

Bruksisma

Bruxism

¹Sri Wendari A. Hartono, ¹Nunung Rusminah, ²Aprillia Adenan

¹Bagian Periodonsia

²Bagian Prostodonsia

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Padjadjaran
Bandung, Indonesia

ABSTRACT

This paper reviewed of bruxism phenomenon that refers to the grinding or clenching of the teeth during awake or night sleep. The prevalence of bruxism decreases with age from 14-18% in childhood, 8% of adult population and 3% in the elderly. According to the existing literature, two groups of proposed etiological factors can be distinguished: peripheral (morphological) and central (pathophysiological and psychological). At present, the bruxism is more often thought to be regulated centrally, not peripherally. Signs and symptoms of bruxism such as tooth wear/dental attrition, abfractions, orofacial pain, change of periodontal ligament, mobility, tooth sensitivity, fractured teeth and fillings, earache, headache, tightness of jaw muscle, chewed tissue on the inside of your cheek, impact on the esthetic appearance of a smile. There have been many clinical approaches to the treatment of bruxism. These can be categorized as acute, preventive and chronic management of bruxism, based on patient's signs and symptoms. In the case of acute symptoms with patients experiencing pain, pharmaco-therapeutics may be required. Meanwhile, if tooth wear is present an occlusal splint and stress management are recommended. Dentists and health professionals should be aware of increasing the phenomenon of bruxism.

Key words: *Bruxism, signs and symptoms, etiology, occlusal splint, night guard*

ABSTRAK

Makalah ini meninjau fenomena bruksisma yang merujuk pada keadaan mengerot gigi-gigi (*grinding*) atau mengatupkan rahang dengan keras (*clenching*) sewaktu bangun dan tidur malam. Prevalensi bruksisma akan berkurang sesuai dengan meningkatnya usia, dari 14-18% pada anak-anak, 8% pada usia dewasa dan 3% pada lansia. Pada pustaka terdapat 2 kelompok faktor etiologi bruksisma, yaitu perifer (morfologis) dan sentral (patofisiologis dan psikologis). Saat ini, fenomena bruksisma lebih mengarah pada faktor sentral. Tanda dan gejala bruksisma antara lain keausan gigi, abfraksi, gejala sakit orofasial, perubahan ligamen periodontal, gigi goyang, gigi sensitif, fraktur gigi dan tambalan, sakit telinga, sakit kepala, pegal otot, jaringan pipi yang tergigit, serta adanya dampak terhadap estetika. Beberapa pendekatan klinis dilakukan untuk mengatasi bruksisma yang dikategorikan sebagai pengelolaan akut, preventif dan kronik, berdasarkan tanda dan gejala bruksisma. Gejala akut diatasi dengan obat-obatan, sedang intervensi preventif dengan *occlusal splint* atau *night guard* dan pengelolaan stres. Fenomena bruksisma perlu diwaspadai oleh dokter gigi dan tenaga kesehatan lainnya karena adanya kecenderungan peningkatan penderita bruksisma.

Kata kunci: bruksisma, tanda dan gejala, etiologi, *occlusal splint*, *night guard*

Koresponden: Sri Wendari A. Hartono, Bagian Periodontologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran, Bandung, Indonesia. *E-mail:*

PENDAHULUAN

Istilah bruksisma berasal dari kata Bahasa Yunani (*brychein*), yang berarti *to gnash the teeth* atau mengerotkan gigi-gigi. Fenomena bruksisma yang tercatat, yaitu kira-kira pada 600-200 BC, dan konsep ini dinyatakan oleh beberapa ahli.¹ Fenomena bruksisma telah mempengaruhi banyak orang di seluruh dunia. Di Amerika Serikat, diduga sebanyak 45 juta orang memiliki tanda dan gejala dari bruksisma sewaktu tidur, dan 20% penduduk mengalami bruksisma sewaktu bangun.² Prevalensi bruksisma berkisar antara 14-20% pada anak-anak, 5-8% pada orang dewasa dan menurun

menjadi 3% pada orang berusia di atas 60 tahun.³ Tidak terdapat perbedaan predileksi jenis kelamin, artinya bruksisma dapat dialami oleh baik laki-laki maupun perempuan.⁴ Umumnya penderita tidak memperhatikan kondisi bruksisma ini. Biasanya anggota keluarga yang lebih memperhatikan dan memberitahukan keadaan tersebut karena merasa terganggu dengan suara yang dikeluarkan oleh penderita bruksisma yang mengerotkan gigi-giginya.

