

Nº 73A  
2016

MARC  
9/19  
REG.  
19733



# **ASOCIACIÓN ENTRE BRUXISMO DE SUEÑO Y APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SUS FACTORES DE RIESGO, EN NIÑOS ENTRE TRES Y DOCE AÑOS ATENDIDOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

Trabajo de Investigación Requisito para optar al Título de Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial

Residentes: Dr. Aarón Núñez Osses  
Dra. Josefina Saldivia Berríos

Director del Programa  
Prof. Dr. Walther Meeder Bella  
Docente Guía: Prof. Dr. Miguel Maulen Yáñez  
Cátedra de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial

Valparaíso - Chile  
2016

## AGRADECIMIENTOS

- Agradecemos al Prof. Dr. Miguel Maulén por su apoyo en el desarrollo de este proyecto de investigación y en nuestra formación como especialistas.
- Al Prof. Dr. Walther Meeder por todo lo enseñado y por su gran contribución en nuestra formación de especialidad.
- A Sebastián Espinoza por su ayuda con el análisis estadístico.
- A los docentes y residentes de odontopediatría por su buena disposición en la ejecución de este trabajo.
- Al Dr. Maximiliano Amaya y a la Dra. Claudia Corro por su generosidad y aporte en nuestra formación.
- A nuestras familias y amigos por el apoyo y por su compañía durante este proceso.

## ÍNDICE

I.	Introducción.....	1
II.	Marco teórico.....	2
	1. Sueño.....	2
	2. Bruxismo.....	5
	3. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño.....	14
	4. Relación entre bruxismo de sueño y apnea obstructiva del sueño.....	29
III.	Planteamiento del problema.....	32
IV.	Pregunta de investigación.....	32
V.	Hipótesis y objetivos.....	32
	1. Hipótesis.....	32
	2. Objetivos.....	32
VI.	Metodología.....	33
	1. Tipo de estudio.....	33
	2. Universo, población y muestra.....	33
	3. Variables.....	36
	4. Estandarización y calibración.....	37
	5. Descripción del proceso de recolección de datos.....	39
	6. Análisis estadístico.....	41
	7. Consideraciones éticas.....	41
VII.	Resultados.....	42
VIII.	Discusión.....	50
IX.	Conclusiones.....	59
X.	Sugerencias.....	60
XI.	Resumen.....	61
XII.	Referencias.....	62
XIII.	Listado de abreviaciones.....	72
XIV.	Anexos.....	73
	Anexo 1: Consentimiento informado para padres y/o apoderados.....	74
	Anexo 2: Asentimiento informado.....	80
	Anexo 3: Registro por participante.....	82
	Anexo 4: Ficha clínica tesis BS – AOS.....	83
	Anexo 5: Cuestionario bruxismo de sueño.....	84
	Anexo 6: Cuestionario PSQ-SRBD.....	85

## **I. INTRODUCCIÓN**

El sueño es una actividad fisiológica esencial. Permite la supervivencia de las especies, siendo vital para la recuperación de la fatiga, la consolidación de la memoria, la reparación de los tejidos, permitiendo el correcto funcionamiento cerebral<sup>1</sup>. La Asociación Americana de Medicina del Sueño (AASM) durante el año 2014, presentó la tercera edición de la Clasificación Internacional de los Desórdenes de Sueño "ICSD-3", la cual define entre sus patologías al bruxismo de sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS).

El BS es un trastorno del movimiento el cual corresponde a una actividad muscular masticatoria rítmica (RMMA) asociado con rechinar dentario ocasional<sup>2</sup>. Se considera que la prevalencia en niños oscila entre un 3,5% - 40,6%<sup>3</sup>.

Por otro lado la AOS es un trastorno respiratorio relacionado con el sueño que se caracteriza por la obstrucción recurrente de la vía aérea superior, resultando en una disfunción respiratoria y una mala calidad del sueño. Algunas publicaciones cifran la prevalencia de AOS para la población pediátrica entre un 1% al 5%, llegando incluso a un 10,3%<sup>4</sup>. Tanto en la población general como en niños, ha sido asociada con trastornos neurocognitivos, retraso en el crecimiento, efectos cardiovasculares y metabólicos, siendo un trastorno que trae consecuencias graves.

Estudios han relacionado la AOS y el BS atribuyéndose un posible rol protector del BS en relación a la AOS donde el primero mejoraría la permeabilidad de la vía aérea consecutiva a un evento respiratorio<sup>5</sup>. La evidencia reciente demuestra la presencia de signos y síntomas comunes para BS y AOS en niños<sup>6</sup>.

Sobre la base de estos antecedentes, se ha decidido realizar un estudio de casos y controles, consistente en evaluar la asociación entre BS y AOS en niños de tres a doce años, asistentes a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. El objetivo de este trabajo es evaluar la posible asociación entre ambos trastornos y establecer eventuales asociaciones con índice de masa corporal (calificación nutricional), hipertrofia tonsilar y clase molar.

El cirujano dentista debe poder educar, prevenir, pesquisar y orientar a la población infanto-juvenil y a sus padres y/o cuidadores en relación a la presencia de BS y trastornos respiratorios del sueño (TRS) enfatizando respecto al impacto en la salud y calidad de vida para los niños que presentan este tipo de condiciones, además de potenciar el uso de elementos de cribado como cuestionarios clínicos, constituyendo éstos una herramienta objetiva para realizar la derivación oportuna en casos donde los antecedentes lo ameriten.

## **II. MARCO TEÓRICO**

### **1. SUEÑO**

El sueño es una actividad fisiológica esencial que permite la supervivencia de las especies, siendo vital para la recuperación de la fatiga, la consolidación de la memoria, la reparación de los tejidos y el correcto funcionamiento cerebral. Su duración es variable, pero en adultos se estima entre seis y nueve horas como normal<sup>1</sup>.

La cantidad y calidad inadecuada de sueño puede llevar al desarrollo de alteraciones como: somnolencia diurna, disminución del estado de alerta, reducción de la función mental y consecuencias a nivel del sistema cardiovascular, inmunológico, metabólico, entre otros<sup>7</sup>.

#### **1.1. ARQUITECTURA DEL SUEÑO**

El sueño normal puede evaluarse a partir de dos aspectos: la distribución precisa de los ciclos del sueño en relación a la ausencia de movimiento ocular rápido (NREM) y al movimiento ocular rápido (REM); y en relación a los neurotransmisores que afectan la regulación del ciclo sueño-vigilia. Cada una de estas áreas cambia a medida que el humano progresa de la infancia a la senectud<sup>8</sup>. El ciclo sueño-vigilia está regulado en un ciclo circadiano, durando alrededor de 24 horas, el cual es regulado por un comportamiento oscilatorio a nivel del núcleo supraquiasmático del hipotálamo<sup>1</sup>.

Como ya se mencionó, el sueño se divide en dos etapas: movimiento ocular rápido (REM) y no-REM (NREM). En una noche típica existen cuatro a cinco ciclos de NREM a REM con una duración de 60 a 90 minutos, denominado ciclo ultradiano. En niños estas etapas son más cortas y ocurren en intervalos de 50 a 60 minutos. La etapa NREM a su vez se subdivide en sueño liviano (etapas N1 Y N2) y sueño profundo (N3) el cual es dominado por actividad cerebral de ondas lentas. La etapa REM se denomina también sueño paradójico, debido a que el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso autónomo (SNA) están altamente activados, pero los músculos esqueléticos están en un estado hipotónico, como si el cuerpo estuviera paralizado<sup>1</sup>. Durante el primer tercio de la noche predomina el sueño de ondas lentas y hacia la mañana predomina el sueño REM. En general en adultos, una noche de sueño abarca cerca del 75% al 80% de sueño NREM y 20% a 25% de sueño REM, mientras que en un recién nacido esa proporción varía existiendo un 50% de sueño REM. En niños pequeños el sueño de onda lenta está al máximo, ya que es cuando se secreta la hormona del crecimiento<sup>5,8</sup> (Figura 1).

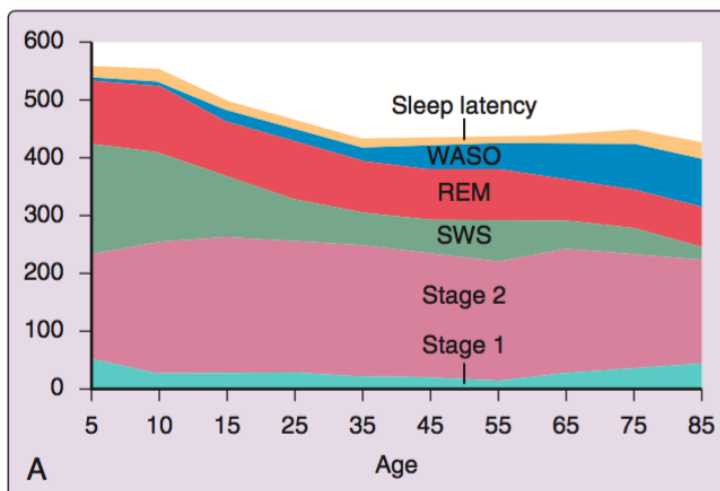


FIGURA 1: Variación en la arquitectura del sueño según la edad (edad en años, tiempo en minutos). Sleep latency: latencia de sueño; WASO: despertares luego del inicio del sueño; SWS: sueño de ondas lentas; Stage 2: NREM2; Stage 1: NREM1. Tomado de Kryger y cols (2015)<sup>9</sup>.

La musculatura esquelética tiende a un estado de relajación durante el sueño NREM. Al alcanzar la etapa REM, todos los músculos del cuerpo entran en un estado de hipotonía, salvo los músculos oculares y el diafragma. En adultos sanos, la mayoría de los movimientos del cuerpo durante el sueño, tienden a ocurrir durante el sueño liviano, específicamente en relación a los cambios de etapas, desde más profundas a más livianas<sup>1</sup>.

### 1.1.1. MICRODESPERTARES

Según los criterios de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), los microdespertares o *microarousals* corresponden a episodios transitorios de activación cerebral durante el sueño, con una actividad electroencefalográfica (EEG) de bajo voltaje y ritmo rápido que dura entre 3 a 10-15 segundos, con un aumento concomitante del tono muscular. Clásicamente se han considerado un marcador de interrupción de sueño, representando una característica dañina y en detrimento del sueño. En contraste, Halász y cols (2004), sugieren que son elementos que participan en la regulación del proceso del sueño, permitiendo el paso de la etapa REM a la NREM. Se aprecia una activación transitoria de la actividad EEG de onda rápida, acompañada o no de actividad electromiográfica (EMG) y activación cardíaca de tipo autónoma<sup>10</sup> (Figura 2). Cuando un despertar se acompaña de un evento respiratorio (ej. apnea) se denomina despertar respiratorio, y cuando se asocia a movimientos (ej. movimiento periódico de piernas o bruxismo de sueño) se denomina despertar de movimiento. En adultos jóvenes sanos, un índice de despertares bajo 15 por hora de sueño, se considera normal. El término “sueño fragmentado” es utilizado cuando el sueño se caracteriza por una frecuencia elevada de despertares, microdespertares, cambios de etapas de sueño (ej. de sueño profundo

a liviano) y movimientos en comparación con los índices considerados normales para la edad<sup>5,10</sup>.

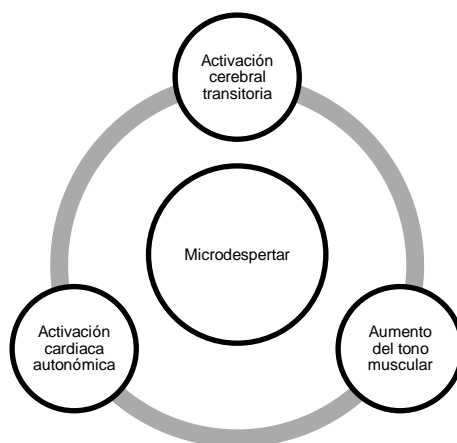


FIGURA 2: Diagrama que ilustra los cambios fisiológicos involucrados en un microdespertar.

En los últimos 30 años se han logrado identificar y clasificar una serie de condiciones patológicas relacionadas con la disfunción del sueño, los llamados “trastornos del sueño”, correspondiendo a un amplio grupo de alteraciones que afectan el desarrollo habitual del ciclo sueño-vigilia<sup>8</sup>.

La AASM durante el año 2014, presentó la tercera edición de la Clasificación Internacional de los Desórdenes de Sueño “ICSD-3”, la cual define siete categorías diagnósticas principales:

1. Insomnio.
2. Trastornos respiratorios del sueño.
3. Trastornos centrales de hipersomnolencia.
4. Trastornos del ciclo circadiano sueño-vigilia.
5. Parasomnias.
6. Trastornos del movimiento relacionados con el sueño.
7. Otros trastornos del sueño.

El desarrollo de esta investigación, está dirigida a los trastornos respiratorios del sueño (TRS) y a los trastornos del movimiento relacionados con el sueño, debido a que la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el bruxismo de sueño (BS) forman parte de estas categorías respectivamente.

Los TRS son un subgrupo de patologías del sueño donde se observa una ventilación inadecuada<sup>8</sup>. Por su parte los trastornos del movimiento constituyen una serie de movimientos estereotipados que ocurren durante el sueño, y abarcan diversas condiciones como: síndrome de piernas inquietas, movimiento periódico de extremidades y BS, entre otras condiciones<sup>11</sup>.

## 2. BRUXISMO

El bruxismo es generalmente reconocido como un movimiento mandibular no funcional el cual puede ser factor causal y/o acelerar el desgaste dentario, las enfermedades periodontales y los trastornos temporomandibulares (TTM)<sup>12</sup>.

A lo largo del tiempo, han surgido diferentes definiciones de bruxismo. En la octava edición del Glosario de Términos Prostodónticos (GTO-8)<sup>13</sup> se define como: “actividad parafuncional de apretar y rechinar los dientes” y como un “hábito oral no funcional que consiste en apretar, rechinar o golpear los dientes involuntariamente de manera rítmica o espasmódica, con movimientos mandibulares diferentes a la masticación, pudiendo llevar a trauma oclusal”. Esta definición no diferencia entre el bruxismo de vigilia (BV) y el de sueño y, al enfocarse en contacto dentario, deja fuera la posibilidad de que sujetos desdentados puedan tener movimientos mandibulares con el mismo patrón de activación de los músculos masticatorios. Además, considera que el bruxismo corresponde a una actividad parafuncional, dándole una connotación negativa, cuando aún no están dilucidados los eventuales beneficios fisiológicos de bruxar<sup>14</sup>.

Ya en la segunda edición de la Clasificación Internacional de Desórdenes de Sueño (ICSD-2)<sup>15</sup> incluye al bruxismo entre sus desórdenes de sueño relacionados con el movimiento. Esta condición es definida como “una actividad oral caracterizada por apriete o rechinar de los dientes durante el sueño, usualmente asociada a microdespertares”. En esta definición se excluye el BV y asocia el bruxismo a solo un posible factor etiológico<sup>14</sup>.

Debido a las limitaciones de las definiciones previas, Lobbezoo, y cols (2013), proponen la siguiente: “el bruxismo corresponde a una actividad repetitiva de la musculatura masticatoria caracterizada por apriete o rechinar dentario y/o el movimiento vigoroso de la mandíbula. El bruxismo tiene dos manifestaciones circadianas diferentes: puede ocurrir durante el sueño (denominado BS) o durante la vigilia (denominado BV)”<sup>14</sup>. Esta definición ha sido adoptada por la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP)<sup>1</sup>.

### 2.1. CLASIFICACIÓN DE BRUXISMO

El bruxismo puede ser clasificado según los siguientes criterios<sup>16</sup>:

- Según momento de ocurrencia
  - Bruxismo de vigilia
  - Bruxismo de sueño
  - Bruxismo combinado: se presenta tanto en sueño como en vigilia
- Según etiología
  - Primario, esencial o idiopático
  - Secundario: secundario a enfermedades (coma, ictus, parálisis cerebral), secundario a fármacos (antipsicóticos, cardioactivos), drogas (anfetaminas, cocaína, éxtasis)

- Según tipo de actividad motora:
  - Tónico: contracción muscular sostenida por más de dos segundos.
  - Fásico: contracciones breves y repetidas con tres o más ráfagas consecutivas de actividad electromiográfica que duran entre 0,25 y 2 segundos cada una.
  - Combinado: Aparición alternante de episodios tónicos y fásicos.
- Presencia actual o pasada
  - Bruxismo pasado
  - Bruxismo actual

### 2.1.1. SISTEMA DE GRADUACIÓN DIAGNÓSTICA DE BRUXISMO

En el año 2013, se propone un sistema de clasificación para BS y BV, según la certeza diagnóstica<sup>17,18</sup>. En la Tabla I se explica dicha clasificación.

TABLA I: Clasificación de bruxismo: sistema de graduación diagnóstica

	<b>Bruxismo de sueño</b>	<b>Bruxismo de vigilia</b>
<b>Bruxismo posible</b>	Autorreporte mediante cuestionarios o anamnesis	Autorreporte mediante cuestionarios o anamnesis
<b>Bruxismo probable</b>	Autorreporte + inspección clínica durante el examen	Autorreporte + inspección clínica durante el examen
<b>Bruxismo definitivo</b>	Autorreporte + examen clínico + polisomnografía	Autorreporte + examen clínico + electromiografía

### 2.2. PREVALENCIA DE BRUXISMO

Existe una amplia variabilidad de datos en la literatura acerca de la prevalencia del bruxismo. Los motivos para esta dispersión de resultados se explican por las diferencias metodológicas en dichos estudios.

En una revisión sistemática sobre epidemiología de bruxismo en adultos del año 2013, Manfredini y cols<sup>18</sup> encontraron una prevalencia en BV de 22,1% a 31%, mientras que para BS de un 12,8% ± 3,1%.

### 2.3. DIAGNÓSTICO EN BRUXISMO DE SUEÑO

Existen múltiples formas de evaluar el bruxismo, yendo desde los cuestionarios hasta exámenes complementarios de gran complejidad como es la polisomnografía (PSG). Entre estos métodos encontramos<sup>12</sup>:

- Cuestionarios
- Hallazgos clínicos

- Dispositivos intraorales
- Registros electromiográficos de la musculatura masticatoria
- Polisomnografía

El BS puede ser clínicamente reconocido mediante entrevistas y examen orofacial, y confirmado mediante registros electrofisiológicos (PSG) en un laboratorio de sueño o domiciliario<sup>2</sup>.

La AASM define los siguientes criterios para el diagnóstico clínico de BS<sup>15</sup>:

- El paciente reporta que realiza ruidos de tipo rechinar o apriete durante el sueño (también puede ser reportado por un familiar).
- Una de las siguientes está presente:
  - Desgaste anormal de los dientes.
  - Discomfort de los músculos masticatorios, fatiga, o dolor y bloqueo mandibular al despertar.
  - Hipertrofia maseterina apreciada en apriete dentario máximo voluntario.
- La actividad muscular masticatoria no se puede atribuir a otro trastorno del sueño, desorden médico o neurológico, uso de fármacos o sustancias.

Se establece que la frecuencia en el reporte de ruidos debe ser de al menos tres a cinco veces por semana en un período de tres a seis meses<sup>19,20</sup>.

#### 2.4. ETIOPATOGENIA DEL BRUXISMO DE SUEÑO

El BS corresponde a la ocurrencia durante el sueño de actividad muscular masticatoria rítmica (RMMA) asociado con rechinar dentario ocasional<sup>2</sup>. La fisiología y patología del BS no están basadas en un mecanismo único que explique su etiología y aún permanecen sin una explicación<sup>21</sup>. A la fecha encontramos explicaciones putativas que incluyen mecanismos relacionados con los microdespertares del sueño, activación cardíaca autonómica simpática, predisposición genética y factores psicosociales exógenos<sup>21</sup>. Numerosos estudios sugieren influencias multifactoriales, donde se mencionan: homeostasis del sueño y microdespertares, excitabilidad oromotora, tipos de personalidad y factores emocionales, genética, actividad neuroquímica y funciones orofaríngeas<sup>2</sup>.

La etiopatogenia del BS se considera primaria o idiopática cuando no hay comorbilidades médicas asociadas y de tipo secundario cuando se relaciona con enfermedades médicas o provocado por la ingesta de medicamentos. Entre los factores que se han relacionado con el BS encontramos: microdespertares, TRS, reflujo gastroesofágico (RGE), factores genéticos, estrés, ansiedad, consumo de metilxantinas, entre otros<sup>6</sup>.

Durante el sueño, alrededor del 60% de sujetos normales exhiben RMMA, los cuales ocurren a una frecuencia de 1,8 episodios por hora de sueño. La frecuencia de RMMA es tres veces menor en sujetos normales que en pacientes con BS, siendo también de menor amplitud y sin reporte de sonidos tipo rechinar<sup>5</sup>. Estos hallazgos sugieren que los RMMA en pacientes con BS representa una manifestación extrema de una actividad oromotora natural y fisiológica<sup>2</sup>. Estudios observacionales han reportado cambios en la frecuencia EEG u ondas alfa en relación con episodios de BS, además de taquicardia, movimiento de piernas y cuerpo<sup>22</sup>.

Aún no está dilucidado si el bruxismo es solo una manifestación extrema de una actividad fisiológica. En otras palabras, ¿es el bruxismo una manifestación motora más frecuente o más intensa de una actividad orofacial/oromandibular usual, en vez de una entidad patológica específica?<sup>17</sup>.

En relación a los neuroquímicos relacionados con el BS, se ha sugerido que las catecolaminas como la dopamina, noradrenalina y serotonina están involucradas en la patofisiología del BS<sup>2</sup>.

#### 2.4.1. Bruxismo de sueño y microdespertares

Alrededor del 80% de los episodios de BS se observan durante períodos de microdespertares recurrentes. Además, tienden a ocurrir en la transición de sueño profundo a sueño liviano o de NREM 3 a REM (fase ascendente del ciclo de sueño)<sup>1,2,22</sup>, observándose que un 85% de éstos ocurre durante etapas NREM 1 y 2. Alrededor de un 10% se observa en REM y solo un 5-10% en etapas profundas de NREM<sup>2</sup>.

En relación a la secuencia de eventos que ocurren en relación al microdespertar, Kato y cols (2010) realizaron una revisión de la literatura que describe la cronología de eventos. Se observa un aumento del tono simpático alrededor de cuatro minutos previo a la ocurrencia del RMMA, con la consecuente elevación de la frecuencia cardíaca, evidenciable 10 segundos previos al episodio. Luego se produce un aumento de las ondas alfa y delta, así como un aumento de la actividad respiratoria aproximadamente cuatro segundos antes del RMMA, y también aumento significativo del ritmo cardíaco. Luego del inicio del RMMA se activan los músculos suprahióideos y un esfuerzo respiratorio mayor que precede por 0,8 segundos la activación rítmica de la musculatura elevadora<sup>2</sup>.

#### 2.4.2. Factores de riesgo y comorbilidades en BS

Los siguientes factores de riesgo han sido sugeridos como agravantes de BS<sup>17</sup>:

- Consumo de drogas y sustancias químicas:

El BS ha sido relacionado al consumo de alcohol, nicotina, cafeína, cocaína, antipsicóticos (haloperidol, litio, clorpromazina), antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), fármacos cardioactivos (flunarizina), psicoestimulantes (metilfenidato), no-psycoestimulantes (atomoxetina)<sup>2</sup>.

