

Grado en ODONTOLOGÍA Trabajo Fin de Grado Curso 2024-25

RELACIÓN ENTRE EL BRUXISMO DEL SUEÑO Y LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA EVIDENCIA ACTUAL.

Presentado por: FATIMA-EZZAHRA ALAMI MESMOUDI

Tutor: CAROLINA ESTUPIÑAN ESGUERRA

Campus de Valencia

Paseo de la Alameda, 7 46010 Valencia universidadeuropea.com

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo es el fruto de un largo recorrido académico que no habría sido posible sin el apoyo valioso de muchas personas.

Quiero comenzar expresando mi más profunda gratitud a la **Profesora CAROLINA ESTUPIÑAN ESGUERRA** a quien tuve la inmensa suerte de tener como tutora. Gracias por haberme brindado la oportunidad de trabajar en este proyecto, por haberme guiado con rigor y amabilidad, y por compartir conmigo su valiosa experiencia científica. Sin su acompañamiento, su disponibilidad y su mirada experta, la calidad y el alcance de este trabajo se habrían visto considerablemente reducidos. Gracias también por haber acogido mis dudas e inquietudes con tanta generosidad y por haberme apoyado en cada etapa del camino.

A mis padres, Nora y Mustapha: a quienes ya no sé cómo dar las gracias, de tanto que les debo: Me han apoyado a lo largo de todos mis estudios, incluso podría decir que los han vivido conmigo. Gracias a ustedes, a su amor y a su confianza, hoy estoy aquí. Espero hacerles sentir orgullosos. Les dedico esta tesis. Los quiero.

A mis hermanos y hermanas, Aida, Jad y Mya: mis compañeros, mis cómplices, gracias por la relación tan especial que compartimos.

A mi querida abuela Nezha (Mamina): gracias por el interés que muestras por mi camino de vida. Gracias por estar siempre a mi lado y por animarme en todos mis proyectos.

A la memoria de mi abuelo Mohammed (Papita): aunque ya no estés físicamente, vives en cada uno de mis logros. Tu amor y tu presencia me acompañan siempre, como una luz silenciosa en el corazón.

A mi pareja, Omar: Por tu paciencia infinita, tu amor incondicional y tu apoyo a lo largo de todo este proceso. Gracias por creer en mí incluso en los momentos en que ni yo misma lo hacía. Tu presencia ha sido mi equilibrio, mi fuerza y mi refugio. Esta etapa también es tuya. Espero seguir un largo camino a tu lado.

A mi tía Sanaa: admirable dentista, gracias por tu generosa ayuda y tus consejos profesionales, que han enriquecido enormemente esta tesis.

A mi tío Karim: gracias por tu cercanía, tu optimismo y tus constantes palabras de ánimo.

A mis queridos primos Rania, Ghali y Reda: gracias por vuestras sonrisas, vuestro cariño y vuestra energía contagiosa.

A mis tíos, Anas y Amine: gracias por estar siempre presentes, vuestra presencia discreta pero firme ha sido un verdadero apoyo, y me habéis enseñado con el ejemplo el valor de la humildad, la dedicación y la familia.

A Ruby, mi pequeña perrita: por su amor incondicional y por alegrar mis días incluso en los momentos más difíciles.

A mi amiga Yasmine: quien compartió mi día a día durante este año, escuchó mis quejas, apoyó mis proyectos, vivió conmigo mis fracasos y mis logros. Gracias por estar ahí, simplemente.

Estoy profundamente agradecida a todas las personas que he mencionado. Gracias a ellas he podido llevar a cabo este proyecto.

INDICE

1.	RE	ESUME	N	1
2.	Αl	BSTRA	СТ	3
3.	PA	ALABR	AS CLAVES	5
4.	IN	ITROD	UCCIÓN	7
	4.1.	Brux	xismo nocturno infantil	7
	4.	1.1.	Concepto (definición, etiopatogenia, prevalencia, consecuencias)	7
	4.	1.2.	Sintomatología	9
	4.	1.3.	Clasificación	. 11
	4.	1.4.	Diagnóstico	. 12
	4.	1.5.	Tratamiento	. 13
	4.2.	Apn	ea del sueño en los niños	. 14
	4.	2.1.	Concepto (definición, etiopatogenia, prevalencia, consecuencias)	. 14
	4.	.2.2.	Sintomatología	. 15
	4.	2.3.	Tratamiento	. 17
5.	JU	JSTIFIC	ACIÓN E HIPÓTESIS	. 22
	5.1.	Just	ificación	. 22
	5.2.	Hipo	ótesis	. 23
6.	O	BJETIV	OS	. 25
7.	M	1ATERIA	AL Y METODOS	. 27
	7.1.	Ider	ntificación de la pregunta PICO	. 27
	7.2.	Crite	erios de elegibilidad	. 27
	7.3.	Fue	ntes de información y estrategia de la búsqueda de datos	. 28
	7.4.	Prod	ceso de selección de los estudios	. 29
	7.5.	Extr	acción de datos	. 29
	7.6.	Valc	oración de la calidad	. 30
	7.7.	Sínt	esis de datos	. 31
8.	RE	ESULTA	ADOS	. 33
	8.1.	Sele	cción de estudios. Flow chart	. 33
	8.2.	Aná	lisis de las características de los estudios revisados	.36
	8.3.	Eval	uación de la calidad metodológica y riesgo de sesgo	. 37
	8.4.	Sínt	esis de resultados	. 39
9.	DI	ISCUSI	ÓN	.49

10.	CONCLUSIÓN	55
11.	BIBLIOGRAFÍA	57
12.	ANEXOS	63

LISTADO DE SIGLAS Y SÍMBOLOS:

- AA: adenoamigdalectomía
- AMMR: actividad muscular masticatoria
- AOS: apnea obstructiva del sueño
- ATM: articulación temporomandibular
- BS: bruxismo del sueño
- BV: bruxismo de vigilia
- CPAP: Continuous Positive Airway Pressure
- EMG: electromiografía
- ERM: expansión rápida del maxilar
- HAA: hiperplasia adenoamigdalina
- IAH: índice de apneas/hipoapneas
- NFC: nasofibrolaringoscopia
- PR: poligrafía respiratoria
- PSG: polisomnografía
- SE: sistema estomatognático
- SAOS: síndrome de la apnea obstructiva del sueño
- TTM: trastornos temporomandibulares
- VAS: vías aéreas superiores

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Hoy en día, se observa que el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) no afectan solamente a los adultos sino también a los niños. El objetivo principal de este trabajo es la revisión y evaluación de la evidencia científica disponible sobre la relación entre la apnea obstructiva del sueño y el bruxismo nocturno en los niños.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó una búsqueda electrónica sistemática en las bases de datos Medline, Cochrane y Scopus sobre la correlación entre el bruxismo nocturno infantil y la apnea obstructiva del sueño en niños hasta diciembre de 2024. Se realizó un proceso de selección en tres etapas consecutivas, por títulos, resúmenes y textos completos.

RESULTADOS: De 218 artículos potencialmente elegibles, 7 cumplieron con los criterios de inclusión: 5 estudios evaluaban la asociación entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños, 1 estudiaba la asociación entre respiración bucal, BS y riesgo de AOS, y 1 investigaba los eventos fisiológicos asociados al BS en niños. Los resultados obtenidos indicaron una media de 11.12% en los niños con AOS y del 26% en aquellos sin AOS. Algunos estudios emplearon la polisomnografía (PSG) como herramienta de diagnóstico, considerada el *gold estándar* y otros se basaron en cuestionarios parentales o de tutores y exámenes clínicos. En cuanto a los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del BS y AOS, los más destacados fueron la hipertrofia adenoamigdalar, las maloclusiones, la respiración oral y el ronquido habitual.

CONCLUSIÓN: A pesar de las limitaciones, la evidencia científica disponible sugiere una posible asociación entre la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el bruxismo del sueño (BS) en niños.

Palabras claves: Bruxismo nocturno, bruxismo de sueño, apnea obstructiva del sueño, niños, infancia.

2. ABSTRACT

INTRODUCTION: Nowadays, it is observed that sleep bruxism (BS) and obstructive sleep apnea (OSA) affect not only adults but also children. The main objective of this work is the review and evaluation of the available scientific evidence on the relationship between obstructive sleep apnea and nocturnal bruxism in children.

MATERIAL AND METHODS: A systematic electronic search was carried out in the Medline, Cochrane and Scopus databases on the correlation between childhood nocturnal bruxism and obstructive sleep apnea in children until December 2024. A selection process was carried out in three consecutive stages, by titles, abstracts and full texts.

RESULTS: Of 218 potentially eligible articles, 7 met the inclusion criteria: 5 studies evaluated the association between sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) in children, 1 studied the association between mouth breathing, SB, and OSA risk, and 1 investigated physiological events associated with SB in children. The results obtained indicated a mean prevalence of 11.12% in children with OSA and 26% in those without OSA. Some studies used polysomnography (PSG) as a diagnostic tool, considered the gold standard, and others relied on parental or guardian questionnaires and clinical examinations. Regarding the risk factors and possible pathophysiological mechanisms involved in the coexistence of SB and OSA, the most notable were adenotonsillar hypertrophy, malocclusions, mouth breathing, and habitual snoring.

CONCLUSION: Despite limitations, the available scientific evidence suggests a possible association between obstructive sleep apnea (OSA) and sleep bruxism (SB) in children.

Keywords: Nocturnal bruxism, sleep bruxism, obstructive sleep apnea, children, childhood.

3. PALABRAS CLAVES

- Bruxismo del sueño infantil
- Apnea obstructiva del sueño infantil
- Niños
- Asociación entre BS y AOS
- Causalidad de BS y AOS
- Factores de riesgo
- Mecanismos fisiopatológicos

4. INTRODUCCIÓN

4.1. Bruxismo nocturno infantil

4.1.1. Concepto (definición, etiopatogenia, prevalencia, consecuencias)

La definición de bruxismo del sueño (BS), según la American Academy of Sleep Medicine, es una parafunción de la actividad que se repite en el tiempo de los músculos masticatorios durante el sueño. Esta actividad puede ser rítmica fásica o no rítmica tónica (1-4). Cuando hablamos de "parafunción" se refiere a la ejecución de actividades sin el propósito funcional específico original y se utiliza como sinónimo de disfunción neuromuscular (1,5). Usualmente, los eventos parafuncionales no dañan el sistema estomatognático (SE). Sin embargo, si la presión supera la capacidad adaptativa y de resistencia de los tejidos, puede convertirse en un factor de riesgo para los trastornos temporomandibulares (TTM), entre otros. En el caso específico del bruxismo, la intensidad, la frecuencia y la duración patológicas pueden dar lugar a fracturas y abrasión dental, problemas al masticar, trastornos temporomandibulares, dolor muscular, fatiga e hipersensibilidad de los dientes (6). En cuanto al bruxismo infantil la literatura nos describe que ha empezado a estudiarse a partir de la primera mitad del siglo XX. Pero, se dio más importancia al tema en las décadas de 1960 y 1970, con el avance de la psiquiatría infantil y de la odontología pediátrica. Y es a partir de los años 90 hasta los comienzos del 2000, cuando se llevaron a cabo investigaciones más exhaustivas acerca de sus causas, diagnóstico y terapias, con un enfoque multidisciplinario (7).

La fisiopatología del bruxismo es complicada y no ha sido totalmente determinada (3, 8). Hoy en día, se ha llegado a aceptar la etiología multifactorial del bruxismo (3). Hay un amplio consenso acerca de la patogénesis del bruxismo debido al papel del sistema nervioso central y a los trastornos funcionales asociados en la neurotransmisión de la dopamina. Por lo tanto, el paradigma de la mediación ha cambiado del periférico al central (1, 3, 9). Dentro de los factores de riesgo encontramos factores de riesgo periféricos y estos son anatómicos; pero también se les llaman morfológicos: se refieren a las alteraciones dentoesqueléticas que pueden afectar tanto la oclusión dental, es decir, la alineación y el contacto de los dientes en las arcadas superior e inferior, como las relaciones anatómicas entre las estructuras

óseas craneales, cervicales y faciales (6). Los factores de riesgo centrales que prevalecen son fisiopatológicos y psicológicos.

Dentro de la etiología del bruxismo encontramos 2 clases: la primera denominada diurno o de vigilia (BV) y la segunda llamada bruxismo del sueño (BS).

La etiología del bruxismo diurno o de vigilia (BV) es distinta de aquella del BS. El BV se relaciona con factores psicológicos, como el estrés, mientras que el mecanismo del BS es más fisiológico: durante el sueño, el nivel de actividad del cerebro, así como del músculo es disminuido (10, 11). Dado que los conceptos sobre la etiología del bruxismo están en constante evolución, los odontólogos deben mantenerse actualizados para poder establecer diagnósticos certeros y diseñar planes de tratamiento personalizados (1).

En el caso de los niños, la etiología del BS es multifactorial, abarca factores biológicos, psicosociales y de estilo de vida. Puede atribuirse tanto a factores ambientales como genéticos. Además, un desbalance en algunos neurotransmisores, como la dopamina y la serotonina, puede causar un aumento de la actividad de los músculos masticatorios y BS. Este desbalance está relacionado con elementos del estilo de vida, como la ingesta excesiva de azúcar, la dependencia a las pantallas, y a elementos psicosociales, tales como la ansiedad, la depresión y el estrés. Además, sumamos patologías como las afecciones respiratorias y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que se han propuesto como factores predictivos de BS en niños (11).

La falta de homogeneidad de los estudios acerca del bruxismo impide obtener una imagen clara de la prevalencia, la incidencia y la edad de los grupos afectados.

