

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



## **TESIS DOCTORAL**

Evaluación del bruxismo del sueño con un dispositivo portátil de electromiografía y electrocardiograma frente a la polisomnografía en una población con apnea del sueño

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Rosana Cid Verdejo

DIRECTORES

Ignacio Ardizzone García  
Francisco Javier Martínez Orozco



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Doctorado en Ciencias Odontológicas



**TESIS DOCTORAL**

EVALUACIÓN DEL BRUXISMO DEL SUEÑO CON UN DISPOSITIVO PORTÁTIL  
DE ELECTROMIOGRAFÍA Y ELECTROCARDIOGRAMA FRENTE A LA  
POLISOMNOGRAFÍA EN UNA POBLACIÓN CON APNEA DEL SUEÑO

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

Rosana Cid Verdejo

DIRECTORES

Ignacio Ardizzone García  
Francisco Javier Martínez Orozco

*A mi padre, mi incondicional  
constante*

*A mi madre, que por causa ajena que  
nadie evita me alumbra desde otro  
lugar*

*A mis hermanos, amistad sincera y  
compañía eterna*

## AGRADECIMIENTOS

Esta tesis ha supuesto una carrera de fondo, con momentos excelentes, pero también con muchos momentos complicados. Mi principal agradecimiento va dirigido a mi tutor, Ignacio Ardizzone García, por molestarse en conocerme y confiar siempre en mi, aun conociéndome. Sin su paciencia y la enorme alegría con la que ha facilitado mi incursión en todos los proyectos que han ido surgiendo por el camino, no sería la persona que soy hoy en términos académicos y profesionales. Muchas gracias por sus múltiples palabras de aliento, cuando más las necesité; por estar allí cuando mis horas de trabajo se hacían confusas. Asimismo, no puedo olvidar que es la persona que me abrió camino en el conocimiento del dolor orofacial y que, hasta día de hoy me sigue enseñando y ayudando sin dudarle; gracias de todo corazón.

Quiero enviar un agradecimiento muy especial al doctor Francisco Javier Martínez Orozco. Sin duda pionero y aventurero por adentrarse en el apasionante tema del bruxismo, arrojando luz desde su punto de vista neurofisiológico. Gracias por enseñarme y apoyarme siempre, así lo he sentido desde que llegué por vez primera a la unidad de sueño.

No puedo olvidar a la persona que también me inició en el mundo del dolor orofacial y que ha intentado transmitirme la tenacidad y el método que conlleva realizar una investigación científica. Esta tesis es parte del fruto de aquel árbol que plantó; muchas gracias Adelaida A. Domínguez Gordillo.

Quiero agradecer también a todos los compañeros y amigos de la Universidad Complutense y de la Universidad Europea que han compartido todos sus conocimientos y proyectos conmigo. Especialmente a quien promovió mi incursión inicial en aquellos proyectos y que a día de hoy sigue formando equipo.

No me olvido de todos los amigos que me han soportado en los momentos más duros y que a día de hoy siguen ahí. Gracias.

Por último, no puedo dejar de agradecer el apoyo que mi familia me ha aportado siempre, sin cuestionarme. Amor sincero, incondicional y eterno.

# ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| I. RESUMEN.....  | 1  |
| 1. Resumen.....  | 1  |
| 2. Abstract.....   | 4  |
| II. INTRODUCCIÓN.....  | 7  |
| 1. El sueño. Arquitectura del sueño.....                       | 7  |
| 2. Trastornos del sueño. Clasificación.....                    | 12 |
| 3. Bruxismo del sueño.....                                     | 14 |
| 3.1. Definición.....   | 14 |
| 3.2. Etiología y comorbilidades.....                           | 16 |
| 3.3. Evaluación.....   | 19 |
| 3.3.1. Electromiografía.....                                   | 28 |
| 3.3.1.1. Principios electromiográficos.....                    | 28 |
| 3.3.1.2. Aplicación de la electromiografía en el bruxismo....  | 29 |
| 3.3.1.3. Características generales de los dispositivos.....    | 31 |
| 3.3.1.4. Dispositivo Bruxoff ®.....                            | 32 |
| 3.3.2. Polisomnografía.....                                    | 34 |
| 4. Apnea obstructiva del sueño.....                            | 41 |
| 4.1. Definición.....   | 41 |
| 4.2. Etiología y comorbilidades.....                           | 47 |
| 4.3. Evaluación.....   | 51 |
| 5. Relación del bruxismo del sueño con la apnea del sueño..... | 55 |
| III. JUSTIFICACIÓN.....  | 61 |
| IV. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....                                 | 62 |
| 1. Hipótesis.....  | 62 |
| 2. Objetivos.....  | 62 |
| 2.2. Objetivo general.....                                     | 62 |
| 2.3. Objetivos específicos.....                                | 63 |

|  |     |
|--|-----|
| V. MATERIAL Y MÉTODOS.....   | 64  |
| 1. Criterios de exclusión.....   | 64  |
| 2. Tamaño muestral.....  | 64  |
| 3. Selección de la muestra.....  | 65  |
| 4. Diseño del estudio.....   | 68  |
| 5. Variables implicadas.....   | 68  |
| 5.1. Variables del cuestionario y la exploración.....  | 69  |
| 5.2. Variables de la polisomnografía.....  | 70  |
| 5.3. Variables de la electromiografía.....   | 71  |
| 6. Registros polisomnográficos.....  | 71  |
| 7. Análisis polisomnográfico del bruxismo del sueño.....   | 72  |
| 8. Análisis del bruxismo del sueño con Bruxoff®.....   | 74  |
| 9. Análisis estadístico.....   | 75  |
| VI. RESULTADOS.....  | 77  |
| 1. Asociación entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño.....  | 77  |
| 2. Validez de la electromiografía para evaluar el bruxismo del sueño en pacientes con apnea obstructiva del sueño..... | 81  |
| 3. Diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía.....   | 92  |
| VII. DISCUSIÓN.....  | 95  |
| 1. Asociación entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño.....  | 95  |
| 2. Validez de la electromiografía para evaluar el bruxismo del sueño en pacientes con apnea obstructiva del sueño..... | 100 |
| 3. Diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía.....   | 107 |
| 4. Limitaciones.....   | 111 |
| 5. Futuras líneas de investigación .....   | 112 |
| VIII. CONCLUSIONES.....  | 113 |

|                   |     |
|-------------------|-----|
| BIBLIOGRAFÍA..... | 114 |
|-------------------|-----|

|             |     |
|-------------|-----|
| ANEXOS..... | 130 |
|-------------|-----|

|   |     |
|---|-----|
| 1. Documentación.....                               | 130 |
| a. Comité de ética del H.U.C. San Carlos.....       | 130 |
| b. Consentimiento informado.....                    | 131 |
| 2. Variables recogidas.....                         | 134 |
| a. Variables del cuestionario y la exploración..... | 134 |
| b. Variables de la polisomnografía.....             | 138 |
| c. Variables de la electromiografía.....            | 140 |
| 3. Aspectos técnicos del test (Bruxoff®).....       | 141 |
| 4. Hoja de recogida de datos.....                   | 142 |
| a. Cuestionario y exploración clínica.....          | 142 |
| b. Polisomnografía.....                             | 145 |
| c. Electromiografía.....                            | 147 |
| 5. Índice de tablas y figuras por capítulos.....    | 148 |
| 6. Documentación adicional.....                     | 151 |
| a. Artículos publicados derivados de la tesis.....  | 151 |
| b. Listado de abreviaturas.....                     | 156 |

## **I. RESUMEN**

### **1. Resumen**

**“Evaluación del bruxismo del sueño con un dispositivo portátil de electromiografía y electrocardiograma frente a la polisomnografía en una población con apnea del sueño”**

**Introducción:** El bruxismo del sueño consiste en una actividad rítmica y no rítmica de los músculos masticatorios durante el sueño y no es considerada como un trastorno en individuos por lo demás sanos, pudiendo tratarse de un comportamiento o presentarse como factor de riesgo o de protección frente a otras entidades clínicas coexistentes, como la apnea obstructiva del sueño. Por ende, la actividad muscular masticatoria durante el sueño puede presentarse de manera variable, no siendo considerada siempre como bruxismo del sueño, sino como una actividad fisiológica propia del sueño o asociada a otros trastornos como pueden ser los trastornos respiratorios. La evaluación objetiva y fiable del bruxismo del sueño es compleja y se han propuesto diferentes métodos diagnósticos (instrumentales y no instrumentales) con diferentes niveles de certeza. La polisomnografía se considera como la prueba de referencia para el estudio del bruxismo del sueño, sin embargo, conlleva un coste económico y de tiempo que imposibilitan su uso tanto en la investigación como en la práctica clínica diaria. Los dispositivos portátiles de electromiografía aportan determinadas ventajas, al ser más simples, conllevar un menor coste y permitir su uso domiciliario durante varias noches. Es esencial realizar estudios clínicos que recojan todos los tipos de actividad electromiográfica orofacial durante el sueño y validen los dispositivos portátiles en poblaciones que puedan presentar bruxismo del sueño coexistente con otros trastornos como la apnea obstructiva del sueño.

**Objetivos:** El objetivo general de esta memoria es analizar la validez diagnóstica de un dispositivo portátil de electromiografía y electrocardiograma frente a la polisomnografía, para la evaluación del bruxismo del sueño en una población con y sin apnea del sueño, analizando manual y automáticamente los registros del dispositivo portátil. Adicionalmente, como objetivo específico, investigar la posible relación entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño a través de la polisomnografía y establecer los criterios para el análisis de la actividad muscular concurrente entre el bruxismo del sueño y la apnea del sueño; asimismo, se analizará el rendimiento diagnóstico de la evaluación clínica del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía.

**Material y métodos:** El estudio consistió en un diseño de concordancia entre un dispositivo portátil de electromiografía y electrocardiograma (Bruxoff®) para la evaluación del bruxismo del sueño con la polisomnografía frente al análisis tanto en modo automático como manual de los registros del dispositivo portátil, en una población con y sin apnea obstructiva del sueño; utilizando los criterios anteriormente establecidos para el análisis de la polisomnografía a través de un diseño de casos y controles, estudiando la coexistencia del bruxismo del sueño en pacientes con y sin apnea obstructiva del sueño, constituyendo grupos según el nivel de severidad de la apnea.

**Resultados:** El número medio de episodios de bruxismo del sueño fue mayor en los pacientes sin apnea en comparación con los pacientes con apnea obstructiva del sueño y el número de episodios de bruxismo se correlaciona negativa y significativamente con el índice de apnea-hipopnea, siendo más notoria la diferencia a mayor nivel de severidad de la apnea. El bruxismo del sueño muestra asociación epidemiológica con la apnea obstructiva del sueño, pudiendo indicar que actúa como factor de protección. Se obtuvo un número total de eventos de bruxismo del sueño por noche en los análisis polisomnográficos, en promedio

inferior al obtenido con el análisis manual y automático del dispositivo portátil. Los datos de concordancia, basados en el número total de episodios de bruxismo del sueño en todos los sujetos, medidos con las tres pruebas (Polisomnografía manual y Bruxoff® manual y automático) muestran una correlación moderada, sin embargo, se observa que el análisis automático del dispositivo portátil mide 14.27 unidades más que la polisomnografía, denotando un sesgo sistemático proporcional con una tendencia negativa de las diferencias a medida que aumenta la magnitud de la variable medida. El nivel de concordancia entre las pruebas con la muestra segmentada por grado de severidad de la apnea, muestra una concordancia aceptable en el grupo de sujetos sin apnea y en el grupo de sujetos con apnea leve; siendo insuficiente en los grupos de apnea moderada y grave. El rendimiento diagnóstico de la evaluación clínica del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía no presentó los valores mínimos aceptados.

**Conclusiones:** Los pacientes sin apnea o con apnea obstructiva del sueño leve tienen más bruxismo del sueño que los pacientes con apnea moderada y grave, además, se ha observado que existe una posible asociación positiva entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño, pudiendo comportarse el bruxismo del sueño como factor protector frente a la apnea obstructiva. Por otro lado, la evaluación automática y manual de las señales del dispositivo de electromiografía portátil da lugar a una mayor cantidad de eventos de bruxismo del sueño en comparación con la polisomnografía, por lo que, en pacientes con apnea obstructiva del sueño moderada o grave, las apneas podrían actuar como factor de confusión en el diagnóstico final del bruxismo del sueño con los dispositivos portátiles electromiográficos. La evaluación clínica del bruxismo del sueño no muestra valores adecuados de rendimiento diagnóstico.

## 2. Abstract

**“Sleep bruxism assessment with a portable electromyography and electrocardiogram device versus polysomnography in a sleep apnea population”**

**Introduction:** Sleep bruxism is a masticatory muscle activity that occurs during sleep (rhythmic or non-rhythmic activity). It is not considered in healthy subjects as a disorder, but as a behavior that can be a risk factor and/or protective factor for certain clinical consequences and comorbidities as obstructive sleep apnea. Therefore, masticatory muscle activity during sleep can occur in a variable manner, and is not always considered as sleep bruxism, but as physiological activity of sleep or associated with other disorders, such as respiratory disorders. An objective and reliable diagnosis of sleep bruxism is complex. Nonetheless, different methods (instrumental and non-instrumental tools) have been proposed for its assessment, which has different connotations and levels of certainty. Polysomnography is the gold standard, however, is time-consuming and entails an associated cost and effort, which hinders its use in clinical research protocols and daily clinical practice. The portable electromyography devices have the advantage of being simpler to use and lower cost and can be used at home allowing multiple nights recording, although the EMG portable devices reliability has not yet been fully validated. It is essential to conduct clinical studies that collect all types of electromyographic variables during sleep and to recognize the diagnostic reliability of electromyographic and polysomnographic compared studies in populations with coexisting sleep bruxism and other disorders such as obstructive sleep apnea.

**Objectives:** The aim of this doctoral thesis is to compare the concordance between a portable electromyography and electrocardiography device and

polysomnography for the sleep bruxism assessment in a non-apneic and apneic population, analyzing manually and automatically the portable device records. As specific objective, to investigate the possible relationship between sleep bruxism and obstructive sleep apnea through polysomnography recordings and establish the criteria for concurrent muscle activity between sleep bruxism and sleep apnea analysis. In addition, the diagnostic performance of the clinical evaluation of sleep bruxism versus polysomnography will be analyzed.

**Material and methods:** The design consisted of a diagnostic accuracy study between a portable electromyography and electrocardiogram device both automatic and manual analysis versus polysomnography in a population without apnea and with obstructive sleep apnea, according to the criteria previously established for the polysomnography analysis through a case-control design and studying the coexistence of sleep bruxism and obstructive sleep apnea, segmenting groups according to the apnea severity degree.

**Results:** The mean number of sleep bruxism episodes was higher in non-apnea group compared to patients with obstructive sleep apnea, and the number of bruxism episodes correlated negatively and significantly with the apnea-hypopnea index, being more marked the difference with higher level of apnea severity. Sleep bruxism shows epidemiological association with obstructive sleep apnea, could acting as a protective factor. The total number of sleep bruxism events per night obtained by polysomnographic recordings was lower than those obtained with the manual and automatic analysis of the portable device records. The concordance data between the three tools (manual polysomnography and portable device manual and automatic analysis) show moderate correlation, however the automatic analysis measures 14.27 units more than the polysomnography. The level of agreement between the tests with the sample segmented by degree of severity of apnea, shows an acceptable agreement in the

group of healthy and mild apnea subjects; being insufficient in the groups of moderate and severe apnea. The diagnostic performance of the clinical evaluation of sleep bruxism versus polysomnography did not meet the minimum accepted values.

**Conclusions:** Patients without apnea or with mild obstructive sleep apnea have more bruxism than patients with moderate and severe apnea, and there is a possible positive association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea, may behave as a protective factor. On the other hand, the automatic and manual evaluation of the portable electromyographic device signals results in a greater number of sleep bruxism events compared to polysomnography, so in patients with moderate or severe obstructive sleep apnea, the respiratory events could act as a bias in the final diagnosis of sleep bruxism with portable electromyographic devices. The clinical assessment of sleep bruxism does not meet minimum diagnostic performance standards.

## II. INTRODUCCIÓN

### 1. El sueño. Arquitectura del sueño

El interés por el sueño se remonta a la antigüedad y ha influido en todas las culturas y religiones, considerándose hasta hace poco más de cien años un estado pasivo [1]. El descubrimiento de la electroencefalografía (EEG en adelante) lleva a concebir el sueño como un estado activo, a través del estudio de la función cerebral que recoge la actividad eléctrica en situación basal y con métodos de activación [2]. La señal eléctrica recogida se amplifica y representa en forma de líneas, dando lugar a la interpretación de la actividad de las distintas áreas cerebrales a lo largo del tiempo.

El sueño es un estado fisiológico de reposo que ocupa aproximadamente un tercio de la vida de un ser humano, tratándose de un estado de inconsciencia relativa en el que se mantienen y regulan numerosas funciones vitales, pero no es hasta la década de 1960 cuando avanza el estudio formal de los trastornos del sueño mediante la polisomnografía (PSG en adelante). En la actualidad, la medicina del sueño se enfrenta a nuevos desafíos y es un campo que se encuentra en constante evolución [2].

El sueño humano normal comprende dos estados de sueño: el que se corresponde con los movimientos oculares rápidos (REM en adelante) y el no REM (NREM en adelante), los cuales se alternan cíclicamente a lo largo de un episodio de sueño [2]. Las características de ambos estados, se encuentran bien definidas: el sueño NREM alberga un EEG cortical de sincronía variable, que incluye husos de sueño, complejos K y ondas lentas, vinculados a un bajo tono muscular y una actividad psicológica mínima. En consecuencia, el EEG del sueño REM se encuentra desincronizado y los músculos estriados se encuentran atónicos.

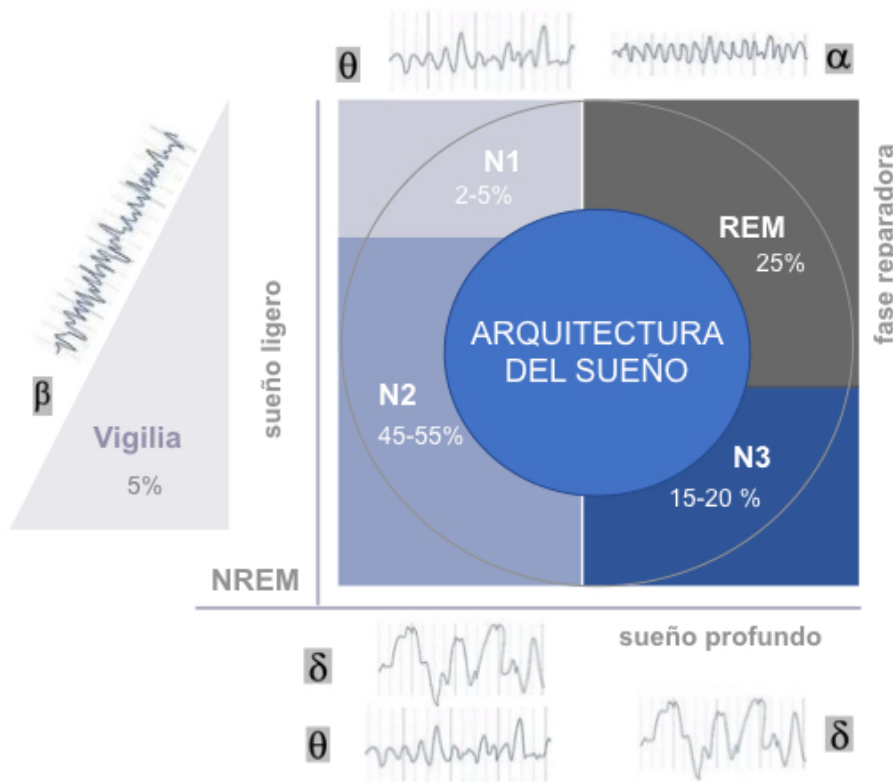
El patrón normal de sueño nocturno en adultos que duermen en un horario regular incluye las siguientes características: el sueño comienza en NREM y progresa a través de estadios NREM más profundos (estadios 2, 3 y 4 utilizando las definiciones clásicas, o estadios N2 y N3 utilizando las definiciones del Manual de Cuantificación de la Academia Americana de Medicina del Sueño) antes de que se produzca el primer episodio de sueño REM unos 80 a 100 minutos más tarde [3]. A partir de entonces, el sueño NREM y el sueño REM se alternan entre sí con un periodo de unos 90 minutos. Los estadios NREM 3 y 4 (o estadio N3) se concentran en los primeros ciclos NREM, y los episodios de sueño REM se alargan a lo largo de la noche [2,3].

El sueño NREM podría decirse que se corresponde con un cerebro que, aunque relativamente inactivo, regula activamente un cuerpo en movimiento. El sueño REM, por el contrario, se define por la activación del EEG, la atonía muscular y la aparición episódica de movimientos oculares rápidos, y no suele dividirse en etapas, aunque en ocasiones se distinguen los tipos tónico y fásico del sueño REM para determinados fines de investigación [2].

La actividad mental del sueño REM humano se asocia con la ensoñación, basándose en los sueños vívidos que se recuerdan tras aproximadamente el 80% de los despertares de este estado de sueño. La inhibición de las moto-neuronas espinales por mecanismos del tronco encefálico media la supresión del tono motor postural en el sueño REM [3,4]. Por lo tanto, una definición abreviada del sueño REM sería un cerebro activado en un cuerpo paralizado.

En síntesis, se entra en el sueño a través del sueño NREM, seguido de una alternancia entre el sueño NREM y el sueño REM con un periodo cercano a los 90 minutos. El sueño NREM predomina en el primer tercio de la noche y está relacionado con el inicio del sueño y la duración del tiempo despierto (es decir, la homeostasis del sueño). Por tanto, el sueño REM predomina en el último tercio de la noche y está relacionado con el ritmo circadiano de la temperatura corporal.

En general, no se han encontrado diferencias consistentes entre hombres y mujeres en el patrón normal de sueño de los adultos jóvenes, y en cuanto a la duración de cada una de las fases de sueño anteriormente descritas, podemos observar sus valores mostrados en la Figura 1 [5].



**Figura 1.** Distribución de las distintas fases del sueño en porcentaje de tiempo, acompañadas de su actividad cerebral característica: ondas beta ( $\beta$ ), theta ( $\theta$ ), delta ( $\delta$ ) y alfa ( $\alpha$ ). REM Fase de movimientos oculares rápidos, NREM Fase sin movimientos oculares rápidos, N1 Fase uno de sueño, N2 Fase dos de sueño, N3 Fase tres de sueño. Las fases N1 y N2 se consideran de sueño ligero, las fases N3 y REM se consideran de sueño profundo, constituyendo esta última la fase reparadora del sueño. En un adulto sano se produce una transición entre la vigilia intrasueño y las distintas fases durante aproximadamente cinco ciclos en el total de la noche, con una duración media de unos noventa minutos cada uno de ellos. Dicha transición ocurre en dirección anti horaria en esta representación. Modificada de Chávez, M. y cols. [5]

El sueño NREM representa entre el 75% y el 80% del sueño, mientras que el sueño REM suele constituir entre el 20% y el 25% del sueño, y se produce en cuatro a seis episodios discretos. No obstante, existen modificadores del sueño, como la edad, el ciclo circadiano y la temperatura, entre otros, que pueden alterar la arquitectura del sueño dentro de unos parámetros de normalidad para cada situación o fuera de estos parámetros, considerándose anormales.

El modificador más potente de las fases de sueño es la edad, tanto que en los recién nacidos se observan las diferencias más marcadas entre los patrones de sueño descritos anteriormente, pues durante el primer año de vida, la transición de la vigilia al sueño suele realizarse a través del sueño REM (denominado sueño activo en los recién nacidos).

La alternancia cíclica de sueño NREM-REM está presente desde el nacimiento, pero tiene un periodo de unos 50 a 60 minutos en el recién nacido, en comparación con unos 90 minutos en el adulto. Los lactantes también adquieren gradualmente un ciclo de sueño nocturno consolidado, y los patrones EEG plenamente desarrollados de las fases de sueño NREM no están presentes al nacer, sino que surgen entre los dos y seis primeros meses de vida.

En la adolescencia se produce un marcado cambio cuantitativo en el sueño de ondas lentas (SWS por sus siglas en inglés), que disminuye aproximadamente un 40% durante la segunda década, incluso cuando la duración del sueño nocturno se mantiene constante, véase que, a los 60 años, el SWS está bastante disminuido, sobre todo en los hombres, sin embargo, las mujeres mantienen el SWS más tarde en la vida que los hombres [6].

La cantidad absoluta de sueño REM nocturno se ha correlacionado con el funcionamiento intelectual [7] y los despertares durante el sueño aumentan notablemente con la edad, así como los episodios de vigilia prolongados de los que el individuo es consciente y puede informar, además de los despertares breves y probablemente no recordados, que también aumentan con la edad [8].

El tipo de despertares transitorios descritos anteriormente (arousals en adelante), puede producirse sin una correlación conocida, pero a menudo se asocian con alteraciones del sueño, como los movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño (PLM en adelante), el bruxismo del sueño (BS en adelante) y las irregularidades respiratorias relacionadas con el sueño, que también son más frecuentes en edades avanzadas [9–13].

Por otra parte, sabemos que la fase circadiana en la que se produce el sueño, también afecta a la distribución de las fases del sueño. El sueño REM, en particular, se produce con una distribución circadiana que alcanza su punto máximo en las horas de la mañana, coincidiendo con el punto más bajo del ritmo de la temperatura corporal central [14].

Es muy común objetivar una inversión del patrón normal de inicio del sueño en una persona sana que sufre de forma aguda un cambio de fase, ya sea como resultado de un cambio de turno en el trabajo o como consecuencia de un viaje en avión a través de varios husos horarios, observándose por otra parte, que los estudios de personas que duermen en entornos libres de cualquier señal horaria muestran que el momento de inicio del sueño y la duración del sueño se producen en asociación con la fase circadiana [15], si bien las temperaturas extremas en el entorno del sueño tienden a alterarlo, siendo más sensible el sueño REM a las alteraciones relacionadas con la temperatura que el sueño NREM [16].

Además, la distribución de los estados y fases del sueño se ve afectada también por muchos fármacos, incluidos los que se prescriben habitualmente para el tratamiento de los trastornos del sueño, como, por ejemplo: los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa y ciertos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina tienden a suprimir el sueño REM. En sentido similar, la ingesta aguda de alcohol antes de dormir puede producir un aumento del SWS y una supresión del sueño REM al principio de la noche, a lo que puede seguir un rebote del sueño REM en la última parte de la noche a medida que se metaboliza el alcohol [17]. Por otra parte, el consumo

crónico de algunas drogas como la marihuana (tetrahidrocannabinol) produce una supresión a largo plazo del sueño REM [18].

Los diversos trastornos del sueño existentes, así como los trastornos médicos que implican dolor o malestar físico, también están implicados de manera relevante en la fragmentación del sueño y en el aumento de la frecuencia de los despertares.

## **2. Trastornos del sueño. Clasificación.**

Los trastornos del sueño son una patología muy frecuente tanto de manera aislada como asociada a otros trastornos y cada de ellos constituyen un grupo muy numeroso y heterogéneo de procesos. De hecho, hay muchísimas enfermedades en las que subyace algún trastorno del sueño como uno más de sus síntomas, hasta el punto de que es difícil encontrar alguna enfermedad que no altere en nada el sueño nocturno o la tendencia a dormir durante el día.

Por ello, las clasificaciones han buscado identificar los trastornos del sueño como enfermedades propias y no sólo como síntomas [19], sin embargo, el modo de clasificar tales enfermedades se ha basado, en la mayoría de los casos, en el síntoma principal. Esto cambió en la primera Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño ICSD-1 de 1990 y revisada en 1997 [20]. Quince años después, la segunda clasificación (ICSD-2) volvió al esquema tradicional, facilitando el identificar una enfermedad según su síntoma principal [21].

Hoy en día la clasificación de los trastornos desempeña varias funciones clave en medicina, siendo la más conocida la de servir de guía a los clínicos en la identificación de estados patológicos específicos, proporcionando información importante sobre numerosos factores relacionados entre sí [22,23]. Las principales categorías recogidas en la clasificación más reciente de los trastornos del sueño (ICSD-3), elaborada por la Academia Americana de Medicina del

sueño (AASM en adelante) en el año 2014 y habiendo sido actualizada en el 2020 y en el 2023 (ICSD-3-TR), son las que se recogen en la Tabla 1 [3,22–26].

| Grupos de trastornos del sueño en la ICSD-3   |   |   |
|---|---|---|
| <b>Insomnio</b>   | <b>Trastornos respiratorios</b>   | <b>Hipersomnias centrales</b>   |
| Insomnio crónico<br>Insomnio de corta evolución<br>Otros insomnios<br>Variantes<br>Excesivo tiempo en cama<br>Dormidor corto  | Apneas obstructivas del sueño<br>Del adulto<br>Del niño<br>Apneas centrales del sueño<br>Trastornos de hipoventilación<br>Síntomas aislados o variantes<br>Ronquido, Catatrenia | Narcolepsia tipo 1<br>Narcolepsia tipo 2<br>Hipersomnia idiopática<br>Síndrome de Kleine-Levin<br>Síndrome de sueño insuficiente<br>Hipersomnias secundarias<br>Variantes: dormidor largo   |
| <b>Trastornos del ritmo sueño-vigilia</b>   | <b>Parasomnias</b>  | <b>Trastornos del movimiento</b>  |
| Fase de sueño retrasada<br>Fase de sueño avanzada<br>Fase de sueño irregular<br>Ritmo no de 24 horas<br>Trabajo en turnos<br><i>Jet-lag</i><br>Otros trastornos del ritmo | No relacionadas con REM<br>Relacionadas con REM<br>Otras parasomnias<br>Síntomas aislados o variantes   | Piernas inquietas<br>Movimientos periódicos de los miembros<br>Calambres del sueño<br>Bruxismo<br>Movimientos rítmicos relacionados con el sueño<br>Mioclonías benignas del lactante<br>Mioclonías propioespinales<br>Otros, secundarios y no especificados |

**Tabla 1.** Clasificación de los trastornos del sueño según la ICSD-3 Clasificación internacional de los trastornos del sueño, versión 3. REM movimientos oculares rápidos

Los principales grupos engloban diversidad de patologías con diferentes características, las cuales pueden compartir síntomas comunes o coexistir en un mismo individuo. A grandes rasgos, podemos observar seis grandes bloques: el insomnio, los trastornos respiratorios del sueño, las hipersomnias centrales, los trastornos del ritmo sueño-vigilia, las parasomnias y los trastornos del movimiento. Para evaluar cada uno de los trastornos anteriormente mencionados, existen diferentes sistemas e instrumentos de medida, entre los que se encuentran los test auto referidos, los diarios de sueño y las pruebas

instrumentales que pueden llevarse a cabo sin asistencia médica en el domicilio o las que se realizan en el laboratorio del sueño con personal cualificado [24].

Los trastornos del sueño sobre los que versará esta investigación, son la apnea obstructiva del sueño (AOS en adelante), que se encuentra englobada dentro de los trastornos respiratorios de sueño (TRS en adelante), así como el BS, incluido en los trastornos del movimiento; antiguamente clasificado como parasomnia. En adelante se ahondará sobre estos términos.

### **3. Bruxismo del sueño**

#### **3.1. Definición**

El término bruxismo, proviene del término griego *brychien*, cuyo significado es crujir o rechinar los dientes [27]. Atendiendo a la bibliografía científica, el concepto fue introducido por primera vez por Marie y Pietkiewicz, como “bruxomanía”. A lo largo de los años, se han llevado a cabo distintas revisiones de los términos para describir este fenómeno, lo que ha hecho que exista una amplia diversidad de definiciones y de posibles causas, reflejo de la confusión que actualmente reina en este ámbito [27–29].

Remitiéndonos a la definición consensuada de 2013, la previa a la actualización más reciente de 2018, el bruxismo se consideraba como: “Una actividad repetitiva de la musculatura masticatoria, caracterizada por rechinamiento, apretamiento de los dientes y/o empuje de la mandíbula sin que exista contacto dentario; teniendo en cuenta que el bruxismo tiene dos manifestaciones circadianas distintas, ya que puede ocurrir durante el sueño (BS) y/o durante la vigilia (bruxismo de vigilia-BV en adelante)” [30].

Ahora bien, en la actualidad la comunidad científica está realizando un gran esfuerzo para intentar adecuar los términos, concluyéndose en el documento de consenso más reciente que “el BS y el BV, consisten en actividades

de los músculos masticatorios que ocurren durante el sueño (actividad rítmica o no rítmica) y durante la vigilia (caracterizada por una actividad mandibular repetitiva con o sin contacto dentario), respectivamente; no considerándose en pacientes sanos como un desorden, sino como un comportamiento que puede suponer un factor de riesgo y/o factor protector ante ciertas consecuencias clínicas, pudiendo emplearse para su diagnóstico tanto herramientas no instrumentales como instrumentales; no debiendo usarse los puntos de corte estándar para establecer la presencia o ausencia de bruxismo en individuos que no presenten manifestaciones” [31].

Como podemos observar, este último consenso de 2018, al igual que el de 2013, separa las entidades de BS y BV, sufriendo ambos conceptos y los criterios diagnósticos determinadas modificaciones. Hasta la publicación del documento antes expuesto, el BV se entendía como un fenómeno semivoluntario que se caracteriza, predominantemente, por apretamiento dentario mientras el paciente está despierto, suponiendo que podría ser efecto del estrés y la ansiedad [30,32,33].

Clásicamente se ha definido el BS como parte de una activación del sistema nervioso autónomo en el que ocurren varios cambios autonómicos previos a la actividad rítmica de los músculos masticatorios (ARMM en adelante), en particular el incremento de la frecuencia cardíaca (FC en adelante) que precede al episodio de bruxismo [32,34]. Llegados a este punto, hay que destacar que esta ARMM constituye el patrón básico del BS, siendo observado en un 60% de la población general adulta como una actividad fisiológica durante el sueño, teniendo en los bruxistas dichos episodios una mayor intensidad [35–37].

Del mismo modo en que difieren la definición y características de los tipos de bruxismo antes expuestos, lo hace la prevalencia de dichas entidades: en cuanto al BV, este afecta en torno al 20% de la población adulta [38], tomados estos datos epidemiológicos de los individuos que afirman consciencia de apretamiento dentario mientras están despiertos [27], situándose en niños entre

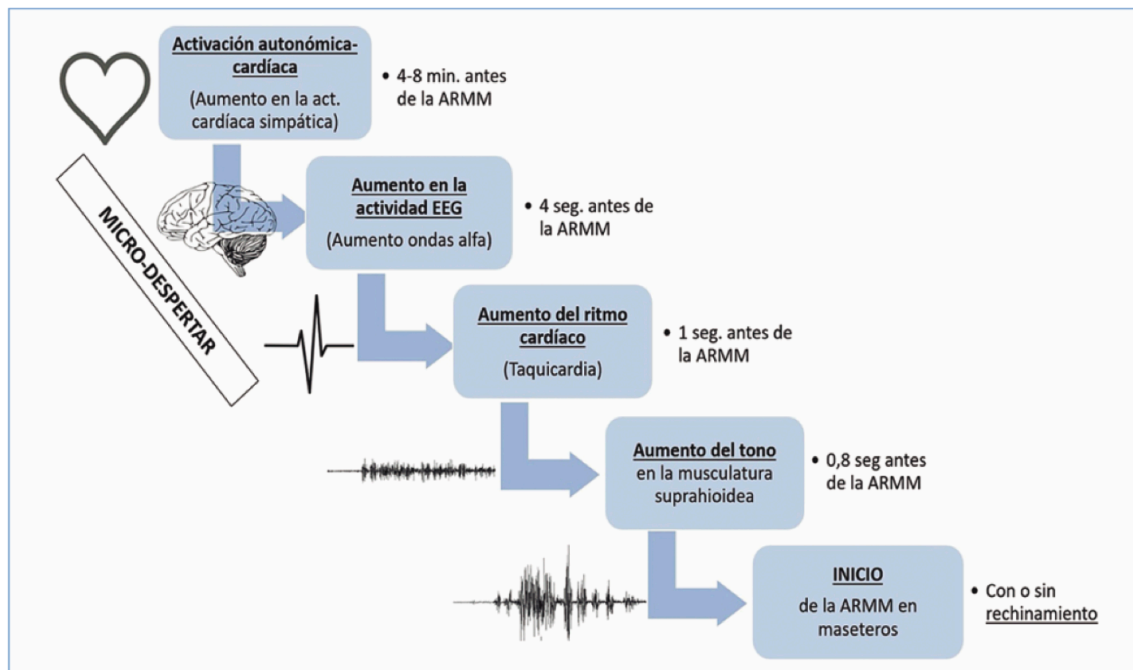
el 5 y el 25 %, siendo más frecuente en mujeres y pudiendo aumentar con la edad [39,40]. Con respecto al BS, este se reduce de forma gradual con la edad, sin aparentemente existir diferencias entre sexos [27,40]. En este caso, tomando como referencia el testimonio de los acompañantes en el dormitorio, siendo el BS estimado, por tanto, por ruidos subjetivos de los pacientes durante el sueño que se corresponden con rechinar y/o apretamiento dentario [41], manejándose cifras de entre el 10 y el 20 % en niños, del 5 al 8 % en adultos y del 3 % en adelante, especialmente a partir de los 60 años [42–45]. Se ha indicado también, que ambos tipos de bruxismo pueden coexistir en un tercio de los pacientes con hábito de apretamiento [38].

Aun así, no hay que olvidar las limitaciones existentes y que estos resultados son fruto, en parte, de estudios que no miden de forma objetiva el bruxismo y además no clasifican los tipos de bruxismo. Teniendo en cuenta, además, que los criterios diagnósticos existentes no son uniformes, investigan poblaciones no representativas, la actividad bruxista presenta periodos de distinta intensidad, y no controlan la comorbilidad como factor de confusión, así que se recomienda interpretar estos datos con cautela, por las razones antes expuestas.

### **3.2. Etiología y comorbilidades**

Es en este punto donde nos centramos en la descripción de la fisiopatología y causas del BS, del que se sugiere que es principalmente resultado de procesos fisiopatológicos y psicológicos [46–49]. Como hemos señalado, existe una actividad motora durante el BS en la que podemos observar una contracción muscular simultánea de los músculos masticatorios de apertura y cierre; dichos episodios aparentemente guardan relación con los llamados micro-despertares del sueño, que ocurren en un 82% durante la fase NREM del sueño, predominantemente durante los estadios 1 y 2 de esta [12,50].

Se describen, además, ciertos hallazgos fisiopatológicos que son resultado de una cascada de eventos que incluye cambios a nivel cardiovascular, aumento temporal del tono muscular, de la actividad alfa y delta EEG, de la actividad muscular infra hioidea y de la actividad respiratoria [51], tal y como se muestra en la Figura 2.



**Figura 2.** Mecanismo de génesis del bruxismo del sueño según la cascada autonómica descrita por Lavigne y cols. [52]. Se produce una activación cardíaca simpática, seguida de un aumento de la actividad EEG Electroencefalográfica (micro-despertar), posteriormente se origina un aumento de la frecuencia cardíaca que finaliza con una activación electromiográfica de la musculatura suprahioidea anterior a la de los músculos maseteros. Estos eventos observados en la polisomnografía pueden ir acompañados en ocasiones de sonidos de rechinar de los dientes. Modificada de Lavigne y cols.

Existe, por tanto, suficiente información como para aceptar la intervención del sistema nervioso autónomo en los episodios de BS [52,53], y que el mismo obedece a un origen multifactorial [31,54], revelándose algunos factores que indican la presencia de sueño más ligero y un aumento temporal de cierta actividad muscular, pudiéndose no sólo manifestarse en los músculos masticatorios, sino en otras partes del cuerpo como en las piernas [55].

Pero entre los procesos involucrados en la génesis del BS, no sólo existe un predominio de la actividad autonómica simpática [27], sino que puede existir también una implicación de determinados neurotransmisores o fármacos inductores; hablándose predominantemente de la posible implicación del ácido gamma amino-butírico y algunos fármacos que muestran una analogía estructural que podrían disminuir el BS [56–58].

Del mismo modo, entre dichos procesos, hay que tener en cuenta los fenómenos inherentes al sueño, los factores psicosociales y emocionales, los factores genéticos y la coexistencia con otros trastornos [49,59,60], debido a que, aunque existe controversia al respecto, hay una asociación entre la ARMM y los micro-despertares [10,13].

