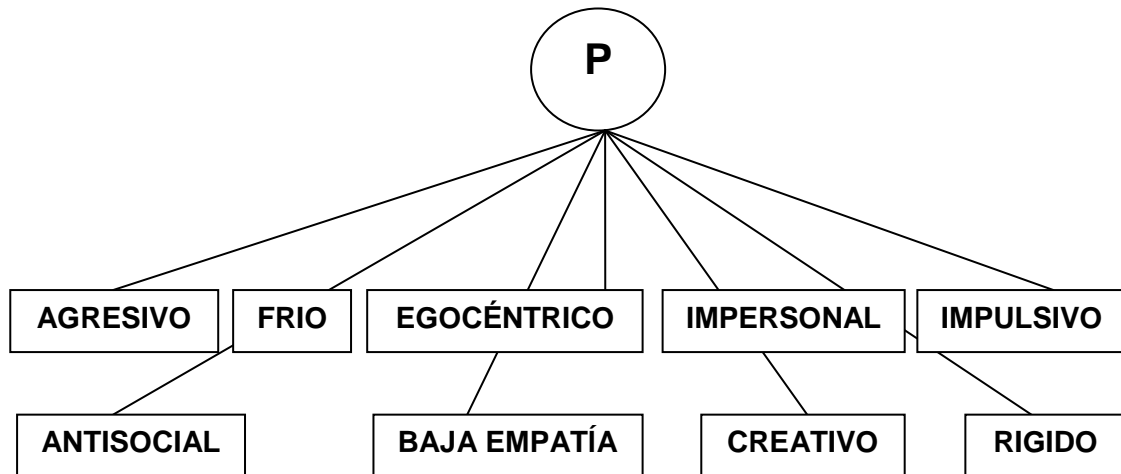
Como el propio Eysenck (1990a) admite, el estado actual de la dimensión N y sus correlatos biológicos es claramente insatisfactoria. Así, la hipótesis de que la mayor actividad autónoma es la base biológica del neuroticismo sólo es encontrada en algunos estudios de pacientes con trastornos de ansiedad. Sin embargo, existen algunos resultados que parecen apoyar una relación entre medidas psicofisiológicas y la dimensión de sensibilidad a las señales de castigo (SC) o ansiedad, según la teoría de Gray (1991), dimensión próxima al neuroticismo eysenckiano. Gray et al 1991, han realizado un amplio esfuerzo experimental para determinar las estructuras implicadas y los procesos intervinientes en la SC. Diferentes estudios correlacionales sitúan la SC muy próxima a N. De esta manera, podríamos aventurar que ambas concepciones están muy relacionadas y que las estructuras estudiadas por Gray y otros (p. ej. LeDoux 1995) en relación a la ansiedad coinciden en gran parte con las propuestas por Eysenck, las cuales serían las responsables de la dimensión N. En resumen, podemos considerar que la concepción taxonómica de Eysenck está mucho más elaborada a la vez que sustentada en una amplia investigación factorial, mientras que el sustrato y los procesos psicobiológicos subyacentes a la dimensión estarían mejor descritos por Gray (1982; 1993).

### 3.3.3.-PSICOTICISMO (P)

Ésta es la dimensión que más tarde se incorpora al modelo eysenckiano. Eysenck (1952) apunta la idea de la existencia de un continuo entre la normalidad y las psicosis al estilo de su dimensión N, así como la similitud

entre dos tipos de psicosis como la esquizofrenia y la psicosis maníaco-depresiva. Con la publicación del EPQ (Eysenck y Eysenck 1975) y de su libro sobre la dimensión P (Eysenck y Eysenck 1976), estas ideas toman un cuerpo en forma de una escala de medida y una nueva dimensión teórica en su modelo de personalidad. Así, P es concebida por Eysenck como una dimensión de la personalidad normal que, en puntuaciones extremas, predispone tanto a los trastornos psicóticos, como el trastorno bipolar o la esquizofrenia, como a la conducta antisocial y la psicopatía (Eysenck 1992c).

La aparición de esta tercera dimensión ha ido acompañada por una serie de críticas (p. ej. Bishop 1977; Block 1977a; Block 1977b; Davis 1974; Claridge 1981; Costa y McCrae 1992b; Costa y McCrae 1992c; Chapman et al 1994; Van Kampen 1993; Van Kampen 1996; Zuckerman 1989), que hacen referencia tanto a aspectos formales de la escala P, como a cuestiones teóricas de la dimensión. Por lo que se refiere a las críticas a la escala P del EPQ, la contestación de los Eysenck es la publicación (Eysenck et al 1985) de una versión revisada del EPQ (EPQ-R), intentando superar las carencias psicométricas de la escala puestas de manifiesto por los críticos. Asimismo, irán apareciendo una serie de artículos que intentarán replicar los ataques que la dimensión P irá recibiendo (p. ej. Eysenck 1992a, b, c; 1995a). Los rasgos de la dimensión P están representados en la siguiente figura.



*Rasgos que forman parte de la dimensión P (adaptado de Eysenck, 1990<sup>a</sup>, p. 246)*

### 3.3.3.1.-TEORÍAS BIOLÓGICAS DE EL PSICOTICISMO (P)

Así como Eysenck desarrolla una teoría biológica que especifica las bases neurobiológicas subyacentes a las dimensiones de extraversión y neuroticismo, la dimensión de psicoticismo no cuenta con una teoría con el mismo nivel de desarrollo (Zuckerman 1989; Van Kampen 1996). Algunos trabajos, sin embargo, han encontrado correlatos biológicos relacionados con la tercera dimensión eysenckiana, pero estas relaciones carecen aún de una base teórica lo suficientemente sólida. Sin embargo, diferentes autores (Claridge 1985; Cloninger et al 1993; Gray 1991; Gray et al 1994; Zuckerman 1989) han realizado intentos explicativos causales de variables de personalidad conceptualmente muy próximas al psicoticismo.

La agresividad, que es uno de los rasgos del psicoticismo, podría venir determinada por la acción de las hormonas sexuales masculinas (andrógenos)

en el cerebro. Esta acción andrónica, en concreto de la testosterona. Parece incidir en el desarrollo del hipotálamo (especialmente del área preóptica y en la región del núcleo ventromedial) y de la amígdala, regiones hipotetizadas como integrantes del sistema de lucha/huida de Gray (1971; 1991), las cuales son propuestas como la base biológica del Psicoticismo (Corr et al 1995).

No vamos a entrar en detalle acerca de la tercera dimensión de personalidad ya que no es objeto de estudio en nuestra tesis pero, cabe decir que existen ya numerosos datos que sugieren que la dopamina se relaciona con el psicoticismo. Asimismo, este neurotransmisor parece tener un papel relevante en la esquizofrenia, lo que podría representar una propuesta adecuada de base biológica de P y, al mismo tiempo, estaría en la línea de la concepción eysenckiana de P como una dimensión de predisposición no sólo a la psicopatía y la conducta antisocial, sino también a las psicosis, al menos a algunos tipos de esquizofrenia (Gray et al 1991; Rosenzweig y Leiman 1992; Cloninger et al 1996; Dellu et al 1996).

#### 3.3.4.-ESTUDIOS FACTORIALES SOBRE E, N y P

Una de las líneas de trabajo más relevantes en la descripción de la personalidad es la tradición factorial. Los estudios factoriales del EPQ han arrojado consistentemente las tres dimensiones eysenckianas (Corulla 1987; Eysenck y Eysenck 1991; McKennzie 1988), al igual que cuando se han usado diferentes versiones, en varias lenguas, de este cuestionario (véase Barret y Eysenck 1984). Además, numerosos análisis estadísticos de varios de los cuestionarios más usados en la evaluación de la personalidad (p. ej. 16PF de

Cattell, escalas de Guilford-Zimmerman, MMPI de Hathaway-McKinley), han dado como resultado factores similares o idénticos a los de extraversión, neuroticismo y psicoticismo (Eysenck y Eysenck 1985).

Royce y Powel (1983) realizan un exhaustivo metanálisis de los estudios factoriales sobre personalidad, y encuentran tres dimensiones de orden superior denominadas introversión-extraversión, estabilidad emocional e independencia emocional. Las dos primeras dimensiones corresponden claramente a la E y N eysenckianas, mientras que la tercera dimensión, independencia emocional, caracterizada por los autores con rasgos tales como autonomía, desconfianza, individualismo (no cooperación), realismo, dominancia, rigidez, poca afectividad y poca ingenuidad, posee características comunes a la tercera dimensión P. Eysenck (1991) concluye, por tanto, que este metaanálisis ofrece un claro apoyo a las dimensiones por él propuestas.

Otra línea de trabajo a descartar es la de Tellegen y Waller (en prensa). Estos autores describen tres factores principales denominados emotividad positiva, emotividad negativa y control de impulsos, factores claramente identificables con E, N y P respectivamente (Eysenck 1992b).

En los últimos años, una de las taxonomías de personalidad que ha surgido con más fuerza es el modelo de los Cinco Factores (Digman 1990; Goldberg 1993; McCrae y Costa 1995; Zuckerman et al 1993). Esta situación ha propiciado una de las polémicas científicas más interesantes de las últimas décadas en cuanto al número y naturaleza de las dimensiones básicas de la personalidad. Las posturas de los defensores del modelo de los Cinco Factores y el modelo eysenckiano (de tres dimensiones) vienen expresadas en una serie

de argumentaciones, réplicas y contrarréplicas (Costa y McCrae 1992b, 1992c; Eysenck 1992a, b). Así, el modelo de los Cinco factores de Costa y McCrae (1992a) postula la existencia de cinco dimensiones independientes de la personalidad: neuroticismo (N), extraversión (E), apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad. N y E parecen equivalentes a dos de las tres dimensiones de Eysenck, mientras que P correlaciona moderada y negativamente con A y C. Aunque la cuestión de cuáles son las dimensiones básicas de la personalidad no está resuelta (hay datos a favor de las tres y cinco dimensiones), el modelo de Eysenck continúa siendo muy relevante en la teoría y evaluación de la personalidad (Avia et al 1995; Draycott y Kline 1995) y por ello lo hemos escogido para nuestro estudio.

#### 4.-LA ANSIEDAD

El concepto de ansiedad aparece muy frecuentemente en las publicaciones psicológicas y sociológicas, pero también en la literatura general y en los medios de comunicación; incluso a veces se pretende explicar la complejidad del comportamiento humano apelando a variables que, de un modo u otro, hacen referencia a este mismo constructo. Las manifestaciones de la misma (considerada como emoción humana fundamental, con secuelas como insomnio, quejas psicosomáticas, actos inmorales, reacciones, inhibiciones, etc.) han sido tratadas desde muy diversos enfoques como son el arte, la religión, la política, el pensamiento filosófico o la psiquiatría.

Desde sus primeras conceptualizaciones, la ansiedad ha constituido una cuestión de fuerte controversia y por eso ha sido, y es en la actualidad, un tópico central de reflexión y de investigación desde distintos puntos de vista y aproximaciones psicológicas (Barlow 1991; Eysenck 1991; Gray 1991; Watson et al 1995). Aunque la historia de la psicología nos muestra que el término ansiedad aparece ya en el periodo helenístico griego sería en 1844 cuando aparece un primer concepto de angustia de la mano de Kierkegard, es a partir de finales de los años veinte cuando el estudio de la ansiedad y sus trastornos comienza a ocupar una importancia progresiva y cada vez más amplia en el estudio y la práctica psicológica (Miguel-Toba y JJ 1987).

Desde el ámbito de la psiquiatría, la ansiedad puede definirse como una conducta compleja de activación y alerta urgentes que resulta de la integración de los distintos niveles de organización del ser humano: genético, fisiológico, emocional, comportamental y cognitivo. Su cometido es cumplir una función

adaptativa, en la medida en que prepara al sujeto para afrontar situaciones de peligro. Es la señal de alarma del organismo ante los acontecimientos adversos (Saiz et al 2005).

Es en los últimos 20 años cuando se incrementa significativamente el interés por este trastorno. En la opinión de distintos autores, como Ricks y Zgourides (1991) este incremento de interés se debe en buena parte a la reconceptualización que hace la Asociación Americana de Psiquiatría de los trastornos de ansiedad. Pero dicha reconceptualización, se deriva y está relacionada con otras previas. Partiendo de las teorías freudianas, se puede constatar, cómo de manera progresiva, las sucesivas conceptualizaciones van incorporando una mayor importancia o influencia del medio ambiente.

Un primer paso sería el que dan los autores más próximos a Freud desde un punto de vista tanto teórico como cronológico. Así, Fromm en 1982 establece que son los factores sociales, y en concreto la soledad, los que juegan un papel determinante en el desarrollo de la ansiedad. Como polo más lejano a las teorías a partir del condicionamiento clásico (Watson y Rayner 1920) y el condicionamiento operante (Skinner 1969). Como señalábamos anteriormente la Asociación Americana de Psiquiatría, haciéndose eco de esta evolución teórica y conceptual, define los trastornos por ansiedad en función de los estímulos o situaciones que condicionan y provocan dicha sintomatología ansiosa.

A lo largo de la historia el término *ansiedad* ha estado envuelto por una gran ambigüedad, motivada, no sólo por las diferentes aproximaciones al



fenómeno de las distintas corrientes teóricas, sino también por los distintos términos que se han utilizado para referirnos a dicho fenómeno.

Una cuestión importante que conviene mencionar es la relación existente entre tres fenómenos psicológicos: ansiedad, miedo y estrés. Estos tres fenómenos comparten muchos procesos neurales (por ejemplo, la implicación de la amígdala) y funcionales. Estos últimos se encuentran definidos por tres componentes comunes: experiencia subjetiva, que constituye el sentimiento emocional, manifestación conductual, que puede verse reflejada en la respuesta de evitación o escape como respuestas más relevantes, y por último, las reacciones fisiológicas (Lang 1968; 1985). Las diferencias entre los tres procesos no son fácilmente definibles y esta dificultad a menudo hace complicado conocer qué fenómeno experimenta una persona en un momento determinado. No obstante, y con el fin de enmarcar el concepto de ansiedad, intentaremos reflejar algunas diferencias entre estos tres procesos que parecen mayoritariamente aceptadas. La ansiedad, el miedo y el estrés difieren en:

- en el *miedo* (el sujeto conoce el objeto externo que le amenaza; la magnitud y la duración de la respuesta fisiológica son proporcionales al estímulo desencadenante y no surge de un conflicto interno) (Saiz et al 2005). También está definido como una reacción normal y común producida por un evento amenazante que habitualmente se identifica con facilidad (Öhman 2000).
- la ansiedad se materializa en una respuesta exagerada de miedo a eventos no siempre identificables o que se produce ante situaciones inapropiadas (Ledoux 1998; Öhma 1992).

Adicionalmente, en la ansiedad suele estar presente un componente anticipatorio ante la potencial amenaza de un estímulo (Epstein 1972; Mandler 1975). Un aspecto que diferencia a la ansiedad (y también al miedo) del estrés, es el peso tan importante que tiene en esta última respuesta el componente fisiológico. Es preciso decir de la *ansiedad* (el sujeto desconoce el objeto; existe conflictividad interna y prolongación de la reacción) que a su vez, puede ser *normal* o *patológica*. La ansiedad normal cumple una función adaptativa, mejora el rendimiento, es más leve, afecta al plano psíquico más que al corporal y no afecta a la libertad. La ansiedad patológica es más profunda y persistente, dificulta la adaptación, deteriora el rendimiento, se sitúa en el plano corporal y reduce la libertad personal (Saiz et al 2005). Por otra parte, resulta difícil diferenciar la angustia de la ansiedad. En la ansiedad hay más “sobresalto” y en la angustia más “sobrecogimiento”. La primera se sitúa en el terreno de lo psíquico, y la segunda en el de lo físico. En el esquema corporal la angustia se localiza más profundamente y se manifiesta como sensación opresiva en la garganta, en el pecho, en el corazón o el estómago (la palabra angustia procede del latín *angor*, que significa “estrechez”). En cualquier caso en la práctica, angustia y ansiedad suelen emplearse con significados equivalentes (Saiz et al 2005).

- el estrés, al igual que el miedo, constituye, en principio una respuesta normal o no patológica del organismo para hacer frente

a las demandas que le impone el entorno (estresores), poseyendo además un carácter adaptativo. El estrés únicamente puede convertirse en una condición patológica si las respuestas de adaptación del individuo se prolongan excesivamente en el tiempo y no son suficientes para hacer frente a los estresores, especialmente si se perciben como indicadores de amenaza o daño (Lazarus 1993). Por lo tanto, en un principio, el estrés y el miedo se consideran como condiciones no patológicas al contrario que la ansiedad.

#### 4.1.-DEFINICIÓN DE ANSIEDAD NORMAL Y PATOLÓGICA

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño o a desgracias futuras, acompañada de un sentimiento de disforia (desagradable) y/o de síntomas somáticos de tensión. El objeto del daño anticipado puede ser interno o externo. Es una señal de alerta que advierte sobre un peligro inminente y permite a la persona que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza.

Es importante entender la ansiedad como una sensación o un estado emocional normal ante determinadas situaciones y que constituye una respuesta habitual a diferentes situaciones cotidianas estresantes. Así, cierto grado de ansiedad es incluso deseable para el manejo normal de las exigencias del día a día. Tan sólo cuando sobrepasa cierta intensidad o supera la capacidad adaptativa de la persona, es cuando la ansiedad se convierte en patológica, provocando malestar significativo con síntomas que afectan tanto al

plano físico (p.ej. sudoración, sequedad de boca, mareo, inestabilidad, temblor, etc.), como al psicológico (p. ej. preocupación, aprensión, sensación de agobio, dificultad de concentración, etc.) y conductual (evitación de determinadas situaciones, bloqueo psicomotor, compulsiones, etc.).

Los trastornos de ansiedad como tal son un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de preocupación, miedo o temor excesivo, tensión o activación que provoca un malestar notable o un deterioro clínicamente significativo de la actividad del individuo (López-Ibor y Valdés 2004). Las causas de los trastornos de ansiedad no son totalmente conocidas, pero están implicados tanto factores biológicos como ambientales y psicosociales (Marrs 2006; Lobo y Campos 1997).

Entre los factores biológicos se han encontrado alteraciones en los sistemas neurobiológicos gabaérgicos y serotoninérgicos, así como anomalías estructurales en el sistema límbico (córtex paralímbico), una de las regiones más afectadas del cerebro. Además, se han observado ciertas alteraciones físicas y una mayor frecuencia de uso y/o retirada de medicinas, alcohol, drogas y/o sedantes y otras sustancias. Por último, existe cierta predisposición genética en la aparición de estos trastornos (Tyrrer y Baldwin 2006; Hettema et al 2001).

Entre los factores ambientales se ha encontrado la influencia de determinados estresores ambientales, una mayor hipersensibilidad y una respuesta aprendida (Hettema et al 2001; Allgulander 2006). Como factores psicosociales de riesgo para estos trastornos se encuentran las situaciones de estrés, el ambiente familiar, las experiencias amenazadoras de vida y las

preocupaciones excesivas por temas cotidianos. Como factores predisponentes, se ha observado la influencia de las características de la personalidad (Lobo y Campos 1997).

Parece ser que la interacción de múltiples determinantes es lo que favorece la aparición de estos trastornos de ansiedad (Gross y Hen 2005), además, es muy común la comorbilidad con otros trastornos mentales como los trastornos del estado de ánimo (McIntosh et al 2004; Battaglia y Ogliari 2005).

#### 4.2.-ANSIEDAD NO CLINICA (ANSIEDAD RASGO Y ESTADO)

Aunque hemos comenzado hablando de la ansiedad como trastorno afectivo, que como tal, implica un mal funcionamiento de los procesos emocionales del individuo, para comprender mejor la extensión de este concepto es necesario hacer una distinción fundamental. Así, debemos diferenciar la ansiedad clínica o patológica y la no clínica.

Nos podemos acercar a la ansiedad no clínica entendiéndola de dos formas:

- La ansiedad-rasgo es la parte de la personalidad del individuo más o menos estable que se caracteriza por una predisposición para percibir ciertos estímulos del medio ambiente como amenazantes o no, y a responder a estos con un aumento o no de la ansiedad-estado (Spilberger 1966). También se define como una característica disposicional y relativamente estable del individuo que nos puede indicar una propensión a la ansiedad.

Por tanto, la ansiedad rasgo (también denominada, en ocasiones, neuroticismo) es una dimensión de personalidad bien definida por numerosos autores (Costa y McCrae 1985; Gray 1982; Eysenck 1967; Eysenck y Eysenck 1985).

- La ansiedad-estado es entendida como el estado emocional inmediato ante una situación concreta, siendo el componente de la ansiedad que presenta una mayor variabilidad en cada momento vivido. Se caracteriza por un sentimiento subjetivo, conscientemente percibido de aprehensión y tensión, asociados a la activación del sistema nervioso autónomo y generando reacciones psicofisiológicas como taquicardia, “frío en el estómago y malestar en la espalda” (Spielberger 1966; Weinberg y Gould 1995; Wrisberg 1994). También se define como una reacción emocional puntual suscitada por un contexto amenazante o una situación estresante y que tiene una duración limitada. Esta situación transitoria constituye la ansiedad estado (Spielberger 1983).

Según Weinberg y Gould (1995) y Jaenes (2000) existe una relación directa entre la ansiedad-rasgo y la ansiedad-estado. Esto significa que, cuando una es mayor, la otra responde aumentando. En teoría, los individuos con mayores índices de ansiedad-rasgo tenderán a responder con una ansiedad-estado mayor, pero en cualquier caso esta es una cuestión muy discutible, ya que estos mismos investigadores, indican que dicha relación no es perfecta. Por ejemplo, un individuo con rasgo de ansiedad alto puede aprender a desarrollar técnicas que reduzcan el nivel de ansiedad-estado,

cuando sea necesario, evitando un desequilibrio del organismo. Cuando ocurre dicho desequilibrio en el nivel de ansiedad-estado del individuo, el organismo humano responde con reacciones cognitivas y somáticas, que son reacciones psicofisiológicas de la ansiedad. Sólo cuando ambas condiciones se manifiestan de manera persistente y especialmente intensa perturbando el funcionamiento diario del individuo, pueden constituir una patología de ansiedad o ansiedad clínica (Williams et al 1988).

#### 4.3.-INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI)

El STAI tiene ya una larga historia que podría remontarse a unos 25 años (Spence 1968; Levitt 1967; Spielberg 1966a). Desde su publicación definitiva (1970) ha reunido una abundante bibliografía. Una primera versión del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) está descrita y evaluada en la obra de Levitt (1967); en un capítulo dedicado a la ansiedad, el autor compara y contrasta el STAI con otros instrumentos psicológicos desarrollados para medir esta variable.

El Cuestionario STAI comprende escalas separadas de autoevaluación que miden dos conceptos independientes de la ansiedad, como estado (E) y como rasgo (R). Aunque originalmente fue ideado como instrumento para investigar los fenómenos de la ansiedad en los adultos “normales” (sin alteraciones psiquiátricas), el STAI ha mostrado ser útil para medir ambos conceptos tanto en escolares de estudios medios y superiores como pacientes de diversos grupos clínicos.

La ansiedad Estado (A/E) está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como por una hiperactividad del sistema nervioso autonómico. Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad.

La ansiedad Rasgo (A/R) señala una relativamente estable propensión ansiosa por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad Estado (A/E). Como un concepto psicológico, la A/R posee características similares a los constructos que Atkinson llama “motivos” (esas disposiciones que permanecen latentes hasta que son activadas por algunos estímulos de la situación), y que Campbell alude como “disposiciones comportamentales adquiridas” (residuos de experiencias pasadas que predisponen tanto a ver el mundo de una determinada manera como a manifestar unas tendencias de respuesta vinculada al objeto).

En general, los sujetos A/R+ (con mayor ansiedad rasgo) presentarán un A/E+ (mayor ansiedad estado) que los sujetos A/R-, porque los A/R+ ven muchas más situaciones amenazadoras. Por tanto, los A/R+ son más propensos a responder con un aumento de A/E en situaciones de relaciones interpersonales que impliquen alguna amenaza a la autoestima (por ejemplo, enfrentarse a una tarea difícil o novedosa). Sin embargo, el hecho de que las personas que difieren en A/R muestren unas correspondientes diferencias en A/E, específica es percibida por un determinado individuo como peligrosa o amenazadora, y esto está muy influido por las particulares experiencias pasadas.



Los conceptos de estado y rasgo que guiaron la construcción del STAI son tratados con detalle en la obra de Spielberg (1966a), y las circunstancias y condiciones que parecen evocar niveles altos de A/E en personas que difieren en A/R se analizan en el trabajo de Spielberger et al (1971).