Los métodos diagnósticos varían entre cuestionarios, medidas polisomnográficas y exámenes clínicos, sin tener un estándar definido. Rara vez se consideran factores demográficos, como la edad o el género (1, 5). Además, los factores psicosociales que causan el BS varían mucho entre países, dificultando aún más su diagnóstico (1).

Si hablamos de manera más concreta, el bruxismo nocturno o del sueño ha sido encontrado en alrededor del 8% de la población general. Estas cifras disminuyen

con la edad: del 14% al 20% en menores de 11 años a un 13% en pacientes de 18-29 años a un 3% en aquellos mayores de 60 años (5).

En lo que respecta al BS en los niños, puede dar lugar a un espectro muy amplio de problemas orales, incluida la sensibilidad dental, el desgaste y/o la fractura del esmalte, la hipercementosis, la pulpitis/necrosis, la inflamación y la recesión gingival, la lesión del ligamento periodontal y del periodonto, dolor de cabeza, cefaleas y malestar por la mañana. En casos severos, puede causar la pérdida de dientes (12).

4.1.2. Sintomatología

Signos clínicos y factores influyentes en el desgaste dental

El desgaste dentario es el principal indicador clínico de la presencia de bruxismo. No obstante, este signo no da información clara sobre si el bruxismo si está activo en la actualidad o si corresponde a lesiones previas. Existen diversos factores que influyen en la variabilidad del desgaste dental, como la edad, la oclusión dental, la dureza del esmalte, la dieta y el consumo de bebidas ácidas, el flujo salival y alteraciones digestivas como el reflujo gastroesofágico, que en muchos casos cursa de forma subclínica (1).

Sintomatología relacionada con el BS infantil:

- Desgaste dental (1, 13, 14):
 - Desgaste de esmalte con exposición de la dentina que se vuelve extremadamente sensible a los estímulos mecánicos, como el cepillado, y térmico, como con alimentos fríos o calientes, lo que genera dolor.
 - Inflamación pulpar; si no se trata, puede progresar hacia una pulpitis y puede evolucionar hacia una necrosis y luego un absceso dental.
 Incluso, puede convertirse hacia una infección crónica, la cual podría transformarse en un quiste.
 - Aparición de dientes aplanados, fracturados o agrietados.

- Hipercementosis (7).
- Síntomas mandibulares (7, 13, 14):
 - Tensión, fatiga, hipertrofia y dolor en los músculos mandibulares, sobre todo en el masetero y el temporal.
 - Dificultad y molestia al masticar o al abrir completamente la boca debido al uso excesivo de la musculatura.
- Síntomas craneales (15):
 - Dolor general o local en el área de la sien.
- Manifestaciones masticatorias (6, 7, 14, 15):
 - Contracción y desarrollo elevado de los músculos pterigoideos, maseteros y temporales debido al aumento de sus actividades.
 - Artralgia: dolor en la articulación, sobre todo a la palpación.
 - Trismus: disminución de la apertura bucal.
 - Cefalea: Algunos pacientes refieren este síntoma por tensión muscular.
 - Rechinamiento o apretamiento dental.
 - Rechinamiento mecánico. Los sonidos articulares son de crepitación y de craqueamiento. Estos ruidos ocurren con mayor frecuencia al abrir la boca.
- Dolor en el oído y ATM (7, 14):
 - El dolor de la ATM puede irradiarse hacia el conducto auditivo externo, debido a la proximidad de ambas estructuras o localizarse en la misma articulación. El dolor suele ser sordo. Los niños con BS refieren cansancio en la ATM al levantarse.

Los síntomas musculares y articulares mencionados son más severos en los adultos que en los niños. En la edad infantil, suelen ser más discretos y, por otro lado, no todos los niños con bruxismo los presentan.

4.1.3. Clasificación

El bruxismo del sueño (BS) infantil se puede dividir en tres categorías: posible, probable y definitivo (1). Posible: el diagnóstico se basa únicamente en el auto-reporte del paciente, el informe de un acompañante, generalmente los padres, durante el sueño.

- Probable: además del reporte del rechinamiento dental nocturno, se observan signos clínicos como desgaste dental, marcas en las mucosas o problemas en la articulación temporomandibular (ATM).
- Definitivo: el diagnóstico se confirma cuando tanto el reporte como los signos clínicos son respaldados por la detección objetiva de bruxismo del sueño mediante un estudio de polisomnografía (PSG) y/o electromiografía (EMG) (1, 6).

El BS se puede clasificar según su asociación con el ritmo circadiano, según su causa médica o según su efecto en el SE (cuadro 1) (6).

Cuadro 1: Clasificación del bruxismo (6)

- 1. Según su asociación con el ritmo circadiano
 - A. Bruxismo en vigilia (BXV)
 - B. Bruxismo del sueño (BXS)
- 2. Según su causa médica
 - A. Primario (idiopático): causa no identificable
 - B. Secundario (iatrogénico): asociado a enfermedades neurológicas, psiquiátricas, consumo de drogas, medicamentos, fármacos y otras sustancias
- 3. Según su efecto nocivo en el SE (mecanismo de descarga tensional)
 - A. Fisiológico: manejo eficaz y no siempre riesgoso del estrés. No causa efectos clínicos nocivos en las estructuras estomatognáticas debido a que su intensidad, frecuencia y duración no superan los mecanismos de adaptación
 - B. Patológico: la intensidad, frecuencia y duración superan los mecanismos de adaptación, causando efectos clínicos nocivos en las estructuras estomatognáticas

4.1.4. Diagnóstico

En relación con la evaluación del BS, hay que tener en cuenta varios aspectos para llegar a un diagnóstico preciso (1, 16):

- Anamnesis: se debe revisar la calidad del sueño, la dieta, la medicación y los síntomas reportados por el paciente y los padres como el rechinamiento de los dientes, el dolor muscular o la cefalea.
- Cuestionarios: para identificar el bruxismo auto-informado (17) (Anexo 1).
- Evaluaciones clínicas:
 - Dieta y hábitos de sueño.
 - Examen clínico: detectar desgaste dental, úlceras o marcas en la mucosa oral.
 - Valoración de la respiración y la vía aérea.
- Evaluación del TTM: se valoran los signos de hipertrofia, dolor, molestia y fatiga de la ATM.
- Diagnóstico definitivo:
 - Se realiza una polisomnografía (PSG), es la prueba considerada el estándar de oro, aunque presenta limitaciones que en la población infantil.
 - Otras pruebas: análisis de catecolaminas en orina, puede ayudar a comprobar la posible relación con trastornos hormonales o psiquiátricos.

Estos criterios de diagnóstico están validados en adultos; sin embargo, todavía no existen versiones específicas para niños. Los parámetros a tener en cuenta son (1):

- Más de 4 episodios de BS por hora de sueño.
- Más de 6 activaciones musculares por episodio y/o 25 activaciones por hora de sueño.
- Presencia de sonidos de rechinamiento en al menos dos episodios.
- Basado en esta clasificación, se han identificado diferentes niveles de BS:
 - baja frecuencia de actividad muscular masticatoria (AMMR) menos de 2 episodios por hora de sueño.
 - Alta frecuencia de AMMR más de 4 episodios por hora de sueño.

En algunos estudios, la Dra. Claudia Restrepo Serna ha creado un protocolo de diagnóstico del bruxismo que nos ayudará en la toma de decisiones (cuadro 2).

Motivo de consulta Historia de consumo de azúcares superior a 20 gms/día para niños y 30 gms/día para Tiempo disminuido de sueño Intervención en adolescentes y/o tiempo aumentado de dependiendo de la edad y rutinas y hábitos. uso de pantallas y/o cefalea diurna y/o baja eficiencia de sueño relato de dolor. Rechinamiento dental durante el sueño. Trabajo conjunto Trastorno por déficit de atención e Medicado con psiquiatría hiperactividad. No medicado Condiciones socioemocionales y familiares Historia de reflujo disfuncionales. gastroesofágico y/o enfermedad respiratoria y/o historia de hipertiroidismo Remisión a psicología Intervención en tos recurrente en las noches rutinas v hábitos. y/o regurgitación durante las comidas No Polisomnografía y/o Phmetría y/o examen Exámen clínico: de catecolaminas séricas o en orina de 24 Vía aérea obstruída horas Tiempo disminuido de sueño dependiendo (Úvula hipetrófica y/o de la edad y/o baja eficiencia de sueño y/o No Mallampati 3 ó 4) v/o postura anterior de cabeza y cifótica de la desgaste erosivo y/o Tratamiento de clase II con aparatos columna cervical y/o obstrucción de oro palpación aumentada de la glándula tiroides y/o clase II funcionales y/o remisión a y/o nasofaringe en la Rx cefálica lateral y/o Si otorrinolaringología y/o gastroenterólogo obstrucción nasal en la panorámica y/o fisioterapia, dependiendo del hallazgo. esquelética.

Cuadro 2: Protocolo de diagnóstico del bruxismo según la Dra. Claudia

Restrepo Serna

4.1.5. Tratamiento

El manejo del bruxismo en niños debe centrarse en tratar la causa subyacente y no únicamente síntoma, por lo que requiere un enfoque multidisciplinario de estrategias psico-conductuales, dentales y, en casos graves, incluso farmacológicas (1, 12, 14, 17).

En cuanto al tratamiento psico-conductual, la educación de los padres y la aplicación de psicoterapia basada en el asesoramiento, hipnosis, ejercicios de relajación, biofeedback y fitness son recomendables. Paralelamente, se sugieren ejercicios orales, desensibilización térmica, asesoramiento nutricional y suplementos de vitaminas y minerales. El niño debe aprender a reconocer y manejar la tensión muscular (14, 17).

En lo que respeta al tratamiento dental, se desconoce si las férulas aplicadas a los niños son efectivas ya que podrían impedir el crecimiento maxilar y la erupción dental. Por esta razón, se reservan para casos graves con control adecuado. En caso de desgaste dental severo, se pueden utilizar restauraciones temporales o definitivas (1, 14, 17).

Respecto a los medicamentos son utilizados solo en casos complejos. Se desconoce su efectividad en los niños, por lo cual se prefieren mecanismos más conservadores (12). A su vez, el uso de dispositivos de avance mandibular puede ser útil en determinados casos, mientras que la fotobiomodulación y el diazepam no han probado su eficacia. El tratamiento debe adaptarse al crecimiento del niño, considerando comorbilidades y promoviendo un enfoque integral entre pediatras, odontólogos, psicólogos, fonoaudiólogo, padres y el propio paciente motivado (1, 12, 17).

4.2. Apnea del sueño en los niños

4.2.1. Concepto (definición, etiopatogenia, prevalencia, consecuencias)

El Consenso Nacional define el síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) como "la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce al colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO2) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos" (18-20). Lo que puede conducir a graves consecuencias sobre la salud a largo plazo, como hipertensión arterial, problemas neurocognitivas y conductuales, secuelas pulmonares, enfermedades cardiovasculares y/o cerebrovasculares y alterar la calidad de vida (18-20). En 2022, en su documento internacional, el consenso simplificó la definición del SAOS quitando la palabra "síndrome". En su lugar, se recomienda usar emplear la denominación "apnea obstructiva del sueño" (AOS). Se define por la presencia de al menos uno de los siguientes criterios (20):

- Un índice de apneas-hipopneas (IAH) ≥ 15 por hora, la mayoría de las cuales son apneas obstructivas.
- Un IAH ≥ 5 por hora, acompañado de al menos uno de los siguientes factores: somnolencia diurna excesiva, calidad de sueño deficiente, fatiga excesiva y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño que no se pueden explicar de otra manera.

En España, entre el 3% y el 6% de la población presenta apnea obstructiva del sueño sintomática, mientras que entre el 24% y el 26% padece de su forma más grave (20). Actualmente, su prevalencia es del 27.3% en hombres y del 22.5% en mujeres (22).

En los niños, la prevalencia de AOS varía entre el 0,7 y el 10,3% con mayor incidencia entre los 2 y 6 años (18, 19). La etiología principal es la hiperplasia adenoamigdalina; una causa importante de morbilidad neurocognitiva y conductual (18). Otros factores de riesgo asociados con la etiopatogenia incluyen la obesidad, la prematuridad, el asma, las anomalías craneofaciales y un nivel socioeconómico bajo, entre otros, en el AOS (23). Mientras que las causas fisiopatológicas de la AOS varían significativamente, algunos de los factores que influyen en la agravación o la etiopatogenia incluyen la anatomía de las vías respiratorias superiores, así como la capacidad de los músculos dilatadores para responder al desafío respiratorio durante el sueño; umbral de despertar y la ganancia del bucle de retroalimentación, entre otros (24).

Las consecuencias inmediatas de la obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño incluyen un aumento del esfuerzo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar, lo que incrementa el estrés oxidativo, la activación de la cascada inflamatoria sistémica, disfunción endotelial y estimulación del sistema simpático. Estos procesos son responsables de los efectos a mediano y largo plazo del AOS en los niños, que afectan a nivel neurocognitivo, metabólico y cardiovascular (18).

4.2.2. Sintomatología

Los síntomas de esta patología, en niños, pueden presentarse tanto de día como de noche, pero los primeros síntomas en aparecer son la fatiga y la somnolencia de día (22). Los signos y síntomas nocturnos se refieren a los ronquidos, apneas observadas, posturas anómalas al dormir, sueño inquieto, terrores nocturnos, sonambulismo, enuresis y sudoración nocturna. Por su parte, los hallazgos diurnos incluyen la irritabilidad, la respiración bucal, la hiperactividad, la disgregación de la atención, un decrecimiento de las calificaciones escolares y alteraciones de la conducta; la somnolencia excesiva diurna; la cefalea, la sequedad bucal y el retraso pondoestatural (18, 22).