Existe consenso con referencia a la relación del BS y el estrés, según algunos estudios [61–63], así como con la ansiedad [64,65], existiendo la hipótesis de que incluso presenta una asociación con el tipo de personalidad, pudiendo ser más habitual en pacientes neuróticos [27,66]. Asimismo, existe la posibilidad de que el bruxismo esté vinculado a conductas aprendidas de los progenitores [27], o que esté directamente influenciado por el cronotipo del paciente (diurno o nocturno) [67].

También es importante señalar que hay resultados, basados en investigaciones genéticas, que pudieran indicar una relación entre factores genéticos y el BS, y aunque se desconocen los mecanismos exactos, se ha sugerido la existencia de una potencial asociación entre la modulación de varios neurotransmisores y la génesis del BS [68]. Algunos de estos fármacos podrían interferir en los mecanismos reguladores del ciclo circadiano, la actividad motora orofacial y en las funciones autonómicas; siendo el BS en estas circunstancias, de causa secundaria y no primaria o idiopática, incluyendo no sólo los factores farmacológicos, sino también enfermedades del sistema nervioso central o psiquiátricas.

Las principales sustancias neuroquímicas estudiadas en relación con el BS son los antidepresivos y antipsicóticos, habiéndose encontrado en varios estudios una conexión fisiopatológica entre el BS y el sistema serotoninérgico y dopaminérgico, sobretodo de ciertos antidepresivos (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) [69–71], así como es conocida también la relación del BS con el consumo de tabaco [72–74], la ingesta de alcohol, cafeína y otras drogas [75–77].

Antes de concluir esta perspectiva etiológica, es apropiado apuntar que, aunque habitualmente se ha considerado la oclusión como una causa destacada de bruxismo [78], no existe evidencia firme al respecto, hecho que corroboran datos que sugieren la presencia de contacto dental como media, durante aproximadamente 17.5 minutos en un periodo de 24 horas [79]; siendo menor en laboratorios de sueño, donde se han estimado episodios de BS con contacto dental durante una media de 8 minutos en periodos de 7 a 9 horas, observándose incluso BS en pacientes edéntulos; lo cual resultaría suficiente como para pensar que la oclusión no es un factor determinante [80–82].

### **3.3. Evaluación**

Dadas las características clínicas ya descritas, podemos deducir que realizar un diagnóstico objetivo del BS es complejo, aunque puede establecerse a través de variedad de métodos, los cuáles presentan connotaciones distintas, realizándose normalmente a través del relato del compañero de habitación, el del propio paciente (bruxismo auto-referido), y a través del estudio de los signos y síntomas dentales, musculares y articulares (exploración clínica); referidos por el dentista al paciente, no considerándose fiables [80,83].

Por una parte, el desgaste dentario no indica si existe o no actividad bruxista en el momento de la exploración, dado que dicha actividad está influenciada por distintos factores y no es constante en el tiempo. Esta dificultad

diagnóstica, está contribuyendo de forma muy importante a la sobreestimación de la prevalencia del BS, así como a la calidad de los estudios existentes sobre el mismo, tal y como se señaló al principio de este documento, ya que la propia variabilidad del bruxismo (fluctuación cronológica) hace que no exista una relación lineal o directa entre bruxismo y desgaste dentario, lo que dificulta el cálculo de valores de prevalencia exactos [84].

En adición a los métodos diagnósticos anteriormente descritos, existen otros métodos, siendo la PSG y los registros de audio y vídeo el gold estándar (GS en adelante) [80]. Sin embargo, la PSG requiere un tiempo y coste, que conllevan un esfuerzo asociado, lo que dificulta su utilización en los protocolos de investigación clínica y en la práctica clínica diaria; existiendo métodos menos costosos, pero también menos fiables, como son los dispositivos portátiles de electromiografía de superficie (EMG en adelante). Estos dispositivos tienen la ventaja de ser más simples en su utilización, pudiéndose usar en el domicilio y registrar múltiples noches, lo que facilitaría su utilización en la práctica clínica y en investigación, sin embargo, la fiabilidad de los mismos aún no ha sido completamente validada [34,35,85,86] (ver Tabla 2).

| <i>Evaluación BS<br/>Consenso 2018</i> | (Posible)<br>Subjetiva                 | (Probable)<br>Clínica  | (Definitiva)<br>Instrumental   |
|--|--|--|--|
| <b>Método</b>                          | <b>Cuestionarios<br/>Auto referido</b> | <b>Signos y síntomas<br/>clínicos</b>  | <b>Registros EMG</b>   |
| <b>Criterios</b>                       | Refiere rechinamiento<br>apretamiento  | Desgaste dental<br>Dolor / fatiga muscular<br>Cefaleas<br>Bloqueo mandibular al<br>despertar | Índice de BS<br>Índice picos EMG<br>Índice tiempo de BS<br>Sonidos rechinamiento<br>PSG es el <i>gold standard</i> |
| <b>Fiabilidad</b>                      | Bajo-moderado                          | Moderada-alta  | Alta   |

**Tabla 2.** Evaluación del BS bruxismo del sueño según el documento internacional de consenso de 2018 [31]. Los sonidos de rechinamiento pueden estar presentes, pero no son obligatorios como criterio diagnóstico con las herramientas instrumentales. Valores de fiabilidad según el meta-análisis de Casett y cols. [86]. EMG electromiografía, PSG polisomnografía

A pesar de que los test de desgaste dentario y el bruxismo auto referido son, en su generalidad junto con el resto de la exploración clínica, un método sencillo y poco costoso que los profesionales pueden aplicar en la práctica diaria, todavía no existe un consenso como para contar con ellos de manera fiable para diagnosticar BS ni BV. Según los datos obtenidos de distintos estudios, no se establece una diferencia significativa entre el desgaste dental de los pacientes bruxistas y el grupo control, no existiendo tampoco correlación entre el desgaste dentario y el dolor muscular [87]. Aunque, por otra parte, se ha observado que se detectan más lesiones cervicales no cariosas en pacientes bruxistas que en los no bruxistas [88], pudiendo establecerse una asociación significativa entre los test de bruxismo auto referido y los signos de desgaste dental [89,90].

No obstante, se demuestra que los signos y síntomas clínicos del BS se pueden encontrar en pacientes con trastornos del sueño sin que exista BS [91]. Además, Marbach estudió la probabilidad de que el bruxismo auto referido pudiera aumentar si el paciente ha hablado con el dentista sobre bruxismo [27]. La mayoría de estos resultados no parten de un diagnóstico clínico fiable a la hora de dividir los grupos en sanos y enfermos, y tampoco determinan realmente la situación clínica actual del paciente; todo ello, podría justificar la variación existente en la prevalencia del bruxismo.

Queda claro que el desgaste dentario supone un recuerdo acumulado de factores funcionales, además de posibles factores o no parafuncionales. Ese mismo desgaste podría estar causado por otros factores, por lo que por sí solo no demuestra la existencia de bruxismo, y a esto hay que sumarle la dificultad para determinar cortes de frecuencia y severidad; asimismo nos encontramos en la misma situación con los signos que aparecen tanto en los tejidos duros (torus mandibular, palatino, mesetas vestibulares), como en los tejidos blandos (indentaciones, línea alba hiperqueratósica), considerados como signos comúnmente asociados al bruxismo.

Por todo ello, existe la necesidad de realizar estudios que puedan determinar puntos de corte para este tipo de test y dispositivos, frente a la PSG, la cual constituye el GS; y así refinar estos métodos diagnósticos de más fácil manejo en la práctica diaria y que al mismo tiempo entrañan un menor coste.

Adicionalmente, el hecho de esclarecer la relación del BS con otras entidades, como la AOS, arrojaría luz a la hora de poder entenderlo como un factor de protección o un factor de riesgo, así como plantear la posibilidad de estudiar los factores de vulnerabilidad que debieran estar presentes para que actuase de un modo u otro [92].

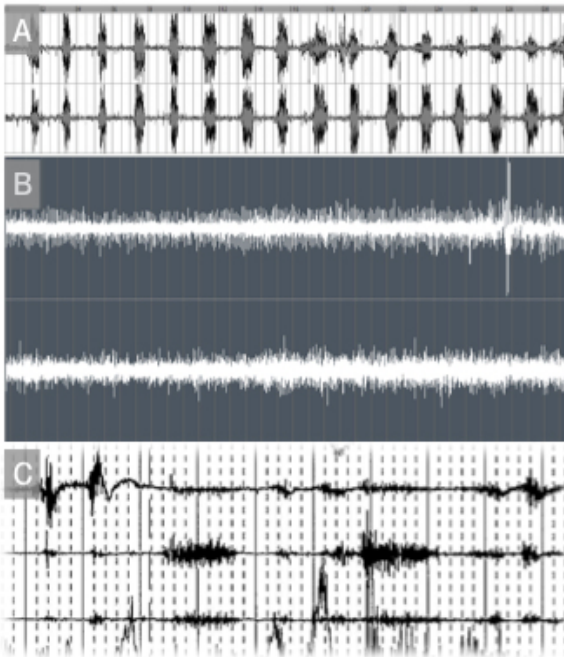
La ARMM ha venido siendo empleada como marcador fisiológico del BS, y su punto de corte de cuatro episodios por hora de sueño fue establecido por Lavigne y cols. como BS de alta frecuencia [80]; es decir, para determinar que un paciente es bruxista a través del análisis de la polisomnografía, debe presentar los siguientes valores:

- Número de episodios de bruxismo por noche > 30
- Número de episodios de bruxismo por hora > 4
- Número de picos de bruxismo por episodio > 6
- Número de picos de bruxismo por hora > 25

También se acepta como criterio diagnóstico, el presentar más de dos episodios por hora (índice de bruxismo) si están acompañados de sonido, como ruido de rechinamiento. Sin embargo, la AASM en su última actualización eliminó el sonido como condición obligatoria para el diagnóstico del BS, ya que estando en consonancia con el documento internacional de consenso, puede existir BS sin contacto dentario [25,26].

En relación con los puntos de corte anteriormente descritos, son numerosos los estudios que no correlacionan dicho punto de corte con consecuencias clínicas [93], por lo que los expertos proponen en la actualidad, que la actividad muscular masticatoria (AMM en adelante) relacionada con el

bruxismo pueda evaluarse en su continuo en términos de trabajo muscular y no sólo enfocarse en el número de episodios de bruxismo, para así poder correlacionarlo con las consecuencias clínicas [31,93–95]. Se propone, por ende, un concepto ampliado de bruxismo que abarque un espectro más amplio de actividades de la musculatura masticatoria que se realiza durante el sueño o durante la vigilia, como puede observarse en la Figura 3.



**Figura 3.** Diferentes tipos de actividad muscular, expresada como señales eléctricas. **A)** Actividad muscular registrada con un dispositivo portátil de electromiografía, correspondiente a la masticación o apretamientos repetidos en los músculos maseteros durante la vigilia. **B)** Actividad muscular registrada con electromiografía portátil, correspondiente a un apretamiento sostenido de los músculos temporales durante la vigilia. **C)** Actividad registrada con el canal de electromiografía de una polisomnografía en el laboratorio de sueño, en el músculo mentoniano y los músculos maseteros, correspondiente a actividad muscular masticatoria rítmica y no rítmica

Así pues, siendo el bruxismo un tema muy común en la literatura dental y de la medicina del sueño, pero que nunca había sido objeto de una evaluación estandarizada, se ha desarrollado en los últimos cinco años un proyecto de herramienta estandarizada multidimensional para la evaluación del bruxismo (STAB por sus siglas en inglés). El objetivo de este innovador planteamiento es el de llegar a determinar el estatus de bruxismo del individuo, tanto para brindar una mejor atención a este tipo de pacientes en el ámbito clínico como para la evaluación de los resultados de los estudios en el ámbito de la investigación.

Desde julio de 2018 que se presentó el proyecto inicial, la herramienta STAB ha sido debatida por los grupos de expertos internacionales hasta su reciente publicación en enero de 2023 [95]. STAB se articula en dos ejes: el Eje A de evaluación y el Eje B de factores etiológicos y de riesgo, permitiendo diferenciar entre etiología y consecuencias. De hecho, se pretende abandonar la distinción entre bruxismo primario y secundario, ya que la herramienta se centra en la determinación del estatus de bruxismo del paciente y en los posibles escenarios clínicos.

Esta primera versión de STAB se presenta junto con la guía del usuario en su apéndice 1, el instrumento STAB completo con la lista de elementos incluidos en cada eje y dominio específico en su apéndice 2, y un último apartado que enumera las fuentes originales de las versiones completas de los cuestionarios incluidos en el STAB en su apéndice 3. De momento, la herramienta STAB y algunos instrumentos que la conforman sólo se encuentra en inglés. A continuación, se desarrollarán las características de los ejes en los que se divide dicha herramienta para la evaluación del bruxismo (ver Figura 4).

#### Eje A:

El Eje A (Evaluación del estado del bruxismo y las consecuencias) incluye información referida por el propio individuo sobre la situación de bruxismo y sus consecuencias (*informe basado en el sujeto*) junto con la evaluación clínica (*informe basado en la exploración clínica*) e instrumental (*informe basado en el uso de dispositivos*).

Como regla general, todos los elementos y preguntas incluidos en la herramienta STAB se han tomado de instrumentos existentes, y la fuente original se indica como referencia. En lo que se refiere a nuestros estudios, tratan sobre la evaluación instrumental del BS, siendo descritos en el eje A7 del STAB.

La *evaluación basada en instrumentos (Instrumentally Based Assessment -IBA)* incluye dominios sobre el bruxismo del sueño (A7), el bruxismo de vigilia (A8) y el uso de instrumentos adicionales (A9), con base a información recopilada con dispositivos tecnológicos.

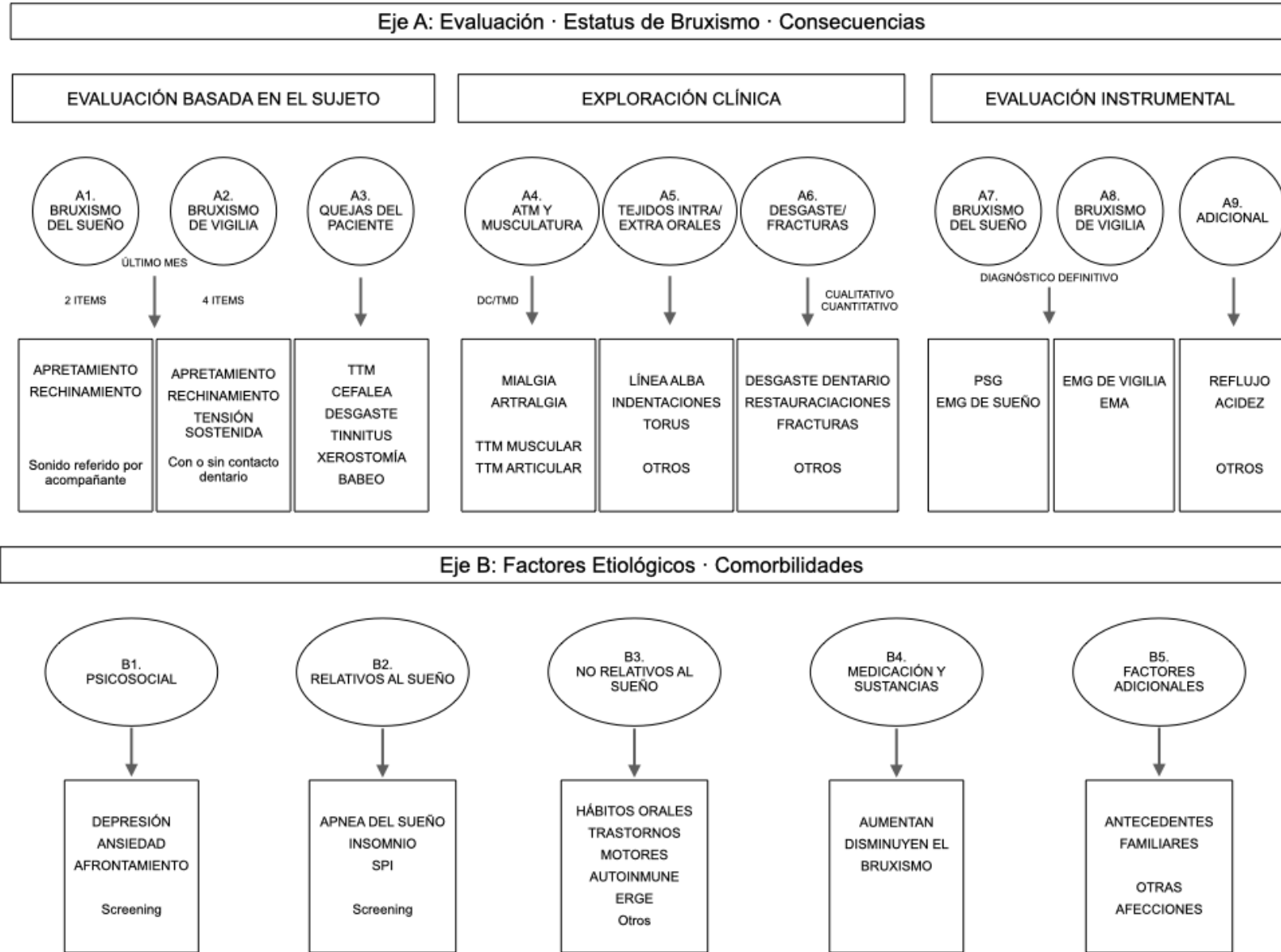
- Como parte del BS (A7) deben interpretarse los datos obtenidos de la EMG, la PSG y otros métodos opcionales (aplicaciones de teléfonos inteligentes para sonidos de rechinar o u otros aparatos con sensores).
- Como parte del dominio BV (A8), se requiere una evaluación con estrategias tecnológicas de Evaluación Ecológica Momentánea (EMA) durante una semana, así como la EMG durante el tiempo de vigilia.
- En el dominio de instrumentos adicionales (A9), se incluye la evaluación de la acidez intraoral como posible marcador de cambios salivales inducidos por el reflujo gastroesofágico o relacionados con el estrés.

#### Eje B:

El Eje B incluye información auto referida (*basada en el sujeto*) sobre factores y condiciones que puedan tener una asociación etiológica o comórbida con el bruxismo. Incluye dominios sobre evaluación psicosocial (B1), condiciones concurrentes relacionadas con el sueño (B2) y no relacionadas con el sueño (B3), evaluación de medicamentos recetados y abuso de sustancias (B4) y evaluación de factores adicionales (B5).

Igual que en otros apartados, siempre que ha sido posible, se han incluido instrumentos y procedimientos existentes. Cuando no existían instrumentos, se han formulado nuevos ítems e indicados como “elemento adicional”.

- Como parte de la Evaluación Psicosocial (B1), se incluyen cuatro ítems de detección de ansiedad y depresión y otros cuatro sobre la capacidad de afrontamiento.
- Para la evaluación de condiciones comórbidas relacionadas con el sueño (B2), se proponen preguntas para el cribado de la apnea del sueño, el insomnio, los trastornos del movimiento periódico de las extremidades y el síndrome de piernas inquietas. También se incluye un ítem sobre la posición para dormir.
- En cuanto a la evaluación de comorbilidades no relacionadas con el sueño (B3), se incluyen todos los comportamientos orales durante la vigilia no incluidos en el apartado de bruxismo, y como elemento opcional, se puede indicar el tiempo de uso del teléfono móvil. Se deben indicar aquellos diagnósticos de trastornos motores orofaciales, la enfermedad por reflujo gastroesofágico y se analizan diagnósticos conocidos de enfermedades autoinmunes o trastorno por déficit de atención con hiperactividad.
- El dominio de evaluación de medicamentos prescritos y abuso de sustancias (B4) se basa en la recopilación de empleo de drogas, medicamentos y sustancias con papel intensificador o atenuante del bruxismo.
- En el dominio final de evaluación de factores adicionales (B5), se le pide al paciente que informe acerca de antecedentes familiares conocidos de bruxismo y otras afecciones relacionadas (desgaste dental, apnea obstructiva del sueño, dolor orofacial o enfermedad por reflujo gastroesofágico).



**Figura 4.** STAB Herramienta estandarizada para la evaluación del bruxismo. La propuesta por parte del panel de expertos es dividir en tres bloques claramente separados, pero complementarios la evaluación del bruxismo en su Eje A: evaluación basada en el sujeto, exploración clínica y evaluación instrumental. Para realizar el diagnóstico definitivo del bruxismo del sueño, debemos contar con las pruebas instrumentales como la EMG electromiografía portátil o la PSG polisomnografía, la cual está considerada como el gold estándar. La EMA Evaluación ecológica momentánea es la herramienta para evaluar la frecuencia del bruxismo de vigilia. DC/TMD Criterios diagnósticos para los trastornos temporomandibulares. TTM Trastorno temporomandibular. Eje B: cinco bloques de los factores etiológicos que pudieran estar presentes en un mismo individuo, para la evaluación simultánea de las posibles comorbilidades coexistentes con el bruxismo del sueño. SPI Síndrome de piernas inquietas. ERGE Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El hecho de que no exista un método definitivo para el diagnóstico clínico, no solo afecta a la variabilidad en su prevalencia o a la propia dificultad que entraña diagnosticarlo, afecta a las decisiones terapéuticas y tiene un efecto “costoso”, por lo que existe la necesidad, no solo de que existan más estudios clínicos que examinen el impacto del bruxismo en las estructuras orales, en los planes de tratamiento y en los factores influyentes a la hora de tomar decisiones, sino que deberían refinarse los cuestionarios y los métodos de exploración clínica, y que estos permitan ser reproducibles, ya que son los más sencillos y menos costosos de aplicar en la práctica diaria.

Todo lo expuesto anteriormente, se ve amparado por los recientes cambios sufridos en el propio sistema de gradación de bruxismo, cada vez más enfocado en buscar la practicidad del mismo, haciendo uso de técnicas diagnósticas más accesibles y de fácil manejo, como los test auto-referidos y la EMG.

### **3.3.1. Electromiografía**

#### **3.3.1.1. Principios electromiográficos**

Los mecanismos de contracción y relajación muscular obedecen a fenómenos eléctricos que se producen por intercambio de iones a través de la membrana en el tejido muscular, siendo la EMG la técnica que registra esa actividad eléctrica y la presenta gráficamente para que pueda ser analizada. La actividad eléctrica que detectan y conducen los electrodos puede ser amplificada, filtrada y registrada en un electromiógrafo para su posterior análisis en términos de magnitud y forma de la señal, pudiéndose procesar para ser cuantificada y analizada estadísticamente [93,94].

Adicionalmente, es importante señalar que gracias a los esfuerzos de sociedades científicas como la ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) y sobretodo del grupo de estudio SENIAM (Surface Electromyography for the Non Invasive Assessment of Muscles) para estandarizar métodos de fabricación y manejo de los aparatos, la EMG de superficie es hoy en día una herramienta de medida absolutamente fiable [96].

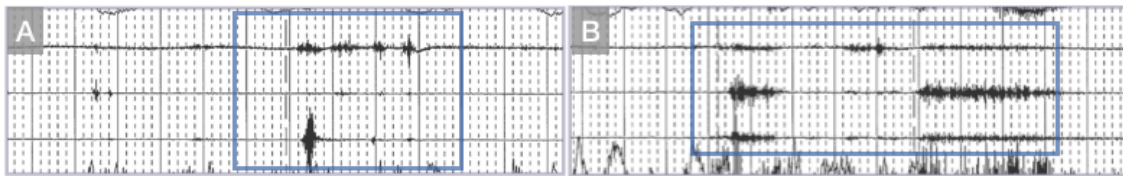
### **3.3.1.2. Aplicación de la electromiografía en el bruxismo**

La EMG de superficie lleva utilizándose para estudiar la función de los músculos masticatorios desde 1949 [97] y los primeros trabajos que la aplicaron para estudiar el bruxismo fueron los de Reding y Rubright, que se remontan a 1964 [98], pero sin duda adquiere especial relevancia en este tema a partir de los estudios de Gilles Lavigne y de su equipo de colaboradores de la Universidad de Montreal en los años 90.

Como se ha descrito anteriormente, Lavigne parte de la base de que la fisiopatología del bruxismo está mediada centralmente y que se relaciona directamente con una serie de fenómenos autonómicos que ocurren durante las distintas etapas del sueño asociadas a micro-despertares. Por ello, para estudiar el bruxismo, recurre a técnicas de PSG en laboratorios del sueño que incluyen registros EMG de los músculos masticatorios [90–92].

Uno de los principales retos de la EMG al monitorizar los músculos masticatorios, es distinguir entre las actividades oromotoras habituales durante la vigilia como masticar, deglutir y hablar, junto con la actividad oromotora relativa al sueño (OMA en adelante) como la tos, deglución y ronquido, junto con la actividad no habitual o no funcional. Asimismo, como se ha venido señalando, también se ha detectado la presencia de una AMM no rítmica que puede tener injerencia en las manifestaciones clínicas del bruxismo.

Lavigne observa que la ARMM en los sujetos bruxistas es más frecuente y puede aparecer hasta 12 veces por hora de sueño, concluyendo que los sujetos bruxistas, además de tener más episodios de ARMM que los sujetos no bruxistas, tienen más picos de actividad en cada episodio y estos son de mayor amplitud y menor duración. Según la distribución de esos picos de actividad EMG, los episodios de bruxismo pueden clasificarse en tres tipos: fásicos (duración entre 0,25s y 2s), tónicos (> 2s de duración) o mixtos (combinación de ambos) [80], tal y como puede observarse en la Figura 5.



**Figura 5.** Diferentes tipos de actividad electromiográfica durante el bruxismo del sueño. **A)** Episodios de bruxismo fásicos (duración entre 0.25 s y 2 s), registrados en los músculos maseteros con el canal electromiográfico durante una polisomnografía en el laboratorio de sueño, correspondientes con actividad muscular masticatoria rítmica. **B)** Episodios de bruxismo tónicos (duración de más de 2 s.), registrados en los músculos maseteros durante un registro polisomnográfico, correspondientes con actividad muscular masticatoria. La combinación de ambos tipos de episodios, es conocida como episodio mixto

Manfredini y cols. defienden, que cuando se estudia la actividad bruxista, en lugar de fijar unos puntos de corte que definan dicotómicamente la presencia o ausencia de bruxismo se debería evaluar la conducta motora continua de los músculos masticatorios, incluyendo su frecuencia y la actividad muscular sostenida [93], pues en ella encontraríamos más fácil explicación a las manifestaciones clínicas que con frecuencia acompañan al bruxismo [93]; sin embargo, son mediciones más difíciles de objetivar ya que requieren de periodos de registro muy extensos. Para este fin, resultan más útiles los dispositivos portátiles de registro, que son de uso domiciliario y permiten múltiples registros nocturnos.

### 3.3.1.3. Características generales de los dispositivos portátiles de electromiografía

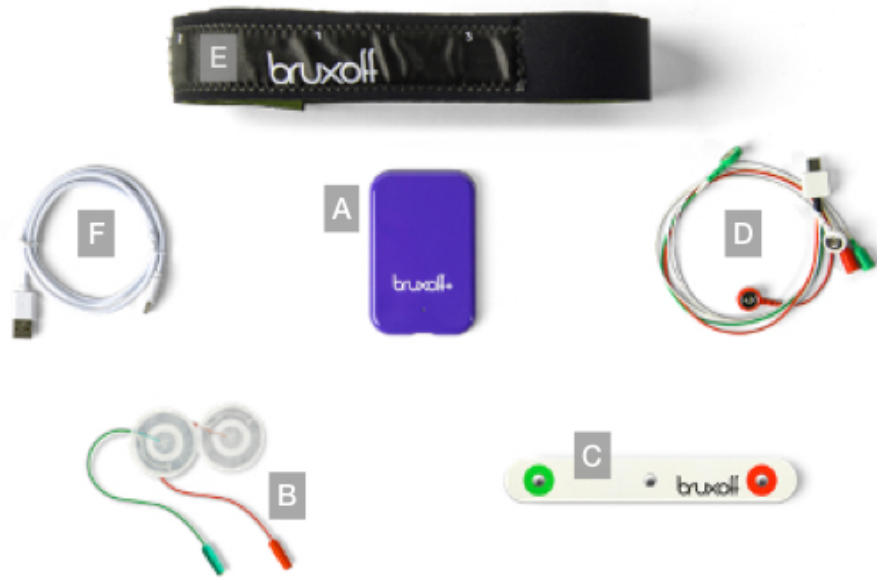
Conocidos como electromiógrafos en “miniatura” o “portátiles”, se caracterizan por sus pequeñas dimensiones, bajo precio y fácil manejo, todo ello los hace ideales para uso ambulatorio; adicionalmente, a veces llevan acoplados sensores para registrar audio, video o ECG [34,102,103].

De entre la variedad existente, los podemos encontrar de un solo canal para monitorizar un único músculo masetero, con dos canales para ambos maseteros o con cuatro canales para el estudio simultáneo de maseteros y temporales. Algunos utilizan cable para conectar los electrodos con el aparato, aunque cada vez son más comunes los de conexión inalámbrica, debido a que los propios cables pueden ser fuente de artefactos en la señal EMG. La mayoría de ellos, registran la actividad muscular de una sola noche, aunque también existen dispositivos portátiles que registran varias noches y suelen emplear la primera para que el paciente se familiarice con el aparato y aprenda la técnica de registro [104].

Entre los fallos más frecuentes en el registro EMG ambulatorio, los encontramos de dos tipos: fallo en el desarrollo de todo el registro por despegamiento y colocación errónea de los electrodos o presencia de artefactos en la señal EMG por altos niveles de ruido o dificultades de conexión; no obstante, para evitar esto, los dispositivos suelen llevar instrucciones para facilitar al usuario la correcta colocación de los electrodos y el adecuado manejo del aparato; además, siempre que se utiliza un dispositivo de este tipo, antes de comenzar el registro, es necesario realizar una calibración con una máxima contracción voluntaria (MCV en adelante) para comprobar el correcto estado de las conexiones, y sobre estos registros el software del aparato realiza tests para descartar los registros contaminados por ruidos e interferencias excesivas en la señal EMG.

### 3.3.1.4. Dispositivo de electromiografía y electrocardiograma (Bruxoff®)

Bruxoff® (OT Bioelettronica) es un dispositivo tipo Holter de tres canales, diseñado para detectar la señal de EMG de superficie de los dos músculos maseteros y la FC mediante ECG, como se muestra en la Figura 6.



**Figura 6.** Dispositivo de electromiografía y electrocardiograma (Bruxoff®). **A)** Holter de registro y almacenamiento. **B)** Electrodo de superficie para colocar en los músculos maseteros. **C)** Electrodo de superficie para la monitorización de la actividad cardiaca. **D)** Cables de conexión a los electrodos y al holter. **E)** Cinturón para introducir el holter y colocar en modo de banda torácica para el almacenamiento del dispositivo durante el sueño. **F)** Cable de alimentación para descargar los datos y cargar el dispositivo

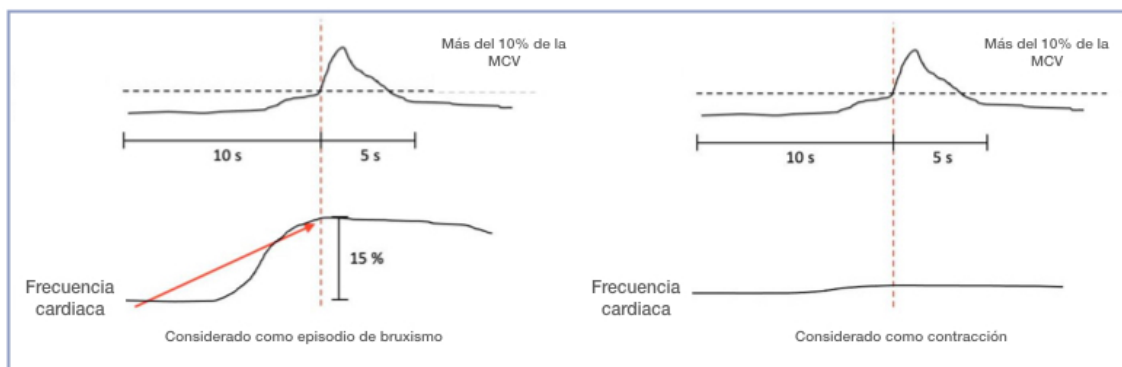
Esta posibilidad de registrar con el ECG es lo que diferencia a éste de otros dispositivos portátiles y lo que avalaría su eficacia, cuyo sistema trabaja con un software llamado Bruxmeter para visualizar y procesar los datos que se almacenan en una tarjeta Micro SD en el interior del dispositivo.

La interpretación se realiza tanto de forma manual, mediante el análisis que realiza el investigador, como automática, siendo el software del aparato el que analiza los datos para generar un diagnóstico, los cuales al ser analizados automáticamente alcanzan una sensibilidad del 91.6% [34].

El volcado del registro de la tarjeta MicroSD proporciona los datos de las variables para el diagnóstico: evento de bruxismo, número de eventos de bruxismo por hora de sueño y número de eventos de bruxismo por noche. Además, se registra el tiempo en cama, la FC media, contracciones, eventos fásicos, mixtos o tónicos .

Los criterios de evento de bruxismo dependen de si el análisis es realizado en modo manual o automático, tal y como se describe a continuación:

- Modo manual: señal EMG con picos  $> 0'25s$  y una amplitud media del 10% de la MCV del paciente, estando precedido 1 segundo antes por un incremento en la FC del 15% (ver Figura 7).



**Figura 7.** Algoritmo de análisis de la actividad muscular, en el modo manual según las recomendaciones del software Bruxmeter (OT Biolab, Italia). En la figura de la izquierda se observa un episodio considerado como bruxismo del sueño, donde se produce un aumento de más del 10% de la MCV máxima contracción voluntaria precedido de un aumento de más del 15% de la FC frecuencia cardíaca media al menos un segundo antes. En la figura de la derecha, se muestra lo que se considera una contracción o mioclono de los músculos maseteros, produciéndose un aumento de más del 10% de la MCV, pero sin variaciones en la FC. Este algoritmo está basado en la cascada de activación autonómica descrita por Lavigne y cols. [80]

- Modo automático: señal EMG con una amplitud de mínimo, un 10% de la MCV del paciente, precedido de un incremento de la FC del 20%, entre 1-5s antes.

*El dispositivo Bruxoff ha sido utilizado para su validación en esta tesis, frente a la polisomnografía, que es considerada como el G.S.*

### **3.3.2. Polisomnografía**

El término polisomnograma procede de la raíz griega poly (muchos), el sustantivo latino somnus (sueño) y el verbo griego gramma (dibujo o diagrama), definiéndose una PSG como un procedimiento médico compuesto por varias pruebas concurrentes pero independientes que monitorizan diferentes funciones corporales durante el sueño y que son grabadas para su posterior estudio mediante diferentes canales [105].

Los estudios PSG en laboratorios del sueño incluyen como mínimo, los canales que en su conjunto se denominan como triada clásica: EMG de los músculos masticatorios, EEG, y electrooculograma (EOG). Además, pueden añadirse otros adicionales, como el ECG, los registros de los movimientos toraco-abdominales, del flujo oronasal y de la saturación de oxígeno, pudiendo evaluar, además del BS, otros trastornos como apneas, parasomnias o síndrome de piernas inquietas [80,106].

A continuación, se ofrece una lista exhaustiva de las pruebas y la información que se pueden recoger en una PSG moderna [24,105,106]:

- Electroencefalograma (EEG): mide y registra la actividad de las ondas cerebrales para identificar las fases del sueño y detectar la actividad epileptiforme.
- Electrooculograma (EOG): registra los movimientos oculares. Estos movimientos son importantes para identificar las diferentes etapas del sueño, especialmente la etapa REM.
- Electromiograma (EMG): registra la actividad muscular (por ejemplo, la actividad de los músculos masticatorios y los espasmos faciales; pero también los movimientos de las extremidades mediante la monitorización EMG superficial de los músculos de las extremidades). La EMG en el músculo mentoniano (chin) es necesaria para diferenciar REM de la vigilia, la EMG de las extremidades puede identificar los PLM.
- Electrocardiograma (ECG): registra la frecuencia y el ritmo cardíacos.
- Pulsioximetría: monitoriza la saturación de oxígeno (SO<sub>2</sub>).
- Monitor respiratorio: mide el esfuerzo respiratorio (torácico y abdominal). Puede ser de varios tipos, incluyendo impedancia, inductancia, galgas extensiométricas, etc.
- Capnografía: mide y muestra gráficamente las concentraciones de CO<sub>2</sub> inhalado y exhalado en el orificio de la vía aérea.
- Micrófono: graba continuamente el volumen y el tipo de ronquido u otros sonidos.
- Cámara de vídeo: graba vídeo continuamente. Es útil para identificar el movimiento y la posición.
- Termómetro: registra la temperatura corporal central y sus cambios.
- Prueba de tolerancia a la intensidad luminosa: determina la influencia de la intensidad luminosa en el sueño.

- Prueba de tumescencia peneana nocturna: se utiliza para identificar disfunciones eréctiles fisiológicas.
- Pruebas esofágicas: incluye la manometría de la presión, para medir la presión pleural; la manometría esofágica, para evaluar el peristaltismo y monitorización del pH esofágico (test de acidez).
- Sensor de flujo de aire nasal y oral: registra el flujo de aire y la frecuencia respiratoria.
- Monitor gastroesofágico: se utiliza para detectar la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
- Tensiómetro: mide la tensión arterial y sus variaciones.

Dependiendo del estudio del sueño concreto que deba realizarse, generalmente sólo se seleccionan algunas pruebas específicas de la lista anterior, que también se parametrizan para cada caso concreto. Para evaluar el BS, los electrodos EMG pueden colocarse sobre el músculo masetero y el músculo temporal. Como se ha mencionado anteriormente, la PSG es considerada como la prueba de referencia tanto para el BS como para la AOS.