La primera finalidad de la construcción del STAI fue la de disponer de un instrumento para investigar los fenómenos de la ansiedad (mediante una autoevaluación de dos conceptos independientes de la misma). Así la subescala A/E puede ser utilizada para determinar los niveles actuales de intensidad de la ansiedad inducidos por procedimientos experimentales cargados de tensión o “estrés”, o como un índice del nivel del impulso (“drive”, D), tal como fue definido por Hull (1943) y Spence (1958). Se ha observado que las puntuaciones A/E aumentan como respuesta a diferentes tipos de tensión y disminuyen como resultado de las técnicas de relajación. Por otra parte, la variable A/R puede ser utilizada en la investigación para seleccionar sujetos con diferente predisposición a responder al “estrés” psicológico con distintos niveles de intensidad de la A/E.

El STAI también ha mostrado ser útil en una labor clínica. La puntuación A/R permite discriminar alumnos (enseñanza secundaria o universitaria) según su predisposición a la ansiedad, así como para evaluar el grado en que están afectados por problemas de ansiedad neurótica los alumnos que acuden a los servicios de orientación y consejo.

La puntuación A/E es un índice sensible del nivel de ansiedad transitoria de los sujetos o pacientes de orientación, psicoterapia, modificación de conducta y hospital psiquiátrico. También puede ser utilizada para medir los

cambios que ocurren en éstas situaciones en la variable A/E. Las características esenciales evaluadas por A/E incluyen sentimientos de tensión, nerviosismo, preocupación y aprensión.

Este cuestionario fue creado por Spielberger (Spielberg et al 1970) y validado en la población española por TEA (Spielberg et al 1997), es la escala autoadministrada de ansiedad más utilizada. Presenta 20 ítems para valorar la ansiedad de estado (en ese momento) y 20 para valorar la de rasgo (generalmente), con cuatro niveles de gravedad. Solamente se estudia ansiedad psicológica, no las alteraciones somáticas. Las dos escalas pueden utilizarse por separado (en estudios farmacológicos la escala de rasgo se ha utilizado para seleccionar a los pacientes, mientras que la de estado ha servido para valorar el efecto del tratamiento). La escala es sensible y fácil de completar, su versión española se halla comercializada.

#### 4.3.1.-DESCRIPCIÓN DE LAS ESCALAS DEL STAI

La construcción del STAI comenzó en 1964, con la finalidad de desarrollar una única escala que permitiera medidas objetivas de autoevaluación de la ansiedad, tanto de estado como de rasgo. Durante el curso de los estudios, los resultados vinieron a introducir cambios en la concepción teórica de la ansiedad, y especialmente en lo que se refiere a la ansiedad rasgo; en consecuencia, se introdujeron modificaciones en el proceso de la construcción del STAI.

En principio, se dio por supuesto que los elementos que presentasen relaciones con otros instrumentos de medida de la ansiedad, serían útiles en un

cuestionario diseñado para medir el estado y rasgo de la ansiedad. Como la mayoría de las escalas de ansiedad existentes medían el rasgo, se redactaron de nuevo muchos elementos, de modo que midieran tanto el estado como el rasgo; y el resultado fue un STAI único (Forma A) que, con diferentes instrucciones de aplicación, podía medir ambas variables.

## 5.- OBJETIVOS

Este trabajo se diseña como un proyecto de investigación básica en salud oral y psiquiatría, que busca relacionar ambas disciplinas en aquellos pacientes afectados de *bruxismo*. Siendo el bruxismo una patología oral muy frecuente hay numerosas discrepancias sobre su origen estableciéndose diferentes teorías etiopatogénicas.

Delimitadas las áreas observacionales (salud oral y psiquiátrica) nuestros objetivos son:

- *Estudiar la relación existente entre los pacientes bruxistas y las dos dimensiones eysenckianas de personalidad, introversión-extroversión y alta-baja estabilidad emocional*
- *Estudiar si existe relación entre ansiedad estado-rasgo y el bruxismo*

PARTE EXPERIMENTAL

## 6.-MATERIAL Y METODO

### 6.1.-MATERIAL

Dentro de este apartado se van a detallar todos los recursos materiales y humanos empleados en esta investigación:

1. Estrategias de búsqueda e información
2. Sujetos
3. Fichas clínicas
4. Escalas de personalidad (EPQ-RS-VA) y ansiedad (STAI)
5. Material e instrumental accesorio
7. Análisis estadístico

#### 6.1.1. MATERIAL BIBLIOGRÁFICO

El material bibliográfico lo constituyen libros de texto, tratados y monografías relacionadas con el bruxismo y psiquiatría (tipos de personalidad y ansiedad estado-rasgo) que han sido consideradas como fuente básica de conocimientos ya que recogen conceptos básicos y en general universalmente aceptados. Acudimos a autores de reconocida solvencia y de distintas escuelas y tendencias ya que el bruxismo es objeto de controversia y motivo de estudio.

La actualización y ampliación del tema se realizó con artículos científicos y específicos. Las referencias bibliográficas las encontramos a través del servicio de búsqueda Medline (Comprehensive Medline y Compact Cambridge Medline). Las palabras clave empleadas fueron aquellas relacionadas con los tipos de personalidad, ansiedad estado-rasgo y el bruxismo: **bruxism, occlusion splint therapy, cmd (craneo mandibular disorders), temporomandibular disorders, masticatory muscles, sleep bruxism, oral habits, dental wear and parafunctions, personality, anxiety, EPQ, STAI.**

### 6.1.2.- SUJETOS

El colectivo de estudio lo constituyeron 318 pacientes que acudieron solicitando atención odontológica a diferentes consultas de Atención Primaria de Odontología del Servicio Galego de Saude (SERGAS) (Centro de Salud de Narón, Ferrol, As Pontes de Garcia Rodríguez y Pontedeume) y a consultas privadas de Betanzos, La Coruña y Ferrol. El área geográfica que abarca nuestro estudio corresponde tanto a medio rural como urbano de la comunidad autónoma de Galicia.

El estudio se ha realizado conformándose dos grupos:

- Pacientes sanos que acuden a consulta para una revisión odontológica rutinaria (GRUPO CONTROL, n<sup>o</sup>=159 pacientes).
- Pacientes que acuden a consulta para una revisión odontológica rutinaria y que son diagnosticados de bruxismo (GRUPO DE CASOS, n<sup>o</sup>=159 pacientes).

La elección de estos dos grupos se basa en la necesidad de contar con dos grupos de muestras diferentes en cuanto al tipo de padecimiento. Se pretendió que los grupos fueran lo más equilibrados posible en cuanto a las variables de edad y sexo.

### 6.1.3. FICHAS CLÍNICAS

Para la inclusión de pacientes en la base de datos del estudio, elaboramos una serie de fichas clínicas necesarias con el fin de simplificar la recogida de datos. Se confeccionaron diferentes fichas específicas en las que se pudiesen reflejar y comprobar los parámetros de inclusión así como las

variables clínicas y sociodemográficas que afectan a nuestro estudio. Estas fichas son:

1. Consentimiento informado (anexo 1)
2. Historia clínica del paciente (anexo 2)
3. Variables sociodemográficas y clínicas (anexo 3)
4. Cuestionario para la detección de bruxismo (anexo 4)

#### 6.1.4.-ESCALAS DE PERSONALIDAD Y ANSIEDAD

Necesitábamos disponer de instrumentos para investigar los fenómenos de la ansiedad (mediante la autoevaluación de dos conceptos diferentes de la misma, ansiedad como estado y ansiedad como rasgo), y de la personalidad.

##### 6.1.4.1.-EPQ-RS-VA CUESTIONARIO REVISADO DE PERSONALIDAD DE EYSENCK (VERSIÓN ABREVIADA) (ANEXO 5)

Este cuestionario de personalidad de Eysenck (EPQ), ahora en su forma revisada y abreviada, ha sido el resultado del desarrollo de varias escalas de personalidad anteriores dando lugar a una replicación de la estructura trifactorial. Hemos escogido este cuestionario ya que tanto su versión completa (EPQ-R) como su versión abreviada (EPQ-RS), resultan un instrumento fiable y válido en la medida de las dimensiones básicas de la personalidad extraversión, neuroticismo y psicoticismo, así como en la escala de disimulo/conformidad (escala L). De este modo, el EPQ-RS tiene las garantías psicométricas necesarias que le acreditan como uno de los instrumentos de



medida de la personalidad a escoger tanto en ámbitos aplicados (clínico, escolar, de las organizaciones y de la salud, entre otros), como de investigación o de selección de personal. Además hemos escogido el cuestionario EPQ-RS-VA que es el que está validado para la población española.

Por lo que respecta a los procedimientos de recogida de información, el autoinforme ha sido el formato más habitual en la evaluación de la personalidad normal, mientras que las entrevistas semiestructuradas lo han sido en el ámbito clínico.

#### 6.1.4.2.-STAI, CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (ANEXO 6)

La construcción del STAI comenzó en 1964, con la finalidad de desarrollar una única escala que permitiera medidas objetivas de autoevaluación de la ansiedad, tanto de estado como rasgo. En principio, se dio por supuesto que los elementos que presentasen relaciones con otros instrumentos de medida de la ansiedad, serían útiles en un cuestionario diseñado para medir el estado y rasgo de la ansiedad. Como la mayoría de las escalas de ansiedad existentes medían el rasgo, se redactaron de nuevo muchos elementos, de modo que midieran tanto el estado como el rasgo; y el resultado fue un STAI único, que con diferentes instrucciones de aplicación, podía medir ambas variables. En la adaptación española se ha seguido un proceso de tipificación similar al original. En muestras de sujetos normales se ha alcanzado el millar de casos, lo cual ha permitido una buena fundamentación estadística de la versión española del STAI. La escala E (A/E)

consta de 20 frases con las que el sujeto puede describir cómo se siente “en un momento particular”, mientras que la escala R (A/R), también con 20 frases, puede mostrar cómo se siente el sujeto “generalmente”. Cada subescala está impresa en una de las caras del ejemplar del STAI, para facilitar la aplicación e instrucciones del examinador.

#### 6.1.5.-MATERIAL E INSTRUMENTAL ACCESORIO

Para la recogida de datos, fue necesario contar con el instrumental necesario para la realización de una exploración clínica intraoral del paciente. Esta se realizó en un gabinete dental adaptado para la práctica clínica odontológica y se utilizó un espejo intrabucal y una sonda de exploración.

#### 6.1.6.-SOPORTE PARA EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el tratamiento estadístico hemos utilizado una base de datos para el proceso de los datos recogidos y posteriormente hemos usado el paquete estadístico “IBM SPSS Statistics 19” para el análisis estadístico de los resultados.

## 6.2.-METODO

El primer paso fue establecer el tipo de estudio que vamos a realizar. El diseño considerado más apropiado para dar respuesta a los objetivos planteados es una investigación de tipo **observacional, descriptivo y transversal**.

En los diseños observacionales no hay posibilidad de asignación aleatoria; las personas que forman parte de nuestro estudio presentan o no bruxismo sin que intervengamos los investigadores. Hemos conformado dos grupos diferentes, un grupo de pacientes que padecen una determinada enfermedad (bruxismo- GRUPO DE CASOS), que se compara con un grupo que no la padece (pacientes sanos que acuden a revisión odontológica- GRUPO CONTROL).

Basándonos en esto, hemos establecido unos criterios de inclusión y exclusión para ambos grupos que a continuación detallamos:

### Grupo 1- Bruxistas (Casos)

#### Criterios de inclusión:

Pacientes diagnosticados de bruxismo que cumplieran todos y cada uno de los siguientes criterios, por considerarse los más significativos del mismo:

- Presentar **facetas de desgaste** paralelas a la superficie del esmalte.
- Existir **erosiones cervicales**.
- **Rechinamiento dentario nocturno/diurno/ambos** referido por algún familiar o por el propio paciente.

Criterios de exclusión:

- No estar diagnosticado de bruxismo.
- Ausencia de alguno de los signos mencionados en el apartado de inclusión.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes portadores de prótesis dentales removibles completas o de más de 8 piezas.

Grupo 2-Pacientes no bruxistas (Controles)

Criterios de inclusión:

Pacientes que acuden a consulta odontológica para una revisión rutinaria y que no están diagnosticados de bruxismo además de no cumplir los criterios de inclusión del grupo 1.

Criterios de exclusión:

- Estar diagnosticado de bruxismo
- Presencia de alguno de los signos mencionados en el apartado de inclusión del grupo 1.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes portadores de prótesis dentales removibles completas o de más de 8 piezas.

Una vez que tenemos el diseño de nuestro estudio bien definido comenzamos la parte clínica en la consulta odontológica. Mediante la observación de los pacientes que acuden de forma rutinaria a diferentes consultas tanto de medio rural como urbano se fue conformando el colectivo de estudio. En primer lugar procedimos a informar al paciente seleccionado sobre el estudio que vamos a realizar. Pedimos el consentimiento verbal del paciente para ser sometido a dicho estudio, informándole de cual es el fin del mismo y explicándole que no será invasivo, ni doloroso y que únicamente vamos a recoger los datos que observemos. Se le proporcionará para que firme el *consentimiento informado* (anexo 1).

Una vez que el paciente ha accedido a formar parte de nuestro estudio comenzamos la recogida de datos. Inicialmente realizamos una exploración clínica guiada por la historia clínica que hacemos de forma rutinaria en una consulta odontológica (anexo 2). Esta nos permite tener una amplia información clínica de todos nuestros pacientes y se realiza siguiendo los pasos que se detallan a continuación:

- ***Anamnesis***

Prestamos atención por si algún dato indica la presencia de algún habito parafuncional y anotamos si existe algún rasgo extraoral importante, como una hipertrofia muscular.

- ***Exploración e inspección intraoral***

Tomamos nota en nuestra ficha si tiene buena higiene oral, si presenta todas las piezas, si existen caries, obturaciones, erosiones cervicales, prótesis y facetas (dibujamos en la ficha la localización exacta de todas

estas entidades). Percutimos todas las piezas en busca de dolor y sondamos todas ellas para anotar los resultados en el periodontograma.

Buscamos la presencia de exóstosis, bien mandibulares o maxilares y las dibujamos.

- ***Análisis de la oclusión***

Para ello guiaremos al paciente en la realización de movimientos de lateralidad hacia ambos lados y hacia delante, y así estudiaremos si presenta guías caninas o función de grupo en lateralidades de ambos lados, y guía anterior en protrusiva o realiza las guías con otras piezas, en cuyo caso, anotaremos cuales son. Posteriormente analizaremos si existen interferencias (en lateralidades y protrusiva) y/o prematuridades (al cerrar).

- ***Exploración del sistema neuromuscular***

Volveremos a ver si existen hipertrofias musculares extraorales y palparemos todos los músculos implicados en la masticación como son: masetero, temporal, pterigoideo externo e interno, vientre posterior del digástrico, bucinador, esternocleidomastoideo, músculos de la nuca, del cuello y la espalda. Se palpan en toda su extensión siempre que su localización lo permita y en ambos lados. Dibujaremos en la ficha las zonas donde presente dolor. Además palparemos las salidas de los nervios mentoniano, infraorbitario, supraorbitario y en el punto vertex, anotando si existe dolor.

- ***Exploración de la ATM (ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR)***

Se explora tanto de forma estática como dinámica. Se auscultan y apuntamos los milímetros de máxima apertura, si ésta está limitada, si

es de causa articular o muscular y dibujaremos el trazado que describe la mandíbula al abrir y cerrar la boca.

Una vez terminada y cubierta esta historia clínica, observamos si el paciente presenta los citados criterios de inclusión del grupo 1 (GRUPO CASOS) o del grupo 2 (GRUPO CONTROL) para poder incluirlo así en uno de ellos. Intentamos que ambos grupos sean lo más equilibrados posibles en cuanto al sexo y edad.

A continuación procedemos a realizar los cuestionarios específicos para nuestro estudio:

- CUESTIONARIO DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS (ANEXO 3)

Se reflejarán las variables individuales sociodemográficas de edad, sexo, estado civil, IMC (Índice de masa corporal), nivel cultural del paciente teniendo en consideración los estudios que ha realizado, tipo de trabajo y lugar de residencia (medio rural o urbano) y adicciones (tabaco/alcohol).

En el ámbito clínico diferenciamos grupos según la presencia de caries, presencia de click temporomandibular y según presenten bruxismo diurno, nocturno o ambos. Además realizamos una breve historia clínica psiquiátrica de nuestro paciente en donde se incluye el diagnóstico psiquiátrico previo y si este ha sido realizado por su médico de cabecera o por un especialista, así como el tratamiento que está tomando. También tenemos en cuenta los antecedentes familiares (psiquiátricos y bruxómanos)

Por último procedemos a hacer una pequeña historia del sueño en donde se refleje la postura durante el sueño (boca arriba, boca abajo o de lado), si cuando se despierta se encuentra descansado o si tiene dolor de cabeza por las mañanas.

Este cuestionario nos permite analizar las siguientes variables de estudio y dividir las en los siguientes grupos:

### VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

1. Grupos de edad: Entre 18 y 29 años, entre 30 y 39 años, entre 40 y 49 años, entre 50 y 59 años, entre 60 y 69 años, mayores o igual a 70 años.
2. Sexo: Hombres y mujeres.
3. Estado civil: Solteros, casados y otros.
4. Índice de masa corporal: Hemos aplicado la fórmula de Quetelec para el cálculo de IMC:  $\text{Kg/m}^2$ , tomando como referencia la clasificación de la OMS (OMS 2004; Comité de expertos OMS 2000; Comité de expertos OMS 1995). Se considera como IMC normal a los valores entre 18,5-24,99; sobrepeso valores  $\geq 25$  y obeso valores  $\geq 30$ .
5. Nivel Cultural: Hemos diferenciado tres grupos, aquellos con estudios superiores (universitarios), medios (bachillerato o formación profesional) y básicos.
6. Lugar de residencia: Medio rural o urbano.
7. Tipo de trabajo: Básico (no calificado o poco calificado, no se precisa ninguna formación o necesita conocimientos muy básicos para realizar



una determinada actividad laboral que carece de carga de responsabilidad), medio (se necesitan conocimientos puntuales para realizar el trabajo que tiene una carga de responsabilidad baja) y alto (se necesitan conocimientos elevados así como un alto nivel cultural para poder realizar el trabajo que además tiene una carga de responsabilidad alta).

8. Adicciones: Diferenciamos cuatro grupos, ninguna adicción, fumadores (más de 5 pitillos diarios), bebedores o ambos.

### VARIABLES CLÍNICAS

1. Presencia de caries.
2. Presencia de Click Temporomandibular.
3. Tipo de Bruxismo (diurno, nocturno o ambos).
4. Antecedentes familiares psiquiátricos.
5. Antecedentes familiares bruxómanos.
6. Diagnóstico de enfermedad psiquiátrica: Diferenciamos tres grupos: no diagnosticados, diagnosticado por médico de cabecera, diagnosticado por psiquiatra.
7. Existencia de Tratamiento psiquiátrico.
8. Postura de sueño: Boca arriba, boca abajo o de lado.
9. Dolor de cabeza por las mañanas (si/no).
10. Si al despertar se encuentra descansado (si/no).

- CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DEL BRUXISMO (ANEXO 4)

Este cuestionario es muy útil para obtener una gran cantidad de información en poco tiempo. Presenta preguntas específicas que se unen a la historia clínica general en la primera cita en nuestra consulta. Es un cuestionario simple que recoge los signos y síntomas que son atribuidos al bruxismo. En este cuestionario es necesario incluir la respuesta “no se” ya que previene de falsos positivos y falsos negativos de aquellos pacientes que no están seguros de cómo responder (Paesani 2010).

Este cuestionario es el que nos permite “clasificar” a nuestros pacientes dentro del grupo de casos o control según padezcan o no bruxismo. Como ya hemos dicho en los criterios de inclusión, tomamos como imprescindible, para diagnosticarlos de bruxismo e incluirlos en el grupo de casos, el que presenten los signos clínicos de **facetas de desgaste** y **erosiones cervicales**. Si el paciente no presenta uno de estos signos no se podrá incluir en el grupo de casos.

Además de los signos clínicos se realizan una serie de 10 preguntas seriadas para detectar los síntomas referidos por el propio paciente o por sus familiares. Para incluirlos dentro del grupo de bruxistas sólo admitiremos un máximo de 4 “NO” diferenciando si son en las últimas dos preguntas ya que estas nos permiten diferenciar el bruxismo diurno del nocturno.

- EPQ-RS-VA CUESTIONARIO REVISADO DE PERSONALIDAD DE EYSENCK (VERSIÓN ABREVIADA) (ANEXO 5)

A nuestros pacientes les hemos entregado el cuestionario una vez han aceptado formar parte del estudio y tras haberles explicado la finalidad del mismo. El EPQ-RS Es un cuestionario autoaplicado por lo que le pedimos al paciente que lo cumplimentase en la sala de espera sin límite de tiempo (a veces varios pacientes juntos y otras un solo paciente). Las instrucciones para responder a los elementos están escritas en la portada del ejemplar. Estas fueron leídas en voz alta en las aplicaciones colectivas o leídas por las propias personas en las aplicaciones individuales. Las instrucciones no fueron ampliadas o cambiadas de ningún modo. Una vez el paciente había respondido el cuestionario, los recogimos y comprobamos que se hubiesen contestado todos los elementos. Cuando había respuestas en blanco o doble respuesta, se procuró que fuesen contestadas adecuadamente. Si los cuestionarios se aplicaban a personas con dificultades de lectura o de visión, fueron leídos en voz alta los elementos y registradas las respuestas.

En nuestro estudio las escalas que realmente no interesan son las E y N por lo que una vez terminado el cuestionario comenzamos su corrección. Aplicamos los siguientes criterios de corrección:

Tal y como se indica en las normas de corrección se asignará 1 punto a la opción SI y 0 a la opción NO, excepto para los ítems que vayan seguidos del signo (-) en los que al tratarse de ítems inversos se procederá justo al revés (SI=0 y NO=1). La puntuación global de cada

escala será la suma de puntos de los ítems que la componen siguiendo el criterio anterior. Hemos calculado su puntuación directa de la siguiente manera:

Extroversión (E): 3, 6, 12 (-), 16, 22, 27, 28, 31, 39, 46, 47 y 25 (-).

Neuroticismo (N): 2, 4, 8, 13, 18, 19, 20, 24, 32, 35, 41, 42.

- STAI, CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (ANEXO 6)

En principio, el STAI fue diseñado para una autoaplicación, y puede ser administrado individual y colectivamente. Las instrucciones necesarias para cada una de las dos partes (A/E y A/R) están impresas en el cuestionario.

A nuestros pacientes les hemos entregamos el cuestionario una vez han aceptado formar parte del estudio y tras haberles explicado la finalidad del mismo. Les mandamos a la sala de espera (a veces varios pacientes juntos y otras un solo paciente) para que pudiesen cumplimentarlo sin límite de tiempo.

La validez de este cuestionario descansa en el supuesto de que el sujeto evaluado entiende claramente las instrucciones referidas al “estado” y refleja sus impresiones sobre lo que siente “en ese momento”, mientras que en la parte referida al “rasgo” anota lo que siente “en general”. Conviene subrayar éstas diferencias en las dos partes del STAI, y leer cuidadosamente sus respectivas instrucciones, aunque en principio parezcan casi iguales. Cuando entregamos el cuestionario a nuestros

pacientes se lo hemos explicado detenidamente y en caso de que el paciente manifestase alguna duda se lo hemos leído en voz alta y le aconsejamos “simplemente intente contestar de acuerdo con lo que Vd. siente o piensa en este momento (o en general) “mientras que el sujeto lo cubre en silencio.

En la tipificación del STAI se ha aplicado siempre primero la parte A/E y luego la A/R, y nosotros hemos seguido siempre este orden recomendado. Como la medida A/E se ha diseñado para ser sensible a las condiciones o circunstancias que han aconsejado su uso, las puntuaciones en esta escala pueden verse afectadas por la atmósfera emocional creada si la parte A/R se aplicase primero. Por otra parte, se ha demostrado que la puntuación A/R no se afecta por esas condiciones específicas en las que se aplica el STAI.

Cuando damos las instrucciones de aplicación, pedimos a nuestros pacientes que rodeen uno de los números 0 a 3 impresos en el ejemplar junto a cada frase y esto es lo que nos permite la obtención de una puntuación en A/E y en A/R. Las puntuaciones de A/E y A/R pueden variar desde un mínimo de 0 puntos hasta un máximo de 60 puntos. Los sujetos mismos se evalúan en una escala que va de 0 a 3 puntos

En la versión española del STAI se ha cambiado la escala 1-4 original por otra (0-3) en la que la negación de un sentimiento (Nada o Casi nunca, respectivamente) tuviera un valor de cero puntos en la apreciación del sujeto.

