

COMPARACIÓN DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL ENTRE PACIENTES BRUXÓMANOS Y GRUPO CONTROL

Beatriz Cepeda de Romero¹, Alexandra Henao Salazar²,
Luisa F. Escobar Puccetti³, Klaus Romero⁴

RESUMEN

Introducción: La etiología del bruxismo es controvertida, aunque se asocia con un origen central debido al incremento de la excitabilidad nerviosa. **Objetivo:** Comparar la frecuencia de los ritmos alfa, beta y la descarga de ondas lentas entre un grupo de bruxómanos y un grupo control mediante el electroencefalograma. **Método:** Estudio clínico, analítico, controlado. La evaluación odontológica (2007-2009) permitió seleccionar veinte pacientes con bruxismo y veinte sanos (o no bruxómanos). A todos los individuos de la muestra se les hizo evaluación médica y electroencefalográfica para medición de frecuencia y amplitud de los ritmos alfa y beta, en reposo mental y físico y durante la fotoestimulación e hiperventilación por tres minutos. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron pruebas F, T de *Student* homocedástica o heterocedástica y X^2 de *Pearsons*, con determinación de riesgo relativo indirecto y estimación de intervalo de confianza de 95%. **Resultados.** La frecuencia basal del ritmo alfa fue significativamente mayor en el grupo de bruxómanos que en el grupo control ($p=8.6 \times 10^{-6}$). Igual efecto se vio en el ritmo beta ($p=2.7 \times 10^{-12}$). La hiperventilación desencadenó en dieciocho pacientes bruxómanos (90%) descargas de ondas lentas comparado con sólo cinco individuos del grupo control (25%) con una diferencia altamente significativa según la prueba estadística de *Pearsons* ($p=3.21 \times 10^{-5}$). En este caso, el riesgo relativo indirecto según la prueba X^2 fue de 27.00 (IC 95%: 4.57-159.66). **Discusión:** La actividad cerebral es significativamente mayor en el grupo de pacientes con bruxismo que en el grupo control. Las descargas anormales de ondas lentas se presentan con frecuencia significativamente mayor en el grupo caso que en el grupo control. Los informes de estrés, insomnio de permanencia y dificultad para concentrarse son significativamente mayores en el grupo caso que en el grupo control. Las alteraciones en la excitabilidad de los circuitos neuronales corticales han dado pie para diversas investigaciones, pudiendo determinar que el

¹ MD, MSc. Profesor Titular, Universidad Nacional de Colombia. Profesora, Centro de Investigación y Estudios Odontológicos UniCIEO / Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá.

² DDS, Esp. Rehabilitación Oral, Buga, Colombia.

³ DDS, Esp. Rehabilitación Oral, Bogotá.

⁴ MD, MSc. Director, Laboratorio de Investigación, Critical Path Institute, Universidad de Arizona, Tucson.

bruxismo no es en sí una patología, sino una de las múltiples manifestaciones clínicas poli-sistémicas producidas por hiperexcitabilidad en los circuitos tálamo corticales.

Palabras clave: bruxismo, ritmos electroencefalográficos, incremento actividad cortical