El diagnóstico de la AOS pediátrica comienza con la evaluación completa de la historia clínica, que tiene en cuenta los síntomas autorreportados tanto por los pacientes como por sus padres. Una exploración detallada de la historia médica es necesaria, y la evaluación física es crucial para determinar las anomalías anatómicas de la vía respiratoria superior en sitios como la orofaringe, nasofaringe y faringolaringe. La sospecha clínica debe confirmarse con base en la gravedad de los síntomas, como la excesiva somnolencia diurna y la presencia de enfermedades concomitantes cardiovasculares/respiratorias, antes de solicitar pruebas complementarias (22, 25).

En los niños, es necesario realizar también un examen físico, que incluye el peso, tamaño de las amígdalas, anatomía nasal, micro/retrognatia, forma del paladar, maloclusión dental, y otras anomalías craneofaciales. Es frecuente realizar una nasofibrolaringoscopía (NFC) flexible para examinar la cavidad nasal, el tamaño adenoideo y amigdalino, la base de lengua y la anatomía laríngea, con fin de localizar los niveles de obstrucción de las vías aéreas superiores. Sin embargo, tal evaluación sigue siendo insuficiente para establecer el AOS (18).

El *gold estándar* para diagnóstico de AOS pediátrica es la polisomnografía (PSG) nocturna en un laboratorio de sueño que mide valores neurofisiológicos y cardiorrespiratorios (18, 23, 34). Basado en el índice de apnea-hipopnea (IAH), la AOS se clasifica en (18):

- Leve: IAH entre 1 y 4.9.

- Moderado: IAH entre 5 y 9.9.

Severo: IAH de 10 o más.

Otra alternativa más accesible y económica es la poligrafía respiratoria (PR), mide al menos cuatro variables respiratorias: flujo aéreo, pulsioximetría y esfuerzo respiratorio. La PR muestra resultados variables en comparación con la PSG, pero se considera confiable en AOS pediátrico moderado o severo. La oximetría nocturna muestra un alto valor predictivo positivo (97%) para detectar AOS; sin embargo, presenta un bajo valor predictivo negativo (43%) comparado con la polisomnografía, con una alta tasa de falsos negativos, por lo tanto, no es útil en casos leves (18).

Existen más herramientas para el diagnóstico del AOS (23, 25): pruebas de vigilancia, usadas tras confirmar el diagnóstico, que evalúan la somnolencia diurna; actimetría, que detecta movimientos para análisis de la calidad del sueño y niveles de vigilancia en periodos extensos.

También se recomiendan cuestionarios como la escala de somnolencia de Epworth, para evaluar la percepción del paciente a la somnolencia; a pesar de ello, estos últimos no constituyen herramientas diagnósticas por sí solos. El diagnóstico de AOS solo puede garantizarse con pruebas específicas comparadas con la PSG (23).

4.2.3. Tratamiento

El tratamiento de la AOS es multidisciplinar y su elección dependerá de la etiología de los síntomas. La adenoamigdalectomía (AA) es el tratamiento quirúrgico de primera línea en niños con hiperplasia adenoamigdalina (HAA) y AOS, acreditado por múltiples academias médicas (1, 25). Consiste en la extracción de las amígdalas y de los adenoides con el fin de abrir de mejorar la función respiratoria abriendo las vías aéreas superiores (VAS) (26). Si bien la AA produce una mejora significativa en la calidad de sueño nocturno; menos despertares y mayor eficiencia de sueño, pero no siempre elimina la AOS. El IAH posquirúrgico del 90% de los niños se reduce significativamente, pero solo el 27% logra una curación completa (IAH <1). La efectividad disminuye en niños obesos, AOS severos, comorbilidades o menores de 3 años.

Como parte de un enfoque general para tratar esta enfermedad, se recomienda introducir medidas higiénico-dietéticas. La reducción de peso mejora la severidad de la apnea obstructiva; no obstante, no la elimina completamente. Entre los nuevos

hábitos saludables a implementar en la rutina de los niños con AOS, se destaca el mantenimiento de un horario regular de sueño y evitar alimentos pesados antes de acostarse. Se aconseja a las personas con apnea del sueño relacionada con la posición que se acuesten de lado o en pronación, lo que reduce significativamente la severidad de los síntomas (23). La oxigenoterapia es recomendable en casos crónicos de AOS cuando el niño necesita oxígeno adicional para el correcto funcionamiento de su organismo (26).

La presión aérea positiva continuada (CPAP), es la segunda forma más utilizada y eficaz de tratar la AOS de moderada a grave o leve con síntomas significativos en niños (1, 23, 26). Se usa cuando hay riesgo quirúrgico y en casos de síndromes y enfermedades neuromusculares (1, 25). Funciona administrando presión continua a través de una máscara para evitar el bloqueo de la vía aérea durante la inspiración (23, 26). Esta técnica mejora los síntomas como la somnolencia diurna, las alteraciones del humor y reduce el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte. Además, hay otros tipos de máquinas derivadas de la CPAP, como la BPAP que ofrece una mayor presión en inspiración que en espiración o la APAP durante la cual se ajusta automáticamente la presión según los cambios de flujo respiratorio. Esta terapia se recomienda para pacientes que no responden a la cirugía o no son candidatos a ella (23). Para la CPAP, es esencial llevar a cabo controles periódicos, ya que los niños están en fase de crecimiento. Esto genera la necesidad de requisitos nuevos y variables que se adapten a su desarrollo y crecimiento, como la presión y el ajuste de la mascarilla. Además, es crucial la identificación temprana de los efectos secundarios que puedan surgir como resultado del tratamiento (1, 26). Por último, es importante señalar que la CPAP no actúa como un tratamiento curativo, por lo que un cumplimiento adecuado es fundamental (26).

En cuanto al tratamiento mediante la cirugía anatómica está Indicada para pacientes intolerantes a la presión positiva o en caso de niños con AOS y retraso psicomotor; los cuales presentan paladar y úvula hipertróficos (23, 26). Hay 2 tipos de cirugías: la uvulopalatofaringoplastía, es una cirugía de tejido blando, más estudiado que reseca la úvula y parte del paladar blando para abrir la vía aérea, y por otra parte el avance maxilomandibular, es una cirugía esquelética, que consiste en reposicionar la mandíbula y el maxilar para aliviar la obstrucción (23, 27). Esta última está indicada en casos de malformación del macizo facial o de la base del cráneo, en los síndromes de Down, de Pierre-Robin y de craneosinostosis (Crouzon, Apert, Pfieffer), en retrognatia y alteraciones del tabique nasal (26).

Respecto al tratamiento farmacológico, los corticoides nasales tópicos, como la budesónida y la fluticasona, pueden aliviar los síntomas de AOS en ciertos niños que presentan una forma leve. Para aquellos que sufren de alergias, se sugiere el uso de montelukast para ayudar a aliviar los síntomas; este medicamento puede ser administrado de manera independiente o en combinación con esteroides nasales (1, 26).

Por lo que corresponde al tratamiento odontológico-ortopédico, la expansión rápida del maxilar (ERM) superior se emplea frecuentemente con la AA, y juntos dan resultados positivos en niños con AOS. Pero, con el tiempo puede haber recidiva (1). El aparato de avance mandibular puede ser una opción terapéutica ya que en algunos casos ha demostrado una reducción del AOS infantil, pero ha sido objeto de pocos estudios (1).

Por último, podemos hablar de la estimulación del nervio hipogloso. Es un procedimiento novedoso para tratar la respuesta neuromuscular inadecuada de los músculos dilatadores de la vía aérea durante el sueño. Consiste en la Inserción de un sensor que detecta el esfuerzo inspiratorio y un neuroestimulador que activa un electrodo colocado en el nervio hipogloso. Lo que permite la protrusión o desviación de la lengua, abriendo la vía aérea. Tiene menores riesgos quirúrgicos, menos molestias postoperatorias y una recuperación más rápida en comparación con otros procedimientos (23, 27).

En resumen, el tratamiento del AOS combina enfoques quirúrgicos, terapias de presión positiva, medidas higiénico-dietéticas, tratamientos farmacológicos,

ortopédicos y nuevas tecnologías como la estimulación del nervio hipogloso, adaptándose a las necesidades y características individuales de cada paciente (1,18,23,26).

5. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

5.1. Justificación

El bruxismo nocturno es una parafunción caracterizada por la actividad recurrente de los músculos masticatorios durante el sueño, que puede manifestarse como apretamiento o rechinamiento de los dientes (1-5). Esta condición es más frecuente en la población pediátrica y puede estar asociada con el desgaste dental, el dolor orofacial y las alteraciones del sueño (5, 13). Por otro lado, la apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetitivos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, lo que genera hipoxia intermitente y fragmentación del sueño (18-20).

Hoy en día, se resalta que la prevalencia de personas con BS y AOS es relativamente alta. Se trata de dos trastornos del sueño complejos con controversia, por lo tanto, en su etiología como en las herramientas diagnosticas, lo que dificulta el abordaje terapéutico correcto.

En los últimos años, ha surgido un interés creciente en investigar la posible relación entre el bruxismo nocturno y la apnea del sueño en niños. Diversos estudios han planteado la hipótesis de una posible relación entre las dos afecciones, puesto que la AOS provoca microdespertares lo que produce la activación del sistema nervioso simpático derivando en hiperactividad muscular (18-20). No obstante, la evidencia disponible sigue siendo limitada y, en muchos casos, contradictoria, lo que apoya la necesidad de realizar investigaciones adicionales para aclarar este tema.

Por lo anteriormente mencionado, se creyó justificado entender la relación y la causalidad entre estas dos condiciones en la población pediátrica. Además, este estudio es coherente con los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), sobre todo el ODS 3 "salud y bienestar", ya que, tiene como meta asegurar vidas saludables y promover el bienestar de los niños. Por esta razón, se busca en realizar un diagnóstico y tratamiento temprano y adecuado previniendo las posibles complicaciones clínicas como las alteraciones respiratorias durante el sueño en niños con bruxismo, y mejorando la calidad de vida de los pacientes afectados. Por lo tanto, se debería orientar estrategias de manejo interdisciplinario y aumentar la sensibilización entre los

profesionales de la salud sobre la coexistencia de estos trastornos. Los resultados de este estudio podrían servir como base para futuras investigaciones en este campo, reforzando el papel de la odontología y la medicina del sueño en el abordaje de los trastornos pediátricos del sueño.

5.2. Hipótesis

Considerando la etiología aún desconocida del BS, su alta prevalencia en niños, y la posible relación etiológica con el AOS, la hipótesis planteada es si existe una asociación entre el BS y el AOS en la población infantil.

6. OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar la evidencia científica disponible sobre la relación entre la apnea obstructiva del sueño y el bruxismo nocturno en los niños.

Objetivos específicos:

- 1. Analizar la prevalencia del bruxismo nocturno en niños con apnea obstructiva del sueño con comparación con niños sin AOS.
- 2. Estudiar los diferentes métodos diagnósticos válidos en las dos afecciones.
- 3. Explorar los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos que expliquen la coexistencia de estas 2 condiciones.

7. MATERIAL Y METODOS

La presente revisión sistemática se llevó a cabo siguiendo la declaración de la Guía PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta- Analyses*) (29).

7.1. Identificación de la pregunta PICO

Se utilizaron las siguientes bases de datos: Medline (*United States National Library of Medicine*), Cochrane y Scopus para realizar una búsqueda de los artículos indexados sobre la relación entre el bruxismo nocturno y la apnea obstructiva del sueño en niños publicados hasta diciembre de 2024 para responder a la pregunta PICO.

La pregunta clínica se elaboró utilizando la metodología PICO (Población, Intervención, Comparador y Resultados) para guiar el desarrollo de esta revisión y la búsqueda de literatura. La pregunta planteada fue:

¿ Existe una asociación entre el bruxismo del sueño (SB, por sus siglas en inglés) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños ?

Los cuatro componentes clave de la pregunta PICO fueron los siguientes:

- Población (P): Niños y jóvenes diagnosticados con AOS y/o BS.
- Intervención (I): Presencia de BS y AOS.
- Comparador (C): Pacientes sanos.
- Resultado (O): Presencia de una asociación entre el bruxismo nocturno y AOS

7.2. Criterios de elegibilidad

Los estudios se seleccionaron si cumplían los siguientes criterios de inclusión:

- Estudios con niños y jóvenes de entre 2 y 18 años, de ambos géneros, que no presentaran otros trastornos mentales o neurológicos importantes y que no estuvieran tomando medicamentos psicoactivos.

- Estudios con al menos 10 pacientes.
- Tipo de investigación: Estudios observacionales, descriptivos, analíticos y experimentales, que evaluaran la relación entre BS y AOS.
- Artículos publicados en inglés o español

Los criterios de exclusión establecidos fueron los siguientes:

- Estudios en adultos.
- Artículos que no son de investigación incluyeron revisiones, meta-análisis, capítulos de libros, artículos de opinión, informes de casos y estudios de laboratorio.
- Estudios en pacientes sin BS y AOS.
- Estudios en pacientes con síndromes genéticos o craneofaciales o anomalías.
- Estudios en pacientes con otros trastornos mentales o neurológicos.
- Estudios en pacientes sometidos a medicación psicoactiva u otra medicación.
- Estudios en los que el método de diagnóstico no fue claro o no especificado.

7.3. Fuentes de información y estrategia de la búsqueda de datos

Se aplicó una estrategia de búsqueda detallada de los artículos utilizando las tres bases de datos: Medline, Scopus y Web Of Science. La búsqueda fue realizada en diciembre de 2024, y se realizó mediante las siguientes palabras claves en inglés: "childhood bruxism", "obstructiva sleep apnea (OSA)", pediatric population", "sleep apnea*", "sleep-disordered breathing*", "sleep bruxism".