A continuación, se presenta una tabla resumen de los principales parámetros del estudio del sueño; parámetros fundamentales y parámetros derivados de estos [24] (ver Tabla 3).

| Medida                             | Definición   | Fórmula                            |
|------------------------------------|--|------------------------------------|
| <b>Parámetros fundamentales</b>    |  |                                    |
| Hora de Luces Apagadas (LA)        | Hora a la que se apaga la luz                            |                                    |
| Hora de Luces Encendidas (LE)      | Hora a la que se enciende la luz                         |                                    |
| Inicio del Sueño (IS)              | Hora a la que empieza a el primer periodo de sueño       |                                    |
| Final del Sueño (FS)               | Hora a la que el último periodo de sueño finaliza        |                                    |
| Latencia de Sueño (LS)             | Tiempo que se tarda en dormir (en cualquier momento)     |                                    |
| Periodo de Sueño (PS)              | Cantidad de tiempo durmiendo entre dos despertares/SO    |                                    |
| Periodo de Vigilia (PV)            | Cantidad de tiempo despierto entre dos periodos de sueño | Despertar = tiempo despierto >10 s |
| Periodo de Arousal ( PRA)          | Cantidad de tiempo despierto entre dos periodos de sueño | Arousal = tiempo despierto <10 s   |
| <b>Parámetros derivados</b>        |  |                                    |
| Tiempo Total en Cama (TTC)         | Tiempo total en cama                                     |                                    |
| Tiempo Total de Registro (TTR)     | Tiempo total entre luces encendidas y luces apagadas     | $TTR = LA - LE$                    |
| Latencia Inicial de Sueño (LIS)    | Tiempo que se tarda en dormir por primera vez            | $LIS = IS - LS$                    |
| Tiempo Total de Sueño (TTS)        | Tiempo que el paciente duerme durante el TTR             |                                    |
| Intervalo de Sueño (IS)            | Tiempo que se tarda en dormir (en cualquier momento)     | $IS = FS - IS$                     |
| Despertar Tras el Inicio del Sueño | Cantidad de tiempo durmiendo entre dos despertares       | $WASO = SI - TTS$                  |
| Tiempo Total Despierto (TTD)       | Cantidad de tiempo en vigilia durante el TTR             | $TTD = LIS + WASO$                 |
| Latencia de Media de Sueño (LMS)   | Media aritmética de las latencias de sueño               |                                    |
| Eficiencia de Sueño (ES)           | Porcentaje de tiempo de sueño del TTC                    | $ES = (TTS/TTR) \times 100$        |
| Duración Media de la Vigilia (DMV) | Media aritmética de los periodos despierto               |                                    |
| Índice de Despertares (ID)         | Número de despertares por unidad de tiempo               | $ID = \# PV / TTS$                 |
| Índice de Arousal (IRA)            | Número de arousals por unidad de tiempo                  | $IRA = \# PRA / TTS$               |

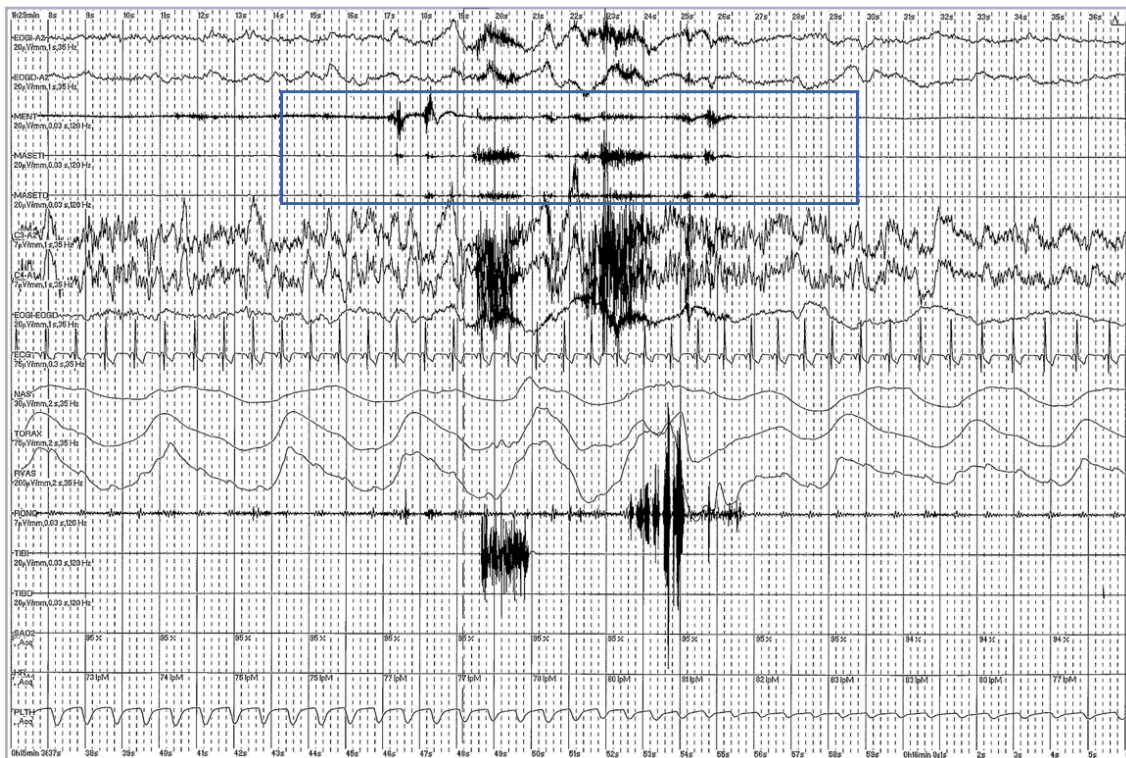
**Tabla 3.** Principales parámetros recogidos en el estudio de sueño. Parámetros primarios (arriba), de los que derivan los parámetros (abajo) que sirven para determinar las características principales de un estudio de sueño, registrado con polisomnografía. Se definen cada uno de ellos, indicando las principales fórmulas para su cálculo final. Modificado de Ibáñez y cols. [24]

El análisis polisomnográfico puede realizarse en un modo automático, siendo fruto del software que se utilice en cada caso para obtener los resultados del registro realizado durante la noche; no obstante, el modo manual realizado

por un neurofisiólogo o médico experto en sueño, genera mayor fiabilidad en el análisis, ya que el estudio automático conlleva un mayor número de errores.

Estos análisis se realizan a través del estudio de todas las épocas, que son cada una de las pantallas que se generan con registros parciales del total de la noche. Específicamente, son momentos concretos de la noche y que pueden ser de segundos, minutos u horas, según la selección que se realice durante su observación.

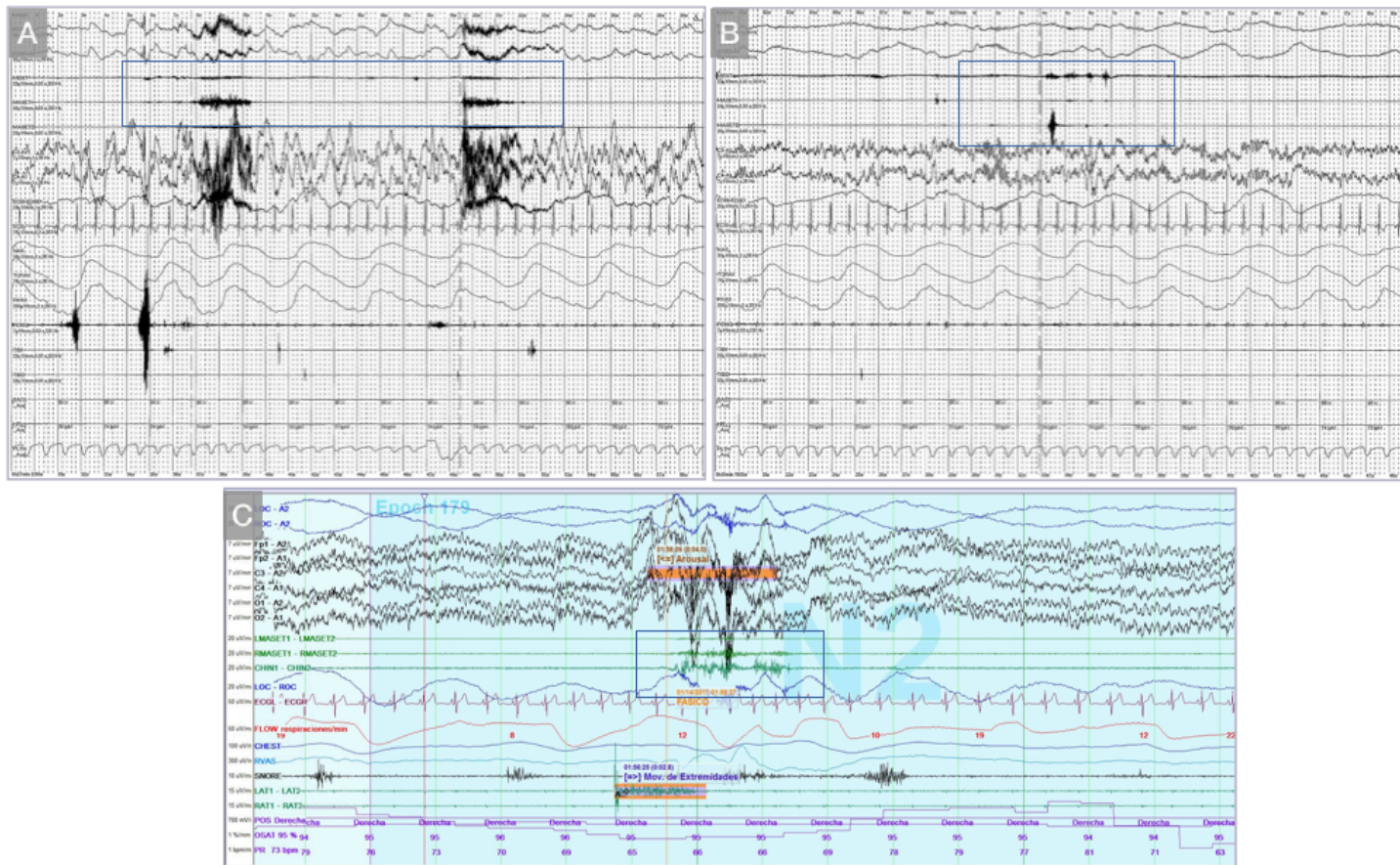
A continuación, se muestran los parámetros habituales recogidos en una época de treinta segundos de PSG (ver Figura 8).



**Figura 8.** Época (30 segundos) de un registro polisomnográfico en el laboratorio de sueño. De arriba hacia abajo, encontramos: canal de electrooculograma (EOG derecho e izquierdo); canal de electromiografía (EMG en mentoniano y músculos maseteros derecho e izquierdo), marcado en azul, donde se observa un episodio de bruxismo del sueño mixto (fásico y tónico); canal de electroencefalograma (EEG que muestra episodios de arousal, coincidiendo con el evento de bruxismo); canal de electrocardiograma; flujo nasal; banda torácica; registro de la RVAS resistencia de las vías aéreas superiores; audio, donde se registra ronquido; EMG en los tibiales de las piernas (derecho e izquierdo); pulisoximetría; frecuencia cardiaca

Durante el registro con polisomnografía del BS podemos encontrar diferentes tipos de episodios que pueden considerarse como tal, y que pueden darse de manera aislada o mostrarse acompañados de otros tipos de actividad durante el sueño, tal y como se recoge en la Figura 9.

La polisomnografía es también el G.S. para el diagnóstico de la AOS, en la que profundizaremos en adelante.



**Figura 9.** Tres épocas (30 segundos) de diferentes registros polisomnográficos donde se observan episodios de BS bruxismo del sueño, marcados con un cuadro azul. **A)** Episodios de BS tónicos, acompañados de arousal cortical, tal y como se observa en el EEG electroencefalograma. **B)** Episodio de BS fásico, que no se acompaña de ningún otro tipo de actividad, considerándose como un evento aislado sin asociación con otros parámetros. **C)** Episodio de BS fásico que se acompaña de arousal cortical, tal y como se observa en el EEG y adicionalmente se encuentra actividad electromiográfica en otros músculos, en este caso, los tibiales, por tanto, coincidente con movimiento periódico de las piernas. Aunque no se muestra en esta figura, otro tipo de episodios que también pueden encontrarse, son los mixtos (fásicos y tónicos) acompañados o no de otros eventos simultáneos

## **4. Apnea obstructiva del sueño**

### **4.1. Definición**

La AOS forma parte del grupo de los TRS, junto con el ronquido, la apnea central del sueño (ACS en adelante), la respiración de Cheyne-Stokes y los trastornos de hipoventilación. Los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de estos trastornos tienen características coincidentes y únicas, asociándose cada uno de ellos a alteraciones de la ventilación durante el sueño y a otros trastornos del sueño, aunque difieren en la gravedad de las anomalías del intercambio gaseoso y en el grado y lugar de obstrucción anatómica [22].

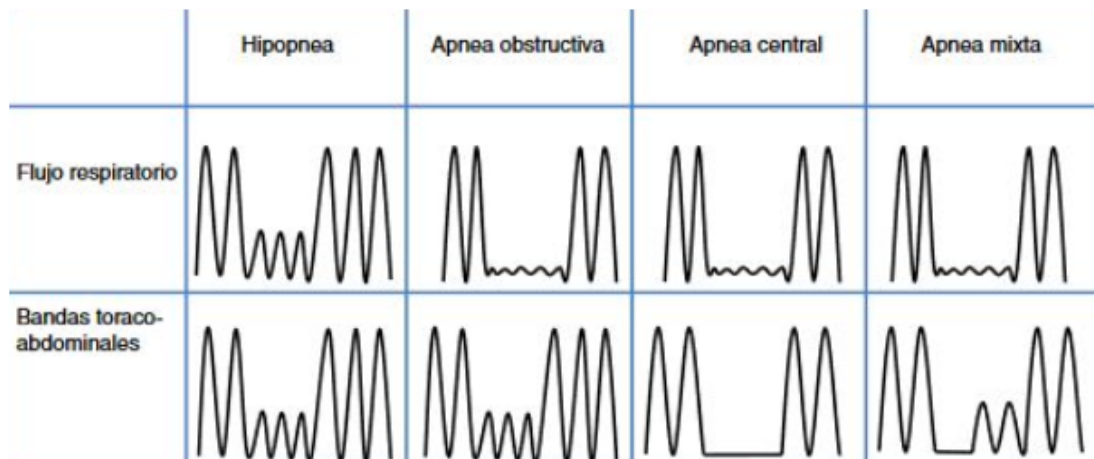
Específicamente, la AOS consiste en episodios recurrentes de obstrucción parcial o total de la vía aérea superior (VAS en adelante), acompañados de fragmentación del sueño causada por despertares que comúnmente van acompañados de ronquidos [107], además de otras complicaciones (hipertensión, arritmias, enfermedades cardiovasculares, etc.) [108,109]. Según datos de prevalencia a nivel global, 936 millones de adultos entre 30 y 69 años padecen apnea obstructiva del sueño, siendo el sexo masculino, una edad superior a los 50 años y la obesidad factores predisponentes [110,111].

La AOS es el trastorno del sueño que más frecuentemente se evalúa en las unidades de sueño y se define en función de los síntomas nocturnos y diurnos, así como a través de los datos objetivos de un estudio de sueño; como pruebas que pueden ser domiciliarias o realizarse en el ámbito hospitalario con una PSG completa. Estas pruebas permiten la identificación de los eventos respiratorios clave que se utilizan para evaluar los TRS: apneas, hipopneas, alertamientos relacionados con eventos respiratorios (RERA en adelante), patrones de saturación de oxihemoglobina y parámetros relacionados con el estado de sueño, además de la posición corporal [112].

Hay tres características clave de las definiciones de los eventos que influyen en las estimaciones de prevalencia de la AOS: el grado de desaturación de oxígeno asociado, la excitación EEG asociada al evento y la amplitud de la reducción de la respiración (magnitud y duración). En 2023, la AASM ha actualizado los criterios de puntualización de los TRS de 2007, 2012 y 2020, señalando, además, que la cuantificación de algunos eventos (p.ej., hipopneas y RERA) sigue siendo controvertida, lo que da lugar a definiciones recomendadas y aceptables y a recomendaciones opcionales [3,25,112].

Las definiciones de los subtipos de eventos respiratorios relevantes se basan en gran medida en el consenso de expertos y se resumen a continuación:

- Apnea: caída de la señal  $> 90\%$  de la línea basal previa al evento durante  $\geq 10$  segundos, utilizando una señal térmica oronasal (sensor recomendado) o un sensor de apnea alternativo. No se requiere una desaturación o un despertar (ver Figura 10).
- Hipopnea (definición AASM): caída de la señal  $\geq 30\%$  de la línea basal previa al evento durante  $\geq 10$  segundos utilizando la presión nasal (sensor recomendado) u otro sensor alternativo, junto con una desaturación de oxígeno  $\geq 30\%$  con respecto a la línea basal previa al evento o el evento se asocia con un EEG cortical. Existe una definición alternativa, pero la descrita anteriormente es la recomendada por la AASM (ver Figura 10).
- RERA: Secuencia de respiraciones de una duración  $\geq 10$  segundos caracterizada por un esfuerzo respiratorio creciente o por un aplanamiento de la porción inspiratoria de la señal del flujo que provoca un alertamiento cuando la secuencia de respiraciones no cumple los criterios de una apnea o hipopnea. Cabe destacar que las reglas revisadas de hipopnea recomendadas permiten reconocer las hipopneas si se asocian a un despertar, identificando así muchos eventos que anteriormente se habrían pasado por alto sin la clasificación RERA.



**Figura 10.** Diferencias entre los tipos de apnea y los episodios de hipopnea. Se muestra en los recuadros superiores el comportamiento del flujo respiratorio en cada uno de los casos, así como del esfuerzo toraco-abdominal en los recuadros inferiores. En el episodio de hipopnea vemos que se produce una disminución parcial y menor del flujo respiratorio que en el caso de la apnea obstructiva que es total, existiendo esfuerzo respiratorio por parte de la musculatura implicada en ambos casos. En la apnea central vemos que se produce una ausencia de esfuerzo respiratorio, con una disminución del flujo respiratorio similar a la de la apnea obstructiva. En el caso de la apnea mixta se produce una combinación de las dos anteriores, existiendo esfuerzo respiratorio en una parte del trazo y ausencia del mismo

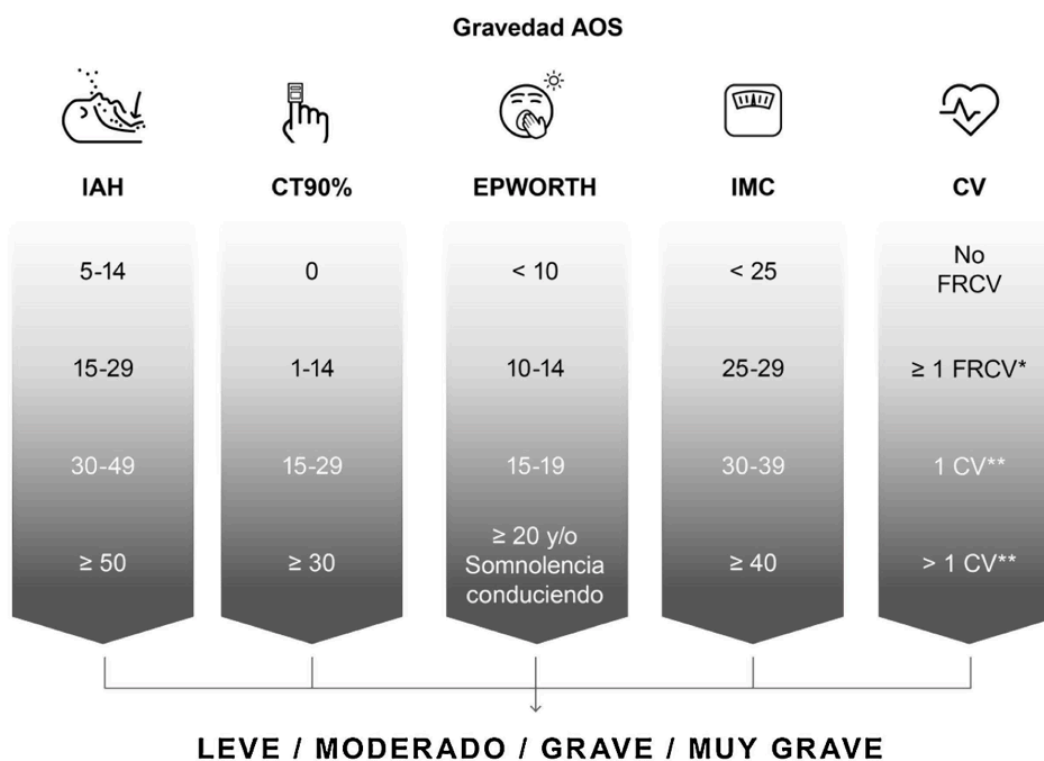
Con respecto a la actualización de la nomenclatura del síndrome de apneas del sueño, se propone reintroducir el término «obstructiva» en las siglas aceptadas en 2005, dado que define la naturaleza de la enfermedad y, de esta manera, la diferencia claramente de la ACS. Se decide simplificar la nomenclatura y eliminar la palabra «hipopnea», así como la palabra «síndrome», que es una terminología anticuada que se aleja de la realidad actual de la enfermedad [112].

En cuanto a las métricas de resumen de la gravedad de la AOS tabulan la frecuencia de las alteraciones respiratorias para en primer lugar, utilizarlas como umbrales para definir la enfermedad; y, en segundo lugar, evaluar la gravedad de la enfermedad, considerándose que los índices más altos reflejan una enfermedad más grave:

- Índice de apnea-hipopnea (IAH en adelante): el IAH se calcula con el número de eventos respiratorios (apneas, hipopneas) dividido por el número de horas de sueño documentadas durante el estudio de PSG. Es importante distinguir si se incluyen todos los episodios respiratorios (centrales y obstructivos). Lo ideal sería obtener un IAH total que incluyera ambos, junto con un total separado para el IAH central.
- Índice de alteraciones respiratorias (ITR por sus siglas en inglés): el ITR se calcula como el número de eventos respiratorios (apneas, hipopneas, RERA) dividido por el número de horas de sueño documentadas durante el estudio de PSG.
- Índice de desaturación de oxígeno (ODI por sus siglas en inglés): esta métrica se refiere al número de descensos (3% o 4%; ODI 3%, ODI 4%) en la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub> en adelante) en relación con un basal local por hora de sueño de un estudio de sueño. A diferencia del IAH, el ODI casi siempre se obtiene automáticamente mediante un software de análisis. Los programas utilizan varios algoritmos para promediar las señales de SaO<sub>2</sub>, definir la línea basal, requerir duraciones mínimas de caída de oxígeno e identificar y excluir artefactos.
- Tiempo transcurrido con saturación de oxígeno < 90% (CT90 en adelante): las medidas de hipoxemia pueden ser importantes para evaluar la gravedad de la AOS y determinar el riesgo para la salud. Se ha demostrado que una mayor hipoxemia, medida por el CT90 en personas con un IAH similar se asocian a una mayor inflamación (medida de la proteína C reactiva, el recuento de plaquetas y el índice de masa corporal).

Como se ha descrito anteriormente, la AOS es un trastorno crónico causado por el colapso repetitivo de la VAS durante el sueño. Los episodios de interrupción completa (apneas) y parcial (hipopneas) del flujo aéreo pueden tener dos consecuencias principales: despertares del sueño y desaturaciones de oxihemoglobina. Tanto las apneas como las hipopneas se producen en todas las fases del sueño, pero son más frecuentes en las fases de sueño N2 y REM que en la fase N3. Dentro de la AOS, podemos encontrar diferentes subtipos [112]:

- AOS: requiere que el paciente tenga síntomas relativos a los TRS (ronquido, jadeo, pausas respiratorias), excesiva somnolencia diurna (ESD en adelante), o fatiga que ocurre además junto a una alta probabilidad de dormirse y no es explicable por otras condiciones médicas. Tienen que darse  $\geq 5$  episodios predominantemente obstructivos por hora de sueño (IAH  $\geq 5$ ). Aunque también puede diagnosticarse AOS en ausencia de síntomas si el IAH es  $\geq 15$  episodios /hora. Es importante señalar que la clasificación basada únicamente en el IAH no tiene en cuenta varios fenotipos de la enfermedad, por lo que se ha propuesto una clasificación alternativa basada en los síntomas de los pacientes, con un grupo de AOS con trastornos del sueño, un grupo con ESD y un grupo con síntomas mínimos. Además, existen otras clasificaciones basadas en la fisiopatología y determinadas condiciones según las consecuencias clínicas, permitiendo que a la hora de aplicar un tratamiento se tengan en cuenta la presencia o ausencia de síntomas y las comorbilidades asociadas [113] (ver Figura 11).



\*FRCV: HTA, DM2 o DLP

\*\*CV: CI, arritmia, EVC o ICC

**Figura 11.** Valoración de la gravedad del paciente con AOS apnea obstructiva del sueño en función de distintos parámetros objetivos recomendada por el Documento Internacional de Consenso. Tomada de Mediano. O. y cols. [113]. CI Cardiopatía isquémica; CT90% tiempo acumulado con saturación de oxihemoglobina por debajo del 90%; CV enfermedad cardiovascular o cerebrovascular; DLP dislipemia; DM diabetes mellitus tipo 2; EPWORTH escala de somnolencia de Epworth; EVC enfermedad vascular cerebral; FRCV factores de riesgo cardiovascular; HTA hipertensión arterial; IAH índice de apnea-hipopnea; ICC insuficiencia cardíaca congestiva; IMC índice de masa corporal

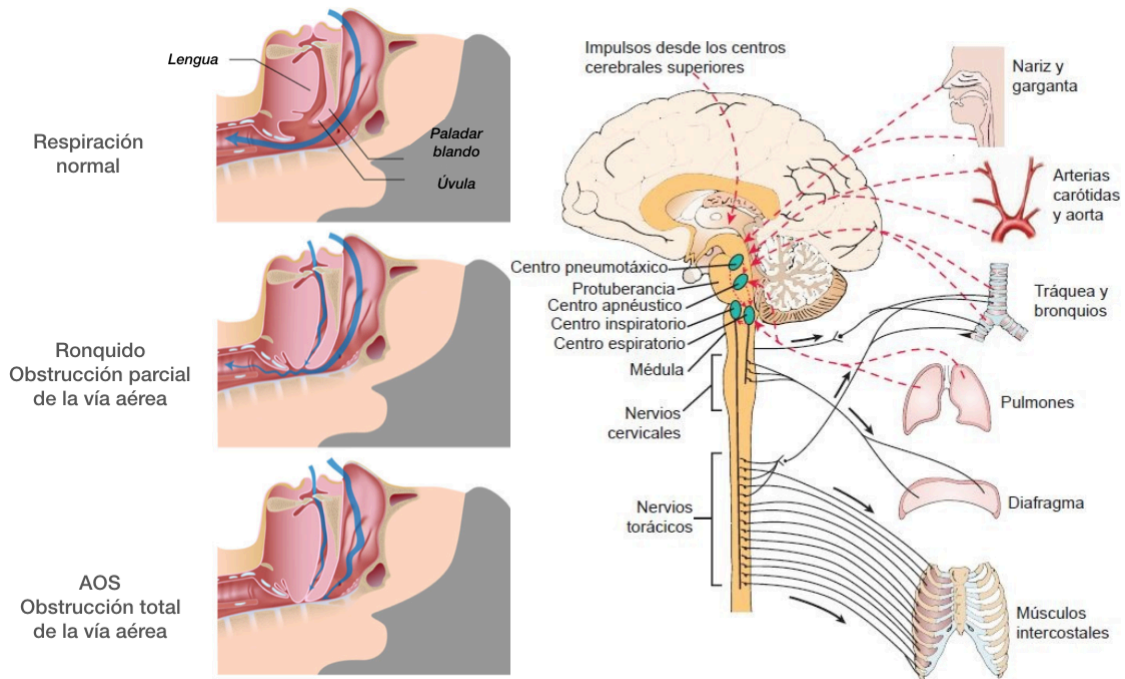
- AOS posicional: los episodios de obstrucción de la VAS son más frecuentes y graves en decúbito supino en casi todos los pacientes. Los pacientes que presentan un aumento de las anomalías respiratorias en decúbito supino frente a decúbito lateral, presentan AOS posicional. El IAH en supino debe ser al menos del doble que en decúbito lateral.

- AOS relativo al sueño REM: una serie de efectos fisiológicos predisponen de forma única al colapso de la VAS en el sueño REM frente al sueño NREM, ya que en la fase REM la activación del músculo geniogloso y el impulso respiratorio son menores, por lo que el término “AOS relacionada con REM”, describe una afección en la que el TRS predomina en el sueño REM.
- Ronquido primario: el ronquido aislado, describe un patrón de sonidos vibratorios relacionados con el estrechamiento de la VAS durante el sueño, sin episodios significativos de apnea o hipopnea (IAH < 5) y síntomas diurnos relacionados con el sueño. El ronquido es un reflejo del estrechamiento parcial de la VAS y del aumento de la resistencia, con una tendencia del tejido blando a colapsarse, lo que se asocia a un flujo de aire turbulento y a vibraciones del tejido faríngeo que crean los sonidos del ronquido.
- Síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO): se define por hipercapnia en vigilia ( $\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ) en individuos obesos ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) que no se explica de otro modo por trastornos pulmonares restrictivos o enfermedades neuromusculares. Este trastorno representa el espectro extremo de los TRS y su prevalencia en la población general es desconocida.

## 4.2. Etiología y comorbilidades

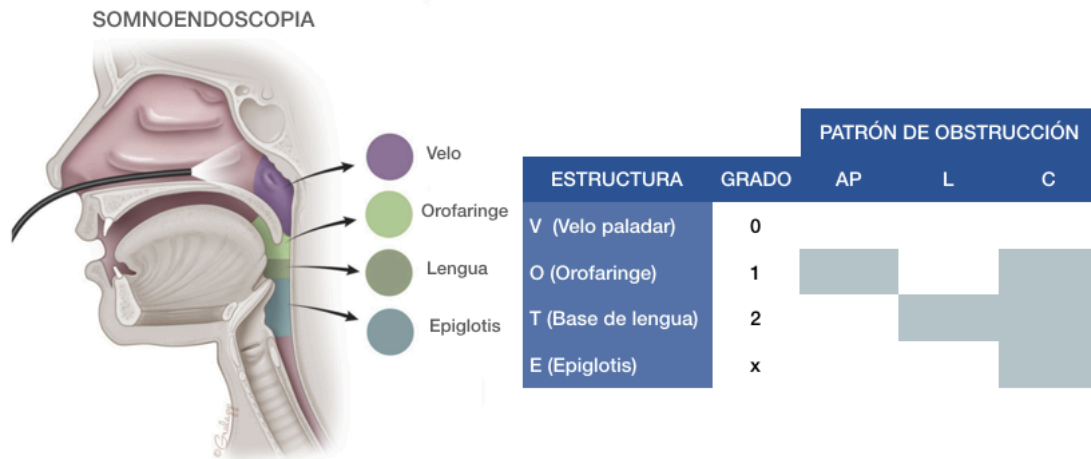
La VAS de los pacientes con AOS tiende a colapsarse durante el sueño, resultando en la oclusión total o parcial de la misma. El cese de la respiración ocurre hasta que se produce un micro-despertar, que reactiva la musculatura logrando su reapertura. El episodio apneico aparece cuando estos factores que tienden a cerrar la luz de la vía aérea no pueden contrarrestarse con la capacidad

de los músculos dilatadores de la faringe y/o de los centros respiratorios que la mantienen abierta [114] (ver Figura 12).



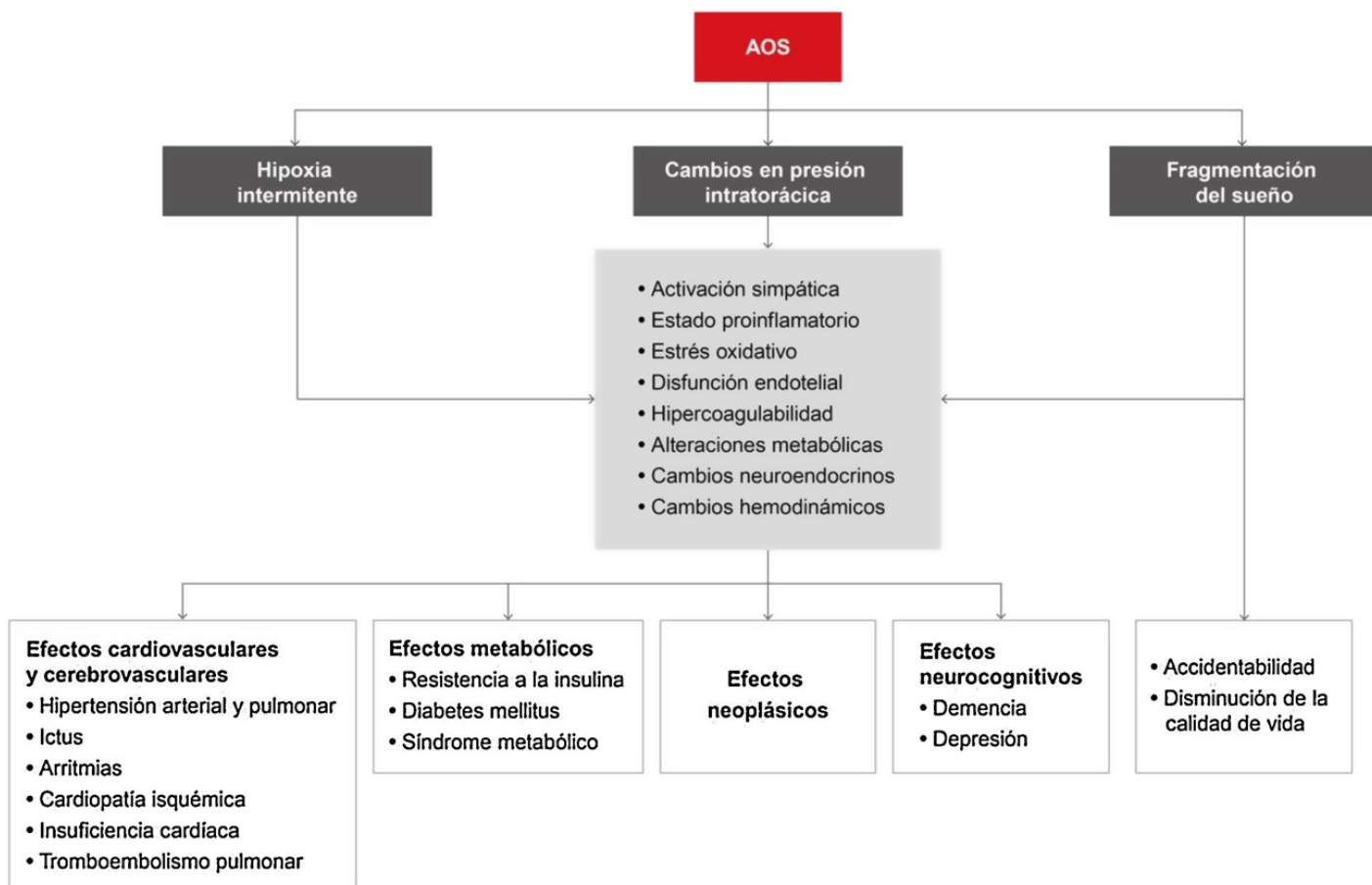
**Figura 12.** Esquema del mecanismo de obstrucción de la VAS vía aérea superior en los pacientes con AOS apnea obstructiva del sueño. En la imagen superior observamos la VAS sin obstrucción durante una respiración normal. En la imagen intermedia vemos una obstrucción parcial de la VAS que se acompaña en la mayoría de casos de ronquido. En la imagen inferior se produce una obstrucción total del paso del aire, generando eventos respiratorios correspondientes con apnea-hipoapnea en los pacientes con AOS. Tanto los músculos dilatadores de la faringe como los centros respiratorios superiores pueden estar implicados por defecto en la génesis de este mecanismo

Existen algunos factores que pueden generar un mayor colapso de la VAS, como la obesidad, la desviación del tabique nasal o hipertrofia de cornetes, obstrucción de la orofaringe y retrognatia. Es por ello, que es importante la valoración multinivel de la posible obstrucción de la VAS a través de sistemas validados [115] (ver Figura 13).



**Figura 13.** Evaluación multinivel de la VAS vía aérea superior durante la somnoendoscopia en los pacientes con AOS apnea obstructiva del sueño. A través de la somnoendoscopia se induce el sueño del paciente mediante sedación y se evalúa con el fibroscopio la obstrucción que pudiera estar presente. V velo del paladar, determinando el grado de obstrucción y el patrón de obstrucción: AP antero-posterior, L lateral o C concéntrica. Así mismo con la O orofaringe, T base de la lengua y E epiglotis. El grado de obstrucción 0 indica que no hay colapso, el grado 1 indica una obstrucción parcial o vibración, el grado 2 un colapso total y X significa que no es posible visualizarlo. La evaluación VOTE determinará la necesidad de un abordaje u otro, dependiendo en su conjunto del grado de la AOS, el nivel de repercusión oximétrica u otros factores asociados. Imagen de la izquierda, modificada de Chris Galapapp MA, Medical and Scientific illustrations

Los principales mecanismos fisiopatológicos que explican la asociación entre la AOS y sus consecuencias son la hipoxia intermitente, la fragmentación del sueño y los cambios de presión intratorácica, además de una serie de elementos intermedios [116] (ver Figura 14).



**Figura 14.** Consecuencias de la AOS apnea obstructiva del sueño y sus mecanismos fisiopatológicos. Tomada del Documento Internacional de Consenso de la apnea obstructiva del sueño

La AOS, con sus diferentes mecanismos fisiopatológicos, ha sido descrita en múltiples comorbilidades y asociada con diferentes patologías. Es importante señalar, que la AOS es una enfermedad que no restringe únicamente a la enfermedad cardiovascular y el daño cardíaco, sino que, puede afectar diferentes sistemas, desencadenando la exacerbación de diferentes patologías, además de aumentar el riesgo de accidentabilidad laboral y de tráfico.

De igual manera, sabemos que su presentación difiere por sexo, siendo más prevalente en hombres con diabetes y cardiopatía isquémica, en cambio es más frecuente en mujeres con hipertensión y depresión, por lo que es importante tener en cuenta el riesgo relativo asociado al estado de la enfermedad y al número de comorbilidades simultáneas [117,118].

En el ámbito cardiovascular, una de las manifestaciones cardiovasculares más estudiadas y en la que existe mayor evidencia es la hipertensión arterial (HTA en adelante) [119]. La prevalencia de la AOS en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2 en adelante) es muy elevada y es un factor de riesgo independiente de DM2 incidente. Asimismo, la AOS aumenta el riesgo de tener un ictus y podría condicionar un mayor deterioro funcional/cognitivo y una mayor mortalidad. La prevalencia de TRS en la insuficiencia cardiaca es muy elevada e incrementa el riesgo de nuevos episodios y podría aumentar la mortalidad [120,121].

Los trastornos del ritmo cardíaco, la tromboembolia pulmonar y la hipertensión arterial pulmonar son consecuencias clínicas que tienen también una frecuencia de AOS muy elevada. Es conveniente señalar también que la AOS grave se asocia a un mayor riesgo de incidencia por cáncer, mortalidad y agresividad del tumor, si bien la evidencia actual todavía no es contundente [118,122].

Respecto al ámbito neurocognitivo, la AOS provoca un mayor deterioro cognitivo (principalmente en la función ejecutiva, la atención y la memoria) y se asocia de forma bidireccional a la depresión. [116,122].

### **4.3. Evaluación**

Para la evaluación de la AOS contaremos con diferentes herramientas diagnósticas, con mayor o menor nivel de certeza y con indicaciones diferentes. Para un cribado inicial, además de la exploración clínica y la anamnesis, existen determinados cuestionarios auto referidos que nos indicarán si el individuo presenta un mayor o menor riesgo de padecer la enfermedad, así como un conjunto de datos iniciales con respecto a los síntomas asociados a la AOS.

Como se ha descrito anteriormente, la AOS es una enfermedad heterogénea, que tiene un amplio espectro de formas de manifestación clínica, pudiendo el paciente referir cansancio, sueño reparador o excesiva somnolencia

durante el día. En cuanto a los síntomas nocturnos, puede referir nicturia, reflujo gastroesofágico, cefalea matutina por hipercapnia o algún grado de deterioro cognitivo [116,119] (ver Tabla 4).

| <b>Síntomas Nocturnos</b>            | <b>Síntomas Diurnos</b>              |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Apneas observadas. Ronquidos         | Somnolencia excesiva                 |
| Asfixias                             | Sueño poco reparador                 |
| Movimientos anormales                | Cansancio o Fatiga crónica           |
| Nicturia (Adultos), enuresis (niños) | Cefalea matutina                     |
| Insomnio                             | Irritabilidad                        |
| Reflujo gastroesofágico              | Apatía                               |
| Polidipsia durante la noche          | Depresión                            |
| Diaforesis nocturna                  | Dificultad para concentrarse         |
| Salivación excesiva                  | Alteración de la libido e impotencia |
| Pesadillas                           | Sequedad faríngea matutina           |

**Tabla 4.** Signos y síntomas clásicos de la apnea del sueño

La exploración clínica puede evidenciar además del sobrepeso, la edad y el género, otros factores de riesgo, ya sea de origen respiratorio, neurológico, metabólico, endocrino u otorrinolaringológico. Algunos de los ejemplos englobados dentro de los grupos anteriores son: la obstrucción nasal, el asma, la HTA, el déficit cognitivo, la diabetes mellitus, el bocio o la hipertrofia amigdalina [120].