COMPARISON OF BRAIN ELECTRICAL ACTIVITY BETWEEN BRUXISM PATIENTS AND A CONTROL GROUP

ABSTRACT

Background: The etiology of bruxism remains unknown, but research suggests that cause may be related to increased central nervous system excitability. **Objectives:** To compare the basal frequency of the alpha and beta rhythms on the electroencephalogram (EEG) while awake. Also, to compare the presence of slow wave bursts on EEGs of bruxism patients and matched controls, after sensory stimulation. **Methods:** Between 2007 and 2009, twenty bruxism patients and twenty matched controls were recruited from the Center for Dental Studies and Research in Colombia. Bruxism was diagnosed after dental and medical examination, followed by standard 10/20-EEG, measuring the basal frequency of alpha and beta rhythms during physical and mental rest. This was followed by the determination of slow wave presence, elicited by sensory stimuli for 3min. F was one statistics test used; Student's T test was used to establish mean differences for continuous variables. Frequencies for categorical variables were compared with Pearson's X^2 Test, odds-ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI), $p=0.05$. **Results:** In bruxism patients, the mean α -rhythm frequency was 15.90Hz, compared to 10.36Hz in the control group ($p=8.6 \times 10^{-6}$). The mean basal β -rhythm was 29.45Hz for bruxism patients, compared to 18.09Hz ($p=2.7 \times 10^{-12}$) in controls. After sensory stimulation and hyperventilation, a total of 18 bruxism patients (90.0%) presented slow wave bursts, compared to only five individuals in the control group (25.0%). Statistically significant differences were found with Pearson's X^2 test ($p=3.21 \times 10^{-5}$), OR=27.00 (95%CI: 4.57-59.66). **Discussion:** The highly significant differences in terms of basal alpha and beta rhythms and the frequency of presence of slow wave bursts indicate an increased brain cortex activity. Bruxism patients were 27 times more likely to have slow waves than matched controls (IC 95%:4.57-59.66). Excitability alterations in cortical neuronal circuits have been the subject of abundant research. They have shown that bruxism is not a condition in itself, but one of multiple poly-systemic clinical manifestations caused by cortico-thalamic circuit hiperexcitability.

Key words: Bruxism, electroencephalogram (EEG) rhythms, increased cortical activity.

INTRODUCCIÓN

El Bruxismo es una patología con etiología en estudio, que afecta de 6 a 8% de la población, con una relación hombre/mujer de 1:2.¹⁻⁴ Esta patología

produce múltiples alteraciones funcionales odontológicas y médicas.⁵⁻¹³ Con el desarrollo investigativo de la neurofisiología y la fisiología el sueño a partir de 2001, se observaron contracturas oro faciales exageradas en polisomnogramas de pacientes con Parasomnias.¹⁴⁻¹⁷ Por esta razón, la Asociación

Americana de Trastornos del Sueño (ASDA, por sus siglas en inglés), define al bruxismo como una “alteración estereotipada periódica del movimiento del sistema masticatorio, que implica el apretamiento y desgaste de los dientes durante el sueño”.¹⁴ Las investigaciones multidisciplinarias a partir de 1994 plantean una etiología de origen en los circuitos centrales, por incremento de la excitabilidad de dichos circuitos.^{15,17,18} El electroencefalograma (EEG) permite valorar la actividad de la corteza cerebral. En estado de vigilia, un adulto normal presenta en el EEG ritmos alfa y beta, y durante el sueño profundo en la fase REM, descargas de ondas lentas en regiones posteriores cerebrales.

El ritmo **Alfa** se caracteriza por tener normalmente una amplitud de 10-50 mcV y una frecuencia de 9-12 Hz. Este ritmo se presenta en reposo psíquico, con los ojos cerrados y se localiza en la corteza témporo-parieto-occipital (regiones posteriores de la cabeza). La aplicación de estímulos sensoriales produce normalmente aumento de la frecuencia y disminución de la amplitud, denominándose esto bloqueo o desincronización del ritmo alfa.^{19,20}

El ritmo **beta** es más rápido, presenta una frecuencia normal de 18-30 Hz y una amplitud de 5 a 10 mcV. Representa una gran actividad de los circuitos neuronales y se localiza en el lóbulo frontal (regiones anteriores cerebrales).

El incremento de la frecuencia y la amplitud de los ritmos alfa y beta en estado de vigilia y en reposo mental y físico, son indicativos de pacientes con exceso de actividad de la corteza cerebral. Diversos trabajos establecieron una relación directa entre las alteraciones emocionales, mal llamadas teorías de estrés (ansiedad, agresividad) y la presencia de bruxismo⁵ que indican exceso de excitabilidad de origen central debido a un desequilibrio de la corteza cerebral entre los neurotransmisores GABA-Glutamato. En el sueño la actividad de la

corteza cerebral disminuye y varía según las fases del sueño. Durante las fases del sueño profundo el adulto presenta normalmente descargas de ondas lentas con frecuencias de 4-6 Hz (ritmo delta). La presencia de estos ritmos en un adulto en estado de vigilia es anormal y puede indicar que existen alteraciones mentales y psíquicas como esquizofrenia o epilepsias focalizadas.