Algunos elementos (como “Estoy tenso”) se han redactado de forma que el punto 3 de la escala señala un elevado nivel de ansiedad, mientras que otros (como “Me siento seguro”) el mismo punto 3 indica un bajo nivel de ansiedad. En este sentido, para obtener la puntuación, el primer tipo de elementos se pondera en el mismo sentido de la escala, mientras que en los segundos hay que invertir la escala (es decir, se conceden tres puntos si el sujeto marca el 0, dos puntos si señala el 1, un punto si el 2, y cero puntos si se da el 3).

En la elaboración del STAI se han entremezclado los elementos de ambos tipos (escala directa y escala inversa) para soslayar el efecto de aquiescencia en las repuestas del sujeto. En la parte A/E hay 10 elementos de escala directa y otros 10 de escala invertida, mientras que en la parte A/R, como no se disponía de suficiente número de elementos satisfactorios de escala invertida, sólo se incluyeron 7 de éstos, y los 13 restantes son de escala directa. Los elementos de escala invertida en cada parte son los siguientes:

A/E: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19 y 20.

A/R: 21, 26, 27, 30, 33, 36, y 39.

Una vez obtenida la puntuación, basta con sumar las cantidades resultantes de cada una de las partes, A/E y A/R, y con estas sumas se realizarán el resto de las operaciones que nos permiten la obtención de la puntuación directa.

Una vez finalizada la recogida de todos los datos, se pretendió encontrar causalidad y asociación mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica. Para esto se recurre al método estadístico porque confiere precisión a los resultados, a la valoración de las observaciones y al significado de las interpretaciones (Hulley SB, Cummings SR 1993). Con ello se eliminan subjetividades y se facilita la comparación y la comprobación de los resultados obtenidos. Procedimos a introducir todos los datos en un ordenador mediante el programa “IBM SPSS Statistics 19” y luego procedimos a su análisis.

#### 6.2.1. -ANÁLISIS ESTADÍSTICO

A lo largo de este estudio se han analizado las variables definidas en “Material y método”. Vamos a recordarlas:

- tipo: caso (bruxistas) o control (no bruxistas).
- bruxismo (brux.): nocturnos, diurnos o ambos.
- sexo: hombre o mujer.
- edad: 18-29 años, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69 o mayores de 69.
- IMC: normal, sobrepeso o obeso.
- estado civil (est.civil): solteros, casados u otros.
- nivel cultural (niv.cult): básico, medio o alto.
- tipo de trabajo (tip.trab): básico, medio o alto.
- lugar de residencia (lug.res): rural o urbano.
- caries: presencia o ausencia.
- click atm: presencia o ausencia.

- antecedentes psiquiátricos (ant.psiq): si o no.
- antecedentes bruxómanos (ant.brux): si o no.
- diagnostico de enfermedad psiquiátrica (diag.enf.psiq): no diagnosticados, diagnosticado por médico de cabecera o diagnosticado por especialista.
- tratamiento psiquiátrico (trat.psiq): si o no.
- postura de sueño (post.sueño): boca arriba, boca abajo o de lado.
- dolor de cabeza (dol.cab): si, no o a veces.
- descansado (desc): si, no o a veces.
- puntuación directa en extroversión (E).
- puntuación directa en psicoticismo (P).
- puntuación directa en neuroticismo (N).
- puntuación directa en disimulo (D).
- puntuación directa en ansiedad-estado (A/E).
- puntuación directa en ansiedad-rasgo (A/R).

Se dice que una variable es *cualitativa* si expresa una cualidad, característica o modalidad y, *cuantitativa* si se expresa mediante cantidades numéricas.

- Cualitativas: brux., sexo, edad, IMC, est.civil, niv.cult., tip.trab., lug.resid., caries, click atm, ant.psiq., ant.brux., adic., enf.psiq., diag.enf.psiq., trat.psiq., post.sueño, desc. y dol.cab.
- Cuantitativas: E, P, N, D, A/E y A/R.

Se han llevado a cabo diferentes tipos de análisis: univariado (considerando las variables aisladamente), bivariado (analizando dos variables de manera simultánea) y multivariado (relacionando tres o más variables).



En primer lugar se ha realizado un estudio preliminar de la distribución de frecuencias de cada una de las variables para después realizar un análisis estadístico basado en distintos contrastes de hipótesis. En segundo lugar hemos comprobado la normalidad de las variables cuantitativas. Como tenemos más de 30 casos hemos utilizado la prueba de Kolmogorov-Smirnov, haciendo la corrección de la significación de Lilliefors en caso de que sean más de 50. Al no tener distribución normal ninguna de ellas, se han utilizado pruebas no paramétricas. Para comprobar la homogeneidad de las muestras, es decir, para determinar si las muestras que tienen el mismo carácter han sido tomadas o no de la misma población, utilizamos el test  $\chi^2$ .

En el caso del análisis bivariado para ver como se relaciona el bruxismo con las distintas variables hemos calculado, por un lado, la prueba  $\chi^2$  y la prueba de *Mantel-Haenszel* para las variables cualitativas, y por otro lado, la prueba de rangos de Wilcoxon para variables cuantitativas. Además, en el análisis bivariado entre variables cuantitativas calculamos las correlaciones con el coeficiente Rho de Spearman. A continuación explicamos en qué consiste cada prueba:

- La *prueba  $\chi^2$*  consiste en comprobar si dos características cualitativas están relacionadas entre sí, por ejemplo: ¿la postura durante el sueño está relacionada con el tipo? O si una variable cualitativa se distribuye de forma homogénea en la clasificación de otra variable cualitativa, por ejemplo: ¿la edad es homogénea para casos y controles?
- La *prueba de Mantel-Haenszel* consiste en comprobar si dos características cualitativas dicotómicas están relacionadas entre si, por ejemplo: ¿la presencia de caries está relacionada con el tipo?

- La *prueba de rangos de Wilcoxon* consiste en comparar la media de dos muestras relacionadas y determinar si existen diferencias entre ellas, por ejemplo: ¿existen diferencias entre la media de la puntuación obtenida en E y la media obtenida en N?

- El *coeficiente Rho de Spearman* indica si dos variables cuantitativas están correlacionadas o no y también la fuerza y dirección de esa relación, por ejemplo: ¿las variables E y N están correlacionadas? Si existe correlación ¿es positiva o negativa?

Para el caso multivariado hemos realizado una regresión logística binaria condicional para obtener el Odds Ratio, que nos indicará cómo se relacionan entre ellas, con un intervalo de confianza al 95% (IC 95).

La *regresión logística binaria condicional* es un tipo de análisis de regresión utilizado para predecir el resultado de una variable cualitativa dicotómica en función de las variables independientes o predictoras cuando los datos están apareados, en este estudio caso-control. Además, el modelo nos aportará información sobre los Odds Ratio que nos indican cuánto se modifican las probabilidades por unidad de cambio en cada variable.

Para realizar los contrastes, hemos fijado el nivel de significación estadística al 5%. Así pues, si  $p \leq 0.05$  habrá diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de bruxistas y controles en la variable estudiada en cada momento, o por el contrario, si  $p > 0.05$  no habrá diferencias significativas.

## 7.-RESULTADOS

La presentación de los resultados la dividiremos en varios apartados:

1. Descripción de la muestra y relación de las variables con el bruxismo
2. Análisis bivariado entre las variables cuantitativas: E, N, P, D
3. Análisis multivariado: regresión logística binaria condicional.

### 7.1.-DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Y RELACIÓN DE LAS VARIABLES CON EL BRUXISMO

La muestra inicial estaba compuesta por 324 pacientes, de los cuales se han tenido que excluir 6 porque no cumplían alguno de los criterios de inclusión o cumplían alguno de los criterios de exclusión de nuestro estudio. Además, hubo 13 pacientes que se negaron a participar.

Finalmente la muestra está compuesta por 318 pacientes y se ha dividido en dos grupos; el de “bruxistas” o casos y el de “no bruxistas” o controles (50% y 50%). Tenemos 159 pacientes que pertenecen al grupo de casos y 159 al grupo de controles. A su vez, hemos subdividido el grupo casos en, “bruxista diurno” con 12 pacientes (3,8%); “bruxista nocturno” con 72 pacientes (22,6%) y “ambos” con 75 (23,6%). Al realizar la descriptiva de los datos hemos comprobado que en esta subdivisión del grupo de casos no existe un número de pacientes significativo, por lo que finalmente no la hemos utilizado para hacer las comparaciones o estadística analítica, aunque sí la incluiremos en la descripción de la muestra.

A continuación vamos a describir las frecuencias relativas de las variables teniendo en cuenta el bruxismo, expresadas en porcentajes y/o proporciones y también a demostrar si los grupos respecto a cada variable son homogéneos. Además vamos a ver cómo es la relación entre las variables de estudio y el bruxismo, es decir, si son independientes o no:

### 1. Tipo

De 318 individuos, sabemos que la mitad, 159 (50%) son “no bruxistas” (grupo de control) y de la otra mitad (grupo de casos) 12 (3,8%) son bruxistas diurnos, 72 (22,6%) son bruxistas nocturnos y 75 (23,6%) son bruxistas diurnos y nocturnos.

Esta variable es la que tomamos de referencia para el estudio. Por ello, no tiene sentido ver la homogeneidad y la independencia de esta variable.

### 2. Sexo

Según sexo 186 parejas caso-control son mujeres y 132 son hombres, es decir, las mujeres representan el 58,5% de la muestra y los hombres el 41,5%. Dentro de los “bruxistas diurnos” vemos que hay un equilibrio entre hombres y mujeres, mientras que dentro de los “bruxistas nocturnos” hay más mujeres que hombres (el 65,3% son mujeres y el 34,7% son hombres) al igual que en los “bruxistas nocturnos” (53,3% son mujeres y 46,7% son hombres).

No tiene sentido comprobar la homogeneidad, ya que la muestra ha sido seleccionada con el mismo número de hombres bruxistas que no bruxistas al igual que las mujeres. Por lo tanto, la muestra es homogénea. Tampoco tiene sentido ver la independencia por la misma razón.

## 2.- Edad

La edad de la muestra oscila entre los 18 y los 85 años y la media está en 44,5 años y la desviación típica es de 15,66. La edad que más se repite (moda) es 32 años.

En una primera agrupación por décadas hemos visto que la frecuencia para los casos como para los controles va a ser la misma por ser datos pareados: 28 pacientes son menores de 30 años (17,6%), 42 pacientes tienen entre 30-39 años (26,4%), 31 tienen entre 40-49 años (19,5%), 27 de ellos tienen entre 50-59 años (17,0%) , 20 entre 60-69 años (12,6%) y 11 mayores de 69 (6,9%). Así pues, para poder calcular el test  $\chi^2$  hemos reagrupado los datos referentes a la edad en cuatro grupos (menores de 30 años, entre 30 y 48 años, entre 49 y 66 años y mayores de 66 años) y sabemos que de los casos, 28 pacientes (17,6%) son menores de 30, 71 pacientes (44,7%) tienen entre 30 y 48 años, 44 pacientes (27,7%) tienen entre 49 y 66 años y 16 pacientes (10,1%) son mayores de 66 años. Por lo tanto, en los controles tenemos 28 pacientes (17,6%) menores de 30 años, 68 (42,8%) tienen entre 30 y 48 años, 49 (30,8%) tienen entre 49 y 66 años y 14 (46,7%) son mayores de 66 años.

Dentro de los casos, los “bruxistas diurnos” (3,8%) se componen de: 1 individuo (8,3%) es menor de 30 años, 7 (58,3%) tienen entre 30 y 48 años, 1 (8,3%) entre 49 y 66 años, 3 (25%) son mayores de 66 años; los “bruxistas nocturnos” (22,6%) de: 15 individuos (20,8%) son menores de 30 años, 31 (43,1%) tienen entre 30 y 48 años, 20 (27,8%) tienen entre 49 y 66 años y 6 (8,3%) son mayores de 66; y de los “ambos” (23,6%): 12 (16,0%) tienen menos

de 30, 33 (44,0%) tienen entre 30 y 48 años, 23 (30,7%) entre 49 y 66 años y 7 (9,3%) tienen más de 66 años.

Según los resultados obtenidos en la Chi-cuadrado ( $p=0,926$ ), sabemos que la variable edad no presenta diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles, es decir, la edad se distribuye de forma homogénea según el tipo. Además, la edad es independiente del tipo.

También hemos comparado la media de los grupos respecto a la edad mediante la prueba de rangos de Wilcoxon y hemos concluido que la media de la edad es similar en ambos grupos, es decir, no existe una asociación estadísticamente significativa entre la edad y el bruxismo, pues el p-valor es de 0,452.

### 3.-Estado Civil

En relación a la variable “estado civil”, tenemos 3 datos perdidos, es decir, sólo tenemos 315 individuos válidos para esta variable. De ellos sabemos que el 34,9% están solteros, el 59,4% están casados y el 5,7% “otros”. Vemos que de los controles (158 individuos), 52 (32,9%) están solteros, 97 (61,4%) están casados y 9 (5,7%) “otros”. Por otro lado, vemos que de los casos (157 individuos), 58 (36,9%) están solteros, 90 (57,3%) están casados y 9 (5,7%) “otros”.

Dentro de los casos existen tres subgrupos y tenemos que:

- “Bruxistas diurnos”: 2 individuos (16,7%) están solteros y 10 (83,3%) casados.

- “Bruxistas nocturnos”: 27 individuos (38,6%) están solteros, 37 (52,9%) están casados y 6 (8,5%) “otros”.

- “Ambos”: 29 (38,7%) son solteros, 43 (57,3%) son casados y 3 (4,0%) “otros”.

Según el p-valor obtenido en la prueba Chi-cuadrado ( $p=0,746$ ), sabemos que la variable estado civil se distribuye de forma homogénea. Las variables son independientes, por lo que no existe relación entre el estado civil y el tipo.

#### 4.-IMC

En cuanto al IMC, tenemos un recuento de 287 datos válidos y 31 datos perdidos. De los válidos, sabemos que la media es de 26,28 y la desviación típica de 436, siendo el mínimo de 15,62 y el máximo de 40,60. Además el valor que más se repite es el 24,22.

Sabemos que 114 pacientes de la muestra tienen un IMC equivalente a “normal” (39,7%), 121 tienen “sobrepeso” (42,2%) y 52 “obesos” (18,1%).

Observamos que de los controles 60 pacientes (41,1%) tiene un peso “normal”, 57 (39,0%) tiene “sobrepeso” y 29 (19,9%) son “obeso”. Por otro lado, de los casos, 54 (38,3%) tiene un peso “normal”, 64 (45,4%) tiene “sobrepeso” y 23 (16,3%) es “obeso”.

Dentro de los casos tenemos que, de los “bruxistas diurnos”: 4 individuos (40%) tienen un peso “normal”, 5 (50,0%) tienen “sobrepeso” y 1 (10,0%) es “obeso”; de los “bruxistas nocturnos”: 27 (43,5%) tienen un peso “normal”, 23 (37,1%) tienen “sobrepeso” y 12 (19,4%) son “obesos”; y de los “ambos”: 23

(33,3%) tienen un peso “normal”, 36 (52,2%) tienen “sobrepeso” y 10 (14,5%) son “obeso”.

Según el test Chi-cuadrado, las variables IMC y tipo son independientes, pues el p-valor obtenido es de 0,515. Además, el IMC se distribuye de forma homogénea para casos y controles.

### 5.-Nivel Cultural

En la variable nivel cultural hemos perdido 10 datos, por lo que tenemos 308 datos en total. De ellos, 137 individuos (44,5%) tiene un nivel cultural básico, 98 (31,8%) tienen un nivel cultural medio y 73 (23,7%) tienen un nivel cultural alto. De los controles, el 49% tiene un nivel cultural básico, el 32,9% un nivel cultural medio y el 18,1% un nivel alto. Por el contrario, de los casos, el 39,9% tiene un nivel básico, el 30,7% un nivel medio y el 29,4% un nivel alto. También sabemos de estos últimos que:

- De los “bruxistas diurnos”, 5 individuos (41,7%) tienen un nivel “básico”, 2 (16,7%) tienen un nivel “medio” y 5 (41,7%) tienen un nivel “alto”.
- De los “bruxistas nocturnos”, 23 individuos (34,3%) tienen un nivel “básico”, 25 (37,3%) tienen un nivel “medio” y 19 (28,4%) tienen un nivel “alto”.
- De los “ambos”, 33 individuos (44,6%) tienen un nivel “básico”, 20 (27,0%) tienen un nivel “medio” y 21 (28,4%) tienen un nivel “alto”.

Además no existe relación entre el nivel cultural y el tipo pues  $p=0,056$ , es decir, el nivel cultural es independiente del tipo. El nivel cultural se distribuye de forma homogénea para casos y controles.



## 6.-Tipo de trabajo

En la variable tipo de trabajo, al igual que la variable anterior, también hemos perdido 10 datos. De los 308 validos sabemos que el 68,5% tiene un tipo de trabajo “básico”, el 16,6% “medio” y el 14,9% “alto”.

De los controles, 155 individuos:

- 113 (72,9%) tienen un tipo de trabajo básico.
- 22 (14,2%) trabajo medio.
- 20 (12,9%) trabajo alto.

De los casos, 153 individuos:

- 98 (64,1%) trabajo básico.
- 29 (19,0%) trabajo medio.
- 26 (17,0%) trabajo alto.

De los “bruxistas diurnos”:

- 8 (66,7%) tienen un tipo de trabajo básico.
- 2 (16,7%) trabajo medio.
- 2 (16,7%) trabajo alto.

De los “bruxistas nocturnos”:

- 43 (64,2%) trabajo básico.
- 15 (22,4%) trabajo medio.
- 9 (13,4%) trabajo alto.

De los “ambos”:

- 47 (63,5%) trabajo básico.
- 12 (16,2%) trabajo medio.
- 15 (20,3%) trabajo alto.

Al igual que la variable anterior, no hemos encontrado evidencias estadísticamente significativas,  $p=0,247$ , para decir que la relación entre el tipo de trabajo y el tipo están relacionadas, es decir, el tipo de trabajo es independiente del tipo. El tipo de trabajo se distribuye de forma homogénea para casos y controles.

### 7.-Lugar de Residencia

Como sucedía en las dos variables anteriores en el lugar de residencia tenemos datos perdidos, en este caso 23. Así pues tenemos que 133 pacientes (45,1%) viven en zona rural y 162 (54,9%) en zona urbana. Distinguiendo entre casos y controles, tenemos que, de los controles, 63 pacientes (42,9%) vive en zona rural y 84 (57,1%) en zona urbana y, de los casos, 70 (47,3%) pacientes viven en zona rural y 78 (52,7%) en zona urbana. Hemos visto que hay más “bruxistas nocturnos” en zona urbana que en zona rural (38 (55,9%)- 30 (44,1%)) y, al igual que “ambos”, hay tantos “bruxistas diurnos” en zona rural como en zona urbana (6 (50%)-6 (50%)).

Tampoco hemos encontrado relación entre el lugar de residencia y el tipo pues el p-valor es de 0,724 en el test de Mantel-Haenszel. El lugar de residencia es independiente del tipo. Además, el nivel cultural se distribuye de forma homogénea para casos y controles.

### 8.-Presencia de caries

Respecto a la variable caries, hemos perdido 4 datos. Esto implica que tengamos 314 datos en lugar de 318. La presencia de caries está en 251 pacientes de la muestra, tiene un porcentaje del 79,9% y, ésta tiene mayor aparición en controles que en casos, un 87,4%(139 pacientes) frente a un 72,3% (112 pacientes)

Según el tipo de bruxismo tenemos que tienen caries 10 pacientes (83,3%) de los “bruxistas diurnos”, 48 pacientes (68,6%) de los “bruxistas nocturnos” y 54 (74,0%) de “ambos”.

Con respecto a la relación con el tipo, hemos encontrado asociación en el test de Mantel-Haenszel pues el p-valor obtenido es de 0,002. Así pues, se trata de un factor de protección. Los pacientes que presentan caries tienen menor riesgo (0,361 veces menos) de ser bruxista (caso) que los pacientes que no presentan caries. Por lo tanto, los pacientes que no presentan caries tienen una probabilidad mayor (26,5%) de ser bruxista (caso). Además la variable caries no es homogénea entre casos y controles, pues el número de controles con caries es mayor que el número de casos.

### 9.-Click ATM

En la muestra, 176 pacientes (55,3%) no presenta click ATM. En el caso de los controles, hay más individuos que no tienen presencia de click ATM, 122 (76,7%) que los que si tienen presencia, 37 (23,3%). No sucede lo mismo con

los casos, existe menos individuos que no tienen presencia de click ATM, 54 (34,0%) que los que sí la tienen, 105 (66,0%).

De los “bruxistas diurnos”: 8 individuos (66,7%) no tienen click ATM y 4 (33,3%) sí. De los “bruxistas nocturnos”: 27 (37,5%) no tienen click ATM y 45 (62,5%) sí. De “ambos”: 19 (25,3%) no tienen click ATM y 56 (74,7%) sí.

Sabemos que el click ATM es un factor de riesgo, pues hemos encontrado una asociación entre el bruxismo y el click ATM ( $p=0,000$ ) al aplicar el test de Mantel-Haenszel, donde el riesgo de ser bruxista es 8,556 veces superior en los pacientes que presentan click ATM. Así pues, los pacientes que presentan click ATM tienen una probabilidad mayor del 89,5% de ser bruxista (caso). Además, la variable click ATM no se distribuye de forma homogénea entre casos y controles pues hay mucha más presencia de click atm en casos que en controles.

#### 10.-Antecedentes Psiquiátricos

Hay 18 pacientes en nuestra muestra (representa el 5,7% de la muestra) que refieren antecedentes psiquiátricos, 7 (38,9%) son controles y 11 (61,1%) son casos. De estos casos, 6 (33,3%) son “bruxistas nocturnos” y 5 (27,8%) “ambos”.

Hemos obtenido un p-valor de 0,000 para casos y también para controles en el test Chi-cuadrado, por lo que las muestras no son homogéneas. El número de casos que refiere antecedentes psiquiátricos es mayor que el de controles.

Analizando la relación con el bruxismo, sabemos que no existe asociación entre los antecedentes psiquiátricos y el bruxismo pues el p-valor obtenido es de 0,423. Además, la variable ant.psiq se distribuye de forma homogénea entre casos y controles.

### 11.-Antecedentes Bruxómanos

Hay 35 pacientes en nuestra muestra (representa el 11,0% de la muestra) que refieren antecedentes bruxómanos, 9 (25,7%) son controles y 26 (74,3%) son casos. De los bruxistas 13 (37,1%) “bruxistas nocturnos” y 13 (37,1%) “ambos”.

Sabemos que existe asociación entre los antecedentes bruxómanos y el bruxismo pues  $p=0,007$ . Así pues, esta variable es un factor de riesgo. La asociación entre la variable antecedentes bruxómanos y el bruxismo es directamente proporcional. Según la prueba Mantel-Haenszel, el riesgo de ser bruxista es 2,889 veces superior en los pacientes con antecedentes bruxómanos. La probabilidad de ser bruxista (caso) es un 74,3% mayor en el grupo de pacientes que tienen antecedentes bruxómanos. Además, la variable ant.brux. no es homogénea entre casos y controles ya que hay más casos que refieren tener antecedentes bruxomanos que controles.

### 12.-Adicciones

De nuestra muestra, 204 pacientes (64,2%) no tiene adicciones, 68 (21,4%) es fumador, 16 (5,0%) es bebedor y 30 (9,4%) es fumador y bebedor. De los

159 controles, 105 (66,0%) no tienen adicciones, 33 (20,8%) son “fumadores”, 6 (3,8%) son “bebedores” y 15 (9,4%) son “bebedores y fumadores”. De los 159 casos, 99 (62,3%) no tienen adicciones, 35 (22,0%) son “fumadores”, 10 (6,3%) son “bebedores” y 15 (9,4%) son “bebedores y fumadores”.

Atendiendo al tipo de bruxismo tenemos que:

- El 50,0% (6 pacientes) de los diurnos no tiene adicciones, el 33,3% (4 pacientes) es bebedor, el 8,3% (1 paciente) es fumador y el 8,3% (1 paciente) es fumador y bebedor.

- El 66,7% (48 pacientes) de los nocturnos no tiene adicciones, el 23,6% (17 pacientes) es bebedor, el 4,2% (3 pacientes) es fumador y el 5,6% (4 pacientes) es fumador y bebedor.

- El 60% (45 pacientes) de ambos no tiene adicciones, 18,7% (14 pacientes) es bebedor, el 8% (6 pacientes) es fumador y el 13,3% (10 pacientes) es fumador y bebedor.

No hemos encontrado relación entre el bruxismo y las adicciones pues  $p=0,745$ , es decir, la variable adicciones es independiente del bruxismo. Además, la variable adic. es homogénea para casos y controles.

### 13.-Enfermedades psiquiátricas

Tenemos 316 casos válidos pues hemos perdido 2. De los válidos 25 pacientes (7,9%) refieren tener una enfermedad psiquiátrica, mientras que el resto, 291 (92,1%) no la refieren. También sabemos que de los que tienen

enfermedad psiquiátrica, 2 son “bruxistas diurnos”, 6 son “bruxistas nocturnos” y 10 “ambos”.