En cuanto a los síntomas nocturnos, los principales son los ronquidos o pausas respiratorias presenciadas por testigos, mientras que los síntomas diurnos como el cansancio, la fatiga o el sueño no reparador son menos específicos de la

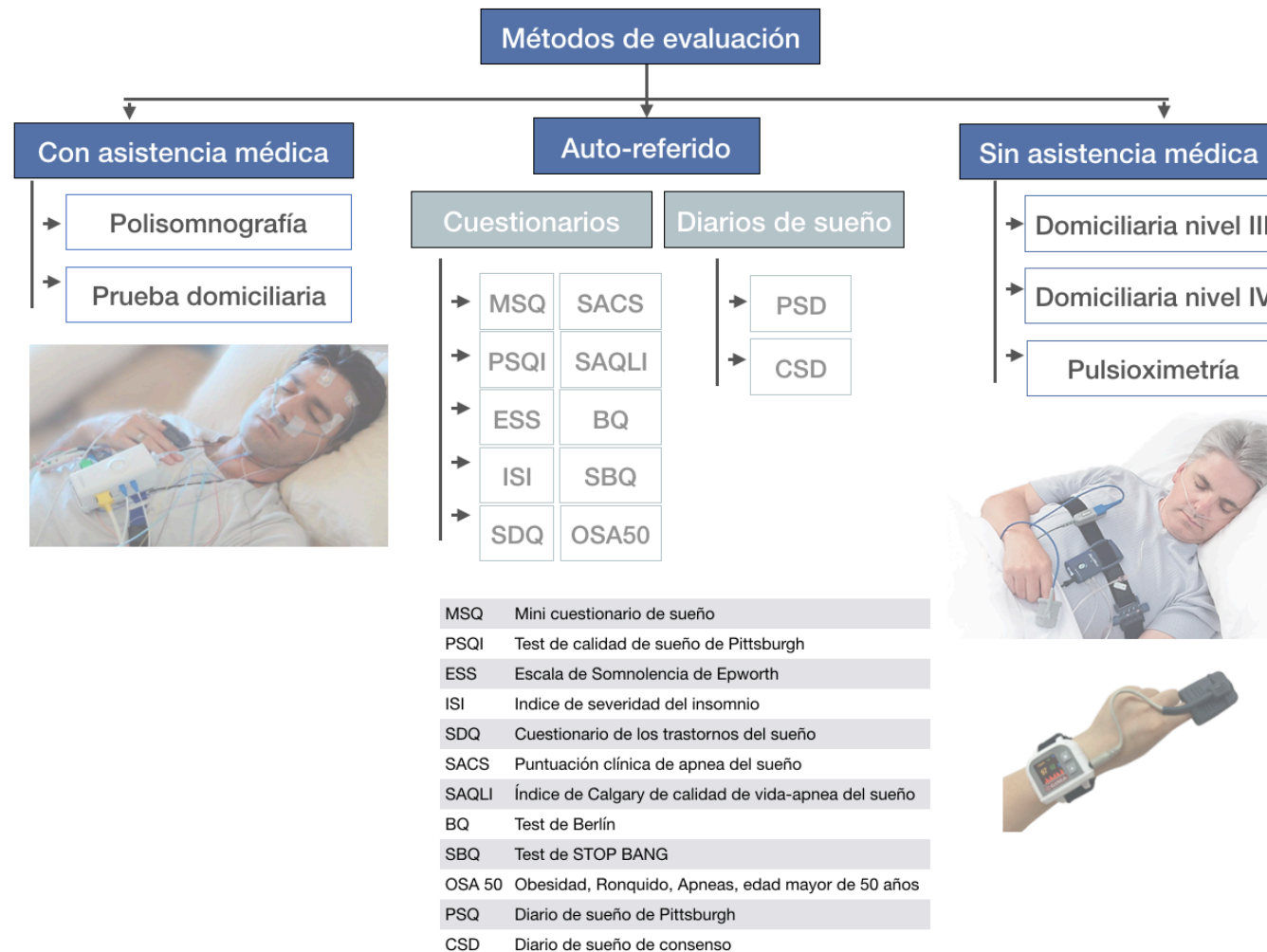
AOS. Todos ellos, considerados como síntomas mayores y obligando a plantear la necesidad de descartar la AOS [123].

Hay que reseñar, en este punto, la existencia de sistemas que van a evaluar simultáneamente otros trastornos del sueño que puedan estar presentes [124–128]; cada uno de ellos se encuentran esquematizados en la Figura 15.

En relación con la definición, se considera AOS cuando se cumplen los puntos 1 o 2 [3]:

1. La presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH)  $\geq 15/h$ , predominantemente obstructivas.
2. La presencia de un IAH  $\geq 5/h$  acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

En cuanto a la valoración de la gravedad de la AOS se recomienda tener en cuenta el IAH; tiempo con saturación de oxihemoglobina por debajo del 90%, como reflejo de la hipoxemia; somnolencia diurna; grado de obesidad medido por el índice de masa corporal y comorbilidades (factores de riesgo o enfermedad cardiovascular) que se han relacionado con la AOS (HTA, especialmente si es resistente al tratamiento; DM2; dislipidemia; enfermedad coronaria; ictus; insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular) [113].



**Figura 15.** Métodos de evaluación de la AOS apnea obstructiva del sueño y otros trastornos del sueño. Los que mayor certeza diagnóstica aportan son los instrumentales con asistencia médica, siendo la polisomnografía la prueba de referencia, la cual puede llevarse a cabo en un laboratorio de sueño de manera vigilada o en el domicilio no vigilada o una vez realizada la colocación de la misma. Otros instrumentos de medida domiciliarios son la poligrafía respiratoria (nivel III), la poligrafía nivel IV que mide solamente uno o dos parámetros respiratorios y la pulsioximetría, que medirá la saturación de oxígeno. En conjunto con la anamnesis, también pueden ser útiles para un cribado inicial los cuestionarios y diarios de sueño, que pueden ser específicos para la AOS como por ejemplo el STOP BANG o para valorar la presencia de otros trastornos del sueño como el índice de severidad del insomnio. En la imagen se recogen los cuestionarios de uso más común en las unidades de sueño. El diario de sueño consiste en un documento a rellenar por el paciente para recoger sus hábitos y horarios de sueño. Modificado de Ibáñez V, y cols. [24]

## 5. Relación del bruxismo del sueño con la apnea obstructiva del sueño

El BS puede ocurrir de manera concomitante o secundaria a otros trastornos del sueño, como la AOS [129–136], es por ello que diferentes autores, sugieren que el BS estudiado con PSG en pacientes con AOS, suele ocurrir próximo a los eventos de Apnea-Hipopnea (AH en adelante) [137–140]; sin embargo, muchos de ellos han sido llevados a cabo con herramientas diagnósticas incompletas para analizar todos los componentes neurofisiológicos.

Por otra parte, está por determinar la relación temporal entre el BS y la AOS, encontrándose diferentes posibles teorías causa-efecto: que la AOS induce BS, que el BS induce AOS, o que otros factores coincidentes pueden inducir ambas entidades [141–143].

En distintos estudios con PSG, se ha reportado que los episodios de BS están asociados con arousals EEG transitorios, encontrándose un aumento significativo en las ondas alfa y delta [144]; asimismo, cuando se han inducido arousals de manera experimental, ha aparecido un aumento de la ARMM seguidamente, en pacientes con BS [145]. De hecho, en comparación con los sujetos no bruxistas, los pacientes con BS muestran un aumento de la actividad simpática y una disminución de la actividad parasimpática tres minutos previos al episodio de ARMM [146], siendo más frecuentes durante la transición entre el sueño profundo NREM y el sueño REM [147,148]; además, todo ello, pudiera ser influido por la fluctuación simpática-parasimpática durante el sueño [143].

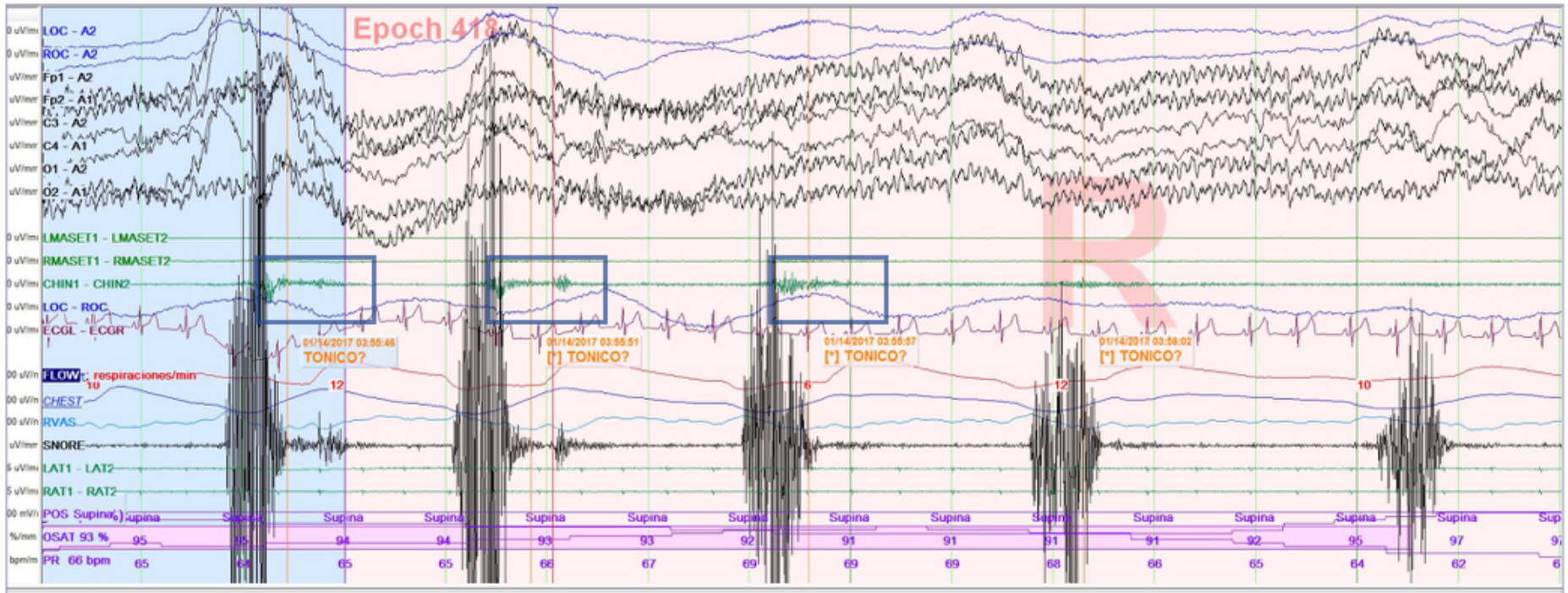
Los estudios epidemiológicos existentes, revelan valores de prevalencia heterogéneos; así pues, un estudio epidemiológico retrospectivo con PSG en Singapur halló una asociación BS-AOS del 33.3% [149], sin embargo, otro estudio realizado en Brasil halló un 7.6% de BS en la población general [150]. En lo que a Europa se refiere, existe un estudio epidemiológico realizado en la población general, donde se estableció una prevalencia de BS-AOS a través de cuestionarios

vía telefónica; pero aun está por determinar, ya que los datos son muy difusos [151].

Manfredini y cols. sugirieron en 2015, que la actividad del BS podría actuar como un mecanismo de protección frente a la AOS, al generar una protrusión de la mandíbula similar al beneficio que supone el mecanismo de acción de un dispositivo de avance mandibular (DAM en adelante), en este caso, restaurando momentáneamente la vía aérea [152].

El patrón básico del BS consiste en la ARMM, que es consecuencia de varios cambios debidos a la activación del sistema nervioso autónomo, como el aumento de la FC [153,154]; no obstante, existen otros eventos motores asociados al BS, como la AMM, que no se explican totalmente por estos mecanismos. Además, esa actividad EMG puede verse solapada con otro tipo de actividad EMG como la actividad oromotora relativa al sueño (OMA) o la actividad EMG posterior al evento de AH. La OMA es toda aquella actividad muscular que acontece durante el sueño y que se considera fisiológica, cuando se produce un ronquido, succión de labios, tos o deglución (ver Figura 16).

Gran parte de los estudios clásicos con polisomnografía que estudian la asociación entre el BS y la AOS, se han llevado a cabo teniendo en cuenta sólo la ARMM y la OMA, obviando todo el amplio espectro de actividades oromotoras que ahora sabemos, pudieran estar presentes [10,36,155–159]. Estudios recientes han incluido en sus análisis la AMM y han abierto un debate sobre cuándo determinar la actividad EMG posterior a los eventos respiratorios, como BS secundario a la AH o como simplemente un final propio del episodio de apnea, sin que esa actividad EMG se identifique como actividad bruxista [160–162].

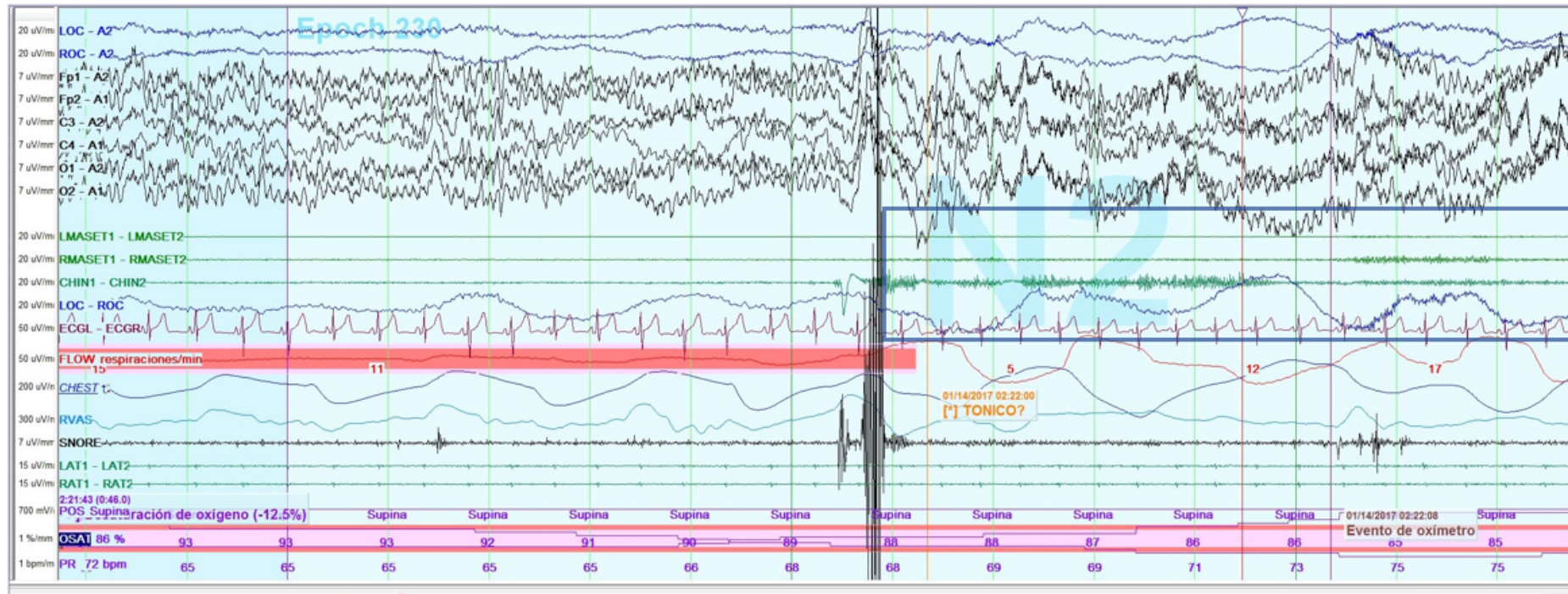


**Figura 16.** Época (30 segundos) de un registro polisomnográfico en el laboratorio de sueño. Pueden observarse tres episodios de OMA Actividad oromotora relativa al sueño (marcados en los recuadros azules), posteriores a episodios de ronquido, expresada en el músculo mentoniano. Esto supone una actividad normal y propia de determinados movimientos orofaciales durante el sueño y no está considerado como bruxismo del sueño

Ante la falta de criterios específicos a la hora de estudiar esa actividad, son necesarios estudios clínicos que intenten marcar un criterio estándar y así poder estudiar la relación del BS y la AOS de manera consensuada y homogeneizada. Esto adquiere especial importancia para la validación de los instrumentos de evaluación portátil de EMG, ya que deben validarse frente al G.S. polisomnográfico. Y no es hasta los últimos años, con la evolución del propio concepto de bruxismo, cuando se ha empezado a proponer la estandarización de herramientas teniendo en cuenta sus posibles comorbilidades y factores etiológicos [94].

Por ende, es capital que el refinamiento tanto de las pruebas instrumentales ambulatorias, así como de los test y la exploración clínica se produzcan evitando sesgos que puedan surgir de la propia evaluación con el G.S. polisomnográfico. Esto adquiere especial importancia en lo que se refiere a la actividad EMG posterior a los eventos respiratorios, la cual algunos autores determinarán como BS secundario y otros autores como OMA o simplemente será considerada como una actividad hipermotora que es fisiológica y propia del final del evento de apnea (ver Figura 17).

En la Figura 18 se esquematiza todos los tipos de actividad orofacial que puede presentarse en un mismo individuo durante un estudio de sueño, especialmente en pacientes en los que pueda coexistir BS y AOS.



**Figura 17.** Época (30 segundos) de un registro polisomnográfico en la unidad de sueño. Se observa un episodio de AH Apnea-hipopnea, con ausencia de flujo nasal y disminución paulatina de la saturación de oxígeno, que finaliza con un ronquido y un alertamiento cortical (arousal). Posteriormente se produce una activación inmediata del tono muscular en el mentoniano, seguida de un evento electromiográfico en los músculos maseteros (marcadas en el recuadro azul)



**Figura 18.** Diferentes tipos de actividad EMG Electromiográfica que puede darse en la musculatura orofacial durante el sueño en pacientes con apnea del sueño y BS Bruxismo del sueño concomitante. La actividad EMG se diferenciará según su tipo y duración (tónica, fásica o mixta), que puede cuantificarse como mioclonos orofaciales si es de menor amplitud o como BS si supera el 20% de la actividad basal o el 10% de la máxima contracción voluntaria, habiendo estado precedida de al menos 3 segundos de reposo. Dicha actividad, a su vez, puede presentarse acompañada de alertamientos EEG Electroencefalográficos y/o de actividad EMG en otros músculos, como por ejemplo en los tibiales. Por otra parte, podemos encontrar OMA Actividad oromotora relativa al sueño, que se considera normal y que puede ser correspondiente a ronquido, tos, succión labial o deglución. En tercer lugar, veremos actividad EMG posterior a los eventos respiratorios de AH Apnea-hipopnea, la cual en algunos casos se considerará como OMA y en otros como otro tipo de actividad EMG. Para algunos autores supondrá una actividad hipermotora característica del final de la apnea y otros la considerarán como BS secundario a los eventos respiratorios. Todos estos tipos de actividad pueden solaparse durante el sueño y dificultar el análisis de los registros polisomnográficos

### III. JUSTIFICACIÓN

Ante la falta de consenso en cuanto a la relación del BS y la AOS, así como de la ausencia de unos criterios de análisis determinados, consideramos, en primer lugar, la necesidad de realizar un análisis de la relación entre ambas entidades, excluyendo los episodios de EMG posteriores a los eventos AH descritos por la AASM como actividad muscular posterior al arousal que se produce relacionado con los eventos de AH, evitando el posible factor de confusión que pudiera componer [3].

Diferenciar entre la AMM, la ARMM, la OMA y la actividad de bruxismo reconocida como tal, es un reto durante el propio análisis de la PSG. Estos tipos de actividad no siempre son reconocidos adecuadamente por los algoritmos programados en el modo de análisis automático de los dispositivos EMG y no todos los dispositivos EMG ofrecen un modo de análisis manual. Además, los criterios utilizados para el análisis en modo manual de estos registros no son uniformes [34,85,86,103,104,163–171]; por lo que, es importante realizar un estudio que recoja todas estas variables para poder reconocer dónde nos encontramos en cuanto a fiabilidad diagnóstica, teniendo en cuenta los sesgos mencionados, facilitando la mejora en el diseño de futuros estudios observacionales con el uso de este tipo de dispositivos y por tanto el rendimiento diagnóstico para el BS. Bruxoff® es un dispositivo tipo Holter de tres canales diseñado para detectar la señal EMG de superficie de los dos músculos maseteros y la FC mediante ECG, su fiabilidad se ha demostrado con un rendimiento diagnóstico muy bueno [34,35,164], sin embargo, estos estudios no se han desarrollado en una población con AOS. Puesto que hay muchos pacientes con AOS no diagnosticada, y según se reporta en la literatura científica la AOS es una enfermedad que puede darse frecuentemente de manera concomitante con el BS, nos planteamos la necesidad de evaluar la fiabilidad de la EMG ambulatoria para este tipo de población.

## **IV. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

### **1. HIPÓTESIS**

El dispositivo de electromiografía y electrocardiograma (Bruxoff®) presenta un buen rendimiento diagnóstico para el bruxismo del sueño frente a la polisomnografía en pacientes con apnea obstructiva del sueño.

### **2. OBJETIVOS**

#### **2.1. Objetivo general**

El objetivo general de este estudio es validar la capacidad diagnóstica del dispositivo portátil EMG-ECG (Bruxoff®) para el bruxismo del sueño frente a la polisomnografía, que constituye el gold standard.

## 2.2. Objetivos específicos

- Describir los hallazgos sobre los datos del sueño dentro de la población analizada.
- Analizar a través de la PSG (G.S.) la posible relación entre el BS y la AOS, cuando se excluye el aumento de la actividad muscular que a veces acompaña a los arousals posteriores a los episodios de apnea obstructiva del sueño. Ello nos permitirá de forma fiable alcanzar el objetivo general de este estudio.
- Calcular la asociación epidemiológica entre el BS y la AOS, en función del grado de severidad de la AOS.
- Estimar la validez diagnóstica del dispositivo EMG-ECG para el diagnóstico del BS, segmentando la muestra según la severidad de la AOS.
- Estimar la validez diagnóstica del dispositivo EMG-ECG para el diagnóstico del BS, en el modo de análisis manual y en el modo de análisis automático; así como determinar el mejor punto de corte.
- Estimar la validez diagnóstica del diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía.

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

Los participantes del estudio son pacientes adultos que acudieron a la Unidad del Sueño (Servicio de Neurofisiología Clínica) del Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid, en su mayoría roncadors y con sospecha clínica de AOS. Todos los participantes son mayores de dieciocho años.

### **1. Criterios de exclusión**

Los criterios de exclusión fueron aplicados a aquellos pacientes con trastornos neurológicos mayores, trastornos psiquiátricos, otros trastornos del sueño, también a aquellos que estuvieran en tratamiento con medicación psicoactiva o fuesen edéntulos.

Se excluyeron a aquellos sujetos cuyos registros no cumplieron con el mínimo de horas (4 h de registro válido, del total de las 8 h por noche), ya sea por ruidos en el registro, interferencias o desconexiones.

Tampoco se incluyeron a aquellos que presentaron algún tipo de trastorno del movimiento que pudiera actuar como factor de confusión en el registro EMG.

### **2. Tamaño de la muestra**

El tamaño muestral se calculó utilizando el programa epidemiológico Epidat ver.3.1, en su módulo "tamaños maestres": "Pruebas diagnósticas". Utilizando una especificidad del 84 %, tal y como se recoge en la bibliografía [34]. Así, utilizando dicha herramienta, para los datos de especificidad antes descritos, obtenemos para una precisión del 13% un número total de 37 sujetos. Para compensar los pacientes que abandonaran el estudio, el sobrediagnóstico de enfermos de la exploración bucodental inicial y aquellas pruebas (test y gold

estándar) incompletas o que fuera necesario descartar, el tamaño muestral se incrementó en un 10% por lo que el tamaño muestral inicial es de 41 sujetos.

### 3. Selección de la muestra

Los participantes del estudio son pacientes adultos que acudieron a la Unidad del Sueño (Servicio de Neurofisiología Clínica) del Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid, en su mayoría roncadors y con sospecha clínica de AOS. A todos los participantes se le sometió a un cribado según la sospecha de BS y AOS, mediante test auto referidos, anamnesis y exploración física:

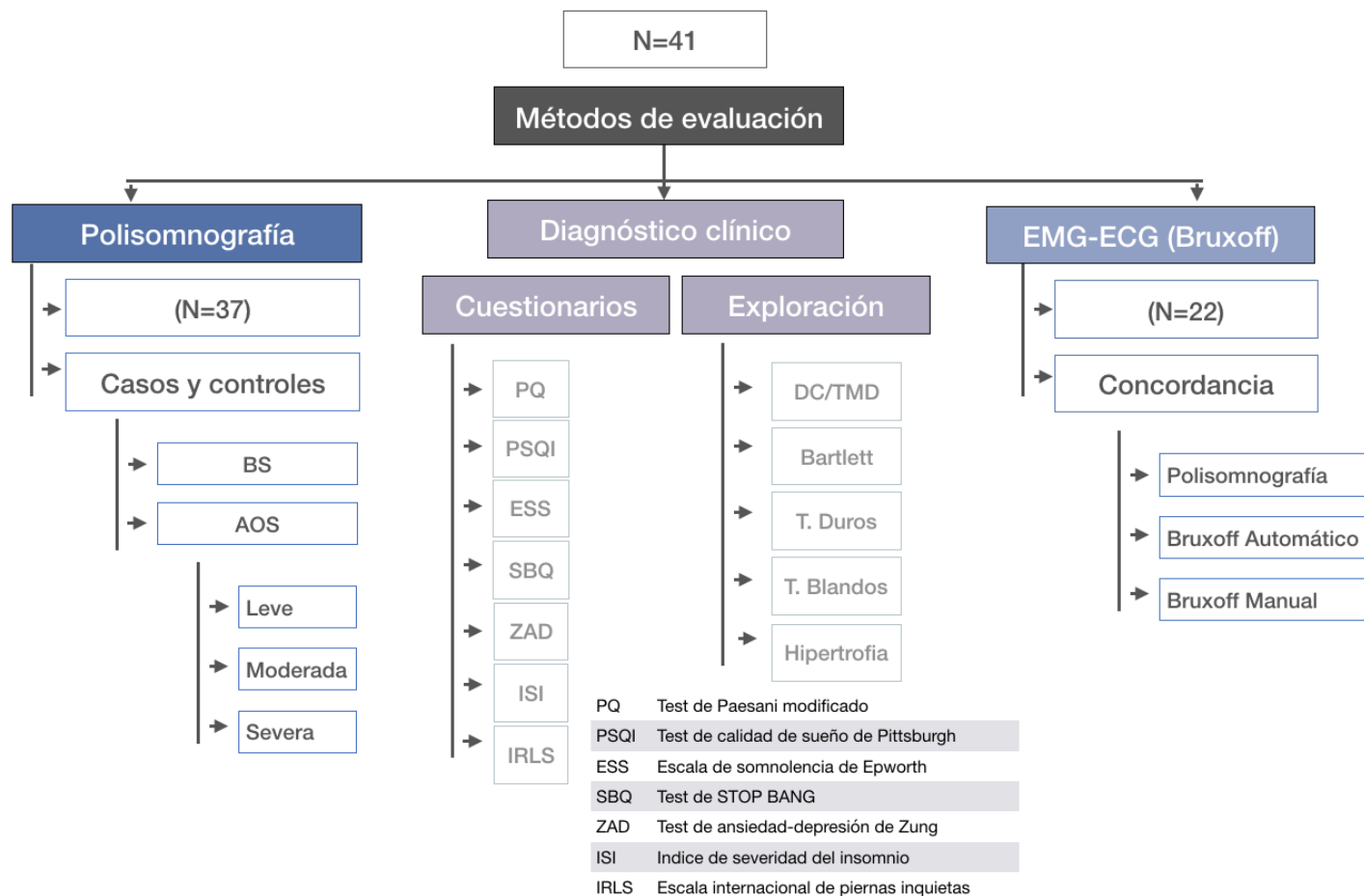
- Otros trastornos del sueño fueron evaluados en la anamnesis inicial por un experto en sueño, utilizando escalas específicas (Índice de Gravedad del Insomnio, ISI; Escala Internacional de Piernas Inquietas, IRLS; Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh, PSQI) cuando fue necesario, según el protocolo estándar de la Unidad del Sueño [3,172–175]. Todos los pacientes completaron también la escala de somnolencia de Epworth y el test de ansiedad/depresión de Zung [176,177].
- El bruxismo fue evaluado por un experto en dolor orofacial mediante el diagnóstico clínico en su conjunto:
  - o En primer lugar, a través del test de Paseani modificado [178], seguido de la exploración clínica.
  - o El examen físico englobó la objetivación de signos y síntomas clásicamente asociados al bruxismo: desgaste dental, utilizando el test de desgaste dentario de Bartlett [179,180]; exploración muscular para determinar la presencia de mialgia en los músculos masticatorios y/o artralgia de la articulación temporomandibular (ATM en adelante), siguiendo los Criterios Diagnósticos para los

Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD) y las recomendaciones de la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) [41,181]. Se procedió a un examen intraoral de tejidos duros (torus, mesetas vestibulares) y blandos (línea alba, labio y/o lengua dentados), así como a determinar la existencia de hipertrofia maseterina y/o temporal.

Como resultado del cribado inicial, se obtuvo una muestra de 41 sujetos, a los que se les realizó un diagnóstico a través del análisis manual de la PSG por parte de un neurofisiólogo experimentado con entrenamiento en la evaluación de la AOS y del BS. A los 41 sujetos se les se le sometió a una noche de registro simultáneo con polisomnografía y con el dispositivo portátil de EMG-ECG (Bruxoff®) (ver Figura 19).

De los 41 participantes iniciales a los que se les realizó la PSG, se descartaron 4 pacientes por incurrir en los criterios de exclusión, por lo que no se tuvieron en cuenta para este estudio. Los datos de los 37 sujetos restantes se utilizaron para analizar la relación entre la AOS y el BS en los registros PSG.

Por problemas instrumentales, solo en 22 de los 37 participantes, se obtuvieron registros completos fiables con el dispositivo portátil de EMG-ECG, en los que se estudió la concordancia entre ambos métodos (PSG y Bruxoff®) para el diagnóstico del BS.



**Figura 19.** Diagrama de flujo de los métodos de evaluación y la selección de la muestra. A un total de 41 pacientes se les realizó un cribado inicial a través del diagnóstico clínico. Posteriormente se les realizó una noche completa de polisomnografía y se les colocó de manera simultánea el dispositivo de EMG electromiografía-ECG electrocardiograma (Bruxoff®), de los cuales se descartaron 4 pacientes por incurrir en los criterios de exclusión, obteniéndose un total de 37 sujetos, generando un grupo de pacientes con AOS apnea obstructiva del sueño y un grupo control. Los grupos AOS se segmentaron por su nivel de severidad (leve, moderada y severa). Para el análisis final de concordancia se seleccionó a 22 de los 37 sujetos, por fallos con el almacenamiento del dispositivo portátil, interferencias en el registro con el EMG-ECG y despegamiento de los electrodos.

DC/TMD Criterios diagnósticos para los trastornos temporomandibulares, Bartlett Test de desgaste dentario utilizado durante la exploración, T. Duros Tejidos duros (torus, mesetas vestibulares), T. Blandos Tejidos blandos (lengua o labios dentados, línea alba), Hipertrofia de músculos maseteros y/o temporales

#### **4. Diseño del estudio**

Como resultado de la primera selección, se obtuvo una muestra de 37 sujetos, incluyendo 24 hombres (65%) y 13 mujeres (35%). Se utilizó un diseño de casos y controles, en el que el 52% (n= 21) del total de la muestra eran pacientes con AOS. Los controles supusieron el 48% de la muestra, clasificados como no AOS (n= 16). La muestra de pacientes con AOS se segmentó por grado de severidad en dos grupos (sin AOS o AOS leve, y AOS moderada o severa), según el IAH.

Como resultado de la segunda selección, se incluyeron en el análisis final de validez diagnóstica del dispositivo Bruxoff® frente a la PSG, a un total de 22 sujetos, con una media de edad de  $46,55 \pm 10,06$ , incluidos 15 hombres y 7 mujeres. La muestra se segmentó en pacientes con y sin AOS según su nivel de severidad.

El estudio fue aprobado por el comité ético del Hospital Clínico San Carlos (C.P. - C.I. 14/380-E), ANEXO 1.a. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes y todos los procedimientos se llevaron a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki (ANEXO 1.b).

Los procedimientos fueron acordes con la declaración y la lista de comprobación Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) [46].

#### **5. Variables implicadas**

Las variables se encuentran definidas y listadas al final del documento en el ANEXO 2; a continuación, se enumeran aquellas de mayor relevancia en el análisis del estudio:

## 5.1. Variables en relación con el diagnóstico clínico del bruxismo del sueño

- Actividad bruxista actual.
  1. Bruxismo Sueño (BS) de certeza.
  2. BS de Presunción.
  3. BS de Sospecha
  4. Bruxismo Vigilia (BV) de Certeza.
  5. No Bruxismo
- Frecuencia actividad bruxista actual.
  1. Leve: no todas semanas.
  2. Moderado: 2-3 veces semana.
  3. Severo: todas las noches.
- Severidad de la actividad bruxista actual.
  1. Leve: episodios bruxistas no diarios, sin daño bucodental y sin deterioro de la función psicosocial.
  2. Moderado: episodios diarios, con presencia de daño bucodental, pero sin deterioro de la función psicosocial.
  3. Severo: episodios diarios, con daño bucodental, alteraciones de la ATM y otros tejidos, así como alteración moderada o severa de la función psicosocial.
- Grado severidad secuelas (acumulado) bruxismo. Criterios de la AASM (ICSD-3) [3,22]:
  1. Leve: puntaje inicial desgaste
  2. Moderado: puntuación moderada desgaste más algún signo asociado
  3. Severo: puntuación severa más varios signos asociados
- Zung Ansiedad / Depresión. Test incluido dentro de la historia clínica de la unidad de sueño del H.C. San Carlos [74-76].
- Diagnóstico clínico bruxismo. Criterios de la AASM (ICSD-3) [3,22].

## 5.2. Variables en relación con la polisomnografía

- Las variables recogidas, referentes a la arquitectura del sueño son: el tiempo en cama (TC), la latencia de sueño (LS), el tiempo total de sueño (TTS), la vigilia intrasueño, la eficiencia de sueño, el número de despertares, y el porcentaje del tiempo en las distintas fases de sueño (Fase N1, Fase N2, Fase N3 y REM).
- Las variables más relevantes, a través de las que sería posible llegar a un diagnóstico de "Bruxismo del sueño definitivo", según el documento internacional de consenso [31]:
  - N° de episodios de bruxismo.
  - N° de episodios por hora de sueño.
  - N° de episodios tónicos.
  - N° de episodios fásicos.
  - N° de episodios mixtos.
  - Bruxista. Si/No. Los criterios diagnósticos para el BS con PSG, ya descritos anteriormente [80].
- Las variables más relevantes, referentes al diagnóstico de la AOS y otros parámetros, siguiendo los criterios de la AASM [3]:
  - N° de episodios de apnea.
  - N° de episodios de hipopnea
  - N° de episodios de apnea + hipopnea
  - Índice de apnea hipopnea (IAH)
  - N° de despertares
  - Saturación de oxígeno
  - CT90

### **5.3. Variables en relación con el dispositivo Bruxoff®**

Se compararon las variables referentes al número total de episodios de BS, el número de episodios según cada tipo (fásicos, tónicos y mixtos) y al índice de BS (episodios/hora); medidas con ambas herramientas y analizadas en modo manual en el caso de la PSG y tanto en modo manual como automático en el caso del dispositivo portátil Bruxoff®.

La ARMM y la AMM se analizaron según los criterios publicados [3,34,80] y utilizando los criterios previamente establecidos en el estudio con PSG. A través del IAH, la muestra se segmentó según la gravedad de la AOS de acuerdo con los criterios de la AASM [3].

## **6. Registros polisomnográficos**

Las monitorización y grabaciones de los registros polisomnográficos se llevaron a cabo en el laboratorio del sueño, siendo realizadas con el sistema Coherence 5.0 de Deltamed, con un mínimo de ocho horas en cama. Los registros de PSG se realizaron de acuerdo con las recomendaciones de la AASM [3], incluyendo: seis derivaciones EEG; EOG derecho e izquierdo; EMG submentoniana, de maseteros y de tibiales de las piernas; cánula/presión nasal y flujo térmico oronasal; bandas de esfuerzo respiratorio torácico y abdominal; ronquidos; sensor de posición corporal; pulsioximetría; grabaciones de audio y vídeo. Además, se colocó un sensor flexible desechable en la fosa supraesternal (SleepSense) para medir la resistencia de las vías respiratorias superiores (RVAS) y detectar las excitaciones relacionadas con el esfuerzo respiratorio (RERA).

Se comprobaron y ajustaron los valores de impedancia ( $< 5 \Omega$ ) y se realizaron las calibraciones estándar. Todas las grabaciones de PSG se revisaron manualmente por un experto en sueño según los criterios internacionales [3,80],

confirmándose el diagnóstico en cada caso, tanto del BS como de la AOS mediante PSG, cumpliéndose el enmascaramiento con respecto al examen clínico.

## **7. Análisis polisomnográfico del bruxismo del sueño**

Los episodios de BS se cuantifican a través de la actividad muscular rítmica-ARMM y no rítmica-AMM registrada con EMG en los músculos maseteros durante el registro PSG. Para su análisis se siguieron los criterios publicados [3,80].

Para el cálculo de las variables dicotómicas se consideró la presencia de BS a través de dos puntos de corte diferentes:  $> 2$  episodios ARMM-AMM BS/h y  $> 4$  ARMM-AMM BS/h, siguiendo la visión de Carra y cols. [182]. Lavigne y cols. consideran el diagnóstico del BS a partir de más de cuatro episodios de BS por hora de sueño [80], implicando un criterio más estricto y donde pueden perderse los sujetos que presenten BS con una frecuencia de episodios menor. Carra y cols. en 2015, utilizan el punto de corte a partir de dos episodios por hora como BS de menor frecuencia y el punto de corte propuesto por Lavigne y cols. como BS de mayor frecuencia.

Para el cálculo de las variables cuantitativas se determinó el tipo de evento de BS, tal y como se recoge en la literatura [80]: evento fásico (tres o más contracciones EMG, de al menos 0,25 segundos y hasta 2,0 segundos), evento tónico (al menos una contracción EMG  $> 2,0$  segundos) y evento mixto (ambos tipos).

Por otra parte, para evitar posibles factores de confusión que pudieran derivarse del análisis PSG en vistas a la evaluación final del BS y al estudio de la posible asociación del BS con la AOS, se excluyeron los eventos EMG

inmediatamente posteriores a un evento respiratorio. También se excluyó toda la actividad oromotor relacionada con el sueño (OMA) diferente de la ARMM-AMM/BS.

Adicionalmente, debido a la dificultad que existe para distinguir la actividad EMG que acontece inmediatamente después de un evento respiratorio (evento de AH), de la actividad considerada como BS y ante la falta de parámetros estándar para identificar dicha actividad, se aplicaron los siguientes criterios:

- Si el evento EMG inmediatamente posterior a un evento de AH iba acompañado de arousal EEG, se excluyó.
- Si el evento EMG inmediatamente posterior a un evento de AH no iba acompañado de arousal EEG, se aceptó.
- Si el evento EMG no estaba inmediatamente precedido de un evento de AH (ventana > 5 segundos), se aceptó.
- Todos los eventos de BS aislados, independientes de los eventos respiratorios, fueron aceptados según los criterios EMG, indiferentemente de si iban acompañados o no de arousal.

Por tanto, toda aquella actividad de incremento del tono muscular posterior al evento de AH, correspondiente con la definición de arousal de la AASM fue excluida [3].

## 8. Análisis del bruxismo del sueño con Bruxoff®

Se siguieron las recomendaciones de Bruxmeter (OT Biolab, Italia), que es el sistema de software del dispositivo EMG-ECG (Bruxoff®). El análisis de los datos se realiza tanto manualmente (el investigador analiza los datos brutos), como automáticamente (el software del dispositivo analiza los datos para generar un diagnóstico). En estudios anteriores, existen datos de un buen rendimiento diagnóstico, alcanzando una sensibilidad del 91,6%, en el modo automático de análisis [34].

La tarjeta de almacenamiento MicroSD proporciona los datos para las variables de diagnóstico: evento de bruxismo, número de eventos de bruxismo por hora de sueño (índice BS) y número de eventos de bruxismo por noche. Las variables recogidas se encuentran detalladas en el ANEXO 2.c.

Los criterios de eventos de bruxismo dependen de si el análisis se realiza en modo manual o automático:

- Modo manual: señal EMG con picos  $> 0,25s$  y una amplitud media del 10% de la máxima contracción voluntaria (MCV en adelante) del paciente, siendo precedida 1s antes por un aumento de la FC del 15%.
- Modo automático: señal EMG con una amplitud de al menos el 10% de la MCV del paciente, precedida de un aumento de la FC del 20%, 1-5s antes

Los aspectos técnicos del test se encuentran detallados en el ANEXO 3.