La búsqueda en **Medline**, **Scopus y Cochrane** fue la siguiente: (Children OR pediatric) AND (bruxism OR "sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR "obstructive sleep apnea" OR "OSA")

En la Anexo 2 se muestra el resumen de las búsquedas de cada una de las bases de datos consultadas.

Con el fin de identificar cualquier estudio elegible que la búsqueda inicial podría haber perdido, se completó la búsqueda con una revisión de las referencias proporcionadas en la bibliografía de cada uno de los estudios.

De otro lado, se llevó a cabo una búsqueda manual de artículos científicos de las siguientes revistas de medicina oral, patología oral y cirugía bucal: *Journal of Dental Research, Journal of Dentistry, Journal of Oral Rehabilitation, Journal of Sleep Reasearch, Clinical Oral Investigation, Journal of the American Dental Association.*

Por último, se realizó una búsqueda cruzada de artículos potencialmente interesantes para el análisis. Para la adquisición de los artículos que no estaban disponibles en las bases de datos con texto completo se contactó con los autores de los mismos. Los estudios duplicados fueron eliminados de la revisión.

7.4. Proceso de selección de los estudios

Se realizó un proceso de selección en tres etapas. La selección de los estudios fue llevada a cabo por 1 revisor (RA). En la primera etapa se filtraba por los títulos con el objeto de eliminar publicaciones irrelevantes. En la segunda etapa se realizaba el cribado por los resúmenes, y se descartaron los artículos que no cumplían los criterios de inclusión cuando fue especificado: tipo de estudio, tipo de paciente, tipo de intervención, tipo de variables de resultados. En la tercera etapa se filtraron según la lectura del texto completo y se procedió a la extracción de los datos usando para ello una tabla de recogida de datos previamente elaborado para confirmar la elegibilidad de los estudios.

7.5. Extracción de datos

La siguiente información fue extraída de los estudios y se dispuso en tablas según el tipo de intervención (presencia de BS y/o AOS): autores con el año de publicación, tipo de estudio (aleatorizado controlado, prospectivo, retrospectivo), número de pacientes, edad de los pacientes, reparto de los grupos de estudios por tipo de afección, etiología y la prevalencia del bruxismo y del AOS, los métodos diagnósticos del bruxismo y de AOS, los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos de las dos afecciones.

Variable general

Relación entre AOS y el bruxismo nocturno en los niños: se examina la
posible asociación entre la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el bruxismo
nocturno infantil, teniendo en cuenta cómo una afección podría influir en la
aparición de la otra.

Variables específicas

- La prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS: se examina la tasa a la que se presenta el bruxismo en niños que sufren AOS en comparación con los que no sufren esta alteración del sueño.
- Los métodos diagnósticos: se investiga las herramientas y criterios empleados en la identificación del bruxismo y la AOS en la infancia, analizando su efectividad y exactitud.
- Los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del bruxismo y de la AOS en niños: se identifica los factores predisponentes y los mecanismos biológicos que pueden explicar esta coexistencia entre dos afecciones en la población infantil.

7.6. Valoración de la calidad

La valoración del riesgo de sesgo fue evaluada por un revisor (RA) con el objeto de analizar la calidad metodológica de los artículos incluidos.

Para la evaluación de la calidad de los estudios clínicos controlados aleatorizados se utilizó la guía Cochrane 5.1.0 (http://handbook.cochrane.org); las publicaciones fueron consideraras de "bajo riesgo de sesgo" cuando cumplían todos los criterios, "alto riesgo de sesgo" cuando no se cumplía uno o más criterios y por tanto se considera que el estudio presenta un sesgo posible que debilita la fiabilidad de los resultados y "sesgo incierto" (ya fuera por falta de información o incertidumbre sobre el potencial de sesgo).

Para la medición de la calidad de los estudios observacionales no randomizados se utilizó la escala de Newcastle-Ottawa (30); se consideró "bajo riesgo

de sesgo" en el caso de una puntuación de estrellas >6 y "alto riesgo de sesgo" en el caso de una puntuación ≤ 6.

7.7. Síntesis de datos

Con la finalidad de recolectar y analizar los datos de los artículos seleccionados, se recopilaron los datos de cada una de las 3 variables especificas: la prevalencia del bruxismo en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS), los métodos diagnósticos, los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos. Se organizaron en tablas comparativas para ilustrar las diferencias en las variables de resultados entre los diferentes estudios.

Un metaanálisis no se pudo llevar a cabo por la falta de estudios randomizados que comparan ambos grupos de tratamiento, por lo que los resultados se enfocaron hacia un estudio descriptivo de las variables.

8. **RESULTADOS**

8.1. Selección de estudios. Flow chart

Se obtuvieron un total de 218 artículos del proceso de búsqueda inicial: Medline - PubMed (n=67), Scopus (n=147) y Cochrane (n=6). De estas publicaciones, 24 se identificaron como artículos potencialmente elegibles mediante el cribado por títulos y resúmenes. Los artículos de texto completo fueron posteriormente obtenidos y evaluados a fondo. Como resultado, 7 artículos cumplieron con los criterios de inclusión y fueron incluidos en la presente revisión sistemática (Fig. 1). La información relacionada con los artículos excluidos y las razones de su exclusión se presentan en la Tabla 1.

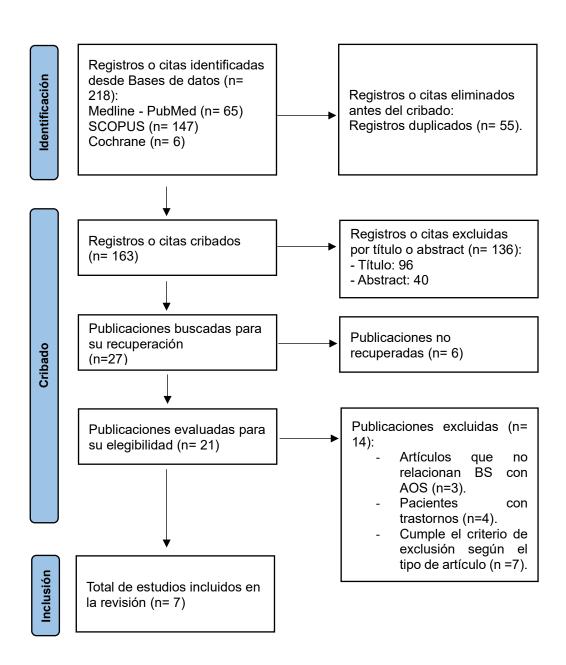


Fig. 1. Diagrama de flujo de búsqueda y proceso de selección de títulos durante la revisión sistemática.

<u>Tabla 1:</u> Artículos excluidos (y su razón de exclusión) de la presente revisión sistemática.

Autor. Año	Publicación	Motivo de exclusión
Restrepo-Serna C.	Front. Oral.	Cumple el criterio de exclusión según el
y cols. 2023. (11)	Health.	tipo de artículo: Revisión sistemática.
Huynh N. y cols.	J. Oral Rehabil.	Cumple el criterio de exclusión según el
2024. (12)		tipo de artículo: Revisión sistemática.
Martinot JB. y	Chest.	Cumple el criterio de exclusión según el
cols. 2020. (31)		tipo de artículo: Reporte de caso.
Carotenuto M. y	Sleep Breath.	Pacientes con síndrome neurológico.
cols. 2013. (32)		
Abulhamail A. y	Ann Hematol.	No relaciona BS con AOS.
cols. 2022. (33)		
Thorpy M. y cols.	Neuroscience in	Cumple el criterio de exclusión según el
2022. (34)	the 21st Century.	tipo de artículo: capítulo de libro.
	Springer, Cham.	
Leung TNH. y cols.	Curr Pediatr Rev.	Cumple el criterio de exclusión según el
2024. (35)		tipo de artículo: Revisión sistemática.
Katz ES. Y cols.	J Clin Sleep Med.	Pacientes con trastorno del sueño.
2021. (36)		
Huynh N. y cols.	Handb Clin	Cumple el criterio de exclusión según el
2011. (37)	Neurol.	tipo de artículo: capítulo de libro.
Stark TR. Y cols.	Sleep Med Clin.	Cumple el criterio de exclusión según el
2018. (38)		tipo de artículo: Revisión sistemática.
Schroeder K. y	Clin Med Res.	No relaciona BS con AOS.
cols. 2019. (39)		
Kapoor V. y cols.	J Clin Sleep Med.	Pacientes con déficit de la atención/
2021. (40)		hiperactividad.
Santapuram P. y	Int J Pediatr	Pacientes con autismo.
cols. (2022). (41)	Otorhinolaryngol.	
Olmos SR. (2016)	Curr Opin Pulm	No relaciona BS con AOS.
(42)	Med.	

8.2. Análisis de las características de los estudios revisados

De los siete artículos incluidos en la presente revisión, cinco artículos evaluaban la asociación entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños (19,43,46-48), uno estudiaba la asociación entre respiración bucal, BS y riesgo de AOS (44), y uno investigaba los eventos fisiológicos asociados al BS en niños (45).

Los siete artículos fueron estudios observacionales, cinco de tipo transversal (19,43,44,46,48), un caso-control (45) y una cohorte (47).

Se analizaron un total de 7862 pacientes: 228 sin BS, 1588 con BS, 45 con AOS, 14 con BS y AOS, 89 con respiración bucal, 63 con respiración nasal y en 5501 niños no se ha precisado que afectación tenían.

En los todos los artículos los pacientes eran niños: en dos artículos el rango de edad era entre 3 y 6 años (19,45), en tres entre 6 y 12 años (44,46,47), y en dos el rango de edad de los niños era más amplio, uno entre 3 y 16 años (43) y el otro entre 2 y 12 años (48).

De los siete artículos seleccionados para los resultados, cinco compararon niños con BS y sin BS (19,43,46-48), uno evaluó respiradores bucales y nasales (44) y uno analizó eventos fisiológicos durante el BS en niños con AOS (45).

Sobre los siete estudios, cinco investigaron explícitamente otros trastornos del sueño más allá del BS y la apnea obstructiva del sueño (AOS) (44-48). Tres de ellos evaluaban el síndrome de piernas inquietas (45,47,48), dos trataban la enuresis nocturna (44,46), dos valoran la somniloquia (44,47), dos los ronquidos (44,46) y tres pesadillas (44,47,48), entre otros trastornos del sueño.

Respecto a las variables, no todos los artículos estudiaron las mismas, con lo cual solo se analizó las que se encontraban tanto en los estudios sobre el BS como aquellos sobre la AOS. El número de artículos que midieron cada variable se proporciona en la Tabla 2.

La prevalencia de BS se evaluó en cinco artículos mediante cuestionarios parentales (19,44,46-48). En todos los artículos se mencionó el método diagnóstico

empleado: dos utilizaron como método diagnóstico la polisomnografía (PSG) para evaluar el BS y su relación con la AOS (43,45), cuatro emplearon cuestionarios parentales o de tutores y exámenes clínicos (19,46-48), y uno combinó cuestionarios "OSA-18" con evaluación de la respiración bucal para medir el riesgo de AOS (44). En cuanto a los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del BS y AOS fueron tratados en los siete artículos: cinco analizaban los factores de riesgo (19,44,46-48) y dos investigaban los mecanismos fisiopatológicos (43,45).

Tabla 2: Características de los artículos revisados.

Tipo de trastornos del sueño		Con BS	Con BS y AOS	Otros trastornos	Total
Tipo de estudio					7
-	Transversal	5	5	4	5
	Casos y controles	1	1	0	1
	Cohorte	1	1	1	1
	Nº de pacientes (rango mínimo- máximo)	21-6023	21-6023	152-6023	7862
Tipos de variable					
Prevalencia de BS	-	4	4	4	5
Métodos diagnósticos	-	PSG= 2 y cuestionarios y exámenes clínicos = 3	PSG = 2	Cuestionarios y OSA-18 = 1	7
Factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos coexistencia	-	2	7	5	7

8.3. Evaluación de la calidad metodológica y riesgo de sesgo

Para los estudios observaciones no aleatorizados, 3 fueron considerados de bajo riesgo de sesgo y 4 de alto sesgo (Tablas 3 y 4).

	Definición de los casos	Representatividad	Selección de los controles	Definición de los controles	Comparabilidad (factor más importante)	Comparabilidad (cualquier otra variable)	Comprobación de la exposición	Mismo método para ambos grupos	Tasa de abandonos	Total
Ferreira NMR y cols. 2015(19)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	-	$\stackrel{\wedge}{\omega}$	-	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	6
Sheldon SH y cols. 2010 (43)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\sim}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	8
Castilho RL y cols. 2020 (44)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	-	-	$\stackrel{\wedge}{\Box}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	☆	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	6
Bonacina CF y cols. 2024 (45)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Rightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	\Rightarrow	9
Laganà G y cols. 2021 (46)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\simeq}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\mathcal{W}}$	-	$\stackrel{\wedge}{\longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	7
Tachibana M y cols. 2016 (48)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	-	$\stackrel{\wedge}{\mathcal{A}}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	5

Tabla 3: Medición del riesgo de sesgo de los estudios observacionales no aleatorizados con la escala Newcastle-Ottawa – estudios observacionales con grupo control no aleatorizado.

	Representatividad cohorte	Selección cohorte no expuesta	Comprobación exposición	Demostración no presencia variable	Comparabilidad (factor más importante)	Comparabilidad (otros factores)	Medición resultados	Suficiente seguimiento	Tasa de abandonos	Total
Segù M y cols. 2020 (47)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	ı	$\stackrel{\wedge}{\simeq}$	-	$\stackrel{\wedge}{\boxtimes}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	6

Tabla 4: Medición del riesgo de sesgo de los estudios observacionales no aleatorizados con la escala Newcastle-Ottawa – estudios observacionales cohortes sin grupo control.