Bruksisma adalah aktivitas parafungsi oklusal. Fenomena bruksisma yang merujuk pada keadaan yaitu mengasah gigi-gigi (*grinding*) atau

mengatupkan dengan keras rahang atas dan bawah (*clenching*). Definisi bruksisma menurut *The Academy of Prosthodontics*, yaitu *grinding* parafungsional dari gigi-gigi, suatu kebiasaan yang tanpa disadari dan berulang atau tidak beraturan. *Grinding* atau *clenching* yang non fungsional, selain dari gerakan pengunyahan mandibula yang akan mengarah ke traumatik oklusal, situasi ini disebut pula sebagai neurosis oklusal.⁵ Sedangkan definisi menurut *American Academy of Orofacial Pain*, bruksisma adalah *diurnal or nocturnal parafunctional activity that includes clenching, bracing, gnashing and grinding of teeth*.⁵ Bruksisma pada saat tidur berbeda pada saat bangun, yaitu tanpa keinginannya melakukan *clenching* gigi-gigi merupakan reaksi terhadap rangsang tertentu, umumnya tanpa *grinding*. Keadaan ini biasanya berhubungan dengan kebiasaan.

Pada makalah ini dibahas mengenai bruksisma sebagai suatu kelainan yang berhubungan dengan tidur, dengan gigi-gigi dan implikasinya pada otot pengunyahan. Selain itu juga dijelaskan mengenai hal-hal yang dapat dilakukan untuk mengurangi dampak bruksisma.

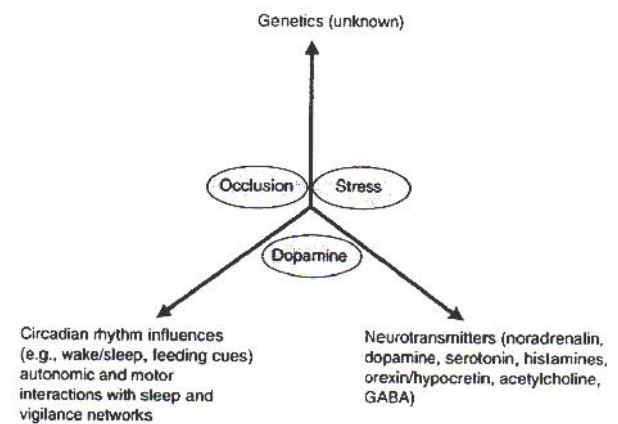
TINJAUAN PUSTAKA

Fisiologi dan patologi bruksisma

Apakah bruksisma hanya manifestasi ekstrim dari aktivitas fisiologis belum diketahui secara jelas. Dengan kata lain bahwa apakah bruksisma merupakan manifestasi motorik aktivitas orofasial yang berulang dan sangat kuat dari pada suatu keadaan patologis yang khusus? Sejak beberapa dekade yang lalu, pencarian etiologi dan fisiologi bruksisma terbatas hanya pada faktor mekanis (oklusi) dan adaptif atau perilaku maladaptif (stres) dan pada kasus yang ekstrim disfungsi medis dari dopamine. Berbagai investigasi terbaru telah dikemukakan seperti terlihat pada gambar 1.²

Adanya konsep bahwa oklusi gigi berperan dalam genesis bruksisma berdasarkan observasi klinis sejak pertengahan abad 21. Walaupun telah dikenal peran oklusi dalam rehabilitasi sempurna seluruh mulut atau ortodontik, tampak masih adanya kekurangan bukti yang meyakinkan pemakaian terapi oklusal untuk mengatasi bruksisma, prakteknya tetap kontroversial.⁶ Hasil penelitian eksperimental terbaru menunjukkan bahwa interferens oklusal tidak berhubungan dengan kelainan temporomandibular atau sakit orofasial dan tidak secara nyata meningkatkan frekuensi aktivitas elektromiografi (EMG) maseter pada subjek perempuan muda sehat.⁷ Sangat

penting diketahui, klinisi cenderung lupa bahwa gigi berkontak bukan suatu aktivitas yang dominan selama periode 24 jam. Gigi-gigi berkontak kira-kira 17,5 menit dalam periode 24 jam.⁸ Hasil dari berbagai studi laboratoris tentang tidur, diperkirakan bahwa bruksisma berhubungan dengan aktivitas otot maseter hanya kira-kira 8 menit dari periode tidur yang sempurna yang biasanya berlangsung antara 7-9 jam.⁹