Sabemos que existe relación entre las enfermedades psiquiátricas y el bruxismo ( $p=0,037$ ). Así pues, la variable “enfermedades psiquiátricas” es un factor de riesgo. La asociación es directamente proporcional. El test de Mantel-Haenszel nos indica que el riesgo de ser bruxista es 2,773 veces mayor en los pacientes que tienen una enfermedad psiquiátrica, teniendo estos una mayor probabilidad (73,9%) de padecerlo. Además, la variable enf.psiq no es homogénea pues hay más del doble de casos con enfermedad psiquiátrica que de controles.

#### 14.- Diagnóstico enfermedad psiquiátrica

Como hemos citado anteriormente, en nuestra muestra hay 25 pacientes que refieren tener una enfermedad psiquiátrica, de estos, tenemos que 7 (28,0%) están diagnosticados por el médico de cabecera y 18 (72,0%) por un especialista. De los 7 diagnosticados por el médico de cabecera, 4 pacientes pertenecen al grupo de no bruxistas y 3 al grupo de casos. De estos últimos, 2 individuos (16,7%) son “bruxistas diurnos” y 1 (1,4%) es “bruxista nocturno”. Sin embargo, de los 18 pacientes diagnosticados por un especialista, 15 pacientes son del grupo de bruxista y 3 pacientes del grupo control.

### 15.-Tratamiento psiquiátrico

De los diagnosticados de enfermedad psiquiátrica, sabemos que 24 toman tratamiento y el que falta es un dato perdido. De estos 24, 6 pacientes pertenecen al grupo control (25%) y, 18 pacientes al grupo de casos (75%).

De los pertenecientes al grupo de casos, 18 individuos, 2 (8,3%) son “bruxistas diurnos”, 6 (25,0%) “bruxistas nocturnos” y 10 (41,7%) “ambos”.

Hemos encontrado relación entre la toma de tratamiento y el bruxismo ( $p=0,029$ ) según el test Mantel-Haenszel. Como consecuencia, esta variable, al igual que “enfermedades psiquiátricas” es un factor de riesgo. El riesgo de ser bruxista es 3,20 veces mayor en el grupo de pacientes que toman tratamiento para la enfermedad psiquiátrica que en el grupo que no lo toman, teniendo así los pacientes que toman tratamiento una mayor probabilidad de padecerlo (76,2%). De todos modos cabe decir que esta variable está condicionada por la enfermedad psiquiátrica ya que al comparar ambas variables hemos obtenido un  $p=0,000$ , así pues el tomar tratamiento depende de tener enfermedad psiquiátrica. Además, el tratamiento psiquiátrico no es homogéneo para casos y controles ya que el número de casos que toman tratamiento psiquiátrico es el doble que el de controles.

### 16.-Postura del sueño

En la variable postura sueño hemos perdido 3 datos. En la muestra hay 202 pacientes (64,1%) que duermen “de lado”, 20 (6,3%) que duermen “boca arriba”, 27 (8,6%) que duermen “boca abajo” y 66 (21,0%) que duermen de



“dos o más” posturas. De los que duermen de lado, 108 (53,5%) son controles y 94 (46,5%) son casos; de los que duermen boca arriba, 11 (55,0%) son controles y 9 (45,0%) son casos; de los que duermen boca abajo, 15 (55,6%) son controles y 12 (44,4%) son casos; y de los que duermen de dos o más posturas, 24 (36,4%) son controles y 42 (63,6%) son casos.

Como en alguna variable anterior, dentro de los casos tenemos varios grupos diferenciados y vemos que:

- De los “bruxistas diurnos” 10 individuos (83,3%) duermen “de lado”, 1 (8,3%) duerme “boca abajo” y 1 (8,3%) duerme de “dos o más” posturas.
- De los “bruxistas nocturnos” 46 (65,7%) duermen “de lado”, 4 (5,7%) duermen “boca arriba”, 4 (5,7%) duermen “boca abajo” y 16 (22,9%) duermen de “dos o más” posturas.
- De los “ambos” 38 (50,7%) duermen “de lado”, 5 (6,7%) duermen “boca arriba”, 7 (9,3%) duermen “boca abajo” y 25 (33,3%) duermen de “dos o más” posturas.

Hemos obtenido un p-valor de 0,093 en la Chi-cuadrado, por lo que no existe asociación entre la postura durante el sueño y el bruxismo, es decir, la postura durante el sueño es independiente del bruxismo. Además, la postura durante el sueño es homogénea para casos y controles.

### 17.-Descanso

En esta variable, descanso, tenemos 6 datos perdidos, es decir 312 datos válidos.

De la muestra, solo 80 (25,6%) dicen no despertarse descansados mientras que 153 (49,0%) se despiertan descansados. El resto, 79 (25,3%) se despiertan a veces descansados. El recuento de casos y controles para las 3 respuestas es:

- Controles: 40 (25,8%) no se despiertan descansados, 86 (55,5%) se despiertan descansados y 29 (18,7%) se despiertan descansados a veces.

- Casos: 40 (25,5%) no se despiertan descansados, 67 (42,7%) se despiertan descansados y 50 (31,8%) a veces.

De estos últimos vemos que:

- De los “bruxistas diurnos” el 25,0% no se despierta descansado, el 50,0% se despierta descansado y el 25,0% a veces.

- De los “bruxistas nocturnos” el 23,6% no se despierta descansado, 47,2% si se despierta descansado y el 29,2% a veces.

- De los “ambos” el 27,4% no se despierta descansado, el 37,0% si y el 35,6% a veces.

Hemos encontrado asociación con el bruxismo ( $p=0,040$ ), es decir, el descanso es dependiente del bruxismo, siendo la variable descanso un factor de protección. La proporción de ser bruxista es 0,604 veces menor en los que descansan por la noche que los que no descansan (37,7%).

### 18.-Dolor de Cabeza

En la variable dolor de cabeza perdemos 1 dato, por lo que tenemos 317 válidos. De la muestra, solo 36 (11,4%) dicen tener dolor de cabeza cuando se

levantan mientras que 225 (71,0%) no tienen dolor de cabeza cuando le levantan. El resto, 56 (17,7%) se levantan a veces con dolor de cabeza. El recuento de casos y controles para las 3 respuestas es:

- Controles: 128 (81,0%) no tienen dolor, 8 (5,1%) tienen dolor y 22 (13,9%) tienen a veces.

- Casos: 97 (61,0%) no tienen dolor, 28 (17,6%) tienen dolor y 34 (21,4%) tienen a veces.

De estos últimos:

- De los “bruxistas diurnos” 6 individuos (50,0%) no tienen dolor de cabeza, 2 (16,7%) tienen dolor y 4 (33,3%) tienen a veces.

- De los “bruxistas nocturnos”, 45 (62,5%) no tienen dolor, 15 (20,8%) si tienen y 12 (16,7%) tienen a veces.

- De los “ambos”, 46 (61,3%) no tienen dolor, 11 (14,7%) si tienen y 18 (24,0%) tienen a veces.

Encontramos asociación estadísticamente significativa con el bruxismo ( $p=0,000$ ). El dolor de cabeza por las mañanas depende del bruxismo. Sabemos que se trata de un factor de riesgo ya que el riesgo de ser bruxista es 3,133 veces mayor en los pacientes que tienen dolor de cabeza al levantarse que en los que no lo tienen (75,8%). Además, la variable dolor no es homogénea para casos y controles pues el número de casos que se encuentra descansado por las mañanas es menor que el de controles.

19.-Personalidad (Extraversión-Introversión, Neuroticismo, psicoticismo y disimulo)

No tenemos ningún dato perdido en las distintas puntuaciones directas. La siguiente tabla presenta de manera resumida la media y desviación típica de las variables del EPQ-R-S (E, N, P y D), junto con el mínimo y el máximo correspondiente y el p-valor obtenido (sólo para E y N pues son las que nos interesan en este estudio) en el test Wilcoxon, el cual se ha aplicado tras haber comprobado que no existe normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov

	CASOS	CONTROLES	P-VALOR
Extroversión media $\pm$ sd (mín., máx.)	7,77 $\pm$ 2,76 (1,12)	7,62 $\pm$ 2,70 (1,12)	0,673
Neuroticismo media $\pm$ sd (mín., máx.)	5,40 $\pm$ 3,65 (0,12)	3,67 $\pm$ 3,16 (0,12)	0,000
Psicoticismo media $\pm$ sd (mín., máx.)	3,40 $\pm$ 2,45 (0,11)	3,34 $\pm$ 2,39 (0,11)	
Disimulo media $\pm$ sd (mín., máx.)	7,41 $\pm$ 2,75 (1,12)	7,53 $\pm$ 2,60 (1,12)	

Según el p-valor obtenido en la prueba de rangos de Wilcoxon, sabemos que la variable E no presenta diferencias entre bruxistas y no bruxistas ( $p=0,673$ ), ya que la media es prácticamente la misma para casos que para controles. Por el contrario, la variable N presenta diferencias altamente significativas entre bruxistas y no bruxistas ( $p=0,000$ ), siendo la media más alta en los bruxistas. Por ello podemos afirmar que los bruxistas son más neuróticos que los no bruxistas.

## 20.-Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)

A continuación comentaremos los valores obtenidos para la media, la desviación típica, el mínimo, el máximo y el p-valor de las variables del cuestionario STAI Estado-Rasgo, A/E y A/R, obtenidos con el test de Wilcoxon tras haber comprobado que no existe normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov:

	CASOS	CONTROLES	P-VALOR
Estado media $\pm$ sd (mín., máx.)	17,96 $\pm$ 10,83 (0,51)	13,67 $\pm$ 9,46 (0,54)	0,000
Rasgo media $\pm$ sd (mín., máx.)	20,89 $\pm$ 10,65 (3,51)	16,91 $\pm$ 9,84 (0,44)	0,000

Así pues hemos encontrado diferencias entre la puntuación directa de A/E entre los bruxistas y los no bruxistas ( $p=0,000$ ), siendo la de estos últimos menor que la de los bruxistas. Por ello decimos que los bruxistas tienen más ansiedad estado que los no bruxistas.

En relación con la variable A/R, también podemos decir que hemos obtenido diferencias altamente significativas entre los grupos de casos y controles,  $p=0,000$ . El rango promedio de A/R en los bruxistas es mayor que en los no bruxistas. Es decir, los bruxistas tienen más ansiedad como rasgo que los no bruxistas.

## 7.2.-ANALISIS BIVARIADO ENTRE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS E, N, A/E y A/R

En primer lugar, para que sea más sencillo de comprender, hemos procedido a estudiar estas cuatro variables de dos en dos mediante el coeficiente Rho ( $\rho$ ) de Spearman, el cual nos indica si las variables están correlacionadas o no y también la fuerza y dirección de esa relación. A continuación procedemos a describir los resultados obtenidos:

- A/E vs. A/R:

Hemos obtenido en nuestros resultados que existe una fuerte relación entre A/E y A/R ( $p=0,000$ ). Además podemos ver que la correlación es positiva y muy alta ( $\rho=0,738$ ). Atendiendo a los grupos la correlación de los casos es prácticamente igual que la de los controles ( $\rho=0,718$  y  $\rho=0,724$  respectivamente). Por lo tanto la puntuación que se obtenga en la A/E está influenciada por la puntuación obtenida en A/R en ambos grupos (casos/controles)

- E vs. N:

Hemos obtenido que existe relación entre las variables E y N ( $p=0,002$ ). La correlación entre ellas es inversa dado que  $\rho= -0,173$ . Sin embargo, atendiendo a los grupos, la relación entre E y N no resulta significativa para los bruxistas pero sí para los controles. En el grupo de casos hemos obtenido un valor de significación de  $p=0,090$ , por el contrario en el grupo de controles el valor es  $p=0,004$ . Esto significa que en los bruxistas cuando una de estas variables

aumenta la otra disminuye, mientras que en los no bruxistas son variables independientes.

- E vs. A/R:

Hemos obtenido en nuestros resultados que existe relación entre las variables E y A/R ( $p=0,000$ ). Además vemos que la correlación es inversa entre la extroversión y la A/R, es decir cuando una aumenta la otra disminuye. Atendiendo a los grupos, sabemos que no existen diferencias entre ellos pues el grado de correlación es prácticamente el mismo,  $\rho=-0,216$  para los casos y  $\rho=-0,247$  para los controles.

- E vs. A/E:

Estas variables están relacionadas ( $p=0,000$ ). Nuestros resultados muestran que hay una correlación inversa ( $\rho= -0,205$ ). Atendiendo a los grupos, sabemos que tanto en los bruxistas como en los controles, cuando aumenta una de estas variables disminuye la otra ( $\rho = -0,200$  en casos y  $\rho = -0,207$  en controles).

- N vs. A/E:

En este caso vemos que tenemos relación entre N y A/E ( $p=0,000$ ). Al contrario que en el caso anterior, tenemos una correlación positiva entre ellas, es decir, cuando aumenta la una aumenta la otra. Esta relación es mayor en los bruxistas que en los controles ( $0,589>0,480$ ).

- N vs. A/R:

Los resultados nos muestran que existe relación entre N y A/R ( $p=0,000$ ). Obtuvimos una alta correlación positiva ( $\rho=0,758$ ). En el grupo de casos la

correlación es casi igual que en los controles con una  $\rho=0,778$  y  $\rho=0,739$  respectivamente.

### 7.3.-ANALISIS MULTIVARIADO

A continuación procedemos a realizar la regresión logística condicionada de las variables E, N, A/E, A/R y sus interacciones junto con las variables que resultaron dependientes en el apartado 7.1, es decir, CARIES, CLICK ATM, ANT.BRUX, ENF.PSIQ., DESC. y DOLOR. Estas variables pasarán a ser las independientes en la regresión logística condicionada y la dependiente será la variable BRUXISMO ya que ésta es la que deseamos modelizar.

A la vista de los resultados obtenidos en la regresión, sabemos que las variables DESC, ANT.BRUX, ENF. PSIQ., A/R, E, N, E\*A/R, N\*A/R, E\*A/E y N\*A/E son no significativas con un p-valor de 0,633, 0,238, 0,111, 0,361, 0,332, 0,340, 0,987, 0,836, 0,854, 0,597 respectivamente.

Por el contrario, tenemos que:

- la variable CARIES ( $p=0,003$ ;  $OR=0,237$ ;  $IC= (0,091, 0,615)$ ) tiene asociación con el bruxismo, siendo un factor de protección, es decir, el tener caries reduce la probabilidad de padecer bruxismo.
- CLICK ATM ( $p=0,000$ ;  $OR=13,369$ ;  $IC= (5,120, 34,912)$ ) tiene asociación significativa, siendo éste un factor de riesgo, es decir, tener click atm aumenta la probabilidad de padecer bruxismo.



- DOLOR ( $p=0,004$ ;  $OR=3,601$ ;  $IC=(1,498, 8,660)$ ) tiene asociación significativa, siendo éste un factor de riesgo, es decir, tener dolor de cabeza al levantarse aumenta la probabilidad de padecer bruxismo.

- A/E ( $p=0,025$ ;  $OR=1,109$ ;  $IC=(1,013, 1,214)$ ) tiene asociación con el bruxismo, siendo un factor de riesgo, es decir, obtener una puntuación alta en ansiedad-estado aumenta la probabilidad de padecer bruxismo

- E\*N ( $p=0,006$ ;  $OR=1.023$ ;  $IC=(1,007, 1,040)$ ) tiene asociación significativa. La interacción entre extroversión y neuroticismo es un factor de riesgo, es decir, obtener una puntuación total entre extroversión y neuroticismo alta aumenta la probabilidad de padecer bruxismo.

- A/E\*A/R ( $p=0,038$ ;  $OR=0,998$ ;  $IC=(0,995, 1,000)$ ) tiene asociación, siendo éste un factor de protección. Obtener una puntuación total entre A/E y A/R alta disminuye la probabilidad de padecer bruxismo.

## 8.-DISCUSIÓN

En la presente tesis se estudia la relación existente entre el bruxismo, dos de las dimensiones eysenckianas de la personalidad (E y N) y la ansiedad estado-rasgo (A/E y A/R). El colectivo de estudio lo conformaron 318 pacientes que se dividieron en dos grupos según padeciesen bruxismo o no. Además de la personalidad y ansiedad, se estudiaron en ambos grupos diferentes variables sociodemográficas y clínicas. En base a esto, se plantearon los objetivos en los que se desarrolla esta investigación.

De acuerdo con los resultados encontrados en nuestro estudio, podemos afirmar que sí existe una relación entre el bruxismo y el Neuroticismo (N), la Ansiedad estado (A/E) y la Ansiedad rasgo (A/R). Los datos hallados nos indican que los bruxistas son más neuróticos que los no bruxistas y que presentan más ansiedad como estado y como rasgo. Además, podemos ver que la Extroversión (E) presenta una correlación inversa con el Neuroticismo por lo que al ser los bruxistas más neuróticos son menos extrovertidos y que la A/E y A/R presentan una correlación positiva, por lo que si una aumenta la otra también. Esto nos deja ver una clara relación entre el bruxismo y una determinada dimensión de la personalidad, ya que además de relacionarse directamente con el N de Eysenck, hay numerosos autores (Costa y McCrae 1985; Gray 1982; Eysenck 1967; Eysenck y Eysenck 1985) que definen la A/R como “una dimensión de la personalidad bien definida, que en ocasiones también es denominada Neuroticismo”.

A continuación vamos a ir comentando cada variable por separado comenzando por las dimensiones de personalidad de Eysenck y su relación

con el bruxismo. Hemos encontrado pocos estudios similares en su estructura al nuestro, la principal diferencia con el resto de los autores que trataron esta variable está en la escala utilizada para medir las diferentes dimensiones de la personalidad. Nosotros, para poder valorarla hemos utilizado el cuestionario EPQ-RS, aunque Kampe et al (1997) en su estudio acerca del bruxismo y la personalidad, afirma que los cuestionarios de personalidad han sido criticados por muchas razones, como por ejemplo, la posibilidad de dar respuestas falsas, la influencia del estilo de la respuesta, la carencia de perspicacia sobre los motivos y emociones de cada persona, y las diferencias entre las dimensiones obtenidas con los diferentes instrumentos (Kampe et al 1997). El propio Kampe también afirmaba en este trabajo que la crítica había sido exagerada y los cuestionarios representan “actualmente el mejor enfoque para medir las características de la personalidad, ya que es un método que permite comparar las características de personalidad entre sujetos” (Kampe et al 1997).

Otra de las principales diferencias que hemos encontrado con el resto de los autores se encuentra en el diagnóstico del bruxismo. Nosotros hemos tomado como criterio diagnóstico para incluir a los pacientes dentro del grupo de casos las facetas de desgaste, erosiones cervicales y el rechinar dentario nocturno/diurno referido por algún familiar o por el propio paciente. El uso de facetas de desgaste oclusal como marcador del bruxismo también ha sido criticado, ya que la magnitud de las superficies oclusales está afectada por muchos factores, incluyendo la densidad del esmalte y la calidad de la saliva (Lavigne et al 2008). Es Sutin et al (2010) en un estudio acerca del bruxismo auto referido el que mantiene que otras medidas para el bruxismo, como son las referencias del conyugue o la pareja o mecanismos electrónicos de

monitorización, los cuales pueden medir la ocurrencia y la severidad del bruxismo, deberían de ser instrumentos de medida más validos para observar el daño físico de los dientes (Sutin et al 2010). En nuestro trabajo, al haber seleccionado los tres parámetros anteriormente citados como criterios de inclusión, estamos incluyendo los tradicionalmente aceptados signos objetivos del bruxismo, facetas de desgaste y erosiones, y también las referencias del conyugue que nos recomienda Sutin et al (2010). Por esto, consideramos que hemos sido lo bastante estrictos en nuestro diagnóstico, aunque al no disponer de los mecanismos electrónicos de monitorización tenemos la limitación de no poder diferenciar el bruxismo severo, moderado o leve. Tampoco hemos podido estudiar los diferentes tipos de bruxismo (BD, BN y AMB) por no tener un número de pacientes significativo para poder compararlos entre sí, ya que al subdividir nuestros 318 pacientes nos hemos encontrado con que dentro del grupo de BD solamente tenemos 12 pacientes lo que representa el 3,8% del total de la muestra .

A continuación vamos a comentar los estudios más recientes acerca de la relación existente entre la personalidad y el bruxismo (Kampe et al 1986; 1997 y 1997b; Takemura et al 2006; Bayar et al 2012; Fisher y O'toole 1993; Schneider et al 2007; Jorgic-Srdjak et al 1998), pero antes, aclarar que independientemente de la escala de personalidad que usa cada autor, de la población estudiada incluyendo a la infantil (Restrepo et al 2008; Serra Negra et al 2009 y 2012) o de la severidad del bruxismo, no solamente coincidimos con la mayoría de los estudios en que existe una relación significativa entre el bruxismo y la personalidad, sino que además, también coincidimos con algunos autores al afirmar que el Neuroticismo está fuertemente relacionado con el

bruxismo y que los bruxistas son más neuróticos y menos extrovertidos (Alajberg et al 2012; Sutin et al 2010; Bayar et al 2012; Serra-Negra et al 2009).

Uno de los estudios más recientes que ha tratado la personalidad y el bruxismo es el de Alajberg et al (2012). En sus resultados obtienen una mayor prevalencia de neuroticismo en el grupo de bruxismo severo estableciendo así, al igual que nosotros, una clara asociación estadísticamente significativa entre el bruxismo y el Neuroticismo.

Sutin et al (2010), también halló que los participantes de su estudio que obtenían puntuaciones más altas en las características relacionadas con el Neuroticismo eran más susceptibles de referir que son bruxistas. Su análisis de regresión logística predecía que los pacientes con un rasgo de personalidad relacionado con Neuroticismo iban a referir ser bruxistas. Además también encontraron unas interesantes asociaciones entre el bruxismo autoreferido y algunos de los rasgos de personalidad del GZTS (Guilford-Zimmerman Temperament Survey), el cual es un cuestionario que se usa para evaluar la personalidad normal y el temperamento individual. Los pacientes que presentaban alta Sociabilidad tenían menos probabilidad de referir que padeciesen bruxismo y además sus dientes presentaban menos facetas oclusales. Este efecto, sin embargo, puede que sea más motivado por los que tienen baja sociabilidad. Los individuos con baja sociabilidad tienen menos tolerancia a la interacción social, pueden ponerse más ansiosos cuando están obligados a estar con gente y a menudo se caracterizan por ser personas tímidas (Guilford et al 1976). Aunque la sociabilidad está más fuertemente relacionada con la faceta del gregarismo de la extroversión (Terracciano et al 2006), y además, tiene una fuerte relación negativa con la faceta de

autoconciencia el Neuroticismo. Por lo tanto, esta incomodidad social puede contribuir al estrés psicológico que lleva al bruxismo (Sutin et al 2010).

Otro reciente estudio realizado por Bayar et al (2012) relaciona la prevalencia de los síntomas psicopatológicos con aquellos pacientes que auto-refieren los diferentes tipos de bruxismo (BN, BD y AMB). Son diagnosticados de bruxismo mediante criterios clínicos y/o por la anamnesis y se les aplica un cuestionario auto-aplicado de personalidad (Symptom Checklist-90- Revised (SCL-90-R)). Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de casos y controles para todas las subescalas, excepto en la subescala del psicoticismo. Entre el grupo de no bruxistas y de AMB se obtuvieron diferencias significativas para la depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideas paranóicas, índice global de severidad, índice de estrés de síntomas positivos y síntomas positivos en total en todas las subescalas del SCL-90-R. Debido a esto, podemos decir que, al igual que nosotros, en este trabajo (Bayar et al 2012) se afirma que hay una relación estadísticamente significativa entre los diferentes tipos de bruxismo y la personalidad.

Jorgic-Srdjak et al (1998), realizó un pequeño estudio sobre 35 pacientes bruxistas que no referían desórdenes psiquiátricos en su historia con el modelo de temperamento y carácter de 7 factores de Cloninger. Sus resultados sugieren que los pacientes bruxistas pueden tener las siguientes características de personalidad: exploradores, impulsivos, extravagantes e irritables, pesimistas, miedosos, tímidos y fatigables, críticos, distantes, indiferentes e independientes, vagos, mimados, conformistas y pragmáticos. Este autor también afirma que si combinamos las puntuaciones de las dimensiones del carácter, nos indican que los bruxistas tienen una dimensión de carácter

inmaduro, dejando así también claramente confirmada una relación entre el bruxismo y la personalidad.