8.4. Síntesis de resultados

8.4.1 La prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

Se evaluó la prevalencia del bruxismo nocturno en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS) en cinco artículos (19,44,46-48). Se usaron diferentes metodologías para estudiar esta variable, en diversas poblaciones, lo que permitió obtener datos cuantitativos que respaldan la posible relación entre ambas condiciones. Los resultados de esta comparación se presentan en la Tabla 5.

Autores	Valores		
Ferreira y cols.	Grupo de Pacientes	N°	%
2015 (19)	Bruxismo presente	127	25.61%
	Bruxismo ausente	369	74.39%
	Niños con AOS	24	4.83%
	Niños sin AOS	472	95.17%
	Niños con BS y AOS	14	11.03%
	Total	496	100%
Castilho y cols.			
2020 (44)	Grupo de Pacientes	N°	Prevalencia de
			Bruxismo
	Respiración Oral	89	45 (51%)
	Respiración Nasal	63	17 (27%)
	Total	152	78%
Laganà y cols.			
2021 (46)	Grupo de Pacientes	N°	%
	Bruxismo presente	128	41.3%
	Bruxismo ausente	179	57.7%
	Casos sin respuesta	3	1%
	Total	310	100%
Segù y cols. 2020			
(47)	Grupos de paciente	N°	%
	Bruxismo presente	212	29,9%

	Bruxismo ausent	е	496		70.1	%	
	Total		708		100%		
	Síntomas de AOS	3	R=0,092				
Tachibana y cols.	Grupos de	N°	de	Prevalencia	de	Prevalencia	de
2016 (48)	paciente (años)	paci	entes	bruxismo (%)		AOS (%)	
		con	BS/sin				
		BS					
	2-4	319/ ⁻	1410	18.5%		10.7%	
	5-7	395/ ⁻	1046	27.4%		12.2%	
	8-10	386/	1526	20.2%		9.4%	
	11-12	163/	778	17.3%		12.5%	
	Total	6023		21,0%		11,2%	

Tabla 5: Prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

En el estudio de *Ferreira y cols*. (19), se incluyó a 496 niños en edad preescolar, reportaron que 25.61% presentaba, bruxismo. La prevalencia de AOS era de 4.83%, y la coexistencia de ambas condiciones se observó en el 2.82% de la muestra. Lo más significativo era que 11.03% de los niños con BS también presentaban AOS, comparándolos con tan solo el 2.82% del grupo sin BS, hallazgo que resultó estadísticamente significativo (p < 0.001). Este trabajo sugiere una fuerte relación entre ambas patologías en la población infantil.

En cuanto al estudio de *Castilho y cols*. (44) complementaron las evidencias, al analizar a 152 niños para determinar el patrón respiratorio. Este último se tomó como un marcador revelador de AOS. En el grupo con respiración oral, cual fue asociado a la obstrucción de las vías aéreas, 51% de los niños presentaron bruxismo frente a 27% en el grupo con respiración nasal (p = 0.0036). Esta diferencia significativa avala la hipótesis de que los trastornos respiratorios del sueño se relacionan con una elevada prevalencia de BS en niños.

Por su parte, *Laganà y cols*. (46) aplicaron un cuestionario a los cuidadores de 310 niños, hallando una prevalencia del 41.3% de BS en la población infantil. Aunque no se hizo un diagnóstico clínico de AOS, se valoró la existencia de síntomas relacionados con AOS así como factores de riesgo asociados con el BS, constatando

que existe una relación significativa entre el ronquido (síntoma más importante de la AOS) y el SB (p = 0.00), por lo que se sugiere que puede existir una relación entre AOS y BS indirecta.

Sin embargo, *Segù y cols.* (47) también encontraron AOS en una población mayor de 708 niños, en la cual la prevalencia del bruxismo fue del 29,9%. Si bien, el diagnóstico de AOS no fue clínico, se utilizó el reporte de síntomas relacionados con la apnea. El análisis estadístico reveló una asociación significativa pero débil (r = 0.092) entre SB y estos síntomas, lo que indica que, aunque la correlación es modesta, existe un vínculo a nivel poblacional entre SB y signos indicativos de AOS.

Finalmente, el estudio de *Tachibana y cols*. (48) incluyó una amplia muestra, compuesta por 6,023 niños. De tal forma que la prevalencia global de bruxismo fue del 21,0% y el porcentaje obtenido en el grupo infantil de 5 a 7 años fue del 27.4%, por lo que en este grupo de edad la prevalencia fue superior. También, se encontró una mayor proporción de niños con ronquidos fuertes (entre 12.2% y 12.5%), este síntoma fue uno de los típicos de AOS en los niños con BS, comparado con aquellos que no tenían BS (alrededor del 10%). Esta diferencia fue estadísticamente significativa (p < 0.001), por lo que se encontró una asociación entre BS y las manifestaciones clínicas de AOS en la infancia.

Así, podemos decir que, a partir de los estudios incluidos en nuestra revisión, la prevalencia del BS en niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) tuvo un rango entre 11.03% y 51% (19,44,48) en comparación con un rango entre 10% y 41.3% para los niños con BS pero sin AOS (19,44-48). No se pudo calcular la media ponderada debido a la heterogeneidad metodológica entre los estudios. Se pueden observar estos resultados en la tabla 6.

Estudio (Año)	Diseño	Método Diagnóstico	Prevalencia BS en niños con AOS	Prevalencia BS en niños sin AOS	Tamaño de Muestra (N)	Edad (años)	Notas
Ferreira y cols. (2015) (19)	Transversal	Cuestionario + examen clínico	11.03%	2.82%	496	3-6	Asociación significativa (p < 0.001)
Castilho y cols. (2020) (44)	Transversal	"OSA-18" + respiración oral	51% (respiración oral)	27% (respiración nasal)	152	6-9	Respiración oral como marcador de riesgo
Laganà y cols. (2021) (46)	Transversal	Cuestionario parental	_	41.3%	310	6-12	Ronquido asociado significativamente (p = 0.00)
Segù y cols. (2020) (47)	Cohorte	"SDSC" (cuestionario)	_	29.9% (global)	708	1.3-4	Correlación débil con síntomas de AOS (r = 0.092)
Tachibana y cols. (2016) (48)	Transversal	"JSQ" Cuestionario	12.2%-12.5%	~10%	6,023	2-12	Mayor prevalencia en niños de 5–7 años
Rango	_	_	11.03%-51%	10%-41.3%	_	_	_

Tabla 6: Resultados descriptivos de la prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS) recogidos por los estudios.

8.4.2 Métodos diagnósticos del BS y AOS

La variabilidad en las herramientas diagnósticas fue observada en los siete estudios incluidos en nuestro trabajo (19, 43-48). Se utilizó la polisomnografía (PSG) en dos estudios (43,45), cuestionarios validados a cumplimentar por parte de los padres en cuatro (19,46-48) y uno combinó cuestionarios «OSA-18» con evaluación de la respiración bucal para medir el riesgo de AOS (44), lo que determina la precisión y validez de los resultados.

Sheldon (43) utilizó PSG nocturna completa con registro electromiográfico del músculo temporal y criterios de la AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, que permite la identificación objetiva, tanto de BS como de AOS. Este procedimiento es el usado por Bonacina y cols. (45), quienes también empleaban

PSG tipo 1 para la identificación tanto de los eventos de bruxismo fásico y tónico, como para el diagnóstico de AOS mediante el IAH y la saturación de oxígeno.

Encontramos otros estudios, como los de *Castilho y cols*. (44), *Ferreira y cols*. (19), *Laganà y cols*. (46), *Segù y cols*. (47) y *Tachibana y cols*. (48), que sustentan sus diagnósticos en cuestionarios estructurados dirigidos a los padres. El estudio de *Castilho y cols*. (44) se basa en el cuestionario "OSA-18", mientras que *Ferreira y cols*. (19) usaron una combinación de cuestionarios junto con el examen clínico para el desgaste dental y la evaluación de la vía aérea mediante la clasificación de Mallampati. *Laganà y cols*. (46) y *Segù y cols*. (47) utilizaron herramientas validadas para la recolección de datos parentales, como el SDSC (*Sleep Disturbance Scale for Children*). Por su parte, Tachibana y cols. emplearon el *Japanese Sleep Questionnaire* (JSQ) en una gran muestra de más de 6000 niños, permitiendo correlacionar el bruxismo informado por los padres o los tutores con múltiples síntomas respiratorios relacionados con AOS.

La Tabla 7 presenta un resumen comparativo de los métodos diagnósticos empleados en los estudios revisados.

Autor	N° de	Edad	Método	Método	Herramientas
(Año)	pacientes	media	diagnóstico de	diagnóstico de	utilizadas
		(años)	bruxismo	AOS	
Sheldon.	119	7.0 ± 4.0	Polisomnografía	Polisomnografía	EMG del
2010 (43)			nocturna: EMG	nocturna: AI,	temporal,
			del músculo	AHI y REM-AHI	EEG,
			temporal + EEG	según AASM	termistores,
				2007	presión nasal,
					EtCO2,
					pletismografía,
					AASM
					criterios
Castilho y	152	6–9	Cuestionario a	Cuestionario	OSA-18
cols. 2020			padres sobre	"OSA-18"	(escala
(44)			hábitos orales	(versión	ordinal, 18
				validada)	ítems);
				aplicado a	cuestionario
				padres	de hábitos;

					examen clínico
Bonacina y cols. 2024 (45)	21	5,8 ± 2,0	Polisomnografía con EMG de maseteros (tónico/fásico)	PSG nocturna: IAH ≥1 evento/h o SatO ₂ <92%	Electrodos maseteros, PSG tipo I (EEG, EMG, flujo nasal, SpO ₂ , ECG, video), criterios AASM
Laganà y cols. 2021 (46)	310	8,9 ± 2,0	Cuestionario parental (pregunta sobre rechinar de dientes)	Identificación de síntomas de riesgo (ronquidos, respiración oral, etc.)	Cuestionario estructurado validado (3 secciones: sueño, síntomas, antecedentes clínicos)
Ferreira y cols. 2015 (19)	496	4,49 ± 1,04	Examen clínico (facetas) + cuestionario parental (rechinar)	Examen clínico (Mallampati III/IV) + cuestionario (ronquido, apnea, fatiga)	Cuestionario modificado Mallampati, inspección orofaríngea, criterio combinado clínico + parental
Segù y cols. 2020 (47)	741	1,3 ± 4,0	SDSC – ítem 33 (rechinar de dientes – Likert)	Evaluación de síntomas respiratorios en el SDSC (ronquido, apnea, disnea nocturna)	Sleep Disturbance Scale for Children (cuestionario validado, 45 ítems)

Tachibana	6023	2–12	JSQ: ítem	JSQ:	Japanese
y cols.			específico sobre	evaluación de	Sleep
2016 (48)			bruxismo (escala	síntomas	Questionnaire
			Likert)	sugestivos de	(JSQ-P y JSQ-
				AOS (ronquido,	E), versión
				jadeo, pausas	validada para
				respiratorias)	población
					japonesa

Tabla 7: Resumen comparativo de los métodos diagnósticos utilizados para la identificación del bruxismo del sueño y de la apnea obstructiva del sueño en los estudios incluidos.

8.4.1 Los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del bruxismo y de la AOS en niños.

Los siete estudios han investigado los factores predisponentes y los mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la coexistencia entre el bruxismo nocturno (BN) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en la población pediátrica (19, 43-48).

Entre los factores de riesgo más destacados encontramos la hipertrofia adenoamigdalar, las maloclusiones, la respiración oral y el ronquido habitual (19,43,44, 46).

En lo que se refiere a la fisiopatología, los estudios de *Bonacina y cols*. (45) y de *Segù y cols*. (47) evidenciaron que los episodios de bruxismo pueden ser desencadenados por microdespertares y la activación del sistema nervioso autónomo, generados por eventos obstructivos respiratorios.

Además, los trabajos de *Tachibana y cols.* (48) y *Laganà y cols.* (46) mostraron que el ronquido fuerte, dormir con la boca abierta y los movimientos corporales durante el sueño son factores comunes al BS y a la AOS, apuntando a una posible relación bidireccional.

En la Tabla 8 se presentan los resultados encontrados en los siete estudios en cuanto a los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos relacionados con la coexistencia del BS y AOS en los niños.

En general, estos hallazgos sugieren que el bruxismo podría actuar como un mecanismo compensatorio frente a la obstrucción de la vía aérea, favoreciendo la estabilidad respiratoria durante el sueño.