- Desórdenes del sueño como ronquidos, AOS o síndrome de piernas inquietas:  
Existen diversas publicaciones que sugieren una asociación entre BS y TRS, tema que será discutido más adelante.
- Reflujo gastroesofágico :  
El BS y el RGE comparten factores que pudieran estar relacionados con sus respectivos mecanismos etiopatogénicos, como estrés y disturbios del sueño. En el año 2013, Mengatto y cols, concluyen que el BS es prevalente en pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico y que éste está altamente relacionado con el BS<sup>23</sup>. Se sugiere que el BS podría ser secundario a RGE, ocurriendo vía microdespertares y comúnmente acompañados de deglución<sup>24</sup>.
- Factores genéticos:  
En la actualidad se están realizando estudios para identificar una posible asociación entre los genes y la presencia de bruxismo. La evidencia sugiere que tanto el BS como el BV no serán explicados por la expresión de un gen único, sino que es más probable que la heterogeneidad genética lleve a la aparición de una actividad o comportamiento motor oromandibular. Además, se debe considerar que los niños tienden a imitar el comportamiento de sus padres, por lo que un niño podría aprender a apretar los dientes al observar a sus padres reaccionar frente al estrés, rabia o frustración<sup>17</sup>. Estudios genómicos sobre bruxismo solo serán factibles si los investigadores emplean métodos precisos para establecer fenotipos y estandarizar estudios multicéntricos utilizando herramientas válidas<sup>17</sup>.
- Oclusión:  
La asociación entre bruxismo y oclusión data de mediados del siglo XX y se basa en observaciones clínicas e información electromiográfica recolectada durante el día. La literatura actual tiene poca evidencia que permita mantener el rol de la oclusión en la génesis del bruxismo<sup>17</sup>.
- Estrés y ansiedad:  
Existe la creencia que el estrés psicológico contribuye a la patofisiología del BS. Estudios sugieren que niños y adultos con autorreporte de rechinar son más ansiosos, agresivos e hiperactivos, pero esta evidencia no es fuerte. En algunos estudios de casos, se observó una actividad EMG del masétero aumentada durante el sueño luego de días con estrés físico o emocional, pero otros estudios no fueron capaces de replicar estos resultados<sup>2</sup>. Incluso se ha sugerido que el BS podría reducir el estrés psicológico<sup>25</sup>.

A la fecha, la evidencia experimental y clínica sugiere que el BS es regulado centralmente, probablemente en el tronco encefálico, puesto que sucede posterior a una secuencia de eventos fisiológicos autonómicos y que podría tener un rol putativo en el mantenimiento y

lubricación de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Además, se considera que su etiología es posiblemente multifactorial<sup>17,21,26</sup>.

#### *2.4.2.1. Bruxismo como mecanismo de control de estrés*

Durante los últimos años se ha sugerido que aquellos hábitos orales que involucran masticación, podrían ser determinantes para lidiar con el dolor, el estrés y para la estimulación cognitiva<sup>27</sup>. Mayoritariamente mediante la evaluación de los niveles de cortisol, hormona secretada por la activación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, se evalúa el estrés en el sujeto. Estudios donde se han inducido situaciones de estrés en sujetos sanos, y se ha comparado las diferencias en el cortisol en aquellos sujetos a los que se les pidió masticar versus a los que no, se observó que aquel grupo que estuvo masticando durante el estudio presentaban menores niveles de cortisol que sus controles, lo que sugiere que la acción de masticar reduciría el estrés<sup>28,29</sup>. Así también a mayor fuerza de la masticación, se induciría una mayor reducción en el estrés mental<sup>30</sup>.

En el año 2010, Sato y cols, evaluaron el efecto de la inducción de estrés en ratas sobre la formación de úlceras gástricas y los niveles de cortisol, entre otros, y cómo el bruxismo modificaba dichos factores. Encontraron que las ratas sometidas a estrés presentaron mayores niveles de cortisol sanguíneo que sus controles, pero que estos niveles eran atenuados por la presencia de actividad bruxista. Así también el bruxismo tenía un efecto protector en la formación de úlceras gástricas. Los autores sugieren que el bruxismo sería responsable de la atenuación de la activación del SNA (tanto simpático como parasimpático) producida por el estrés<sup>31</sup>.

En un estudio del año 2011, Tomoeda y cols, evaluaron niveles de biomarcadores sanguíneos relacionados con el estrés emocional (cromogranina A y cortisol) antes y después de dormir en nueve voluntarios sanos con sospecha de BS. Mediante PSG evaluaron los episodios de BS y observaron que, pese a que mayoritariamente se producían en etapa N2 del sueño, existía una correlación significativa con episodios de BS y aumento de la etapa N3. Además, en aquellos sujetos que tenían más episodios de BS se observaron menores niveles de cromogranina A pero no encontraron diferencias en el cortisol. Ellos sugieren que el BS podría reducir el estrés psicológico<sup>25</sup>.

Castelo y cols (2012), evaluaron los niveles de cortisol salival matinal en 100 niños con y sin BS. Observaron que aquellos que tenían BS presentaban niveles de cortisol salival menor que aquellos sin BS<sup>32</sup>.

Estas líneas de investigación sugieren que la actividad masticatoria y particularmente el bruxismo, tendrían un rol protector en el desarrollo del estrés emocional, permitiendo lidiar con él.

## 2.5. MANEJO DE BRUXISMO DE SUEÑO

Debido a que los investigadores aún no han encontrado una causa específica de BS, las sugerencias actuales se concentran en el manejo de las consecuencias más que proponer un tratamiento curativo<sup>2</sup>.

Entre las estrategias terapéuticas se proponen<sup>2</sup>:

- Estrategias orodentales:
  - Plano estabilizador
  - Protector bucal
  - Plano NTI (Inhibidor trigeminal nociceptivo)
  - Dispositivo de avance mandibular (DAM)
  - Terapia oclusal
- Estrategias del comportamiento
  - Manejo del estilo de vida, estrés e higiene del sueño
  - *Biofeedback*
- Estrategias farmacológicas
  - Ansiolíticos
    - Diazepam
    - Clonazepam
  - Relajantes musculares
    - Metocarbamol
  - Dopaminérgicos
    - L-Dopa
    - Bromocriptina
    - Pergolido
  - Cardioactivos
    - Clonidina
    - Propanolol
  - Antidepresivos
    - L-triptofano
    - Amitriptilina
  - Inhibidores de la bomba de protones
    - Rabeprazol
  - Toxina botulínica

## 2.6. BRUXISMO DE SUEÑO EN NIÑOS

El BS en niños es de especial preocupación para los padres, porque muchas veces el ruido producido durante el rechinar es bastante intenso y sucede en repetidas ocasiones por largo tiempo<sup>6</sup>.

### 2.6.1. PREVALENCIA DE BRUXISMO DE SUEÑO EN NIÑOS

Para el bruxismo en niños, la dispersión de datos aumenta, encontrándose en dos revisiones sistemáticas donde se evaluó solo bruxismo de sueño, una prevalencia de un 3,5% - 40,6%<sup>3</sup> y de un 5,9% a un 49,9%<sup>33</sup>. Se ha observado que la prevalencia decrece desde la infancia a la adultez, sin existir diferencias por sexo<sup>2</sup>.

### 2.6.2. DIAGNÓSTICO DE BRUXISMO DE SUEÑO EN NIÑOS

En niños, el método clínico más confiable para el diagnóstico de BS sigue siendo el basado en el reporte de rechinar de los padres o cuidadores; sin embargo, existe la limitación de que la mayoría de los niños duermen lejos de los padres, por lo tanto éstos no son siempre conscientes del bruxismo de sus hijos<sup>6,34</sup>.

El diagnóstico de BS definitivo requiere de un estudio mediante PSG, el cual es considerado un procedimiento estresante para niños y padres, requiere hospitalización, no está ampliamente disponible (listas de espera), y por último su costo es bastante elevado<sup>35</sup>. Debido a esto, el diagnóstico de BS definitivo se hace difícil tanto en clínica como en investigación, más aún al considerar muestras numerosas. Es importante destacar que pese a que el diagnóstico definitivo se obtiene con PSG, Aurora y cols (2012) publican recomendaciones para la indicación de PSG y estudio de latencia múltiple de sueño en niños para trastornos no respiratorios. En sus recomendaciones señalan que la "polisomnografía no está rutinariamente indicada para la evaluación de niños con bruxismo de sueño"<sup>36</sup>.

A la fecha no existen criterios para el diagnóstico clínico de BS pediátrico, por lo que distintos estudios utilizan una adaptación de los criterios de la AASM, considerando el reporte de los padres o cuidadores, la presencia de atriciones dentarias y eliminando los criterios de autorreporte<sup>37-40</sup>.

#### 2.6.2.1. Atriciones dentarias

El desgaste dentario puede proveer información en relación al daño causado por el bruxismo. Pese a esto, se debe tener en cuenta que otros factores pueden contribuir con dicho desgaste, como hábitos alimenticios y la consistencia de los alimentos que se consumen. Además, las corrosiones endógenas causadas por RGE y bulimia, deben ser consideradas, así como el uso de aerosoles para el tratamiento del asma. Algunas lesiones de tipo erosivas pueden ser causadas por una reducción en la calidad y cantidad de saliva, agresión ácida o disminución de la resistencia de los tejidos<sup>41</sup>.

Las atriciones dentarias corresponden a desgastes dentarios producidos por fricción mecánica entre dos dientes. Se ubican en superficies funcionales de los dientes y se observan como una superficie lisa, con ángulos marcados. La superficie antagonista es coincidente y el nivel de desgaste es generalmente idéntico en el tejido dentario y en materiales restauradores pese a tener una dureza distinta<sup>41</sup>.

### 2.6.3. ETIOPATOGENIA DE BRUXISMO DE SUEÑO EN NIÑOS

En niños entre cinco y 18 años, 66% de los episodios de BS se asocian con microdespertares, ocurriendo mayormente durante la etapa N2 y en periodos que preceden REM. Durante estas etapas, se produce una sucesión de microdespertares, lo que facilita la actividad muscular de la mandíbula, piernas y otros músculos<sup>41</sup>, sugiriendo que los mecanismos son comunes a los observados en adultos.

En un estudio comunitario realizado en Hong Kong, donde se evaluó a más de seis mil niños mediante encuestas, se observó que los niños con BS presentaban mayor prevalencia de alteraciones neurocognitivas que aquellos que no bruxaban. Entre estas alteraciones se mencionan la hiperactividad, mal carácter y bajo rendimiento escolar. Además se encontró que los niños con BS presentaban con mayor frecuencia enfermedades crónicas como rinitis alérgica, asma e infecciones de las vías respiratorias altas. Así también se encontraron asociaciones con desórdenes del sueño como trastornos del sueño relacionados con el movimiento, fragmentación del sueño y TRS<sup>42</sup>. Con estos antecedentes, el BS podría considerarse un marcador centinela para posibles condiciones adversas de salud, y alertar de una necesidad de intervención temprana<sup>43</sup>.

### 2.6.4. MANEJO DE BRUXISMO DE SUEÑO EN NIÑOS

A la fecha, no existe una herramienta terapéutica que haya probado ser efectiva en BS en niños. Luego de eliminar la comorbilidades (AOS, alergias, drogas psicoactivas, factores relacionados con el estrés y condiciones neurológicas), el BS debe ser considerado una entidad parafuncional la cual requiere monitoreo a largo plazo<sup>41</sup>.

En caso de síntomas importantes y cambios en las estructuras orofaciales, se prefieren los tratamientos conservadores. Éstos incluyen<sup>44</sup>:

- Terapia cognitiva conductual
- *Biofeedback*
- Hipnosis
- Higiene de sueño
- Instrucción familiar en relación a hábitos de sueño

En casos más severos estarían indicados los dispositivos oclusales transitorios para proteger las superficies oclusales del desgaste dentario, los cuales requieren estricta vigilancia<sup>44</sup>.

### 3. TRASTORNOS RESPIRATORIOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO

Los TRS corresponden a un grupo de desórdenes caracterizados por una alteración en la ventilación durante el sueño<sup>4</sup>. Se considera los TRS como una condición cada vez más común entre la población, donde algunos estudios cifran su prevalencia por sobre el 20%<sup>45</sup>.

A lo largo de los años diversas agrupaciones en el mundo han desarrollado distintas clasificaciones que buscan organizar el conocimiento actual sobre este tipo de trastornos. En esta línea en el año 1990 la AASM, junto con la Sociedad Europea de Investigación del Sueño, la Sociedad Japonesa de Investigación del Sueño, y la Sociedad Latino Americana del Sueño, desarrollaron la *Clasificación Internacional de Trastornos del sueño (ICSD): Manual de diagnóstico y codificación*. La cual tuvo una segunda entrega durante el año 2005, la ICSD-2<sup>8</sup>. Recientemente durante el año 2014 la AASM publicó una nueva versión de esta; la ICSD-3, en la cual los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en cuatro categorías principales, siendo éstas<sup>11</sup>:

1. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
  - a. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en adultos.
  - b. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños.
2. Síndrome de apnea central del sueño
3. Desordenes de hipoventilación relacionados con el sueño
4. Desordenes de hipoxemia relacionados con el sueño.

El origen etimológico de la palabra apnea proviene del griego, donde el prefijo “a” es equivalente a “negación” y el verbo “*pnein*” se traduce como “respirar”. Por lo tanto el término apnea refiere una ausencia o falta de respiración. Históricamente se ha hablado de tres tipos de apneas, siendo éstas: centrales, obstructivas, y mixtas.

El síndrome de apnea central del sueño corresponde a un TRS en donde el flujo de aire y el esfuerzo o movimiento respiratorio están disminuidos o ausentes de una manera intermitente o cíclica, debido a una disfunción cardíaca o del SNC, asociados a un mecanismo controlador de la ventilación<sup>46</sup> (Figura 3).

Por su parte la AOS corresponde a una condición que afecta desde recién nacidos hasta individuos ancianos. Se caracteriza por una alteración en la respiración durante el sueño, producido por un colapso recurrente de una VAS anatómicamente susceptible<sup>7</sup>. La obstrucción de la VAS resulta en pausas respiratorias repetitivas que se acompañan de un esfuerzo respiratorio aumentado y una ventilación insuficiente que producen una desaturación de oxígeno variable, junto con una interrupción del sueño caracterizada por la presencia de microdespertares<sup>45</sup> (Figura 3).

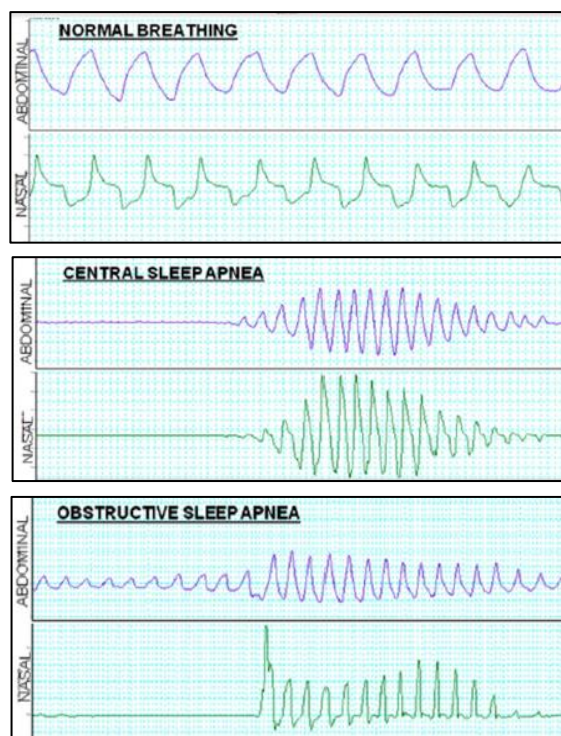


FIGURA 3: Diagrama de PSG que compara respiración normal, apnea central y apnea obstructiva, mostrando la actividad de los músculos abdominales y el flujo de aire nasal. Donde “*normal Breathing*” corresponde a respiración normal, “*central sleep apnea*” a apnea central del sueño y “*obstructive sleep apnea*” a AOS Tomado de Joseph y cols, 2016<sup>46</sup>

### 3.1. EPIDEMIOLOGIA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

En relación a la epidemiología de AOS en adultos, Peppard y cols (2013), estimaron una prevalencia de 9% para las mujeres y un 17% para los hombres. En este mismo estudio y basados en un aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas 2 décadas, se extrapolaron los datos, resultando en una prevalencia estimada de AOS que es un 14% a 55% más alta<sup>47</sup>, a pesar de aquello se cree que es una condición probablemente infradiagnosticada<sup>48</sup>. Por otro lado se ha demostrado que la prevalencia aumenta con la edad; Ancoli-Israel, y cols (1997), estudiaron adultos de 65 años o más, utilizando equipos portátiles para estudio de sueño, los investigadores demostraron que un 62% de los participantes tuvo 10 o más episodios de apnea y/o hipoapnea por hora de sueño<sup>49</sup>.

### 3.2. FACTORES PREDISPONENTES PARA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Los factores predisponentes para AOS en adultos son múltiples y variados, por ejemplo: Uno de los principales factores de riesgo considerado “modificable” por parte del paciente corresponde a la obesidad; se estima que alrededor de un 60% a 90% de los pacientes con AOS son obesos<sup>50</sup>. Múltiples son los potenciales mecanismos que se plantean mediante los cuales la

obesidad puede conducir al desarrollo de AOS, incluidos: el estrechamiento de la VAS debido a la acumulación de grasa circundante, disminución de la funcionalidad de la VAS, y por último una disminución de los volúmenes pulmonares que finalmente llevarían a una pérdida de estabilidad de la VAS. Aunque la obesidad es una causa probable de AOS, algunos autores consideran que esta asociación podría ser bidireccional, siendo AOS un factor de riesgo para la obesidad, tal vez como resultado de una posible desregulación metabólica o la falta de actividad física asociada a la fatiga producida por AOS, lo que potencialmente contribuiría al aumento de peso<sup>51</sup>.

Por otra parte los hombres presentan el doble de prevalencia que las mujeres, múltiples son los factores que podrían explicar este hecho, por ejemplo: Existen diferencias estructurales entre hombres y mujeres. Mientras las mujeres tienden acumular mayor porcentaje de grasa a nivel de la porción inferior del cuerpo, los hombres acumulan grasa principalmente a nivel de la porción superior, lo que podría generar un mayor acumulo a nivel cervical, que finalmente generará variaciones a nivel del calibre de la VAS<sup>7</sup>. Junto con esto, el rol de las hormonas ha podido ser identificado de tal manera que mujeres posmenopáusicas presentan un riesgo de 2 a 3 veces mayor de padecer AOS respecto a mujeres premenopáusicas, lo cual no pudo ser explicado por otros factores como índice de masa corporal (IMC), edad u otros factores de riesgo<sup>52</sup>. De igual manera se ha podido determinar el impacto de las hormonas masculinas sobre AOS, en donde hombres expuestos a un régimen de altas dosis de testosterona mostraron un aumento en la severidad de AOS, lo cual se mantuvo solo por un periodo determinado, lo que define el efecto temporal de la testosterona sobre la severidad de AOS<sup>7</sup>.

Entre otros factores asociados a AOS se ha determinado que la etnia tendría relación en la etiopatogenia de esta, en donde individuos de raza afroamericana presentan mayor prevalencia de AOS que individuos asiáticos o de raza blanca. Otros factores de riesgo asociados a AOS son: antecedentes familiares/genéticos, hipertensión arterial, falla cardíaca congestiva, consumo de alcohol y/o tabaco, edad avanzada, uso de relajantes musculares y ansiolíticos, anormalidades estructurales de la VAS, hipotiroidismo, alteraciones craneofaciales, edentulismo, entre otros<sup>7,53,54</sup>.

### 3.3. DIAGNÓSTICO DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La evaluación de los TRS requiere de un registro objetivo en cuanto a la medición del sueño y la respiración durante la noche, junto con la evaluación objetiva o subjetiva de síntomas durante el día<sup>55</sup>. En esta línea diversos son los cuestionarios existentes que permiten realizar un cribado para determinar la presencia de AOS, pero solo la polisomnografía (PSG) es considerada el examen *gold-standard* para el diagnóstico de los TRS<sup>53</sup>.

La PSG es un examen que se realiza en un establecimiento especialmente equipado, en donde el paciente es permanentemente monitorizado durante el sueño mediante una serie de sensores que permiten un registro continuo de diversos parámetros fisiológicos, a través de: electroencefalograma; electrooculograma y electromiografía mentoniana (estos permiten

cuantificar las fases del sueño y los microdespertares); así como otras variables para cuantificar los trastornos respiratorios y sus repercusiones (pulsioximetría, flujo aéreo nasobucal mediante cánula nasal y termistor, ronquidos, movimientos toracoabdominales y electrocardiograma). Estos parámetros son registrados y procesados en un software, los cuales posteriormente deben ser interpretados por un profesional competente<sup>56</sup>.

La PSG se debe realizar en horario nocturno o en el habitual de sueño del sujeto, con un registro no menor de 6,5 horas y debe incluir por lo menos tres horas de sueño. La PSG presenta un costo económico alto, es laboriosa y técnicamente compleja, además de ser un procedimiento que no está al alcance de todos los centros, y que debido a la gran demanda de exploraciones no se puede utilizar en todos los pacientes. Para afrontar esas dificultades se han desarrollado equipos portátiles que registran solamente las variables respiratorias denominado poligrafía respiratoria. La AASM ha clasificado los estudios del sueño en 4 tipos<sup>56</sup>:

- Tipo 1: corresponde a la PSG convencional vigilada por un técnico en el laboratorio de sueño (con un mínimo de 7 canales)
- Tipo 2: corresponde a la PSG realizada con un equipo portátil y no vigilada por un técnico
- Tipo 3: corresponde a lo que denominamos poligrafía respiratoria, donde se registra la respiración, esfuerzo toracoabdominal y pulsioximetría.
- Tipo 4: corresponde a estudios simplificados con aparatos de 1 o 2 canales (oximetría y/o respiración).

Actualmente el uso de dispositivos portátiles como la poligrafía y la oximetría está aumentando, especialmente en el contexto de pacientes con alto riesgo de AOS. Estos estudios por regla son más limitados en relación a los parámetros fisiológicos que permiten medir, por lo tanto son menos sensibles y menos específicos que una PSG; sin embargo entre sus ventajas destaca su costo siendo este menor que el de una PSG y además pueden ser realizados en el hogar del paciente lo que elimina la necesidad de adaptación por parte de este<sup>57</sup>. En el año 2007 la AASM concluye que los registros no vigilados con monitores tipo 3, como la poligrafía respiratoria, se pueden usar como alternativa a la PSG en pacientes con una probabilidad moderada o alta de AOS<sup>58</sup>.

Mediante la realización de una PSG se puede cuantificar la cantidad de apneas, hipoapneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) por hora de sueño, lo que permite establecer el Índice de apneas e hipoapneas (IAH). De acuerdo a las definiciones entregadas por la AASM se entiende por<sup>56</sup>:

- Índice de apneas e hipoapneas (IAH): Suma del número de apneas e hipopneas (es el parámetro más frecuentemente utilizado para valorar la gravedad de los TRS. Consiste en la suma del número de apneas + hipopneas + ERAM por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria).

- Apnea Obstructiva: Ausencia o reducción  $\geq 90\%$  del flujo respiratorio por un periodo  $> 10$  segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio.
- Hipoapnea: Reducción discernible ( $> 30\%$  y  $< 90\%$ ) de la amplitud de la señal respiratoria de  $> 10$  segundos de duración o una disminución notoria del sumatorio toracoabdominal que se acompaña de una desaturación ( $\geq 3\%$ ) y/o un microdespertar en el EEG.
- Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM): Período  $> 10$  segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado por un incremento progresivo de la presión esofágica que acaba, con un microdespertar (no hay una reducción evidente de la amplitud del flujo –criterio de hipopneas-). También puede detectarse por periodos cortos de limitación del flujo –aplanamiento de la señal de la sonda nasal o reducciones del sumatorio toracoabdominal acompañados de un microdespertar).

La ICSD-3 establece criterios diagnósticos específicos para AOS tanto en adultos, como en niños, estableciendo de esta forma aspectos diferenciales entre un grupo y otro<sup>11</sup>. En esta línea el diagnóstico de AOS en adultos requiere la presencia de los siguientes elementos:

- Un total IAH  $\geq 5$  por hora de sueño acompañado de signos y/o síntomas (ejemplo: somnolencia excesiva, fatiga, insomnio, ronquidos, TRS subjetivo, una apnea observada) o la presencia de un trastorno médico o psiquiátrico asociado (ejemplo: Hipertensión, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, diabetes, disfunción cognitiva o estado de ánimo)
- Alternativamente, un IAH  $\geq 15$  por hora de sueño satisface los criterios, incluso en ausencia de síntomas o trastornos asociados.

Una vez establecido el diagnóstico de AOS es posible definir la severidad de este considerando la frecuencia de eventos respiratorios por hora de sueño, de la siguiente manera<sup>53</sup>:

- AOS Leve: IAH= 5-15 eventos por hora.
- AOS Moderado: IAH= 15-30 eventos por hora.
- AOS Severo: IAH=  $> 30$  eventos por hora.