Por esta razón el **objetivo** de esta investigación consistió en comparar a actividad eléctrica cerebral entre pacientes bruxómanos y grupo control mediante el electroencefalograma de superficie.

MÉTODO

Este es un estudio clínico, analítico, controlado, con recolección prospectiva. Después de la aprobación por parte del comité de ética institucional y la firma del consentimiento informado, se seleccionó el grupo total de cuarenta pacientes calculado para el estudio, con veinte pacientes para el grupo de caso y otros veinte individuos no bruxómanos para el grupo control, entre julio de 2007 y julio de 2009, identificados a partir de los sujetos que asisten al Centro de Investigaciones y Estudios Odontológicos (C.I.E.O) de la Universidad Militar Nueva Granada. Los siguientes criterios se usaron para la inclusión: hombres y mujeres cuyas edades oscilaron entre 18 y 60 años, con estabilidad oclusal, con todos o con la mayoría de piezas dentales; como criterios de exclusión estuvieron: pacientes que estuvieran recibiendo medicamentos que pudieran generar alteraciones en la fisiología muscular (Ej.: relajantes musculares), que estuvieran ingiriendo medicamentos generadores de actividad eléctrica anormal (Ej.: fenotiazinas), los que no tuvieran soporte dentario posterior, con hábitos como comer chicle frecuentemente, morder objetos, onicofagia, tratamiento de ortodoncia, evidencia clínica o radiográfica de artritis u osteoartritis de las articulaciones témporo-mandibulares (ATM), evidencia de enfermedades neoplásicas buco-faciales, pacientes

con trastornos poli-artríticos, con alteraciones neurológicas o psiquiátricas importantes, trauma facial o craneal reciente. (aproximadamente 6 meses), pacientes con rehabilitaciones orales extensas o con múltiples ausencias dentarias posteriores y mujeres embarazadas.

La **Evaluación Odontológica** permitió seleccionar el grupo caso y el control, utilizando una historia clínica de desórdenes cráneo mandibulares (DCM), valoración clínica dental e impresiones para obtención de modelos diagnósticos y evaluación de los mismos. Las bases de datos odontológicas para grupos casos y control se desarrollaron por separado e incluyendo en cada cuadro, nombre y número de cada paciente, género y los siguientes parámetros de evaluación: dificultad para abrir la boca, dolor en las mejillas, dolor al bostezar o al abrir boca, uso de placa estabilizadora, estado emocional normal, estresado, irritable, depresivo, ansioso, padecimiento de insomnio y cefaleas, dolor palpación articular, dolor palpación maseteros y temporales, bruxismo, hipertrofia de maseteros, historia de apretamiento dental, historia de rechinar dental e historia de apretamiento y rechinar dental. Los datos obtenidos del estudio de facetas de desgaste se organizaron en cuatro tablas; una para grupo control, otra para grupo casos clasificados como pacientes que rechinan, la tercera para agrupar los casos de pacientes que aprietan y la cuarta para agrupar los casos de pacientes que refirieron en la anamnesis médica y odontológica que combinan las dos actividades (rechinar y apretar). En dichas tablas se utilizaron los siguientes parámetros: total de dientes con facetas de desgaste, dientes con facetas coincidentes movimientos excéntricos, dientes con facetas de desgaste en cúspides estampadoras o funcionales, dientes con facetas de desgaste en cúspides de corte o no funcionales, dientes con facetas para funcionales en forma sierra, dientes con facetas para funcionales cóncavas, dientes con pérdida de morfología oclusal (morfología plana). Como criterios

de selección de casos o criterios diagnósticos de bruxismo se establecieron dos condiciones: facetas no compatibles con desgaste por abrasión y erosión dental e historia de apretamiento y/o rechinar dental, de las cuales el paciente debe presentar las dos para ser incluido dentro del grupo casos. El grupo de sujetos sanos (Definición de Control) estuvo compuesto por pacientes que no bruxan, comprendidos entre 18-60 años, de ambos géneros, que habían sido diagnosticados en las instalaciones de la clínica de la Fundación CIEO durante el año 2007-2009. Como criterios de selección del grupo control se establecieron tres condiciones: ausencia de dolor a la palpación muscular de maseteros y temporales, ausencia de hipertonicidad muscular en maseteros y temporales, y no presentar historia de apretamiento y/o rechinar dental. El paciente debía cumplir todas estas condiciones para ser incluido dentro del grupo control.