Autor	Factores de Riesgo Identificados	Mecanismos Fisiopatológicos
		Propuestos
Sheldon. 2010 (43)	Hipertrofia de amígdalas y adenoidesCara larga y maxilar estrecho	 -Microdespertares provocados por eventos obstructivos - Actividad rítmica de los músculos
	- Mordida cruzada	temporales asociada a arousal
	- Obesidad	- Bruxismo como mecanismo
	- Empuje lingual	compensatorio para reabrir la vía aérea
	- Trastornos conductuales (TDAH,	· ·
	hiperactividad)	
	- Rinitis alérgica, enuresis, asma	
Castilho y	- Respiración oral	- Obstrucción respiratoria favorecida
cols. 2020	- Maloclusión	por la respiración oral
(44)	- Caries dental	- Alteraciones del desarrollo
	- Pérdida dentaria	maxilofacial
	- Hábitos orales deletéreos (succión	- Activación muscular masticatoria
	digital o chupete)	secundaria a microdespertares
	- Bruxismo	respiratorios
Bonacina y	- Obstrucción nasofaríngea (>60%)	- Activación simpática (taquicardia) y
cols. 2024	- Hipertrofia amigdalar	microdespertares antes de los
(45)	- Respiración oral	episodios de bruxismo
	- Ronquido habitual	- Bruxismo como respuesta
	- Diagnóstico de AOS leve	compensatoria ante obstrucción
		respiratoria
		- Movimientos mandibulares que
		podrían contribuir a la reapertura de la
		vía aérea
Laganà y	- Herencia familiar de bruxismo	- Bruxismo como respuesta protectora
cols. 2021	- Ronquido (<i>snoring</i>)	para mantener la permeabilidad de la
(46)	- Sudoración nocturna	vía aérea
	- Nicturia	- Potencial activación del sistema
	- Respiración oral (no significativo)	

	- Congestión nasal (no significativo)	nervioso autónomo y microdespertares
	- Adenoides aumentadas (no	relacionados a los eventos obstructivos
	significativo)	
Ferreira y	- Hipertrofia adenoamigdalar	- Actividad rítmica de los músculos
cols. 2015	- Disminución del tono muscular	masticatorios como mecanismo para
(19)	faríngeo durante el sueño	mejorar la permeabilidad de la vía
	- Alteraciones anatómicas de la vía	aérea
	aérea superior	- Bruxismo como respuesta
	- Factores neuromusculares y	compensatoria frente a
	genéticos	microdespertares por apnea
Segù y	- Ronquido	- Microdespertares por alteraciones
cols. 2020	- Apnea del sueño	respiratorias
(47)	- Dificultades respiratorias nocturnas	- Activación muscular mandibular como
	- Sudoración nocturna	respuesta compensatoria a la
	- Pesadillas	obstrucción
	- Hablar dormido (somniloquia)	- Alteración de la calidad del sueño que
		favorece el bruxismo
Tachibana	- Edad 5-7 años	- Microdespertares provocados por
y cols.	- Ronquido fuerte	obstrucción respiratoria
2016 (48)	- Dormir con boca abierta	- Activación autonómica y muscular
	- Movimientos durante el sueño	secundaria a eventos obstructivos
	- Cabeza arqueada hacia atrás	- Bruxismo como respuesta
	- Presencia de apneas, jadeos y	compensatoria para reabrir la vía aérea
	pausas respiratorias	

Tabla 8: Resumen comparativo de los factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos en la coexistencia de BS y AOS según los estudios analizados

9. DISCUSIÓN

La prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

En este trabajo de revisión se analizó la prevalencia del bruxismo del sueño (BS) en niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) y sin ella.

Los resultados obtenidos indicaron un rango de 11.03%-51% en los niños con AOS y del 10%-41.3% en aquellos sin AOS. Estos resultados pueden resultar poco intuitivos ya que se esperaría hallar una mayor prevalencia de BS cuando existe AOS, tal y como también se sugiere en la mayor parte de los estudios de la literatura existente. Por ejemplo, *Ferreira y cols*. (19) reportaron una prevalencia de BS del 11.03% en niños con AOS y del 2.82% en los niños con AOS pero sin BS o *Tachibana y cols*. (48) que relataron cifras similares, 12.2% para los niños con BS y AOS y 10% para aquellos con BS pero sin AOS, defendiendo así la teoría de que la ocurrencia de los eventos apneicos, entre otros los microdespertares, alteran el sistema nervioso autónomo lo que en consecuencia provoca la estimulación de la musculatura masticatoria (2).

También, *Hosoya y cols*. (49) y *Gutiérrez Del Río y cols*. (50) vincularon el BS con la aparición de los microdespertares producidos por los episodios de apnea o de hipopnea, pero en adultos. No obstante, trabajos como el de *Saito y cols*. (51) no encuentraron ninguna asociación estadísticamente significativa entre AOS y BS en la populación adulta, lo que pone de manifiesto la existencia de factores predisponentes/contribuyentes como el estrés, alteraciones neurológicas o características craneofaciales para que se puedan manifestar en la populación infantil.

Esta variabilidad en los resultados podría ser explicada, en gran parte, por la diferencia de metodología empleada entre los trabajos de investigación. El enfoque de algunos de los estudios se fundamentó en los cuestionarios parentales y en evaluaciones clínicas, como los de *Castilho y cols.* (44), *Laganà y cols.* (46), y otros investigadores usaron en su lugar la polisomnografía (PSG), considerado el estándar de oro para el diagnóstico del BS y la AOS (52,53), como ha sido el caso de los trabajos de investigación de *Sheldon* (43) o *Bonacina y cols.* (45). Esto resalta la disparidad metodológica y la necesidad de estandarizar los criterios diagnósticos para poder realizar comparaciones más fiables entre los estudios.

En cuanto a la población pediátrica sin AOS, la prevalencia también fue bastante heterogénea. Por ejemplo, *Sandoval y Farifia* (54), reportaron una prevalencia del 32% de BS en niños de 6 a 14 años, mientras *que Lam y cols*. (55) y *Fonseca y cols*. (56) reportaron prevalencias considerablemente más bajas, 6% y 15% respectivamente, diferencias que podrían relacionarse bien con las características demográficas de las muestras utilizadas, así como con los métodos diagnósticos empleados. Asimismo, estudios más recientes, como el metaanálisis de *Soares et al.* (57), reportaron una prevalencia global del 31.16% en niños, mientras que *Zieliński y cols*. (58) reportaron una prevalencia del 9% en ambos sexos en la población infantil, lo que, si bien podría reflejar, no sólo, una evolución temporal en criterios diagnósticos, sino también la inclusión de poblaciones más amplias y heterogéneas. En el caso de *Zieliński y cols*. (58), la prevalencia global reportada para BS, incluyendo adultos y niños, fue del 21%, bastante inferior a las obtenidas en las que sólo han estudiado la población pediátrica.

Métodos diagnósticos del BS y AOS

Se observó una variabilidad importante en el tipo de herramientas diagnósticas utilizadas en las investigaciones estudiadas, lo que refleja un desafío metodológico importante.

De hecho, algunos estudios emplearon la polisomnografía (PSG) como herramienta de diagnóstico, siendo esta la ideal de referencia (43,45,50), mientras que otros estudios se basaron en cuestionarios parentales o diagnósticos clínicos (19,44,46-48). En este sentido, *Restrepo-Serna y Winocur* (11) afirmaron en su estudio que los cuestionarios son útiles en la etapa de *screening* pero carecen de adecuación en comparación con herramientas instrumentales como la PSG o la electromiografía (EMG).

De otro lado, *Huynh y Fabbro* (12) y *Bulanda y cols*. (59) explicaron que la PSG pone de manifiesto el hecho de que los eventos de BS y AOS se podrían identificar de un modo objetivo en base al uso de la PSG. Aun así, el acceso al PSG queda todavía restringido y su elevado coste limitan su uso en la práctica clínica habitual, lo que indica la importancia de desarrollar herramientas sencillas que sean válidas y que fomenten la detección precoz mediante el uso de cuestionarios estandarizados

combinando el uso de evaluaciones clínicas para poder identificar estas condiciones en las poblaciones pediátricas (12).

Investigaciones como las de Sheldon (43), *Bonacina y cols*. (45) y *Gutiérrez Del Río y cols*. (50) han recurrido a la PSG, lo que permitió una identificación objetiva de eventos de BS y AOS, mostrando su superioridad frente a técnicas más subjetivas. Sin embargo, la PSG no siempre es factible y se ha recurrido a herramientas como el "OSA-18" o el "SDSC" (*Sleep Disturbance Scale for Children*) utilizados en los estudios de *Castilho y cols*. (44) y *Segù y cols*. (47), de los que sus resultados deben interpretarse con precocción, debido a su menor precisión.

Respecto a *Hermida Bruno y Restrepo Serna* (1) comentaron que, en los entornos clínicos con recursos limitados, la combinación de cuestionarios ya validados y de evaluaciones clínicas, como inspección del desgaste dental o hipertrofia adenoamigdalar, puede ser una alternativa práctica, aunque menos precisa. Este enfoque concuerda con los expresado por Köstner Uribe y cols. (60), quienes emplearon una combinación de evaluación clínica y encuestas a los padres para el diagnóstico de BS en niños de entre 3 y 6 años, encontrando una prevalencia del 47%. Pero, estos autores aclararon las limitaciones del método, dado que muchos de los padres no perciben el bruxismo nocturno de sus hijos y esto puede hacer que se subestime la prevalencia real (60). Por lo tanto, *Sandoval Ulloa y Farifia Vélez* (54) incluyeron el reporte parental y la presencia de signos clínicos como desgaste dentario y dolor muscular, resaltando la importancia de la anamnesis y el examen físico para el diagnóstico inicial.

Por otro lado, *Peláez-Gonzales y cols.* (61), en su trabajo, revisaron diversos estudios e indicaron que los cuestionarios pueden ser útiles para la detección inicial del BS y AOS, pero hacen hincapié en, que es necesario realizar PSG para confirmar el diagnóstico estas condiciones, especialmente en niños con síntomas graves.

Los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del bruxismo y de la AOS en niños.

Los factores de riesgo comunes y los mecanismos fisiopatológicos compartidos entre el BS y la AOS en niños, identificados en los resultados de esta revisión subrayan la existencia de una asociación significativa entre estas dos condiciones.

En la revisión de *Peláez-Gonzales y cols*. (61) se destacó que los problemas respiratorios como los ronquidos y la respiración oral son factores de riesgo de gran relevancia para el BS, al igual que la presencia de variables psicológicas como la ansiedad y el estrés lo que fue corroborado en su día por *Oliveira y cols*. (62) y *Serra-Negra y cols*. (63), quienes observaron una mayor prevalencia de BS en niños con altos niveles de ansiedad, neuroticismo y tensiones familiares.

Desde el punto de vista fisiopatológico, trabajos como el de *Gutiérrez Del Río y cols*. (50) en adultos, *Bonacina y cols*. (45) y *Tachibana y cols*. (48) en niños, todos afirmaron que el BS podría llegar a constituir un mecanismo compensatorio a eventos obstructivos, logrando una mejor permeabilidad de la vía aérea gracias a la activación de la musculatura masticatoria. Y a esto se le añade la hipótesis formulada por *Thie y cols*. (64) que afirmó que la actividad muscular del BS, en la edad adulta, podría funcionar como un estímulo para la salivación y a su vez facilitar la lubricación y apertura de la vía aérea, si bien esta hipótesis aún necesita un mayor soporte empírico, en especial en la infancia.

No obstante, la relación entre el BS y el AOS no es concluyente. En los estudios de *Ferreira y cols*. (19) o *Tachibana y cols*. (48) afirmaron que hay una asociación significativa entre ambas en la populación infantil. Mientras que *Saito y cols*. (51) no encontraron cierta correlación en adultos, alegando la existencia de variables independientes, neurológicas o estrés, que podría explicar esta discrepancia en los resultados. Lo que pone de manifiesto la necesidad de criterios diagnósticos más homogenizados y, al mismo tiempo, considerar la heterogeneidad en las muestras estudiadas.

Por el contrario, *Alessandri-Bonetti y cols*. (65) encontraron que la prevalencia de BS era mayor en la población infantil con trastornos como el TDAH, lo que sugiere que hay una interrelación de variables neurológicas, conductuales y autónomas en la asociación entre el BS y el AOS. Así como, la existencia de factores anatómicos, como la hipertrofia adenoamigal, las maloclusiones o la respiración oral, que aparecen con frecuencia en ambos trastornos.

Finalmente, la interacción entre el BS y el AOS posiblemente implique mecanismos como microdespertares y/o disfunción autónoma, lo que justifica la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico que incluya a varias disciplinas, tal y como indican *Hermida Bruno y Restrepo Serna* en su estudio (1).

Limitaciones del estudio

Una de las principales limitaciones del presente trabajo de revisión fue la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos, ya que solo dos utilizaron la polisomnografía (PSG) para el diagnóstico de BS y AOS, considerada el estándar de oro (43,45), pero su alto coste y complejidad limitan su uso en entornos clínicos rutinarios. Mientras que los otros estudios emplearon informes parentales subjetivos o diagnósticos clínicos (44,46-48) que pueden subestimar la prevalencia de estas dos condiciones debido a la falta de percepción parental, lo cual haría difícil la comparación de los resultados y podría afectar a la validez de las conclusiones.

Asimismo, la mayoría de los trabajos incluidos en esta revisión fueron estudios transversales, por lo que puede afectar el establecimiento de relaciones causales entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños (19,48). Serían necesarios estudios longitudinales, ensayos clínicos aleatorizados, para determina si una condición está relacionada con la otra o si comparten mecanismos fisiopatológicos comunes.

Otra limitación importante era el sesgo de selección, ya que las muestran provienen de poblaciones específicas. Hay una variabilidad poblacional entre los estudios. Por ejemplo, niños con síntomas respiratorios, atendidos en clínicas especializadas o procedentes de contextos geográficos y culturales distintos, con diferencias en hábitos de sueño y acceso a salud, lo que puede no representar la población general (47). Por lo tanto, la falta de estandarización en los criterios diagnósticos, la adaptación a la edad pediátrica y la posible subestimación del BS debido a la dependencia de reportes parentales, podrían no percibir el problema y limitar la generalización de los hallazgos (11,60).

Por último, la falta de estudios en la literatura en la población pediátrica con BS y AOS se añade a las limitaciones en el poder establecer las posibles relaciones causales que podrían ser entre el BS y la AOS, lo que resalta la necesidad de investigaciones futuras con diseños más complejos y herramientas diagnósticas uniformes. Por esta razón, solo se pudo integrar, en nuestra revisión, a siete estudios científicos que tratan a la población infantil.

10. CONCLUSIÓN

Conclusión general

La evidencia científica disponible sugiere una posible asociación entre la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el bruxismo del sueño (BS) en niños.