## 9. Análisis estadístico

- Se procedió al cálculo descriptivo de las variables continuas, a través de medias  $\pm$  Desviación Estándar (DE), y al cálculo descriptivo de las variables cualitativas a través de frecuencias.
- Se realizó el cálculo inferencial a través del test de la T de Student para la comparación de medias y del Análisis de la varianza (ANOVA) de un factor para la comparación entre grupos. Se segmentó la muestra según el grado de severidad de la AOS.
- Se utilizó la prueba de correlación de Pearson para la comparación de las variables: Índice de apnea hipopnea (IAH), Índice de BS, número de eventos de apnea, número de eventos de hipopnea, número de eventos de apnea + hipopnea y número de eventos de BS. Se realizaron las pruebas no paramétricas correspondientes cuando las variables no pasaron el test de normalidad de Shapiro Wilk, como la correlación de Spearman para el número de despertares en cada grupo (BS sí y BS no, AOS sí y AOS no).
- Se calculó la correlación de las variables cualitativas a través del  $\chi^2$  y la asociación epidemiológica mediante la Odds Ratio (OR).
- La concordancia de las pruebas (PSG y EMG-ECG) se calculó mediante el Coeficiente de Correlación Intra-clase (CCI) [183].
- Se utilizó el diagrama de Bland-Altman para cuantificar el nivel de dispersión del acuerdo entre ambos métodos (PSG y EMG-ECG) [184].
- Se realizó un análisis mediante curva ROC (Receive Operating Curve) entre los datos del EMG en modo automático y manual y el diagnóstico de bruxismo con punto de corte en 2 y 4 episodios/ hora, realizado mediante PSG. Se determinó la sensibilidad, especificidad y el AUC (Area

Under Curve - Área debajo de la curva) definiéndose como excelente (90-100), bueno (80-90), regular (70-80), pobre (60-70), fallido (50-60) e ilegible (<50) [185].

- Se calculó la validez del diagnóstico clínico del BS (sensibilidad, especificidad y valores predictivos), mediante el uso de la historia clínica, tanto en su conjunto, como los cuestionarios y la exploración de forma aislada, frente al diagnóstico con PSG.
- Por último, se procedió al cálculo del rendimiento diagnóstico para el BS de cada uno de los signos y síntomas de la exploración clínica.

Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS v26.0 (SPSS Inc., Chicago, IL), y los valores de  $p$  iguales o inferiores a 0.05 se consideraron estadísticamente significativos. Para calcular la OR y los valores de rendimiento diagnóstico se utilizó el programa informático epidemiológico Epidat v3.1 (Servicio Gallego de Salud – SERGAS). Las diferencias entre las curvas ROC con EMG manual y automático frente a la de la PSG se evaluó mediante bootstrap [186]. Para el análisis mediante curva ROC y la generación del diagrama de Bland-Altman se utilizó el programa R Ver. 4.1.3 (R Foundation for Statistical Computing, Institute for Statistics and Mathematics, Welthandelsplatz 1, 1020 Vienna, Austria).

## VI. RESULTADOS

### 1. Relación del bruxismo del sueño con la apnea obstructiva del sueño

Los resultados de la muestra para el diseño de casos y controles, incluyeron a un total de 37 pacientes, con una media de edad de  $49,63 \pm 11,59$  años, los cuales presentaron una media del índice de masa corporal (IMC) de  $28.67 \pm 5.13$ , tratándose de una muestra con sobrepeso (ver Tabla 5).

En cuanto a la arquitectura del sueño, presentaron una eficiencia media del sueño aceptable (80.48 %) y el porcentaje de tiempo empleado en las distintas fases del sueño se encontró dentro de los estándares normales (83.12% del tiempo en fase NREM), con una ligera disminución del tiempo en fase REM (16.69%) (ver Tabla 5).

| N = 37                                    |                    |
|---|--------------------|
|   | Media $\pm$ DS     |
| <b>Datos físicos</b>                      |                    |
| Edad                                      | $49.63 \pm 11.59$  |
| IMC                                       | $28.67 \pm 5.13$   |
| <b>Datos de sueño</b>                     |                    |
| PTS (min)                                 | $422.11 \pm 33.75$ |
| TTS (min)                                 | $338.27 \pm 56.99$ |
| LS (min)                                  | $13.76 \pm 21.44$  |
| Eficiencia de sueño (%)                   | $80.48 \pm 13.02$  |
| WASO (min)                                | $57.80 \pm 13.02$  |
| Despertares (número)                      | $45.05 \pm 22.89$  |
| <b>Distribución de las fases de sueño</b> |                    |
| N1/PTS (%)                                | $23.53 \pm 1 4.84$ |
| N2/PTS (%)                                | $41.87 \pm 9.50$   |
| N3/PTS (%)                                | $17.72 \pm 12.21$  |
| R/PTS (%)                                 | $16.69 \pm 6.20$   |
| <b>Pulsioximetría</b>                     |                    |
| Media (%)                                 | $93.37 \pm 2.63$   |
| Max (%)                                   | $98.37 \pm 0.89$   |
| Min (%)                                   | $80.94 \pm 10.09$  |
| CT90 (%)                                  | $11.18 \pm 19.62$  |

**Tabla. 5.** Datos descriptivos del sueño del total de la muestra. PTS periodo total de sueño, TTS tiempo total de sueño, LS latencia de sueño, WASO tiempo despierto entre dos periodos de sueño, CT90 tiempo total por debajo del 90% de la saturación de oxígeno

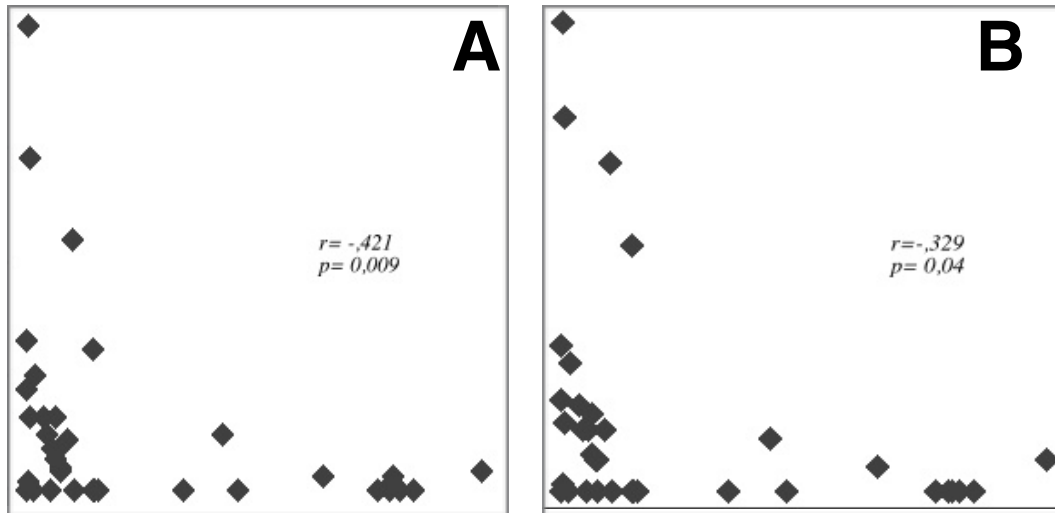
El número medio de episodios de BS fue mayor ( $25.08 \pm 31.68$ ) en los pacientes sin AOS en comparación con los pacientes con AOS ( $6.8 \pm 12.31$ ). Al segmentar la muestra por grado de severidad en dos grupos (no AOS-AOS leve, y AOS moderado- grave), el número medio de episodios de BS fue mayor ( $18.13 \pm 25.83$ ) en el grupo no AOS-AOS leve, en comparación con el grupo AOS moderado-grave ( $3.86 \pm 8.46$ ), siendo estadísticamente significativo en todos los casos descritos anteriormente (ver Tabla 6).

Dividiendo los episodios de BS según el tipo de episodio (tónico, fásico y mixto), predominaron de media los episodios tónicos ( $14.50 \pm 17.53$ ), siendo mayor en el grupo sin AOS-AOS leve ( $11.26 \pm 14.9$ ) frente a los AOS moderados-severos ( $2.64 \pm 5.41$ ). En todos los casos se encontró significación estadística, excepto para los episodios mixtos (ver Tabla 6).

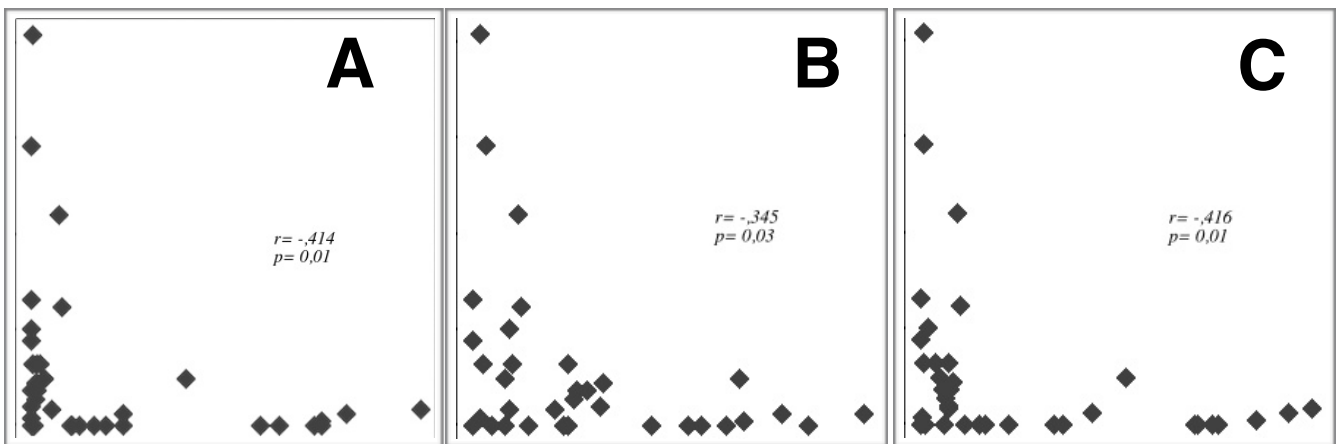
| N =37                  | AOS $\pm$ DS<br>(N=25) | No AOS $\pm$ DS<br>(N=12) | No AOS-AOS leve<br>$\pm$ DS (N=23) | AOS moderada-severa<br>$\pm$ DS (N=14) |
|------------------------|------------------------|---------------------------|------------------------------------|--|
| <b>Episodios de BS</b> |                        |                           |                                    |  |
| Episodios totales      | $6.8 \pm 12.31^*$      | $25.08 \pm 31.68^*$       | $18.13 \pm 25.83^*$                | $3.86 \pm 8.46^*$                      |
| Episodios fásicos      | $1 \pm 2.10^*$         | $6.3 \pm 8.3^*$           | $4 \pm 6.64^*$                     | $0.64 \pm 1.49^*$                      |
| Episodios tónicos      | $4.88 \pm 8.71^*$      | $14.50 \pm 17.53^*$       | $11.26 \pm 14.9^*$                 | $2.64 \pm 5.41^*$                      |
| Episodios mixtos       | $0.92 \pm 2.01$        | $4.42 \pm 10.32$          | $2.96 \pm 7.64$                    | $0.57 \pm 1.65$                        |
| Episodios / hora       | $1.28 \pm 2.58$        | $2.12 \pm 3.66$           | $2.91 \pm 4.18^*$                  | $0.82 \pm 2.13^*$                      |

**Tabla 6.** Datos de BS Bruxismo del sueño con la muestra segmentada por severidad de la AOS Apnea obstructiva del sueño. Eventos totales de BS a lo largo del TTS Tiempo total de sueño, excluyendo la OMA actividad oromotora relativa al sueño con la muestra segmentada (AOS y no AOS, no AOS-leve y AOS moderada-severa). El nivel de significación fue  $*p \leq 0.05$ .

El número de episodios de BS se correlaciona negativa y significativamente ( $p < 0.05$ ) con el IAH, con el número de eventos de apnea, el número de eventos de hipopnea y el número de eventos de AH (figuras 20 y 21).



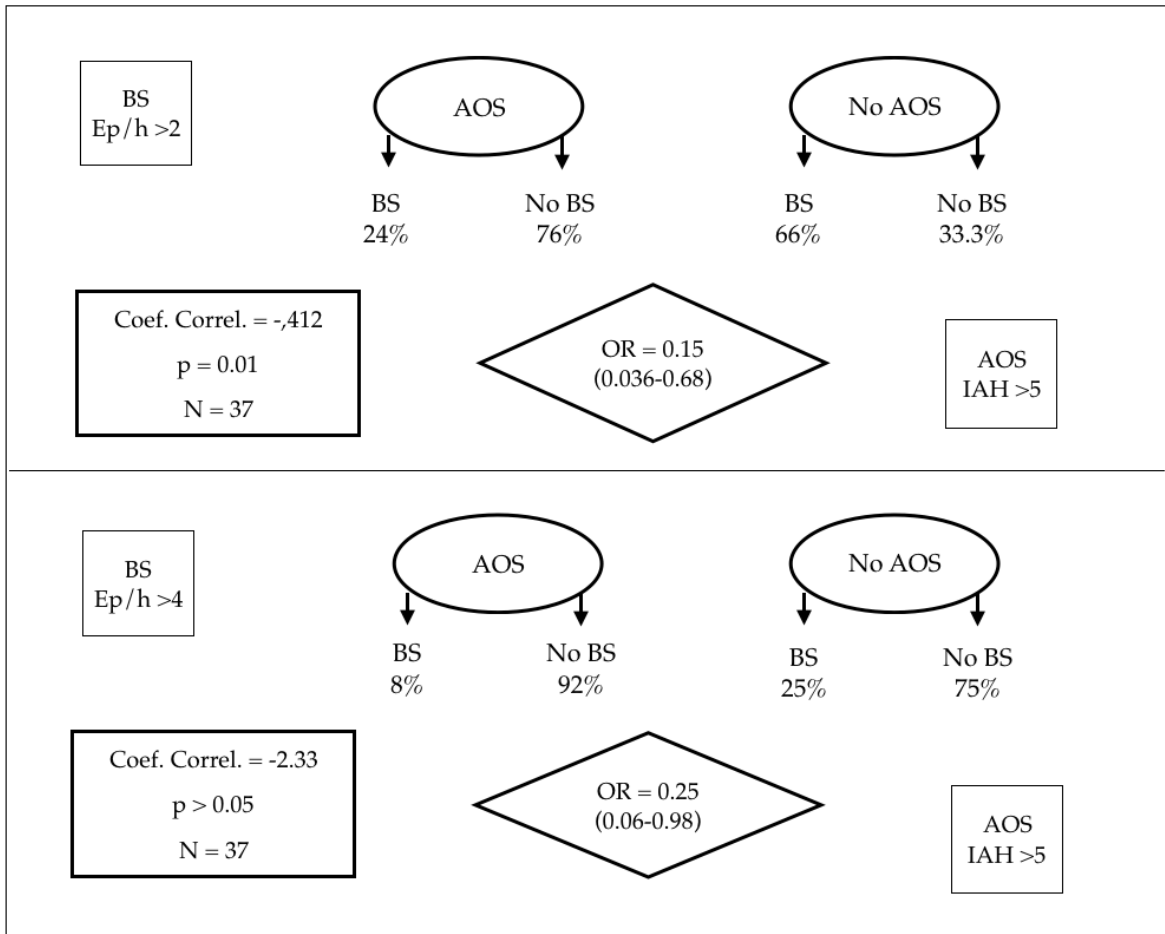
**Figura 20.** Diagramas de dispersión de (A) episodios de BS bruxismo del sueño e IAHI índice de apnea-hipopnea, (B) índice de BS e IAHI, (N=37) registrados con polisomnografía ( $r = -.421, -.329$ , respectivamente).  $p < 0.05$



**Figura 21.** Diagramas de dispersión de (A) episodios de BS bruxismo del sueño y episodios de apnea, (B) episodios de BS y episodios de hipopnea, (C) episodios de BS y episodios de apnea + hipopnea (N=37) registrados con polisomnografía ( $r = -.414, -.345, -.416$ , respectivamente).  $p < 0.05$

El número de despertares (> 10 segundos) se correlacionó negativamente con los episodios de BS ( $r = -0,311$ ), los episodios tónicos ( $r = -0,306$ ), los episodios fásicos ( $r = -1,98$ ), los episodios mixtos, ( $r = -0,246$ ), y el índice de BS ( $r = -0,312$ ), pero no fue estadísticamente significativo. Sin embargo, correlacionó positivamente con los episodios de apnea ( $r = 0,487$ ), episodios de hipopnea ( $r = 0,409$ ), episodios de AH ( $r = 0,521$ ), y el IAH ( $r = 0,540$ ), siendo significativo ( $p < 0,001$ ) en todos los casos.

Al calcular la OR (AOS como variable dependiente), se utilizaron dos puntos de corte diferentes para determinar el BS: uno más laxo (>2 ep/h) y otro más severo (> 4 ep/h), tal y como se recoge en la literatura [80,157,187]. El BS muestra asociación epidemiológica con la AOS, pudiendo comportarse como factor protector frente a la AOS ( $p < 0,05$ ), siendo más potente (0.15 / 0.036-0.68) cuando se utiliza el punto de corte para el índice BS > 2 ep/h (ver Figura 22).



**Figura 22.** Diagrama de representación de la distribución de la muestra, basado en el BS bruxismo del sueño y la AOS apnea obstructiva del sueño diagnosticados en el laboratorio del sueño, y el valor del OR Odds Ratio con un punto de corte de > 2 ep/h episodios por hora y > 4 ep/h como criterios de diagnóstico de BS. IAH índice de apnea-hipopnea. Coef. Correl. Coeficiente de correlación

## **2. Validez de la electromiografía para la evaluación del bruxismo del sueño en una población con apnea obstructiva del sueño**

Durante el periodo de reclutamiento, 41 pacientes se sometieron a una noche completa de PSG simultáneamente con el dispositivo EMG-ECG colocado. En 3 pacientes falló el registro del dispositivo EMG-ECG y esta información se excluyó del análisis de final. Además, durante la fase inicial, surgieron problemas técnicos con el almacenamiento y los métodos para distinguir entre las distintas grabaciones con el dispositivo EMG-ECG: 11 registros (once participantes) se eliminaron del análisis posterior. Un paciente presentó movimientos cefálicos inusuales, observados en el vídeo, que podrían actuar como factor de confusión, por lo que se excluyó de la muestra final.

En total, se aceptaron los registros de 22 individuos (15 varones y 7 mujeres) con una media de edad de  $46.55 \pm 11.06$  años. Los datos descriptivos, además, muestran una población predominantemente con sobrepeso, con un índice de masa corporal (IMC) de  $27.23 \pm 5.38$ , con un IMC mínimo de 17.93 y un máximo de 40.62 (ver Tabla 7).

El tiempo empleado en las distintas fases del sueño del total de la muestra, está dentro de los valores normales, excepto en el caso de la fase N1 ( $25,49 \pm 16,32$ ), ligeramente aumentada. Las medias de los datos de oximetría son compatibles con una muestra parcial con apnea del sueño, donde pueden verse afectados los valores de oximetría de pulso. La media de la eficiencia del sueño ( $81,18 \pm 14,18$ ) se encuentra dentro del valor medio de las pruebas de PSG en un laboratorio del sueño (ver Tabla 7).

N = 22

|   | Media ± DS      |
|---|-----------------|
| <b>Datos físicos</b>                      |                 |
| Edad                                      | 46.55 ± 11.06   |
| IMC                                       | 27.23 ± 5.38    |
| <b>Datos de sueño</b>                     |                 |
| PTS (min)                                 | 411.55 ± 27.31  |
| TTS (min)                                 | 330.05 ± 62.42  |
| LS (min)                                  | 13.86 ± 26.87   |
| Eficiencia de sueño (%)                   | 81.66 ± 14.89   |
| WASO (min)                                | 56.30 ± 47.86   |
| Despertares (número)                      | 44.05 ± 25.16   |
| <b>Distribución de las fases de sueño</b> |                 |
| N1/PTS (%)                                | 25.12 ± 16.60   |
| N2/PTS (%)                                | 43.85 ± 9.37    |
| N3/PTS (%)                                | 15.99 ± 10.91   |
| R/PTS (%)                                 | 15.43 ± 5.92    |
| <b>Datos de pulsioximetría</b>            |                 |
| Media (%)                                 | 93.45 ± 2.98    |
| Max (%)                                   | 98.32 ± 1.04    |
| Min (%)                                   | 81.09 ± 11.03   |
| CT90 (%)                                  | 12.94 ± 23.65   |
| <b>Datos de apnea del sueño</b>           |                 |
| Número de apneas                          | 106.18 ± 161.17 |
| Número de hipopneas                       | 30.32 ± 31.24   |
| Número de apneas + hipopneas              | 136.50 ± 172.87 |
| IAH                                       | 25.25 ± 32.83   |

**Tabla 7.** Datos descriptivos de la muestra. IMC índice de masa corporal, PTS periodo total de sueño, TTS tiempo total de sueño, LS latencia de sueño, WASO vigilia entre dos periodos de sueño, CT90 tiempo total por debajo del 90% O2Sat. IAH índice de apnea-hipopnea.

El total de eventos de BS por noche en el estudio PSG fue en promedio (8,41  $\pm$  10,85), inferior al obtenido con el análisis manual EMG-ECG (14,64  $\pm$  10,76) y automático (22,68  $\pm$  16,02) del dispositivo. Los episodios de BS tónico predominaron frente a los episodios de BS fásico a lo largo del análisis PSG y el análisis manual EMG-ECG (ver Tabla 8).

N = 22

|                           | Media $\pm$ DS    | t    |
|---------------------------|-------------------|------|
| <b>Polisomnografía</b>    |                   |      |
| Nº Episodios / noche      | 8.41 $\pm$ 10.85  | 3.63 |
| Nº Episodios / hora       | 1.49 $\pm$ 2.05   | 3.39 |
| Nº Episodios fásicos      | 2.00 $\pm$ 4.48   | 2.09 |
| Nº Episodios tónicos      | 5.55 $\pm$ 7.06   | 3.68 |
| Nº Episodios mixtos       | 0.86 $\pm$ 1.67   | 2.42 |
| <b>Bruxoff Automático</b> |                   |      |
| Nº Episodios / noche      | 22.68 $\pm$ 16.02 | 6.64 |
| Nº Episodios / hora       | 3.92 $\pm$ 2.71   | 6.78 |
| Nº Episodios fásicos      | 5.82 $\pm$ 5.37   | 5.06 |
| Nº Episodios tónicos      | 5.77 $\pm$ 6.90   | 3.87 |
| Nº Episodios mixtos       | 1.23 $\pm$ 1.87   | 3.06 |
| <b>Bruxoff Manual</b>     |                   |      |
| Nº Episodios / noche      | 14.64 $\pm$ 10.76 | 6.37 |
| Nº Episodios / hora       | 2.54 $\pm$ 1.95   | 6.13 |
| Nº Episodios fásicos      | 5.27 $\pm$ 4.50   | 5.49 |
| Nº Episodios tónicos      | 8.05 $\pm$ 7.82   | 4.82 |
| Nº Episodios mixtos       | 1.32 $\pm$ 2.00   | 3.07 |

**Tabla 8.** Prueba T para una muestra. Eventos totales de bruxismo del sueño durante el TTS tiempo total de sueño, excluyendo la OMA actividad oromotoras relativa al sueño con el dispositivo de EMG-ECG Electromiografía-electrocardiograma portátil y la PSG polisomnografía Gold Estándar (PSG, EMG-ECG Manual y EMG-ECG Automático). Significación estadística  $p < 0.05$

Cuando comparamos las variables de BS entre el grupo con AOS (n = 16) y el grupo sin AOS (n = 6), obtuvimos un aumento de los episodios de BS desde el análisis PSG ( $13.71 \pm 13.76$ ) hasta los análisis EMG-ECG en modo manual ( $16.14 \pm 10.73$ ) y automático ( $23.14 \pm 11.69$ ) en el grupo sin AOS, respectivamente (ver Tabla 9).

La media del número de episodios de BS disminuyó del grupo no AOS al grupo AOS, tanto con el análisis PSG ( $5.93 \pm 8.64$ ) como con los análisis EMG-ECG (automático =  $22.47 \pm 18.07$ , manual =  $13.93 \pm 11.08$ ). Sin embargo, esta disminución fue en menor proporción con el modo de análisis EMG-ECG automático (de 23,14 a 22,47) (ver Tabla 9).

Los episodios fásicos fueron considerablemente inferiores en el grupo con AOS con el análisis PSG en comparación con los resultados EMG-ECG, siendo estadísticamente significativo (ver Tabla 9).

N=22

|                              | No AOS ±DS<br>N=6 | AOS ±DS<br>N=16 | F     |
|------------------------------|-------------------|-----------------|-------|
| <b>BS Polisomnografía</b>    |                   |                 |       |
| Episodios totales            | 13.71 ± 13.76 *   | 5.93 ± 8.64 *   | 4.58  |
| Episodios fásicos            | 4.43 ± 7.39 *     | 0.87 ± 1.52 *   | 10.10 |
| Episodios tónicos            | 8.14 ± 8.57       | 4.33 ± 6.20     | 1.83  |
| Episodios mixtos             | 1.14 ± 1.86       | 0.73 ± 16.62    | 0.25  |
| Episodios / hora             | 2.11 ± 2.07       | 1.20 ± 2.07     | 0.74  |
| <b>BS Bruxoff Automático</b> |                   |                 |       |
| Episodios totales            | 23.14 ± 11.69     | 22.47 ± 18.07   | 0.95  |
| Episodios fásicos            | 7.14 ± 6.25       | 5.20 ± 5.04     | 0.331 |
| Episodios tónicos            | 5.00 ± 4.65       | 6.13 ± 7.97     | 2.76  |
| Episodios mixtos             | 1.43 ± 1.81       | 1.13 ± 1.95     | 0.00  |
| Episodios / hora             | 4.38 ± 2.38       | 3.70 ± 2.90     | 0.80  |
| <b>BS Bruxoff Manual</b>     |                   |                 |       |
| Episodios totales            | 16.14 ± 10.73     | 13.93 ± 11.08   | 0.20  |
| Episodios fásicos            | 6.43 ± 6.47 *     | 4.73 ± 3.39 *   | 5.07  |
| Episodios tónicos            | 8,57 ± 8.26       | 7 80 ± 7.89     | 0.03  |
| Episodios mixtos             | 1.14 ± 1.86       | 1.40 ± 2.13     | 0.18  |
| Episodios / hora             | 3.15 ± 2.35       | 2.26 ± 1.74     | 1.19  |

**Tabla 9.** Datos de BS bruxismo del sueño con la muestra segmentada. Prueba T no pareada. Episodios totales de BS durante el TTS tiempo total de sueño, excluyendo la OMA actividad oromotora relativa al sueño con la muestra segmentada (No AOS, AOS). Significación estadística \* p<0.05

Segmentando la muestra por el grado de severidad de la AOS, los pacientes con AOS grave presentaron menos episodios de BS que los pacientes con AOS moderada o leve, tanto con los registros PSG como con los registros EMG-ECG, pero no fueron significativos; asimismo, los episodios tónicos predominan sobre los episodios fásicos y los episodios fásicos disminuyeron considerablemente de los pacientes no AOS a los pacientes con AOS, a través del análisis PSG en comparación con el análisis EMG-ECG (ver Tabla 10).

N = 22

|                              | No AOS ±DS<br>N=6 | AOS Leve ±DS<br>N=7 | AOS Moderada ±DS<br>N=3 | AOS Severa ±DS<br>N=6 | F    |
|------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------------|-----------------------|------|
| <b>BS Polisomnografía</b>    |                   |                     |                         |                       |      |
| Episodios totales            | 16 ± 13.55        | 5.57 ± 6.13         | 10.33 ± 17.89           | 3.17 ± 4.66           | 1.83 |
| Episodios tónicos            | 9.50 ± 8.52       | 5.85 ± 2.21         | 6.67 ± 11.54            | 2.17 ± 2.86           | 1.18 |
| Episodios fásicos            | 5.17 ± 7.80       | 0.57 ± 1.13         | 1.67 ± 2.88             | 0.67 ± 1.21           | 1.52 |
| Episodios mixtos             | 1.33 ± 1.97       | 0.43 ± 0.78         | 2.00 ± 3.46             | 0,33 ± 0.82           | 0.97 |
| Episodios / hora             | 2.46 ± 2.03       | 0.93 ± 1.01         | 2.67 ± 4.61             | 0.80 ± 0.70           | 1.40 |
| <b>BS Bruxoff Automático</b> |                   |                     |                         |                       |      |
| Episodios totales            | 24.50 ± 12.19     | 26 ± 20.44          | 18 ± 24.26              | 19.33 ± 12.13         | 0.26 |
| Episodios tónicos            | 4.83 ± 5.07       | 6.71 ± 5.67         | 8 ± 13                  | 4.50 ± 8.12           | 0.21 |
| Episodios fásicos            | 7.67 ± 6.68       | 7.29 ± 5.31         | 2.33 ± 3.21             | 4.00 ± 4.56           | 1.06 |
| Episodios mixtos             | 1.67 ± 1.86       | 0.86 ± 1.21         | 1.33 ± 1.52             | 1.27 ± 2.86           | 0.72 |
| Episodios / hora             | 4.68 ± 2.45       | 4.34 ± 3.24         | 2.6 ± 3.55              | 3.33 ± 2.19           | 0.50 |
| <b>BS Bruxoff Manual</b>     |                   |                     |                         |                       |      |
| Episodios totales            | 16.83 ± 11.58     | 16.14 ± 10.30       | 14 ± 18.19              | 11.00 ± 8.22          | 0.32 |
| Episodios tónicos            | 9 ± 8.96          | 8.29 ± 6.39         | 7.67 ± 11.59            | 7.00 ± 8.44           | 0.61 |
| Episodios fásicos            | 6.5 ± 7.09        | 6.71 ± 3.86         | 4 ± 2.64                | 3.00 ± 1.55           | 0.92 |
| Episodios mixtos             | 1.33 ± 1.96       | 1.14 ± 1.86         | 2.33 ± 4.04             | 1.00 ± 1.26           | 0.29 |
| Episodios / hora             | 3.33 ± 2.52       | 2.6 ± 1.41          | 2.03 ± 2.65             | 1.95 ± 1.71           | 0.55 |

**Tabla 10.** ANOVA de un factor. Eventos totales de BS bruxismo del sueño durante TTS el tiempo total de sueño, excluyendo la OMA actividad oromotora relativa al sueño con la muestra segmentada (No AOS, AOS leve, AOS moderada y AOS severa) de acuerdo con los valores del IAH índice de apnea-hipopnea.  $p > 0.05$

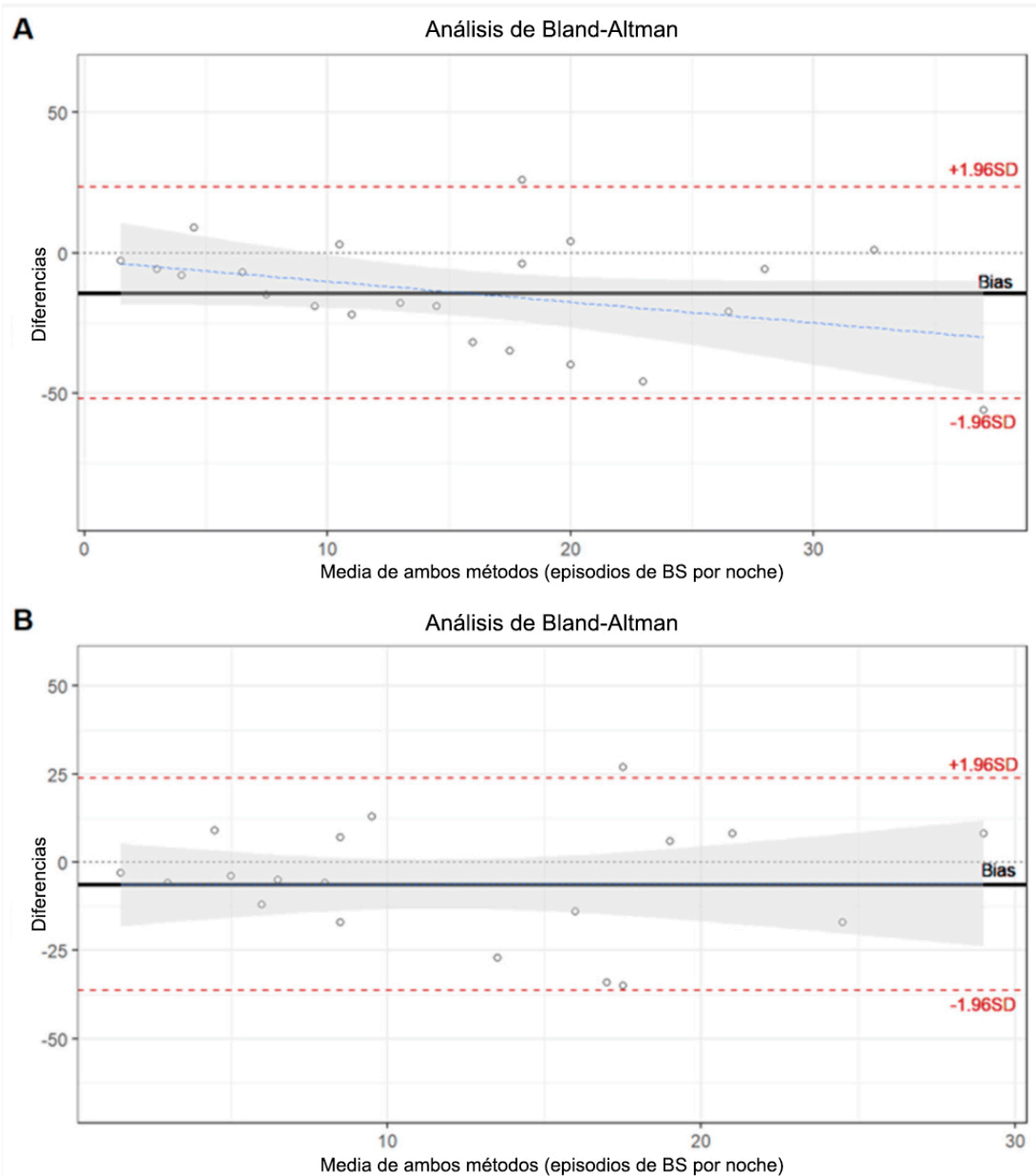
El CCI [0,55 ( $p < 0,05$ )] basado en el número total de episodios de BS en todos los sujetos, medidos con las tres pruebas (PSG, EMG-ECG manual y EMG-ECG automático) muestra una correlación moderada.

El CCI basado en el número total de episodios de BS , medido con las tres pruebas (PSG, EMG-ECG manual y EMG-ECG automático) y con la muestra segmentada por grado de severidad de la AOS, muestra una concordancia aceptable en los grupos no AOS (0.61) y AOS leve (0.53,  $p<0,05$ ). Sin embargo, es insuficiente en los grupos de AOS moderada (0.24) y grave (0.23) (ver Tabla 11).

| <b>Datos del CCI con la muestra segmentada por el nivel de severidad de la AOS</b> |              |                  |                | <b>Episodios de BS (N=22)</b> |
|--|--------------|------------------|----------------|-------------------------------|
| No AOS N=6   | AOS Leve N=7 | AOS Moderada N=3 | AOS Severa N=6 |                               |
| 0.61   | 0.53 *       | 0.24             | 0.23           |                               |

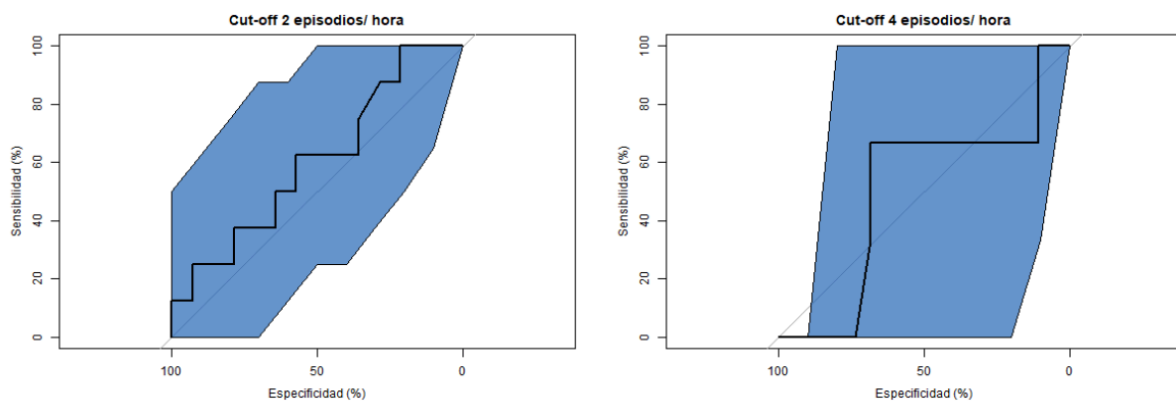
**Tabla 11.** Acuerdo, CCI Coeficiente de Correlación Intra-clase : Episodios totales de BS bruxismo del sueño por noche con las tres pruebas diagnósticas (Polisomnografía manual, análisis manual del dispositivo EMG-ECG y análisis automático del dispositivo EMG-ECG) con la muestra segmentado por el grado de severidad de la AOS Apnea obstructiva del sueño. Significación estadística \* $p<0.05$

En la representación de Bland-Altman puede observarse una amplia dispersión entre los resultados, comparando la PSG con el dispositivo EMG-ECG en el modo automático y en el modo manual. El análisis automático EMG-ECG mide 14.27 unidades más que la PSG, y el análisis denota un sesgo sistemático proporcional, con una tendencia negativa de las diferencias a medida que aumenta la magnitud de la variable medida (ver Figura 23 A). Los resultados con el análisis manual del dispositivo EMG-ECG mejoraron (mide 6.23 unidades más que la PSG), pero no fueron buenos (ver Figura 23 B). Los límites de concordancia tanto del análisis automático EMG-ECG como del manual están fuera de los límites deseables de la D.S (ver Figura 23).



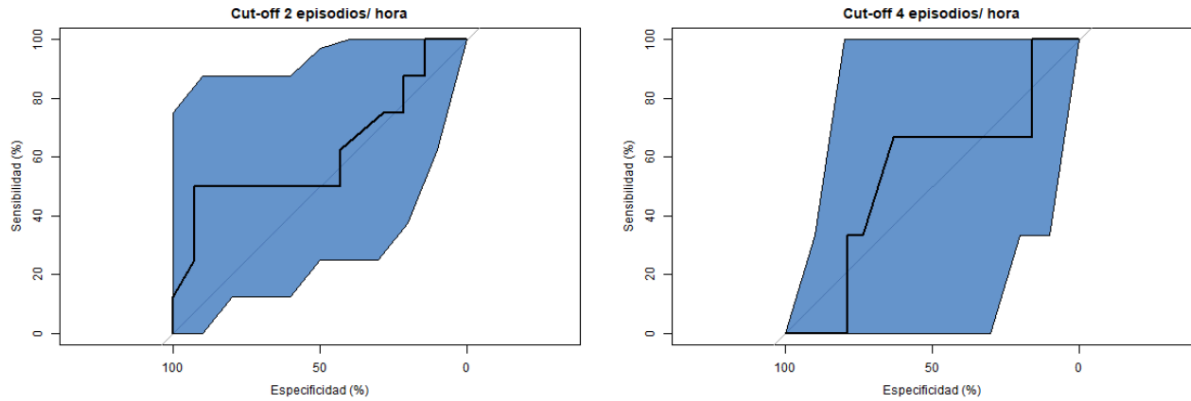
**Figura 23.** Análisis de Bland-Altman. **(A)** Análisis manual de la polisomnografía frente al análisis automático del dispositivo portátil de EMG-ECG. Límites de acuerdo = +23.52, -52.07 (sesgo = - 14.27). **(B)** Análisis manual de la polisomnografía frente al análisis manual del dispositivo portátil de EMG-ECG. Límites de acuerdo = +23.89, -36.34 (sesgo = - 6.23)

El dispositivo EMG-ECG en modo automático con el punto de corte 2 episodios/ hora presenta una sensibilidad del 37.5% y una especificidad del 64.286% y la curva ROC presenta un AUC pobre del 60.268%;95% IC (34.675%-85.861%). Para el punto de corte 4 episodios/ hora presenta una sensibilidad del 66.667% y una especificidad del 68.421% y la curva ROC presenta un AUC ineleegible del 50%;95%IC(8.263%-91.737%) (ver Figura 24).



**Figura 24.** Curvas ROC del dispositivo EMG-ECG en modo de análisis automático

El dispositivo EMG-ECG en modo manual con el punto de corte 2 episodios/ hora presenta una sensibilidad del 50% y una especificidad del 57.143% y la curva ROC presenta un AUC pobre del 62.054%; 95% IC (33.884%-90.224%). Para el punto de corte 4 episodios/ hora presenta una sensibilidad del 66.667% y una especificidad del 63.158% y la curva ROC presenta un AUC fallido del 54.386%; 95% IC (13.279%-95.493%) (ver Figura 25).