La **Evaluación Médica** fue realizada por tres médicos competentes, con levantamiento de encuesta para identificar reportes de alteraciones del sueño, dificultad para concentrarse, hiperactividad en infancia, uso placa estabilizadora y reporte de sacudidas durante el sueño, frecuentes cefaleas y/o migraña.

Después de la valoración médica de los dos grupos se les realizó a todos los pacientes un EEG de superficie según la técnica 10/20 en la LIGA CENTRAL CONTRA LA EPILEPSIA. Para la realización del examen, se utilizó un electroencefalógrafo GRAS TELEFACTOR el cual maneja un software, R-win EEG/PSG, con 20 electrodos, los cuales se colocaron sobre el cuero cabelludo y se mantienen en el sitio gracias a la aplicación de forma tópica, de 5ml de gel conductor sobre el sitio de cada electrodo. Los electrodos se ubicaron según el sistema de colocación 10/20 que es el sistema internacional. Para efectos de colocación de electrodos esta medida expresada en porcentajes se

divide en 50% y 50% y estas a su vez se subdividen en 20%,20%,10%, así estas medidas determinan la ubicación de cada electrodo, los cuales se colocan inicialmente sobre esta línea imaginaria, lateralmente y luego se van colocando de la misma manera de forma longitudinal.

Se realizaron registros electroencefalográficos en condiciones de reposo mental y físico que se denomina EEG basal con empleo de procedimientos o maniobras que estimulan la actividad cerebral: abrir y cerrar de ojos, hiperventilación y foto estimulación durante 3 minutos; lo cual se denomina EEG tras estimulación sensorial. Se empleó el estímulo producido por la respiración forzada durante 3 minutos o hiperventilación, ya que con esta técnica se ha mostrado una mayor sensibilidad y especificidad para la detección de actividad eléctrica anormal de la corteza motora primaria. Los estímulos luminosos oscilaron en una Frecuencia normal de 3 a 30 Hz

Los registros fueron valorados por dos especialistas (neurólogo y neurofisiólogo), vinculados a la Liga Central Contra la Epilepsia, haciendo énfasis en la cuantificación detallada de la frecuencia y la amplitud de los ritmos electroencefalográficos en las diferentes áreas de la corteza cerebral y la comparación de la actividad eléctrica cerebral del hemisferio derecho y del hemisferio izquierdo de todo el registro encéfalo gráfico durante 45 minutos.

Se analizaron la frecuencia promedio ritmo alfa con ojos cerrados, frecuencia promedio ritmo alfa con hiperventilación, estímulos luminosos ojos cerrados, frecuencia promedio ritmo beta, descargas de ondas lentas, localización de descargas de ondas lentas, haciendo énfasis en la cuantificación detallada de la frecuencia y la amplitud de los ritmos electroencefalográficos en las diferentes áreas de la corteza cerebral y la comparación de la actividad eléctrica cerebral del hemisferio derecho y del hemisferio izquierdo de todo el registro encefalográfico.

A las variables estudiadas de frecuencia y amplitud de los ritmos alfa y beta, así como la frecuencia de descargas de ondas lentas ante la estimulación de hiperventilación y fotoestimulación, se les aplicaron las siguientes pruebas estadísticas: el supuesto de homogeneidad de varianza se validó mediante la aplicación de prueba F, el contraste de medias de variables continuas se realizó mediante la prueba T de Student homocedástica o heterocedástica, según la validación del supuesto de homogeneidad de varianza. Las frecuencias de variables categóricas se compararon mediante la prueba X^2 de Pearson, con determinación de riesgo relativo indirecto estimación de intervalo de confianza de 95%. En todos los casos se consideró una frecuencia umbral de 0.05 para error tipo I.