Gambar 1. Evolusi dari etiologi dan patofisiologi dari bruksisma (lingkaran = teori lama; panah = teori baru). GABA = *gamma-aminobutyric acid* (Sumber: Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 476-94).

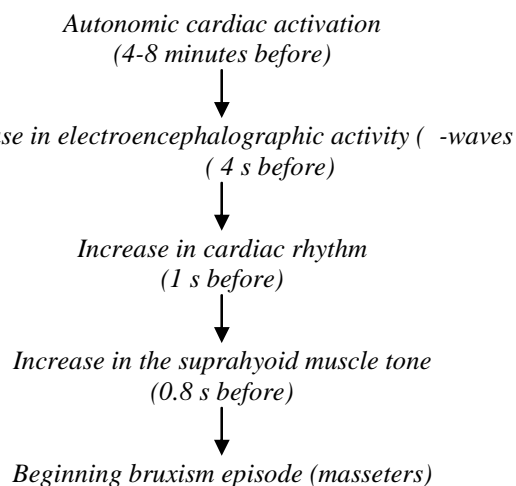
Faktor etiologi bruksisma

Berdasarkan telaah pustaka terdapat dua kelompok faktor penyebab bruksisma, yaitu perifer/morfologis, dan sentral/fisiopatologis dan psikologis. Saat ini, bruksisma lebih mengarah ke etiologi sentral daripada perifer.¹⁰ Hasil riset ahir-ahir ini mengindikasikan adanya faktor genetik berperan sebagai etiologi bruksisma.¹¹ Berbagai studi memperlihatkan pula berbagai faktor resiko yang memperburuk bruksisma seperti merokok, kafein dan konsumsi alkohol.¹²

Faktor perifer pada waktu lalu dianggap sebagai etiologi utama bruksisma. Ramfjord yang dikutip oleh Manfredini dkk menyarankan bahwa bruksisma dapat dihilangkan dengan penyesuaian oklusal. Akan tetapi dari berbagai studi tampak bahwa hubungan antara bruksisma dan faktor oklusal adalah lemah atau tidak ada.¹³ Sementara itu, Niemi dkk melaporkan bahwa suprakontak nyata berhubungan dengan pengurangan kegiatan EMG ketika bangun. Hasil *double-blind randomized controlled studies* di Finland menunjukkan bahwa interferensi oklusal artifisial

tampaknya mengganggu keseimbangan oromotor penderita kelainan temporomandibula.¹⁴ Luther menyatakan tidak ada bukti bahwa interferens oklusal sebagai etiologi bruksisma, atau penyesuaian oklusal dapat mencegahnya.¹⁵

Patofisiologis dari bruksisma sewaktu tidur tampaknya belum dapat dijelaskan sepenuhnya, tetapi mungkin disebabkan mulai dari faktor psikososial seperti stres, kecemasan, respon yang eksekutif sampai *microarousals*. *Microarousals* didefinisi sebagai periode singkat, 3-15 detik dari aktivitas kortikal sewaktu tidur, yang berhubungan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatetik.¹⁶ Hampir 80% episod bruksisma terjadi dalam kelompok, sewaktu tidur dan berhubungan dengan *microarousal*. Mengerotkan gigi didahului urutan kejadian psikologis: peningkatan aktivitas simpatetik (4 menit sebelum mengerot dimulai), diikuti aktivasi kortikal (1 menit sebelumnya) dan peningkatan ritme jantung dan tonus otot pembukaan mulut (1 detik sebelumnya) (gambar 2).¹⁶ Bukti terbaru yang mendukung hipotesis bahwa bruksisma dimediasi secara sentral di bawah rangsangan otonom dan otak. Bukti mendukung peran saraf sentral dan sistem saraf autonom pada awal aktivitas oromandibular bruksisma selama tidur malam.¹⁷