Kampe et al (1986) comenzó sus investigaciones estudiando los diferentes modelos de personalidad mediante el cuestionario KPS y el bruxismo. Al igual que nosotros concluyó que hay relación entre los bruxistas y las variables de personalidad, y que además eran más propensos a la ansiedad, menos asertivo, y menos sociable. Kampe et al (1997b), continuó con sus investigaciones y más adelante volvió a estudiar los modelos de personalidad de 29 pacientes con el mismo cuestionario (KSP) y fueron comparados con los rasgos de personalidad de la "población normal". Los bruxistas obtuvieron valores significativamente superiores en la ansiedad somática y en las escalas de tensión muscular así como puntuaciones más bajas en la escala de socialización; es decir, este autor afirma que los bruxistas son más propensos a padecer ansiedad, y son más vulnerables a presentar desórdenes psicósomáticos además de ser menos sociables. Los resultados de este estudio indicaron una posible relación etiológica entre la personalidad, el bruxismo y las disfunciones craneomandibulares. Kampe et al (1997), intentaba especificar los rasgos de personalidad en los bruxistas que refieren ser más ansiosos y más vulnerables al estrés y finalmente encontró una relación positiva entre el bruxismo y los rasgos de personalidad en adultos.

Fischer y O'toole (1993) también relacionan el bruxismo con la personalidad cuando realizaron un estudio con 112 adultos a los cuales dividieron en dos grupos, los bruxistas crónicos y los que no lo son. Entre ambos grupos se encontraron diferencias significativas acerca de las puntuaciones sobre rasgos de personalidad. En general, y sin valorar el

género, estos autores afirmaron que los bruxistas crónicos son más tímidos, estrictos, precavidos e indiferentes, prefiriendo cosas en lugar de personas y evitando los compromisos, rígidos en sus costumbres, afectados por sus sentimientos de inferioridad, incapacidad para expresarse, aprensivos y dados a preocuparse. Estas características coinciden con algunos de los rasgos que conforman la dimensión N de Eysenck como son la timidez o la baja autoestima.

Tras este repaso de la literatura (Alajberg et al 2012; Sutin et al 2010; Bayar et al 2012; Serra-Negra et al 2012 y 2009; Kampe et al 1986, 1997 y 1997b; Takemura et al 2006; Fisher y O'toole 1993; Schneider et al 2007; Jorgic-Srdjak et al 1998; Restrepo et al 2008) y en base a nuestros resultados, podemos afirmar que existe una clara relación entre el bruxismo y la personalidad. Además, se ha puesto de manifiesto que el Neuroticismo es la dimensión de la personalidad más fuertemente asociada con el bruxismo.

La ansiedad es el otro aspecto principal de nuestro estudio. En el planteamiento de nuestra investigación hemos diferenciado la A/E de la A/R aunque en el análisis bivariado nos hemos encontrado una fuerte y muy alta correlación positiva entre ellas, por lo tanto y como era de esperar, la puntuación obtenida en cada una de estas variables está influenciada por la otra. Como resultado de nuestro análisis, podemos afirmar que los bruxistas tienen más A/E y A/R que los no bruxistas por lo que se establece una clara relación entre el bruxismo y la ansiedad. Nuestra regresión logística nos indica que A/E es un factor de riesgo para el bruxismo pero A/R no ha sido significativa. Además, los resultados indican que la asociación de A/E y A/R se presenta como un factor de protección, es decir, que obtener una puntuación



total de A/E y A/R alta disminuye la probabilidad de padecer bruxismo. La regresión contradice en cierta manera a los resultados obtenidos en el análisis univariado y bivariado. Si tenemos en cuenta que la A/E es entendida como el estado emocional inmediato ante una situación concreta, siendo el componente de la ansiedad que presenta una mayor variabilidad en cada momento vivido. Podemos decir, que esta variable puede estar influenciada tanto para los casos como para los controles por el haber realizado los cuestionarios de ansiedad en la consulta odontológica. Para los pacientes, el acudir a la consulta de “el dentista” es una situación estresante ya que se encuentran en un contexto amenazante. Esto provoca una reacción emocional puntual que tiene una duración limitada lo que podría explicar el aumento de la A/E en nuestros resultados. Por lo tanto, consideramos esta situación como un factor de confusión ya que al aumentarse también en los controles la regresión nos presenta a A/E como un factor de protección cuando no es así. En futuros estudios habría que valorar que el paciente realice el cuestionario de ansiedad relajadamente en su casa.

Hemos encontrado diferentes estudios en la literatura en donde la ansiedad ha sido observada en pacientes bruxistas y se ha establecido una relación significativa (Kara et al 2012; Lavigne et al 2008; Cuccia 2008; Manfredini et al 2005 y 2011; Mongini et al 2004; White 2006; Bayardo et al 1996; Kampe et al 1997 y 1997b; Restrepo et al 2001). Estos autores al igual que nosotros mantienen que existe una fuerte relación entre el bruxismo y la ansiedad. Nos hemos encontrado con la misma crítica que anteriormente mencionamos acerca de los cuestionarios autoaplicados que realiza Kampe et al (1997) y con las diferencias de criterios para el diagnóstico del bruxismo.

Como en el caso de la personalidad, para la ansiedad también podemos afirmar que, independientemente del cuestionario aplicado, de la población estudiada y del criterio diagnóstico, la mayoría de los autores coincidimos en que existe una relación significativa entre el bruxismo y la ansiedad.

En múltiples estudios realizados acerca de este tema, se afirma en las conclusiones, que hay poca investigación acerca de la relación entre el bruxismo y la ansiedad en la población adulta, y que además estos estudios están realizados en muestras de población pequeñas (Olkinuora 1972; Heller y Forgione 197; Funch y Gale 1980; Kampe et al 1997b; Manfredini et al 2005; Ohayon et al 2001; Manfredini et al 2011; Endo et al 2011; Winocur et al 2011; Shetty et al 2010). Esta afirmación podríamos extenderla al estudio del bruxismo en general ya que hay muy pocos estudios realizados sobre una muestra de población a gran escala. El más grande que hemos encontrado es el de Ohayon et al (2001) que está basado en encuestas en una muestra de población a gran escala y estudia algunas de las variables sociodemográficas que posteriormente comentaremos. Por lo tanto, coincidimos con estos autores al decir que es necesaria una mayor investigación realizada con una mayor muestra de estudio representativa acerca del bruxismo y la ansiedad y lo extendemos al estudio del bruxismo en general.

Uno de los estudios más recientes acerca del bruxismo y la ansiedad es el de Ahlberg et al (2012) el cual afirma que su principal descubrimiento es una clara diferencia en las puntuaciones de ansiedad entre los bruxistas frecuentes y los bruxistas no-leves estando estas puntuaciones por encima de la media y siendo así más probable. En los resultados de este estudio se obtuvo que la ansiedad y el estrés severo presentan una asociación significativa con una

mayor frecuencia del bruxismo (bruxismo moderado/severo y no-leve). Ahlberg et al (2012) también concluye, que estos bruxistas que refieren una mayor frecuencia de su actividad parafuncional, tienen unas puntuaciones de ansiedad claramente por encima de la norma comunitaria (Finlandesa).

Bellini et al (2011) compara un grupo de 43 bruxistas contra 46 no bruxistas, administrándoles cuestionarios psicológicos autoaplicados: el STAI-Y1 y la escala de Fobia de Marks-Sheehan, e ítems suplementarios sobre fobia dental específica. Obtuvieron en sus resultados que la ansiedad global, la agorafobia, claustrofobia, la patofobia, la fobia social, así como la sensación de sofoco, es más frecuente en los bruxistas. Sin embargo, también concluyeron, que la severidad de los comportamientos cuyo objetivo es evitar las mismas situaciones que causan fobias es bajo y parecido en los dos grupos. En la opinión de este autor (Bellini et al 2011), el hábito involuntario de rechinar los dientes referido por los pacientes los cuales controlan sus ansiedades/fobias sin conductas evitativas, padecen de un aumento de la actividad muscular hasta el punto que es relevante en el bruxismo.

Endo et al (2011) investigó la relación entre el BD en condiciones naturales y ciertos atributos psicológicos con la realización de los test psicológicos: la versión modificada de Taylor de la escala de ansiedad manifiesta, la escala autoaplicada de depresión y el índice médico de Cornell. Obtuvieron como resultado diferencias significativas en términos de tendencias de ansiedad por lo que también concluyen que parece haber una asociación entre el BD y la tendencia ansiosa.

Manfredini et al (2011), intenta relacionar la actividad de los músculos masticatorios mientras duermes RMMA (bruxismo) y los síntomas psicológicos con el uso de un electromiograma de 4 canales portátil para grabar en casa. Para ello realiza un pequeño estudio con un grupo de 15 pacientes sanos que completaron una serie de cuestionarios psicométricos para evaluar la ansiedad, depresión y miedo. En este estudio se apoya la hipótesis de que la duración de los RMMA mientras duermes, especialmente durante las primeras fases del sueño nocturno, pueden estar relacionados con el rasgo de ansiedad pero no con la ansiedad estado, depresión o el miedo. Estos hallazgos apoyan la teoría de que las características relacionadas con el manejo individual de la ansiedad, es decir, rasgos, son probablemente más importantes que los episodios agudos de ansiedad, es decir, los estados, en la etiología del bruxismo (de la RMMA mientras duermes). Nuestra regresión logística, que está realizada sobre una muestra mucho más amplia que la de este estudio, no apoya esta afirmación ya que nosotros hemos obtenido que la A/E es un factor de riesgo. Como ya hemos explicado anteriormente, consideramos este resultado de nuestro estudio como un factor de confusión ya que, hemos realizado los cuestionarios en la consulta odontológica y esto es una situación estresante que podría explicar nuestro aumento de A/E, por lo tanto no vamos a discutir la conclusión de Manfredini et al (2011). Este mismo autor ya había hecho anteriormente un estudio (Manfredini et al 2005) sobre la asociación entre el bruxismo y la ansiedad psicopatológica en el cual halló que la prevalencia de la ansiedad psicopatológica era similar en los grupos de bruxistas y no bruxistas no encontrando diferencias, pero en donde sí encontraba diferencias significativas era en el total de puntuación PAS-SR, indicando que los síntomas subclínicos

del espectro de la ansiedad pueden diferenciar a los bruxistas de los controles. Este autor ya inicialmente concluía que hay asociación entre el bruxismo y ciertos síntomas psicopatológicos (Manfredini et al 2005) aunque en su estudio más reciente (Manfredini et al 2011) puntualiza que el papel de otros síntomas psicológicos distintos a la ansiedad son probablemente menos importantes (Manfredini et al 2011).

Monaco et al (2002) afirma que la ansiedad como estado es también un factor prominente en el desarrollo del comportamiento bruxista en niños. Aunque nosotros estamos estudiando población adulta, nuestra regresión logística coincide con esta afirmación.

Hemos encontrado pocos autores que al igual que nosotros estudiasen la relación entre el bruxismo, la personalidad y la ansiedad de forma conjunta, la mayoría de los autores que hemos mencionado estudian la una o la otra. Fueron Gorayeb y Gorayeb (2002) unos de los primeros que estudiaron ambas variables y encontraron una fuerte relación entre la ansiedad, una personalidad tensa y el bruxismo. Sutin et al (2010) también ofrece evidencia de que el bruxismo está asociado no sólo con los síntomas agudos de ansiedad y depresión sino que además está relacionado con los rasgos estables de medidas de susceptibilidad para las emociones negativas en una muestra de población no-clínica (Sutin et al 2010). Restrepo et al (2008), en su estudio en niños, también concluyó que hay una fuerte relación entre el bruxismo, la ansiedad y las características de personalidad tensa.

Debido a todo lo que acabamos de exponer, podemos decir que estamos de acuerdo con las clásicas teorías psicológicas acerca de la

etiopatogenia del bruxismo (Rugh y Soldberg 1975; Ayer y Gale 1969; Cannistraci 1987; Martín Díaz et al 1998; García Vallejo et al 1993; Fernández y Fernández 1995; Harber et al 1983; Watson 1993; Ingle 1960; Rugh y Solberg 1984; Mercuri 1979; Rao et al 1979). Estas afirman que existe una relación entre las alteraciones emocionales y el bruxismo. En nuestro estudio no hemos podido estudiar otras alteraciones nerviosas de tipo menor como es el estrés (Ahlberg et al 2012, 2003 y 2002; Schneider et al 2007; Kampe et al 1997; Lavigne et al 2008) o la depresión (Manfredini et al 2004 y 2011; Bayar et al 2012; Gungormus y Erciyas 2009; Mongini et al 2004), ya que nos hemos limitado al estudio de la personalidad y ansiedad pero podemos afirmar la existencia de una evidente relación entre el bruxismo y los factores psicológicos.

Acerca de los otros modelos etiopatogénicos no podemos coincidir con las teorías oclusales o morfológicas (Ramfjord y Ash 1983; Dawson 1993; Saban y Miegimolle 1993; Ramfjord 1961; Rehberg et al 1988; Ramfjord 1961b; Guichet 1977; Shore 1959; Schuyler 1961) ya que estas mantienen que las disarmonías oclusales son las únicas responsables de esta actividad parafuncional. Así, en este sentido, estos autores afirman que tras eliminar estas disarmonías oclusales desaparecerían los hábitos parafuncionales estableciendo así una relación causa-efecto sin tener en cuenta los factores psicológicos (Ramfjord y Ash 1983; Dawson 1993; Saban y Miegimolle 1993; Ramfjord 1961; Rehberg et al 1988; Ramfjord 1961b; Guichet 1977; Shore 1959).

Sin embargo, esta relación causa-efecto de la teoría oclusal presenta un problema que también nos encontramos en la teoría psicológica. Es Ohayon et

al (2001) quien plantea que tanto como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica personas con estrés severo no presentan esta parafunción. Este autor afirma que el principal problema de estas teorías, subyace en que las bases sobre las que se sustentan no demuestran la existencia de relaciones causa-efecto; no se ha demostrado que los factores psicológicos sean un factor suficiente para el desarrollo del bruxismo. Algunos autores (Restrepo et al 2001 y 2008; Saletu et al 2005; Raigrodski et al 2001) han intentado demostrar esta relación con el tratamiento de los problemas psicológicos con el fin de tratar el bruxismo. Estos mantienen que si la ansiedad es tratada, tanto con técnicas psicológicas (Restrepo et al 2001) como con medicación (Saletu et al 2005), los síntomas del bruxismo disminuyen. Sin embargo, la controversia sigue existiendo en relación con la efectividad de la farmacología para el tratamiento del bruxismo (Raigrodski et al 2001) y además, son necesarios estudios longitudinales que no se han hecho para evaluar los resultados a largo plazo de las terapias psicológicas para reducir el bruxismo (Restrepo et al 2008). En nuestro estudio, no podemos decir que la ansiedad o la personalidad sean una causa única para el bruxismo ya que tampoco este era nuestro objetivo, pero lo que sí podemos afirmar es que existe algún tipo de relación entre la ansiedad y la personalidad con el bruxismo, en la medida en que estos fenómenos se encuentran asociados aunque no tenemos datos suficientes para poder establecer una relación causa-efecto.

Acerca de las teorías multifactoriales (Dawson 1993; Sabán y Miegimolle 1993; Sancherman y Echeverri 1995) que mantienen que tanto el factor psicológico como el morfológico están implicados en la etiopatogenia del

bruxismo, ya que afirman que el bruxismo no tiene una causa única. Como ya hemos dicho, en el planteamiento de nuestra investigación no hemos considerado los factores morfológicos u oclusales como una de nuestras variables por lo que no hemos valorado su nivel de influencia. Solamente comentar que Manfredini et al (2004), estudiaba la asociación entre el bruxismo y los factores oclusales y psíquicos cuando en sus conclusiones afirmó que los rasgos psíquicos están presentes en los bruxistas, mientras que los factores oclusales no son parámetros útiles para distinguir a los bruxistas de los no bruxistas. En su investigación de los factores psíquicos, encontró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de casos y controles en la depresión ( $p < 0.01$ ) síntomas maníacos ( $p < 0,01$ ) medidos con la MOOD-SR para la sensibilidad al estrés ( $p < 0,01$ ), ansiedad expectativa ( $p < 0,05$ ), y síntomas de sensibilidad a la reafirmación ( $p < 0,05$ ) medidos con el PAS-ST. Y también comentar que en una revisión hecha por Manfredini y Lobbezoo (2009) concluyen que el BD puede estar principalmente asociado con factores psicosociales y con varios síntomas de psicopatologías pero, también mantiene que la información que nos llega de los estudios en los laboratorios del sueño sobre la etiología y las características del bruxismo, no apoyan la asociación entre los desórdenes psicosociales y el diagnóstico del bruxismo mediante la polisomnografía (Manfredini y Lobbezoo 2009).

En nuestro estudio también hemos analizado las variables sociodemográficas y clínicas. A continuación vamos a hacer un breve comentario de cada una de estas variables:

Respecto a la edad, en nuestros resultados podemos apreciar que, al dividir nuestra muestra por grupos de edad tiene una ligera tendencia a disminuir el



bruxismo a medida que aumenta la edad. Debido a esto, estamos de acuerdo con Ramfjord y Saban (Sabán y Miegimolle 1993) cuando afirman que la edad es un factor moderador del bruxismo. La mayoría de los autores consultados (Laberge et al 2000; Bader y Lavigne 2000; Lavigne y Motplaisir 1994; Ng et al 2005; Ohayon et al 2001; Sabán y Miegimolle 1993) coinciden en que el bruxismo presenta una relación inversa a la edad.

En lo referente al estado civil, nosotros no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas. Ahlberg et al (2004) tras haber hecho un estudio longitudinal tampoco refiere encontrar diferencias según el estado civil, sin embargo hay algunos autores (Melis y Abou-Atme 2003; Bellini et al 2011; Alhajbeb et al 2012; Nekora et al 2010; Zulgranain et al 1998) que sí parecen encontrar diferencias aunque no se ponen de acuerdo en el estado civil con el que relacionan al bruxismo.

Al intentar relacionar el IMC con el bruxismo, nos hemos encontrado que no hay diferencias entre los grupos conformados en nuestro estudio, por lo que no la consideramos una variable significativa. Hay pocos estudios que traten esta variable. Algunos autores (Castelo et al 2012; Atilgan et al 2011), al igual que nosotros, no la encuentran significativa pero hay otros trabajos (Suwanprathes et al 2010; Sjöholm et al 2000; Lucchesi et al 2010) que, aunque este no es su objetivo principal de estudio, sí encontraron algún tipo de relación entre ambas variables (BX y IMC).

Acerca del nivel cultural nosotros no hemos hallado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de casos y controles. Solamente hemos encontrado un estudio realizado con mujeres estudiantes universitarias

de Arabia Saudi (Zulgarnain et al 1998) en dónde se afirma que sí existe relación entre los síntomas del bruxismo y la educación universitaria (nivel cultural).

Respecto a la asociación entre el tipo de trabajo y el bruxismo, en nuestro estudio no hallamos relación. Al igual que nosotros, Melis y Abou-Atme (2003), Carvalho et al (2008) y Alberg et al (2008) tampoco encontraron relación entre estas variables. Por el contrario, hay autores (Alajbeh et al 2012; Nekora-Azak et al 2010; Ahlberg et al 2003) que si encuentran relación, aunque no es exactamente lo mismo, ya que ellos no valoran el tipo de trabajo propiamente dicho sino que están valorando algunos aspectos del estrés en el trabajo. A modo curiosidad, vamos a comentar un estudio realizado por Seraj et al (2010) en donde concluyen que el 26,2% del bruxismo infantil está relacionado con el tipo de trabajo de las madres.

Acerca del lugar de residencia en nuestro estudio no hemos hallado relación con el bruxismo. Solamente hemos encontrado dos estudios acerca de estas variables. Uno es el de Bimstein et al (2008) que buscaba encontrar relación entre el bruxismo y la hiperactividad o déficit de atención en niños, y concluyen que ambos conceptos no están relacionados con el lugar de residencia, y el otro es el de Zulgarnain et al (1998) los cuales sí encuentran diferencias significativas entre los síntomas del bruxismo y el lugar de residencia.

La presencia de caries resultó ser en nuestro estudio un factor de protección, es decir, los pacientes que presentan caries tienen menos riesgo de ser bruxistas y a la inversa. Debido a esto, estamos de acuerdo con la literatura (Paesani et al 2011; Bernhardt et al 2006; Borcic et al 2004; Bader et al 1996;

Grippo et al 1995) cuando se afirma que el bruxismo es la causa de las “*Non-caries cervical lesions*” (NCCL). Es decir, nos explican que el bruxismo provoca “abrasión”, “erosión” y “abfracción” y ausencia de caries, a este conjunto se le denominan las NCCL. Algunos autores (Paesani et al 2011; Borcic et al 2004; Levitch et al 1994; Spranger 1995) lo explican por el incremento de ácido en boca y de la protección salivar que tienen los bruxistas.

Acerca del click ATM, hemos obtenido en nuestros resultados una fuerte asociación ( $p=0,000$ ) con el bruxismo. La literatura es clara acerca de este tema (Van Selms et al 2012; Nekora-Azak et al 2010; Nishio et al 2009; Okerson 2008; Lavigne et al 2005; Camparis y Siqueira 2006; Magnuson et al 2005; Bonjardim et al 2005; Kato et al 2001; Da Silva 2000; Molina et al 2001; Molina 1999; Kampe et al 1997; Wildmalm 1995; García et al 1993; Saban y Miegimolle 1993; Selingan y Pullinger 1988; Salsench 1985; Arnold 1982; Glaros y Rao 1977), ya que refiere que las alteraciones en la ATM son consecuencias clínicas directas del bruxismo y que los desórdenes de ATM a menudo son definidos como los principales signos y síntomas del bruxismo (Barbosa et al 2008). El click ATM está incluido en prácticamente todas las definiciones y clasificaciones de la clínica del bruxismo. Hemos encontrado muy pocos autores (Raphael et al 2012; Watanabe et al 2003) que difieren de este constructo ya que el mayor consenso en las publicaciones está en que sí existe relación (Cuccia 2008). Van'tSpijker et al (2007) refiere que tenemos poco conocimiento sobre la relación entre el bruxismo y los signos y síntomas de la disfunción de ATM y Barbosa et al (2008) nos dice que si existe esta relación parece ser controvertida y poco clara.

En nuestro estudio hemos obtenido una clara asociación entre los antecedentes bruxómanos y el bruxismo. Esto nos podría indicar la existencia de una cierta tendencia familiar al bruxismo. Nosotros coincidimos con la afirmación que realiza Lavigne et al (2008) cuando en sus conclusiones refiere que en la actualidad, un número muy limitado de estudios del bruxismo en familias (Abe et al 2012; Seraj et al 2010; Cuccia 2008; Zhu et al 2009; Hublin et al 1998; Lavigne et al 2005 y 2008) han encontrado alguna evidencia de componentes genéticos para el BN y que además el papel de la genética en la génesis del bruxismo está poco estudiado.

En lo referente a las adicciones (tabaco y alcohol), en nuestros resultados no hemos encontrado relación con el bruxismo, aunque en los estudios realizados al respecto, la mayor parte de los autores afirman sí encontrar asociación (Hublin et al 1998; Ohayon et al 2001; Chen et al 2005; Lavigne y Manzini 2000; Lavigne et al 2001 y 2008; Lobbezoo et al 1997a, 1997b y 2006; Lobbezoo y Naeije 2000; Ohayon et al 2001; Rintakoski et al 2010a y 2010b) ya que mantienen que, al igual que otros desórdenes del sistema dopaminérgico, las sustancias psicoactivas como el tabaco, alcohol y café están asociadas al bruxismo. De todos modos, la relación entre el tabaco y el bruxismo aún no está del todo clara ya que a día de hoy pocos estudios (Cuccia et al 2008; Ahlberg et al 2004; Ahlberg et al 2005; Johansson et al 2004; Lavigne et al 1997; Molina et al 2001) informan sobre la asociación entre fumar y bruxismo. Estos artículos se centraron principalmente en la relación entre el bruxismo y el tabaco pero entre ellos hay una gran variación en el diseño del estudio, tamaño de la muestra, definición de fumador, criterios diagnósticos del bruxismo y el control de ambas variables. Hay varias posibilidades explicativas para esta

relación pero la principal se basa en que se sabe que el bruxismo está asociado a la nicotina, acetilcolina y la transmisión sináptica del glutamato y al aumento de la liberación de la dopamina (Li et al 2008).