### 3.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS CON LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La semiología de un individuo con AOS es inespecífica, debido a la ausencia de síntomas patognomónicos, a pesar de esto elementos clínicos pueden orientar al profesional a realizar un examen físico más acucioso con el fin de identificar alteraciones concordantes con la condición, y de esta manera plantear la necesidad de realizar o no estudios más elaborados. En esta línea podemos diferenciar claramente signos y síntomas en relación a su presentación ya sea durante el sueño o la vigilia, además de ciertas características físicas que podrían encontrarse dependiendo de la edad del individuo, el sexo, la severidad de la AOS, y la presencia de otras comorbilidades, entre otros factores<sup>56</sup> (Tabla II).

TABLA II: Resumen de signos y síntomas relacionados con la AOS.

Sueño	Vigilia	Características Físicas
Roncopatía crónica	Somnolencia excesiva	Obesidad
Apneas	Cefaleas matutinas	Cuello ancho y corto
Enuresis	Hipertensión arterial	Obstrucciones nasales
Pesadillas	Pérdida de memoria	Paladar blando largo
Sueño agitado	Dificultad en la concentración	Hipertrofia tonsilar
Insomnio	Cambios de personalidad	Úvula elongada
Nicturia	Bajo rendimiento profesional.	Micro-retrognatia
Diaforesis	Cansancio crónico	
Despertares frecuentes	Síntomas depresivos	
	Reflujo gastroesofágico	
	Disminución de la libido	

De la tabla II, la triada principal para AOS la constituyen solo tres elementos<sup>56</sup>:

- Roncopatía crónica: corresponde al signo con mayor sensibilidad, su ausencia hace improbable el diagnóstico de AOS. Sin embargo la mayoría de los roncoadores no tienen AOS, por ello la presencia de éste como signo único no hace necesaria la realización de un estudio de sueño para el diagnóstico de AOS.
- Apneas presenciadas: signo con mayor especificidad, la cual aumenta si son observadas en varias ocasiones durante una misma noche.
- Somnolencia excesiva: síntoma poco sensible y específico pero el de mayor importancia, ya que marca la intensidad clínica de la AOS.

### 3.5. CONSECUENCIAS DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Diversos mecanismos han sido propuestos como potenciales vías que explicarían la asociación entre AOS y diversas complicaciones sistémicas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, entre otras. A continuación se describen los principales mecanismos intermedios asociados a AOS<sup>53,56</sup>:

- La hipoxemia e hipercapnia nocturna cíclica resultante de los eventos obstructivos respiratorios gatillan un aumento en la actividad simpática, la que se evidencia con un aumento de los niveles de noradrenalina, elevación de catecolaminas en la orina y un aumento de la actividad muscular mediada por el simpático.
- Los cambios cíclicos en la presión intratorácica debido al esfuerzo respiratorio contra la vía aérea obstruida producen algunos cambios significativos como: aumento de la presión transmural intracardiaca, cambios en las condiciones de precarga y postcarga ventricular, lo que lleva a una reducción del volumen sistólico y ausencia de relajación cardíaca.

- Los episodios repetitivos de desoxigenación y re-oxigenación inducen la producción excesiva de radicales libres de oxígeno, citoquinas proinflamatorias, células inflamatorias circulantes, proteína C-reactiva y moléculas de adhesión endotelial. Estos cambios promueven una lesión endotelial generalizada y favorecen el desarrollo de aterosclerosis.

Las principales morbilidades asociadas a AOS son las siguientes: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, arritmias, cardiopatía isquémica, ictus, muerte súbita, dislipidemia, asma bronquial, hipertensión pulmonar, cefaleas, obesidad, diabetes mellitus, depresión, enfermedad de Parkinson, deterioro cognitivo, síndrome metabólico, BS, enfermedad de Alzheimer, RGE, y mayor accidentabilidad laboral y de tránsito<sup>7,8,53,56</sup>.

### 3.6. TRATAMIENTO DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Para los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño existen diversas modalidades terapéuticas descritas en la literatura, pero es el CPAP o terapia de presión positiva en la vía aérea que constituye la primera elección en la mayoría de los casos<sup>56</sup>. A pesar de aquello los objetivos generales del tratamiento de la AOS serán: conseguir un control de los síntomas, fundamentalmente la somnolencia excesiva que se relaciona con otros problemas de morbilidad, tales como accidentes automovilísticos, deficiencias cognitivas, trastornos del estado de ánimo; como también la prevención de las secuelas asociadas a trastornos cardiovasculares y metabólicos, entre otras; y por último plantear una mejora en el sueño del compañero de cuarto<sup>8</sup>. A continuación se enumeran las principales modalidades terapéuticas en relación a la AOS en adultos<sup>8,56</sup>:

- Medidas de higiene de sueño
- Mejora en la dieta y cambio del estilo de vida
  - En pacientes con obesidad mórbida (IMC >40) se puede considerar la cirugía bariátrica en un contexto adecuado
- Otros tratamientos conservadores
  - Tratamiento médico de la obstrucción nasal
- Tratamiento con CPAP nasal
- Dispositivo de avance mandibular (DAM)
- Tratamiento quirúrgico
  - Cirugía nasal
  - Amigdalectomía
  - Cirugía palatofaríngea
  - Cirugía reductora de base de lengua.
  - Osteotomía mandibular con avance del geniogloso
  - Cirugía multinivel o en fases de Stanford (maxilomandibular)

### 3.7. TRASTORNOS RESPIRATORIOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO EN NIÑOS

Los TRS ocurren en niños de todas las edades, desde neonatos a adolescentes, y se caracterizan por eventos de ronquidos frecuentes a obstrucción parcial (hipoapnea) o completa (apnea) de la VAS. Los episodios de apnea e hipoapnea pueden generar alteraciones en el intercambio de gases, disminución en los niveles de saturación de oxígeno y disrupción del sueño<sup>55</sup>.

Como se mencionó anteriormente la AOS corresponde a una condición que afecta a individuos de todas las edades, incluyendo desde recién nacidos hasta ancianos. A pesar que nos referimos a un mismo trastorno pero en etapas distintas de la vida, existen múltiples diferencias en cuanto a su forma de presentación, factores predisponentes, consecuencias y formas de tratamiento. A pesar de esto se sabe que la AOS en niños al igual que en adultos genera variadas complicaciones que se traducen en un impacto multisistémico<sup>59</sup>.

#### 3.7.1. EPIDEMIOLOGIA DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS

En cuanto a la prevalencia de AOS en niños, se estima que el ronquido común afectaría alrededor de un 34% de los niños<sup>38,60,61</sup> y alrededor de un 2% a 3% de estos niños presentaría una AOS relevante clínicamente<sup>62</sup>. Schechter en el año 2002 estimó la prevalencia de AOS en niños en un rango entre 0,7% y 13% con un *peak* de prevalencia entre los dos y ocho años de edad<sup>38,63</sup>.

#### 3.7.2. FACTORES PREDISONENTES DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS

Según Grime y cols (2015), la etiología de la AOS pediátrica es multifactorial, pero a pesar de aquello los diversos factores predisponentes podrían agruparse bajo dos mecanismos principales, por los cuales finalmente se produce el colapso de la VAS. Este autor plantea un mecanismo de estrechamiento intrínseco de la VAS, y por otro lado un aumento de su colapsabilidad. A continuación se enumeran las distintas condiciones asociadas a ambos mecanismos<sup>4</sup>:

- Estrechamiento intrínseco de la vía aérea superior:
  - Hipertrofia adenotonsilar
  - Micrognatía
  - Macroglosia e hipoplasia hemifacial
  - Síndromes craneofaciales (Treacher Collins, Crouzon, Apert, Pierre Robin)
  - Acondroplasia
  - Trisomía del cromosoma 21
  - Síndrome Beckwith Wiedemann
  - Etnia afroamericana
  - Mucopolisacaridosis

- Obesidad
- Aumento de la colapsabilidad de la vía aérea superior:
  - Rinitis alérgica – Asma
  - Parálisis cerebral
  - Desordenes neuromusculares
  - Mielomeningocele

De todas estas condiciones recién mencionadas, algunos autores señalan que la hipertrofia adenotonsilar o adenoamigdalar es la causa más común de AOS en niños<sup>4,64,65</sup>. Las tonsilas y adenoides constituyen órganos linfoides periféricos o secundarios que se desarrollan durante la vida fetal, alrededor de la quinta semana de vida intrauterina. Corresponden a sitios de activación linfocítica mediadas por un antígeno, en donde mediante una interacción antígeno-anticuerpo se producirá una reacción de tipo inflamatoria que llevará a un aumento del tamaño del órgano<sup>66</sup>.

Como una forma de estandarizar la evaluación de estas estructuras, se han desarrollado algunas clasificaciones en base a una medición subjetiva del tamaño de las tonsilas palatinas. Una de ellas corresponde a la escala de hipertrofia tonsilar (HT) de Brodsky, la cual constituye una escala graduada de cinco puntos (figura 4), en donde<sup>67</sup>:

- Grado 0: las tonsilas pueden encontrarse dentro de la fosa tonsilar e incluso estar ausentes o extirpadas.
- Grado 1: las tonsilas se extienden apenas fuera de la fosa tonsilar, produciendo una obstrucción menor al 25% de la vía aérea.
- Grado 2: las tonsilas producen una obstrucción de un 25% a 50% de la vía aérea.
- Grado 3: las tonsilas producen una obstrucción de un 50% a 75 % de la vía aérea.
- Grado 4: las tonsilas producen una obstrucción mayor a un 75% de la vía aérea.

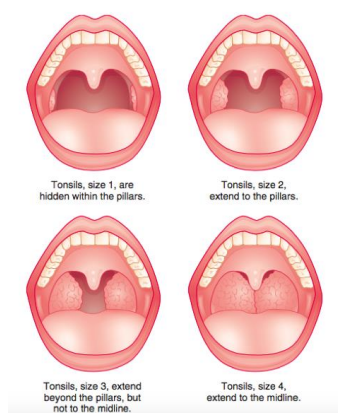


FIGURA 4: diagrama que ilustra índice de Brodsky para clasificación de hipertrofia tonsilar. Tomado de Kryger y cols (2015)<sup>9</sup>

Imágenes de resonancia magnética de VAS han permitido demostrar que el tamaño de adenoides y tonsilas en niños con AOS es significativamente mayor comparado con sujetos control, con la resultante evidente de una disminución del volumen de la VAS<sup>68</sup>. A pesar de ser consideradas como uno de los principales factores predisponentes de AOS en niños, se encuentran lejos de ser la única causa. A pesar de esto muchas veces el tratamiento de esta condición se centra en la reducción o extirpación quirúrgica de estas estructuras.

De acuerdo a lo planteado por Grime (2015), el escenario actual de la AOS en niños está cambiando. Ya que algunos años atrás se consideraba que un niño con AOS era aquel que presentaba solo hipertrofia adenotonsilar, pero la realidad actual es que los niños tienen un fenotipo más parecido al de los adultos. Esto en relación a los altos niveles de obesidad de la población infantil, que se manifiestan con una mayor sintomatología asociada a la somnolencia diurna<sup>4</sup>. En un estudio realizado por Alonso-Álvarez y cols (2015), que buscaba analizar la contribución de la obesidad y la hipertrofia adenotonsilar en el AOS pediátrico, encontraron que un 46,6% de los niños obesos, pero sanos en la comunidad cumplía los criterios polisomnográficos establecidos para AOS pediátrico<sup>69</sup>.

Los mecanismos mediante los cuales la obesidad favorecería el desarrollo de AOS en niños son similares a los discutidos en párrafos anteriores cuando se habló de factores de riesgo de AOS en adultos. Lo interesante de este punto viene dado por la relación recíproca que se establece entre ambas condiciones, donde se ha postulado que la leptina una hormona clave en la regulación del apetito y el metabolismo, es secretada predominantemente por los adipocitos, promoviendo la saciedad y reduciendo la ingesta de alimentos. Contrariamente la grelina es una hormona orexígena secretada en el intestino. La AOS puede inducir una resistencia a la leptina y un aumento en los niveles de grelina, lo cual puede potenciar el comportamiento obesogénico, y en particular la ingesta de alimentos ricos en calorías. Por otra parte la somnolencia excesiva diurna y la fatiga resultante de AOS es probable que reduzca la actividad física, produciendo de esta forma un círculo vicioso<sup>70</sup>. De esta manera la fragmentación del sueño, que ocurre con la respiración anormal producida por AOS, provocará cambios en los controles metabólicos, en parte, a través de procesos epigenéticos, mediante los cuales los eventos ambientales (en este caso la disrupción del sueño y los desbalances autonómicos) desencadenan una cascada genética que no habría ocurrido de otra manera<sup>66</sup>.

En los pacientes menores de 18 años, el IMC se ajusta por sexo y edad, no existiendo valores absolutos generales. De este modo, una vez hecho el cálculo de IMC para un paciente determinado, se debe revisar a qué percentil pertenece y según eso se califica en riesgo de desnutrición (percentil  $\leq 3$ ), bajo peso (percentil  $> 3$  y  $< 15$ ), normal (percentil  $\geq 15$  y  $\leq 85$ ), sobrepeso (percentil  $> 85$  y  $< 97$ ) y obesidad (percentil  $\geq 97$ ), según las tablas IMC para sexo y edad de la OMS<sup>71</sup>.

Es importante mencionar que pese a la popularidad del IMC como medida antropométrica, éste no es un buen descriptor de adiposidad regional. Particularmente la adiposidad regional del segmento superior del cuerpo es un mejor predictor de algunas complicaciones de la obesidad,

como hipertensión arterial, diabetes y enfermedad cardiovascular<sup>72</sup>. La circunferencia de cuello es un indicador utilizado en adultos para determinar adiposidad regional y ha sido asociado positivamente con AOS<sup>73</sup>. De hecho, una circunferencia de cuello >40 cm es un ítem del cuestionario STOP-Bang el cual evalúa riesgo de AOS en adultos<sup>74</sup>. Esta medida antropométrica, además de ser un mejor indicador de obesidad regional que el IMC, es más fácil de determinar y estandarizar, especialmente si se considera esta evaluación en un consultorio odontológico. La circunferencia de cuello en niños, aún está siendo estudiada, encontrándose una buena correlación con IMC, adiposidad y circunferencia abdominal, además de buena concordancia intra e interoperador en una muestra de niños de 6 a 18 años<sup>72</sup>, pero aún no existen valores de referencia para la población pediátrica general.

### 3.7.3. SIGNOS Y SINTOMAS ASOCIADOS A LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS

En relación a los signos y síntomas asociados a la AOS en niños, al igual que en adultos se establece una diferencia en relación a su presentación durante el sueño o vigilia. Grime (2015) señala que durante el sueño puede ser observable: la presencia de ronquidos, pausas observadas en la respiración, aumento del trabajo respiratorio, movimientos paradójales toracoabdominales, sudoración, movimientos de extremidades, respiración bucal, cianosis y enuresis nocturna. Más aún algunos niños pueden llegar a dormir con una hiperextensión cervical como un intento de mantener una vía aérea permeable. En cuanto a los síntomas diurnos no son específicos pudiendo incluir hiperactividad, dificultad para concentrarse, mal humor, problemas de conducta y somnolencia excesiva<sup>4</sup>. A esto se sumaría el desarrollo de un comportamiento agresivo y un retraso en el desarrollo<sup>59</sup>.

Por otra parte ciertas características anatómicas estarían relacionadas con los TRS. Por ejemplo estudios radiológicos señalan que una cara alargada y estrecha, déficits en el sentido transversal, y una retrognatia son factores morfológicos craneofaciales asociados con una VAS estrecha y en consecuencia a TRS en niños<sup>59</sup>. Guilleminault & Ahktar (2015), señalan que la ausencia o pérdida dentaria en etapas tempranas del crecimiento, puede llevar a una retracción ósea y afectar el crecimiento facial, y posiblemente alterar el desarrollo de la VAS<sup>66</sup>. En la misma línea Guilleminault y cols (2011), realizaron un estudio retrospectivo en el cual identificaron un total de 41 sujetos que presentaban agenesias dentarias, a cada individuo se le realizó PSG, presentando un IAH de  $7,5 \pm 2,3$  eventos por hora. Por otro lado, al analizar la historia clínica los sujetos presentaban fatiga diurna, y al examen clínico una cara alargada a expensas del tercio inferior y un paladar duro estrecho<sup>66,75</sup>. Por su parte Gianassi y cols (2014), junto con lo anterior también consideran la presencia de mordida invertida, círculos oscuros alrededor de los ojos, desgaste dentario asociado a bruxismo, incompetencia labial, lengua en una posición baja, entre otros<sup>76</sup>.

### 3.7.4. CONSECUENCIAS ASOCIADAS A LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS

Los efectos de la AOS en niños son múltiples, generan un impacto multisistémico y sus secuelas pueden producir un impacto para toda la vida<sup>59</sup>, a continuación se presentan las más importantes:

- Trastornos neurocognitivos: alteración en la arquitectura del sueño (sueño superficial), hiperactividad, agresividad, déficit atencional, déficit en memoria de corto plazo, mal desempeño académico.
- Retraso en el crecimiento: menor producción de hormona del crecimiento, menor apetito, mayor consumo de energía por el esfuerzo respiratorio, efectos centrales de la hipercapnia y acidosis.
- Efectos cardiovasculares: hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, disfunción endotelial.
- Efectos metabólicos: síndrome metabólico, resistencia a la insulina, trastorno en la homeostasis lipídica.
- Enuresis: posiblemente asociada a una mayor producción de hormona natriurética atrial, y disminución del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un mayor aumento de catecolaminas.

### 3.7.5. DIAGNÓSTICO DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS

El diagnóstico definitivo de AOS en niños se logra mediante una PSG nocturna realizada en un laboratorio de sueño, al igual que en adultos es considerada actualmente el *gold standard*, ya que proporciona una cuantificación objetiva de los parámetros respiratorios y patrones de sueño, lo que permite clasificar a los pacientes de acuerdo a la severidad de sus trastornos<sup>4</sup>.

Los criterios de la AOS pediátrica se han simplificado en la reciente ICSD-3, en donde los signos y síntomas se consolidan en un solo criterio, en donde:

- Al menos uno de estos hallazgos debe estar presente: ronquidos, dificultad u obstrucción en la respiración, somnolencia y/o hiperactividad.

Mientras que el criterio diagnóstico para la PSG requiere<sup>11</sup>:

- Uno o más eventos obstructivos (apnea obstructiva, mixta y/o hipoapnea obstructiva) por hora de sueño.
- Alternativamente satisfacen los criterios: una hipoventilación obstructiva manifestada por  $\text{PaCO}_2 > 50$  mm Hg durante  $> 25\%$  del tiempo de sueño, junto con la presencia de ronquidos, movimientos toracoabdominales paradójales, o una limitación del flujo de aire de la vía aérea nasal.

La severidad de AOS en niños se establece de igual forma que en adultos en base al IAH, de la siguiente manera<sup>4</sup>:

- $\text{IAH} \leq 1/\text{h}$ , se considera normal

- $1 < \text{IAH} \leq 5/\text{h}$  se considera leve
- $5 < \text{IAH} \leq 10/\text{h}$  se considera moderado
- $\text{IAH} > 10/\text{h}$  se considera severo

Al igual como sucede con los individuos adultos, la PSG en niños presenta algunas limitaciones que restringen el acceso a esta herramienta para todos los pacientes. Por ejemplo: Es un procedimiento estresante para niños y padres, requiere hospitalización, no está ampliamente disponible (listas de espera), y por último su costo es bastante elevado<sup>35</sup>. Intentando subsanar este problema en algunos países en donde la PSG no está disponible o su acceso es aún más limitado se han implementado estudios de oximetría nocturna y poligrafía respiratoria<sup>4</sup>.

En el año 2012 Brockmann y cols, realizaron una revisión sistemática cuyo objetivo fue investigar la precisión diagnóstica de diferentes pruebas para la AOS en niños, contrastándolas con la PSG como prueba de referencia estándar. Dentro de sus conclusiones plantean la necesidad imperante de establecer pruebas diagnósticas baratas, sencillas y de fácil acceso. Además identificaron y clasificaron diversas pruebas con un índice de precisión diagnóstica excelente, aceptable o razonable para la predicción de AOS en niños. Entre los métodos excelentes destacan la poligrafía realizada en laboratorio de sueño, la rinomanometría anterior y la detección de biomarcadores urinarios; en los métodos aceptables destaca la electrocardiografía, y la medición objetiva del tamaño tonsilar; Mientras que como método razonable aparece un cuestionario, el “*Pediatric Sleep Questionnaire*” (PSQ), específicamente la versión reducida el “PSQ-SRBD”<sup>35,77</sup>

En esta línea Spruyt y cols (2011) realizaron una revisión sistemática de los diversos cuestionarios para AOS pediátrica disponibles en la literatura con el objetivo de determinar su validez como pruebas diagnósticas. Respecto al PSQ-SRBD señalan que es una prueba que ha sido ampliamente estudiada y presenta propiedades sicométricas adecuadas<sup>70</sup>. A pesar de esto, los autores plantean en sus conclusiones que muy pocos de los cuestionarios analizados cumplen con las propiedades sicométricas establecidas. Más aún, ninguno de los cuestionarios analizados tiene un poder diagnóstico real, por lo cual, resultados obtenidos a partir de éstos deben ser tomados y analizados con cautela<sup>70</sup>. De igual forma Gozal y cols (2010) plantean que en los últimos años se han desarrollado diversos cuestionarios que han permitido establecer cierto grado de previsibilidad en la detección de la AOS pediátrica, o al menos de alguna de sus consecuencias, tales como la somnolencia diurna excesiva o el comportamiento hiperactivo. Sin embargo destaca que estas herramientas no han sido evaluadas ampliamente, ni validadas en diferentes países o entornos<sup>78</sup>.

A pesar de las limitaciones inherentes que presentan los cuestionarios de sueño, el PSQ-SRBD presenta varias fortalezas que merecen ser comentadas: corresponde a un cuestionario de sueño desarrollado por Chervin y cols (2000) cuya aplicación puede ser realizada a individuos entre dos a dieciocho años, permitiendo su aplicación dentro de un rango etario más amplio que otros cuestionarios. En sus estudios originales mostró niveles de sensibilidad y especificidad de 0,81 y 0,87 respectivamente; interesantemente el rendimiento del instrumento no varió con la edad de los participantes, además mostró una buena consistencia interna y un *test-retest*

confiable<sup>79</sup>. Desde entonces el PSQ-SRBD se ha utilizado para estudios de investigación y también para fines clínicos<sup>80</sup>. Chervin y cols (2007) realizaron un estudio en donde una alta puntuación del PSQ-SRBD predijo AOS en la PSG con una OR de 2.80 (IC del 95%: 1.68 a 4.68). En ese estudio, el valor de corte establecido previamente de  $\geq 0,33$ , mostró una sensibilidad de 0,78 y una especificidad de 0,72<sup>81</sup>. Resultados similares obtuvieron Bertran y cols (2015) al utilizar la versión española del PSQ-SRBD. Esto resulta interesante, ya que demuestra que incluso utilizando un idioma diferente, sigue siendo una poderosa herramienta para identificar a los niños en riesgo de AOS<sup>77</sup>. Por otro lado cabe destacar que ha sido ampliamente analizado y citado en diversas revisiones relacionadas con el tema<sup>35,70,77,82,83</sup>, lo cual lo ha posicionado como una herramienta que continua siendo utilizada<sup>84-86</sup>. Además al ser un cuestionario de solo 22 preguntas favorece su rápida aplicación y cuantificación, fácil interpretación y comunicación de los resultados, constituyendo una herramienta económica, de fácil acceso y adecuada para investigación<sup>77,80</sup>. Finalmente cabe destacar que Bertran y cols (2015) realizaron la validación del instrumento en nuestro país transformándolo en una herramienta útil para la población pediátrica chilena<sup>77</sup>. Los autores analizaron el rendimiento del PSQ-SRBD solo en niños roncadores habituales que fueron referidos para PSG. Además permitió diferenciar a niños con ronquido primario de aquellos con AOS en un grupo de niños roncadores habituales<sup>77</sup>. Por el contrario Chervin y cols (2000) en su trabajo original el grupo control no estuvo constituido por individuos habitualmente roncadores, además aquellos controles con PSQ-SRBD negativo, es decir  $< 0,33$  no fueron contrastados con PSG, por lo cual la suposición de que estos estaban libres de AOS no fue evaluada objetivamente<sup>77,79</sup>. Otro aspecto importante del trabajo de Bertran y cols (2015) tiene relación con que los autores identificaron un grupo de seis preguntas específicas del PSQ-SRBD que permiten elaborar una subescala que aumenta los niveles de sensibilidad y especificidad, permitiendo identificar a un 89% de los niños con AOS dentro de un grupo de roncadores habituales. En este sentido la ausencia de una puntuación positiva dentro de esta subescala disminuye la probabilidad de presentar AOS. Lo que demuestra que incluso bastaría con una parte del PSQ-SRBD para identificar a niños con AOS<sup>77</sup>.