Gambar 2. Tahapan kejadian psikologis sebelum episod bruksisma (Sumber: Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Yao D. Genesis of sleep bruxism: otor and autonomic-cardiac interaction. Arch Oral Biol 2007; 52:361-81).¹⁷

Hasil studi polisomnografik terkontrol Lobbezoo, dkk menunjukkan bahwa pemakaian jangka pendek dari L-Dopa sebagai prekursor-dopamine dan bromokriptin sebagai D2 agonis reseptor menghambat bruksisma,¹⁸ sementara

Lavigne dkk menyatakan tidak ada efek ketika memakai bromokriptin. Adanya bukti bahwa kebanyakan bruksisma malam hari tampak dibawah pengaruh aktivitas simpatetik jantung antara lain takikardia awal dari *rhythmic masticatory muscle activity* (RMMA).¹

Sebagai tambahan, hasil penelitian Miyawaki dkk, menampakkan bahwa terdapat hubungan antara aktivitas bruksisma dengan posisi tidur terlentang, refluks gastroesofageal, episod penurunan pH esofageal dan penelanan.²⁰

Faktor psikologis

Studi oleh Lobbezoo dan Naeije,¹⁰ menyatakan bahwa pengalaman stres dan faktor psikososial berperan penting pada penyebab bruksisma. Menurut pustaka *self-reported* dan observasi klinik, adanya keausan gigi adalah satu cara untuk menilai bruksisma dalam hubungannya dengan kecemasan dan stres.²¹ Akan tetapi, ada keterbatasan dari metode tersebut, karena keausan gigi digambarkan sebagai indikator yang lemah dari konsep bruksisma dan tidak membedakan *clenching* dan *grinding*.²² Besarnya keausan gigi dipengaruhi oleh kepadatan email atau kualitas saliva dan efektivitas lubrikasinya.²³ Dokter gigi di klinik perlu mengenal kelainan psikis dan psikiatrik, seperti kecemasan atau kecemasan patologis, kondisi hati (*mood*) dan kelainan personalitas. Pada kondisi tersebut seorang psikolog sangat diperlukan.

Menurut Lavigne dkk, untuk memahami penyebab bruksisma adalah sangat sulit, untuk mengisolasi peran stres dan kecemasan dari perubahan yang terjadi pada autonomik dan kegiatan motorik. Adanya keberagaman psikososial dan penanda biologis akan saling mempengaruhi, sehingga sulit untuk mendapatkan deskripsi yang jelas, sederhana dan sah hubungan sebab diantara stres, kecemasan dan bruksisma.²⁴

Strategi pengelolaan bruksisma

Saat ini, tidak hanya satu jenis perawatan saja yang dapat mengurangi bruksisma, karena harus mempertimbangkan pula mekanisme fisiopatologisnya. Evaluasi perawatan bruksisma sangat sulit, karena berbagai alasan, variabilitas yang besar intensitas dan frekuensi bruksisma diantara dan antar individu, kondisi medis dan odontologis, serta gejala subjektif. Perawatan bruksisma membutuhkan kombinasi yaitu perawatan perilaku, perawatan gigi dan perawatan farmakologis.²⁵

Perawatan perilaku termasuk higiene tidur, *biofeedback*, teknik relaksasi, pengendalian stres serta terapi hipnosis.²⁵

Perawatan farmakologis, tidak ada obat yang khusus untuk mengatasi bruksisma, tetapi dari berbagai studi yang terkendali telah dievaluasi berbagai obat yang memiliki efek terhadap bruksisma. Golongan relaksasi otot, sedatif dan ansiolitik seperti diazepam, clonazepam, metocarbamol dan zolpiden. Agen dopaminergik seperti L-dopa. Beta-adrenergik agonist seperti lonidin. Antidepresan seperti buspirone dan botulinum toxin A.²⁶

Perawatan gigi diantaranya berbagai alat intraoral untuk mengatasi rasa sakit lokal, mencegah lesi struktur orofasial, dan mencegah disfungsi artikulasi temporomandibula. Mekanisme kerja alat intra oral dan efektivitasnya dalam mengurangi aktivitas neuromuskuler selama tidur belum sepenuhnya diketahui.²⁷