Acerca de si existe relación entre el bruxismo y las enfermedades psiquiátricas hemos encontrado que en nuestro estudio hay una asociación directamente proporcional. Nosotros mantenemos que las enfermedades psiquiátricas al igual que su tratamiento son un factor de riesgo para el bruxismo. Varios autores (Katayoun et al 2008; Mongini et al 2005; Lobbezoo et al 1997; Chen et al 2005; Lavigne et al 2001) han observado que los pacientes con desórdenes psiquiátricos y/o neurológicos presentan más frecuentemente bruxismo. Además, como ya hemos mencionado con anterioridad, hay múltiples autores que mantienen que aquello que provoca desórdenes del sistema dopaminérgico como son las sustancias psicoactivas o tratamientos psiquiátricos están asociados al bruxismo (Chen et al 2005; Lavigne y Manzini 2000; Lavigne et al 2001 y 2008; Lobbezoo et al 1997a, 1997b y 2006; Ohayon et al 2001; Rintakoski et al 2010a y 2010b). De la Hoz-Aizpurua et al (2011) considera que algunas medicaciones como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, las benzodiazepinas y los fármacos dopaminérgicos, tienen una relación directa con la etiopatogénesis del BN y es Atilgan et al (2011) el que nos advierte de que en el futuro hay tener en consideración la influencia de las medicaciones (en general) para el bruxismo.

En lo referente a la variable postura durante el sueño no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas por lo que en cierta manera, y aunque no es del todo equiparable, coincidimos con Bader et al (2000) cuando concluye que en los bruxistas hay un incremento de los movimientos cortos

durante el sueño, es decir, que los bruxistas a falta de tener una postura del sueño relacionada, tienen mucho más movimiento del cuerpo mientras duermen. Hay varios autores (Kato et al 2003b; Lavigne y Montplaisir 1994; Macaluso et al 1998; Kato et al 2001b; De Laat y Macaluso 2002; Lucchesi et al 2010) que afirman que más del 80% de los episodios del BN está asociado con movimientos de piernas involuntarios. También hay autores (Frugone y Rodriguez 2003; Okerson et al 1990; Okerson et al 1994; Zhu et al 2009) que refieren en sus estudios la posible relación de la posición durante el sueño y los episodios bruxistas. Estos autores relacionan un mayor número de periodos de bruxismo al dormir tumbado y tendido boca arriba.

Finalmente, en lo referente al dolor de cabeza por las mañanas encontramos una asociación significativa por lo que afirmamos que esta variable depende del bruxismo y que se trata de un factor de riesgo. Hay autores (Nekora-Azak et al 2010; Lucchesi et al 2010; Cuccia 2008; Barbosa et al 2008; Mongini et al 2004; Lavigne et al 2003; Kampe et al 1997a y 1997b) que consideran que el dolor de cabeza por las mañanas es un signo clínico de bruxismo. Barbosa et al (2008), en su revisión bibliográfica afirmaba que entre los signos y síntomas del bruxismo más comúnmente definidos está el dolor de cabeza. Contradiendo esto solo hemos encontrado un estudio de Watanabe et al (2003) que considera que el dolor de cabeza durante el día no está relacionado con el BN.

De todas estas variables, en la regresión logística, hemos obtenido que solamente aumentan la probabilidad de padecer bruxismo, la caries, el click ATM y el dolor de cabeza.

En la realización de esta tesis hemos tenido varias limitaciones que necesitan ser abordadas en las investigaciones futuras. En primer lugar, como ya se ha mencionado, se necesitan más medidas diagnósticas protocolarizadas del bruxismo para poder asegurar el tener una evidencia precisa común entre todos los autores. Las futuras investigaciones acerca de la relación entre la personalidad, la ansiedad y el bruxismo se beneficiarían si tienen una mayor muestra de estudio representativa. Hacen falta más estudios y mucho más completos acerca de la etiopatogenia del bruxismo.

Finalmente, decir que teniendo en cuenta nuestros resultados y lo que señala la bibliografía, queda de manifiesto que Sí existe una relación entre el bruxismo, la dimensión eysenckiana de personalidad del Neuroticismo y la ansiedad (estado y rasgo), pero hay que seguir investigando en esta línea ya que aún no se ha realizado ningún trabajo concluyente.

## 9.-CONCLUSIONES

1. Existe una clara relación entre el bruxismo y la personalidad. El Neuroticismo es la dimensión eysenckiana de la personalidad más asociada al bruxismo.
2. Los bruxistas presentan una mayor Ansiedad estado y Ansiedad rasgo que los no bruxistas, por lo que se establece una asociación entre el bruxismo y la ansiedad.
3. Se necesitan más estudios acerca de la relación entre el bruxismo y los factores psicológicos.
4. La edad es un factor moderador del bruxismo.
5. No hay asociación entre el bruxismo y IMC, nivel cultural, tipo de trabajo, lugar de residencia, adicciones de tabaco y alcohol, postura durante el sueño. Se necesitan más estudios y más amplios acerca de estas variables.
6. Los bruxistas presentan una menor incidencia de la caries que los no bruxistas. La presencia de caries es un factor de protección de bruxismo.
7. Las alteraciones de ATM son consecuencias clínicas directas del bruxismo. El click ATM es un factor de riesgo para el bruxismo.
8. Nuestros hallazgos sugieren una posible contribución genética en la etiología del bruxismo, aunque son necesarios estudios más específicos.
9. Las enfermedades psiquiátricas y su tratamiento son un factor de riesgo para el bruxismo. Se necesita estudiar la influencia de las medicaciones en el bruxismo.



## BIBLIOGRAFÍA

## 10.-BIBLIOGRAFÍA

Abe K, Shimakawa M. Genetic and developmental aspects of sleeptalking and teeth-grinding. *Acta Paedopsychiatr* 1966;33:339-344

Abe Y, Suganuma T, Ishii M, Yamamoto G, Gunji T, Clark GT, Tachikawa T, Kiuchi Y, Igarashi Y, Baba K. Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *J Sleep Res* 2012;21:289-296

Ahlgren J, Omnell KA, Sonesson B, Toremalin NG. Bruxism and muscle hypertrophy of the masseter muscle. *Pract Otorhinolaryngol* 1969;31:22-29

Ahlberg J, Rantal M, Svolainen A, Suvinen T, Nissinem M, Sarna S et al. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:405-408

Ahlberg K, Ahlberg J, Könönen M, Partinen M, Lindholm H, Savolainen A. Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* 2003;61:315-318

Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:307-311

Ahlberg K, Alberg J, Kononen M, Partinen M, Hublin C, Savolainen A. Reported bruxism and restless legs syndrome in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* 2005;63:94-98

Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Könönen M, Partinen M, Hublin C, Sinisalo J et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. *Head Face Med* 2008;4:4-5

Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, Könönen M, Svolainen A. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18:e7-11

Alajbeg IZ, Zuvela A, Tarle Z. Risk factors for bruxism among Croatian navy employees. *J Oral Rehabil* 2012;39:668-676

Alonso-Navarro H, Martín-Prieto M, Ruiz-Ezquerro JJ, Jiménez-Jiménez FJ. Bruxism possibly induced by velafaxine. *Clin Neuropharmacol* 2009;32:111-112

Allen Shore N. *Disfunción temporomandibular y equilibrio oclusal*. New York: Ed. Mundi S.A.I.C y F; 1989

Allgulander C. Generalized anxiety disorder: What are we missing? *Eur Neuropsychopharmacol* 2006;16:101-108

Alonson-Navarro H, Martín Prieto M, Ruiz-Ezquerro JJ, Jimenez-Jimenez FJ. Bruxism possibly induced by venlafaxine. Clin Neuropharmacol 2009;32:111-112

Amemori Y., Yamashita S. Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: a new device for measuring mandibular movements during sleep. J Oral Rehab 2001;28:943

American Academy of Sleep Medicine (AASM). The international classification of sleep disorders 2<sup>o</sup>ed. Westchester,IL:AASM. 2005

American Psychiatric Association, A.Pa. Diagnostica and statistical manual of mental disorders. 4. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV-TR. Barcelons: Masson. 2001

Areias CM, Sampaio-Maia B, Guimaraes H, Melo P, Andrade D. Caries in Portuguese children with Down syndrome. Clinics (Sao Paulo) 2011;66:1183-1186

Areso MP, Giralt MT, Sainz B, Prieto M, García-Vallejo P, Gómez FM. Oclussal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *J Dent Res* 1999;78:1204-1213

Arnold M. Bruxism and occlusion. *Dent Clin North Am* 1981;25:395

Arrue A, Gomez F. Effects of 3,4 methylenedioxymethamphetamine on the jaw-opening reflex and on the adrenoreceptors which regulated this reflex in the anesthetized rat. *Eur J Oral Sci* 2004;112:127

Ash MM, Ash CM, Ash JL, Ash GM. Current concepts of the relationship and management of temporomandibular disorders and auditory symptoms. *J Mich Dent Assoc* 1990;5:122-134

Ash MM, Ramfjord SP. *Occlusion*, 4th edn. WB Saunders, Philadelphia. 1995

Ashcroft GW, Eccleston D, Waddell JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965;2:57

Attanasio R. Dolor orofacial y trastornos relacionados. *Clínicas odontológicas de Norteamérica* 1997:2

Atilgan Z, Buyukkaya R, Yaman F, Tekbas G, Atilgan S, Gunay A, Palanci Y, Guven S. Bruxism: is it a new sign of the cardiovascular diseases?. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2011;15:1369-1374

Avia M, Sánchez B. Personalidad: Aspectos cognitivos de la Personalidad. Madrid: Mc Graw Hill; 1995

Avila MD, Sanz J, Sánchez-Bernardos ML, Martínez-Arias MR, Silva F, Graña JL. The Five-Factor Model,II. Relations of the NEO-PI with other personality variables. Pers Individ Dif 1995;19:81-97

Ayer WA, Gale. Extinction of bruxism by massed practice therapy. J Canad Dent Assoc 1969;35:492-494

Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; and overview of an oromandibular sleep movement disorder. Sleep Med Rev 2000;4:27-43

Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. Sleep 1997;20:982-990

Bader G, Kampe T, Tagdae T. Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. Int J Prosthodont 2000;13:327-333

Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Case-control study of non-cariou cervical lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:286-291

Báguena MJ. El análisis dimensional y/o disposicional del individuo. In: Ibáñez E, Pelechano V (eds). *Personalidad*. Madrid: Alhambra Universidad, 1989

Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980;59:317

Barbosa TdeS, Miyakoda LS, Pocztaruk RdeL, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolatyngol* 2008;72:299-314

Barlow DH. Disorders of emotion. *Psychol Inq* 1991;2:58-71

Barrett P, Eysenck SBG. The assessment of personality factors across 25 countries. *Pers Individ Dif* 1984;5:615-632

Battaglia M, Ogliari A. Anxiety and panic: from human studies to animal research and back. *Neurosci Biobehav Rev* 2005;29:169-179

Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. Clin Oral Investig 2012;16:305-311

Bayardo RE, Mejia JJ, Orozco S, Montoya K. Etiology of oral habits. ASKC J Dent Child 1996;63:350-353

Behsnlian Vartan. Oclusión y rehabilitación. Montevideo. Uruguay: Ed. Imprenta Industria gráfica papelera; 1971

Bellini M, Marini I, Checchi V, Pelliccioni GA, Gatto MR. Self-assesed bruxism and phobic symptomatology. Minerva Stomatol 2011;60:93-103

Ben W,Pavone. Bruxism and its effect on the natural teeth. J Prosth Dent 1985;53:692-696

Bernhardt O, Gesch D, Schawahn C et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. J Oral Rehabil 2006;33:17-25

Bimstein E, Wilson J, Guelmann M, Primosch R. Oral Characteristics of children with attention-deficit hyperactivity disorder. Spec Care Dentist 2008;28:107-110

Bischof L. Interpretación de las teorías de la Personalidad. México: Trillas; 1999



Bishop DVM. The P scale and psychosis. J Abnorm Psychol 1977;86:127-134

Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Jodhi R. ¿Desgaste hoy? Actualización sobre la etiología del desgaste dentario. Quintessence Int 1997;28:305-313

Block J. P scale and psychosis: continued concerns. J Abnorm Psychol 1977a;85:431-434

Block J. The Eysencks and psychoticism: continued concerns. J Abnorm Psychol 1977b;86:653-654

Bonjandium LR, Gaviao MB, Pereira LJ, Castelo PM, García RC. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents. Pesqui Odontol Bras 2005;19:93-98

Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. J Oral Rehabil 2004;31:117-123

Boreli P, Alibrandi P. Unusual horizontal and vertical root fractures of maxillary molars: and 11 year follow up. J Endod 1999;25:136-139

Bradley RM. Fisiología oral. Buenos Aires: Panamericana; 1984

Brody N. Investigación y teoría de la Personalidad. México: Manual Moderno; 1977

Brown ES, Hong SC. Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. J Am Dent Assoc 1999;130:1467-1469

Burgos R, Chicharro JA, Bobenrieth M. Metodología de investigación y escritura científica en clínica. Escuela andaluza de Salud Pública. Granada; 1994

Caldas D., Michielon S. Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentale adults. Int J Prosthodont 2005;18:328

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

Cannistraci AJ, Friedrich JA. A multidimensional approach to bruxism and TMD. N Y State Dent J 1987;53:31-34

Caprara GV, Barbaranelli C, Borgogni L. BFQ. Cuestionario "Big five". Manual. Madrid: TEA ediciones. 1995

Carvalho AL, Curry AA, García RC. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Braz Oral Res* 2008;22:31-35

Castelo PM, Barbosa TS, Pereira LJ, Fonseca FL, Gaviao MB. Awakening salivary cortisol levels of children with sleep bruxism. *Clin Biochem* 2012;45:651-654

Castelo PM, Gaviao MB, Pereira LJ, Bonjardim LR. Relationship between oral parasomniacal/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2005;15:29-36

Chamove AS, Eysenck HJ, Harlow HF. Personality in monkeys: factor analyses of rhesus social behavior. *Quarterly J Exp Psychol* 1972;24:496-504

Chapman LJ, Chapman JP, Kwapil TR. Does the Eysenck psychoticism scale predict psychosis? A ten year longitudinal study. *Pers Individ Dif* 1994;17:369-375

Chen WH, Lu YC, Lui CC, Liu JS. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: Hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci* 2005;12:161-163

Christensen G. Treating bruxism and clenching. *J Am Dent Assoc* 2000;131:233

Claridge GS. *Origins of mental illness*. Oxford: Blackwell. 1985

Claridge GS. Psychoticism. In: R Lynn (Ed). *Dimensions of personality: papers in honour of HJ Eysenck*. Oxford: Pergamon Press; 1981. p. 79-109

Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 1979;99:607-611

Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: What have we learned? *J Prosthet Dent* 1999;82:704-713

Clarke NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxism patterns in man during sleep. *J Oral Rehabil* 1983;11:123-127

Cloninger CR, Adolfsson R, Svarakic NM. Mapping genes for human personality. *Nat Genet* 1996;12:3-4

Cloninger CR, Svakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch of General Psychol* 1993;50:975-990

Comité de expertos de la OMS sobre el estado físico: El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. *Serie de informes técnicos, 854*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1995

Comite de expertos de la OMS sobre la obesidad: Obesity: preventing and manging the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2000

Corr JP, Pickering AD, Gray JA. Personality Inventory (NEO-FFI) Professional manual. Odessa, FL: Psychol Assess Resources 1995

Corulla WJ. A psychometric investigation of the Eysenck Personality Questionnaire (revised) and its relationship to the 17 impulsiveness questionnaire. *Pers Individ Dif* 1987;8:651-658

Costa PT, McCrae RR. Hypochondriasis, neuroticism, and aging. When are somatic complaints unfounded? *Am Psychol* 1985;40:19-28

Costa PT, McCrae RR. Neuroticism, somatic complaints, and disease: is the bark worse than the bite? *J Pers* 1987;55:299-316

Costa PT, McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five Factor Inventory (NEO-FFI) profesional manual. Odessa, FL: Psychol Assess Resources 1992a

Costa PT, McCrae RR. Four ways five factors are basic. *Pers Individ Dif* 1992b;13:653-665

Costa PT, McCrae RR. Reply to Eysenck. *Pers Individ Dif* 1992c;13:667-673

Cuccia AM. Etiology of sleep bruxism: a review of the literatura. *Recenti Prog Med* 2008;99:322-328

Da Silva L, Martínez A, Rilo B, Mora MJ, Fernández F, Santana U. Bruxismo. Rapport XV Congress of the International Association of Disability and Oral Health. Madrid. 2000

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;8:350-356

Davis H. What does the P scale measure? *Br J Psychiatry* 1974;125:161-167

Dawson PE. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona: Salvat; 1993

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:e231-e238

De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism as a motor disorder. *Mov Disord* 2002;17:67-69

Deary IJ, Ramsay H, Wilson JA, Riad M. Stimulated salivation: Correlations with personality and time of day effects. *Pers Individ Dif* 1988;9:903-909

Del Río Highsmith J. En: *Odontología integrada para adultos*. Ed Pues S.L; 1999

Dellu F, Mayo W, Piazza PV, Le Moal M, Simon H. Individual differences in behavioral responses to novelty in rats. Possible relationship with the sensation-seeking trait in man. *Pers Individ Dif* 1993;15:411-418

Dellu F, Piazza PV, Mayo W, Le Moal M, Simon H. Novelty-seeking in rats- Biobehavioral characteristics and possible relationship with the sensation-seeking trait in man. *Neuropsychobiology* 1996;34:136-145

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

Descalzo Fernández FJ. Revisión y actualización bibliográfica del bruxismo. Tesina de licenciatura en Odontología. Univ Complutense Madrid; 1993

Digman JM. Personality structure: emergence of the five-factor model. *Ann Rev Psychol* 1990;41:417-440

Draycott SG, Kline P. The Big Three or the Big Five, the EPQ-R vs. the NEO.PI: a research note, replication and elaboration. *Pers Individ Dif* 1995;18:801-804



Echeburúa E, De Corral P. Controversias Conceptuales en torno a la clasificación de los trastornos de ansiedad. Rev Psicol Gen Apl 1991;44:421-426

Echevarría García JJ, Cuenca Sala E. Manual de odontología. Barcelona: Ed. Masson S.A.; 1995

Ellison J M, Stanziani P. SSRI- associated nocturnal bruxism in four patients. J Clin Psychiatry 1993;54:432-434

Endo H, Kanemura K, Tanabe N, Takebe J. Clenching occurring during the day is influenced by psychological factors. J Prosthodont Res 2011;55:159-164

Engler B. Teorías de la personalidad (4ª ed). México: Mcgraw Hill; 1996

Epstein S. The nature of anxiety with emphasis upon its relationships to expectancy. In: Spilberg CD (Ed) Anxiety: Current Trends in Theory and Research Vol.2. New York: Academic Press; 1972. p 292-334

Espinosa Marino J., Ibaseta Díaz G. Terapéutica del bruxismo. JANO 1998;55:51

Eysenck HJ. Dimensions of Personality: A Record of Reserch Carried out in Collaboration with H.T. Himmelweit [and Others]. London: Routledge & Paul; 1947

Eysenck HJ. The scientific study of personality. Londres: Routledge & Kegan Paul 1952

Eysenck HJ. The biological basis of personality. Springfield. IL: Thomas, 1967

Eysenck HJ, Eysenck SBG. Manual of the Eysenck Personality Questionnaire. Londres: Hodder and Stoughton, 1975.

Eysenck HJ, Eysenck SBG. Psychoticism as a dimension of personality. Londres: Hodder & Stoughton. 1976

Eysenck HJ. Superfactors P, E and N in a comprehensive factor space. Multivar Behav Res 1978;13:475-481

Eysenck HJ. Fundamentos biológicos de la personalidad. Barcelona: Fontanella 1982

Eysenck HJ, Eysenck MW. Personality and individual differences. A natural science approach. Nueva York: Plenum, 1985.

Eysenck HJ, Eysenck SBG. EPQ. Cuestionario de personalidad para niños (EPQ-J) y adultos (EPQ-A). Manual. Madrid: TEA Ediciones. 1986

Eysenck HJ. Personalidad y diferencias individuales. Madrid: Pirámide; 1987

Eysenck HJ. Biological dimensions of personality. In: L.A. Pervin (Ed.), Handbook of personality: theory and research. Nueva York: Guilford; 1990a; p. 244-276

Eysenck HJ. Genetic and environmental contributions to individual differences: the three major dimensions of personality. J Pers 1990b;58:245-261

Eysenck HJ, Eysenck SBG. Manual of the Eysenck Personality Scales (EPS Adult). Londres: Holdder & Stoughton. 1991

Eysenck HJ. Four Ways five factors are not basics. Pers Individ Dif 1992a;13:667-673

Eysenck HJ. A reply to Costa and McCrae. P or A and C- the role of theory.  
Pers Individ Dif 1992b;13:867-868

Eysenck HJ. The definition and measurement of psychoticism. Pers Individ Dif  
1992c;13:757-785

Eysenck HJ. How valid is the psychoticism scale? A comment on the Van  
Kampen critique. Eur J Pers 1995a;9:103-108

Eysenck MW. Neuroticism, anxiety and depression. Psychol Inq 1991;2:75-76

Eysenck SBG, Seisdedos N. Estudio internaciones de la personalidad. Rev  
Psicol Gen Apl 1978;151:271-281

Eysenck SBG, Eysenck HJ, Barrett P. A revised version of the Psychoticism  
scale. Pers Individ Dif 1985;6:21-26

Eysenck SBG, Garcia-Sevilla L, Torrubia R, Ávila C, Ortet G. Versió catalana  
de L'EPQ per a adults: un instrument per a la mesura de la personalitat. Annals  
de Medicina 1992;9:223-230

Eysenck SBG, Barret PT, Barnes GE. A cross-cultural study of personality: Canada and England. *Pers Individ Dif* 1993;14:1-9

Fazzi M, Vescovi P, Savi A, Mafredini M, Perachia M. Effeti delle drogue sul cavo orale. *Minerva Stomatol* 1999;48:485-492

Feldman R. *Psicología con aplicaciones en países de habla hispana* (4ª ed). México: Mc Graw Hill. 2002

Fernández JP, Álvarez Arenal A, Álvarez Fernández MA, Casado Llompert JR, Ibaseta G, Peña López M. Evaluación de la dinámica mandibular y alguna características oclusales en bruxistas. *Rev Vasca Odontoestomatol* 1988;5:122-132

Fernández Pérez A, Fernández Parra A. Teorías oclusales y psicológicas del bruxismo. Parte II. *Rev Eur Odontoestomatol* 1995;7:99-104

Fischer WF, O'toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav Med* 1993;19:82-86

Friction J, Auvinen M, Dykstra D, Schiffman E. Myosfacial pain syndrome: Electromyographic changes associated with local twitch response. *Arch Phys Med Rehab* 1985;66:314-317

Friedman M, Rosseman R. Type A behavior and your heart. New York: Knopf; 1974

Frohmann BS. The application of psychotherapy to dental problems. Dent Cosmos 1931;73:1117-1122

Fromm E. El arte de amar. Madrid: Ed. Paidós 1982

Frugone Zambra RE, Rodriguez C. Bruxismo. Av Odontoestomatol 2003;19:123-130

Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. J Behav Med 1980;3:385-397

García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E. Etiología del bruxismo. Situación actual. Av Odontoestomatol 1993;9:485-490

Garcia-Sevilla L. Extraversión and neuroticism in rats. Pers Individ Dif 1984;5:511-532

Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil* 2000;27:22-32

Georges R, William C, Stuart O, Zimmerman. Incidence of Bruxism. *J Dent Res* 1966;45:1198-1209

Gil F, Suárez MJ, López Lozano JF. Prevalencia de los hábitos parafuncionales en una población de adultos jóvenes estudiantes universitarios. *Rev Int prote estomatol* 2006;8:275-279

Glaros AG, Rao SM. Effects of bruxism. A review of the literature. *J Prosthet Dent* 1977;38:149-155

Glaros AG. Incidence of nocturnal and diurnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981;45:545-549

Goldberg LR. The structure of phenotypic personality traits. *Am Psychol* 1993;48:26-34

Gomez FM, Areso MP, Giralt MT, Sainz B, García-Vallejo P. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998;77:1456-1464

González O, Royo-Villanova ML. Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (I). Rev Eur Odontoestomatol 1990a;2:281-286

González O, Royo- Villanova ML. Nuevos aspectos en la fisiología de la oclusión dentaria (II). Rev Eur Odontoestomatol 1990b;2:261-269

Gorayeb MA, Gorayeb R. Association between headache and anxiety disorders indicators in a school sample from Riberao Preto, Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2002;60;764-768

Gray JA, Feldon J, Rawlins JNP, Hemsley DR, Smith AD. The neuropsychology of schizophrenia. Behav Brain res 1991;14:1-84

Gray JA. Fear, panic and anxiety: What's in a name? Psychol Inq 1991;2:77-78

Gray JA. La psicología del miedo y el estrés. Barcelona: Labor. 1993

Gray JA. Sex differences in emotional behavior in mammals including man: endocrine bases. Acta Psychological 1971;35:29-46

Gray JA. The Neuropsychology of Anxiety. New York: Oxford University Press. 1982



Gray JA. The neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. Oxford: Oxford University Press. 1982

Gray JA. The neuropsychology of temperament. In: J Strelau y A. Angleitmer (Eds)., Explorations in temperament. Nueva York: Plenum; 1991. p. 105-128