En lo que respecta a la práctica odontológica una revisión realizada por De Luca Canto y cols (2014) señala que solo el PSQ-SRBD presentó una precisión diagnóstica buena para ser utilizado como método de cribado para AOS pediátrica, pero al igual que otras publicaciones señala que no debería ser considerada como una verdadera herramienta diagnóstica. Por otro lado destaca la importancia de ciertos hallazgos clínicos relacionados con AOS pediátrica como la presencia de retrognatia, un vector de crecimiento vertical y la presencia de bruxismo. El conjunto de elementos permite al odontólogo sospechar de un individuo con AOS y planificar su derivación correspondiente con un especialista en medicina del sueño pediátrica<sup>87</sup>.

Indudablemente el uso del PSQ-SRBD no pretende sustituir el uso de la PSG como método de diagnóstico en AOS, sino por el contrario pretende ser una herramienta de cribado para aquellos individuos que potencialmente podrían presentar AOS, y de esta forma ser referidos a confirmación diagnóstica mediante PSG<sup>77</sup>. Además el PSQ-SRBD puede constituir una

herramienta para investigación epidemiológica, en aquellos casos donde la PSG no es una opción<sup>80</sup>.

### 3.7.6. TRATAMIENTO DE APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO EN NIÑOS

De acuerdo a las pautas establecidas por la sociedad española de neumología y cirugía torácica (SEPAR) en el año 2011. El tratamiento de elección en AOS en niños es la adenotonsilectomía (AT), cuya eficacia es del 78%. De igual manera se plantea que en casos de imposibilidad de tratamiento quirúrgico, persistencia de AOS después de AT y en algunos casos de niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares, el CPAP podría ser una alternativa de tratamiento. Además la educación sanitaria en hábitos dietéticos, la higiene de sueño y la evaluación ortodóncica deben ser la norma a seguir en todos los niños con AOS<sup>56</sup>.

De acuerdo a lo planteado por Grime (2015) en relación a la AT, señala que es un tratamiento eficaz, pero estudios recientes han demostrado que a pesar de una mejora en los parámetros polisomnográficos un número considerable individuos no alcanza una completa normalización. El porcentaje de niños reportados con AOS residual posterior a AT es del rango de 13% al (cuando se considera un punto de corte de  $IAH \geq 5/h$ ) 73% en niños con alto riesgo de obesidad (considerando un corte de  $IAH \geq 1/h$ )<sup>4</sup>.

En esta línea existe un par de trabajos que han buscado establecer ciertos predictores que permitan establecer la severidad de AOS previo a la cirugía de AT. Dentro de los resultados obtenidos después de ajustar los posibles factores de confusión, la etnia afroamericana y la exposición ambiental al humo del tabaco, se asociarían cada uno con un aumento de aproximadamente el 20% del IAH. De esta manera se destaca el potencial efecto de los factores ambientales y genéticos, sobre la gravedad de la AOS pediátrica<sup>64,88</sup>.

Guilleminault & Akhtar (2015) establecen que la influencia de las tonsilas y adenoides sobre la vía aérea no es en relación a su tamaño absoluto, sino al tamaño relativo de éstas en relación al espacio disponible en la VAS que está determinada por varios factores. En relación a esto frente a una hipertrofia adenotonsilar se producirá una disminución del espacio disponible de las VAS, este deterioro puede ser contrarrestado por un aumento en la actividad de la lengua y los músculos faciales, definiendo de esta forma que no exista un déficit funcional de los tejidos blandos. Sin embargo si esto no ocurre, el resultado será una respiración bucal continua y una respiración nasal en desuso. A pesar de esta ausencia de déficit funcional, estos niños seguirán siendo vulnerables a las interrupciones del flujo de aire durante el sueño, como veremos a continuación, si la compensación es insuficiente, habrá desarrollo progresivo de un completo desuso en la respiración nasal, que conduce a consecuencias a largo plazo<sup>66</sup>.

En relación a lo anterior hacer caso omiso de las interacciones planteadas y centrarse solamente en lo que puede ser la anomalía más reconocible visualmente, conduce a un

tratamiento inadecuado y limitado. A continuación se presentan las distintas modalidades de tratamiento conocidas en la actualidad para la AOS en niños<sup>4,59,66,76,89</sup>.

- Tratamiento médico:
  - Uso de estrategias de reducción de peso
  - Uso de medidas de higiene de sueño
  - Uso de corticoides tópicos y sistémicos
  - Uso de antagonistas del receptor de leucotrienos
  - Otras terapias farmacológicas (Paralymphine®) - (Lymphomyosot®).
- Equipos de presión positiva "CPAP"
- Tratamiento quirúrgico:
  - Adenotonsilectomía, adenoidectomía, tonsilectomía palatina, tonsilotomía, tonsilectomía lingual
  - Suspensión de la base de la lengua
  - Resección submucosa del cornete inferior
  - Distracción osteogénica mandibular
  - Uvulopalatofaringoplastía
- Terapia miofuncional
- Procedimientos ortodóncicos:
  - Expansión maxilar rápida
  - Avance mandibular ortopédico

#### **4. RELACIÓN ENTRE BRUXISMO DE SUEÑO Y APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO**

Como se comentó anteriormente, el BS ha sido asociado a fenómenos de microdespertares, donde Kato y cols (2010) describen la secuencia de eventos observados<sup>2</sup>. En el apartado de TRS también se describieron las asociaciones con microdespertares, con lo que se puede deducir que ambos eventos podrían estar relacionados.

El BS ha sido frecuentemente asociado a TRS y en particular con ronquido y AOS<sup>20,90,91</sup>. Existen múltiples estudios que han relacionado el BS con desórdenes del sueño como ronquidos, AOS o síndrome de piernas inquietas<sup>17,92,93</sup>. Se ha atribuido un posible rol protector del BS en relación a la AOS donde el primero mejoraría la permeabilidad de la vía aérea<sup>5</sup>. Con esto se sugiere una relación entre ambos fenómenos debido a que se ha descrito una actividad tónica o fásica del masétero que satisface los criterios de BS al final de un episodio apneico<sup>94,95</sup>. En torno a esta asociación, Oksenberg y cols (2002), evaluaron mediante PSG la relación entre los episodios de BS y el uso de CPAP en un paciente con diagnóstico de AOS. Indicaron que, de los 67 episodios de BS observados en la primera mitad de la noche, luego de la introducción del CPAP durante la segunda mitad, dichos episodios se redujeron a cero<sup>93</sup>. Incluso se ha encontrado que pacientes sin AOS sufren de BS con menor frecuencia<sup>92</sup>. Aún así, una revisión sistemática del año 2014 concluye que no existe evidencia suficiente que permita confirmar o

descartar la asociación entre BS y TRS. Cabe destacar que dicha revisión incluyó solo un estudio en el análisis de datos por considerar que existían deficiencias metodológicas en los 332 estudios de la búsqueda inicial<sup>87</sup>.

En un artículo publicado en 2015, Manfredini y cols, discuten posibles teorías en torno a la relación temporal entre los eventos de BS y AOS. Determinaron que los resultados en la literatura no son concluyentes, pero que el BS podría ser protector de la AOS al protruir la mandíbula y restaurar la permeabilidad de la vía aérea o incluso podría estar asociado a una inducción de AOS, como una consecuencia de la inflamación de las mucosas de la vía aérea que resultaría de la inducción de un reflejo trigeminal cardíaco inducido por el BS, el cual induce una bradicardia compensatoria a la taquicardia consecutiva al microdespertar<sup>96 97</sup>.

#### 4.1. BRUXISMO DE SUEÑO Y APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO EN NIÑOS

Al igual que en adultos, en niños entre cinco y 18 años, el 66% de los episodios de BS se han asociado con microdespertares<sup>41</sup>. Además, ha sido asociado con un bajo desarrollo maxilar y mandibular, alteraciones neurocognitivas, así como también con desórdenes respiratorios durante el sueño<sup>21,42</sup>.

Existen múltiples publicaciones que relacionan BS con TRS en niños<sup>37,42,43,98-100</sup>. Castroflorio y cols (2015) realizan una revisión sistemática para evaluar factores de riesgo asociados con BS en niños. Los disturbios del sueño presentaron la mayor correlación con BS, junto con el neuroticismo, y en segundo lugar, la exposición al humo del tabaco el cual también se ha correlacionado con los TRS<sup>98</sup>. También Ferreira y cols (2014), determinaron que existe una asociación entre BS y AOS en niños preescolares, donde un 11,03% de los niños con BS también presentaron AOS, mientras que solo el 2,82% de los niños sin BS presentaban AOS<sup>37</sup>. Se ha observado que más de la mitad de los niños con AOS tiene BS, incluso dos estudios han demostrado disminuir el BS posterior a cirugía de tonsilectomía o AT como tratamiento para los TRS en pacientes pediátricos<sup>101-103</sup>.

Tachibana y cols (2016) evaluaron a más de seis mil niños japoneses entre dos y doce años mediante encuestas a los padres. Encontraron que el BS tenía correlaciones significativas con comportamientos durante el sueño asociados a AOS como “se mueve mucho mientras duerme” y “ronca fuerte”. Así también se encontró una correlación significativa pero débil con comportamiento problemático diurno. Concluyen que la comorbilidad de BS con TRS podría estar relacionada con el comportamiento problemático en niños con BS<sup>100</sup>.

En relación a lo anterior, la literatura reciente demuestra la presencia de signos y síntomas comunes para BS y AOS en niños, entre las cuales encontramos: ronquidos, respiración bucal, dificultad para respirar, hipercapnia, inquietud durante el sueño, somnolencia diurna, hiperactividad, problemas cognitivos o de comportamiento como agresividad, cefaleas matutinas, falta de concentración y/o atención en horario escolar, enuresis, hiperhidrosis

nocturna, desórdenes metabólicos u hormonales, trastornos del crecimiento y del desarrollo corporal<sup>6</sup>.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Existen múltiples estudios en adultos que han relacionado el BS con trastornos del sueño como ronquidos, AOS o síndrome de piernas inquietas<sup>17,92,93</sup>. En niños, también se ha encontrado una asociación entre BS y TRS<sup>37,42,43,98-100</sup>, lo que sugiere que un porcentaje de niños que consultan por BS podrían presentar también AOS. Entre las principales morbilidades asociadas a AOS en la población general encontramos: hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, arritmias, cardiopatía isquémica, ictus, muerte súbita, dislipidemia, asma bronquial, hipertensión pulmonar, cefaleas, obesidad, diabetes mellitus, depresión, deterioro cognitivo y síndrome metabólico<sup>7,8,53,56</sup>. Particularmente en niños, se ha asociado con trastornos neurocognitivos, retraso en el crecimiento, efectos cardiovasculares y metabólicos. Dada la gravedad de las consecuencias asociadas a la AOS y considerando el BS como un marcador centinela de ésta<sup>43</sup>, consideramos importante estudiar su posible asociación en la población pediátrica local así como también utilizar un cuestionario para cribado de trastornos respiratorios del sueño que permita la identificación de pacientes con alto riesgo de AOS. En esta línea durante el año 2015 se realizó la validación en Chile del cuestionario de sueño pediátrico “PSQ-SRBD”, determinándose niveles de sensibilidad y especificidad “aceptables”<sup>77</sup>, siendo una herramienta de fácil acceso, aplicación e interpretación para los clínicos, permitiendo una detección y derivación oportuna.

### **IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Se asocia el bruxismo de sueño con la apnea obstructiva de sueño y sus factores de riesgo en niños entre tres y doce años?

### **V. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

#### **1. HIPÓTESIS**

Existe una asociación entre bruxismo de sueño con apnea obstructiva del sueño y sus factores de riesgo, en niños entre tres y doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

#### **2. OBJETIVOS**

##### **2.1. OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la relación entre bruxismo de sueño con apnea obstructiva del sueño y sus factores de riesgo, en niños(as) de tres a doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

## 2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la presencia de bruxismo de sueño, apnea obstructiva del sueño, calificación nutricional, hipertrofia tonsilar y clase molar en toda la muestra.
- Determinar la asociación entre bruxismo de sueño y apnea obstructiva del sueño.
- Relacionar bruxismo de sueño con calificación nutricional.
- Relacionar bruxismo de sueño con hipertrofia tonsilar.
- Relacionar bruxismo de sueño con clase molar.
- Relacionar bruxismo de sueño con sexo.
- Relacionar bruxismo de sueño con edad.
- Determinar la probabilidad de tener bruxismo de sueño si se presentan en conjunto todas sus variables de riesgo estudiadas.
- Relacionar bruxismo de sueño y sus variables de riesgo con la probabilidad de presentar apnea obstructiva del sueño.

## VI. METODOLOGÍA

### 1. TIPO DE ESTUDIO

Analítico observacional de tipo casos y controles pareados.

### 2. UNIVERSO, POBLACIÓN Y MUESTRA

#### 2.1. UNIVERSO

Niños y niñas entre tres y doce años.

#### 2.2. POBLACIÓN

Niños y niñas entre tres y doce años atendidos en cuarto y quinto año de pregrado y en postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

#### 2.3. MUESTRA

##### 2.3.1. Cálculo de muestra

Para la estimación del tamaño muestral necesario para determinar diferencia de proporciones de BS y AOS se utilizó la siguiente fórmula para poblaciones no finitas:

$$n = \frac{Z_{\alpha}\sqrt{p(1-p)} + Z_{\beta}\sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{p_1 - p_2}$$

Donde:

$n$  = Muestra el número mínimo por grupo para detectar diferencias si es que las hubiesen.

$Z_{\alpha}$  = Es el percentil teórico proveniente de una distribución normal estándar que acumula el  $(1 - \alpha) \cdot 100\%$  de la población, cuando el nivel de confianza es del 95% ( $\alpha = 5\%$ ) el percentil teórico es de 1,96.

$Z_{\beta}$  = Percentil de error tipo II máximo permitido en el estudio, por convención un 20%, equivalente a 0,84.

$p$  = Promedio de proporciones de referencia

$p_1$  = Proporción de referencia de la bibliografía en virtud de la variable principal de estudio.

$p_2$  = Proporción de referencia de la bibliografía en virtud de la variable secundaria de estudio.

Así, con una confianza del 95%, una potencia esperada del 80% y los valores de referencia de la literatura, BS 15%<sup>104</sup> y AOS 1%<sup>61</sup>, se calculó el tamaño muestral mínimo, siendo necesarios 59 sujetos a estudiar por grupo.

### 2.3.2. Criterios de inclusión

#### 2.3.2.1. *Grupo casos:*

- Niños(as) entre tres y doce años.
- Niños(as) cuyos padres o apoderados firmaron y aceptaron el consentimiento informado.
- Niños(as) que aceptaron su participación en el estudio.
- Niños(as) atendidos en la Clínica de pre y postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Niños(as) con diagnóstico de bruxismo de sueño positivo de acuerdo a la definición operacional de la variable.

#### 2.3.2.2. *Grupo control:*

- Niños(as) entre tres y doce años.
- Niños(as) cuyos padres o apoderados firmaron y aceptaron el consentimiento informado.
- Niños(as) que aceptaron su participación en el estudio.
- Niños(as) atendidos en la Clínica de pre y postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso
- Niños(as) con diagnóstico de bruxismo de sueño negativo de acuerdo a la definición operacional de la variable.

### 2.3.3. Criterios de exclusión:

#### 2.3.3.1. *Grupo casos:*

- Niños(as) que consumían medicamentos o drogas que alteren el sueño y/o bruxismo de sueño: psicotrópicos, antidepresivos, ansiolíticos, anfetaminas, anticonvulsivantes, analgésicos, relajantes musculares; (por ejemplo, litio, haloperidol, clorpromazina, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), flunarizina, metilfenidato, atomoxetina).
- Niños(as) con diagnóstico de desorden del movimiento orofacial.
- Niños(as) con síndromes craneofaciales.
- Niños(as) donde no se pudo determinar la presencia de atriciones o clase molar por ausencia de dientes y/o caries.
- Niños(as) que asistieron con padres o apoderados que no conocían su comportamiento durante el sueño.
- Niños(as) que han sido sometidos a tratamiento por TTM o apneas del sueño.
- Niños(as) con diagnóstico de bruxismo de sueño negativo de acuerdo a la definición operacional de la variable.

#### 2.3.3.2. *Grupo controles:*

- Niños(as) que consumían medicamentos o drogas que alteren el sueño y/o bruxismo de sueño: psicotrópicos, antidepresivos, ansiolíticos, anfetaminas, anticonvulsivantes, analgésicos, relajantes musculares; (por ejemplo, litio, haloperidol, clorpromazina, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), flunarizina, metilfenidato, atomoxetina).
- Niños(as) con diagnóstico de desorden del movimiento orofacial.
- Niños(as) con síndromes craneofaciales.
- Niños(as) donde no se pudo determinar la presencia de atriciones o clase molar por ausencia de dientes y/o caries.
- Niños(as) que asistieron con padres o apoderados que no conocían su comportamiento durante el sueño.
- Niños(as) que han sido sometidos a tratamiento por TTM o apneas del sueño.
- Niños(as) con diagnóstico de bruxismo de sueño positivo de acuerdo a la definición operacional de la variable.

### 3. VARIABLES

En la Tabla III se resumen las variables estudiadas en esta investigación.

TABLA III: Definición conceptual y operacional de cada variable del estudio. Se detalla también el tipo de variable y la escala de medición.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
<b>Bruxismo de sueño</b>	Actividad repetitiva de la musculatura mandibular caracterizada por apriete o rechinar de los dientes y/o tonicidad o empuje de la mandíbula que ocurre durante el sueño, el cual se confirma mediante anamnesis y examen clínico <sup>14</sup> , quedando en el nivel diagnóstico de BS probable <sup>14</sup> .	Reporte positivo de apriete o rechinar por parte de los padres o apoderados al menos tres días por semana en los últimos tres meses y presencia de atrición dentaria (área funcional del diente que presentó desgaste de superficie suave y ángulos marcados y que coincide con un desgaste antagonista) <sup>15,32,41</sup> .	Cualitativa	Dicotómica
<b>Apnea obstructiva de sueño</b>	Trastorno respiratorio relacionado con el sueño que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción de la vía aérea superior completa o parcial durante el sueño <sup>8</sup> .	Responder en forma positiva 8 o más preguntas del cuestionario "PSQ-SRBD" <sup>81</sup> .	Cualitativa	Dicotómica
<b>Sexo</b>	Condición orgánica femenina o masculina.	Reporte de los padres o apoderados de "femenino" o "masculino" en la ficha clínica.	Cualitativa	Dicotómica
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona.	Cálculo en años según fecha de nacimiento y fecha de examen.	Cuantitativa	Continua
<b>Calificación nutricional</b>	Categorización del estado nutricional del paciente según su IMC (indicador simple de la relación entre el peso y la talla al cuadrado) ajustado por sexo y edad, de acuerdo a las tablas de referencia de la OMS <sup>71</sup> .	Se calculó el IMC mediante el cociente entre el peso (kg) y la estatura (m) al cuadrado. De acuerdo al sexo y la edad del paciente, se comparó el IMC obtenido con las tablas IMC para sexo y edad de la OMS, ubicándose según percentil, clasificándose en bajo peso (bajo 15), normal (sobre 15 y bajo 85), sobrepeso (entre 85 y 97) y obesidad (sobre 97) <sup>71</sup> .	Cualitativa	Ordinal
<b>Hipertrofia tonsilar</b>	Incremento en el tamaño de las amígdalas palatinas <sup>105</sup> .	Índice de Brodsky grados 3 o 4 <sup>8</sup> .	Cualitativa	Dicotómica

<b>Clase molar</b>	Relación oclusal de los primeros molares permanente inferiores con los primeros molares permanentes superiores en el plano sagital <sup>106</sup> .	Se determinó según la relación oclusal de los primeros molares permanentes, clasificándose en clase I, clase II o clase III. La clase I molar es aquella donde la cúspide mesiovestibular del primer molar superior está alineada directamente sobre el surco vestibular del primer molar inferior. La clase II es aquella relación molar donde el primer molar mandibular toma una posición en sentido distal en relación a la clase I. La clase III es aquella relación donde el molar mandibular se encuentra en una posición mesial en relación a la clase I <sup>106</sup> . Para aquellos pacientes con dentición primaria, se determinó la relación de la cara distal de los segundos molares temporales. Dicha relación se homologó con la clase molar, donde el escalón recto y mesial se consideró como clase I, el escalón distal como clase II y el escalón mesial aumentado como clase III <sup>105,107</sup> .	Cualitativa	Nominal
--------------------	---	--	-------------	---------

#### 4. ESTANDARIZACIÓN Y CALIBRACIÓN

##### 4.1. ESTANDARIZACIÓN:

La estandarización de la recolección de datos fue realizada por los investigadores principales quienes cumplieron el rol de operadores. Para estos efectos se planificó la obtención de los datos de la siguiente forma:

- BS y AOS: Se entregaron cuestionarios de BS (anexo 5) y AOS (anexo 6) a padres o apoderados en formato escrito, que en caso de presentar dudas con alguna pregunta, éstas fueron aclaradas en el momento.
- Se consideraron las atriciones como fueron definidas anteriormente. En donde solo se examinaron dientes cuyo antagonista estaba presente en boca para determinar la coincidencia y realizar el diagnóstico diferencial con otras facetas de desgaste (corrosión, abrasión). En caso de presencia de lesiones de caries que se extendieran hasta la superficie funcional impidiendo el diagnóstico específico del desgaste, se procedió a excluir al sujeto.

- Para la determinación del peso y talla se le solicitó a los sujetos retirar calzado, abrigos, chaquetas, parkas, etc. Posteriormente se consignó el peso en kilogramos considerando un decimal. Para la determinación de la talla se consignó en metros considerando dos decimales.
- Para la determinación de la clase molar se evaluó en forma bilateral. En el caso de existir diferencias entre un lado y otro por presencia de caries, ausencia dentaria y/o migraciones, se consideró como determinante el lado sano. En el caso de existir diferencias entre un lado y otro que no pudieran ser atribuidas a los factores ya mencionados se procedió a la exclusión del sujeto

#### 4.2. CALIBRACIÓN

La evaluación de HT y atriciones fue realizada por dos operadores calibrados. Para la calibración interoperador se confeccionó una hoja de registro donde se consignó el nombre del paciente, presencia o ausencia de atriciones y presencia o ausencia de HT. Cada operador contaba con su hoja de registro la cual no fue compartida ni discutida hasta finalizar el proceso. Procediéndose de la siguiente forma:

1. Se seleccionaron 20 pacientes de la clínica de Ortodoncia y Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso que tuvieran entre tres y doce años.
2. El paciente se encontraba sentado en el sillón dental, con la boca iluminada por la lámpara de la unidad.
3. Se le pidió al paciente que abriera la boca y emitiera el fonema /a/ para observar el ísmo de las fauces. En caso de ser necesario, se utilizó el espejo dental como depresor lingual.
4. Ambos operadores observaron por separado y consignaron la presencia o ausencia de HT según el índice de Brodsky (Brodsky  $\geq 3$  correspondió a hipertrofia).
5. Posteriormente se secaron las superficies dentarias con una jeringa triple.
6. Cada operador evaluó por separado la presencia o ausencia de atriciones. En caso de encontrar un área funcional del diente que presentaba desgaste de superficie lisa, con ángulos marcados y que coincidía con un desgaste antagonista, se consideró positivo, consignándose en la hoja de registro.
7. Luego de terminar la evaluación de los 20 pacientes, se procedió a comparar los resultados y determinar la concordancia de los resultados mediante el índice de *kappa*.