Alasan utama untuk perawatan *bite splint*

Suatu *bite splint* disebut pula sebagai *bite plane*, *deprogrammer*, *intraoral orthotic*, *night guard*, *occlusal splint* merupakan piranti lepasan, biasanya dibuat dari akrilik atau komposit yang menutupi permukaan oklusal dan insisal gigi-gigi di rahang atas atau bawah (gambar 3).²⁸ Tipe utama dari *splint*, dalam hal ini disebut sebagai *conservatif splint*, yaitu *Michigan-type splint*, *plane splint*, *bite splint according to Shore*, *Sved splint*, *Gelb splint*, *distraction splint*, *repositioning splint*, *splint* untuk melindungi jaringan mulut dan kombinasi *splint*.²⁸



Gambar 3. *Bite splint* (Sumber: Widmalm SE. Use and abuse of bite splints. School of Dentistry University Michigan. <http://sitemaker.umich.edu/widmalm/files/usebuseps.pdf>. Diakses pada 17 April 2010).

PEMBAHASAN

Telah diketahui bahwa bruksisma terjadi pula pada anak-anak dengan prevalensi sebesar 14-20%. Selama masa gigi bercampur, kemungkinan kerusakan akibat pengunyahan terjadi, tetapi gigi

sulung memiliki ketebalan email yang cukup besar dan keausan jarang terlihat sampai usia remaja dewasa. Sedang pada orang dewasa, prevalensi menurun menjadi 3-5%. Prevalensi bruksisma menurun sesuai dengan meningkatnya usia. Bruksisma selama tidur adalah suatu aktivitas mandibula dengan mengerotkan gigi-gigi atau mengatupkan rahang dengan keras selama tidur yang dapat mengarah ke komplikasi gigi, mulut dan fasial. Penanganan awal bruksisma sebaiknya diarahkan pada identifikasi penyebab gangguan tidur dan kerja untuk mengurangi berbagai faktor yang dapat mempengaruhi pola tidur. Berbagai faktor tersebut, seperti konsumsi alkohol, kafein, rokok, stres, pergantian waktu kerja, sakit, kondisi medis, kelainan psikiatrik dan lain-lain. Penyebab bruksisma masih kontroversial. Penyebab bruksisma melibatkan berbagai faktor yang saling berkaitan. Investigasi sejak akhir tahun 70-an mendapatkan bahwa tidak terdapat hubungan langsung antara interferensi oklusal dan bruksisma.¹³ Bruksisma merupakan respons kecemasan terhadap stres lingkungan, dan faktor emosional seperti cemas, ketakutan, dan frustrasi, yang semuanya telah dilaporkan berhubungan secara jelas dengan hiperaktivitas otot malam hari.²⁹ Bruksisma secara nyata berhubungan dengan sakit orofasial kronis, hal ini diasumsikan akibat kelelahan otot pengunyahan yang kelebihan beban.³⁰

Hubungan antara bruksisma dan tidur banyak diteliti menggunakan polisomnografi yang mencatat aktivitas motorik mastikatori, parameter autonomik dan aktivitas elektrik otak (EEG). Hasil investigasi ini menunjukkan bahwa bruksisma yang diukur dengan adanya peningkatan aktivitas elektromiografi (EMG) pada otot mastikatori merupakan hasil respon *arousal* atau perubahan yang tiba-tiba kedalaman tidur seseorang dari tidur yang dalam ke tidur ringan.³⁰ Walaupun bruksisma dapat terjadi pada setiap tahapan tidur, lebih sering terjadi tidur tahap 1 dan 2 dari *non-rapid eye movement* (NREM) dan selama *rapid eye movement* (REM).³¹

Alasan utama pemakaian *bite splint* adalah untuk melindungi gigi-gigi dari terjadinya abrasi yang berlebihan pada penderita bruksisma. *Splint* sering pula dipakai untuk pasien dengan kelainan TMJ yang berhubungan dengan gejala nyeri, seperti sakit kepala, leher dan orofasial. Keuntungan penting dengan pemakaian *bite splint* karena sebagai piranti yang membuat perubahan reversibel pada oklusi. Oklusi mempengaruhi fungsi otot rahang, dan fungsi otot rahang

mempengaruhi fungsi TMJ. Oleh karena itu oklusi seorang akan selalu berefek pada otot rahang dan struktur TMJ. Oklusi yang stabil dan seimbang sangat penting untuk mempertahankan otot rahang dan fungsi TMJ.²⁸

SIMPULAN

Bruksisma janganlah dipertimbangkan sebagai sesuatu yang terisolasi hanya pada masalah anatomi gigi saja. Bruksisma sebaiknya dikategori sebagai suatu kelainan yang berhubungan dengan tidur, dengan gigi-gigi dan implikasinya pada otot pengunyahan. Pemakaian obat-obatan hanya digunakan jangka pendek untuk mengatasi kesulitan tidur.