**Figura 25.** Curvas ROC del dispositivo EMG-ECG en modo de análisis manual

Se evidencian diferencias significativas entre las AUC con el diagnóstico obtenido mediante polisomnografía con punto de corte en 2 episodios/ hora y la EMG en modo análisis automático ( $D=3.026$   $p=0.002$ ) y manual ( $D=2.703$   $p=0.007$ ) con el mismo punto de corte. Además, se evidencian diferencias significativas entre las AUC con el diagnóstico obtenido mediante polisomnografía con punto de corte en 4 episodios/ hora y la EMG en modo análisis automático ( $D=2.796$   $p=0.005$ ) y manual ( $D=2.524$   $p=0.012$ ) con el mismo punto de corte.

### 3. Diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía

En último lugar, se procedió al cálculo de los valores de rendimiento diagnóstico del diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía sobre el total de la muestra inicial de 37 pacientes descrita anteriormente. Los cálculos de la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) se realizan para dos puntos de corte diferentes ( $>2\text{ep/h}$  y  $>4\text{ep/h}$ ), tal y como se recoge en la literatura y del mismo modo que se ha venido realizando en el resto de casos que así lo requerían (ver Tabla 12).

Observamos que para el punto de corte de BS  $>4\text{ep/h}$  el cuestionario de bruxismo auto referido, cuando es positivo en “BS de certeza” - la pregunta número dos “¿le ha oído alguien rechinar los dientes mientras duerme?” - es positiva, no obtiene los valores de rendimiento diagnóstico mínimos (S=20%, E=75%) de forma aislada; acercándose el valor de la especificidad a los valores aceptables, pero con una sensibilidad muy baja.

La exploración clínica muestra valores de rendimiento diagnóstico moderados-altos (S=80%, E=78.13%), con una sensibilidad cercana a los valores deseables, lo que podría indicar que detecta a los individuos con BS de manera fiable, sin embargo, el VPP es muy bajo (36.36%); no obstante, su VPN (96.15%) refuerza su valor de E y su validez para descartar a los sujetos que no presentan BS.

En cuanto a los signos y síntomas de la historia clínica de manera aislada, algunos de ellos presentan valores de sensibilidad máximos, como el desgaste dentario (S=100%, E= 31.25%) o la mialgia de los músculos maseteros (S=100%, E=56.25%) y temporales (S=100%, E= 59.36%), pero por contrapartida presentan unos valores de especificidad muy bajos. Ocurriendo lo opuesto con otros signos y síntomas como la hipertrofia del músculo temporal (S=40%, E=84.38%), puntos gatillos activos en músculos maseteros (S=20%, E=81.28%) y temporales (S=20%,

E=81.25%), artralgia en la ATM (S=40%, E=75%) o la presencia de línea alba (S=60%, E=84.38%), que presentan unos valores aceptables de especificidad y valores bajos de sensibilidad. Por tanto, ninguno de ellos cumple con los valores mínimos deseables de rendimiento diagnóstico de manera aislada. En el caso de la hipertrofia del músculo masetero obtuvimos valores más equilibrados entre sí (S=80%, E= 71.88%), con un VPN del 95.83%, por lo que quizás pueda ser un signo más fiable que el resto para detectar y descartar pacientes con BS, pero no mostró significación estadística.

Para el punto de corte >2 ep/h, con una prevalencia del BS del 37.84% todas las variables presentan peores valores de rendimiento diagnóstico y el diagnóstico clínico en su conjunto (cuestionario + exploración clínica) no cumple con los mínimos de rendimiento diagnóstico en ninguno de los casos.

| R.D. (N = 37) >4 ep/h (Prev. 13.51%) | S %    | E%    | IV%   | VPP%  | VPN%   | IY    | RV+  | RV-  | R.D. (N = 37) >2 ep/h (Prev. 37.84%) | S %   | E%    | IV%   | VPP%  | VPN%  | IY    | RV+  | RV-  |
|--------------------------------------|--------|-------|-------|-------|--------|-------|------|------|--------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|
| Cuestionario (P2) *                  | 20.00  | 75.00 | 67.70 | 11.11 | 85.71  | -0.05 | 0.80 | 1.07 | Cuestionario (P2) *                  | 14.29 | 69.57 | 48.65 | 22.22 | 57.14 | -0.16 | 0.47 | 1.23 |
| Exploración clínica *                | 80.00  | 78.13 | 78.38 | 36.36 | 96.15  | 0.58  | 3.66 | 0.26 | Exploración clínica                  | 35.71 | 73.91 | 59.46 | 45.45 | 65.38 | 0.10  | 1.37 | 0.87 |
| Desgaste dentario *                  | 100.00 | 31.25 | 40.54 | 15.52 | 100.00 | 0.31  | 1.45 | -    | Desgaste dentario *                  | 71.43 | 26.09 | 43.24 | 37.04 | 60.00 | -0.02 | 0.97 | 1.10 |
| Abfracción **                        | 25.00  | 79.31 | 72.73 | 14.29 | 88.46  | 0.04  | 1.21 | 0.95 | Abfracción **                        | 15.35 | 49.45 | 29.17 | 25.00 | 31.25 | -0.39 | 0.28 | 1.86 |
| Línea alba *                         | 60.00  | 84.38 | 81.08 | 37.50 | 93.10  | 0.44  | 3.84 | 0.47 | Línea alba *                         | 50.00 | 88.24 | 71.41 | 75.00 | 71.43 | 0.38  | 4.25 | 0.57 |
| Indentaciones labios **              | 20.00  | 73.33 | 65.71 | 11.11 | 84.62  | -0.07 | 0.75 | 1.09 | Indentaciones labios **              | 28.57 | 69.57 | 54.05 | 36.36 | 61.54 | -0.02 | 0.94 | 1.03 |
| Indentaciones lengua                 | 40.00  | 53.13 | 51.35 | 11.76 | 85.00  | -0.07 | 0.85 | 1.13 | Indentaciones lengua                 | 28.57 | 43.48 | 37.84 | 23.53 | 50.00 | -0.28 | 0.51 | 1.64 |
| Torus mandibular                     | 60.00  | 64.52 | 63.89 | 21.43 | 90.91  | 0.25  | 1.69 | 0.62 | Torus mandibular                     | 28.57 | 54.55 | 44.44 | 28.57 | 54.55 | -0.17 | 0.63 | 1.31 |
| Torus palatino **                    | 40.00  | 80.65 | 75.00 | 25.00 | 89.29  | 0.21  | 2.07 | 0.74 | Torus palatino **                    | 35.71 | 86.36 | 66.67 | 62.50 | 67.86 | 0.22  | 2.62 | 0.74 |
| Mesetas vestibulares                 | 80.00  | 56.25 | 59.46 | 22.22 | 94.74  | 0.36  | 1.83 | 0.36 | Mesetas vestibulares                 | 50.00 | 52.17 | 51.35 | 38.89 | 63.16 | 0.02  | 1.05 | 0.96 |
| Mialgia masetero                     | 100.00 | 43.75 | 51.35 | 21.74 | 100.00 | 0.44  | 1.78 | -    | Mialgia masetero                     | 71.43 | 43.48 | 54.05 | 43.48 | 71.43 | 0.15  | 1.26 | 0.66 |
| PG activo masetero **                | 20.00  | 81.28 | 72.97 | 14.29 | 86.87  | 0.01  | 1.07 | 0.98 | PG activo masetero **                | 14.29 | 78.26 | 54.05 | 28.57 | 60.00 | -0.07 | 0.66 | 1.10 |
| Hipertrofia masetero                 | 80.00  | 71.88 | 72.97 | 30.77 | 95.83  | 0.52  | 2.84 | 0.28 | Hipertrofia masetero                 | 50.00 | 69.57 | 62.86 | 46.15 | 72.73 | 0.20  | 1.64 | 0.72 |
| Mialgia temporal **                  | 100.00 | 59.38 | 64.86 | 27.78 | 100.00 | 0.59  | 2.46 | -    | Mialgia temporal **                  | 57.14 | 56.52 | 56.76 | 44.44 | 68.42 | 0.14  | 1.31 | 0.76 |
| PG activo temporal **                | 20.00  | 81.25 | 72.97 | 14.29 | 86.67  | 0.01  | 1.07 | 0.98 | PG activo temporal **                | 20.00 | 81.25 | 72.97 | 14.29 | 86.67 | 0.01  | 1.07 | 0.98 |
| Hipertrofia temporal **              | 40.00  | 84.38 | 78.38 | 28.57 | 90.00  | 0.24  | 2.56 | 0.71 | Hipertrofia temporal **              | 21.43 | 86.67 | 65.91 | 42.86 | 70.27 | 0.08  | 1.61 | 0.91 |
| Artralgia ATM **                     | 40.00  | 75.00 | 70.27 | 20.00 | 88.89  | 0.15  | 1.60 | 0.80 | Artralgia ATM *                      | 28.57 | 73.91 | 56.76 | 40.00 | 62.96 | 0.02  | 1.10 | 0.97 |
| Diagnóstico clínico **               | 20.00  | 21.88 | 21.62 | 3.85  | 63.64  | -0.58 | 0.26 | 3.66 | Diagnóstico clínico **               | 14.29 | 73.91 | 51.55 | 52.00 | 58.62 | -0.12 | 0.55 | 1.16 |

Tabla 12. R.D. Rendimiento diagnóstico de la evaluación clínica del BS bruxismo del sueño frente a la polisomnografía (G.S.) de la muestra inicial N=37 con dos puntos de corte diferentes. >4 episodios de BS por hora de sueño, con una prevalencia del 13.51% y >2 ep/h con una prevalencia del 37.84%. S sensibilidad, E especificidad, IV intervalo de validez, VPP valor predictivo positivo, VPN valor predictivo negativo, IY índice de Youden, RV razón de verosimilitud positiva, RV- razón de verosimilitud negativa. Cuestionario (P2) pregunta número dos del cuestionario de bruxismo auto referido de Paesani positiva, PG Punto gatillo, ATM Articulación temporomandibular. Significación estadística \*p<0.05, \*\*p<0.001

## VII. DISCUSIÓN

### 1. Asociación entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño

En la actualidad, no hay evidencia suficiente para confirmar una asociación entre el BS y la AOS [188]. Estudios similares han mostrado resultados contradictorios y no concluyentes [155,157–159,189–191]; más en lo referido a nuestros hallazgos, sí apoyan una posible asociación entre el BS y la AOS, si bien cabe señalar que la investigación sobre esta relación es limitada, así como los estudios existentes hasta la fecha, presentan objetivos y diseños metodológicos diferentes. La exclusión o inclusión del evento EMG posterior al evento respiratorio (que nosotros hemos descartado) podría explicar la heterogeneidad observada en los resultados y conducir potencialmente a sobreestimar el BS, cuando se contabiliza esa actividad EMG como BS secundario a los eventos de AH.

La arquitectura del sueño es un tema de interés cuando se trata de pacientes con BS. Algunos autores, como Palinkas y cols. afirman que se han detectado alteraciones en pacientes bruxistas, en contraposición de Hyun y cols., que indican que el BS está asociado con fluctuaciones endógenas del arousal sin alterar las estructuras del sueño [192,193]. Por otro lado, Kato y cols. hallaron que el mayor número de eventos de BS ocurren después del evento de AH en pacientes con AOS, y sólo se asociaron con arousal un tercio de estos eventos [91]. En nuestra muestra, los parámetros del sueño se encuentran dentro de los parámetros normales, lo que puede deberse a que se excluyeron los eventos EMG y el BS secundario a la apnea, y a que la fragmentación no se contabilizó como causa de BS. Los arousals, en este caso, podrían ser atribuibles a los eventos respiratorios; no obstante, en la hoja de recogida de datos de nuestros análisis no se incluyeron el número de arousals. Lo que sí incluimos fueron el número de despertares que causaron volver al estado de vigilia, obteniéndose un mayor

número de despertares en los pacientes AOS frente a los pacientes con BS. Asimismo, el número de despertares correlacionaron positivamente con el IAH y negativamente con el índice de BS, lo cual refuerza nuestro anterior planteamiento.

En nuestra muestra, el número de episodios de BS se correlaciona negativa y significativamente con el IAH y con el número de eventos de AH. Estos resultados difieren con los obtenidos por Hosoya y cols. en una investigación similar, en la cual obtuvieron una correlación positiva entre el índice de BS y el IAH [159]. Sin embargo, cuando analizaron la frecuencia del BS en el grupo control y en el grupo AOS, los resultados difieren en función de la exclusión o inclusión de la actividad EMG tras el evento respiratorio, obteniendo una mayor frecuencia del índice de BS en el grupo control cuando se excluían los episodios de BS posteriores a los eventos respiratorios, y siendo menor en el grupo control respecto al grupo AOS cuando estos se incluían. Estos resultados apoyan nuestros hallazgos cuando la muestra se segmenta en participantes con AOS y sin AOS, lo que puede indicar que los mecanismos del BS difieren entre pacientes con AOS y sin AOS.

Saito y cols. realizaron un estudio similar, pero también incluyeron episodios de BS que precedían al episodio de apnea, constituyendo el BS la actividad pivote [157]. Con una muestra pequeña (N=10) y sin grupo de control, descubrieron que los eventos de BS que seguían a los eventos de AH predominaban sobre los episodios de BS que precedían a los eventos de AH, y que estos episodios se acompañaban principalmente de arousals EEG. Los mismos autores realizaron otro estudio en el que analizaron la relación entre BS como variable dependiente en el análisis estadístico, frente a la OMA, ARMM y AOS, incluyendo episodios secundarios a eventos de AH [158], donde obtuvieron una correlación positiva para todos los casos, pero sólo significativa para la OMA frente al IAH. En nuestro caso, la variable dependiente fue la AOS, y el número de episodios de BS se correlaciona negativamente con el IAH y con

el número de eventos de hipopnea (el número medio de episodios de BS fue mayor en el grupo sin AOS-AOS leve, en comparación con el grupo con AOS moderado-grave). Estos resultados quizás indiquen que la OMA puede constituir un sesgo si no se excluye claramente de los análisis neurofisiológicos [194]. El diseño actual de nuestra investigación no puede arrojar luz sobre una posible relación causa-efecto entre el BS y la AOS. Futuros estudios deberían comparar los eventos EMG posteriores a la AH excluidos con aquellos incluidos para explorar más a fondo esta relación.

Varios autores han sugerido que el BS que se produce tras un episodio respiratorio puede constituir el final del episodio de AH, permitiendo una disminución del BS una vez tratada la AOS [195–199]; hecho que difiere de las conclusiones de autores como Okeson y cols., quienes no han encontrado diferencias en términos de BS en pacientes con AOS frente a pacientes sin AOS [189], así como Sjöholm y cols., que señala porcentajes bajos (3,5-14,4%) de episodios de BS asociados al final de eventos de AH [82,190]. Por lo tanto, tal vez, los episodios de BS que se producen principalmente después de episodios respiratorios en pacientes con AOS, deberían considerarse como actividad EMG fisiológica, es decir, como parte de una respuesta esperada tras un episodio de AH (como mecanismo de recuperación para restablecer el flujo aéreo), y no como BS secundario a la AH. Esto permitiría evitar sesgos en el diagnóstico y tener un criterio más uniforme; además, hay que tener en cuenta que podríamos estar sobreestimando el BS en pacientes con AOS, dependiendo de los criterios utilizados para el análisis de la PSG, conociendo que existen diferencias individuales, así como diferentes tipos y niveles de obstrucción de la vía aérea superior, lo que hace difícil determinar un estándar.

En cuanto a la asociación epidemiológica, Hosoya y cols. describieron que los pacientes con trastornos respiratorios del sueño tienen un mayor riesgo de BS con un OR de 1.8, en particular, para los episodios fásicos de BS, lo que sugiere que la exacerbación del BS podría prevenirse interviniendo en la AOS [159].

Al respecto, en nuestra muestra predominaron los episodios tónicos, siendo más frecuentes en los pacientes sin AOS, pudiendo indicar que tanto los movimientos fásicos como tónicos de la mandíbula podrían ser un mecanismo protector en pacientes con apnea leve y que, en los casos de apnea grave, esta actividad muscular no sería capaz de combatir el trastorno respiratorio. Estas diferencias pueden deberse a que los diseños de los estudios y/o el método de diagnóstico no son uniformes. No hay consenso sobre si, al analizar los registros de PSG, los eventos de BS posteriores a los episodios de AH deben incluirse o excluirse; por lo que deberíamos de considerar, además, que la edad es fundamental para estudiar la asociación BS-AOS, ya que el BS disminuye con la edad y la AOS aumenta [157,200].

Nuestros resultados sugieren una correlación negativa entre el BS y la AOS, es decir, que los pacientes sin AOS o con AOS leve presentaron el mayor número de episodios de BS. Este hallazgo concuerda con las conclusiones de los estudios de Lavigne y cols. y Macaluso y cols., los cuales indican que los pacientes con BS primario no suelen presentar eventos respiratorios anormales durante el sueño [12,101]. Basándose en estas observaciones, se recomienda realizar una prueba de cribado para detectar posibles trastornos del sueño antes de tratar el BS.

Las implicaciones clínicas de nuestros hallazgos, sugieren plantearse el hecho de que las férulas de estabilización, utilizadas habitualmente para tratar el BS, puedan aumentar el riesgo de desarrollar AOS en pacientes con AOS leve o AOS no diagnosticada, al generarse un aumento de la obstrucción por el efecto gravitatorio retrusivo de la mandíbula, como indican Nikolopoulou y cols. [201]. Los pacientes con estos síntomas pueden beneficiarse de otros enfoques terapéuticos, como un DAM. En un estudio realizado por Gagnon y cols., se colocaron férulas de estabilización a 10 pacientes con BS y AOS leve-moderada, lo que produjo un aumento >50% del IAH en cinco de los pacientes y un aumento >50% de los ronquidos en cuatro [21]. Por otra parte, Miyawaki y cols.

encontraron una mayor incidencia de BS en posición supina por lo que la terapia posicional durante el sueño podría ayudar a prevenir el BS [22]. El uso de un DAM sin avance mandibular, simplemente evitando la retrusión de la mandíbula, puede ser un tratamiento alternativo a la férula de estabilización para pacientes con BS y AOS leve o subclínica; en ese caso, siempre debemos tener en cuenta el diseño del dispositivo y los efectos secundarios derivados de su instalación [23].

Autores como Tan y cols. y Tsujisaka y cols. describen la posibilidad de que exista un subtipo de pacientes jóvenes con AOS subclínica o leve y BS fásico, y que dicha actividad EMG pueda tener un papel protector frente a la AOS [8,18]. En los casos en que se necesite prescribir medicación para tratar el BS, con AOS concurrente, es importante tener en cuenta los potenciales efectos de ciertos fármacos (p. ej., ansiolíticos, benzodiazepinas) sobre la AOS [24].

El BS y la AOS comparten estructuras anatómicas similares que pueden tener un rol protector durante el sueño, sin embargo, las diferencias individuales dificultan el establecimiento de una relación causa-efecto, por consiguiente, debemos establecer las bases y criterios neurofisiológicos específicos en el diagnóstico con PSG para el BS con AOS concomitante, pudiendo esto permitir realizar estudios de alta calidad, en los que se eviten sesgos en el diagnóstico.

Los criterios de PSG para el BS están siendo cuestionados [25], a pesar de que la PSG sigue empleándose como el gold standard. También es importante señalar, que la actividad del bruxismo es fluctuante, por lo que la mejora de los instrumentos electromiográficos portátiles, facilitaría poder registrar múltiples noches de forma más continua, permitiendo determinar nuevas correlaciones y puntos de corte actualizados [26]. Todo esto nos lleva a estimar que la utilización de polígrafos respiratorios portátiles que incluyan la EMG en los músculos maseteros, como el utilizado por Winck y cols. en su estudio [27], y la inclusión de la EMG en los músculos masticatorios en las unidades de sueño como rutina sería útil para estudiar la relación BS-AOS.

## **2. Validez de la electromiografía para evaluar el bruxismo del sueño en pacientes con apnea obstructiva del sueño**

De inicio, es importante señalar que este estudio es el segundo que compara el dispositivo Bruxoff® con la PSG tipo I, llevada a cabo en un laboratorio de sueño. Además, es el primer estudio que compara el análisis EMG-ECG manual y automático en una población con AOS. Los resultados mostraron que la precisión diagnóstica era aceptable en pacientes con AOS leve y no AOS; sin embargo, en pacientes con AOS moderada o grave, las apneas podrían actuar como factor de confusión en el diagnóstico del BS con el dispositivo portátil EMG-ECG.

Algunos autores describen la posibilidad de que exista un subtipo de pacientes con AOS subclínica o leve que presenten una actividad EMG correspondiente a BS. Esta actividad podría desempeñar un papel protector frente a la AOS [191]. Por lo tanto, es esencial clarificar los criterios de PSG para la evaluación del BS y sus comorbilidades, ya que ayudará a diseñar estudios de calidad y evitar sesgos en dicha evaluación [3,80,100], puesto que diferentes autores sugieren que el BS estudiado con PSG en pacientes con AOS suele ocurrir cerca de los eventos de AH [11,152,202].

Los estudios comparativos entre EMG y PSG en la literatura son limitados y tienen tamaños muestrales bajos. Hasta el momento sólo se han realizado diez estudios con tamaños muestrales que oscilan entre cinco y cuarenta y nueve participantes [34,103,104,164,166,167,169–171,203]. Al igual que en nuestro caso, la limitación del tamaño de la muestra es un problema común, pudiendo esto atribuirse a la baja prevalencia del BS [204], al elevado coste de la PSG y al tiempo necesario tanto para el análisis manual de la PSG como para el análisis EMG. Estos factores dificultan la recogida de una muestra amplia en un tiempo prudencial, ya que también a menudo hay registros que deben descartarse debido a interferencias o fallos.

En ocho de los estudios se utilizaron diferentes dispositivos EMG portátiles [103,104,166,167,169–171,203], mientras que dos estudios utilizaron el mismo dispositivo EMG-ECG que nosotros [34,164]. Yáñez-Regonesi y cols. compararon el dispositivo EMG-ECG con la PSG tipo I en un laboratorio de sueño, pero no valoraron un análisis automático y manual de los registros [164]. Castroflorio y cols. compararon el dispositivo portátil con la PSG tipo II (sin EEG) y excluyeron a los pacientes con AOS con cuestionarios [34]. En nuestro estudio, comparamos el dispositivo EMG-ECG portátil con la PSG tipo I y efectuamos un análisis manual de la PSG, además, realizamos un análisis tanto automático como manual de la EMG, lo que podría señalarse como puntos fuertes de nuestro diseño. Sólo dos estudios similares han separado los grupos según la gravedad de la AOS, como en nuestro caso, aunque con diseños diferentes [103,164].

La mayoría de los estudios se han centrado en una población joven, normalmente entre 21 y 28 años [34,104,170,203]; sin embargo, algunos autores, como Mainieri y cols. [169] y Yáñez-Regonesi y cols. [164], han utilizado muestras con edades medias similares a la nuestra, situada entre los 41 y los 50 años.

En nuestra muestra, hay más hombres que mujeres (15 hombres y 7 mujeres para un total de 22 participantes). Sólo el estudio de Yamaguchi y cols. tuvo un número equitativo de hombres y mujeres (4 hombres y 4 mujeres para un total de 8 participantes) [203], mientras que el estudio de Castroflorio y cols. tuvo un número casi igual de hombres y mujeres (12 mujeres y 13 hombres para un total de 25 participantes) [34].

La condición que estamos estudiando, el BS, no diferencia entre sexos, por lo que el hecho de que nuestra muestra no sea homogénea entre hombres y mujeres no debería suponer ningún sesgo; asimismo, la prevalencia del BS en adultos se sitúa entre el 8% y el 12% y disminuye con la edad, cayendo por debajo del 3% al 5% a partir de la quinta década [204,205]; por lo tanto, la edad media de la muestra, tampoco debería generar ningún sesgo, aunque la AOS aumenta

con la edad y es más prevalente en hombres, por lo que es un factor que debe tenerse en cuenta a la hora de estudiar su asociación con el BS [157,200].

En nuestra muestra, la correlación entre los episodios de AH y los episodios de BS es negativa en el total de la muestra, lo que sugiere que cuando aumenta el número de episodios de apnea, disminuye el número de episodios de BS, según los registros con PSG. Autores como Yap y cols. sugieren que los episodios de AH y BS son probablemente epifenómenos en pacientes adultos con AOS y BS coexistentes, donde los episodios de BS aparecen predominantemente después de los episodios de AH y aluden a una forma específica de BS secundario desencadenado por microdespertares [206]; no obstante, creemos que este tipo de actividad podría actuar como un factor de confusión y debería considerarse como una actividad hipermotora esperada del final del evento de AH, en lugar de BS secundario si no hay una ventana de tiempo mínima entre la AH y la actividad hipermotora de la EMG.

Yáñez-Regonesi y cols. no encontraron asociación entre el IAH y el índice de ARMM, y mostraron una precisión diagnóstica aceptable en términos de sensibilidad (83,3%) y especificidad (72,2%); sin embargo, encontraron una diferencia consistente y sistemática en la medición de los episodios de BS por hora de sueño entre el dispositivo EMG-ECG y la PSG, obteniendo, por tanto, resultados similares a los nuestros [164]. Por otra parte, Castroflorio y cols. hallaron una concordancia excelente con una sensibilidad y especificidad del 91,6% y el 84,6% respectivamente, si bien utilizaron una PSG tipo II como "gold standard" y no incluyeron grupos con AOS [34].

La precisión de los dispositivos ambulatorios utilizados para detectar trastornos del sueño depende de su correlación con el G.S., que es la PSG, lo que sugiere que es clave mejorar la precisión del análisis automático de los dispositivos EMG portátiles para evitar la sobreestimación de determinados trastornos del sueño, como el BS. En nuestro estudio, el total de episodios de BS por noche registrados con la PSG fue inferior al número obtenido a partir del

análisis manual y automático del dispositivo EMG-ECG, observando que el número medio de episodios de BS disminuyó del grupo sin AOS al grupo con AOS tanto en el análisis PSG como en el EMG-ECG; por el contrario, dicha disminución fue menor con el análisis automático EMG-ECG.

Nuestros hallazgos concuerdan con los resultados del estudio de Martynowicz y cols., según el cual la relación entre la AOS y el BS depende de la gravedad de la AOS [207]; sin embargo, hay pocos estudios sobre esta relación, y los que existen utilizan métodos diferentes y tienen objetivos distintos. Okeson y cols. y Sjöholm y cols. no encontraron diferencias en la frecuencia de BS entre pacientes con AOS y sin AOS, pero su muestra no estaba segmentada por la gravedad de la AOS, o no se incluyó en la muestra a pacientes con AOS grave, respectivamente [155,190]. Por otra parte, Okura y cols. sugieren que los pacientes con AOS que presentan BS tienen un fenotipo único de AOS y también hacen hincapié en la distinta relación de los eventos respiratorios con la ARMM y la actividad masticatoria inespecífica (NSMA en adelante) [208].

En nuestra muestra, observamos que la concordancia entre la PSG y el dispositivo EMG-ECG es aceptable en los grupos no AOS y AOS leve, pero es insuficiente en los grupos AOS moderado y grave. Sospechamos que la exclusión o inclusión del evento EMG tras el evento respiratorio (que hemos descartado con el análisis PSG) podría explicar la variabilidad de los resultados. Esto podría llevar a una sobreestimación del BS en pacientes con AOS moderada y grave al utilizar dispositivos portátiles de EMG, especialmente al incluir esa actividad hipermotora, viéndose esto reforzado por el estudio realizado por Saito y cols., donde hallaron una correlación positiva y significativa entre la OMA y el IAH [158], teniendo en cuenta que como señalaron Kato y cols. en 1999, la actividad OMA puede introducir un sesgo si no se excluye de los análisis neurofisiológicos [194].

En nuestro estudio, observamos que los episodios tónicos eran más frecuentes que los episodios fásicos, así como que el número de episodios fásicos disminuyó significativamente en los pacientes con AOS en comparación con los pacientes sin AOS según el análisis PSG, a diferencia del análisis EMG-ECG. Estudios anteriores sugieren que los episodios fásicos pueden tener un papel protector frente a la AOS [191,200]; sin embargo, el diseño de nuestro estudio con la muestra de 22 sujetos, sólo establece una correlación entre diferentes herramientas instrumentales y no analiza el factor de riesgo o de protección.

En cuanto al nivel de acuerdo entre las distintas herramientas de diagnóstico utilizadas, obtuvimos un CCI moderado basado en el número total de episodios de BS en el total de la muestra. Otros estudios han obtenido mejores valores de rendimiento diagnóstico, pero estos estudios no investigaron el posible sesgo de la actividad de la AOS para las estimaciones del BS o no encontraron asociación entre el IAH y el índice ARMM [(34,164)].

Adicionalmente, es importante señalar que, si el dispositivo portátil no es capaz de identificar la fase del sueño y se produce un evento que cumple los criterios de ARMM durante el tiempo en vigilia, se cuantificaría como un evento de BS [182]; por ello, es esencial complementar el diagnóstico instrumental del BS con la exploración clínica y las pruebas auto referidas del paciente para evaluar las secuelas del BS [31], ya que aunque la consecuencia clínica del BS es el verdadero indicador de la necesidad de tratamiento [92,93], la evaluación ambulatoria definitiva del BS mediante EMG debería implementarse cada vez más en el ámbito clínico, y no sólo en la investigación, pues es la única medida fiable y objetiva para determinar si la actividad bruxista está presente y activa.

Del mismo modo, la EMG es una herramienta útil para un seguimiento adecuado como medida de la eficacia de determinados enfoques terapéuticos, por lo que el uso de la EMG de forma diaria y fiable supondría poder aplicar esta herramienta del mismo modo que, por ejemplo, se utiliza un periodontograma para la estadificación de la enfermedad periodontal y su progresión.

Los dispositivos de EMG pueden no tener suficiente rendimiento diagnóstico para el BS en poblaciones en las que no se ha descartado previamente la AOS; por lo tanto, el uso de cuestionarios de cribado, como el STOP bang, y la exploración de la orofaringe, como la objetivación de la clase de Mallampati, entre otros métodos, podrían ayudar a orientar al clínico sobre la conveniencia de realizar una poligrafía respiratoria además de la EMG [172,209]. El uso combinado de la poligrafía respiratoria con la EMG también permitiría el cribado completo de ambas entidades (BS-AOS), así como aportaría ventajas en referencia al seguimiento de pacientes que utilizan un DAM.

Tampoco podemos olvidar, que el bruxismo es una actividad continua, por lo que es importante disponer de instrumentos que puedan registrar varias noches de forma ilimitada, como la EMG, y perfeccionarlos. Deregibus y cols. demostraron una buena reproducibilidad con el dispositivo EMG-ECG (Bruxoff®) sin que se observaran diferencias significativas en los episodios de BS por hora de sueño durante tres noches de registro [35]. Esta ventaja, podría aprovecharse para determinar nuevas correlaciones y puntos de corte actualizados, que actualmente se consideran necesarios [87].

Otro tema relevante en cuanto a los diseños de los dispositivos portátiles de EMG, es que debieran cumplir con las recomendaciones del proyecto SENIAM (Electromiografía de superficie para la evaluación no invasiva de los músculos), que ha dado lugar a recomendaciones europeas para los sensores y los procedimientos de colocación de los mismos, así como los métodos de procesamiento de señales para la electromiografía de superficie. El dispositivo portátil EMG-ECG utilizado para este estudio cumple dichas recomendaciones; sin embargo, no todos los dispositivos portátiles de EMG comparten un protocolo similar [96,210,211].

Una vez mejorado el rendimiento de la EMG portátil, podría utilizarse para estudios de concordancia frente a otro tipo de herramientas novedosas que están surgiendo debido a la evolución de la tecnología, el big data y la inteligencia

artificial [212–214]. Dichos estudios permitirían ser realizados de forma longitudinal y más fluida que con la PSG en un laboratorio de sueño.

El hecho de que, hasta la última década no existiesen sistemas de EMG bien desarrollados y relativamente validados, ha favorecido a que, por ejemplo, en los estudios sobre materiales dentales utilizados en la rehabilitación oral de pacientes con bruxismo, existan sesgos significativos, ya que el BS no se mide objetivamente. Si se promueve el uso de la EMG y se anima a los clínicos e investigadores de los diferentes campos de la odontología a utilizarla con más frecuencia, se pueden evitar muchos sesgos.

Nuestros hallazgos indican que el análisis manual de los eventos de BS es más fiable que el análisis automático con EMG., por lo que los profesionales que manejan este tipo de pacientes se beneficiarían de una formación específica junto a la pertinente calibración en este tipo de análisis, como se hace, por ejemplo, en el caso de la exploración DC/TMD para los trastornos temporomandibulares [181].

En cuanto al ámbito del manejo del BS, ya se están utilizando técnicas como el biofeedback con la ayuda de dispositivos EMG [215], lo que indica que una mayor investigación en este campo puede conducir al desarrollo de métodos no invasivos, reversibles y rentables para el tratamiento de estos pacientes.

Adicionalmente, recoger datos específicos del diagnóstico clínico dentro del diseño de este tipo de estudios (como en nuestro caso), permitiría correlacionar los hallazgos neurofisiológicos con los signos y síntomas clínicos.

### 3. Diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía

En conjunto, la validez del diagnóstico clínico ha mostrado una fiabilidad baja, sin embargo, la exploración clínica de manera aislada (sin los cuestionarios) ha revelado valores moderados-altos, coincidiendo con los resultados de Casett y cols. [86], por ende, atendiendo a los valores de especificidad obtenidos en nuestro estudio quizás pueda ser útil realizar una exploración clínica siguiendo los protocolos recomendados, para descartar a los individuos que no presentan BS.

Por otra parte, el cuestionario auto referido de manera aislada y basados sus resultados en el sonido de rechinar o apretamiento presenciado no obtiene buenos valores de rendimiento, por lo que los resultados de esta investigación apoyan la revisión de dicho criterio que se ha llevado a cabo con respecto al consenso de 2013 y a los criterios de la AASM, excluyendo el ruido en audio/video de entre los criterios diagnósticos de riguroso cumplimiento con las pruebas instrumentales [3,25,26,30,31]; ya que se han detectado pacientes que presentan un número de episodios de bruxismo más que suficiente, cumpliendo con el resto de criterios y que sin embargo, siguiendo los criterios de 2013, hubiésemos tenido que excluir a causa de no cumplir el criterio anteriormente descrito. Además, hay que tener en cuenta que debemos incluir a un amplio espectro de bruxistas y podría ser difícil detectar BS a través de sonidos en aquellos sujetos que realizan apretamiento dentario.

En cuanto a los signos y síntomas de la historia clínica estudiados manera aislada, algunos de ellos presentan valores de sensibilidad máximos, como por ejemplo el desgaste dentario o la mialgia de los músculos maseteros y temporales, pero por contra partida presentan unos valores predictivos positivos y de especificidad muy bajos; sin embargo, clásicamente se ha considerado que el desgaste de los dientes es la afección más perjudicial relacionada con el bruxismo y probablemente es por ello por lo que se ha relacionado el bruxismo

con el desgaste dentario [216]. Además, dicho desgaste es un problema clínico cada vez mayor a medida que aumenta la esperanza de vida y se conservan los dientes durante más tiempo, lo que nos induce a ser conscientes de los problemas que puede llevar consigo la actividad bruxista que como consecuencia en algunos casos genera desgaste dentario, así como de los factores influyentes [78]. No obstante, son muchos los estudios que han desestimado su valor diagnóstico de manera aislada para el BS, lo cual apoya nuestros resultados [217–220].

En una tendencia similar, hay autores como Durán-Cantolla y cols. [221], que incluso establecen una relación entre el desgaste dentario y la AOS, pero en su estudio no distinguen entre desgaste mecánico, químico o mixto; relacionando el grado de severidad del desgaste con el grado de severidad de la AOS y basándose dicha relación en la supuesta asociación entre el BS y la AOS. Hay que tener en cuenta que el desgaste puede ser de varios tipos y que el BS no solo se relaciona con la AOS, sino con otros trastornos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico, y todo ello puede solaparse en un mismo individuo. Nuestros resultados apoyan los hallazgos de Wetselaar y cols., los cuales determinan que no se puede establecer una relación directa entre el desgaste dentario y la AOS [222]. Al no existir fiabilidad diagnóstica del desgaste dentario para el BS, basar la fiabilidad del desgaste dentario para la evaluación de la AOS en la asociación aún no completamente determinada entre ambas entidades supone un sesgo importante, todo ello sumando al factor de confusión que puede suponer la presencia de desgaste erosivo [218,219,223].

Señalar también, que se han introducido varios sistemas para la clasificación y medición del desgaste dentario, por lo que no existe aún un consenso a la hora de evaluarlo; teniendo en cuenta, además, que el diagnóstico a través de desgaste depende directamente de la experiencia y criterios del profesional, por lo que una exhaustiva calibración es fundamental. Asimismo, durante la exploración de nuestra muestra nos encontramos con la evaluación de numerosos signos y síntomas que necesitan de cierta experiencia previa para ser

detectados de manera correcta y de los que no podemos estar seguros en su totalidad, como por ejemplo con el desgaste dentario, del que se excluyeron los dientes que se sospechaba que estaban erosionados químicamente, con el fin de evitar el sesgo.

El test de desgaste que se ha usado en este estudio, trata, por una parte, de proporcionar una estructura clara y definida para el uso científico y clínico, para servir de ulterior desarrollo. Y aunque también trata de fomentar la atención en el desgaste erosivo y no dar lugar a sobreestimaciones, cabe la posibilidad, al igual que les ha ocurrido a otros investigadores con diseños de estudios similares, de que hayamos excluido erróneamente los dientes que fueron afectados tanto químicamente como mecánicamente (por dientes antagonistas), causando una subestimación del nivel de desgaste dental [217].

Además del desgaste dentario, clásicamente se han propuesto como marcadores del BS otros signos y síntomas que incluyen, entre otros, la presencia de dolor transitorio de la musculatura al despertar, sensación de fatiga o rigidez e hipertrofia de los músculos maseteros [224]. Nuestros resultados sugieren, que, a nivel de la musculatura, los signos estudiados, no son válidos para detectar bruxismo de manera aislada, aunque en el caso de la hipertrofia del músculo masetero obtuvimos valores de sensibilidad y especificidad equilibrados entre sí, con un VPN del 95.83%, por lo que quizás pueda ser un signo fiable para detectar y descartar pacientes con BS.

Son múltiples los estudios que investigan la relación entre el bruxismo y los TTM, vertiendo resultados de distinta índole, dentro de los que se suele englobar el comportamiento de la ATM en los pacientes que padecen y no bruxismo. Coincidiendo con autores como Pergamalian [220], en cuyo estudio no encontraron asociación entre los TTM y el bruxismo, incluso hallando una asociación inversa con el dolor articular, no hemos encontrado evidencias como para determinar que la artralgia de la ATM pudiera ser un síntoma que identifique a los pacientes bruxistas.

En cuanto a los signos asociados en los tejidos blandos, señalar que sería interesante valorar la presencia de ciertos signos como las indentaciones linguales, no sólo en los pacientes bruxistas ya que los pacientes con macroglosia, que, en algunos casos presentan indentaciones pueden presentar AOS por motivos de espacio, pudiendo generar una mayor obstrucción de la VAS, y por tanto, las indentaciones linguales podrían ser un signo asociado a ambas alteraciones, aunque no hemos encontrado fiabilidad en la objetivación de estos signos.

En síntesis, los cuestionarios y el examen clínico podrían aplicarse a la práctica clínica diaria de manera fiable en caso de que se refinaran algunos de los elementos, ya que son de gran utilidad debido a su bajo coste y la comodidad que pueden aportar frente a la PSG. Adicionalmente, es importante señalar que estos resultados podrían variar si los criterios diagnósticos existentes se modifican, ya que son necesarias nuevas investigaciones encaminadas a determinar nuevos puntos de corte, aprovechando las que se están realizando a través de la EMG [85,93,94,102,168]. Estos criterios deberían establecerse a través de un estudio epidemiológico consensuado y actualizado, así como realizar estudios de correlación entre las distintas herramientas diagnósticas y la PSG; pues no sólo existe la necesidad de establecer si el BS puede ser simplemente un comportamiento o un factor de riesgo frente a otras entidades; sino también la de establecer unos criterios que definan cuál es la normalidad y cuándo hay que considerar, en a base a esa hipotética normalidad que un paciente presenta BS; pudiendo reconocerse el BS entonces en cada caso como una entidad patológica o como un factor protector, a expensas de sus manifestaciones.