Gray N, Pickering AD, Gray JA. Psychoticism and Dopamine D2 Binding in the Basal Ganglia Using Single Photon Emission Tomography. Pers Individ Dif 1994;17:431-434

Grippio JO, Simring M. Dental erosion revisited. J Am Dent Assoc 1995;126:619-630

Gross C, Hen R. The development origins of anxiety. Nat Rev Neurosci 2005;5:545-552

Guevara AN. Management of bruxism. J philipp. Dent Assoc 1998; 50(1):39-43

Guichet NF. Oclusionion. A teaching manual. Ed 2ª. Anaheim Calif: the denar corp.; 1977

Guilford JS, Zimmerman WS, Guilford JP. The Guilford-Zimmerman Temperament Survey Handbook: Twenty-five Years of Research and Application. San Diego, CA: EdITS; 1976

Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. J Int Med Res 2009;37:547-550

Guyton A. Tratado de fisiología médica. Madrid: Ed Interamericana; 1992

Hannin Y, Eysenck SBG, Eysenck HJ, Berret P. A cross-cultural study of personality: Russia and England. Pers Individ Dif 1991;12:265-271

Harber JD, Moss RA, Kuczmierczyk AR, Garret JC. Assessment and treatment of stress in myofascial pain-dysfunction syndrome: a model for analysis. J Oral Rehabil 1983;10:187-196

Heller RF, Forgione AG. An evaluation of bruxism control: massed negative practice and automated relaxation training. J Dent Res 1975;54:1120-1123

Hernández JM. La personalidad. Madrid: Biblioteca Nueva; 2000

Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1568-1578

Hicks RA, Lucero-Gorman K, Bautista J, Hicks GJ. Ethnicity and bruxism. *Percept Mot Skills* 1999;88:240-241

Horowitz SL. Clinical aspects of genetic research in dentistry. *J Dent Res* 1963;42:1330-1343

Howard JA. Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In: Sataloff R, Brandofonbrener A, Lederman R (ed): *Textbook of performing arts medicine*, New York: Raven, 1991.p.111-169.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Parasomnias: co-occurrence and genetics. *Psychiatr Genet* 2001;11:65-70

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism base don self-report in a nationwidetwin cohort. *J Sleep Res* 1998;7:61-68

Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7:413-421

Hulley SB, Cummings SR. Diseño de la investigación clínica. Barcelona: Doyma; 1993

Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications-propranolol and clonidine- on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. Sleep 2006;29:307-316

Ibañez E. Personalidad y cultura. Bol Psicología 1990;29:29-43

Ibañez E. Psicología de la salud y estudios de vida. Valencia: Promolibro 1991

Ibañez Guerra E. Psicología de la personalidad para psiquiatras. In: Vallejo J. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 423-437

Ibañez MJ. Adaptación al castellano del cuestionario revisado de personalidad de Eysenck: versiones extensa (EPQ-R) y abreviada (EPQ-RS). Tesis de Licenciatura. Castelló de la Plana: Universitat Jaume I. 1996

Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. J Oral Rehabil 1982;9:183-192

Ingle JI. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. *Oral Surg* 1960;13:1371-1381

Isberg A. Disfunción de la articulación temporomandibular. Una guía practica. Brasil :Ed. Artes medicas Latinoamérica; 2003

Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: successful tratement with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1272-1273

Jaenes JC. Estado emocional y conducta deportiva: ansiedad competitiva en corredores de maratón. Tesis de Doctorado no publicada: Universidad de Sevilla. 2000

Johansson A, Unell L, Carlsson G, Söderfeldt B, Halling A, Widarv 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

Jorgic-Srdjak K, Ivezic S, Cezic-Arambasin A, Bosnjak A. Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll Antropol* 1998;22:12-29

Jorm AF, Henderson AS, Jacomb PA, Croft L, Easteal S. Quantitative trait loci for neuroticism: an allelic association study with the serotonin receptor (HTR2) and monoamine oxidase (MAOA) genes. *Pers Individ Dif* 1997;22:287-290

Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC. Nature and frequency of dental wear facets in an Australian aboriginal population. *J Oral Rehabil* 1993;20:330-340

Kampe T, Edman G, Molin C. Personality traits of adolescents with intact and restored dentitions. *Acta Odontol Scand* 1986;44:23-30

Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behavior. *J Oral Rehabil* 1997;24:581-587

Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxism behavior. *J Oral Rehabil* 1997b;24:588-593

Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978;49:367-372

Kara MI, YaniK S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M, Nalcaci R. Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;114:604-609

Karolyi M. Beobachtungen über Pyorrhoea Alveolaris. Oesterreichischungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1901;17:279-283

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:S91-97

Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. J Dent Res 2003;82:284-288

Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. J Orofac Pain 2003b;17:191-213

Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. J Dent Res 2001;80:1940-1944

Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001b;45:657-684

Kaye LB, Moran JH, Fritz ME. Statistical analysis of an urban population of 236 patients with head and neck pain. Patients symptomatology. *J Periodontol* 1979;50:59-65

Kendell R. The distinction between personality disorder and mental illness. *Br J Psychiatry* 2002;180:110-115

Kluckhoh C, Murray HE, Schenider DM (eds). *La personalidad en la naturaleza, la sociedad y la cultura*. Barcelona: Grijalbo 1969

Koyano K., Tsukiyama Y. Local factors associated with parafunction and prosthodontics. *Int J Prosthodontics* 2005;18:293

Kuster CG, Harn SD. The mention of teeth in the Bible. *Bull Hist Dent*. 1991;39:17-19

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000;106:67-74



Labrador F. Los Modelos Factoriales-Biológicos en el estudio de la Personalidad. España: Desclée de Broker; 1984

Lang PJ. Fear reduction and fear behavior : Problems in treating a construct. En J.M. Shilien (ed), Research in psychotherapy. Washington DC: American Psychological Association; 1968. p. 205-227

Lang PJ. The cognitive psychophysiology of emotion: fear and anxiety. En : AH Tuma, J.D. Maser (eds.), Anxiety and the Anxiety Disorders. Hillsdale NJ: Erlbaum; 1985. p.131-170

Lapiere O, Montplaisir J. Les parasomnies. Encephale 1992;18:353-360

Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit rev oral biol med 2003;14:30-46

Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamahuchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil 2008;35:476-494

Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rampré 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

Lavigne GJ, Manzini C. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T & Dement WC (Eds). *Principles and practice of sleep medicine* 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2000

Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep Bruxism. In: Kryger M H, Roth T, Dement W C (eds) *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 946-959

Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: Prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17:739-743

Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical researchs diagnosis criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75:546-552

Lavigne GJ, Soucy J, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001;24:145-149

Lawrence A, Oliver D. Personalidad e investigación. Mexico: Manual moderno; 1999

Lazarus RS. From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Ann Rev Psychol* 1993;44:1-21

LeDoux JE. Emotion: clues from the brain. *Ann Rev Psychol* 1995;46:209-235

LeDoux JE. Fear and the brain: Where have we been, and where are we going? *Biol Psychiatry* 1998;44:1229-1238

Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994;22:195-207

Li CY, Mao X, Wei L. Genes and (common) pathways underlying drug addiction. *PLoS Comput Biol* 2008;4:e2

Liebert R, Spielberg. Personalidad (8ªed). Mexico: Thompson; 2000

Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand* 1974;32:177-187

Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal d2 iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. J Dent Res 1996;75:1804-1810

Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-DOPA on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Mov disord 1997a;12:73-78

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 1997b;76:1610-1614

Lobbezoo F, Naeije M. Etiology of bruxism: morphological, pathophysiological and psychological factors. Ned Tijdschr Tandheelkd 2000;107:275-280

Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil 2001a;28:1085-1091

Lobbezoo F, Van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. J Orofac Pain 2001b;15:340-346

Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: Its multiple causes and its effects on dental implants-An updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33:293-300

Lobo A, Campos R. Factores etiopatogénicos. En: *Trastornos de ansiedad en atención primaria*. Madrid: Editorial EMISA; 1997. p.41-76

Loehlin JC, Rowe DC. Genes, environment, and personality. En G.V. Caprara & G.L. Van Heck (Eds.), *Modern personality psychology. Critical reviews and new directions*. Londres: Harvester Wheatsheaf. 1992. p. 352-370

López-Ibor JJ, Valdés M, editores. *DMS-IV-TR-AP. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Atención Primaria*. Barcelona: Masson; 2004

Lucchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, Taddei JA, Tufik S, Bittencourt LR. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population-based sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalgia* 2010;30:1477-1485

Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565-573

Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG.  
Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. J Dent  
Res 1998;77:565-573

Magnusson T. Changes in recurrent headache and mandibular dysfunction after  
treatment with new complete dentures. J Oral Rehabil 1982; 9:95-105

Mahowald MW, Schenck CH. NoREM sleep parasomnias. Neurol Clin  
1996;14:675-696

Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two  
decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and  
associated variables. A final summary. Acta Odontol Scand 2005;63:99-109

Mandler G. Mind and Emotion. Wiley, New York; 1975

Manfredini K, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in  
bruxers. Aust Dent J 2004;49:84-89

Manfredini D, Ciapparilli A. Mood disorders in subjects with bruxing behavior. J  
Dent 2005b;33:485

Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segú M, Bosco M. Anxiety symptoms in  
clinically diagnosed bruxers. J Oral Rehab 2005;32:584-588

Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-166

Manfredini D, Fabbri A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil* 2011;38:902-911

Manna CG, De pavia J. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. *Compendium* 2006;27:8-9

Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990;120:327-333

Marie MM, Pietkiewicz M. La bruxomanie. *Revue Stomatol* 1907;14:107-116

Marrs JA. Stress, Fears and Phobias: The Impact of Anxiety. *Clin J Oncol Nurs* 2006;10:319-322

Martín Díaz MD, Barbería E, Fernandez Frías C, Tobal M, Martín E. Bruxismo (I): Delimitación, prevalencia y modelos explicativos. *Revista Vasca de Odontoestomatología* 1998;8:10-19

Martínez J. Psicología y psicobiología de las diferencias individuales desde la perspectiva de Eysenck. España: Universidad de Murcia. 1997

Mc Evroy RD. Sleep and sleep disorders: an overview. Aust Prosthodont J 1992;6:27-29

McCrae RR, Costa PT. Trait explanations in personality psychology. Eur J Pers 1995;9:231-252

McIntosh A, Cohen A, Turnbull N, Esmonde L, Dennis P, Eatock J et al. Clinical Guidelines and Evidence Review for Panic Disorder and Generalised Anxiety Disorder. Sheffield: University of Sheffield/London. National Collaborating Center for Primary Care 2004

McKenzie J. An item-factor analysis of the Eysenck Personality Questionnaire (EPQ): will the real personality factors stand up? Pers Individ Dif 1988;9:843-850

Medicine AaoS. Sleep related bruxism. In: The International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, 2nd edn. American Sleep Disorders Association, Westchester 2005



Melis M, Abou-Atme YS. Prevalence of bruxism awareness in a Sardinian population. *Cranio* 2003;21:144-151

Mercury LG, Olson RE, Laskin DM. The specificity of response to experimental stress in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *J Dent Res* 1979;58:1866-1871

Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000;79:1573-1578

Miguel-Toba & JJ. Evaluación de respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de ansiedad: Elaboración de un instrumento de medida (I.S.R.A.). Madrid: Ed; 1987

Milosevic A, Agrawal N. The occurrence of toothwear in users of ecstasy (3,4 Methylendioxyamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:283

Molina OF. The prevalence of some Joint disorders in craniomandibular disorder (CDM) and bruxers compared to CDM non bruxers patients and control 1999;17:17-29

Molina O, Santos J, Mazzeto M, Nelson S, Nowlin T, Mainieri E. Oral jaw behaviours in TMD and bruxism: A comparison study by severity of bruxism. *Cranio* 2001;19:114-122

Molina OF, dos Santos J Jr. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio* 2002;20:282-288

Monaco A, Ciammella NM, Marci MC, Pirro R, Giannoni M. The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol* 2002;51:247-250

Mongini F, Ciccone G, Deregibus A, Ferreño L, Mongini T. Muscle tenderness in different headache types and its relation to anxiety and depression. *Pain* 2004;112:59-64

Mongini F, Deregibus A, Rota E. Psychiatric disorders and muscle tenderness in episodic and chronic migraine. *Expert Rev Neurother* 2005;5:635-642

Moses LA. Statistical concepts fundamental to investigations. In: Bailar III JC, Mosteller F. eds. *Medical uses of statistics*. Second edition, Boston: The New England Journal of Medicine Books; 1992

Murray M. Ecstasy related tooth wear. *Brit Dent J* 1998;185:264

Nakata A, Takahashi M, Ikeda T, Hojou M, Araki S. Perceived psychosocial job stress and sleep bruxism among male and female workers. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:201-209

Negoro T, Briggs J, Plesh O, Nielsen I, McNeill C, Miller AJ. Bruxing patterns in children compared to intercuspal clenching and chewing as assessed with dental models, electromyography and incisor jaw tracing: preliminary study. *ASDC J Dent Child* 1998;65:449-458

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

Ng DK, Kwok K, Cheung JM, Leung S, Chow P, Wong WH, Chan CH y Ho JC. Prevalence of sleep problems in Hong Kong primary school children: A community based telephone survey. *Chest* 2005;128:1315-1323

Nishio C, Tanimoto K, Hirose M, Horiuchi S, Kuroda S, Tanne K, Tanaka E. Stress analysis in the mandibular condyle during prolonged clenching: a theoretical approach with the finite element method. *Proc Inst Mech Eng H* 2009;223:739-748

Nishioka GJ, Montgomery MT. Masticatory muscle hiperactivity in temporomandibular disorders: is it an extrapiramisally expressed disorder? *J Am Dent Assoc* 1988;116:514-520

Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119:53-61

Öhman A. Fear and anxiety: Evolutionary, cognitive and clinical perspectives. In: M Lewis, JM Haviland-Jones (Eds.). *Handbook of emotions*. 2<sup>a</sup> ed. New York: Guilford Press; 2000. p. 573-593

Öhman A. Orienting and attention: Preferred preattentive processing of potentially phobic stimuli. In: BA Campbell, H Haynes, R Richardson (eds.). *Attention and information processing in infants and adults. Perspectives from human and animal research*. Hillsdale NJ: LEA; 1992

Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Cook Y. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil* 1990;17:411-418

Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Cook Y. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord* 1991;5:258

Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Balwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil* 1994;21:623-630

Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3ª Ed. Mosby.  
Barcelona: Doyma Libre; 1996a

Okeson JP. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and  
Management. Chicago: Quintessence, 1996b

Okeson JP. Tratamiento de oclusion y afecciones temporomandibulares,  
Barcelona: Elsevier Mosby, 2008

Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the  
effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002;3:513-515

Olkinuora M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a  
group of non-bruxists. *Proc Finn Dent Soc* 1972;68:200-208

Organización Mundial de la Salud. Décima Revisión de la Clasificación  
Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento.  
Meditor. Madrid. 1992

Organización Mundial de la Salud: Appropriate body-mass index for Asian  
populations and its implications for policy and intervention strategies. Ginebra:  
Organización Mundial de la Salud; 2004

Paesani DA. Bruxism. Theory and Practice. United Kingdom. Quintessence Publishing. 2010

Pedersen NL. The nature and nurture of personality. In: B. de Raad, W.K.B. Hofstee & G.L. van Heck (Eds.). Personality psychology in Europe. Tilburg: Tilburg University Press; 1994. p. 110-132

Pelechano V. Psicología de la personalidad y teorías (2ªed). Barcelona: Ariel; 1999

Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. J Orofac Pain 1995;9:51-56

Pingitore G, Vickyman M, Petrie J. The social and psychologic factor of bruxism. J Prosthet Dent 1991;66:443-446

Plomin R, Daniels D. Why are children in the same family so different from one another? Behav Brain Sci 1987;10:1-60

Por CH, Watson L, Doucette D, Dolovich L. Sertraline-associated bruxism. Can J Clin Pharmacol 1996;3:123-135

Pueyo A, Colom C. Hans Jürgen Eysenck (1919-1997). Psicólogo científico.  
Madrid: Biblioteca Nueva;1999

Pueyo A. Manual de Psicología Diferencial. España: Mc Graw Hill; 1997

Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio* 2001;19:21-25

Ramfjord SP, Ash MM. Oclusion. 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders Company, 1971

Ramfjord S, Ash M. Oclusión. 2<sup>a</sup> ed. Mexico. Nueva Editorial Interamericana, 1972

Ramfjord SP, Ash MM. Oclusión. Philadelphia: Saunders Company; 1983

Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 1961a;11:353-374

Ramfjord SP. Bruxism a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961b;62:21-44

Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normal. J Dent Res 1979;58:1872-1878

Rao SK, Bhat M, David J. Work, Stress, and Diurnal Bruxism: A Pilot Study among Information Technology Professionals in Bangalore City, India. Int J Dent 2011;2011:650489

Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, Klausner JJ et al. Sleep bruxism and myofacial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation. J Am Dent Assoc 2012;143:1223-1231

Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxismo. J Dent Res 1966;45:1198-1204

Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. J Dent Res 1968;47:786-797

Reding GR. Sleep patterns of tooth grinding: its relationship to dreaming. Science 1964;145:725-730



Rehberg G, Casado JR, Lombardía T. Bruxismo. Revista actual de odontoestomatología 1988;45:37-44

Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Velez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. J Oral Rehabil 2001;28:354-360

Restrepo CC, Vásquez LM, Alvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. J Oral Rehabil 2008;35:585-593

Richmond G, Rugh JD, Dolfi R, Wasilewsky JW. Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. Am J Ment Defic 1984;88:418-421

Ricks W, Zgourides GD. Anxiety disorders: A rational-emotive perspective. New York: Pergamon Press Inc 1991

Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PA, Könönen M, Koskenvuo M, Lobbezoo F, Kaprio J. Bruxism is associated with nicotine

dependence: A nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res* 2010a;12:1254-1260

Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Murtomaa H, Kaprio J. Tobacco use and reported bruxism in young adults: A national Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res* 2010b;12:679-683

Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic Factors Account for Half of the Phenotypic Variance in Liability to Sleep-Related Bruxism in Young Adults: A Nationwide Finnish Twin Cohort Study. *Twin Res Hum Genet* 2012;6:1-6

Ripollés de Ramón, M.J. Prevalencia de la disfunción cráneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid. Tesis doctoral. Madrid; 1995

Rose R, Broms U, Korhonen T, Dick D, Kaprio J. Genetics of smoking behavior. In: Kim Y-K, ed. *Handbook of behavior genetics*. New York: Springer; 2009.p.411-427

Rosenzweig MR, Leiman AI. *Psicología fisiológica*. Madrid: McGraw Hill. 1992

Royce JR, Powell A. Theory of personality and individual differences: factors, systems and processes. Englewood Cliffs, N.J: Prentice-Hall. 1983

Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984;51:548-553

Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In Jankovic, J., and Tolosa Ed., eds. Advances in neurology 49: facial dyskinesias. New York: Raven Press; 1988.p.329-341

Rugh JD, Robbins JW. Oral habits disorders. In Ingersoll BD (ed). Behavioral Aspects of Dentistry, Norwalk, CT: Appleton-Century-Crafts, 1982.p.179-202

Rugh JD, Soldberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. J Calif Dent Assoc 1975;3:56-59

Russell MT, Karol DL. 16 PF-5. Manual. Madrid: TEA Ediciones 1995

Sabán L, Miegimolle C. Patología de la oclusión I- Bruxismo. Rev Eur Odontoestomatol 1993a;5:15-22

Sabán L, Miegimolle C. Patología de la oclusión II- Secuelas del bruxismo. Rev Eur Odontoestomatol 1993b;5:77-84

Saban L, Miegimolle C. Patología de la oclusión III- Exploración y diagnóstico del bruxismo y sus secuelas. Rev Eur Odontoestomatol 1993c;5:149-57

Saiz J, Braquihais Conesa D, Ibáñez A. Trastorno de ansiedad generalizada. In: Vallejo J. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica; 2005.p.1243-1253

Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology 2005;51:214-225

Salsench J. Bruxismo y su repercusión clínica sobre la oclusión. Rev Actual Odontoestomatol Esp 1985;45:37-44

Sari S, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. J Clin Pediatr Dent 2001;25:191-194

Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth grinding during sleep. Electroencephalogr Clin neurophysiol 1973;35:267-275

Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, Raab WH et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med* 2007;14:257-261

Schulte PF, Brand HS. Bipolar disorders and oral health. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2010;117:493-499

Schultz D, Schultz S. *Teorías de la personalidad (7ª ed)*. Mexico: Thompson; 2002

Schuyler CH. Factors contributing to traumatic occlusion. *J Prothet Dent* 1961;11:708-715

Selgman 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

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

Sellingan DA, Pullinger AG. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67:1323-1333

Sencherman G. Echeverri E. *Neurofisiología de la oclusión*. 2ª ed. Bogotá: Editorial Monserrate; 1995

Seraj B, Shagrabi M, Ghadimi S, Ahmadi R, Nikfarjam J, Zayeri F, Taghi FP, Zare H. The Prevalence of Bruxism and Correlated Factors in Children Referred to Dental Schools of Tehran, Based on Parent's Report. *Iran J Pediatr* 2010;20:174-180

Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:309-317

Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediatr Dent* 2012;34:30-34

Sessle BJ. Initiation, Regulation and Significance of Jaw muscle Reflexes. In: Kawamura Y, Dubner R. *Oral-Facial Sensory and Motor Functions*. Tokyo: Quintessence Publishing Co.; 1981

Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surrendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. J Indian Prosthodont Soc 2010;10:141-148

Shore NA. Oclusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1959

Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. Arch Oral Biol 2000;45:889-896

Skinner BF. Science and human behavior. New York: McMillan Company.  
Traducción al castellano: Ciencia y conducta humana. Barelona: Fontanella  
1969

Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. J Oral Rehabil 1975;2:215-223

Spielberg CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire). Palo Alto: Consulting Psychologists Press, 1970

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Vagg PR, Jacobs GA. Manual for the state-trait anxiety inventory, (Form Y). Palo Alto. CA:Consulting Psychologists Press. 1983

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushere RE. Cuestionario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI). Manuel, 4ª. Ed. Madrid: TEA, 1997

Spielberger CD, Lushere RE y McADOO WG. Theory and measurement of anxiety states. En la obra de R.B. Cattell (Ed.) "Handbook of Modern Personality". Chicago: Aldine, 1971

Spielberger CD. Theory and research on anxiety. In: CD Spelberger ed. Anxiety and behavior. Nueva York: Academic; 1966. p. 3-22

Spranger H. Investigation into the génesis of angular lesions at the cervical región of teeth. Quintessence int 1995;26:149-154

Stelmack RM. Biological bases of extraversion: psychophysiological evidence. J Pers 1990;58:293-311



Stephenson CP, Hunt GE, Topple AN, McGregor IS. The distribution of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine "Ecstasy"-induced c-fos expression in rat brain. *Neuroscience* 1999;92:1011-1023

Steuart T. Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism. *J Behav Ther* 1993;24:181-185

Strelau J, Eysenck HJ (Eds.). *Personality dimensions and arousal*. Nueva York: Plenum. 1987

Suárez JM, Casado JR, Cobo J, Lombardía T. Etiopatogenia y manifestaciones clínicas de las disfunciones del aparato estomatognático. *Rev Esp Estomatol* 1988;5:122-134

Sutin AR, Terraciano A, Ferrucci L, Costa PT Jr. Teeth Grinding: Is emotional Stability related to bruxism? *J Res Pers* 2010;44:402-405

Sutin AR, Terraciano A, Deiana B, Naitza S, Ferrucci L, Uda M et al. High neuroticism and low conscientiousness are associated with interleukin-6. *Psychological Medicine* (in press)

Suwnapraphes P, Won C, Komolti C, Nana A, Kotchabhakdi N, Guilleminault C.  
Epidemiology of sleep-related complaints associated with sleep-disordered  
breathring in Bangkok, Thailand. *Sleep Med* 2010;11:1025-1030

Svrakic DM, Przybeck TR, Whitehead C, Cloninger CR. Emotional traits and  
personality dimensions. In: Cloninger CR (ed). *Personality and  
psychopathology*. Washington: American Psychaitric Press 1999.p.245-265

Taddy JJ. Musicians and temporomandibular disorders:prevalence and  
occupationl etiologic considerations. *J Craniomandib Pract* 1992;10:241-246

Takemura T, Takahashi R, Fukuda M, Ohnuki T, Asunuma T, Masuda Y,  
Kondoh H, Kanbayashi T, Shimizu T. A psychological study on patients with  
masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio* 2006;24:191-196

Tani K et al. Electroencephalogram study of parasomnia. *Physiol Animal Behav*  
1966;1:241-248

Taylor A. *Propioceptive Control of Jaw Movement*. *Neurophysiology of Jaws  
and Teeth*, ed por A. Taylor. The Macmillan Press Ltd. Londres;1990

Tellegen A, Wallen NG. (en prensa). Exploring personality through test constructions: development of the Multidimensional Personality Questionnaire. In: S.R. Briggs y J. M. Checks (Eds), Personality measures: development and evaluation (Vol. 1). Greenwich, CN: JAI Press.