Mengurangi faktor yang dapat mempengaruhi bruksisma seperti merokok, obat-obatan, alkohol serta mengendalikan perilaku. Piranti intra oral seperti *bite splint* digunakan untuk melindungi struktur gigi dari keausan akibat bruksisma. Keausan struktur gigi yang berkepanjangan mengurangi aktivitas otot pengunyahan pada malam hari saat tidur sehingga perlu diidentifikasi penyebabnya. Untuk itu perlu kewaspadaan tenaga kesehatan khususnya dokter gigi karena ada kecenderungan fenomena bruksisma yang meningkat.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahlberg K. Self-reported bruxism. 2008 [Dissertation]. Department of Stomatognathic Physiology and Prosthetic Dentistry. Institute of Dentistry Faculty of Medicine. Helsinki: University of Helsinki. <http://oa.doria.fi/bitstream/handle/10024/39664>. Diakses pada 17 April 2010.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 476-94.
- Gloroa AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981; 45(5): 545-9.
- Lavigne GJ, Montplaisir Jy. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17(8): 739-43.
- The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent* 2005; 94:10-92.
- Kato T, Saber M, Rompre PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Relationship among slow activity (SWA), microarousal (MA) and sleep bruxism (SB). *J Dent Res* 2003; 82(B):B-316 No. 2446.
- Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martma R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005; 84:644-8.
- Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am* 1969; 13: 659-65.
- Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75:546-52.
- Lobbezoo F, Neije M. Bruxism is mainly regulated centrally not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28:1085-91.
- Hublin C, Kaprio J. Genetic aspect and genetic epidemiology of parasomnia. *Sleep Med Rev* 2003; 7:413-21.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
- Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Brocco M. Psychic and occlusal factors in bruxism. *Aust Dent J* 2004; 49:84-9.
- Niemi PM, Alanen P, Kylmä M, Jämsä T, Alanen P. Psychological factors and responses to artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorder. *Acta Odontol Scand* 2006; 64:300-5.
- Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we dont? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J* 2007; 13:202(1):1-6.
- Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* 2001; 80(10):1940-2.
- Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Yao D. Genesis of sleep bruxism: otor and autonomic-cardiac interaction. *Arch Oral Biol* 2007; 52:361-81.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Harman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trial. *J Dent Res* 1997; 76:1610-4.
- Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003; 82:284-8.
- Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep position. *Am J Dentofacial Orthop* 2004; 126:615-9.
- Janal MN, Raphael KG, Klausner JJ, Teaford MF. The role of tooth-grinding in the maintenance of myofascial face pain: a test of alternative models. *Pain Med* 2007; 8:468-96.
- Marbach J, Raphael G, Dohrendwend P, Lennon C. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:327-33.
- Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanism involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14:30-46.

24. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehab* 2008; 35:476-94.
25. Aloe F. Sleep bruxism treatment. *Sleep Sci* 2008; 2:49-54.
26. Pierce LJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1998; 67:597-601.
27. Lobbezoo F, Rompre PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of association between occlusal-cephalometric measures side imbalance in striatal D2 receptors binding in sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001; 15:64-71.
28. Widmalm SE. Use and abuse of bite splints. School of Dentistry University Michigan. <http://sitemaker.umich.edu/widmalm/files/usebuseps.pdf>. Diakses pada 17 April 2010.
29. Kemp T, Edman G, Bader G, Tagadae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subject with standing bruxism behaviour. *J Oral Rehabil* 1997; 24:588-93.
30. Svensson P, Jadadi F, Arima Tboad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35:524-47.
31. Macaluso F, Gurra P, DiGiovanni G, Bosseli M, Parino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousal during sleep. *J Dent Res* 1998; 77(4):565-73.