Conclusiones especificas

- Los estudios incluidos en nuestra revisión muestran que la prevalencia de bruxismo del sueño en niños con AOS oscila entre 11.03% y 51%, con una media aproximada del 25%. Esto sugiere una mayor incidencia comparada con la población pediátrica sin AOS, cuya prevalencia varia entre 10% y 41.3%.
- 2. La polisomnografía se reconoce como el método diagnóstico de mayor fiabilidad tanto para el diagnóstico de la AOS como para el BS, aunque su uso en población pediátrica está limitado por su alto coste y disponibilidad en comparación con otros métodos como cuestionarios, registros de audio/vídeo y electromiografía, que presentan limitaciones notables en su sensibilidad y especificidad, lo que dificulta comparaciones entre estudios y puede sesgar la estimación de la prevalencia.
- 3. Los factores como las alteraciones anatómicas de la vía aérea superior, la obesidad, el sueño fragmentado y la hiperactividad del sistema nervioso autónomo podrían colaborar a la coexistencia de las dos condiciones, AOS y BS. Se pretende que el BS podría actuar como una respuesta fisiológica secundaria a episodios de microdespertares debidos a la obstrucción respiratoria producida por la AOS, lo que explicaría su comorbilidad para determinados casos.

Aceptamos nuestra hipótesis nula: existe una posible asociación entre el BS y el AOS en la población infantil.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Hermida Bruno L, Restrepo Serna C. Bruxismo del Sueño y Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en Niños. Revisión narrativa. Rev. Odontopediatr. Latinoam. 2016; 6(2): 99-107.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2018; 45(11): 837–44.
- 3) Orradre-Burusco I, Fonseca J, Alkhraisat MH, Serra-Negra JM, Eguia A, Torre A, Anitua E. Sleep bruxism and sleep respiratory disorders in children and adolescents: A systematic review. *Oral Dis.* 2024; 30(6): 3610-37.
- 4) Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146 (5): 1387-94.
- 5) Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Rev. ADM.* 2015; 72(2):106-14.
- 6) Fuentes C, Fernando A. Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo: revisión de la literatura. *Rev. ADM* . 2018; 75(4): 180-6.
- 7) Vallejo BE, González RE, Del Castillo SR. El bruxismo infantil. *Odontol pediátrica*. 2002; 10 (3): 135-41.
- 8) Lobbezoo, F., & Naeije, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J. Oral Rehabil.* 2001; 28(12): 1085–91.
- 9) d'Incau, E., Gauld, C., Philip, P., & Micoulaud-Franchi, J. A. Sleep bruxism pulled between two worlds. *J. Sleep Res.* 2021; 30(5): e13351.
- 10)Oyarzo JF, Valdés C, Bravo R. Etiología, diagnóstico y manejo de bruxismo de sueño. *Rev Med Clin Condes*. 2021; 32(5):603-10.
- 11)Restrepo-Serna C, Winocur E. Sleep bruxism in children, from evidence to the clinic. A systematic review. *Front. Oral. Health*. 2023; 4: 1166091.
- 12) Huynh N, Dal Fabbro C. Sleep bruxism in children and adolescents—A scoping review. *J. Oral Rehabil*. 2024; 51: 103–9.

- 13)El bruxismo | Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial.

 Disponible en: https://www.nidcr.nih.gov/espanol/temas-de-salud/el-bruxismo
- 14) Moradas Estrada M, Beatriz Álvarez B. Actualización en la epidemiología y tratamiento multidisciplinar del Bruxismo: nuevos materiales. *REDOE*. 2018.
- 15)Romero-Garcia A, Torres Hortelano JM, Correa L. Bruxismo del sueño. Actualización sobre mecanismos etiopatogénicos, diagnóstico y tratamiento. Vigilia sueño. 2014;26(1):1-65.
- 16) Garrigós PDD, Paz GA, Castellanos JL. Bruxismo: Más allá de los dientes. Un enfoque inter y multidisciplinario. *Rev ADM*. 2015; 72(2): 70-7.
- 17) Alvarez-Gastañaga VA, Baldeón-López MC, Malpartida-Carrillo V. Bruxismo en niños y adolescentes: Revisión de la literatura. *ODOVTOS-Int. J. Dent.* Sc. 2020; 22 (2): 53-61.
- 18) Ringler A. Francisco, Gajardo O. Pilar. Síndrome de apnea obstructiva del sueño persistente en niños adenoamigdalectomizados: artículo de revisión. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2021; 81(1): 139-52.
- 19) Ferreira NMR, dos Santos JFF, dos Santos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio*. 2015; 33(4): 251–5.
- 20)Ortega Donaire L. Calidad de vida en personas mayores con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Revisión sistemática. *Gerokomos*. 2021; 32(2): 105-10.
- 21)Roncero A, Castro S, Herrero J, Romero S, Caballero C, Rodriguez P. Apnea obstructiva de sueño. *Open Respiratory Archives*. 2022; 4(3):100185.
- 22)Martén-Sáenz C. Apnea obstructiva del sueño: Una revisión actualizada. *PortalesMedicos.com*. 2023, 18 (14): 756
- 23)Lumeng, JC, Chervin, RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; 5(2): 242–52.
- 24) Eckert, D. J., & Malhotra, A. (2008). Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; 5: 144–53.
- 25)Ouayoun M-C. Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño del adulto. *EMC Otorrinolaringología*. 2015.

- 26)Rivadeneira Manrique WE, Rocafuerte Alvarado, VA, Tello Valdires CF, Campoverde Tapia DC. Tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en pediatría. *RECIMUNDO*. 2019 3(3), 314–27.
- 27) Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2022; 58(1): 52–68.
- 28) Suurna MV, Krieger AC. Obstructive sleep apnea: Non-positive airway pressure treatments. *Clin Geriatr Med*. 2021; 37(3): 429–44.
- 29)Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *The BMJ*. 2021; 74(9): 790–9.
- 30)Stang A. Critical evaluation of the Newcastle-Ottawa scale for the assessment of the quality of nonrandomized studies in meta-analyses. *European Journal of Epidemiology*. 2010; 25: 603–5.
- 31)Martinot JB, Borel JC, Le-Dong NN, Silkoff PE, Denison S, Gozal D, Pépin JL. Bruxism Relieved Under CPAP Treatment in a Patient With OSA *Syndrome. Chest.* 2020; 157(3):e59-e62.
- 32)Carotenuto M, Esposito M, D'Aniello A, Rippa CD, Precenzano F, Pascotto A, Bravaccio C, Elia M. Polysomnographic findings in Rett syndrome: a case-control study. *Sleep Breath*. 2013; 17(1): 93-8.
- 33)Abulhamail A, AlShebli A, Merdad L, Wali S, Jastaniah W, Abaalkhail B. Prevalence of and risk factors for obstructive sleep apnea in children with sickle cell: a multicentric cross sectional study. *Ann Hematol*. 2022; 101(1): 43-57.
- 34)Thorpy M, Zhao CG. Sleep Disorders. In: Pfaff, D.W., Volkow, N.D., Rubenstein, J.L. (eds) Neuroscience in the 21st Century. *Springer, Cham.* 2022: 3729-55.
- 35)Leung TNH, Wong KL, Chan AKC, Li AM. Common Childhood Sleep Problems and Disorders. *Curr Pediatr Rev.* 2024; 20(1): 27-42.
- 36)Katz ES, D'Ambrosio C. Catathrenia in children: clinical presentation, polysomnographic features, natural history, and response to therapy. *J Clin Sleep Med*. 2023; 19(8): 1505-11.

- 37) Huynh N, Lavigne GJ, Okura K, Yao D, Adachi K. Sleep bruxism. *Handb Clin Neurol*. 2011; 99: 901-11.
- 38) Stark TR, Pozo-Alonso M, Daniels R, Camacho M. Pediatric Considerations for Dental Sleep Medicine. *Sleep Med Clin*. 2018; 13(4): 531-48.
- 39)Schroeder K, Gurenlian JR. Recognizing Poor Sleep Quality Factors During Oral Health Evaluations. *Clin Med Res.* 2019; 17(1-2): 20-8.
- 40)Kapoor V, Ferri R, Stein MA, Ruth C, Reed J, DelRosso LM. Restless sleep disorder in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(4): 639-43.
- 41)Santapuram P, Chen H, Weitlauf AS, Ghani MOA, Whigham AS. Investigating differences in symptomatology and age at diagnosis of obstructive sleep apnea in children with and without autism. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022; 158: 111191.
- 42)Olmos SR. Comorbidities of chronic facial pain and obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med*. 2016; 22(6): 570-5.
- 43)Sheldon SH. (2010). Obstructive sleep apnea and bruxism in children. *Sleep Medicine Clinics*, 2010; 5(1): 163-8.
- 44)Castilho RL, Matsumoto LH, Castilho GL, Weber SAT. The interface between dentistry and respiratory sleep disorders in children. *Sleep Sci.* 2020; 13(4): 220-3.
- 45)Bonacina CF, Soster L, Bueno C, et al. Sleep bruxism and associated physiological events in children with obstructive sleep apnea: a polysomnographic study. *J Clin Sleep Med*. 2024; 20: 565–73.
- 46)Laganà G, Osmanagiq V, Malara A, Venza N, Cozza P. Sleep Bruxism and SDB in Albanian Growing Subjects: A Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*. 2021; 9(3): 25.
- 47)Segù M, Pollis M, Santagostini A, Meola F, Manfredini D. Correlation between Parental-Reported Tooth Grinding and Sleep Disorders: Investigation in a Cohort of 741 Consecutive Children. *Pain Res Manag*. 2020; 2020: 3408928.
- 48)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 Dis.* 2016; 22(6): 557-65.

- 49)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; 18(4): 837-44.
- 50)Gutiérrez RS, García GVA, Castellanos JL. Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno. *Rev ADM*. 2018;75(4):196-201.
- 51)Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2016;20(2):703-9.
- 52)Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75(1): 546-52.
- 53) American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd ed. Darien, IL: *American Academy of Sleep Medicine*; 2014.
- 54)Sandoval Ulloa H, Fariña Vélez MP. Prevalencia de bruxismo del sueño en niños y su relación con los signos de trastornos temporomandibulares y las parafunciones diurnas. *Int J Odontostomat*. 2016; 10(1): 41-7.
- 55)Lam, M. H.; Zhang, J.; Li, A. M. & Wing, Y. K. A community study of sleep bruxism in Hong Kong children: association with comorbid sleep disorders and neurobehavioral consequences. *Sleep Med*. 2011; 12(7): 641-5.
- 56)Fonseca, C. M.; dos Santos, M. B.; Consani, R. L.; dos Santos, J. F. & Marchini, L. Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep Breath*. 2011; 15(2): 215-20.
- 57)Soares FC, Lima LLD, Nascimento GB, Costa FO, Fontes TV, Vale MP, et al. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review with meta-analysis. *Sleep Med*. 2021; 83: 96-106.
- 58)Zieliński MR, McKenna JT, McCarley RW. Neurobiology of sleep bruxism and comorbidities: a review of population-based and polysomnographic studies. *Sleep Med Rev.* 2024; 69: 101784.
- 59)Bulanda S, Pruszewicz A, Nowicka J, Kaźmierczak W, Adamczak E. Prevalence and characteristics of sleep bruxism in children—a systematic review. *J Clin Med*. 2021; 10(14): 3181.

- 60)Köstner Uribe P, Rivas Rivera M, Olguín S, Riquelme G, Pérez I, Espinoza J, et al. Bruxismo del sueño en niños preescolares chilenos. *Int J Odontostomat*. 2019; 13(3): 365-70.
- 61)Peláez-Gonzales MP, Gutiérrez-Herrera M, Jiménez-Valencia S, Meza-López S. Factores asociados al bruxismo en niños de 3 a 12 años en Bogotá. *Acta Odontol Colomb*. 2022; 12(1): 34-41.
- 62)Oliveira MT, de Oliveira TS, de Souza CM, Oliveira BH. Association between anxiety and sleep bruxism in children: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2015; 42(10): 735-42.
- 63)Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediod Dent.* 2013; 35(6): 49-52.
- 64) Thie NM, Kato T, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2002; 46(4): 739-64.
- 65)Alessandri-Bonetti A, Guglielmi F, Deledda G, Sangalli L, Brogna C, Gallenzi P. Malocclusions, Sleep Bruxism, and Obstructive Sleep Apnea Risk in Pediatric ADHD Patients: A Prospective Study. *J Atten Disord*. 2024; 28(6): 1017-23.

12. ANEXOS

del sueño).

Anexo 1: Cuestionario de detección del BS (15).

Cuadro III. Bruxismo. Cuestionario inicial. (Si la respuesta es positiva, especificar si es al despertar o durante el día) Día Noche 1. ¿Has percibido si aprietas o rechinas tus dientes? 2. ¿Alguien te ha comentado si aprietas o rechinas? 3. ¿Tienes dolor o fatiga en la sien o en la región maseterina? 4. ¿Tienes dolor o fatiga en cuello u hombros? 5. ¿Has experimentado dificultad para abrir ampliamente la boca? 6. ¿Consideras que tus dientes se han desgastado muy rápido últimamente? 7. ¿Has percibido ruidos anormales en tu articulación? 8. ¿Sientes que descansas, independientemente de las horas que hayas dormido? 9. ¿Durante el día te sientes cansado/con sueño? 10. ¿Roncas o alguien te ha mencionado que roncas? Interpretación del cuestionario En las preguntas 1 y 2 si la respuesta es positiva, el padecimiento es evidente; sin embargo, una respuesta positiva en el resto de las preguntas puede signi-

ficar una consecuencia de factores no relacionados de manera directa con el bruxismo como por ejemplo: erosión dental, trauma, mala postura. Respuestas positivas para la 8,9 y 10 en combinación con la 1 o 2, podrían sugerir la asociación del bruxismo a un síndrome subyacente (ej. desórdenes respiratorios

Anexo 2: Resumen de las búsquedas de cada una de las bases de datos consultadas.