Para la medición de HT se obtuvo un *kappa* de 1, mientras que para la pesquisa de atriciones el *kappa* fue de 0,80.

## 5. DESCRIPCIÓN DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El trabajo de investigación se llevó a cabo por Cirujanos Dentistas en proceso de formación de la Especialidad de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial de la Universidad de Valparaíso durante el transcurso del año 2016. Se realizó una selección de niños(as) entre tres y doce años atendidos en la Cátedra de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. A continuación se entregó a sus apoderados un consentimiento informado, cuya finalidad fue informar sobre la investigación y sus objetivos, junto con solicitar la autorización para participar en éste.

Luego de haber firmado el consentimiento informado, aceptando su participación en el estudio, se les asignó un número de registro con el objetivo de en que las fichas clínicas y cuestionarios no hubiesen datos personales de los participantes. De este modo, la información personal quedó en una hoja de registro separada (anexo 3) garantizando la confidencialidad de datos durante el proceso.

Se les solicitó a los padres o apoderados responder el Cuestionario bruxismo de sueño (anexo 5), el cual permite establecer los criterios anamnésicos definidos por la AASM y Carra y cols, (2012)<sup>15,20</sup>. En caso de ser positivo (reporte positivo con frecuencia mayor o igual a tres veces por semana), se procedió a realizar el examen intraoral para la evaluación de atriciones, previa explicación y aceptación por parte del niño(a) a ser examinado(a) (anexo 2). Éste fue realizado por dos operadores calibrados (*kappa* 0,80). El sujeto se encontraba sentado en el sillón dental y con luz artificial iluminando la cavidad oral, procediéndose a secar con una jeringa triple las superficies dentarias. En caso de encontrar área funcional del diente que presentaba desgaste de superficie suave y ángulos marcados y que coincidía con desgaste antagonista<sup>41</sup>, se consideró positivo. De esta forma se definieron los casos del estudio.

Los sujetos controles, correspondientes a aquellos sujetos cuyos padres o apoderados aceptaron participar del estudio, firmaron el consentimiento informado, aceptando su participación, y respondieron negativamente el Cuestionario bruxismo de sueño (anexo 5), fueron pareados por sexo y edad, previa explicación y aceptación por parte del niño(a) a ser examinado(a) (anexo 2).

A todos los padres o apoderados de todos los sujetos que conformaron la muestra se les entregó el Cuestionario PSQ-SRBD (anexo 6). El punto de corte fue un total de 8 preguntas contestadas positivamente, lo cual fue considerado como un caso positivo de AOS.

Además, a la totalidad de la muestra, se le aplicó la Ficha clínica tesis BS-AOS (anexo 4) donde se recogieron datos sociodemográficos, información general sobre patologías, alergias y fármacos que estaba consumiendo el paciente. Para todos los niños y niñas se determinó la estatura en metros y el peso en kilogramos, con lo que se calculó el IMC, determinando su calificación nutricional según las tablas de la OMS para IMC según sexo y edad.

Dos operadores calibrados ( $kappa$  1) determinaron la presencia o ausencia de HT, evaluando a los niños sentados en el sillón dental. Mediante luz artificial se iluminó la cavidad oral, con ayuda de un espejo dental o un depresor lingual se observó el tamaño de las tonsilas, considerando HT a aquellos pacientes graduados en 3 o 4 de Brodsky.

Por último, a todos los sujetos que conformaron la muestra se determinó la clase molar en aquellos niños(as) con molares permanentes en boca o escalón en caso de dentición temporal.

Los padres o apoderados de los sujetos que presentaron un PSQ-SRBD positivo y/o bruxismo de sueño fueron informados sobre estos resultados, se respondió a sus dudas y se recomendó evaluación por su pediatra, otorrinolaringólogo, neurólogo infantil o especialista en trastornos temporomandibulares y dolor orofacial.

En la figura 5 se muestra el flujograma del proceso de recolección de datos.

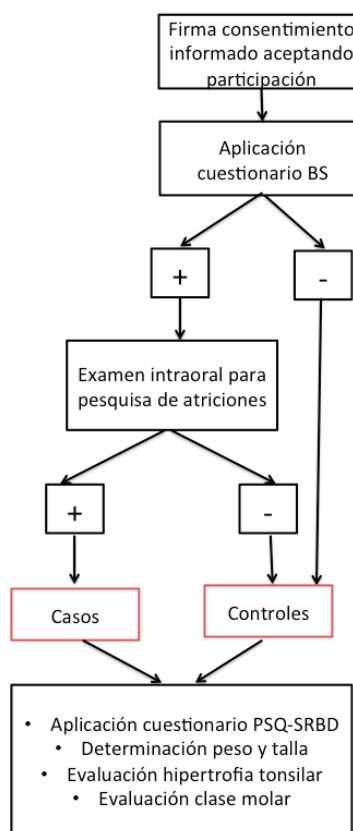


Figura 5: flujograma del proceso de recolección de datos

## 6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de resultados se utilizó el Software STATA 13.1 y se consideraron significativos p-valores  $<0,05$ . Los análisis consistieron en medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas y de frecuencia y porcentaje para las variables cualitativas. En el análisis inferencia se usó la prueba  $\chi^2$  de Pearson en busca de asociaciones entre las variables, utilizándose la alternativa de la prueba exacta de Fisher en los casos que al menos un valor esperado de una casilla de la tabla de contingencia fuese menor a 5. Para comparar dos proporciones y determinar si existieron diferencias estadísticamente significativas se usó la prueba Z de proporciones. Finalmente, se usó la medida de asociación Odds Ratio (OR) en virtud del diseño de casos y controles.

## 7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para garantizar los aspectos éticos de la investigación se tomaron las siguientes consideraciones:

- Entrega de consentimiento informado a los padres o apoderados de los sujetos (anexo 1).
- Asentimiento por parte de los participantes, donde se le explicó al niño(a) que iba a ser examinado, el procedimiento que se iba a realizar. En caso de que el niño(a) manifestara su negativa a participar, no se insistió y se procedió a excluirlo de la muestra. Además se proporcionó un asentimiento informado escrito para los niños(as) de doce años.
- En caso de presentar un PSQ-SRBD positivo y/o bruxismo de sueño, se informó a los padres o apoderados sobre estos resultados, se respondió a sus dudas y se recomendó evaluación por su pediatra, otorrinolaringólogo, neurólogo infantil o especialista en trastornos temporomandibulares y dolor orofacial.
- Para resguardar la confidencialidad de los participantes del estudio, los datos fueron recolectados por los dos investigadores principales quienes fueron los únicos con acceso a las fichas. Los datos de utilidad para el estudio fueron tabulados, asignándole un número de identificación a cada participante. Posteriormente las fichas y anexos fueron almacenadas en la oficina de la Cátedra de Oclusión de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

## VII. RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por 146 sujetos, donde el 45,9% (n=67) fueron de sexo femenino y el 54,1% (n=79) de sexo masculino. La edad promedio fue de  $7,94 \pm 2,46$  años. El 34% de los niños tenía 6 años o menos y el 30% 10 años o más. La edad mínima fue de 3 años y la máxima de 12 años. En la tabla IV se presentan las frecuencias y porcentajes de las variables evaluadas en la totalidad de la muestra.

TABLA IV: Frecuencias y porcentajes de las variables en estudio.

		Fr	%
AOS	(+)	50	34,25
	(-)	96	65,75
BS	(+)	61	41,78
	(-)	85	58,22
Calificación nutricional	Bajo peso	9	6,16
	Normal	67	45,89
	Sobrepeso	42	28,77
	Obesidad	28	19,18
HT	(+)	52	35,62
	(-)	94	64,38
Clase Molar	Clase I	114	78,08
	Clase II	12	8,22
	Clase III	20	13,70
	Total muestra	146	100

### 1. RELACIÓN BRUXISMO DE SUEÑO Y APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre BS y AOS en la muestra de estudio, con un p-valor de 0,004 ( $\text{Chi}^2$ ). Además se obtuvo un OR que nos dice que la razón de presentar AOS versus no presentarla en presencia de BS es de 2,76, transformándolo en un factor de riesgo significativo, lo que es corroborado por su intervalo de confianza que no contiene el 1. En el gráfico 1 se ilustran las proporciones para los casos y controles. En la tabla V se presentan los resultados, donde se observan las frecuencias y porcentajes de sujetos que presentaron BS y/o AOS, así como aquellos que no presentaron ninguna de las dos condiciones estudiadas. Del total de los pacientes con BS (n=61), 29 presentaron también AOS (47,54%), mientras que 32 (52,46%) presentaron solo BS. Al analizar las proporciones de

pacientes que presentaron AOS positivo (n=50), vemos que 29 presentan también BS (58%), mientras que 21 de ellos no cumplieron con los criterios para BS (42%).

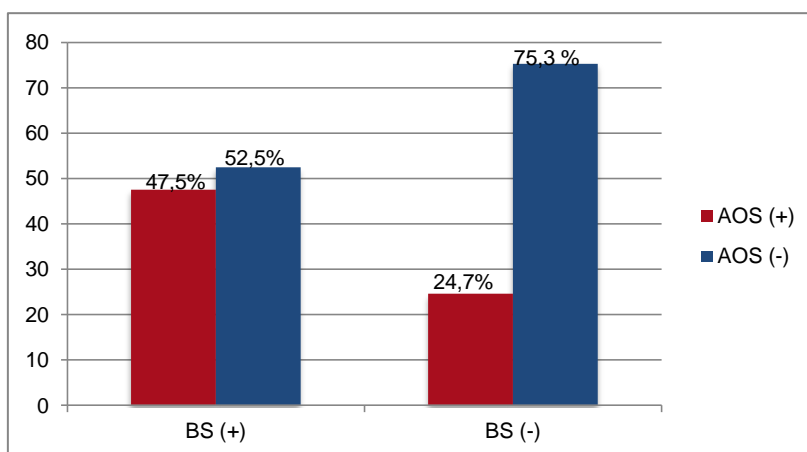


GRÁFICO 1: Gráfico de barras donde se observan los valores porcentuales de sujetos con AOS positivo (barras rojas) y negativos (barras azules) para los casos (BS+) y controles (BS-).

TABLA V: Medidas de frecuencia de las variables BS y AOS.

		AOS			
		(+)	(-)	Total	
BS	(+)	Fr	29	32	61
		% fila	47,54	52,46	100
		% columna	58	33,33	41,78
	(-)	Fr	21	64	85
		% fila	24,71	75,29	100
		% columna	42	66,67	58,22
	Total	Fr	50	96	146
		% fila	34,25	65,75	100
		% columna	100	100	100
p-valor $\chi^2 = 0,004$					
OR		IC 95%			
2,76		[1,29 - 5,94]			

## 2. RELACIÓN DE BRUXISMO DE SUEÑO CON CALIFICACIÓN NUTRICIONAL, HIPERTROFIA TONSILAR Y CLASE MOLAR

### 2.1. Bruxismo de sueño y calificación nutricional

Aquellos individuos categorizados en riesgo de desnutrición y bajo peso, fueron calificados en conjunto bajo una nueva categoría denominada “peso disminuido”. No se encontró asociación

entre ambas variables (p-valor: 0,571). Vemos en la tabla VI que los niños con estado nutricional normal fueron los que tuvieron una prevalencia mayor de BS, seguidos por los con sobrepeso, obesos y marginalmente peso disminuido. En los que no presentaron BS esto se comporta de la misma forma.

Al agrupar las categorías de calificación nutricional, evaluando si existía una asociación entre pacientes que se encontraban en un percentil alto (sobrepeso y obesidad) versus pacientes con IMC normal o bajo, tampoco se encontró una relación con significancia estadística (p-valor  $\chi^2$ : 0,93).

TABLA VI: Frecuencias y porcentajes de BS de acuerdo a la calificación nutricional.

		Peso disminuido	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Total	
BS	(+)	Fr	2	30	16	13	61
		% fila	3,28	49,18	26,23	21,31	100
		% columna	22,22	44,78	38,1	46,43	41,78
	(-)	Fr	7	37	26	15	85
		% fila	8,24	43,53	30,59	17,65	100
		% columna	77,78	55,22	61,9	53,57	58,22
	Total	Fr	9	67	42	28	146
		% fila	6,16	45,89	28,77	19,18	100
		% columna	100	100	100	100	100
p-valor Fisher: 0,571							

## 2.2. Bruxismo de sueño e hipertrofia tonsilar

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables (p-valor: 0,011). De quienes poseen BS el 47,54% posee también HT. Además se obtuvo un valor de OR de 2,44 lo que demuestra un factor de riesgo significativo, lo que es corroborado por su intervalo de confianza que no contiene el 1. En el gráfico 2 se ilustran las proporciones para los casos y controles. En la tabla VII se muestran estos resultados.

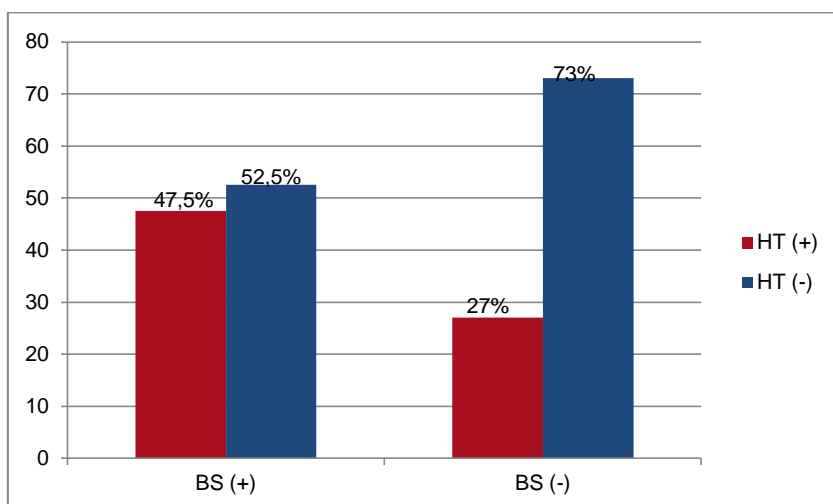


GRÁFICO 2: Gráfico de barras donde se observan los valores porcentuales de pacientes con HT positiva (barras rojas) e HT negativa (barras azules) para los casos (BS+) y controles (BS-).

Tabla VII: Frecuencias y porcentajes de BS según presencia de HT.

		Hipertrofia Tonsilar			
		(+)	(-)	Total	
BS	(+)	Fr	29	32	61
		% fila	47,54	52,46	100
		% columna	55,77	34,04	41,78
	(-)	Fr	23	62	85
		% fila	27,06	72,94	100
		% columna	44,23	65,96	58,22
	Total	Fr	52	94	146
		% fila	35,62	64,38	100
		% columna	100	100	100
p-valor Chi <sup>2</sup> : 0,011					
OR		IC 95%			
2,44		[1,15 - 5,18]			

### 2.3. Bruxismo de sueño y clase molar

De quienes presentaron BS más de  $\frac{3}{4}$  partes fueron clase I, seguido por clase III y clase II. Por otro lado, el 25% de los clase II presentó BS, 42% de los individuos con clase I y 50% de la clase III. Estas variables no mostraron asociación significativa ( $p > 0,05$ ). En la tabla VIII se presentan estos resultados.

TABLA VIII: Frecuencias y porcentajes de BS según clase molar.

			Clase molar			
			Clase I	Clase II	Clase III	Total
BS	(+)	Fr	48	3	10	61
		% fila	78,69	4,92	16,39	100
		% columna	42,11	25	50	41,78
	(-)	Fr	66	9	10	85
		% fila	77,65	10,59	11,76	100
		% columna	57,89	75	50	58,22
	Total	Fr	114	12	20	146
		% fila	78,08	8,22	13,70	100
		% columna	100	100	100	100
p-valor $\chi^2$ : 0,877						

### 3. VARIACIONES POR SEXO Y EDAD PARA BRUXISMO DE SUEÑO

#### 3.1. Variaciones de bruxismo de sueño por sexo

En la tabla IX se presentan los resultados para las variaciones por sexo para BS. De los sujetos que presentaron BS un 40,98% eran mujeres y un 59,02% eran hombres. Se puede apreciar que no existió una asociación estadísticamente significativa en las proporciones de mujeres y hombres que presentan BS ( $p$ -valor $>0,05$ ).

TABLA IX: Frecuencias y porcentajes de BS por sexo.

			Sexo		
			F	M	Total
BS	(+)	Fr	25	36	61
		% fila	40,98	59,02	100
		% columna	37,31	45,57	41,78
	(-)	Fr	42	43	85
		% fila	49,41	50,59	100
		% columna	62,69	54,43	58,22
	Total	Fr	67	79	146
		% fila	45,89	54,11	100
		% columna	100	100	100
H1: $\Delta < 0$			prueba Z de proporciones		
			p-valor: 0,1567		

### 3.2. Variaciones de bruxismo de sueño por edad

En la tabla X se presentan los resultados para las variaciones por edad para BS. No existen diferencias estadísticamente significativas en las proporciones de BS por grupo de edad ( $p$ -valor $>0,05$ ).

TABLA X: Frecuencias y porcentajes de BS por edad.

		Edad			
			3 a 8 años	9 a 12 años	Total
BS	(+)	Fr	34	27	61
		% fila	55,74	44,26	100
		% columna	41,46	42,19	41,78
	(-)	Fr	48	37	85
		% fila	56,47	43,53	100
		% columna	58,54	57,81	58,22
	Total	Fr	82	64	146
		% fila	56,16	43,84	100
		% columna	100	100	100
		prueba Z de proporciones			
		p-valor: 0,93			

### 4. DETERMINACIÓN DE LA POSIBILIDAD DE PRESENTAR BRUXISMO DE SUEÑO SI SE PRESENTAN SUS VARIABLES DE RIESGO EN CONJUNTO

Se determinó la relación que el BS presentó con sus variables de riesgo en conjunto, evaluando el BS como variable dependiente y la AOS más HT como variables independientes, debido a que fueron las únicas que presentaron una asociación estadísticamente significativa con BS. Se encontró una asociación estadísticamente significativa ( $p$ -valor: 0,0050), con un OR de 3,96 y un intervalo de confianza que no contiene el 1. La probabilidad que tienen los pacientes de tener BS es del 41,78% del total de la muestra. Si encontramos que los pacientes tienen AOS e HT, la probabilidad de tener BS aumenta en 27,79 unidades porcentuales, lo que asciende la probabilidad total a un 69,57% de tener BS. En el gráfico 3 se ilustran las proporciones para los casos y los controles. En la tabla XI se presentan los resultados.

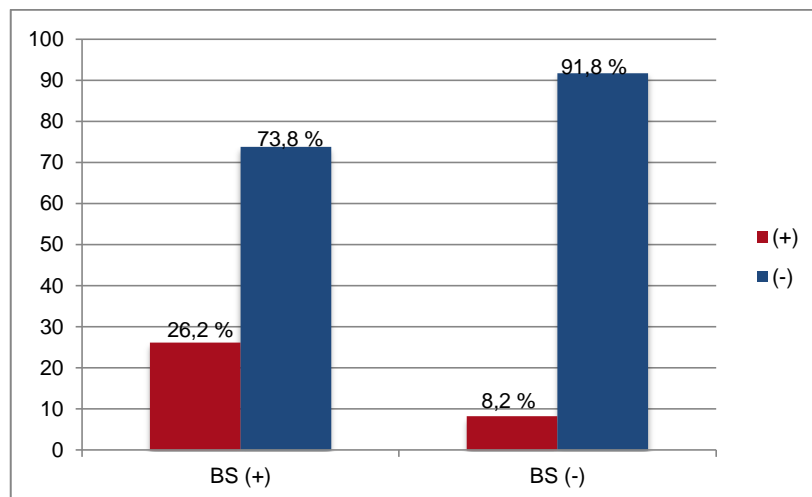


GRÁFICO 3: Gráfico de barras donde se observan los valores porcentuales de pacientes con AOS (+) e HT (+) (barras rojas) y aquellos sin ambas patologías presentes (barras azules) tanto en casos (BS+) como en controles (BS-).

TABLA XI: Frecuencias y porcentajes de BS en relación a sus variables de riesgo.

		AOS (+) e HT(+)			
		(+)	(-)	Total	
BS	(+)	Fr	16	45	61
		% fila	26,23	73,77	100
		% columna	69,57	36,59	41,78
	(-)	Fr	7	78	85
		% fila	8,24	91,76	100
		% columna	30,43	63,41	58,22
	Total	Fr	23	123	146
		% fila	15,75	84,25	100
		% columna	100	100	100
p-valor $\chi^2 = 0,0050$					
OR		IC 95%			
3,96		[1,51 - 10,35]			

## 5. RELACIÓN DE BRUXISMO DE SUEÑO Y SUS VARIABLES DE RIESGO CON LA POSIBILIDAD DE PRESENTAR APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO

Para determinar la capacidad centinela del BS y sus variables de riesgo frente a la posibilidad de presentar AOS, se evaluó la asociación entre AOS (variable dependiente) y la presencia simultánea de BS e HT (variable independiente). Se encontró una asociación estadísticamente significativa (p-valor: 0,0097), un OR de 3 y un intervalo de confianza que no pasa por el 1. La probabilidad que tienen los pacientes de tener AOS en la muestra estudiada es del 34,25%. Si

observamos a los pacientes que presentaron BS el 47,54% presentó AOS, si combinamos la presencia de BS e HT la probabilidad de presentar AOS aumenta en 7,63 unidades porcentuales, llegando a una probabilidad de 57,17% de tener AOS. En el gráfico 4 se ilustran las proporciones para los casos y los controles. En la tabla XII se presentan los resultados.

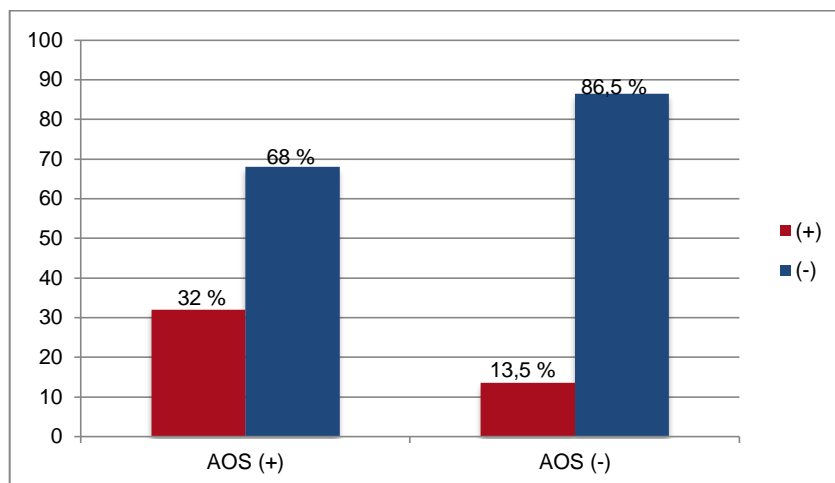


GRÁFICO 4: Gráfico de barra donde se observan los valores porcentuales de pacientes con BS (+) e HT (+) (barras rojas) y aquellos sin ambas patologías presentes (barras azules) tanto en AOS (+) como en AOS (-).

TABLA XII: Frecuencias y porcentajes de AOS en relación a BS y sus variables de riesgo.