RESULTADOS

La muestra fue estimada en 40 pacientes, con una confiabilidad del 95% y un error del 5% se clasificados en 20 pacientes para el grupo de caso y 20 para el grupo control. El promedio de edad para el grupo caso fue de 32.14 años y de 36.27 años para el grupo control. Del grupo de casos, el 14% pertenecieron al género masculino y el 86% al femenino y en el grupo control 32% y 68% respectivamente.

El 100% de los pacientes afectados de bruxismo (casos) reportaron estrés y 5% en el grupo control, la dificultad para concentrarse la presentó el 55% de los pacientes del grupo caso y ninguno en el grupo control, el 59% de los pacientes del grupo casos reportaron alteraciones del sueño (insomnio con micro despertares) y ninguno en el grupo control,

La frecuencia promedio del ritmo alfa en estado de reposo mental y físico fue de 15.91 Hz para casos y de 10.3 Hz para control, La prueba F dio varianzas diferentes por lo cual se aplica la prueba T para varianzas desiguales, obteniendo diferencias

altamente significativas ($p= 8.6 \times 10^{-6}$) entre caso y control (Fig 1).

**Distribución ritmo alfa en pacientes CIEO
Caso y control
Periodo 2007-2009**

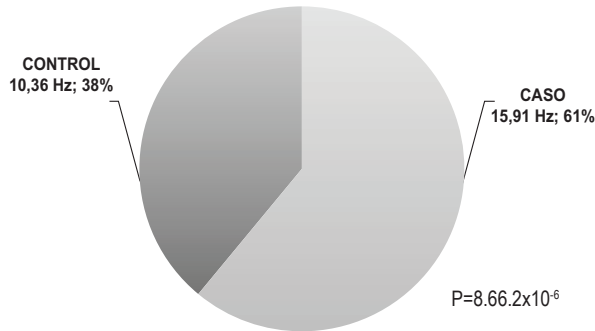


Figura 1. Promedios de frecuencia del ritmo alfa

El promedio de la frecuencia basal del ritmo beta fue 29,45Hz en los pacientes caso, mientras que en el grupo control dicha media fue 18.09Hz. En este caso, el supuesto de homogeneidad de varianzas validado por la prueba F dio varianzas diferentes. Por esta razón el contraste de medias se realizó mediante la prueba T de Student para varianzas homogéneas, encontrándose diferencias altamente significativas ($p=2.7 \times 10^{-12}$) (Fig. 2).

**Frecuencia promedio ritmo beta basal
en pacientes del CIEO Caso y control
Periodo 2007-2009**

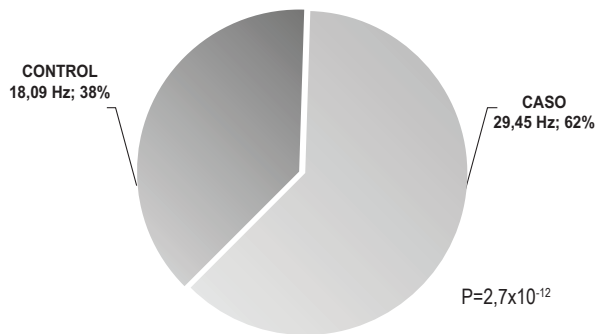


Figura 2. Frecuencia promedio del ritmo beta.

Posterior a la inducción de hiperventilación, un total de 18 pacientes bruxómanos (90%) presentaron descargas de ondas lentas y en el grupo control 5 individuos (25%) presentaron dicha actividad eléctrica anormal. La comparación de frecuencias mediante la prueba X^2 de Pearson arrojó un resultado estadísticamente significativo ($p=3.21 \times 10^{-5}$) (Fig. 3).

**Frecuencia promedio ritmo alfa con HV
en pacientes del CIEO control (sanos)
y caso (Bruxómanos)
Periodo 2007-2009**

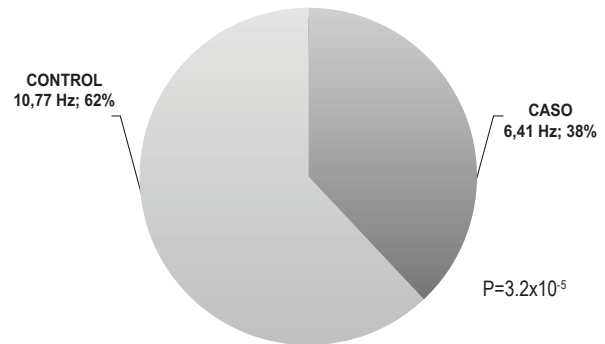


Figura 3. Frecuencia promedio del ritmo alfa después de hiperventilación

En este caso, el riesgo relativo indirecto fue de 27.00 (IC 95%: 4.57-159.66). Las descargas anormales de ondas lentas en los bruxómanos fue de 30% en la corteza occipital, 25% en la temporal, 21% en la parietal, 16% frontal y 8% en la central. (Fig. 4).