#### **4. Limitaciones**

El registro de PSG en el Laboratorio del Sueño se limita a una o dos noches debido a limitaciones económicas y de tiempo, lo que podría introducir un sesgo a la hora de estudiar el BS; sin embargo, la PSG es la herramienta de referencia para estudiar la relación neurofisiológica entre el BS y la AOS. Aunque puede producirse un efecto de laboratorio de primera noche, estudios previos no informan de ningún impacto global en la frecuencia de ARMM en pacientes con BS [225].

Nuestros resultados no son concluyentes en cuanto al papel protector del BS para la AOS, debido al bajo tamaño de la muestra. Está en marcha un estudio multicéntrico en el que participa otro hospital para mejorar el tamaño de la muestra y equilibrar la población predominantemente con AOS.

La colocación simultánea de los electrodos de superficie del dispositivo portátil y la PSG podría generar interferencias y una peor calidad de recepción de la señal, no obstante, intentamos mejorar esta limitación utilizando electrodos de superficie más pequeños que los incluidos normalmente en el paquete de los electrodos del dispositivo EMG-ECG.

## 5. Futuras líneas de investigación

1. Con el fin de mejorar la precisión de los estudios observacionales en la valoración instrumental del BS, sería beneficioso establecer criterios estándar, no sólo considerando la ARMM sino otros tipos de actividad muscular para programar y analizar la actividad EMG.
2. Sería beneficioso diseñar estudios que evalúen la validez de los dispositivos EMG en comparación con la PSG en la población con AOS, para investigar si los eventos respiratorios pueden actuar como factor de confusión en la evaluación final del BS con los dispositivos EMG portátiles.
3. Sería deseable realizar estudios clínicos sobre la gravedad de la actividad del BS en los que se estudiaran varios puntos de corte basados en las consecuencias clínicas negativas o en el supuesto papel protector del BS frente a otras entidades.

## VII. CONCLUSIONES

1. Los pacientes sin apnea o con apnea obstructiva del sueño leve tienen más bruxismo del sueño que los pacientes con apnea moderada y grave.
2. Existe una asociación positiva entre el bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño, comportándose el bruxismo del sueño en nuestra muestra de pacientes con apnea obstructiva del sueño subclínica y leve, como factor protector.
3. Existe una concordancia aceptable entre los resultados obtenidos en el análisis manual de la polisomnografía y los obtenidos por el dispositivo portátil Bruxoff® con análisis automático y manual para el diagnóstico del bruxismo del sueño, pero sólo en pacientes sin apnea o con apnea obstructiva del sueño leve.
4. La evaluación automática de las señales electromiográficas da lugar a una mayor cantidad de eventos de bruxismo del sueño en comparación con la polisomnografía.
5. En pacientes con apnea obstructiva del sueño moderada o grave, las apneas podrían actuar como factor de confusión en el diagnóstico del bruxismo del sueño con los dispositivos portátiles electromiográficos.
6. La evaluación clínica del bruxismo del sueño en su conjunto no muestra valores adecuados de rendimiento diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hobson JA. Sleep. Freeman W.H., editor. New York: Scientific American Library; 1989.
2. Pelayo R, Hodgson N, Guilleminault C. Chapter 34 The history of sleep medicine. In 2009. p. 547–56.
3. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Vol. 2.6. 2020.
4. Davis H, Davis PA, Loomis AL, Harvey EN, Hobart G. Changes in Human Brain Potentials During the Onset of Sleep. *Science* (1979). 1937 Nov 12;86(2237):448–50.
5. Mervin Chávez, Manuel Nava, Jim Palmar, María Sofía Martínez, Modesto Graterol Rivas, Julio Contreras, et al. En búsqueda del hipnótico ideal: tratamiento farmacológico del insomnio. . *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* versión impresa ISSN 0798-0264, AVFT [online] . 2017;36:10–21.
6. Carskadon MA. Sleep in Adolescents: The Perfect Storm. *Pediatr Clin North Am*. 2011 Jun;58(3):637–47.
7. Scullin MK, Bliwise DL. Sleep, Cognition, and Normal Aging. *Perspectives on Psychological Science*. 2015 Jan 14;10(1):97–137.
8. Carskadon MA, Brown ED, Dement WC. Sleep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sleep tendency. *Neurobiol Aging*. 1982;3(4):321–7.
9. Sonia AI, Daniel FK, Mason W, Messin S. Sleep Apnea and Nocturnal Myoclonus in a Senior Population. *Sleep*. 1981 Sep;4(4):349–58.
10. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: An Oromotor Activity Secondary to Micro-arousal. *J Dent Res*. 2001 Oct 8;80(10):1940–4.
11. 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 Apr 6;82(4):284–8.
12. 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 Apr 8;77(4):565–73.
13. Saber M, Kato T, Rompre PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Correlation between slow wave activity, rhythmic masticatory muscle activity/bruxism and micro- arousals across sleep cycles. *Sleep* . 2003;26:A320.
14. Czeisler CA, Zimmerman JC, Ronda JM, Moore-Ede MC, Weitzman ED. Timing of REM sleep is coupled to the circadian rhythm of body temperature in man. *Sleep*. 1980;2(3):329–46.

15. Czeisler CA, Weitzman ED, Moore-Ede MC, Zimmerman JC, Knauer RS. Human Sleep: Its Duration and Organization Depend on Its Circadian Phase. *Science* (1979). 1980 Dec 12;210(4475):1264–7.
16. Harding EC, Franks NP, Wisden W. The Temperature Dependence of Sleep. *Front Neurosci*. 2019 Apr 24;13.
17. Van Reen E, Jenni OG, Carskadon MA. Effects of Alcohol on Sleep and the Sleep Electroencephalogram in Healthy Young Women. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006 Jun;30(6):974–81.
18. Freemon FR. The effect of chronically administered delta-9-tetrahydrocannabinol upon the polygraphically monitored sleep of normal volunteers. *Drug Alcohol Depend*. 1982 Dec;10(4):345–53.
19. Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30.
20. The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. *Ann Intern Med*. 1991 Sep 1;115(5):413–413.
21. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders : diagnostic & coding manual . 2nd ed. 2005.
22. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest*. 2014 Nov;146(5):1387–94.
23. Darien IL, editor. The International Classification of Sleep Disorders, third edition. American Academy of Sleep Medicine. 3rd ed. 2014.
24. Ibáñez V, Silva J, Cauli O. A survey on sleep assessment methods. *PeerJ*. 2018 May 25;6:e4849.
25. American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, summary of updates in version 3. 2023.
26. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders ICSD-3-TR, Summary of Diagnostic Criteria Changes . 3rd, Text Revision ed. 2023.
27. Rodríguez Flores J. María. Medicina dental del sueño en niños y adultos. Quintessence ISBN: 978-84-89873-51-3;
28. Faulkner KDB. Bruxism: A review of the literature. Part I. *Aust Dent J*. 1990 Jun;35(3):266–76.
29. Miller SC. Oral Diagnosis and Treatment Planning; a Textbook for Students and Practitioners of Dentistry and Medicine. P. Blakiston's Son & Co, editor. Philadelphia; 1936.
30. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013 Jan;40(1):2–4.
31. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*. 2018 Nov;45(11):837–44.

32. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):476–94.
33. Flores Rodríguez JM. Medicina dental del sueño en niños y adultos.
34. Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A, Debernardi C, Manfredini D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil.* 2014 Mar;41(3):163–9.
35. Deregibus A, Castroflorio T, Bargellini A, Debernardi C. Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism. *Clin Oral Investig.* 2014 Nov 28;18(8):2037–43.
36. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev.* 2000 Feb;4(1):27–43.
37. Lavigne G, Manzini C, Huynh N. Sleep bruxism. In: Elsevier Saunders, editor. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 5th ed. St. Louis; 2011. p. 1129–39.
38. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99–110.
39. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981 May;45(5):545–9.
40. Allen JD, Rivera-Morales WC, Zwemer JD. The Occurrence of Temporomandibular Disorder Symptoms in Healthy Young Adults With and Without Evidence of Bruxism. *CRANIO®.* 1990 Oct 19;8(4):312–8.
41. De Leeuw R, Klasser GD. Orofacial Pain, Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5a ed. The American Academy of Orofacial Pain, editor. 2008.
42. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Rest.* 1966;45:1198–204.
43. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J, PhD C. Development of Parasomnias From Childhood to Early Adolescence. *Pediatrics.* 2000 Jul 1;106(1):67–74.
44. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. *Chest.* 2001 Jan;119(1):53–61.
45. Ng DK, Kwok K li, Cheung JM, Leung S yu, Chow P yu, Wong WH, et al. Prevalence of Sleep Problems in Hong Kong Primary School Children. *Chest.* 2005 Sep;128(3):1315–23.
46. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, Ortega AOL, Porporatti AL, Dick B, et al. Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2018 Jul;45(7):545–54.
47. Osses-Anguaita ÁE, Sánchez-Sánchez T, Soto-Goñi XA, García-González M, Alén Fariñas F, Cid-Verdejo R, et al. Awake and Sleep Bruxism Prevalence and Their Associated Psychological Factors in First-Year University

- Students: A Pre-Mid-Post COVID-19 Pandemic Comparison. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 30;20(3):2452.
48. Alona EP, Ilana E. One year into the COVID-19 pandemic – temporomandibular disorders and bruxism: What we have learned and what we can do to improve our manner of treatment. *Dent Med Probl*. 2021 May 11;58(2):215–8.
  49. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009. 2009;23 (2)(PMID: 19492540):153–66.
  50. Ware JC, Rugh JD. Destructive Bruxism: Sleep Stage Relationship. *Sleep*. 1988 Mar;11(2):172–81.
  51. Marthol H, Reich S, Jacke J, Lechner KH, Wichmann M, Hilz MJ. Enhanced sympathetic cardiac modulation in bruxism patients. *Clinical Autonomic Research*. 2006 Aug 12;16(4):276–80.
  52. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*. 2007 Apr;52(4):381–4.
  53. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001 Dec;28(12):1085–91.
  54. Lavigne G, Kato T, Herrero Babiloni A, Huynh N, Dal Fabbro C, Svensson P, et al. Research routes on improved sleep bruxism metrics: Toward a standardised approach. *J Sleep Res*. 2021 Oct 6;30(5).
  55. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*. 1994 Dec 17;8(PMID: 7701186):739–43.
  56. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *JAMA*. 1970 Oct 5;1(PMID: 5469056):214–147.
  57. 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(4):214–25.
  58. Kast RE. Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain. *Anesth Prog*. 2005;52(3):102–4.
  59. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev*. 2003 Oct;7(5):413–21.
  60. 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 Apr 8;77(4):565–73.
  61. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal Masseter Muscle Activity and Urinary Catecholamine Levels in Bruxers. *J Dent Res*. 1980 Oct 8;59(10):1571–6.
  62. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis TH, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*. 1999 Feb;26(2):103–10.

63. Seraidarian P, Seraidarian PI, das Neves Cavalcanti B, Marchini L, Claro Neves AC. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep and Breathing*. 2009 Feb 31;13(1):85–8.
64. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil*. 2005 Aug;32(8):584–8.
65. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*. 1991 Mar;65(3):443–6.
66. Cruz-Fierro N, Martínez-Fierro M, Cerda-Flores R, Gómez-Govea M, Delgado-Enciso I, Martínez-De-Villarreal L, et al. The phenotype, psychotype and genotype of bruxism. *Biomed Rep*. 2018 Jan 15;
67. Serra-Negra JM, Lobbezoo F, Martins CC, Stellini E, Manfredini D. Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: Hypothesis of an association. *Med Hypotheses*. 2017 Apr;101:55–8.
68. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry*. 1993 Nov;54(11):432–4.
69. Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible Paroxetine-Induced Bruxism. *Annals of Pharmacotherapy*. 1996 Nov 26;30(11):1246–8.
70. Gerber PE, Lynd LD. Selective Serotonin-Reuptake Inhibitor-Induced Movement Disorders. *Annals of Pharmacotherapy*. 1998 Jun 26;32(6):692–8.
71. Sabuncuoglu O, Ekinci O, Berkem M. Fluoxetine-induced sleep bruxism in an adolescent treated with buspirone: a case report. *Special Care in Dentistry*. 2009 Sep;29(5):215–7.
72. Madrid G, Madrid S, Vranesh JG, Hicks RA. Cigarette Smoking and Bruxism. *Percept Mot Skills*. 1998 Dec 31;87(3):898–898.
73. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004 Aug;32(4):307–11.
74. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PAF, Kononen M, et al. Bruxism Is Associated With Nicotine Dependence: A Nationwide Finnish Twin Cohort Study. *Nicotine & Tobacco Research*. 2010 Dec 1;12(12):1254–60.
75. Winocur E, Gavish A, Volfin G, Halachmi M, Gazit E. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2001;15(1):56–63.
76. Dinis-Oliveira RJ, Caldas I, Carvalho F, Magalhães T. Bruxism after 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) abuse. *Clin Toxicol*. 2010 Oct;48(8):863–4.
77. Hojo A, Haketa T, Baba K, Igarashi Y. Association between the amount of alcohol intake and masseter muscle activity levels recorded during sleep in healthy young women. *Int J Prosthodont*. 2007;20(3):251–5.

78. Carlson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year-follow-up period. *J Orofac Pain*. 2003;17(1):50–7.
79. Okeson JP, Phillips BA, Berry DTR, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil*. 1990 Sep;17(5):411–8.
80. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. *J Dent Res*. 1996 Jan 8;75(1):546–52.
81. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal Teeth-Grinding: All-Night Psychophysiological Studies. *J Dent Res*. 1968 Sep 9;47(5):786–97.
82. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res*. 1995 Mar;4(1):48–55.
83. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Elsevier Saunders, editor. Philadelphia; 2005. 946–959 p.
84. Bracci A, Djukic G, Favero L, Salmaso L, Guarda-Nardini L, Manfredini D. Frequency of awake bruxism behaviours in the natural environment. A 7-day, multiple-point observation of real-time report in healthy young adults. *J Oral Rehabil*. 2018 Jun;45(6):423–9.
85. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil*. 2014 Nov;41(11):836–42.
86. Casett E, Réus JC, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Carra MC, Peres MA, et al. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. *J Oral Rehabil*. 2017 Sep 5;44(9):722–34.
87. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003 Aug;90(2):194–200.
88. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent*. 2007 Aug;98(2):150–8.
89. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):41–6.
90. Bertazzo-Silveira E, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Dick B, Flores-Mir C, Manfredini D, et al. Association between signs and symptoms of bruxism and presence of tori: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2017 Dec 17;21(9):2789–99.

91. Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: Sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res.* 2013 Apr;57(2):69–81.
92. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2016 Oct;43(10):791–8.
93. Manfredini D, Ahlberg J, Wetselaar P, Svensson P, Lobbezoo F. The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum. *J Oral Rehabil.* 2019 Nov 2;46(11):991–7.
94. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, Bracci A, Durham J, Ettlin D, et al. Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)—Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *J Oral Rehabil.* 2020 May 17;47(5):549–56.
95. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, Bender S, Bracci A, Cistulli PA, et al. Standardised Tool for the Assessment of Bruxism. *J Oral Rehabil.* 2023 Feb 10;
96. Merletti R, Hermens H. Introduction to the special issue on the SENIAM European Concerted Action. *Journal of Electromyography and Kinesiology.* 2000 Oct;10(5):283–6.
97. Moyers RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, Division 1 malocclusions: An electromyographic analysis. *Am J Orthod.* 1949 Nov;35(11):837–57.
98. Reding GR, Rubright WC, Rechtschaffen A, Daniels RS. Sleep Pattern of Tooth-Grinding: Its Relationship to Dreaming. *Science* (1979). 1964 Aug 14;145(3633):725–6.
99. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine.* 2003 Jan 11;14(1):30–46.
100. Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: Butterworth Heinemann, editor. *Sleep and Movement Disorders.* Philadelphia; 2003. p. 273–85.
101. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic Masticatory Muscle Activity during Sleep in Humans. *J Dent Res.* 2001 Feb 8;80(2):443–8.
102. Lobbezoo F, Aarab G, Ahlers MO, Baad-Hansen L, Bernhardt O, Castrillon EE, et al. Consensus-based clinical guidelines for ambulatory electromyography and contingent electrical stimulation in sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2020 Feb 11;47(2):164–9.
103. Shochat T, Gavish A, Arons E, Hadas N, Molotsky A, Lavie P, et al. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 2007 Sep;104(3):e32–9.

104. Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Costa YM, Svensson P, Conti PCR. Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism. *Sleep and Breathing*. 2016 May 2;20(2):695–702.
105. Bonnie Robertson BMMAC. *Polysomnography for the Sleep Technologist: Instrumentation, Monitoring, and Related Procedures* . 1st ed. Mosby; 2014.
106. Rundo JV, Downey R. Polysomnography. In 2019. p. 381–92.
107. Roehrs T, Carskadon MA, Dement WC, Roth T. Day- time sleepiness and alertness. In: Saunders, editor. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia; 2000. p. 43–52.
108. Bassiri AG, Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. In: Saunders WB, editor. *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia; 2000. p. 869–78.
109. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May 1;165(9):1217–39.
110. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Am J Epidemiol*. 2013 May 1;177(9):1006–14.
111. Benjafield A V, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019 Aug;7(8):687–98.
112. Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, Mohammed A, Ashbrook L, Auckley D, et al. International Consensus Statement on Obstructive Sleep Apnea. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2023 Jul 30;13(7):1061–482.
113. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2022 Jan;58(1):52–68.
114. Heinzer RC, Sériès F. Normal Physiology of the Upper and Lower Airways. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier; 2011. p. 259–68.
115. Carrasco-Llatas M, Matarredona-Quiles S, De Vito A, Chong KB, Vicini C. Drug-Induced Sleep Endoscopy: Technique, Indications, Tips and Pitfalls. *Healthcare*. 2019 Jul 24;7(3):93.
116. Gupta RK, Chandra A, Verm AK, Kumar S. Obstructive sleep apnoea: a clinical review. *J Assoc Physicians India* [Internet]. 2010 Jul;58:438–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21121210>
117. Mokhlesi B, Ham SA, Gozal D. The effect of sex and age on the comorbidity burden of OSA: an observational analysis from a large nationwide US health claims database. *European Respiratory Journal*. 2016 Apr;47(4):1162–9.

118. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010 Apr 15;6(2):131–7.
119. Gibson GJ. Obstructive sleep apnoea syndrome: underestimated and undertreated. *Br Med Bull*. 2004 Jan 1;72(1):49–64.
120. Rojas Mendiola RH, Smurra M, Khoury M. [Clinical profile of patients suspected of sleep apnea]. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2021 Aug 23;78(3):228–35.
121. Goyal M, Johnson J. Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Management. *Mo Med*. 2017;114(2):120–4.
122. Bassiri AG, Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. In: Saunders WB, editor. *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia; 2000. p. 869–78.
123. Chervin RD. Sleepiness, Fatigue, Tiredness, and Lack of Energy in Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2000 Aug;118(2):372–9.
124. Almarshad MA, Al-Ahmadi S, Islam MS, BaHammam AS, Soudani A. Adoption of Transformer Neural Network to Improve the Diagnostic Performance of Oximetry for Obstructive Sleep Apnea. *Sensors*. 2023 Sep 15;23(18):7924.
125. Goyal M, Johnson J. Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Management. *Mo Med*. 2017;114(2):120–4.
126. Molnár V, Molnár A, Lakner Z, Tárnoki DL, Tárnoki ÁD, Jokkel Z, et al. The prognostic role of ultrasound and magnetic resonance imaging in obstructive sleep apnoea based on lateral oropharyngeal wall obstruction. *Sleep and Breathing*. 2023 Mar 30;27(1):319–28.
127. Molnár V, Lakner Z, Molnár A, Tárnoki DL, Tárnoki ÁD, Kunos L, et al. The Predictive Role of the Upper-Airway Adipose Tissue in the Pathogenesis of Obstructive Sleep Apnoea. *Life*. 2022 Oct 4;12(10):1543.
128. Rundo JV, Downey R. Polysomnography. In 2019. p. 381–92.
129. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*. 2021;26:267–76.
130. Lavigne G, Manzini C, Huynh N. Sleep bruxism. In: Elsevier Saunders, editor. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5th ed. St. Louis; 2011. p. 1129–39.
131. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1981 May;45(5):545–9.
132. Allen JD, Rivera-Morales WC, Zwemer JD. The Occurrence of Temporomandibular Disorder Symptoms in Healthy Young Adults With and Without Evidence of Bruxism. *CRANIO®*. 1990 Oct 19;8(4):312–8.
133. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Rest*. 1966;45:1198–204.

134. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J, PhD C. Development of Parasomnias From Childhood to Early Adolescence. *Pediatrics*. 2000 Jul 1;106(1):67–74.
135. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *J Orofac Pain*. 2013;27(2):99–110.
136. Kato T, Mikami A, Sugita H, Muraki H, Okura M, Ohi M, et al. Negative association between self-reported jaw symptoms and apnea–hypopnea index in patients with symptoms of obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Sleep and Breathing*. 2013 Mar 18;17(1):373–9.
137. Inoko Y, Shimizu K, Morita O, Kohno M. Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing. *Sleep Biol Rhythms*. 2004 Feb;2(1):67–8.
138. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord*. 1991;5(4)(PMID: 1814968.):258–64.
139. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of Sleep Position on Sleep Apnea and Parafunctional Activity. *Chest*. 1986 Sep;90(3):424–9.
140. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol*. 2000 Oct;45(10):889–96.
141. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009. 2009;23 (2)(PMID: 19492540):153–66.
142. 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 Apr 8;77(4):565–73.
143. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2003 Jan 11;14(1):30–46.
144. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: An Oromotor Activity Secondary to Micro-arousal. *J Dent Res*. 2001 Oct 8;80(10):1940–4.
145. 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 Apr 6;82(4):284–8.
146. Huynh N, Kato T, de Champlain J, Rocques P, Leblanc R, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism is associated with a higher sympathetic and a lower parasympathetic tone before the onset of masticatory muscle activation. *Sleep* . 2003;26:A320.
147. Saber M, Kato T, Rompre PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Correlation between slow wave activity, rhythmic masticatory muscle activity/bruxism and micro- arousals across sleep cycles. *Sleep* . 2003;26:A320.

148. Brandenberger G, Ehrhart J, Piquard F, Simon C. Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep. *Clinical Neurophysiology*. 2001 Jun;112(6):992–6.
149. Tan M, Yap A, Chua A, Wong J, Parot M, Tan K. Prevalence of Sleep Bruxism and Its Association with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. *J Oral Facial Pain Headache*. 2019 Jul;33(3):269–77.
150. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic Study of the Prevalence of Sleep Bruxism in a Population Sample. *J Dent Res*. 2013 Jul 20;92(7\_suppl):S97–103.
151. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. *Chest*. 2001 Jan;119(1):53–61.
152. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep and Breathing*. 2015 Dec 22;19(4):1459–65.
153. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008 Jul;35(7):476–94.
154. Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A, Debernardi C, Manfredini D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil*. 2014 Mar;41(3):163–9.
155. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord*. 1991;5(4)(PMID: 1814968.):258–64.
156. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep*. 2003 Jun 15;26(4)(PMID: 12841373):461–5.
157. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2014 Apr;23(2):196–203.
158. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep and Breathing*. 2016 May 12;20(2):703–9.
159. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep and Breathing*. 2014 Dec 14;18(4):837–44.
160. Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Wiczorek T, et al. The meaning of the masticatory muscle tonic-

- type electromyographic pathway correlated with sleep bruxism and sleep-related breathing disorders - A polysomnographic study. *Sleep Med.* 2020 Apr;68:131–7.
161. Martynowicz H, Gac P, Brzecka A, Poreba R, Wojakowska A, Mazur G, et al. The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings. *J Clin Med.* 2019 Oct 11;8(10):1653.
  162. Smardz J, Wieckiewicz M, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Poreba R, Gac P, et al. Incidence of Sleep Bruxism in Different Phenotypes of Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Med.* 2022 Jul 14;11(14):4091.
  163. Winck M, Drummond M, Viana P, Pinho JC, Winck JC. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnoea syndrome – A pilot study using a new portable device. *Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition).* 2017 Jan;23(1):22–6.
  164. Yanez-Regonesi F, Eisa E, Judge S, Carlson C, Okeson J, Moreno-Hay I. Diagnostic accuracy of a portable device (Bruxoff®) to measure sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2023 Apr 25;50(4):258–66.
  165. Yamaguchi T, Mikami S, Maeda M, Saito T, Nakajima T, Yachida W, et al. Portable and wearable electromyographic devices for the assessment of sleep bruxism and awake bruxism: A literature review. *CRANIO®.* 2023 Jan 2;41(1):69–77.
  166. Maeda M, Yamaguchi T, Mikami S, Yachida W, Saito T, Sakuma T, et al. Validity of single-channel masseteric electromyography by using an ultraminiature wearable electromyographic device for diagnosis of sleep bruxism. *J Prosthodont Res.* 2020 Jan;64(1):90–7.
  167. Gallo LM, Lavigne G, Rompre P, Palla S. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res.* 1997 Dec;6(4):259–63.
  168. Thymi M, Lobbezoo F, Aarab G, Ahlberg J, Baba K, Carra MC, et al. Signal acquisition and analysis of ambulatory electromyographic recordings for the assessment of sleep bruxism: A scoping review. *J Oral Rehabil.* 2021 Jul 2;48(7):846–71.
  169. Mainieri VC, Saueressig AC, Pattussi MP, Fagondes SC, Grossi ML. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012 May;113(5):612–7.
  170. Sakuma T, Yamaguchi T, Maeda M, Saito T, Nakamura H, Mikami S, et al. Comparison of the occurrence of sleep bruxism under accustomed conditions at home and under polysomnography conditions in a sleep laboratory. *J Prosthodont Res.* 2022;66(4):JPR\_D\_21\_00219.
  171. Miettinen T, Myllymaa K, Muraja-Murro A, Westeren-Punnonen S, Hukkanen T, Töyräs J, et al. Screen-printed ambulatory electrode set enables accurate diagnostics of sleep bruxism. *J Sleep Res.* 2018 Feb 17;27(1):103–12.

172. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017 Mar 15;13(03):479–504.
173. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*. 2011 May 1;34(5):601–8.
174. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med*. 2003 Mar;4(2):121–32.
175. Beaudreau SA, Spira AP, Stewart A, Kezirian EJ, Lui LY, Ensrud K, et al. Validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale in older black and white women. *Sleep Med*. 2012 Jan;13(1):36–42.
176. Zung WWK. A Self-Rating Depression Scale. *Arch Gen Psychiatry*. 1965 Jan 1;12(1):63.
177. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991 Nov 1;14(6):540–5.
178. Paesani DA. *Bruxismo: teoría y práctica*. Quintessence, editor. 2012.
179. Bartlett D, O'Toole S. Tooth Wear: Best Evidence Consensus Statement. *Journal of Prosthodontics*. 2021 Apr 29;30(S1):20–5.
180. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*. 2008 Mar 29;12(S1):65–8.
181. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014 Jan;28(1):6–27.
182. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study. *Sleep and Breathing*. 2015 Mar 3;19(1):183–90.
183. Koo TK, Li MY. A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. *J Chiropr Med*. 2016 Jun;15(2):155–63.
184. Haghayegh S, Kang HA, Khoshnevis S, Smolensky MH, Diller KR. A comprehensive guideline for Bland–Altman and intra class correlation calculations to properly compare two methods of measurement and interpret findings. *Physiol Meas*. 2020 Jun 15;41(5):055012.
185. Safari S, Baratloo A, Elfil M, Negida A. Evidence Based Emergency Medicine; Part 5 Receiver Operating Curve and Area under the Curve. *Emerg (Tehran)*. 2016;4(2):111–3.

186. Pepe M, Longton G, Janes H. Estimation and Comparison of Receiver Operating Characteristic Curves. *Stata J.* 2009 Mar 1;9(1):1.
187. Ward SLD. Principles and practice of sleep medicine, third edition. Edited by Meir H. Kryger, Thomas Roth, and William C. Dement. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 2000, 1,336 pp. *Pediatr Pulmonol.* 2001 May;31(5):398–398.
188. da Costa Lopes AJ, Cunha TCA, Monteiro MCM, Serra-Negra JM, Cabral LC, Júnior PCS. Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea syndrome? A systematic review. *Sleep and Breathing.* 2020 Sep 18;24(3):913–21.
189. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of Sleep Position on Sleep Apnea and Parafunctional Activity. *Chest.* 1986 Sep;90(3):424–9.
190. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000 Oct;45(10):889–96.
191. Tan M, Yap A, Chua A, Wong J, Parot M, Tan K. Prevalence of Sleep Bruxism and Its Association with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. *J Oral Facial Pain Headache.* 2019 Jul;33(3):269–77.
192. Palinkas M, Semprini M, Filho JE, de Luca Canto G, Regalo IH, Bataglion C, et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Arch Oral Biol.* 2017 Sep;81:56–60.
193. Kim H, Han HJ. Sleep quality in adult patients with sleep related bruxism. *Sleep Biol Rhythms.* 2015 Jan;13(1):94–8.
194. Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, Lund JP, Lavigne GJ. Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: A possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Movement Disorders.* 1999 Sep;14(5):865–71.
195. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med.* 2002 Nov;3(6):513–5.
196. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont.* 2006;Nov-Dec 19(6)(PMID: 17165292):549–56.
197. Carra MC, Huynh NT, El-Khatib H, Remise C, Lavigne GJ. Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. *Sleep Med.* 2013 Jul;14(7):656–61.
198. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72:509–11.
199. Giannasi LC, Santos IR, Alfaya TA, Bussadori SK, Leitão-Filho FS, de Oliveira LVF. Effect of a rapid maxillary expansion on snoring and sleep in children: a pilot study. *CRANIO®.* 2015 Jul 16;33(3):169–73.


200. Tsujisaka A, Haraki S, Nonoue S, Mikami A, Adachi H, Mizumori T, et al. The occurrence of respiratory events in young subjects with a frequent rhythmic masticatory muscle activity: a pilot study. *J Prosthodont Res*. 2018 Jul;62(3):317–23.
201. Nikolopoulou M, Naeije M, Aarab G, Hamburguer HL, Visscher CM, Lobbezoo F. The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil*. 2011 Sep 5;38(9):643–7.
202. Inoko Y, Shimizu K, Morita O, Kohno M. Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing. *Sleep Biol Rhythms*. 2004 Feb;2(1):67–8.
203. Yamaguchi T, Abe S, Rompré PH, Manzini C, Lavigne GJ. Comparison of ambulatory and polysomnographic recording of jaw muscle activity during sleep in normal subjects. *J Oral Rehabil*. 2012 Jan;39(1):2–10.
204. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *J Orofac Pain*. 2013;27(2):99–110.
205. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic Study of the Prevalence of Sleep Bruxism in a Population Sample. *J Dent Res*. 2013 Jul 20;92(7\_suppl):S97–103.
206. Yap AU, Tan MWY, Tan SHX, Chua AP. Sleep bruxism events: an epiphenomenon of severe obstructive sleep apnea? *Clin Oral Investig*. 2023 May 31;27(8):4633–42.
207. Martynowicz H, Gac P, Brzecka A, Poreba R, Wojakowska A, Mazur G, et al. The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings. *J Clin Med*. 2019 Oct 11;8(10):1653.
208. Okura M, Kato T, Mashita M, Muraki H, Sugita H, Ohi M, et al. Relationships between respiratory and oromotor events differ between motor phenotypes in patients with obstructive sleep apnea. *Front Neurol*. 2023 Mar 21;14.
209. Gamaldo C, Buenaver L, Chernyshev O, Derosé S, Mehra R, Vana K, et al. Evaluation of Clinical Tools to Screen and Assess for Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2018 Jul 15;14(07):1239–44.
210. Hermens H, FB, MR, SDF, BJH, RG, KCD, HG, BWJ, & HHJ. European recommendations for surface electromyography: Results of the SENIAM Project. 1999;
211. De Luca CJ. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J Appl Biomech*. 1997 May;13(2):135–63.
212. Martinot JB, Le-Dong NN, Cuthbert V, Denison S, Gozal D, Lavigne G, et al. Artificial Intelligence Analysis of Mandibular Movements Enables Accurate Detection of Phasic Sleep Bruxism in OSA Patients: A Pilot Study. *Nat Sci Sleep*. 2021 Aug;Volume 13:1449–59.

213. Vicente-Samper JM, Tamantini C, Ávila-Navarro E, De La Casa-Lillo MÁ, Zollo L, Sabater-Navarro JM, et al. An ML-Based Approach to Reconstruct Heart Rate from PPG in Presence of Motion Artifacts. *Biosensors (Basel)*. 2023 Jul 7;13(7):718.
214. Almarshad MA, Al-Ahmadi S, Islam MS, BaHammam AS, Soudani A. Adoption of Transformer Neural Network to Improve the Diagnostic Performance of Oximetry for Obstructive Sleep Apnea. *Sensors*. 2023 Sep 15;23(18):7924.
215. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil*. 2008 Mar 9;35(3):171–83.
216. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):41–6.
217. Shellis RP, Addy M. The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. In 2014. p. 32–45.
218. Li Y, Yu F, Niu L, Long Y, Tay FR, Chen J. Association between bruxism and symptomatic gastroesophageal reflux disease: A case-control study. *J Dent*. 2018 Oct;77:51–8.
219. Khan F, Young WG, Daley TJ. Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from South East Queensland. *Aust Dent J*. 1998 Apr 19;43(2):117–27.
220. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003 Aug;90(2):194–200.
221. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Dental Patients with Tooth Wear. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2015 Apr 15;11(04):445–50.
222. Wetselaar P, Manfredini D, Ahlberg J, Johansson A, Aarab G, Papagianni CE, et al. Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. *J Oral Rehabil*. 2019 Aug 12;46(8):765–75.
223. Nota A, Pittari L, Paggi M, Abati S, Tecco S. Correlation between Bruxism and Gastroesophageal Reflux Disorder and Their Effects on Tooth Wear. A Systematic Review. *J Clin Med*. 2022 Feb 19;11(4):1107.
224. Baad-Hansen L, Thymi M, Lobbezoo F, Svensson P. To what extent is bruxism associated with musculoskeletal signs and symptoms? A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2019 Sep 31;46(9):845–61.
225. Hasegawa Y, Lavigne G, Rompré P, Kato T, Urade M, Huynh N. Is there a First Night Effect on Sleep Bruxism? A Sleep Laboratory Study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2013 Nov 15;09(11):1139–45.

## ANEXOS

### 1. Documentación

#### a. Comité de ética del H.C.U. San Carlos

|  |   |
|--|---|
|  <b>Hospital Clínico San Carlos</b> | <b>Informe Dictamen Protocolo Favorable</b> |
|  | C.P. - C.I. 14/380-E                        |
|  | 13 de octubre de 2014                       |
| <b>CEIC Hospital Clínico San Carlos</b>  |   |

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

#### CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 08/10/2014, acta 10.1/14 ha evaluado la propuesta del promotor/investigador referida al estudio:

**Título: "VALIDACIÓN DE UN DISPOSITIVO ELECTROMIOCARDIOGRÁFICO PORTÁTIL (BRUXOFF®) PARA DIAGNÓSTICO DE BRUXISMO FRENTE AL REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO EN UNIDAD DEL SUEÑO".**

Que en este estudio:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto por el **Dr. Francisco Javier Martínez Orozco** como investigador principal en el Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos.

Lo que firmo en Madrid, a 13 de octubre de 2014



Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

**b. Consentimiento informado**

Para el estudio sobre:

“VALIDACIÓN DE UN DISPOSITIVO PORTÁTIL ELECTROMIOGRÁFICO PORTÁTIL PARA EL DIAGNÓSTICO DEL BRUXISMO DEL SUEÑO FRENTE AL REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO EN UNIDAD DEL SUEÑO”.

Yo:

.....  
...

En mi propia representación afirmo que:

- He leído la hoja de información sobre la investigación.
- Comprendo que mi participación en el estudio **es voluntaria** y que **ME PUEDO RETIRAR DEL ESTUDIO CUANDO ASÍ LO DESEE.**
- Deseo que se me informe de los resultados:  
                                  SI \_\_\_\_\_                                  NO \_\_\_\_\_
- Teléfono (en caso de que desee ser informado).....

Y para que así conste firmo este consentimiento.

Firma del paciente

Firma del facultativo

Nombre del representante legal, en caso de incapacidad del paciente, con indicación del carácter con el que interviene (madre, padre, tutor, etc)

Fdo.: .....DNI:.....

**Revoco** el consentimiento prestado en fecha..... y no deseo proseguir el estudio que doy con esta fecha finalizado.

Fdo. Paciente

Fdo. Facultativo

Fdo. Representante legal

SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZACION DE  
POLISOMNOGRAFIA NOCTURNA

D./Dña \_\_\_\_\_, como paciente  
(o representante del paciente D./Dña. \_\_\_\_\_),  
manifiesto que he sido informado/a por el Dr/a \_\_\_\_\_  
de los siguientes aspectos:

**\* Procedimiento:**

Es una prueba que se realiza durante la noche para medir su actividad cerebral, respiración, ritmo del corazón, oxígeno en la sangre, tono muscular, etc., mientras usted duerme. Para realizarla hay que pegar unas arandelas metálicas (electrodos), previa raspadura de la zona con aguja estéril, en el cuero cabelludo y otras partes de la cara y el cuerpo.

Estará en una cama durante toda la noche y, cuando acabe, los electrodos se quitarán con un disolvente. Aproximadamente la exploración dura unas 7-9 horas, por lo que estará en el hospital desde las 22 hasta las 7 horas, y después puede continuar con la actividad normal.

Para hacer la prueba es necesario:

- Acudir a la Unidad de Sueño del Servicio de Neurofisiología Clínica a las 10 de la noche.
- No tomar estimulantes (café, té, colas, alcohol, etc.).
- Venir aseado y sin laca en el pelo, ni otros productos similares.
- Tomar su medicación habitual.

**\* Alternativas:**

En su caso particular se ha considerado que ésta es la prueba diagnóstica más adecuada y no existen otras pruebas alternativas que den una información similar a la que da esta exploración.

**\* Riesgos:**

Generalmente, no se producen complicaciones. Es una prueba que puede hacerla cualquier persona, de cualquier edad y en cualquier situación. Ocasionalmente, en algunas personas sensibles, los electrodos o su colocación pueden producir pequeñas erosiones en el cuero cabelludo o en la piel.

Otros riesgos o complicaciones que pueden aparecer teniendo en cuenta sus circunstancias personales (estado previo de salud, edad, profesión, creencias, etc.) son: \_\_\_\_\_

En su situación clínica actual, los beneficios derivados de la realización de esta prueba superan los posibles riesgos. Por este motivo se le indica la conveniencia de que sea practicada.

---

Antes de firmar este consentimiento, si desea que le facilitemos más información o tiene cualquier duda, no tenga reparos en preguntarnos. Le atenderemos con mucho gusto.

---

DECLARO que todas mis dudas y preguntas han sido convenientemente aclaradas y que he comprendido toda la información que se me ha proporcionado sobre la polisomnografía nocturna, para qué sirve, cómo se hace, los riesgos que tiene y las posibles alternativas. Por ello, libremente, doy mi **CONSENTIMIENTO** a los profesionales adecuados que se precisen, para que se me (le) realice la prueba descrita.

PUEDO RETIRAR ESTE CONSENTIMIENTO CUANDO LO DESEE.

Se me proporcionará una COPIA de este documento si lo solicito.

Observaciones del paciente: \_\_\_\_\_

---

Firma del paciente:  
(familiar o representante,  
en caso de menores de edad o incapacitados)

Firma del médico:

Fdo: \_\_\_\_\_  
(Nombre y dos apellidos)

Fdo: \_\_\_\_\_  
(Nombre y dos apellidos)

Fecha: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_



Versión feb/00

## 2. Listado y definición de variables

### a. Historia bucodental

**1 ACTIVIDAD BRUXISTA AUTOREFERIDA ACTUAL.** Existencia o no, en la anamnesis, de actividad bruxista en los últimos seis meses. Cualitativa categórica. Se recoge en función del Cuestionario de bruxismo auto referido de Paesani (“Hoja de recogida de datos Historia clínica Bucodental”).

1. BS Definitivo. Es afirmativa pregunta 2.
2. BS Probable. Son afirmativas las preguntas 1, 3, 4 y/o 8
3. BS Posible. Son afirmativas solamente alguna de las demás preguntas.
4. BV Definitivo. Son afirmativas las preguntas 9 y/o 10
5. No Bruxismo. Ninguna de las anteriores.