		BS (+) / HT (+)			
		(+)	(-)	Total	
AOS	(+)	Fr	16	34	50
		% fila	32	68	100
		% columna	55,17	29,10	34,25
	(-)	Fr	13	83	96
		% fila	13,54	86,46	100
		% columna	44,83	70,90	65,75
	Total	Fr	29	117	146
		% fila	19,86	80,14	100
		% columna	100	100	100
p-valor $\chi^2 = 0,0097$					
OR		IC 95%			
3,00		[1,30 - 6,91]			

## **IX. DISCUSIÓN**

El presente trabajo es un estudio de casos y controles, donde se evalúa la asociación entre BS y AOS y sus factores de riesgo asociados en niños de tres a doce años. El diseño de casos y controles es útil para estudiar enfermedades poco frecuentes y su duración es relativamente corta. La literatura describe una baja prevalencia para la AOS pediátrica, mientras que para el BS el rango de prevalencia oscila entre un 3,5% y 49,6%<sup>3,33</sup>. La variabilidad de los criterios diagnósticos empleados, podría definir diferencias en las prevalencias reportadas. Por ejemplo en aquellos trabajos donde se realiza la pregunta “¿Su hijo aprieta y/o rechina los dientes?” los resultados obtenidos revelan prevalencias cercanas al 40%<sup>108,109</sup>. Cuando además se considera la frecuencia de BS, acotándolo al menos tres o más veces por semana, la prevalencia reportada disminuye considerablemente a un 5,9%<sup>42</sup>. Por lo tanto existe la posibilidad de sobreestimar la prevalencia de BS al emplear criterios diagnósticos poco específicos, llevando a un sesgo importante en los resultados.

Los casos del presente estudio corresponden a sujetos con diagnóstico de BS probable. Lobbezoo y cols (2013) definieron un sistema de graduación diagnóstica que permite estandarizar el grado de certeza del diagnóstico de BS, quienes definen tres niveles de graduación diagnóstica: posible, probable y definitivo<sup>14</sup>. El BS posible es considerado el nivel más bajo de diagnóstico, donde solo mediante la anamnesis se determina la presencia de BS. Existen publicaciones donde se ha utilizado la variable de BS en niños en su graduación de posible, considerando solo el reporte de padres, cuidadores o hermanos<sup>34,42,43,100-102,108,110-114</sup>. El diagnóstico sobre la base de la exclusión del examen clínico, permite la recolección de datos de manera más rápida, pudiendo reclutar una mayor cantidad de pacientes en menos tiempo y con menos recursos, sin la necesidad de operadores calibrados. De todos modos, es el nivel diagnóstico que tiene menos validez.

El presente estudio utiliza la graduación de BS probable donde además del reporte de episodios de BS, se incluye el examen clínico. Los criterios establecidos por la AASM se consideran los más adecuados para diagnóstico clínico. Éstos, además del reporte de apriete o rechinar, consideran el desgaste dentario anormal, la hipertrofia maseterina y el discomfort, dolor o bloqueo mandibular<sup>15</sup>. El reporte de apriete o rechinar por parte del paciente o compañero de dormitorio es el criterio fundamental que permite realizar el diagnóstico de BS; en caso de no existir dicho reporte, independiente del examen clínico, no se considera que el paciente tenga BS. En el caso de los niños, el reporte es realizado por padres, cuidadores o hermanos. Es importante precisar que el contenido específico de la pregunta para la pesquisa de BS puede traer variaciones en los resultados. En la literatura existen diferencias metodológicas en relación a esto. Por ejemplo, en varios estudios solo se registra, el reporte positivo de BS, sin especificar la pregunta realizada<sup>76,101,102,108,110</sup>. Por otra parte, muchos estudios preguntan por el reporte de ruidos o de rechinar<sup>32,37,40,42,104,114-116</sup>, mientras que unos pocos incluyen tanto rechinar como apriete<sup>34,112</sup>. En el cuestionario de BS que se utiliza en esta investigación se pregunta a los padres o apoderados si observan o escuchan a su hijo(a) apretar o rechinar los dientes (anexo 5); esto porque alrededor del 80% de los episodios de bruxismo de tipo

apriete no están acompañados de ruidos<sup>12</sup>. Cabe destacar que hay niños que duermen solos y que no son supervisados durante el sueño. Por lo mismo, existe información que no es posible recabar. En este estudio se decidió excluir aquellos pacientes cuyos padres o apoderados desconocían su comportamiento durante el sueño, pero aún así podría existir un sesgo de selección al no especificar si el niño compartía pieza con alguien o era supervisado durante la noche, siendo esto una debilidad de la investigación. Restrepo y cols (2011) para mejorar la confiabilidad en la metodología de investigación, le indican a los padres o cuidadores dormir con su hijo o pupilo durante dos semanas y según ese tiempo se reporta el BS<sup>34</sup>.

Pese a que la AASM solo considera el reporte de apriete o rechinar, sin especificar frecuencia ni tiempo, en esta investigación se incorpora al reporte de apriete o rechinar un criterio temporal y de frecuencia, acotándolo a lo menos tres veces por semana durante los últimos tres meses<sup>17,20</sup>. Al revisar estudios con la variable de BS en niños, se observa que el criterio de tiempo y/o frecuencia no estaba especificado o incluido en varios estudios<sup>32,37,40,43,76,100-102,104,108,110,112,114,115</sup>. En esta investigación sí fue considerado, ya que la sensibilidad y especificidad del diagnóstico de BS aumenta a medida que aumenta la frecuencia semanal del reporte<sup>17</sup>. Además, en relación al tiempo de ocurrencia, se ha observado que la prevalencia de BS va disminuyendo con la edad<sup>112</sup>, lo que habla de un trastorno que va cambiando a lo largo de la vida, siendo necesario limitar el tiempo durante el que se está consultando.

Los criterios diagnósticos de la AASM para BS<sup>15</sup> han sido establecidos en la población adulta, pero no en la población pediátrica<sup>117</sup>. Tanto el discomfort, el dolor y el bloqueo mandibular son elementos de la anamnesis que podrían no estar presentes al momento del examen lo que dificulta su pesquisa en niños, por lo que no se incorporan como criterios diagnósticos en la presente investigación. Así también para la hipertrofia maseterina, no se encontraron referencias que permitieran utilizar parámetros adecuados para determinar la presencia o ausencia de ésta en niños. Por lo que en este estudio solo se considera la presencia de atriciones dentarias como elemento de diagnóstico clínico, ya sea en dientes temporales o permanentes. Vale destacar la importancia de realizar el diagnóstico diferencial entre atriciones y corrosiones, donde las últimas son consecutivas a un desgaste de tipo ácido endógeno o exógeno y no se relaciona con el roce entre superficies dentarias<sup>41</sup>.

Por lo anterior, y al no encontrar criterios específicos para el BS en niños, se decide modificar los criterios de la AASM, manteniendo solo el reporte de apriete o rechinar y la presencia de facetas de desgaste. Alcanzando el segundo nivel del sistema de graduación diagnóstica: bruxismo de sueño probable<sup>14</sup>.

Al comparar los criterios diagnósticos para BS utilizados en esta investigación con la literatura científica en general, se observa que otros estudios que utilizan entre sus variables el BS en niños, también han realizado un diagnóstico de BS probable, con criterios similares al de esta investigación. Amato y cols (2015) incluyen el reporte de los padres al menos tres veces por semana y la presencia de atriciones en dientes permanentes y/o discomfort mandibular o dolor

al despertar<sup>40</sup>. Castelo y cols, en dos publicaciones en los años 2010 y 2012, definieron BS en niños cuando existió el reporte de ruidos de rechiamiento por los padres o hermanos al menos tres veces por semana y presencia de atriciones en dientes permanentes<sup>32,115</sup>. Del mismo modo, existen varios estudios que diagnostican BS probable en niños<sup>37,76,104</sup>. Estos incluyen la presencia de facetas de desgaste, pero algunos limitan su presencia solo a dientes definitivos<sup>32,40,115</sup>. Vale destacar que en la presente investigación no se define la presencia de atriciones exclusivamente en dientes permanentes, debido a que la población de estudio incluye a niños con dentición temporal.

Al evaluar la prevalencia de BS en la muestra del estudio, se observa que un 41,78% de los sujetos presentan BS. Al comparar estos resultados con lo observado en la literatura, Manfredini y cols (2013), en una revisión sistemática determinan que la prevalencia de BS en niños fluctúa entre 3,5% y 40,6%<sup>3</sup>. La prevalencia obtenida en la presente investigación se acerca al valor superior, pero se debe considerar que no es un estudio poblacional, sino que la muestra fue obtenida por conveniencia. Además, no se debe descartar que la prevalencia aumentada pudiera deberse a que la población de estudio corresponde a sujetos que buscan tratamiento odontológico.

En el presente trabajo de investigación se utiliza el cuestionario de sueño PSQ-SRBD como herramienta diagnóstica de AOS en niños de 3 a 12 años. Entre las ventajas de este cuestionario destaca su utilidad en niños entre dos a dieciocho años, permitiendo su aplicación dentro de un rango etario más amplio que otros cuestionarios. En sus estudios originales mostró niveles de sensibilidad y especificidad de 0,81 y 0,87 respectivamente; interesantemente el rendimiento del instrumento no varió con la edad de los participantes, además mostró una buena consistencia interna y un *test-retest* confiable<sup>79</sup>. Por otro lado cabe destacar que ha sido ampliamente analizado y citado en diversas revisiones relacionadas con el tema<sup>35,70,77,82,83</sup>, lo cual lo ha posicionado como una herramienta que continua siendo utilizada<sup>84-86</sup>. Además al ser un cuestionario de solo 22 preguntas favorece su rápida aplicación y cuantificación, fácil interpretación y comunicación de los resultados, constituyendo una herramienta económica, de fácil acceso y adecuada para investigación<sup>77,80</sup>. Finalmente cabe destacar que Bertran y cols (2015) realizaron la validación del instrumento en nuestro país transformándolo en una herramienta útil para la población pediátrica chilena<sup>77</sup>.

A pesar de las ventajas comentadas anteriormente, durante la aplicación del PSQ-SRBD pudo existir problemas de interpretación por parte de algunos padres y/o apoderados frente a las preguntas realizadas; esto a pesar de ser permanentemente instados a consultar en caso de presentar dudas. En relación a esto Spruyt y cols (2010) plantean que los cuestionarios deben tener preguntas precisas que permitan medir lo que realmente se pretende medir, una y otra vez, sin importar los aspectos sociodemográficos de la población<sup>118</sup>. En este sentido Bertran y cols (2015) señalan que el efecto del lenguaje y el nivel sociocultural podrían influir en algunas respuestas de los encuestados<sup>77</sup>. En la presente investigación no se considera el nivel sociocultural de los padres o apoderados, pudiendo ser esta una limitación de este estudio.

Al igual como sucede con trastornos tan disímiles como el BS<sup>14</sup> y el dolor neuropático<sup>119</sup>, sería de utilidad establecer un sistema de graduación diagnóstica para AOS. Esto, dado que un 34,25% de la muestra presenta un PSQ-SRBD positivo. Indudablemente con este cuestionario no se alcanza un diagnóstico de AOS definitivo, pero se puede sospechar que algunos de estos individuos pueden presentar a lo menos ronquido; asumiendo esta condición como la menos grave dentro del espectro de los trastornos respiratorios del sueño. Esto resulta importante de considerar ya que el hecho de tener un individuo con ronquido primario, no quiere decir que nos enfrentamos a un paciente sano. Por el contrario estudios han demostrado que individuos con esta condición presentan consecuencias neurocognitivas y cardiovasculares similares a las observadas en individuos con AOS<sup>35,120,121</sup>, razón por la cual el ronquido primario no debe ser considerado como una condición benigna<sup>120</sup>. En este sentido creemos que el uso de la categorización posible, probable y definitivo podrían ser útiles para graduar el diagnóstico de AOS.

El total de individuos evaluados en esta investigación corresponde a 146 niños entre tres a doce años; de éstos, cincuenta niños presenta un PSQ-SRBD positivo, esto representa un 34,25% de individuos del total de la muestra con una probabilidad alta de presentar AOS. Al comparar esta cifra con la reportada en la literatura, en donde la prevalencia estimada para AOS pediátrica varía entre un 0,7% y 13%<sup>38,63</sup>, la prevalencia obtenida en esta investigación es bastante superior. El principal aspecto que podría explicar esta diferencia corresponde a que el diseño de esta investigación no considera un muestreo de tipo poblacional, si no por el contrario uno por conveniencia, en donde los casos están representados por pacientes con diagnóstico de BS, siendo éstos un 41,78% del total de la muestra. Si se considera la asociación existente entre BS y AOS, es razonable pensar que la prevalencia de AOS sea mayor al de una muestra poblacional. Adicionalmente autores como Downey y cols (1993) plantean la AOS como una condición sub-diagnosticada<sup>122</sup>. Por su parte la AAP indica que la prevalencia de AOS pediátrica ha aumentado en los últimos años<sup>123</sup>. En Chile no existen estudios de prevalencia de AOS pediátrica sobre la población general que permitan comparar con exactitud los datos obtenidos. Bixler y cols (2009) señalan que las prevalencias estimadas en investigaciones anteriores han sido establecidas sobre la base de diversos artículos que presentan distintos métodos de evaluación y en algunos casos definiciones diagnósticas no específicas<sup>38</sup>. Por último, pueden existir ciertas condiciones sociodemográficas, ambientales y genéticas que pueden diferenciar la población del presente estudio de otras poblaciones estudiadas en investigaciones de prevalencia en el tema.

En esta investigación se considera como criterio de exclusión aquellos padres y/o apoderados que desconocen el comportamiento del sueño de su hijo(a) o pupilo(a). Independiente de aquello resulta difícil estandarizar este ítem, ya que algunos padres y/o apoderados indican que duermen con sus hijos, otros que duermen en dormitorios contiguos pero que están pendientes de ellos, y otros simplemente no saben lo que pasa con sus hijos mientras éstos duermen (excluidos). Por lo cual la variabilidad frente a la pregunta ¿usted ve a su hijo dormir? es amplia; considerando el momento (etapas del sueño), número de veces y tiempo total de sueño realmente presenciado. De acuerdo a lo planteado por Spruyt y cols (2010) la percepción del

comportamiento del sueño puede variar respecto a lo que percibiría probablemente el clínico, de lo que probablemente percibió el encuestado o de lo que percibiría otro encuestado en su posición<sup>118</sup>. De este modo, tal como sucede con el diagnóstico de BS, el diagnóstico de AOS puede también tener un sesgo de selección e información al no estandarizar lo que significa el tener conocimiento del comportamiento del niño(a) durante el sueño por parte de padres o apoderados.

La literatura científica no ha logrado establecer cuál es el rol del BS; no se sabe si es una manifestación extrema de una actividad fisiológica o por el contrario correspondería a una entidad patológica<sup>17</sup>. Desde esta perspectiva se ha intentado vincular el BS con la regulación de hormonas relacionadas con el estrés como el cortisol y la cromogranina A<sup>25,27,32</sup>, así como también con RGE<sup>24</sup>. En esta misma línea, estudios han relacionado BS y AOS atribuyéndose un posible rol protector del BS en relación a la AOS donde el primero mejoraría la permeabilidad de la vía aérea luego del evento respiratorio<sup>5</sup>

En el presente estudio, en la muestra se identifica una asociación con significancia estadística entre BS y AOS (p: 0,004) con un OR de 2,76. El 47,54% de los pacientes con BS presenta AOS y el 58% de aquellos con AOS presenta BS. Ambas variables han sido evaluadas en adultos, encontrándose una asociación entre ellas, tanto en estudios poblacionales mediante encuestas<sup>90</sup> como en muestras más pequeñas utilizando PSG<sup>92,93,95</sup>. Referente a la población pediátrica se encontraron solo tres publicaciones que evalúan la relación entre BS y TRS encontrándose también una asociación entre ambas variables<sup>37,42,100</sup>. Esto coincide con los resultados obtenidos en la presente investigación, pero hay que destacar que la metodología de estas investigaciones difiere de la utilizada en el presente estudio. La presente investigación utiliza un muestreo no probabilístico con un diseño de casos y controles pareados. De acuerdo a lo revisado este sería el primer estudio de casos y controles que relaciona BS y AOS en niños.

Lam y cols (2011) evaluaron la presencia de BS y otras comorbilidades en niños de educación básica en Japón, encontrando una asociación entre BS y dificultad para respirar en la noche (OR:2,77) y ronquido (OR:3,29)<sup>42</sup>. Ambos comportamientos durante el sueño están relacionados con AOS y han sido evaluados en la presente investigación mediante el PSQ-SRBD. Los resultados obtenidos pueden ser comparados con estudios previos, donde se observan valores similares a los de esta investigación (OR:2,76 para BS y AOS). Así también Tachibana y cols (2016) obtuvieron un OR:1,8 al asociar BS y roncopatía<sup>100</sup>. Por su parte, Ferreira y cols (2014) también encontraron una asociación entre BS y AOS con significancia estadística pero no entregan valores de OR<sup>37</sup>.

Al considerar la asociación entre BS y AOS, parece importante relacionar el BS con factores de riesgo de AOS descritos previamente en la literatura, como calificación nutricional e HT. La obesidad es un factor de riesgo que ha sido ampliamente estudiado en AOS en adultos<sup>50,51</sup>. Debido a los cambios epidemiológicos en las características antropométricas de la población pediátrica, se ha observado que la obesidad, al igual que en adultos, sería un factor

contribuyente al desarrollo de AOS. Un estudio prospectivo y multicéntrico encontró que el 46,6% de los niños obesos que no presentaban otra patología cumplían los criterios diagnósticos para AOS mediante PSG<sup>69</sup>. El diagnóstico de obesidad en niños(as) se realiza según tablas o curvas de la OMS donde se ubica a los sujetos según el percentil en que se encuentran ajustándolo por sexo y edad. En el presente estudio se utilizan las tablas de la OMS para IMC por sexo y edad<sup>71</sup>, donde califican a los niños en riesgo de desnutrición (percentil  $\leq 3$ ), bajo peso (percentil  $>3$  y  $<15$ ), normal (percentil  $\geq 15$  y  $\leq 85$ ), sobrepeso (percentil  $>85$  y  $<97$ ) y obesidad (percentil  $\geq 97$ ). Debido a la dispersión de datos de la muestra, el número de sujetos con riesgo de desnutrición ( $n=3$ ) y bajo peso ( $n=6$ ) es insuficiente, por lo que se decide agrupar estos dos últimos bajo una misma categoría que se denomina “peso disminuido”.

Al evaluar la asociación entre BS y calificación nutricional, no existe asociación estadísticamente significativa ( $p$ -valor: 0,571). Al comparar este resultado con la literatura científica, no se encuentran estudios que evalúen la asociación de BS y calificación nutricional. El interés por estudiar la asociación entre estas variables tiene relación con la evidencia que respalda una relación de causalidad entre AOS y calificación nutricional en niños<sup>4,65,69,124</sup>. La relación entre AOS y calificación nutricional podría estar dada por motivos físicos, donde en pacientes obesos el infiltrado graso estrecha la vía aérea y/o limita la capacidad pulmonar. También podría deberse a una interacción recíproca entre AOS y obesidad, mediada por una resistencia a la leptina y un aumento de los niveles de grelina consecutivos a AOS o por la disminución de actividad física diurna que podrían tener estos niños debido a la mala calidad de sueño consecutiva a AOS<sup>4</sup>. Kang y cols (2012) sugieren una asociación entre el peso corporal del niño y la presencia de AOS, donde tanto en niños obesos como con bajo peso, habrían encontrado una asociación positiva. Ellos sugieren que en aquellos pacientes con AOS y bajo peso, el segundo sería una consecuencia del aumento del gasto energético durante el sueño que implica la AOS<sup>65</sup>. Es importante mencionar que pese a la popularidad del IMC como medida antropométrica, éste no es un buen descriptor de adiposidad regional. La circunferencia de cuello es un indicador utilizado en adultos para determinar adiposidad regional y ha sido asociado positivamente con AOS<sup>73</sup>, pero aún no existen valores de referencia para la población pediátrica general. Por estos motivos, en la presente investigación se utiliza el IMC en la valoración del estado nutricional y no la circunferencia de cuello como es recomendado en adultos.

Referente a los resultados en relación a la posible asociación entre BS e HT, se determina que existe una asociación estadísticamente significativa ( $p$ -valor: 0,011), con un OR de 2,44. Donde el 47,54% de los pacientes con BS presentan HT y el 55,77% de los pacientes con HT presentan BS. A la luz de la literatura científica y de los resultados de esta investigación, se considera que la asociación entre BS e HT tiene plausibilidad biológica entendiendo que la HT produciría obstrucción de la vía aérea lo que causaría episodios de hipoventilación durante el sueño (AOS). Esto llevaría al paciente a un microdespertar con la consecuente fragmentación del sueño y activación muscular (RMMA) intentando mejorar la permeabilidad de la VAS<sup>17,20,101,102</sup>. Es importante mencionar que en la ejecución de esta investigación solo se evaluó tonsilas palatinas, sin considerar tonsilas linguales ni adenoides, entre otras estructuras

que podrían alterar el flujo de aire en la VAS, por lo tanto se podría estar frente a pacientes con tonsilas hipertróficas y adenoides normales o viceversa. Al comparar estos resultados con la literatura científica encontramos que Di Francesco y cols (2004) evaluaron el BS en niños entre dos y doce años que presentaban HT y TRS, observando que luego de tres meses post AT ningún niño presentó TRS y la prevalencia de BS disminuyó de un 45,6% a un 11,8%<sup>101</sup>. Así también Eftekharian y cols (2008), evaluaron la presencia de BS en pacientes con síntomas obstructivos consecutivos a hipertrofia adenotonsilar; para esto aplicaron un cuestionario de BS previo y posterior a la AT. En sus resultados observaron que la prevalencia de reporte de BS disminuyó de 25,7% a 7,1%. Ellos explican esta asociación debido a que tanto el BS como la AOS se asocian a microdespertares y enfatizan que la AT no estaría indicada en pacientes con BS, sino que este último sería un síntoma que acompaña los eventos obstructivos respiratorios<sup>102</sup>.

En el desarrollo del marco teórico se especifica que la primera línea de tratamiento en AOS pediátrica es la cirugía de AT, debido a que la hipertrofia del tejido linfoide pareciera ser una de las principales causas de AOS en niños<sup>123</sup>. En este sentido parece importante recordar que dentro de los criterios de exclusión establecidos para esta investigación no se considera el antecedente previo de cirugía de adenoides y/o tonsilas. Esto tiene como fundamento el reporte de diversos autores, los cuales señalan que solo dos tercios de los individuos sometidos a cirugía de AT tienen una resolución completa de los signos y síntomas asociados a AOS<sup>125,126</sup>; es por esto que la AAP recomienda un *screening* de AOS residual posterior a un periodo comprendido entre seis a ocho semanas de realizada la AT<sup>123</sup>. De acuerdo con Guillemainault y cols (2007) esta respuesta parcial a la AT podría relacionarse con la presencia de anomalías craneofaciales que serían responsables del mantenimiento de una respiración oral en el individuo<sup>127</sup>.

Al analizar los resultados correspondientes a la relación de BS y clase molar no existe una asociación estadísticamente significativa (p-valor: 0,877). Pese a que en la actualidad se sabe que el BS está mediado central y no periféricamente, lo que le otorgaría a la oclusión dentaria un rol menor o nulo sobre su etiología<sup>26</sup>, se decidió estudiar estas variables debido a que la AOS se ha vinculado con ciertas características dentomaxilares<sup>66</sup>. De igual modo, Ghodke y cols (2014) plantean que el estrechamiento del paso de la vía aérea faríngea y ciertas adaptaciones en el paladar blando son comunes entre los sujetos con clase II esquelética que presentan una mandíbula retrognática. Como resultado, el espacio entre la columna cervical y el cuerpo mandibular disminuye, llevando a la lengua y paladar blando a una posición más posterior, aumentando las posibilidades de deterioro de la función respiratoria durante el día y posiblemente causando problemas nocturnos como roncar, síndrome de resistencia de VAS o incluso AOS<sup>128</sup>. Al considerar que variaciones dentoclusales pueden traer consecuencias sobre ciertas características craneomandibulares, se decide evaluar la clase molar en estos pacientes sin encontrar una asociación con BS.