Ubicación descarga de ondas lentas

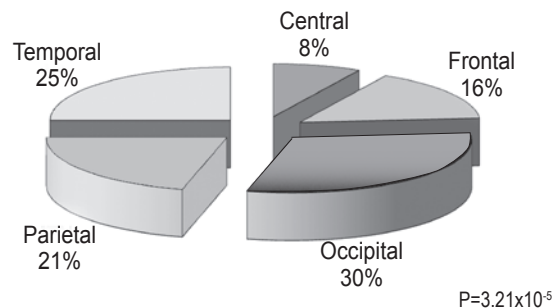


Figura 4. Localización de las descargas de ondas lentas en bruxómanos

DISCUSIÓN

Hay controversia actualmente respecto a definición, etiopatogenia, características y criterios diagnósticos enmarcados dentro de una serie de alteraciones para- funcionales de origen central y periférico, presentes en los pacientes afectados bruxismo^(20,23). Con esta investigación se demuestra que los pacientes afectados de bruxismo presentan mayor grado de actividad cerebral confirmado con el incremento de la frecuencia de los Ritmos Alfa y Beta en estado de vigilia y reposo mental y físico, lo cual concuerda con la investigación de Cepeda en 1995,⁽²⁰⁾ donde se demostró la efectividad del uso de carbamazepina en el control de los síntomas relacionados con el bruxismo y con el de Huynn en el 2006, donde se demostró incremento de la actividad cardíaca durante el sueño en pacientes con bruxismo por incremento de la actividad simpática.

Las diferencias altamente significativas de la mayor frecuencia en la actividad del ritmo alfa y del ritmo beta entre bruxómanos y no bruxómanos de esta investigación sugieren mayor actividad de la corteza cerebral lo cual coincide con los resultados de otras investigaciones^{20,21,23-25} lo cual se refleja en su sintomatología médica como estados exagerados de stress (angustia, parasomnias, dificultad para concentrarse y cefaleas. Por presentar parasomnias y alteración en la arquitectura del sueño con insomnio de permanencia (despertares fáciles)²⁶⁻³¹. No hay descanso y esto se manifiesta en alteraciones del comportamiento como irritabilidad, angustia, cansancio al despertar y cefaleas frecuentes.

La descarga de ondas lentas luego de inducir la hiperventilación es también signo de disarmonía entre los circuitos excitatorios e inhibitorios tal como se presenta en los pacientes con epilepsias focales.²⁶⁻³¹ Estas alteraciones de origen central han sugerido que el bruxismo no es en sí una patología sino una de las manifestaciones clínicas por

alteración de origen central en los circuitos tálamo corticales y por ende debe tener un manejo interdisciplinario que le ofrezca al paciente alternativas en su tratamiento.^{17,20-22}

CONCLUSIONES

La actividad cerebral es significativamente mayor en el grupo de pacientes con bruxismo en que en el grupo control.

Las descargas anormales de ondas lentas después de la hiperventilación, se presentan con frecuencia significativamente mayor en el grupo caso que en el grupo control.

Los reportes de estrés, insomnio de permanencia y dificultad para concentrarse son significativamente mayores en el grupo caso que en el grupo control.

Agradecimientos: A Ivón Cassalins DDS. RO, docente del CIEO por su participación en el control de la selección de la muestra. Al estadístico Gerardo Ardila profesor del CIEO por la realización de las pruebas estadísticas y al comité de investigación del CIEO que contribuyeron al éxito de este estudio.