**2 FRECUENCIA ACTIVIDAD BRUXISTA AUTOREFERIDA ACTUAL.** Recogida en la anamnesis y solamente para Bruxistas definitivos. Preguntas 2,(BS), 9 y/o 10 (BV) (Si). En la última semana.

- 1 Leve: no todas semanas.
- 2 Moderado: 2-3 veces semana.
- 3 Severo: todas las noches.

### 3 VARIABLES RECOGIDAS EN LA EXPLORACIÓN

**3.1 Dental.** Medido en fotografías intraorales.

#### 3.1.a Índice desgaste Modificado de Bartlett Oclusal/Incisal

Faceta de desgaste debe cumplir: brillante, coincidente, mismo nivel dentina/esmalte. Se aceptarán las mixtas atricciones/erosión.

#### Puntuación máxima por sextante

- 0 No Desgaste
- 1 Leve confinado al esmalte
- 2 Faceta clara. Dentina expuesta. Pérdida tejido <50%
- 3 Faceta clara. Dentina expuesta. Pérdida tejido ≥50%

Índice de desgaste (Suma de la puntuación de cada sextante) . Para dx bruxismo considerar >0

- 0 Menor o igual a 2
- 1 Leve Entre 3 y 8
- 2 Moderado Entre 9 y 13
- 3 Severo 14 y más

**3.1.b Índice desgaste para superficies no oclusales/Incisales. Abfracciones** (No tiene puntaje). Para dx bruxismo considerar >0

- 0 No desgaste
- 1 Confinado al esmalte
- 2 Dentina expuesta

### 3.2 Tejidos Blandos.

- Línea Alba Hiperqueratósica Si No Dudoso
- Indentaciones en B. Lat. Lengua Si No Dudoso
- Indentaciones en Mucosa labial Si No Dudoso

### 3.3 Tejidos Duros.

- Torus Mandibular Si No
- Torus Palatino Si No
- Mesetas y/o refuerzos vestibulares Si No

**3.4 Periodonto.** Valorar movilidad de causa no periodonto patógena, ni hábitos nocivos.

- Frémite Si No

**3.5 Musculatura masticatoria. Palpación.** Cualquiera de los dos lados.

0 No 1 Molestia 2 Dolor 3 Retirada (0,1,2,3)

- Masetero Dolor Si No Hipertrofia Si No
- Temporal Dolor Si No Hipertrofia Si No
- Pterigoideo Interno Dolor Si No
- ECM
- Trapecio
- Digástrico

### 3.6 ATM

- 0 Sana      1 Alterada (dolor a la palpación/movimiento/ limitación <40mm)

Criterios DC/TMD.

### 4 SEVERIDAD DE LAS SECUELAS (ACUMULADO DE BRUXISMO):

- 1 Leve: Puntaje inicial desgaste
- 2 Moderado: Puntuación moderada desgaste más algún signo asociado
- 3 Severo: Puntuación severa más varios signos asociados

### 5 EJE PSICOSOCIAL. Cuestionario incluido en el protocolo clínico de la U. Sueño.

#### Zung Depresión

- No depresión < 40 (< 32 puntos)
- Depresión leve 41-59 (33-47 puntos)
- Depresión moderada –Severa 60 (>47 puntos)

#### Zung Ansiedad

- No ansiedad <50
- Ansiedad leve 50-59
- Moderada- Intensa 60-69
- Intensa 70 o más.

### 6. DIAGNÓSTICO CLÍNICO FINAL BRUXISMO. Según CRITERIOS DE LA AASM (ICSD-3).

1. Conciencia por parte del sujeto de apretamiento o rechinar dentario.

#### Cuestionario

2. Disconfort o fatiga de los músculos masticatorios al despertar. **Cuestionario**

#### Criterios Diagnósticos de Bruxismo Sueño.

A. Presencia de sonidos regulares o frecuentes de rechinar/apretamiento de los dientes durante el sueño. **Cuestionario**

B. Presencia de uno o más de los siguientes:

1. Desgaste anormal de los dientes, consistente con los informes de bruxismo auto referido. **Indices desgaste. Puntuar en oclusal o no oclusal.**

3. Molestias, fatiga o dolor matutino transitorio en la musculatura masticatoria .

#### Exploración

4. Otros signos asociados (cefaleas, bloqueos matutinos). **Exploración**  
C. Otras alteraciones del sueño (ej, AOS, pueden estar presentes de forma concurrente).  
**Criterio Mínimo:** A más B.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO FINAL BRUXISMO.**

- 0 No Bruxista Clínico  
1 Si Bruxista Clínico

**7 Criterio de Severidad de la actividad: (actividad).**

1. Leve: episodios bruxistas no diarios, sin daño bucodental y sin deterioro de la función psicosocial.
2. Moderado: episodios diarios, con presencia de daño bucodental pero sin deterioro de la función psicosocial.
3. Severo: episodios diarios, con daño bucodental, alteraciones de la ATM y otros tejidos, así como alteración moderada o severa de la función psicosocial.



### 13. Cuantificación manual del bruxismo

Nº Episodios BS:

Nº Episodios/hora:

Nº Episodios fásicos

Nº Episodios tónicos:

Nº Episodios mixtos:

Nº Burst B.S:

Nº Burst/hora:

Nº Burst fásicos:

Nº Burst tónicos:

Nº Burst / episodio bruxismo:

Nº Sonidos audibles

Otros sonidos:

PSG:

Bruxismo sueño PSG..... Sí                      No

14. Recuento manual de los movimientos periódicos de las piernas (PLMs)

15. Índice de PLMs/hora de sueño (PLMi).....

16. Recuento manual de movimientos periódicos de las piernas que ocasionan alertamientos (PLMA)

17. Índice de PLMA por hora de sueño (PLMAi)

### c. Listado y definición de variables de la electromiografía

#### 1. VERIFICACIÓN VALIDEZ DEL REGISTRO.

No se considerarán validos los registros si:

- La máxima contracción en la calibración del sujeto es mayor que el umbral.
- Se registran muchos episodios de perdida conexión.
- Se pierde la señal cardiaca o muestra valores 0 de frecuencia cardiaca.

#### 2. VARIABLES:

Vigilado vs No vigilado. Marcar lo que proceda.

Manual vs Automático. Marcar lo que proceda.

Criterios de Evento Bruxismo:

- Modo manual: Señal de EMG con brotes de más de 0'25 segundos y una amplitud media del 10% del máximo apretamiento voluntario del paciente, estando precedido 1 segundo antes por un incremento en la frecuencia cardiaca del 15%.
  - Modo Automático: Señal EMG con una amplitud de, mínimo, un 10% del máximo apretamiento voluntario del paciente, precedido de un incremento de la frecuencia cardiaca del 20%, entre 1-5 segundos antes.
- 
- Nº de horas de cama. No podemos hablar de sueño porque no sabemos cuándo se duerme el paciente.
  - Nº de eventos de BS por hora de sueño (cama) Bruxoff
  - Nº de eventos de BS por noche
  - Evento Bruxismo Bruxoff
  - Nº Episodios descartados manualmente.
  - Otros burst sin incremento previo de la frecuencia cardíaca.
  - Bruxismo Bruxoff Vigilado/No vigilado Manual/ Automático .....SI NO.

### 3. Aspectos técnicos del test (Bruxoff®)

Bruxoff® es un dispositivo tipo Holter de tres canales, diseñado para detectar la señal de EMG de superficie de los dos músculos maseteros y la frecuencia cardíaca mediante ECG. El sistema Bruxoff trabaja con un software llamado Bruxmeter para visualizar y procesar los datos que se almacenan en una tarjeta Micro SD en el interior del dispositivo.

- Marcado CE 0476. El producto está fabricado conforme a la Directiva Europea de Dispositivos Médicos, así como con las posteriores directivas y adiciones (2007/47) y de acuerdo con las normas de referencia CEI EN60601-1, 60601-1-2, 60601-1-11, 60601-2 - 40, 60601-1-6, CEI IEC 62304, Directiva 2002/96/CEE.
- Ficha Técnica. Todos los datos relativos a la ficha técnica, seguridad y funcionamiento del dispositivo se encuentran en los documentos disponibles en

[http://www.bruxoff.com/wp-content/uploads/2012/11/Bruxmeter\\_User\\_Manual-v1.2.pdf](http://www.bruxoff.com/wp-content/uploads/2012/11/Bruxmeter_User_Manual-v1.2.pdf)

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| <b>Model</b>                    | BruxOff                                 |
| <b>Classification</b>           | Battery system                          |
| <b>Degree of Protection</b>     | IP32                                    |
| <b>Case</b>                     | Metallic case                           |
| <b>Power Supply</b>             | 3.7V Battery, rechargeable              |
| <b>Battery time</b>             | 36 Hours (full charge)                  |
| <b>Charging time</b>            | 10 hours                                |
| <b>Class</b>                    | II                                      |
| <b>Numbers of Canals</b>        | 4 of which 3 used                       |
| <b>Dynamics</b>                 | 972 $\mu$ V <sub>pp</sub>               |
| <b>Band</b>                     | 13 $\pm$ 400Hz                          |
| <b>Input Noise</b>              | < 2 $\mu$ V <sub>RMS</sub>              |
| <b>Amplification</b>            | 3.393 V/V (+/- 2%)                      |
| <b>Input impedance</b>          | > 90 M $\Omega$ on the entire bandwidth |
| <b>CMRR</b>                     | >96 dB                                  |
| <b>Output Dynamics</b>          | 0 $\pm$ 3.3 V                           |
| <b>A/D converter resolution</b> | 8 bits                                  |
| <b>Data memory</b>              | Micro SD inside the device              |
| <b>Sampling rate</b>            | 800 Hz                                  |
| <b>Commands</b>                 | 1 button                                |
| <b>Dimensions</b>               | 59 x 95 x 10 mm                         |
| <b>Weight</b>                   | 110g                                    |

## 4. Hojas de recogida de datos

### a. Cuestionario y exploración clínica

#### Cuestionario de bruxismo auto-referido. (Paesani).

En los últimos 6 meses y cuántas veces/semana

|    |   |    |    |          |  |
|----|---|----|----|----------|--|
| 1  | ¿Rechina Ud. los dientes cuando duerme o se despierta con la sensación de haber estado apretando/rechinando los dientes durante el sueño?   | Si | No | No lo sé |  |
| 2  | ¿Le ha comentado alguien si le ha oído rechinar al dormir?  | Si | No | No lo sé |  |
| 3  | ¿Nota habitualmente que se despierta con los dientes apretados?   | Si | No | No lo sé |  |
| 4  | ¿Nota al despertar fatiga y/o cansancio en los músculos masticatorios o en la mandíbula?  | Si | No | No lo sé |  |
| 5  | ¿Nota, habitualmente, al despertarse sus dientes más “flojos”?  | Si | No | No lo sé |  |
| 6  | ¿Nota, habitualmente, al despertarse los dientes y/o encías doloridos?  | Si | No | No lo sé |  |
| 7  | ¿Nota habitualmente que se despierta con dolor de cabeza en la zona de las sienes?  | Si | No | No lo sé |  |
| 8  | ¿Normalmente le cuesta abrir la boca por la mañana al despertarse?  | Si | No | No lo sé |  |
| 9  | ¿Se ha sorprendido alguna vez rechinando los dientes durante el día, mientras realiza sus tareas habituales, ve la TV, lee o se concentra ? | Si | No | No lo sé |  |
| 10 | ¿Se ha sorprendido alguna vez apretando los dientes durante el día, mientras realiza sus tareas habituales, ve la TV, lee o se concentra?   | Si | No | No lo sé |  |
| 11 | ¿Tiene la costumbre de mordisquear uñas, pellejitos, lápices, bolis etc?  | Si | No | No lo sé |  |
| 12 | ¿Utiliza algún aparato (placa, férula.) para proteger sus dientes mientras duerme?  | Si | No | No lo sé |  |

#### 1 ACTIVIDAD BRUXISTA AUTOREFERIDA ACTUAL

1. BS Definitivo.
2. BS Probable.
3. BS Posible
4. BV Definitivo
5. No Bruxismo

## 2 FRECUENCIA ACTIVIDAD BRUXISTA AUTOREFERIDA ACTUAL

1 Leve 2 Moderado 3 Severo

## 3 EXPLORACIÓN

### 3.1 Dental.

#### 3.1.a Índice desgaste Modificado de Bartlett Oclusal/Incisal

|              |             |
|--------------|-------------|
| Sextante I   | Sextante IV |
| Sextante II  | Sextante VI |
| Sextante III | Sextante VI |

Índice de desgaste (Suma de la puntuación de cada sextante) . Para dx bruxismo considerar >0

- 0 Menor o igual a 2
- 1 Leve Entre 3 y 8
- 2 Moderado Entre 9 y 13
- 3 Severo 14 y más

#### 3. 1.b Índice desgaste para superficies no oclusales/Incisales. Abfracciones. Para diagnóstico bruxismo considerar >0

- 0 No desgaste
- 1 Confinado al esmalte
- 2 Dentina expuesta

### 3.2 Tejidos Blandos.

- |                                   |    |    |        |
|-----------------------------------|----|----|--------|
| • Línea Alba Hiperqueratósica     | Si | No | Dudoso |
| • Indentaciones en B. Lat. Lengua | Si | No | Dudoso |
| • Indentaciones en Mucosa labial  | Si | No | Dudoso |

### 3.3 Tejidos Duros.

- |                                      |    |    |
|--------------------------------------|----|----|
| • Torus Mandibular                   | Si | No |
| • Torus Palatino                     | Si | No |
| • Mesetas y/o refuerzos vestibulares | Si | No |

### 3.4 Periodonto. Valorar movilidad de causa no periodontopatogena, ni hábitos nocivos.

- |           |    |    |
|-----------|----|----|
| • Frémito | Si | No |
|-----------|----|----|

**3.5 Musculatura masticatoria. Palpación.** No/Molestia/Dolor/retirada (0,1,2,3)

- Masetero Hipertrofia Si No
- Temporal Hipertrofia Si No
- Pterigoideo Interno
- ECM
- Trapecio
- Digástrico

Afectación musculatura masticatoria No/Molestia/Dolor/retirada

**6 ATM**

- 0 Sana 1 Alterada (Chasquido/dolor/ limitación)

**4. SEVERIDAD DE LAS SECUELAS (ACUMULADO DE BRUXISMO):**

1 Leve

2 Moderado

3 Severo

**5. EJE PSICOSOCIAL.**

**Zung Ansiedad**

**Zung Depresión**

**6. DX CLÍNICO FINAL BRUXISMO. Bruxismo Sueño Si No**

A. Sonidos rechinar o apretar los dientes durante el sueño. Si No

B. Presencia de uno o más de los siguientes:

- 1. Desgaste anormal de los dientes. Si No
- 3. Molestias en la musculatura masticatoria. Si No
- 4. Otros signos asociados. Si No

**Criterio Mínimo:** A más B.

**7. Criterio de Severidad de la actividad:**

1 Leve

2 Moderado.

3 Severo

## b. Hoja de recogida de datos de la polisomnografía

Nombre:

Apellidos:

Fecha nacimiento:

Edad:

Sexo:

Peso

Talla

Medicamentos:

Enfermedades asociadas:

Reflujo Gastroesofágico:

Motivo PSG:

Parámetros a analizar en la PSG:

1. Tiempo en cama (TC) ..... Minutos  
(desde luz apagada a encendida)
2. Latencia de sueño:..... Minutos  
(desde luz apagada- 1ª fase de sueño)
3. Tiempo total de sueño: ..... Minutos  
(suma total de las fases)
4. Vigilia intrasueño : ..... Minutos.
5. Número de despertares y alertamientos.
6. Eficiencia del sueño (%): TTS/TC
7. Porcentajes de las diferentes fases del sueño: 1, 2, 3, 4 y REM.

|        |        |     |
|--------|--------|-----|
| Fase 1 | Fase 2 | REM |
| Fase 3 | Fase 4 |     |
8. Recuento manual de apneas e hipoapneas.

|        |            |
|--------|------------|
| Apneas | Hipoapneas |
|--------|------------|
9. Índice de apneas-hipoapneas por hora de sueño  
(IAH).....

|     |    |    |
|-----|----|----|
| AOS | Sí | No |
|-----|----|----|



c. Hoja de recogida de datos de la electromiografía

| HORA | Manual Automático |               |                |               | Frecuencia cardiaca |           |            |        | EVENTO<br>SI/NO<br><br>TIPO |
|------|-------------------|---------------|----------------|---------------|---------------------|-----------|------------|--------|-----------------------------|
|      | BURST (Brote)     |               |                |               | FC                  | FC        | Incremento | Tiempo |                             |
|      | Maset Dcho        |               | Maset Izqdo    |               | Previa              | Posterior | FC.        | Previo |                             |
|      | Seg.<br>Durac.    | Amp.<br>Media | Seg.<br>Durac. | Amp.<br>Media |                     |           |            |        |                             |
|      |                   |               |                |               |                     |           |            |        |                             |
|      |                   |               |                |               |                     |           |            |        |                             |
|      |                   |               |                |               |                     |           |            |        |                             |

- Máxima amplitud contracción voluntaria: 10%: .
- Incidencias durante la noche:
  - Desconexión maseteros:
  - Desconexión de Frec. Cardiaca:
  - Otras:
- Nº Horas de cama:
- Nº de eventos de BS por hora de sueño (cama)
- Nº total de eventos de BS por noche
- Nº Episodios descartados manualmente.
- Nº de burst sin incremento de la Frecuencia Cardiaca:

Según criterios de Lavigne:

Bruxismo Bruxoff Manual/ Automático .....SI NO.

## 5. Índice de tablas y figuras por capítulos

| Tablas y Figuras  | Páginas |
|---|---------|
| <b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN</b>   |         |
| <b>Figura 1.</b> Arquitectura del sueño.....  | 9       |
| <b>Tabla 1.</b> Clasificación de los trastornos del sueño según la ICSD-3.....          | 13      |
| <b>Figura 2.</b> Mecanismo de génesis del bruxismo del sueño según Lavigne y cols... .. | 17      |
| <b>Tabla 2.</b> Evaluación del bruxismo del sueño según el consenso internacional.....  | 20      |
| <b>Figura 3.</b> Distintos tipos de actividad muscular electromiográfica.....           | 23      |
| <b>Figura 4.</b> Herramienta STAB.....  | 27      |
| <b>Figura 5.</b> Actividad muscular tónica y fásica.....                                | 30      |
| <b>Figura 6.</b> Dispositivo portátil Bruxoff®.....                                     | 32      |
| <b>Figura 4.</b> Algoritmo de análisis manual del software Bruxmeter.....               | 33      |
| <b>Tabla 3.</b> Principales parámetros recogidos en el estudio de sueño.....            | 37      |
| <b>Figura 8.</b> Época de un registro polisomnográfico.....                             | 38      |
| <b>Figura 9.</b> Diferentes registros polisomnográficos de bruxismo del sueño.....      | 40      |
| <b>Figura 10.</b> Diferencias entre los tipos de apneas y episodios de hipopnea.....    | 43      |
| <b>Figura 11.</b> Valoración de la gravedad de la apnea obstructiva del sueño.....      | 46      |
| <b>Figura 12.</b> Esquema del mecanismo de obstrucción de la vía aérea superior.....    | 48      |
| <b>Figura 13.</b> Evaluación multinivel de la vía aérea superior.....                   | 49      |
| <b>Figura 14.</b> Fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño.....                 | 50      |
| <b>Tabla 4.</b> Signos y síntomas clínicos de la apnea obstructiva del sueño.....       | 52      |
| <b>Figura 15.</b> Métodos de evaluación de la apnea obstructiva del sueño.....          | 54      |

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 16.</b> Actividad oromotora relativa al sueño.....  | 57 |
| <b>Figura 17.</b> Actividad electromiográfica posterior a la apnea obstructiva del sueño.....   | 59 |
| <b>Figura 18.</b> Actividad electromiográfica orofacial durante el sueño.....   | 60 |
| <b>CAPÍTULO V: MATERIAL Y MÉTODOS</b>   |    |
| <b>Figura 19.</b> Diagrama de flujo de la evaluación y selección de la muestra.....   | 67 |
| <b>CAPÍTULO VI: RESULTADOS</b>  |    |
| <b>1. Relación del bruxismo del sueño con la apnea obstructiva del sueño</b>  |    |
| <b>Tabla 5.</b> Datos descriptivos del sueño del total de la muestra.....   | 77 |
| <b>Tabla 6.</b> Datos de bruxismo del sueño con la muestra segmentada por grado de severidad de la apnea obstructiva del sueño.....   | 78 |
| <b>Figura 20.</b> Diagramas de dispersión entre las variables del bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño.....  | 79 |
| <b>Figura 21.</b> Diagramas de dispersión entre las variables del bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño.....  | 79 |
| <b>Figura 22.</b> Diagrama de representación de la distribución de la muestra, basado en el número de episodios de bruxismo del sueño y la apnea obstructiva del sueño..... | 81 |
| <b>2. Validez de la electromiografía para la evaluación del bruxismo del sueño en una población con apnea obstructiva del sueño</b>   |    |
| <b>Tabla 7.</b> Datos descriptivos de la muestra.....   | 83 |
| <b>Tabla 8.</b> Prueba T para una muestra. Episodios totales de bruxismo del sueño medidos con los distintos instrumentos.....  | 84 |
| <b>Tabla 9.</b> Prueba T no pareada. Datos de bruxismo del sueño con la muestra segmentada.....   | 86 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabla 10.</b> ANOVA de un factor Datos de bruxismo del sueño con la muestra segmentada.....                            | 87 |
| <b>Tabla 11.</b> Coeficiente de Correlación Intraclase.....   | 88 |
| <b>Figura 23.</b> Análisis de Bland-Altman.....   | 89 |
| <b>Figura 24.</b> Curvas ROC del dispositivo Bruxoff® en modo de análisis automático .....                                | 90 |
| <b>Figura 25.</b> Curvas ROC del dispositivo Bruxoff® en modo de análisis manual.....                                     | 91 |
| <b>3. Diagnóstico clínico del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía</b>  |    |
| <b>Tabla 12.</b> Rendimiento diagnóstico de la evaluación clínica del bruxismo del sueño frente a la polisomnografía..... | 94 |

## 6. Documentos adicionales

### a. Artículos publicados derivados de esta tesis

Cid-Verdejo R, Domínguez Gordillo AA, Sánchez-Romero EA, Ardizzone García I, Martínez Orozco FJ. Diagnostic Accuracy of a Portable Electromyography and Electrocardiography Device to Measure Sleep Bruxism in a Sleep Apnea Population: A Comparative Study. *Clocks & Sleep*. 2023; 5(4):717-733. <https://doi.org/10.3390/clockssleep5040047>

En *Clocks and Sleep*. Special Issue "Role of Sleep and Circadian Rhythms in Health III", MDPI, 2023

- Factor de impacto 3.1
- Citescore 4.8

Cid-Verdejo R, Domínguez Gordillo AA, Hallal-Peche F, Ardizzone García I, Martínez Orozco FJ, Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea? A case-control polysomnographic investigation, *Sleep Medicine* (2024), doi: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.12.006>.

En *Sleep Medicine*, Elsevier, 2024

- Factor de impacto 4.8
- Citescore 7.2

Cid-Verdejo R, Chávez Farías C, Martínez-Pozas O, Meléndez Oliva E, Cuenca-Zaldívar JN, Ardizzone García I, Martínez Orozco FJ, Sánchez Romero EA. Instrumental assessment of sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2024 Jan 21;74:101906. doi: 10.1016/j.smrv.2024.101906.

En *Sleep Medicine Reviews*, Elsevier, 2024

- Factor de impacto 10.5
- Citescore 17.2

## Article

# Diagnostic Accuracy of a Portable Electromyography and Electrocardiography Device to Measure Sleep Bruxism in a Sleep Apnea Population: A Comparative Study

Rosana Cid-Verdejo<sup>1,2,\*</sup>, Adelaida A. Domínguez Gordillo<sup>1</sup>, Eleuterio A. Sánchez-Romero<sup>3,4,5,\*</sup>, Ignacio Ardizzone García<sup>1</sup> and Francisco J. Martínez Orozco<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, 28040 Madrid, Spain; adelaida@odon.ucm.es (A.A.D.G.); ignacioa@ucm.es (I.A.G.)

<sup>2</sup> Department of Clinical Dentistry, Faculty of Biomedical Sciences, Universidad Europea de Madrid, 28670 Madrid, Spain

<sup>3</sup> Interdisciplinary Group on Musculoskeletal Disorders, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Madrid, 28670 Villaviciosa de Odón, Spain

<sup>4</sup> Department of Physiotherapy, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Madrid, 28670 Villaviciosa de Odón, Spain

<sup>5</sup> Physiotherapy and Orofacial Pain Working Group, Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial (SEDCYDO), 28009 Madrid, Spain

<sup>6</sup> Clinical Neurophysiology Department, Sleep Unit, San Carlos University Hospital, 28040 Madrid, Spain; fjmo2002@yahoo.es

\* Correspondence: rosana.cid@universidadeuropea.es (R.C.-V.); eleuterio.sanchez@universidadeuropea.es (E.A.S.-R.)



**Citation:** Cid-Verdejo, R.; Domínguez Gordillo, A.A.; Sánchez-Romero, E.A.; Ardizzone García, I.; Martínez Orozco, F.J. Diagnostic Accuracy of a Portable Electromyography and Electrocardiography Device to Measure Sleep Bruxism in a Sleep Apnea Population: A Comparative Study. *Clocks&Sleep* **2023**, *5*, 717–733. <https://doi.org/10.3390/10.3390/clockssleep5040047>

Academic Editor: Hiroshi Kadotani

Received: 22 September 2023

Revised: 13 November 2023

Accepted: 14 November 2023

Published: 20 November 2023



**Copyright:** © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

**Abstract:** Background: The gold standard for diagnosing sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) is polysomnography (PSG). However, a final hypermotor muscle activity often occurs after apnea episodes, which can confuse the diagnosis of SB when using portable electromyography (EMG) devices. This study aimed to compare the number of SB episodes obtained from PSG with manual analysis by a sleep expert, and from a manual and automatic analysis of an EMG and electrocardiography (EKG) device, in a population with suspected OSA. Methods: Twenty-two subjects underwent a polysomnographic study with simultaneous recording with the EMG-EKG device. SB episodes and SB index measured with both tools and analyzed manually and automatically were compared. Masticatory muscle activity was scored according to published criteria. Patients were segmented by severity of OSA (mild, moderate, severe) following the American Academy of Sleep Medicine (AASM) criteria. ANOVA and the Bland–Altman plot were used to quantify the agreement between both methods. The concordance was calculated through the intraclass correlation coefficient (ICC). Results: On average, the total events of SB per night in the PSG study were ( $8.41 \pm 0.85$ ), lower than the one obtained with EMG-EKG manual ( $14.64 \pm 0.76$ ) and automatic ( $22.68 \pm 16.02$ ) analysis. The mean number of SB episodes decreases from the non-OSA group to the OSA group with both PSG ( $5.93 \pm 8.64$ ) and EMG-EKG analyses (automatic =  $22.47 \pm 18.07$ , manual =  $13.93 \pm 11.08$ ). However, this decrease was minor in proportion compared to the automatic EMG-EKG analysis mode (from 23.14 to 22.47). The ICC based on the number of SB episodes in the segmented sample by severity degree of OSA along the three tools shows a moderate correlation in the non-OSA (0.61) and mild OSA (0.53) groups. However, it is poorly correlated in the moderate (0.24) and severe (0.23) OSA groups: the EMG-EKG automatic analysis measures 14.27 units more than PSG. The results of the manual EMG-EKG analysis improved this correlation but are not good enough. Conclusions: The results obtained in the PSG manual analysis and those obtained by the EMG-EKG device with automatic and manual analysis for the diagnosis of SB are acceptable but only in patients without OSA or with mild OSA. In patients with moderate or severe OSA, SB diagnosis with portable electromyography devices can be confused due to apneas, and further study is needed to investigate this.



## Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea? A case-control polysomnographic investigation

Rosana Cid-Verdejo<sup>a,b,\*</sup>, Adelaida A. Domínguez Gordillo<sup>a</sup>, Fadi Hallal-Peche<sup>c</sup>,  
Ignacio Ardizzone García<sup>a</sup>, Francisco J. Martínez Orozco<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, Plaza de Ramón y Cajal s/n, 28040, Madrid, Spain

<sup>b</sup> Department of Clinical Dentistry, Faculty of Biomedical Sciences, Universidad Europea de Madrid, 28005, Madrid, Spain

<sup>c</sup> Clinical Neurophysiology Department, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, 28028, Madrid, Spain

<sup>d</sup> Clinical Neurophysiology Department, Hospital Clínico San Carlos, 28040, Madrid, Spain

### ARTICLE INFO

#### Keywords:

Sleep bruxism  
Sleep apnea  
Polysomnography  
Sleep breathing disorder

### ABSTRACT

**Objectives:** To estimate the statistical and epidemiological association between Sleep bruxism (SB) and Obstructive sleep apnea (OSA) based on OSA severity, and to describe sleep data findings within the analyzed population.

**Methods:** A case-control study (N = 37) was conducted on subjects with and without OSA. All subjects underwent a full-night polysomnographic recording at the Sleep Unit (Clinical Neurophysiology Department) of San Carlos University Hospital. The diagnosis and severity of OSA were determined using ICSD-3 and AASM-2.6 scoring. The definitive SB diagnosis was obtained through a self-report test, physical examination, and PSG recordings. Variables used to study the association between both conditions included the apnea and hypopnea episodes, the Apnea-hypopnea index (AHI), the number of SB episodes per night, and the bruxism index. Chi<sup>2</sup>, correlations, and ANOVA were calculated. The epidemiological association was calculated using the OR.

**Results:** SB showed an epidemiological association with OSA, with an OR of 0.15 (0.036–0.68), suggesting it could be considered a protective factor (p < 0.05). OSA patients presented fewer average SB episodes (6.8 ± 12.31) than non-OSA patients (25.08 ± 31.68). SB episodes correlated negatively (p < 0.05) with the AHI and the number of hypopneas (p < 0.05). The average number of SB episodes was significantly higher in patients with mild OSA compared to those with severe OSA.

**Conclusions:** In this sample of patients with subclinical and mild OSA, SB may act as a protective factor. However, confirmation of these results with a larger sample size is necessary.

### 1. Introduction

The most recent consensus about sleep bruxism (SB) definition describes it as a masticatory muscle activity during sleep that is characterised as rhythmic (phasic) or non-rhythmic (tonic) and is not a movement disorder or a sleep disorder in otherwise healthy individuals [1]. The basic pattern of SB consists of rhythmic activity of the masticatory muscles (RMMA) and is attributed to changes in the autonomic nervous system, increasing heart rate [2,3]. RMMA is normal in sleep and is present in 60% of the adult population [4,5]. Nonetheless, other motor events such as masticatory muscular activity (MMA) are also associated with SB but are not fully explained by these mechanisms. SB can also occur alongside other sleep disorders like obstructive sleep

apnea (OSA) [6–11].

OSA is a sleep disorder that causes upper airway blockage, snoring [12], and other complications like hypertension, arrhythmias, and cardiovascular disease [13,14]. OSA affects 17% of females and 34% of males and is more common in males over 50 and those who are obese [14–16]. Authors suggest SB often occurs with OSA near apnea-hypopnea (AH) events [17–20]. Moreover, the causal relationship between SB and OSA is unclear, with different possible theories, such as OSA-inducing SB, SB-inducing OSA, or other overlapping factors causing both conditions [21–23].

Several epidemiological studies have explored the relationship between SB and OSA in different populations. In Singapore, a retrospective study that used PSG (polysomnography) found a 33.3% association

\* Corresponding author. Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, 28040, Madrid, Spain.

E-mail addresses: [rosacid@ucm.es](mailto:rosacid@ucm.es), [rosana.cid@universidadeuropea.es](mailto:rosana.cid@universidadeuropea.es) (R. Cid-Verdejo).

<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.12.006>

Received 29 May 2023; Received in revised form 30 November 2023; Accepted 10 December 2023

Available online 16 December 2023

1389-9457/© 2023 The Author(s). Published by Elsevier B.V. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## Instrumental assessment of sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis

Rosana Cid-Verdejo<sup>a,b,\*</sup>, Camilo Chávez Farías<sup>a</sup>, Oliver Martínez-Pozas<sup>c,d,e</sup>,  
Erika Meléndez Oliva<sup>c,e,f</sup>, Juan Nicolás Cuenca-Zaldívar<sup>c,g,h,i</sup>, Ignacio Ardizzone García<sup>a</sup>,  
Francisco J. Martínez Orozco<sup>j</sup>, Eleuterio A. Sánchez Romero<sup>c,e,k</sup>

<sup>a</sup> Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, Plaza de Ramón y Cajal s/n, 28040, Madrid, Spain

<sup>b</sup> Department of Clinical Dentistry, Faculty of Biomedical Sciences, Universidad Europea de Madrid, Plaza de Francisco Morano s/n, 28670, Madrid, Spain

<sup>c</sup> Interdisciplinary Group on Musculoskeletal Disorders, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Madrid, 28670, Villaviciosa de Odón, Spain

<sup>d</sup> Department of Physical Therapy, Occupational Therapy, Rehabilitation and Physical Medicine, Escuela Internacional de Doctorado, Universidad Rey Juan Carlos, 28933, Alcorcón, Spain

<sup>e</sup> Physiotherapy and Orofacial Pain Working Group, Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial (SEDCYDO), 28009, Madrid, Spain

<sup>f</sup> Department of Physiotherapy, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Valencia, Pg. de L'Alberda, 7, 46010, Valencia, Spain

<sup>g</sup> Grupo de Investigación en Fisioterapia y Dolor, Departamento de Enfermería y Fisioterapia, Facultad de Medicina y Ciencias de La Salud, Universidad de Alcalá, 28801, Alcalá de Henares, Spain

<sup>h</sup> Research Group in Nursing and Health Care, Puerta de Hierro Health Research Institute-Segovia de Arana (IDIPHISA), 28222, Majadahonda, Spain

<sup>i</sup> Physical Therapy Unit, Primary Health Care Center "El Abajón", 28231, Madrid, Spain

<sup>j</sup> Clinical Neurophysiology Department, Hospital Clínico San Carlos, 28040, Madrid, Spain

<sup>k</sup> Department of Physiotherapy, Faculty of Sport Sciences, Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón, 28670, Madrid, Spain

### ARTICLE INFO

Handling editor: M Vitello

#### Keywords:

Sleep bruxism  
Polysomnography  
Electromyography

### ABSTRACT

This systematic review and meta-analysis (MA) aimed to evaluate the diagnostic validity of portable electromyography (EMG) diagnostic devices compared to the reference standard method polysomnography (PSG) in assessing sleep bruxism. This systematic review was completed in accordance with the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis (PRISMA) statement and was registered with PROSPERO prior to the accomplishment of the main search. Ten clinical studies on humans, assessing the diagnostic accuracy of portable instrumental approaches with respect to PSG, were included in the review. Methodological shortcomings were identified by QUADAS-2 quality assessment. The certainty of the evidence analysis was established by different levels of evidence according to the Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) framework. A meta-analysis of diagnostic test accuracy was performed with multiple thresholds per study applying a two-stage random effects model, using the thresholds offered by the studies and based on the number of EMG bruxism events per hour presented by the participants. Five studies were included. The MA indicated that portable EMG diagnostic devices showed a very good diagnostic capacity, although a high variability is evident in the studies with some outliers. Very low quality of evidence due to high risk of bias and high heterogeneity among included studies suggests that portable devices have shown high sensitivity and specificity when diagnosing sleep bruxism (SB) compared to polysomnography. The tests performed in the MA found an estimated optimal cut-off point of 7 events/hour of SB with acceptably high sensitivity and specificity for the EMG portable devices.

### 1. Introduction

Bruxism is a masticatory muscle activity that can occur during sleep (rhythmic or non-rhythmic activity) and in wakefulness (characterized

by repetitive jaw activity with or without tooth contact), respectively. It is not considered in healthy subjects as a disorder, but as a behavior that can be a risk factor and/or protective factor for certain clinical consequences and comorbidities [1–5]. An objective and reliable diagnosis of

\* Corresponding author. Faculty of Dentistry, Universidad Complutense de Madrid, Spain.  
E-mail addresses: [rosac@ucm.es](mailto:rosac@ucm.es), [rosana.cid@universidadeuropea.es](mailto:rosana.cid@universidadeuropea.es) (R. Cid-Verdejo).

<https://doi.org/10.1016/j.smr.2024.101906>

Received 29 November 2023; Received in revised form 9 January 2024; Accepted 13 January 2024

Available online 21 January 2024

1087-0792/© 2024 The Authors. Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## b. Listado de abreviaturas

| <b>Abreviatura</b> | <b>Término</b>   |
|--------------------|--|
| AAOP               | Academia americana de dolor orofacial                        |
| AASM               | Academia americana de medicina del sueño                     |
| ACS                | Apnea central de sueño                                       |
| AH                 | Apnea – hipopnea   |
| ANOVA              | Análisis de la varianza                                      |
| AOS                | Apnea obstructiva del sueño                                  |
| ATM                | Articulación temporomandibular                               |
| AMM                | Actividad muscular masticatoria                              |
| ARMM               | Actividad rítmica de los músculos masticatorios              |
| AUC                | Area under the curve - Área debajo de la curva               |
| BS                 | Bruxismo del sueño   |
| BV                 | Bruxismo de vigilia  |
| CCI                | Coefficiente de correlación intraclase                       |
| CT90               | Tiempo por debajo del 90% de saturación de oxígeno           |
| DAM                | Dispositivo de avance mandibular                             |
| DC/TMD             | Criterios diagnósticos de los trastornos temporomandibulares |
| DE                 | Desviación estándar  |
| DM2                | Diabetes mellitus tipo dos                                   |
| E                  | Especificidad  |
| ECG                | Electrocardiograma   |
| EEG                | Electroencefalograma   |
| EMG                | Electromiografía   |
| EOG                | Electrooculograma  |
| EMA                | Evaluación ecológica momentánea                              |
| FC                 | Frecuencia cardíaca  |
| GS                 | Gold Standard  |
| HTA                | Hipertensión arterial  |
| IADR               | Asociación internacional de investigación en odontología     |
| IAH                | Índice de apnea hipopnea                                     |
| IC                 | Intervalo de confianza                                       |
| ICSD               | Clasificación internacional de los trastornos del sueño      |
| IMC                | Índice de masa corporal                                      |
| IV                 | Intervalo de validez   |
| IY                 | Índice de Youden   |
| LS                 | Latencia de sueño  |
| MCV                | Máxima contracción voluntaria                                |

|             |  |
|-------------|--|
| <b>NREM</b> | Fase sin movimientos oculares rápidos            |
| <b>N1</b>   | Fase 1 NREM                                      |
| <b>N2</b>   | Fase 2 NREM                                      |
| <b>N3</b>   | Fase 3 NREM                                      |
| <b>OMA</b>  | Actividad oromotora relativa al sueño            |
| <b>OR</b>   | Odds ratio                                       |
| <b>PG</b>   | Punto gatillo                                    |
| <b>PSG</b>  | Polysomnografía                                  |
| <b>PLM</b>  | Movimiento periódico de piernas                  |
| <b>PTS</b>  | Periodo total de sueño                           |
| <b>RD</b>   | Rendimiento diagnóstico                          |
| <b>REM</b>  | Fase de movimientos oculares rápidos             |
| <b>RERA</b> | Alertamiento relacionado con evento respiratorio |
| <b>ROC</b>  | Receive operating curve – Curva de recepción     |
| <b>RVAS</b> | Resistencia de las vías aéreas superiores        |
| <b>RV</b>   | Razón de verosimilitud                           |
| <b>S</b>    | Sensibilidad                                     |
| <b>SPI</b>  | Síndrome de piernas inquietas                    |
| <b>SWS</b>  | Sueño de ondas lentas                            |
| <b>TRS</b>  | Trastornos respiratorios del sueño               |
| <b>TTM</b>  | Trastornos temporomandibulares                   |
| <b>TTR</b>  | Tiempo total de registro                         |
| <b>TST</b>  | Tiempo total de sueño                            |
| <b>VAS</b>  | Vía aérea superior                               |
| <b>VPN</b>  | Valor predictivo negativo                        |
| <b>VPP</b>  | Valor predictivo positivo                        |
| <b>WASO</b> | Tiempo despierto entre dos periodos de sueño     |