Al analizar si existen diferencias entre BS y sexo, se observa que no existe una asociación entre ambas variables (p-valor: 0,1457). Por otro lado al evaluar la relación entre BS y edad, debido a la dispersión de datos, se decide agrupar a los sujetos en dos grupos: de tres a ocho y

de nueve a doce años. Esto debido a que entre los dos y ocho años se produce el *peak* de crecimiento de tejido linfoide, lo que podría determinar una diferencia entre ambos grupos. Pese a esto no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre BS y edad (p-valor:0,93). En el año 2013 Manfredini y cols publicaron una revisión sistemática sobre prevalencia de BS en niños. Ellos encontraron que, pese a las diferencias metodológicas y resultados dispares entre los artículos que revisaron, no existe asociación entre sexo y BS, pero sí entre edad y BS. Observan que, pese a no existir diferencias absolutas en los valores de prevalencia entre los estudios evaluados, todos coinciden con que la prevalencia de BS va decreciendo a medida que aumenta la edad<sup>3</sup>. Sugieren que la implicancia clínica es importante, ya que apoyaría la idea de que el BS disminuye alrededor de los nueve a diez años, confirmando que la mayoría de los niños que bruxan, no lo seguirán haciendo en la adolescencia o edad adulta, lo que entrega sustento para adoptar una conducta expectante o un manejo no intervencionista en niños con BS<sup>3</sup>. Es importante mencionar que la mayor prevalencia en niños menores podría relacionarse con la mayor atención que reciben de sus padres durante el sueño (colecho, puerta de la habitación abierta, etcétera), lo que podría implicar que la disminución en la prevalencia descrita en la literatura también estuviese afectada por un sesgo de información. En el presente estudio el no conocer el comportamiento durante el sueño del niño(a) por parte de los padres o apoderados, se considera un criterio de exclusión, lo que además de la intencionalidad de la muestra podría explicar las diferencias en los resultados obtenidos versus los estudios evaluados en las revisiones sistemáticas<sup>3,33,42,43,104,109,129-134</sup>.

Existen comorbilidades que se han asociado al BS y/o AOS, pudiendo actuar como factores confundentes debido a una posible asociación de causalidad con las variables de estudio. Particularmente para el BS se ha sugerido como posibles factores etiológicos el consumo de fármacos como antipsicóticos, antidepresivos y psicoestimulantes, entre otros<sup>2</sup>, siendo el consumo de alguno de éstos, un criterio de exclusión del presente estudio. También se ha sugerido que el consumo de cafeína podría estar relacionado con la aparición de BS, donde en un estudio poblacional en gemelos adultos se determinó la asociación positiva entre ambas variables<sup>135</sup>. Así también se ha observado en niños una relación con exposición a humo de tabaco (OR:4,5), neuroticismo (OR:1,9) y hábitos parafuncionales (OR:2,3)<sup>98</sup>. De igual forma el RGE ha sido propuesto como un factor causal de BS, asociándose a microdespertares y a eventos de BS en adultos<sup>23,24</sup>, pese a que Herrera y cols (2006) no encontraron asociación entre ambos en niños<sup>116</sup>. Ninguna de estas variables han sido evaluadas en la muestra estudiada, lo que es considerado una limitación del presente estudio.

Las variables de riesgo de BS que resultan ser estadísticamente significativas son AOS e HT. Al determinar la razón de presentar BS versus no presentarlo en presencia de sus variables de riesgo en conjunto, se obtiene un OR: 3,96 (p-valor: 0,0050) y una probabilidad de 69,57%. Por lo tanto, de estar presentes ambas variables en conjunto, tanto el OR como la probabilidad de presentar BS aumentan en relación a cada variable en forma individual.

Por otra parte, al relacionar en conjunto el BS e HT y determinar su injerencia en la razón de presentar AOS, se obtiene un OR:3,00 (p-valor: 0,0097) y una probabilidad de presentar AOS

para la muestra estudiada de 55,17%. Esto resulta interesante ya que en la práctica odontológica el BS en niños es un motivo de consulta frecuente por parte de padres y apoderados, donde el diagnóstico clínico no presenta mayor complejidad durante el examen de rutina, considerando la aplicación de un cuestionario estandarizado (ejemplo: anexo 5) más la determinación de signos y síntomas positivos como por ejemplo la presencia de atriciones. Así también la evaluación de las tonsilas palatinas mediante inspección visual resulta sencilla durante el examen. Como ya se comentó, la probabilidad de presentar AOS en presencia de BS es de un 47,54% en la muestra estudiada, lo que justificaría que a niños(as) que presentan BS se les realice un *screening* de AOS para su eventual detección y derivación. Si a esto sumamos la presencia de HT, el OR aumenta de 2,76 a 3,00, y la probabilidad se incrementa en 7,63 unidades porcentuales, llegando a un 57,17%. A la luz de estos resultados creemos estrictamente necesaria la pesquisa de AOS en estos individuos donde además del examen, un instrumento como el PSQ-SRBD podría ser aplicado de manera rutinaria en la consulta odontológica.

Con todos estos antecedentes, el cirujano dentista debe estar alerta y recabar información por parte de los padres o apoderados sobre apriete y/o rechinamiento durante el sueño, dejando de lado la visión de BS como algo fisiológico, y verlo como un marcador centinela para posibles condiciones adversas de salud y advertir de una necesidad de intervención temprana<sup>43</sup>. Desde esa perspectiva la AOS resulta una patología asociada con BS la cual presenta morbilidades importantes. La HT resulta ser una variable que aumenta el riesgo de AOS en presencia de BS por lo que debe ser evaluada, pero siempre acompañada de un instrumento de cribado como el PSQ-SRBD, que al ser un cuestionario con una buena precisión diagnóstica<sup>83</sup>, debiera aplicarse de manera rutinaria en la consulta odontopediátrica, lo que mejoraría la pesquisa y derivación oportuna de los niños con posible AOS<sup>87</sup>. De esta manera el cirujano dentista podría transformarse en un profesional que detecte precozmente la AOS y con ello limitar las consecuencias asociadas.

## **IX. CONCLUSIONES**

El presente estudio de casos y controles, evaluó una muestra de niños(as) entre tres y doce años en donde:

- Existe una asociación de riesgo entre bruxismo de sueño y apnea obstructiva de sueño.
- No existe una asociación entre bruxismo de sueño y calificación nutricional.
- Existe una asociación de riesgo entre bruxismo de sueño e hipertrofia tonsilar.
- No existe una asociación entre bruxismo de sueño y clase molar.
- No existe una asociación entre bruxismo de sueño y sexo.
- No existe una asociación entre bruxismo de sueño y edad.
- Existe una probabilidad de un 69,57% de presentar bruxismo de sueño en presencia de apnea obstructiva del sueño e hipertrofia tonsilar en conjunto.
- Al asociar la presencia simultánea de bruxismo de sueño e hipertrofia tonsilar existe una probabilidad de 55,17% de presentar apnea obstructiva del sueño.

## **X. SUGERENCIAS**

- Se sugiere establecer un sistema de graduación diagnóstica para AOS, categorizándola en posible, probable y definitiva.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles utilizando PSG para el diagnóstico definitivo de BS y AOS.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles evaluando como variables independientes el nivel socioeconómico familiar, el consumo de cafeína por parte del sujeto, la presencia de reflujo gastroesofágico.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles evaluando otros parámetros de la VAS además de tonsilas palatinas, como tonsilas linguales y adenoides.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles, incorporando la telerradiografía de perfil para la evaluación de parámetros cefalométricos que puedan afectar la vía aérea (tamaño de la VAS, clase esquelética, etc).
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles aplicando solo las 6 preguntas con mayor sensibilidad definidas por Bertran y cols (2015) del PSQ-SRBD.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles aumentando la muestra de tal modo de tener grupos homogéneos de edades y calificación nutricional.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles evaluando parámetros dentoalveolares como variables independientes tales como pérdida de espacio y agenesias.
- Se sugiere replicar este estudio de casos y controles utilizando la AOS como variable dependiente.
- De acuerdo a los resultados obtenidos, se sugiere al cirujano dentista realizar un diagnóstico de BS en niños y de ser positivo, realizar un *screening* de AOS mediante algún instrumento de cribado como el PSQ-SRBD, recordando que de existir HT, la probabilidad de presentar AOS es de 55,17%.

## **XI. RESUMEN**

**Introducción:** El bruxismo del sueño (BS) afecta a un 3,5% - 40,6% de la población pediátrica y su etiopatogenia ha sido relacionada a otras patologías. La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno con consecuencias multisistémicas. Se ha descrito una asociación entre BS y AOS, donde el BS mejoraría la permeabilidad de la vía aérea luego de un episodio apneico.

**Objetivo:** Determinar la relación de BS con AOS y sus factores de riesgo en niños(as) de tres a doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

**Metodología:** Estudio de casos y controles pareados con n:146. Según la presencia de BS se clasificaron los sujetos en casos y controles. Se aplicó el cuestionario PSQ-SRBD para la determinación de AOS, además se determinó calificación nutricional, hipertrofia tonsilar (HT) y la clase molar. Los datos fueron analizados con el programa estadístico Stata/SE considerándose significativos p-valores <0,05.

**Resultados:** Se encontró una asociación de riesgo entre BS y AOS (p:0,004 y OR: 2,76) y entre BS e HT (p:0,011 y OR: 2,44). Además, la probabilidad de presentar BS en presencia de AOS e HT es 69,57% (OR:3,96; p:0,005) y de tener AOS en presencia de BS e HT es 55,17% (OR:3,00; p: 0,0097).

**Conclusiones:** Existe una asociación de riesgo entre BS y AOS, y BS e HT, existiendo una alta probabilidad de presentar BS cuando se presentan sus variables de riesgo (AOS e HT). La probabilidad de presentar AOS en presencia de BS e HT en conjunto es de un 55,17%, por lo que la presencia de ambas variables podría considerarse un marcador centinela para AOS.

## **XII. REFERENCIAS**

1. de Leeuw R, Klasser GD. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5 ed. Quintessence; 2013. 301 p.
2. Kato T, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: A Sleep-Related Movement Disorder. *Sleep Med Clin*. Elsevier; 2010 Jan 3;5(1):9–35.
3. Manfredini D, Restrepo CC, Diaz-Serrano K, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*. 2013 May 24;40(8):631–42.
4. Grime C, Tan H-L. Sleep Disordered Breathing in Children. *Indian J Pediatr*. 2015 Sep 7;82(10):945–55.
5. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2003 Jan 1;14(1):30–46.
6. Firmani M, Reyes M, Becerra N, Flores G, Weitzman M, Espinosa P. Bruxismo de sueño en niños y adolescentes. *Revista Chilena de Pediatría*. Sociedad Chilena de Pediatría; 2015 Jul 9;:1–7.
7. Badran M, Yassin BA, Fox N, Laher I, Ayas N. Epidemiology of Sleep Disturbances and Cardiovascular Consequences. *Can J Cardiol*. Elsevier; 2015 Jul;31(7):873–9.
8. Attanasio R, Bailey DR. Manejo dental de los trastornos del sueño. Amolca; 2011. 275 p.
9. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6 ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2015. 1785 p.
10. Halász P, Terzano M, Parrino L, Bódizs R. The nature of arousal in sleep. *Journal of Sleep Research*. 2004 Mar;13(1):1–23.
11. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *CHEST*. 2014 Nov 1;146(5):1387–8.
12. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil*. 2008 Jul;35(7):495–508.
13. The glossary of prosthodontic terms. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2005 Jul;94(1):10–92.
14. 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.
15. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2005. Academy of Sleep Medicine; 2005.

16. la Hoz-Aizpurua de JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral*. 2009;:e231–8.
17. 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.
18. 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.
19. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep Bruxism In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 4 ed. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 14 p.
20. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dental Clinics of NA*. Elsevier Inc; 2012 Apr 1;56(2):387–413.
21. Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne GJ. Overview on Sleep Bruxism for Sleep Medicine Clinicians. *Sleep Med Clin*. Elsevier; 2015 Sep;10(3):375–84.
22. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *Journal of Sleep Research*. Blackwell Publishing Ltd; 2006 Sep;15(3):339–46.
23. Mengatto CM, Dalberto CDS, Scheeren B, Barros SGS de. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. Elsevier; 2013 Nov;110(5):349–55.
24. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep*. 2003 Nov 1;26(7):888–92.
25. Tomoeda K, Makino M, Masaki C, Moritsuchi Y, Tsuda T, Nakamoto T, et al. Sleep bruxism needs deep sleep stages and seems to reduce psychological stress. *J Stomat Occ Med*. 2011 Aug 20;4(2):54–8.
26. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001 Nov 29;:1085–91.
27. Weijenberg RAF, Lobbezoo F. Chew the Pain Away: Oral Habits to Cope with Pain and Stress and to Stimulate Cognition. *BioMed Research International*. 2015;2015(8):1–7.
28. Tasaka A, Takeuchi K, Sasaki H, Yoshii T, Soeda R, Ueda T, et al. Influence of chewing time on salivary stress markers. *Journal of Prosthodontic Research*. Japan Prosthodontic Society; 2014 Jan 1;58(1):48–54.
29. Tahara Y, Sakurai K, Ando T. Influence of Chewing and Clenching on Salivary Cortisol Levels as an Indicator of Stress. *Journal of Prosthodontics*. 2007 Mar;16(2):129–35.
30. Soeda R, Tasaka A, Sakurai K. Influence of chewing force on salivary stress markers as

- indicator of mental stress. *J Oral Rehabil.* 2012;39(4):261–9.
31. Sato C, Sato S, Takashina H, Ishii H, Onozuka M, Sasaguri K. Bruxism affects stress responses in stressed rats. *Clin Oral Invest.* 2010;14(2):153–60.
  32. Castelo PM, de Souza Barbosa T, Pereira LJ, Fonseca FLA, Gavião MBD. Awakening salivary cortisol levels of children with sleep bruxism. *Clinical Biochemistry. The Canadian Society of Clinical Chemists*; 2012 Jun 1;45(9):651–4.
  33. Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children: A systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2014;19(6):54–61.
  34. Restrepo CC, Medina I, Patiño I. Effect of occlusal splints on the temporomandibular disorders, dental wear and anxiety of bruxist children. *Eur J Dent.* 2011 Aug;5(4):441–50.
  35. Brockmann PE, Schaefer C, Poets A, Poets CF, Urschitz MS. Diagnosis of obstructive sleep apnea in children: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews. Elsevier Ltd*; 2012;17(5):1–10.
  36. Aurora RN, Lamm CI, Zak RS, Kristo DA, Bista SR, Rowley JA, et al. Practice Parameters for the Non-Respiratory Indications for Polysomnography and Multiple Sleep Latency Testing for Children. *Sleep.* 2012 Oct 3;:1–7.
  37. Ferreira NMR, Santos dos JFF, Santos dos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio.* 2015 Oct;33(4):251–5.
  38. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep. American Academy of Sleep Medicine*; 2009 Jun;32(6):731–6.
  39. Silvestri R, Gagliano A, Aricò I, Calarese T, Cedro C, Bruni O, et al. Sleep disorders in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) recorded overnight by video-polysomnography. *Sleep Medicine. Elsevier B.V*; 2009 Dec 1;10(10):1132–8.
  40. Amato JN, Tuon RA, Castelo PM, Gavião MBD, de Souza Barbosa T. Assessment of sleep bruxism, orthodontic treatment need, orofacial dysfunctions and salivary biomarkers in asthmatic children. *Archives of Oral Biology. Elsevier Ltd*; 2015 May 1;60(5):698–705.
  41. Carra MC, Laluque J-F, d'Incau E. Understanding bruxism in children and adolescents. *International Orthodontics. Elsevier Masson SAS*; 2015 Jul 30;:1–18.
  42. Lam MHB, Zhang J, Li AM, Wing YK. A community study of sleep bruxism in Hong Kong children: Association with comorbid sleep disorders and neurobehavioral consequences. *Sleep Medicine.* 2011 Aug;12(7):641–5.
  43. Insana SP, Gozal D, McNeil DW, Montgomery-Downs HE. Community based study of sleep bruxism during early childhood. *Sleep Medicine.* 2013 Feb 1;14(2):183–8.
  44. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-

- disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*. 2012;26(4):267–76.
45. Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur Respir J. European Respiratory Society*; 2009 Apr;33(4):907–14.
  46. Joseph S, Costanzo MR. A novel therapeutic approach for central sleep apnea: Phrenic nerve stimulation by the remedē® System. *International Journal of Cardiology. Elsevier B.V*; 2016 Mar 5;:1–7.
  47. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American Journal of Epidemiology. Oxford University Press*; 2013 May 1;177(9):1006–14.
  48. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997 Aug;157(15):1746–52.
  49. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):486–95.
  50. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May;165(9):1217–39.
  51. Brown MA, Goodwin JL, Silva GE, Behari A, Newman AB, Punjabi NM, et al. The Impact of Sleep-Disordered Breathing on Body Mass Index (BMI): The Sleep Heart Health Study (SHHS). *Southwest J Pulm Crit Care*. 2011 Dec 8;3:159–68.
  52. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal Status and Sleep-disordered Breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 May;167(9):1181–5.
  53. Querejeta Roca G, Shah AM. Sleep Disordered Breathing: Hypertension and Cardiac Structure and Function. *Curr Hypertens Rep*. 2015 Oct 22;17(12):91–9.
  54. Oksayan R, Sökücü O, Uyar M, Topçuoglu T. Effects of edentulism in obstructive sleep apnea syndrome. *Niger J Clin Pract*. 2015;18(4):502–4.
  55. Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *European Respiratory Journal*. 2009 Apr 1;33(4):907–14.
  56. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*. 2011 Mar;47(3):143–56.
  57. Ayas NT, Fox J, Epstein L, Ryan CF, Fleetham JA. Initial use of portable monitoring versus polysomnography to confirm obstructive sleep apnea in symptomatic patients: An economic decision model. *Sleep Medicine. Elsevier B.V*; 2010 Mar 1;11(3):320–4.
  58. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of

obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Vol. 3, *Journal of Clinical Sleep Medicine* : JCSM : Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine. 2007. pp. 737–47.

59. Huynh NT, Desplats E, Almeida FR. Orthodontics treatments for managing obstructive sleep apnea syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Elsevier Ltd*; 2016 Jan 6;:1–11.
60. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *CHEST. American College of Chest Physicians*; 2001 Dec 1;120(6):1930–5.
61. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society. American Thoracic Society*; 2012 Dec 20;5(2):242–52.
62. Tang J, Rosen CL, Larkin EK, DiFiore JM, Arnold JL, Surovec BA, et al. Identification of sleep-disordered breathing in children: variation with event definition. *Sleep*. 2002.
63. Schechter MS, Section on Pediatric Pulmonology SOOSAS. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics. American Academy of Pediatrics*; 2002 Apr 1;109(4):e69–9.
64. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: A meta-analysis. *Otorinolaringology-Head and Neck Surgery. American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation*; 2009 Apr 1;140(4):455–60.
65. Kang K-T, Lee P-L, Weng W-C, Hsu W-C. Body weight status and obstructive sleep apnea in children. *International Journal of Obesity. Nature Publishing Group*; 2012 Jan 24;36(7):920–4.
66. Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. *Sleep Medicine Reviews. Elsevier Ltd*; 2015 Dec 1;24(C):46–56.
67. Brodsky L. Modern Assessment of Tonsils and Adenoids. *Recent Advances in Pediatric Otolaryngology. Elsevier Masson SAS*; 1989 Dec 1;36(6):1551–69.
68. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Aug 15;164(4):698–703.
69. Alonso-Álvarez ML, Navazo-Egüía AI, Martínez MG, Jurado-Luque MJ, Corral-Peñafiel J, Durán-Cantolla J, et al. Treatment outcomes of obstructive sleep apnoea in obese community-dwelling children: the NANOS study. 2015 May 22;:1–11.
70. Spruyt K, Gozal D. Pediatric sleep questionnaires as diagnostic or epidemiological tools: A review of currently available instruments. *Sleep Medicine Reviews. Elsevier Ltd*; 2011 Feb 1;15(1):19–32.

71. Barrera MG. Evaluación nutricional del crecimiento y del riesgo cardiovascular y metabólico. 2010. 1 p.
72. Nafiu OO, Burke C, Lee J, Voepel-Lewis T, Malviya S, Tremper KK. Neck Circumference as a Screening Measure for Identifying Children With High Body Mass Index. *Pediatrics*. 2010 Aug 2;126(2):e306–10.
73. Huynh NT, Emami E, Helman JI, Chervin RD. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Diseases*. 2013 Jul 2;20(3):236–45.
74. Farney RJ, Walker BS, Farney RM, Snow GL, Walker JM. The STOP-Bang Equivalent Model and Prediction of Severity of Obstructive Sleep Apnea: Relation to Polysomnographic Measurements of the Apnea/Hypopnea Index. *JCSM*. 2011 Sep 22;:1–9.
75. Lin C-H, Guilleminault C. Current hypopnea scoring criteria underscore pediatric sleep disordered breathing. *Sleep Medicine*. Elsevier B.V; 2011 Aug 1;12(7):720–9.
76. 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*. 2014;33(3):169–73.
77. Bertran K, Mesa T, Rosso K, Krakowiak MJ, Pincheira E, Brockmann PE. Diagnostic accuracy of the Spanish version of the Pediatric Sleep Questionnaire for screening of obstructive sleep apnea in habitually snoring children. *Sleep Medicine*. Elsevier B.V; 2015 May 1;16(5):631–6.
78. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children. *Elsevier B.V*; 2010 Jul 14;:1–6.
79. Chervin RD, Hedger K, Dillon J, Pituch K. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine*. 2000 Feb 1;1(1):21–32.
80. Vila MT, Torres AM, Soto BB. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *Anales de pediatría*. Elsevier; 2007 Feb 1;66(2):121–8.
81. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, et al. Pediatric sleep questionnaire: prediction of sleep apnea and outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. American Medical Association; 2007 Mar;133(3):216–22.
82. Certal V, Catumbela E, Winck JC, Azevedo I, Teixeira-Pinto A, Costa-Pereira A. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2012 Aug 9;122(9):2105–14.
83. De Luca Canto G, Singh V, Major MP, Witmans M, El-Hakim H, Major PW, et al. Diagnostic capability of questionnaires and clinical examinations to assess sleep-disordered breathing in children. *The Journal of the American Dental Association*. 2014 Feb;145(2):165–78.

84. Garcia J, Wical B, Wical W, Schaffer L, Wical T, Wendorf H, et al. Obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy and epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2016 Mar 16;58(10):1057–62.
85. Schaeg LE, Kaiser JL, Crow ME. Telephone Screening to Identify Children at Risk for Persistent Obstructive Sleep Apnea After Adenotonsillectomy. *J Pediatr Health Care*. 2016 Dec;30(6):e17–e25.
86. Lande MB, Hooper SR, Batsky DL, Kupferman JC, Szilagyi PG, Samuels JA, et al. Sleep Disordered Breathing as Measured by SRBD-PSQ and Neurocognition in Children With Hypertension. *American Journal of Hypertension*. 2015 Mar 10;28(4):552–8.
87. De Luca Canto G, Singh V, Gozal D, Major PW, Flores-Mir C. Sleep bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28(4):299–305.
88. Weinstock TG, Rosen CL, Marcus CL, Garetz SL, Mitchell RB, Amin R, et al. Predictors of Obstructive Sleep Apnea Severity in Adenotonsillectomy Candidates. *Sleep*. 2014 Jan 8;;1–9.
89. Breik O, Tivey D, Umapathysivam K, Anderson P. Mandibular distraction osteogenesis for the management of upper airway obstruction in children with micrognathia: a systematic review. *International Association of Oral and Maxillofacial Surgery*; 2016 Feb 6;;1–14.
90. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *CHEST*. 2001 Jan;119(1):53–61.
91. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep and Biological Rhythms*. 2004 Feb;2(1):1–15.
92. 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 Breath*. 2014 Feb 14;18(4):837–44.
93. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Medicine*. 2002 Nov 18;3:513–5.
94. Inoko Y, Shimizu K, Morita O. Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing. *Sleep and Biological Rhythms*. 2004;2:67–8.
95. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *Journal of Sleep Research*. 2013 Nov 4;23(2):196–203.
96. 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 Breath*. 2015 Mar 22;;1–7.