Terracciano A, Löckenhoff CE, Zonderman AB, Ferrucci L, Costa PT Jr. Personality predictors of longevity: Activity, emotional stability, and conscientiousness. *Psychosom Med* 2008;70:621-627

Terracciano A, McCrae RR, Costa PT Jr. Longitudinal trajectories in Guilford-Zimmerman temperament survey data: Results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2006;61:108-116

Thaler JL. Bruxism, a factor in periodontal disease. *NY State Dent J* 1965;31:17-20

The academy of prosthodontics. The glossary of proshodontic terms. *J Prosthet Dent* 1994;71:57

Thorpy M J. American sleep disorders association; The international classification of sleep disorders. Allen Press, Rochester. 1997

Thorpy M J. Classification of sleep disorders. In: Kryger M H, Roth T, Dement W C (eds). Principles and practice of sleep medicine, 4th edn. Elsevier Saunders, Philadelphia; 2005.p.615-625

Thorpy MJ. Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association and Allen Press, 1990

Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MA, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. JAMA 2003;289:2230-2237

Torrubia Beltri R, Caseras i Vives X, Gutiérrez Ponce de León F. Evaluación de la personalidad. In:Vallejo J. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica; 2005.p.553-564

Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med 1952;11:425

Tsai CM, Chou SL, Gale EN, McCall JR. Human masticatory muscle activity and jaw position under experimental stress. J Oral Rehabil 2002;29:44-51

Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57-66

Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: edpidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012;39:502-512

Tyer P, Baldwin D. Generalised anxiety disorder. *Lancet* 2006;368:2156-2166

Van Kamper D. The 3 DPT dimensions S, E and N: a critical evaluation of Eysenck's psychoticism model. *Eur J Pers* 1993;7:65-105

Van Kamper D. The theory behind psychoticism: a reply to Eysenck Psychoticism model. *Eur J Pers* 1996;10:57-60

Van Selms MK, Visscher CM, Naeije M, Lobbezoo F. Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012 Nov 3.doi:10.1111/cdoe.12017

Van't Spijker A, Kreulen CM, Creugers NH. Attrition, occlusion, (dys)function, and intervention: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2007;3:117-126

Vanderas AP, Maneta KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: A review. *Pediatr Dent* 1995;17:7-12

Velly Miguel AM, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craneomandib Disord* 1992;6:71-81

Violant D, Cabratosa J. Bruxismo y enfermedad periodontal. ¿entidades independientes o asociadas?. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica* 2006;8:1

Ware JC, Rugh JD. Destructive Bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 1988; 11:172-181

Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 Weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain* 2003;17:65-73

Watson D, Weber K, Assenheimer JS, Clark LA, Strauss ME, McCormick RA. Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J Abnorm Psychol* 1995;104:3-14

Watson JB, Rayner R. Conditioned emotional reactions. *J Exp Psychol* 1920;3:1-14

Watson TS. Effectiveness of arousal and arousal plus overcorrection to reduce nocturnal bruxism. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1993;24:181-185

Weinberg RS, Gould D. *Foundations of Sport and Exercise Psychology*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1995

White KS. Anxiety and psychosocial stress as predictors of headache and abdominal pain in urban early adolescents. *J Pediatr Psychol* 2006;31:582-596

Widiger TA, Costa PT. Personality and personality disorders. *J Abnorm Psychol* 1994;103:78-91

Widiger TA, Sanderson C. Toward a dimensional model of personality disorders. In: Livesley WJ (ed). *The DSM-IV personality disorders*. Nueva York: Guilford 1995.p.433-458

Widmalm, Gunn SM, Christiansen, Hawley. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6 year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995;22:95-100

Williams JMG, Watts FN, MacLeod C, Mathews A. Cognitive psychology of emotional disorders. Chichester, UK: Wiley 1988

Wilson DJ, Doolabh A. Reliability, factorial validity and equivalence of several forms of Eysenck personality inventory/questionnaire in Zimbabwe. *Pers Individ Dif* 1992;13:637-643

Wilson G. Personality, time of day and arousal. *Pers Individ Dif* 1990;11:153-168

Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17:99-111

Winocur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I. Self-reported bruxism-associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *J Oral Rehabil* 2011;38:3-11

Wrisberg CA. The Arousal-Performance Relationship. *Quest* 1994;46:60-77

Xhonga F. Bruxism and its effects on the teeth. *J Oral Rehabil* 1977;4:65



Zhu X, Zheng SG, Zheng Y, Fu KY, Zhou YS, Yu C. The related factors of bruxism in children. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2009;44:15-18

Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S. Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J Clin Neurophysiol* 1995;2:147-154

Zuckerman M. Personality in the third dimension: a psychobiological approach. *Pers Individ Dif* 1989;10:391-418

Zuckerman M. The psychophysiology of sensation seeking. *J Pers* 1990;58:313-345

Zuckerman M, Kuhlman DM, Thornquist M, Kiers H. Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Pers Individ Dif* 1991a;12:929-941

Zuckerman M. *Psychobiology of personality*. Nueva York: Cambridge University Press 1991b

Zuckerman M. What is a basic factor and which factors are basic? Turtles all the way down. *Pers Individ Dif* 1992;13:675-681

Zuckerman M, Kuhlman DM, Joireman J, Teta P, Kraft M. A comparison of three structural models for personality: The Big Three, the Big Five, and the Alternative Five. *J Pers Soc Psychol* 1993;65:757-768

Zulgarnain BJ, Khan N, Khattab S. Self-reported Symptoms of temporomandibular dysfunction in a female university student population in Saudi Arabia. *J Oral Rehabil* 1998;25:946-953

## 11.-ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

### **Proyecto de investigación científica autorizada:**

Nombre del paciente:

DECLARO QUE:

- Se me ha solicitado participar en el estudio titulado: “Estudio comparativo de la personalidad y ansiedad estado-rasgo en pacientes afectos de bruxismo”.
- Antes de otorgar mi consentimiento firmando este documento, he sido informado/a por el investigador Dra. Pilar Pando Vázquez del proyecto de investigación a realizar.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio y lo he comprendido.
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
  1. cuando quiera.
  2. sin tener que dar explicaciones.
  3. sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fdo:

Fdo:

DNI:

Investigador: Pilar Pando

ANEXO 2: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA I

**FILIACION - DATOS PERSONALES**

Nombre ..... Edad ..... Sexo .....  
Domicilio ..... Teléfono .....  
Fecha de exploración ..... H.ª Clínica n.º .....  
Remitido por ..... Última visita .....  
Profesor .....

**A - Anamnesis**

A.1 Antecedentes familiares (hepatofilia, diabetes, bruxismo, parodontopatías) .....

A.2 Enfermedades agudas y crónicas padecidas .....

A.3 Secuelas:  Sí  No  
Especificar .....

A.4 Otras enfermedades:  
 A. Circulatorio .....  A. Respiratorio .....  
 A. Digestivo .....  Enf. S. N. ....  
 S. Endocrino .....  Enf. Psíquicas .....  
 Otras .....

A.5 Tratamiento médico actual. Especificar .....

A.6 Alergias. Especificar .....

A.7 Hepatitis  Tipo .....  SIDA  Sospecha

A.8 Actitud inicial del paciente:  Positiva  Neutra  Negativa

A.9 Labilidad psíquica .....

A.10 Higiene-arreglo personal  Buena  Regular  Mala

A.11 Anamnesis general aparato estomatognático  
 Cefaleas  Vértigos-mareos  Sequedad de boca  
 Dolores periauriculares  Acúfenos  Apretamiento-rechinamiento dentario  
 Algias faciales  Sordera  Hábitos neuróticos. Especificar .....

**B - Historia Clínica**

(antecedentes y descripción de la enfermedad actual)

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

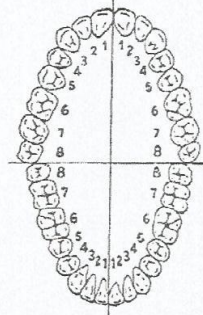
## C - Exploración Dentaria

### C.1 Inspección

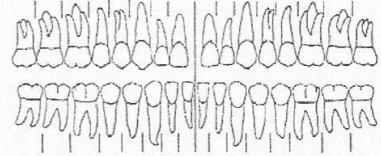
- C.1.1 Higiene cavidad Oral:  Excelente  Mala  
 Buena  Pésima  
 Regular

C.1.2 Fórmula dentaria \_\_\_\_\_

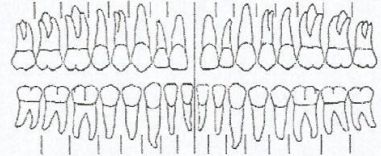
C.1.3 Facetas



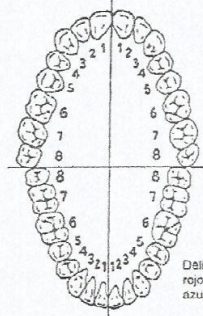
C.1.4 Erosiones cervicales



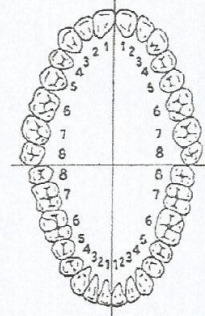
C.1.5 Migraciones dentarias



C.1.6 Caries y obturaciones



C.1.7 Tratamientos Protésicos



Delimitar en rojo las caries y en azul las obturaciones

### C.2 Percusión

- C.2.1  Dolor \_\_\_\_\_

Señalar exóstosis, frenillos, etc.



Relaciones intermaxilares





## D - Exploración Periodontal

- D.1 ANAMNESIS**
- Inflamación y hemorragias gingivales
  - Espontáneas     Provocadas
  - Coinciden con menstruación
- D.2 INSPECCION**
- Tártaro
  - Sustancia alba
  - Restos alimenticios. Empaquetamiento
  - Otras. Especificar \_\_\_\_\_
  - Méselas o cornisas. Localización \_\_\_\_\_
  - Torus. Localización \_\_\_\_\_
- D.3 SONDAJE**
- Bolsas periodontales \_\_\_\_\_
  - Hemorragias periodontales \_\_\_\_\_

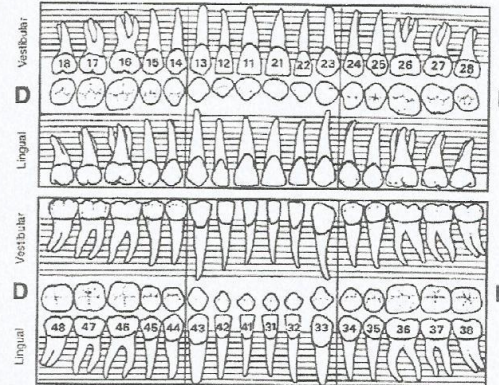
### D.4 PERIODONTOGRAMA

- Nivel de inserción en azul
- Profundidad de sondaje en rojo (3 mm. por espacio)

Embarazos: \_\_\_\_\_

Ultima regla: \_\_\_\_\_

Tipo de regla (frecuencia, duración y abundancia): \_\_\_\_\_



## E - Exploración Oclusal

### E.1 Disclusiones

- E.1.1 Protrusiva**
- Guía incisiva
  - Otras. Especificar \_\_\_\_\_
- E.1.2 Lateral Dcha.**
- Guía canina
  - Función de grupo
  - Otra. Especificar \_\_\_\_\_
- E.1.3 Lateral Izda.**
- Guía canina
  - Función de grupo
  - Otra. Especificar \_\_\_\_\_

### E.2 Prematuridades e interferencias

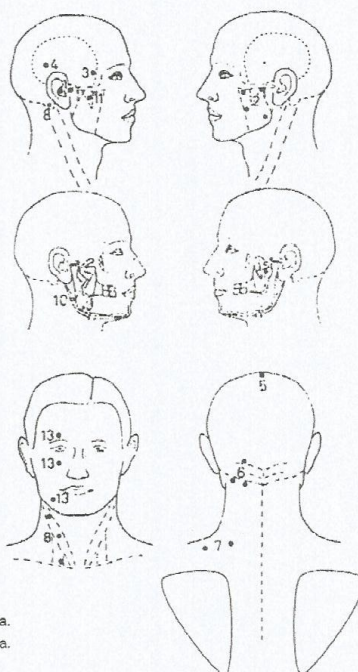
- E.2.1 Prematuridades** \_\_\_\_\_
- E.2.2 Interferencias en protrusiva** \_\_\_\_\_
- E.2.3 Interferencias Lateral Dcha.** Trabajo \_\_\_\_\_ No Trabajo \_\_\_\_\_
- E.2.4 Interferencias Lateral Izda.** Trabajo \_\_\_\_\_ No Trabajo \_\_\_\_\_

## F - Exploración del Sistema Neuromuscular

F.1 INSPECCION FACIAL  Hipertrofias Musculares. Especificar .....

F.2 PALPACION MUSCULAR

- |   | D                        | I                        |
|---|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> Masetero .....         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Temporal .....         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Pt. externo .....      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Pt. interno .....      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> V. P. Digástrico ..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Buccinador .....       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> E.C.M. ....            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Nuca .....             | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Cuello .....           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Espalda .....          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |



## G - Exploración de la ATM

### G.1 Palpación Estática

- G.1.1 Dolor Periauricular  Dcha.  Izda.  
 G.1.2 Dolor Intrauricular  Dcha.  Izda.

### G.2 Palpación Dinámica

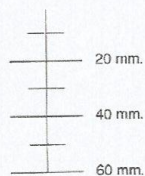
- G.2.1 Dolor Periauricular  Dcha.  Izda.  
 G.2.2 Dolor Intrauricular  Dcha.  Izda.

### G.3 Auscultación

- G.3.1 Chasquido  Dcha.  Izda.  Apertura  Cierre  
 G.3.2 Crepitación  Dcha.  Izda.  Apertura  Cierre

### G.4 Exploración Funcional

- G.4.1 Apertura máxima ..... mm.  
 G.4.2 Apertura limitada  Muscular  Articular  
 G.4.3 Trayectoria apertura-cierre

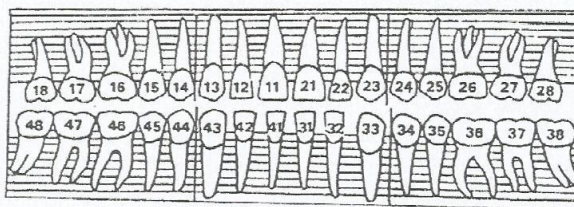


## H - Examen Radiológico

### H.1 Radiografías Periapicales y Ortopantomografía

8 7 6 5 4 3 2 1+1 2 3 4 5 6 7 8		8 7 6 5 4 3 2 1-1 2 3 4 5 6 7 8
	Caries ..... Pulpitis ..... Hipercementosis ..... Rizolisis ..... Dientes incluidos ..... Obturaciones ..... Tios. endodóncicos ..... Patología apical ..... Bolsas ..... Formaciones quísticas o tumorales .....	

### H.2 Nivel mucoso y óseo



Nivel mucoso en azul, nivel óseo en rojo

### H.3 ATM

#### H.3.1 Proyección de Schüller

Boca cerrada



Boca abierta



#### H.3.2 Otras exploraciones:

.....

.....

## I - Análisis Oclusal

- I.1 Fórmula final \_\_\_\_\_
- I.2 Técnica empleada \_\_\_\_\_
- I.3 THIOP  Sí  No
- I.4 MIOIP  Sí  No
- I.5 LIOP  Dcho. mm. \_\_\_\_\_  
 Izdo. mm. \_\_\_\_\_
- I.6 Deslizamiento lateral en céntrica  Sí  No  
 Dcha.  Izqda.

### I.2 Prematuridades e interferencias

- I.2.1 Prematuridades \_\_\_\_\_
- I.2.2 Interferencias en protrusiva \_\_\_\_\_
- I.2.3 Interferencias Lateral Dcha. Trabajo \_\_\_\_\_ No Trabajo \_\_\_\_\_
- I.2.4 Interferencias Lateral Izda. Trabajo \_\_\_\_\_ No Trabajo \_\_\_\_\_

ANEXO 3: CUESTIONARIO DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y  
CLÍNICAS

## VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

Nombre:

Nº:

Apellidos:

### Variables individuales:

Edad	
Sexo	
Estado Civil	
Peso	
Talla	

### Nivel Cultural:

Estudios	
Tipo de trabajo	
Lugar de residencia	Medio Rural
	Ciudad

### Grupos:

Caries		
Bruxistas	Diurnos	
	Nocturnos	
	Ambos	

Click temporomandibular	SI
	NO

### Antecedentes familiares:

Psiquiátricos	
Bruxómanos	

### Adicciones:

Tabaco	SI	¿Cuántos pitillos diarios?
	NO	
Alcohol	SI	
	NO	

### Historia clínica psiquiátrica:

Tratamientos	
Diagnóstico previo	
Diagnosticado por	Médico de familia
	Especialista

**Historia del sueño:**

Postura durante el sueño	Boca arriba
	Boca abajo
	De lado
¿Cuándo se despierta se encuentra descansado?	

¿Tiene dolor de cabeza por las mañanas?
---

ANEXO 4: CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DEL BRUXISMO

## CUESTIONARIO PARA LA DETECCIÓN DE BRUXISMO

	SI	NO	No lo se
¿Rechinas los dientes cuando duermes?			
¿Alguien te ha oído rechinar los dientes cuando duermes?			
Cuando te levantas, ¿Te has encontrado algunas veces apretando los dientes?			
Cuando te levantas, ¿Tienes algunas veces dolor o fatiga mandibular?			
Cuando te levantas, ¿Tienes algunas veces la sensación de que has perdido los dientes?			
Cuando te levantas, ¿Tienes algunas veces doloridos los dientes y/o las encías?			
Cuando te levantas, ¿Tienes algunas veces dolor de cabeza en la zona de los temporales?			
Cuando te levantas, ¿Tienes algunas veces la mandíbula como encajada?			
¿Te has encontrado alguna vez apretando los dientes durante el día?			
¿Te has encontrado alguna vez rechinando los dientes durante el día?			

	SI	NO
<b>FACETAS DE DESGASTE</b>		
<b>EROSIONES CERVICALES</b>		



ANEXO 5: EPQ-RS-VA

### EPO-R-VA

Por favor, conteste cada pregunta redondeando con un círculo el SI o el NO. No hay respuestas correctas o incorrectas, ni preguntas con trampa. Lea rápido y no piense demasiado en el significado exacto de las mismas.

1. **¿Se para a pensar las cosas antes de hacerlas?** SI NO
2. ¿Su estado de ánimo sufre altibajos con frecuencia? SI NO
3. ¿Es una persona conservadora? SI NO
4. ¿Se siente a veces desdichado sin motivo? SI NO
5. **¿Alguna vez ha querido llevarse más de lo que le correspondía en un reparto?** SI NO
6. ¿Es usted una persona más bien animada o vital? SI NO
7. ¿Si usted asegura que hará una cosa, siempre mantiene su promesa, sin importar le las molestias que ello le pueda ocasionar? SI NO
8. ¿Es una persona irritable? SI NO
9. ¿Le tiene sin cuidado lo que piensan los demás? SI NO
10. **¿Alguna vez ha culpado a alguien por algo que había hecho usted?** SI NO
11. ¿Son todos sus hábitos buenos y deseables? SI NO
12. **¿Tiende a mantenerse apartado/a en las situaciones sociales?** SI NO
13. A menudo, ¿se siente harto/a? SI NO
14. **¿Ha cogido alguna vez alguna cosa (aunque no fuese más que un alfiler o un botón) que perteneciese a otra persona?** SI NO
15. Para usted, ¿los límites entre lo que esta bien y lo que esta mal son menos claros que para la mayoría de la gente? SI NO
16. ¿Le gustaría salir a menudo? SI NO
17. ¿Es mejor actuar como uno quiera que seguir las normas sociales? SI NO
18. ¿Tiene a menudo sentimientos de culpabilidad? SI NO
19. ¿Diría de si mismo que es una persona nerviosa? SI NO
20. ¿Es usted una persona sufridora? SI NO
21. **¿Alguna vez ha roto o perdido algo que perteneciese a otra persona?** SI NO
22. ¿Generalmente toma la iniciativa al hacer nuevas amistades? SI NO
23. ¿Los deseos personales están por encima de las normas sociales? SI NO
24. ¿Diría de si mismo que es una persona tensa o muy nerviosa? SI NO
25. **Por lo general, ¿suele estar callado/a cuando esta con otras personas?** SI NO
26. ¿Cree que el matrimonio esta anticuado y debería abolirse? SI NO
27. ¿Puede animar fácilmente una fiesta aburrida? SI NO

- 28.¿Le gusta contar chistes e historias divertidas a sus amigos? SI NO
- 29.¿La mayoría de las cosas le son indiferentes? SI NO
- 30.¿De niño, fue alguna vez descarado con sus padres? SI NO
- 31.¿Le gusta mezclarse con la gente? SI NO
- 32.¿Se siente a menudo apático/a y cansado/a sin motivo? SI NO
- 33.¿Ha hecho alguna vez trampas en el juego? SI NO**
- 34.¿A menudo toma decisiones sin pararse a reflexionar? SI NO
- 35.¿A menudo siente que la vida es muy monótona? SI NO
- 36.¿Alguna vez se ha aprovechado de alguien? SI NO
- 37.¿Cree que la gente pierde tiempo al proteger su futuro con ahorros y seguros? SI NO
- 38.¿Evdaría impuestos si estuviera seguro de que nunca sería descubierto? SI NO
- 39.¿Puede organizar y conducir una fiesta? SI NO
- 40.¿Generalmente, reflexiona antes de actuar? SI NO
- 41.¿Sufre de los “nervios”? SI NO
- 42.¿A menudo se siente solo? SI NO
- 43.¿Hace siempre lo que predica? SI NO
- 44.¿Es mejor seguir las normas de la sociedad que ir a su aire? SI NO
- 45.¿Alguna vez ha llegado tarde a una cita o trabajo? SI NO
- 46.¿Le gusta el bullicio y la agitación a su alrededor? SI NO
- 47.¿La gente piensa que usted es una persona animada? SI NO
- 48.¿Cree que los planes de seguros son una buena idea? SI NO

ANEXO 6: STAI

## Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

1

### ANSIEDAD-ESTADO

*Instrucciones:* A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se *siente usted ahora mismo*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

1. Me siento calmado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
2. Me siento seguro	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
3. Estoy tenso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
4. Estoy contrariado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
6. Me siento alterado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
8. Me siento descansado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
9. Me siento angustiado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
10. Me siento confortable	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
11. Tengo confianza en mí mismo	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
12. Me siento nervioso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
13. Estoy desasosegado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
15. Estoy relajado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
16. Me siento satisfecho	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
17. Estoy preocupado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
19. Me siento alegre	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho
20. En este momento me siento bien	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho

ANSIEDAD-RASGO

*Instrucciones:* A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted en general, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente usted generalmente.

21. Me siento bien	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
22. Me canso rápidamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
23. Siento ganas de llorar	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
26. Me siento descansado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
30. Soy feliz	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
32. Me falta confianza en mí mismo	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
33. Me siento seguro	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
35. Me siento triste (melancólico)	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
36. Estoy satisfecho	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
39. Soy una persona estable	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre

## ANEXO 7: ACRÓNIMOS

## ANEXO DE ACRÓNIMOS

BN: Bruxismo Nocturno

BD: Bruxismo Diurno

AMB: Bruxismo ambos (nocturno y diurno)

DCM: Disfunción cráneo mandibular

ATM: Articulación temporomandibular

SNC: Sistema Nervioso Central

CVP: Círculo Vicioso Patogénico

KSP: Karolinska Scales of Personality

E: Extraversión

N: Neuroticismo

P: Psicoticismo

Modelo PEN: Modelo de las tres dimensiones de la personalidad Psicoticismo-  
Extraversión- Neuroticismo

EPQ: Eysenck Personality Questionnaire

SARA: Sistema activador reticular ascendente

NOA: Nivel óptimo de *arousal*

MAO: Monoamino oxidasa

EEG: Electroencefalograma



PE: Potenciales evocados

TEP: Tomografía por emisión de positrones

FSC: Flujo sanguíneo cerebral

AE: Actividad electrodermal

SS: Secreción salivar

SC: Señales de castigo

EPQ-R: Versión revisada del Eysenck Personality Questionnaire

STAI: Inventario de ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory)

RMMA: Rhythmic masticatory muscle

PSG: Polysomnography

MMD: Desórdenes en los músculos masticatorios

MMA: Actividad de los músculos masticatorios

RMMA: Actividad de los músculos masticatorios mientras duermes

GZTS: Guilford-Zimmerman Temperament Survey

SCL-90-R: Symptom Checklinst-90-Revised

NCCL: Non-caries cervical lesions