REFERENCIAS

1. Molina OF, Dos Santos J, Jr., Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio* 1997; 15:314-325.
2. Lobezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997; 11:15-23.
3. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 20:92-97.
4. Valenzuela M. Bruxismo, Cuadernos de Neurología 2001; 25: 25-46.
5. Garces DC. Acción e influencia del bruxismo sobre el sistema masticatorio: revisión de la literatura. *Revista CES Odontología* 2008; 21: 61-70.

6. Iglesias H, Viñals A. Manifestaciones dento orofaciales de los trastornos del sueño. 2001; 3 :38-151.
7. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. J Oral Rehabil 1993; 20:125-131.
8. Lobezoo F, Naelle M. J Prostetic Dentistry. Estudio de la confiabilidad de mediciones clínicas de desgaste dental 2001; 86:597-602.
9. Lobezoo AM, De Leeuw JR, Steenks MH, Bosman F, Buchner R. Diagnostic subgroup craniomandibular disorders Part I: self-report data and clinical findings. J Orofac Pain 1995; 9:24-36.
10. 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; 90:194-200.
11. Zambra F. Bruxismo. Au Odontoestomatology 2003; 19: 123-130.
12. Gonzalez R. Risk factors for sleep bruxism in Japanese dental students. J Applied Research 2003;34: 420-427.
13. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. J Orofac Pain 1994; 8:350-356.
14. Nagels G, Okkerse W, Braem M, Van Bogaert PP, De Deyn B, Poirrier R et al. Decreased amount of slow wave sleep in nocturnal bruxism is not improved by dental splint therapy. Acta Neurol Belg 2001; 101:152-159.
15. Casassus R. Etiology of Bruxism. Rev Dental de Chile. 2007;99: 27-33
16. Kaplan A, Buchbinder D, McCormick S. Temporomandibular disorders and facial pain. Mt Sinai J Med 1991; 58: 229-234.
17. Gómez S. Bruxismo como amortiguador del estrés en el sistema nervioso central. Gaceta Médica de Bilbao. 2001; 98:1-9
18. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14: 30-46.
19. Pastor J, Fernandez-Lorente J, Ortega B, Galan JM. [Comparative analysis of the clinical history and polysomnography in sleep disorders. Diagnostic relevance of polysomnography]. Rev Neurol 2001;32:22-29.
20. Cepeda B. Uso de la carbamacepina en el bruxismo. Revista Colombiana de ciencias Químico Farmacéuticas. 1995; 23:7-12.
21. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology 2005; 51:214-225.
22. De Cabo C. Neuroquímica de la epilepsia, Neurotransmisión inhibitoria y modelos experimentales: nuevas perspectivas. Revista de Neurología. 2006; 42:159-168.
23. Centanaro G. Estado epiléptico convulsivo generalizado. Avances en medicina 2001; 3:106-111.
24. Villalobos R. Adelantos en el diagnóstico de la epilepsia. Revista de Neurología 2002; 34: 181-186.
25. Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Kononen M, Partinen M, Hublin C et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. Head Face Med 2008;4:4.
26. Marco P, Sola RG, Pulido P, Alijarde MT, Sanchez A, Ramon y Cajal S. Inhibitory neurons in the human epileptogenic temporal neocortex. An immunocytochemical study. Brain 1996;119 (Pt 4):1327-1347.
27. Calcagnotto ME, Paredes MF, Tihan T, Barbaro NM, Baraban SC. Dysfunction of synaptic inhibition in epilepsy associated with focal cortical dysplasia. J Neurosci 2005;25:9649-9657.
28. Cohen I, Navarro V, Clemenceau S, Baulac M, Miles R. On the origin of interictal activity in human temporal lobe epilepsy in vitro. Science 2002;298:1418-1421.
29. Lobezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil 2001; 28:1085-1091.
30. Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. J Sleep Res 2006; 15:339-346.
31. Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. Epilepsia 2009; 50:550-555.

Fecha de recibido: Agosto 24 de 2012
Fecha de aprobado: Octubre 29 de 2012

Dirección para correspondencia:
Beatriz Cepeda de Romero
beatrizcromero@yahoo.com.mx.
Klaus Romero:

Critical Path Institute, Tucson, AZ www.c-path.org