97. Schames SE, Schames J, Schames M, Chagall-Gungur SS. Sleep bruxism, an autonomic self-regulating response by triggering the trigeminal cardiac reflex. *J Calif Dent Assoc.* 2012 Aug;40(8):670–1–674–6.
98. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Archives of Oral Biology.* Elsevier Ltd; 2015 Nov 1;60(11):1618–24.
99. Kawashima S, Niikuni N, Lo CH, Kohno M, Nakajima I, Akasaka M. Clinical findings in Japanese children with obstructive sleep apnea syndrome: focus on dental findings. *J Oral Sci.* 1999 Sep;41(3):99–103.
100. Tachibana M, Kato T, Kato-Nishimura K, Matsuzawa S, Mohri I, Taniike M. Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea and daytime problematic behaviors in children. *Oral Diseases.* 2016 Apr;:1–29.
101. DiFrancesco RC, Junqueira PAS, Trezza PM, de Faria MEJ, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T & A surgery. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* Elsevier; 2004 Apr;68(4):441–5.
102. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* Elsevier; 2008 Apr;72(4):509–11.
103. Gregório PB, Athanazio RA, Bitencourt AGV, Neves FBCS, Terse R, Hora F. Symptoms of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *Jornal Brasileiro de Pneumologia. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia;* 2008 Jun 1;34(6):356–61.
104. Fonseca CME, Santos dos MBF, Consani RLX, Santos dos JFF, Marchini L. Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep Breath.* 2010 Oct 9;15(2):215–20.
105. Biotti J, Manns A, Gonzalez C, Loeff N. *Glosario de oclusión dentaria y trastornos temporomandibulares.* Editorial AMOLCA. Colombia; 2006.
106. Okeson JP. *Tratamiento de Oclusion y Afecciones Temporomandibulares.* Elsevier España; 2008. 1 p.
107. Bishara SE, Hoppens BJ, Jakobsen JR, Kohout FJ. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions: a longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 1988 Jan;93(1):19–28.
108. Simola P, Niskakangas M, Liukkonen K, Virkkula P, Pitkäranta A, Kirjavainen T, et al. Sleep problems and daytime tiredness in Finnish preschool-aged children-a community survey. *Child: Care, Health and Development.* 2010 Jul 14;36(6):805–11.
109. Renner AC, da Silva AAM, Rodriguez JDM, Simões VMF, Barbieri MA, Bettiol H, et al. Are mental health problems and depression associated with bruxism in children? *Community Dent Oral Epidemiol.* 2011 Nov 4;40(3):277–87.

110. Chiang H-L, Gau SS-F, Ni H-C, Chiu Y-N, Shang C-Y, Wu Y-Y, et al. Association between symptoms and subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder and sleep problems/disorders. *Journal of Sleep Research*. 2010 Apr 7;19(4):535–45.
111. Ghanizadeh A, Zare S. A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children. *J Oral Rehabil*. 2013 Apr 1;40(6):413–7.
112. Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, Restrepo CC, Hublin C, Ahlberg K, et al. Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *J Oral Rehabil*. 2010 Mar 2;37(7):497–500.
113. Türkoğlu S, Akça ÖF, Türkoğlu G, Akça M. Psychiatric disorders and symptoms in children and adolescents with sleep bruxism. *Sleep Breath*. 2013 Dec 28;18(3):649–54.
114. Vieira-Andrade RG, Drumond CL. Prevalence of sleep bruxism and associated factors in preschool children. *Pediatric Dentistry*. 2014;36(1):46–50.
115. Castelo PM, Barbosa TS, Gavião MBD. Quality of life evaluation of children with sleep bruxism. *BMC Oral Health*. 2010;10(1):16–7.
116. Herrera M, Valencia I, Grant M, Metroka D, Chialastri A, Kothare SV. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. *Sleep*. 2006 Sep;29(9):1143–8.
117. Huynh NT, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children: sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Medicine*. Elsevier B.V; 2016 Mar 1;19(C):63–8.
118. Spruyt K, Sans Capdevila O, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Dietary and physical activity patterns in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. Elsevier; 2010 May;156(5):724–30.e1–730.e3.
119. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DLH, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain*. 2016 Apr;:1–8.
120. Brockmann PE, Urschitz MS, Schlaud M, Poets CF. Primary snoring in school children: prevalence and neurocognitive impairments. *Sleep Breath*. 2011 Jan 16;16(1):23–9.
121. Kennedy JD, Blunden S, Hirte C, Parsons DW, Martin AJ, Crowe E, et al. Reduced neurocognition in children who snore. *Pediatr Pulmonol*. 2004;37(4):330–7.
122. Downey R, Perkin RM, MacQuarrie J. Upper airway resistance syndrome: sick, symptomatic but underrecognized. *Sleep*. 1993 Oct;16(7):620–3.
123. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. American Academy of Pediatrics; 2012 Sep 1;130(3):e714–55.
124. Weinstock TG, Rosen CL, Marcus CL, Garetz SL, Mitchell RB, Amin R, et al. Predictors of Obstructive Sleep Apnea Severity in Adenotonsillectomy Candidates. *Sleep*. 2014

Jan 8;:1–9.

125. Huang Y-S, Guilleminault C, Lee L-A, Lin C-H, Hwang F-M. Treatment Outcomes of Adenotonsillectomy for Children with Obstructive Sleep Apnea: A Prospective Longitudinal Study. *Sleep*. 2013 Dec 9;:1–6.
126. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *YMHN. American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation*; 2009 Jun 1;140(6):800–8.
127. Guilleminault C, Huang Y, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: A prospective survey. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2007 Feb;136(2):169–75.
128. Ghodke S, Utreja AK, Singh SP, Jena AK. Effects of twin-block appliance on the anatomy of pharyngeal airway passage (PAP) in class II malocclusion subjects. 2014 Dec 19;:1–8.
129. Agargun MY, Cilli AS, Sener S, Bilici M, Ozer OA, Selvi Y, et al. The Prevalence of Parasomnias in Preadolescent School-aged Children: A Turkish Sample. *Sleep: Journal of Sleep and Sleep Disorders Research. American Academy of Sleep Medicine*; 2004 Jun 1.
130. Liu X, Ma Y, Wang Y, Jiang Q, Rao X, Lu X, et al. Brief Report: An Epidemiologic Survey of the Prevalence of Sleep Disorders Among Children 2 to 12 Years Old in Beijing, China. *Pediatrics. American Academy of Pediatrics*; 2005 Jan 1;115(Supplement 1):266–8.
131. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of Bruxism. *Journal of Dental Research. SAGE Publications*; 1966 Jul 1;45(4):1198–204.
132. Serra-Negra JM, Paiva SM, Seabra AP, Dorella C, Lemos BF, Pordeus IA. Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent. Springer-Verlag*; 2010;11(4):192–5.
133. Sari S, Sonmez H. Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil. Blackwell Science Ltd*; 2002 Jan 1;29(1):108–12.
134. Gau SS-F. Prevalence of sleep problems and their association with inattention/hyperactivity among children aged 6–15 in Taiwan. *Journal of Sleep Research*. 2006 Nov;15:403–14.
135. Rintakoski K, Kaprio J. Legal psychoactive substances as risk factors for sleep-related bruxism: a nationwide Finnish Twin Cohort study. *Alcohol Alcohol. The Oxford University Press*; 2013 Jul;48(4):487–94.

### **XIII. LISTADO DE ABREVIACIONES**

AAOP: Asociación Americana de Dolor Orofacial (por sus siglas en inglés; American Association of Orofacial Pain)

AAP: Asociación Americana de Pediatría

AASM: Asociación Americana de Medicina de Sueño (por sus siglas en inglés; American Association of Sleep Medicine)

AOS: apnea obstructiva del sueño

AT: adenotonsilectomía

BS: bruxismo de sueño

BV: bruxismo de vigilia

CPAP: presión continua positiva de la vía aérea (por sus siglas en inglés; continuous positive airway pressure)

DAM: dispositivo de avance mandibular

EEG: electroencefalográfica

EMG: electromiográfica

ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares

GTO-8: Glosario de Términos Prostodónticos octava edición (por sus siglas en inglés; Glossary of Prosthodontic Terms)

HT: hipertrofia tonsilar

IAH: índice de apneas e hipoapneas

ICSD: Clasificación Internacional de Desórdenes de Sueño (por sus siglas en inglés; International Classification of Sleep Disorders)

IMC: índice de masa corporal

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina

NREM: no REM

NTI: inhibidor trigeminal nociceptivo

OR: Odds ratio

PSG: polisomnografía

PSQ: cuestionario de sueño pediátrico (por sus siglas en inglés; pediatric sleep questionnaire)

PSQ-SRBD: cuestionario de sueño pediátrico en su versión reducida para trastornos respiratorios del sueño (por sus siglas en inglés; pediatric sleep questionnaire sleep related breathing disorders)

REM: movimiento ocular rápido (por sus siglas en inglés; rapid eye movement)

RGE: reflujo gastroesofágico

RMMA: actividad muscular masticatoria rítmica (por sus siglas en inglés; rhythmic masticatory muscular activity)

SEPAR: Sociedad Española de neumología y cirugía torácica

SNA: sistema nervioso autónomo

SNC: sistema nervioso central

TRS: trastornos respiratorios del sueño

TTM: trastornos temporomandibulares

VAS: vía aérea superior

**XIII. ANEXOS**

## ANEXO 1

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PADRES Y/O APODERADOS

El propósito del presente documento es invitarlo a participar en el estudio titulado "Asociación entre bruxismo de sueño probable y riesgo apnea obstructiva del sueño en niños(as) entre dos a doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso", cuyos investigadores son: Dra. Josefina Saldivia Berrios y Dr. Aarón Núñez Osses.

Para que usted pueda tomar una decisión informada, le explicaremos cuáles serán los procedimientos involucrados en la ejecución de la investigación, así como en qué consistiría su colaboración:

1. La investigación mencionada se realizará en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante el año 2016.
2. El bruxismo de sueño corresponde al apriete o rechinar de los dientes durante el sueño. En investigaciones recientes se ha observado que podría estar relacionado con otras patologías como la apnea obstructiva del sueño. La cual corresponde a un trastorno respiratorio relacionado con el sueño, donde se produce una obstrucción de la vía aérea, con la consecuente interrupción de la respiración. Provocando consecuencias sobre la salud de los niños que la presentan.
3. El propósito de este estudio es determinar si existe una asociación entre bruxismo de sueño y apnea obstructiva de sueño, por medio de cuestionarios que pueden estar a mano de cualquier odontólogo, lo que permitiría realizar derivaciones oportunas en caso de ser necesario.
4. La colaboración con el estudio es completamente voluntaria; no habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar la invitación; no tendrá que efectuar gasto alguno como consecuencia del estudio; no recibirá pago por su colaboración.

Su Participación consistirá en:

- a) Deberá contestar un cuestionario sobre los antecedentes, información médica, calidad de sueño y hábitos de su hijo (a) / pupilo (a). Además deberá contestar una encuesta autoaplicada sobre el comportamiento de su hijo (a) / pupilo (a) al dormir y al despertar. Estos cuestionarios tendrán una duración aproximada de 5 minutos.

- b) Se le realizará un examen a su hijo (a) / pupilo (a), donde se pesará, medirá y se observará la boca, dientes y amígdalas. Este examen tendrá una duración máxima de 5 minutos y se realizará mientras esté siendo atendido en la clínica de odontopediatría.
- c) Todos los procedimientos serán realizados en dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante el transcurso del año 2016.
5. No existe riesgo asociado para los participantes en esta investigación.
6. No tendrá que incurrir en ningún costo adicional y no recibirá pago alguno por su participación en este estudio.
7. Como participante tiene derecho a manifestar cualquier duda que se presente a los investigadores y en el momento que usted estime necesario, para ello ponemos a disposición el siguiente número telefónico +569 [REDACTED], en donde podrá coordinar una cita con los investigadores.  
Podrá retirarse del estudio en cualquier momento si lo considera necesario comunicándolo a cualquiera de los investigadores; su eventual retiro no incidirá en algún tratamiento que se le esté brindando, ni habrá consecuencias de ningún tipo para usted o su hijo(a) / pupilo (a).
8. Los datos personales e información obtenida es de carácter anónimo, absolutamente confidencial y no entregará resultados individuales, sino que brindará resultados generales únicamente utilizados con fines de investigación y docencia, sin fines de lucro. La identidad de usted y de su hijo(a) / pupilo (a) será resguardada en todo momento, su nombre no será revelado, en su lugar se utilizará un código numérico para el procesamiento de los datos.
9. El registro de los datos será reservado, al cual solo tendrán acceso los investigadores y serán resguardados por la Investigadora principal Dra. Josefina Saldivia Berríos, manteniéndolos bajo un riguroso almacenaje en dependencias la facultad de odontología de la Universidad de Valparaíso.
10. Los resultados de la investigación podrán ser divulgados o no, según lo estime la investigadora principal Dra. Josefina Saldivia Berríos, en publicaciones de tipo científicas y/o académicas y podrían llegar a ser utilizados en otras investigaciones, que no se alejen de los objetivos de la presente investigación, siempre preservando la identidad del participante
11. En caso de aceptar participar, recibirá un ejemplar de este documento.

**Investigadora Principal:**

---

Dra. Josefina Saldivia Berrios

Contacto:

Fono: +569 [REDACTED]

Correo electrónico: [REDACTED]

**Co-Investigador:**

---

Dr. Aarón Núñez Osses

Contacto:

Fono: +569 [REDACTED]

Correo electrónico: [REDACTED]

Valparaíso \_\_\_\_ de \_\_\_\_ del 201\_

**FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PADRES****Y/O TUTORES DE PARTICIPANTES DEL TRABAJO DE INVESTIGACION TITULADO: “ASOCIACIÓN ENTRE BRUXISMO DE SUEÑO PROBABLE Y RIESGO APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS ENTRE DOS y DOCE AÑOS ATENDIDOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO”**

Yo,..... (nombre y apellidos), RUT ..... (dígitos numéricos),  
.....(explicitar relación con el niño: padre o tutor o apoderado, si correspondiera) de  
.....(nombre y apellidos de niño(a), DECLARO que la investigadora principal Cirujano-Dentista Dra. Josefina Saldívía Berríos y el Dr. Aarón Núñez Osses en calidad de Co-Investigador. Ambos pertenecientes al programa de especialización de trastornos témporomandibulares y dolor orofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, ubicada en calle Subida Carvallo Nro 211 de la ciudad de Valparaíso, me ha/n informado en forma completa en qué consiste la investigación “Asociación entre bruxismo de sueño probable y apnea obstructiva de sueño en niños entre dos y doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso”, que llevarán a cabo en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso y cuáles son los procedimientos a los que será sometido/a mi hijo/a o pupilo/a, y en qué consistirá mi participación

De acuerdo a lo explicado en el Consentimiento Informado, del que recibí una copia, entiendo que:

1. El objetivo de la investigación es determinar la asociación entre bruxismo de sueño y apnea obstructiva de sueño en niños de dos a doce años.
2. Mi participación y la participación de mi hijo(a) o pupilo(a) es voluntaria y consistirá en:
  - a. Contestar un cuestionario sobre los antecedentes, información médica, calidad de sueño y hábitos de mi hijo (a) / pupilo (a). Además deberé contestar una encuesta autoaplicada sobre el comportamiento de mi hijo (a) / pupilo (a) al dormir y al despertar. Estos cuestionarios tendrán una duración aproximada de 5 minutos.
  - b. Se le realizará un examen a mi hijo (a) / pupilo (a), donde se pesará, medirá y se observará la boca, dientes y amígdalas. Este examen tendrá una duración máxima de 5 minutos y se realizará mientras está siendo atendido en la clínica de odontopediatría.
  - c. Todos los procedimientos serán realizados en dependencias de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
3. La investigación no ofrece riesgo alguno para mí o para mi hijo(a) o pupilo(a).

4. Los datos obtenidos serán confidenciales, es decir, mi nombre o el de mi hijo(a) o pupilo(a) no serán dados a conocer, en su lugar, se utilizará un código (número de registro de participante) y sólo podrán ser usados en alguna otra investigación cuyo objetivo no se aleje de los propósitos de este estudio.
5. Los resultados podrán ser divulgados en publicaciones de tipo académico-científicas, resguardando mi identidad o la de mi hijo(a) o de mi pupilo(a). Además, entiendo que tendré acceso a los resultados, si yo lo requiriera.
6. No recibiré remuneración alguna por participar o por la participación de mi hijo(a) o pupilo(a) en este estudio y tampoco tendré que asumir gasto alguno.
7. Si la evaluación a la que seré sometido, o cualquier otro hallazgo producto de esta investigación, o si el investigador principal así lo estimara, podré ser atendido en la clínica de trastornos temporomandibulares y dolor orofacial en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso por la Dra. Josefina Saldivia o el Dr. Aarón Nuñez, ambos residentes de la especialidad de trastornos temporomandibulares y dolor orofacial.
8. Podré retirar mi participación o la de mi hijo(a) o pupilo(a) si lo considerara necesario en cualquier momento sin que ello implique perjuicio alguno para mí o para mi hijo/a o pupilo/a.
9. Si me surgiera alguna duda, podré consultarla al investigador principal (y/o a sus colaboradores), en cualquier momento de la investigación, a quien/es podré contactar en los teléfonos: +569 [REDACTED] - +569 [REDACTED] o vía correo electrónico: [REDACTED] - [REDACTED]

De acuerdo a lo declarado por mí en este documento, del que recibo una copia, firmo aceptando mi participación y la de mi hijo/a o la de mi pupilo/a en esta investigación.

---

Nombre , apellidos y firma

Rut: \_\_\_\_\_

.

**Investigadora principal:**

---

Dra. Josefina Saldivia Berrios

Contacto:

Fono: +569 [REDACTED]

Correo electrónico: [REDACTED]

**Co-Investigador:**

---

Dr. Aarón Núñez Osses

Contacto:

Fono: +569 [REDACTED]

Correo electrónico: [REDACTED]

Nombre y apellidos Director del Centro o Institución en donde se realizará el estudio, quien firmará como Ministro de Fe (si corresponde).

Valparaíso, .....de 201\_

## ANEXO 2

### Asentimiento Informado

Hola, somos Aarón Núñez y Josefina Saldivia. Somos dentistas y trabajamos en la Universidad de Valparaíso. Estamos conversando contigo porque vamos a realizar un estudio que se llama “Asociación entre bruxismo de sueño probable y apnea obstructiva del sueño en niños(as) entre dos y doce años atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso”, para ver si hay una relación entre el bruxismo de sueño (apretar los dientes en la noche) y la apnea obstructiva del sueño (ronquido o ahogo mientras duermes).

Para saber si presentas alguna de estas dos condiciones, le haremos unas encuestas a tus papás o a quien te acompañe y además necesitamos examinar tu boca en el sillón dental solo con un espejo, luz y aire. Vamos a mirarte los dientes y la garganta y además te vamos a pesar y medir. Para eso te vamos a pedir que te saques los zapatos y la chaqueta.

Al examinarte y hacerle las encuestas a tus papás o apoderados, vamos a poder identificar si tienes alguna de las condiciones que estamos evaluando (apretar los dientes y roncar o ahogarse en la noche) le diremos a la persona que te acompaña, responderemos sus dudas y los orientaremos.

Esta información será confidencial, esto quiere decir que no diremos a nadie tus respuestas, y sólo los que integramos el equipo de trabajo de este estudio y tus papás y/o tutores sabrán lo que veamos en tu examen y encuestas. Por este motivo quiero saber si te gustaría participar en este estudio. Si tu aceptas participar en este estudio, se conversará con tus papás y/o tutores para que ellos también sepan de que se trata el estudio.

Tu participación en el estudio es voluntaria, es decir, aun cuando tus papás y/o tutores te hayan dicho que tienes que participar, si tú no quieres hacerlo, puedes decir que no. Es tú decisión si participas o no en el estudio. También es importante que sepas que si en algún momento ya no quieres continuar en el estudio, no hay problema, y no te obligaremos a continuar; incluso si no quieres responderme alguna pregunta, tampoco habrá problema. Además puedes hacer todas las preguntas que quieras, porque te contestaremos todas con la verdad.

Si decides no participar en el estudio nadie se enojará ni te retará por ello. Tampoco va a influir en tus notas del colegio ni en la atención que recibas en la clínica.

Si decides participar en el estudio, rodea con un círculo el dibujo del dedo apuntando hacia arriba, y si no quieres, encierra en un círculo el dibujo del dedo apuntando para abajo. Con eso bastará para que nosotros sepamos tu preferencia

Si quiero participar



NO quiero participar



Mi nombre es: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre Investigador

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Rut

Valparaíso, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_\_

**ANEXO 3**REGISTRO POR PARTICIPANTE

Número de registro: \_\_\_\_\_

Nombre completo: \_\_\_\_\_

Teléfono de contacto: \_\_\_\_\_

Nombre padre o apoderado: \_\_\_\_\_

Parentesco con el participante: \_\_\_\_\_

**ANEXO 4: FICHA CLÍNICA TESIS BS - AOS**Fecha **1. Identificación**Número de registro Fecha nac Edad (años/meses) **2. Antecedentes médicos**Enfermedades actuales Fármacos **3. Examen**Peso  Kg      Estatura  cm      IMC Calificación nutricional Atriciones Hipertrofia tonsilar Dentición  Remate/Angle  derecha**4. Observaciones** izquierda

**ANEXO 5: CUESTIONARIO BRUXISMO DE SUEÑO**Número de registro: 

1. Durante los últimos tres meses ¿Ha visto y/o ha escuchado a su hijo(a) o pupilo(a) apretar o rechinar los dientes mientras duerme?

Sí

No

Si su respuesta es positiva, pase a la pregunta 2.

En caso contrario, pase al siguiente cuestionario.

2. ¿Cuántas noches a la semana ha visto y/o escuchado a su hijo(a) o pupilo(a) apretar o rechinar los dientes mientras duerme?

Una

Dos

Tres

Cuatro

Cinco

Más de cinco

## ANEXO 6: CUESTIONARIO PSQ-SRBD

**CUESTIONARIO DE SUEÑO PEDIÁTRICO**

Estimado apoderado(a) gracias por participar en este trabajo de investigación. A continuación lo invitamos a responder las siguientes preguntas relacionadas con el comportamiento del niño o niña. Las preguntas hacen referencia al comportamiento **habitual**, no necesariamente al observado en los últimos días porque puede que no sea representativo. Si no está seguro de cómo responder a alguna pregunta, consulte con nosotros. Cuando se usa la palabra habitualmente significa que ocurre la mayor parte del tiempo o más de la mitad de las noches. Usamos el término niño para referirnos tanto a niñas como a niños.

<b>Número de registro</b>			
<b>Edad:</b>		<b>Fecha de nacimiento:</b>	/ /

<b>A. Conducta durante la noche y mientras duerme:</b>				
<b>Cuando su hijo(a) duerme...</b>				
1. Ronca más de la mitad del tiempo	Si	NO	N/S	
2. Ronca siempre?	Si	NO	N/S	
3. Ronca de forma ruidosa? (perturbador)	Si	NO	N/S	
4. Tiene una respiración ruidosa o profunda?	Si	NO	N/S	
5. Tiene problemas o dificultad para respirar?	Si	NO	N/S	
<b>Alguna vez...</b>				
6. Ha visto a su hijo dejar de respirar por la noche?	Si	NO	N/S	
<b>Su hijo...</b>				
7. Tiene tendencia a respirar con la boca abierta durante el día?	Si	NO	N/S	
8. Tiene la boca seca cuando se despierta en las mañanas?	Si	NO	N/S	
9. De vez en cuando moja la cama?	Si	NO	N/S	
<b>B. Conducta durante el día y otros problemas posibles.</b>				
<b>Su hijo...</b>				
10. Se despierta cansado por la mañanas?	Si	NO	N/S	
11. Se va durmiendo durante el día?	Si	NO	N/S	
12. Su profesor o cualquier otro cuidador le ha comentado alguna vez que su hijo parece que esté dormido durante el día?	Si	NO	N/S	
13. Le cuesta despertar a su hijo por la mañanas?	Si	NO	N/S	
14. Su hijo se queja de dolor de cabeza por las mañanas, cuando se despierta?	Si	NO	N/S	
15. alguna vez su hijo desde que nació, ha tenido algún "parón" de su crecimiento? (detención en su crecimiento)	Si	NO	N/S	
16. Su hijo tiene sobrepeso (pesa más de lo normal para su edad)?	Si	NO	N/S	
<b>C. Marque con una x la casilla correspondiente</b>				
	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
17. No parece escuchar lo que se le dice.				
18. Tiene dificultad para organizar sus actividades.				
19. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes.				
20. Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado.				
21. Está permanentemente en marcha como si tuviera un motor.				
22. Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás.				