Base de datos	Búsqueda	Número de	Fecha
uatoo		artículos	
Medline	(Children OR pediatric) AND (bruxism OR	46	02/12/2024
	"sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR		
	"obstructive sleep apnea" OR "OSA")		
Scopus	(Children OR pediatric) AND (bruxism OR	81	11/12/2024
	"sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR		
	"obstructive sleep apnea" OR "OSA")		
Cochrane	(Children OR pediatric) AND (bruxism OR	6	23/12/2024
	"sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR		
	"obstructive sleep apnea" OR "OSA")		

Guía PRISMA

Sección/tema	ltem n°	ten de la lista de verificación	Localización del ítem en la publicación
TITULO			
Título	1	Identifique la publicación como una revisión sistemática.	Portada
RESUMEN			
Resumen estructurado	2	Vea la lista de verificación para resúmenes estructurados de la declaración PRISMA 2020 (tabla 2).	1,3
INTRODUCCIÓN			
Justificación	3	Describa la justificación de la revisión en el contexto del conocimiento existente.	22-23
Objetivos	4	Proporcione una declaración explícita de los objetivos o las preguntas que aborda la revisión.	25
MÉTODOS			
Criterios de elegibilidad	5	Especifique los criterios de inclusión y exclusión de la revisión y cómo se agruparon los estudios para la síntesis.	27-28
Fuentes de información	6	Especifique todas las bases de datos, registros, sitios web, organizaciones, listas de referencias y otros recursos de búsqueda o consulta para identificar	28-29
		los estudios. Especifique la fecha en la que cada recurso se buscó o consultó por última vez.	
Estrategia de búsqueda	7	Presente las estrategias de búsqueda completas de todas las bases de datos, registros y sitios web, incluyendo cualquier filtro y los límites utilizados.	28-29
Proceso de selección de los estudios	8	Especifique los métodos utilizados para decidir si un estudio cumple con los criterios de inclusión de la revisión, incluyendo cuántos autores de la revisión	29
		cribaron cada registro y cada publicación recuperada, si trabajaron de manera independiente y, si procede, los detalles de las herramientas de automatización utilizadas en el proceso.	
Proceso de extracción de los datos	9	Indique los métodos utilizados para extraer los datos de los informes o publicaciones, incluyendo cuántos revisores recopilaron datos de cada	29-30
		publicación, si trabajaron de manera independiente, los procesos para obtener o confirmar los datos por parte de los investigadores del estudio y, si procede, los detalles de las herramientas de automatización utilizadas en el proceso.	
Lista de los datos	10a	Enumere y defina todos los desenlaces para los que se buscaron los datos. Especifique si se buscaron todos los resultados compatibles con cada dominio	29
		del desenlace (por ejemplo, para todas las escalas de medida, puntos	
		temporales, análisis) y, de no ser así, los métodos utilizados para decidir los	
		resultados que se debían recoger.	
	10b	Enumere y defina todas las demás variables para las que se buscaron datos (por ejemplo, características de los participantes y de la intervención,	29-30
		fuentes de financiación). Describa todos los supuestos formulados sobre	
		cualquier información ausente (wissing) o incierta.	
Evaluación del riesgo de sesgo de los estudios individuales	11	Especifique los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo de los estudios incluidos, incluyendo detalles de las herramientas utilizadas, cuántos autores de la revisión evaluaron cada estudio y si	30-31
		trabajaron de manera independiente y, si procede, los detalles de las herramientas de automatización utilizadas en el proceso.	
Medidas del efecto	12	Especifique, para cada desenlace, las medidas del efecto (por ejemplo, razón de riesgos, diferencia de medias) utilizadas en la síntesis o presentación de los	30-31
		resultados.	
Métodos de síntesis	13a	Describa el proceso utilizado para decidir qué estudios eran elegibles para cada síntesis (por ejemplo, tabulando las características de los estudios	31
		de intervención y comparándolas con los grupos previstos para cada síntesis	
	13b	Describa cualquier método requerido para preparar los datos para su presentación o síntesis, tales como el manejo de los datos perdidos en los estadísticos de resumen o las conversiones de datos.	_
	13c	Describa los métodos utilizados para tabular o presentar visualmente los	31
	13d	resultados de los estudios individuales y su síntesis. Describa los métodos utilizados para sintetizar los resultados y justifique	_
	130	sus elecciones. Si se ha realizado un metaanálisis, describa los modelos,	31
		los métodos para identificar la presencia y el alcance de la heterogeneidad	
		estadística, y los programas informáticos utilizados.	
	13e	Describa los métodos utilizados para explorar las posibles causas	_

de heterogeneidad entre los resultados de los estudios (por ejemplo, análisis de subgrupos, meta regresión). Describa los análisis de sensibilidad que se hayan realizado para evaluar la robustez de los resultados de la síntesis.

13f

Sección/tema	Ítem n.º	Ítem de la lista de verificación	Localización del ítem en la publicación
Evaluación del sesgo en la publicación	14	Describa los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo debido a resultados faltantes en una síntesis (derivados de los sesgos en las	37-38
		publicaciones).	
Evaluación de la certeza de la evidencia	15	Describa los métodos utilizados para evaluar la certeza (o confianza) en el cuerpo de la evidencia para cada desenlace.	
RESULTADOS			
Selección de los estudios	16a	Describa los resultados de los procesos de búsqueda y selección, desde el	22.24
		número de registros identificados en la búsqueda hasta el número de estudios	33-34
		incluidos en la revisión, idealmente utilizando un diagrama de flujo (ver figura 1).	_
	16b	Cite los estudios que aparentemente cumplían con los criterios de inclusión,	34-35
		pero que fueron excluidos, y explique por qué fueron excluidos.	2/25
aracterísticas de los estudios	17	Cite cada estudio incluido y presente sus características.	36-37
Riesgo de sesgo de los estudios ndividuales	18	Presente las evaluaciones del riesgo de sesgo para cada uno de los estudios incluidos.	37-38
Resultados de los estudios individuales	19	Presente, para todos los desenlaces y para cada estudio: a) los estadísticos	
		de resumen para cada grupo (si procede) y b) la estimación del efecto y su precisión (por ejemplo, intervalo de credibilidad o de confianza), idealmente utilizando tablas estructuradas o gráficos.	
Resultados de la síntesis	20a	Para cada síntesis, resuma brevemente las características y el riesgo de sesgo entre los estudios contribuyentes.	39-47
	20b	Presente los resultados de todas las síntesis estadísticas realizadas. Si se ha realizado un metaanálisis, presente para cada uno de ellos el estimador de resumen y su precisión (por ejemplo, intervalo de credibilidad o de confianza) y las medidas de heterogeneidad estadística. Si se comparan grupos, describa la dirección del efecto.	_
	20c	Presente los resultados de todas las investigaciones sobre las posibles causas de heterogeneidad entre los resultados de los estudios.	_
	20d	Presente los resultados de todos los análisis de sensibilidad realizados para	_
Sesgos en la publicación	21	evaluar la robustez de los resultados sintetizados. Presente las evaluaciones del riesgo de sesgo debido a resultados faltantes	
		(derivados de los sesgos de en las publicaciones) para cada síntesis evaluada.	
Certeza de la evidencia	22	Presente las evaluaciones de la certeza (o confianza) en el cuerpo de la evidencia para cada desenlace evaluado.	
DISCUSIÓN		evidencia para cada desemace evaluado.	
Discusión	23a	Proporcione una interpretación general de los resultados en el contexto de otras evidencias.	49-52
	23b	Argumente las limitaciones de la evidencia incluida en la revisión.	
	23c		- ₅₃
	23c 23d	Argumente las limitaciones de los procesos de revisión utilizados. Argumente las implicaciones de los resultados para la práctica, las políticas	
	23u	y las futuras investigaciones.	
TRA INFORMACIÓN			
Registro y protocolo	24a	Proporcione la información del registro de la revisión, incluyendo el nombre y el número de registro, o declare que la revisión no ha sido registrada.	
	24b	Indique dónde se puede acceder al protocolo, o declare que no se ha redactado ningún protocolo.	
	24c	Describa y explique cualquier enmienda a la información proporcionada en el registro o en el protocolo.	
inanciación	25	Describa las fuentes de apoyo financiero o no financiero para la revisión y el papel de los financiadores o patrocinadores en la revisión.	
Conflicto de intereses	26	Declare los conflictos de intereses de los autores de la revisión.	
Disponibilidad de datos, códigos y otros materiales	27	Especifique qué elementos de los que se indican a continuación están disponibles al público y dónde se pueden encontrar: plantillas de formularios de extracción de datos, datos extraídos de los estudios incluidos, datos	
		utilizados para todos los análisis, código de análisis, cualquier otro material utilizado en la revisión.	

Uso de herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del trabajo

Durante la elaboración del presente trabajo final de grado, se ha utilizado el apoyo de herramientas de inteligencia artificial, concretamente **ChatGPT 4o**, con el objetivo de mejorar diferentes aspectos del proceso académico.

• Herramienta: ChatGPT 40

- **Funciones**: asistencia en la mejora de redacción mediante correcciones gramaticales, ampliación y reformulación de vocabulario, así como en la organización de ideas y sugerencias para estructurar apartados del trabajo.
- **Prompts utilizada**: "Reescribe este párrafo con un lenguaje más académico", "Sugiere una forma más clara de expresar esta idea", "¿Cómo puedo estructurar esta sección de resultados?".

• Enlace: https://chatgpt.com

RELATIONSHIP BETWEEN SLEEP BRUXISM AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN CHILDREN: A SYSTEMATIC REVIEW OF CURRENT EVIDENCE.

Running title: Slee	p bruxism an	d obstructive sleep	apnea in children

R. Alami ¹, C. Estupiñan Esguerra ²

1	5th year	student	of the	Dentistry	degree	at the	European	University	of \	Valencia,	Valencia	а,
S	Spain.											

Corresponding and reprints author

Rim Alami Paseo Alameda 7, Valencia 46010, Valencia Rimalami908@gmail.com

² Professor at the faculty of health sciences, Dentistry Degree. Dentist specializing in integrated dental care for children with special needs from the Complutense University of Madrid.

<u>Abstract</u>

Introduction: Nowadays, it is observed that sleep bruxism (BS) and obstructive sleep apnea

(OSA) affect not only adults but also children. The main objective of this work is the review

and evaluation of the available scientific evidence on the relationship between obstructive

sleep apnea and nocturnal bruxism in children.

Materials and methods: A systematic electronic search was carried out in the Medline,

Cochrane and Scopus databases on the correlation between childhood nocturnal bruxism and

obstructive sleep apnea in children until December 2024. A selection process was carried out

in three consecutive stages, by titles, abstracts and full texts.

Results: Of 218 potentially eligible articles, 7 met the inclusion criteria: 5 studies evaluated

the association between sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) in children, 1

studied the association between mouth breathing, SB, and OSA risk, and 1 investigated

physiological events associated with SB in children. The results obtained indicated a mean

prevalence of 11.12% in children with OSA and 26% in those without OSA. Some studies used

polysomnography (PSG) as a diagnostic tool, considered the gold standard, and others relied

on parental or quardian questionnaires and clinical examinations. Regarding the risk factors

and possible pathophysiological mechanisms involved in the coexistence of SB and OSA, the

most notable were adenotonsillar hypertrophy, malocclusions, mouth breathing, and habitual

snoring.

Discussion: Despite limitations, the available scientific evidence suggests a possible

association between obstructive sleep apnea (OSA) and sleep bruxism (SB) in children.

Keywords: Nocturnal bruxism, sleep bruxism, obstructive sleep apnea, children, childhood.

70

Introduction

Childhood sleep bruxism (SB) is a parafunction characterized by repetitive and involuntary activity of the masticatory muscles during sleep, which may manifest as teeth clenching or grinding. Although historically considered benign, recent studies have shown its association with multiple clinical consequences, such as dental wear, orofacial pain, and temporomandibular disorders (TMD) (1-3). The etiology of SB is multifactorial, involving genetic, neurological, psychological, and environmental factors, including stress, anxiety, sugar consumption, excessive screen time, and respiratory disorders such as gastroesophageal reflux disease (GERD) (1,4-6). Its prevalence ranges between 14% and 20% in children under 11 years old, decreasing with age (7). Consequences include dental wear, muscle pain, headaches, and temporomandibular disorders (5,8). The diagnosis of SB combines anamnesis, questionnaires, clinical examination, and polysomnography (PSG), although standardized criteria for children are lacking (1,9). Treatment is multidisciplinary, addressing underlying causes with psycho-behavioral approaches, splints in severe cases, and managing comorbidities (1,8,10). On the other hand, obstructive sleep apnea (OSA) is a respiratory disorder characterized by repetitive episodes of partial or complete obstruction of the upper airways during sleep, leading to intermittent hypoxemia, microarousals, and sleep fragmentation (11-13). Its prevalence ranges from 0.7% to 10.3% (11,12). In children, the primary cause is adenotonsillar hypertrophy, although it is also associated with obesity, craniofacial malformations, and other predisposing factors (11,14). OSA symptoms include snoring, daytime sleepiness, and neurocognitive impairments (11,15). Diagnosis is based on PSG, considered the gold standard (11,14). Treatment is multimodal, with adenotonsillectomy as the first line in cases of adenotonsillar hyperplasia (16), while continuous positive airway pressure (CPAP) is used in moderate-to-severe cases (14,17). Other measures include lifestyle changes, medications such as nasal corticosteroids, and mandibular advancement devices (1,17). Both conditions require a comprehensive approach, emphasizing the

importance of early diagnosis and collaboration among healthcare professionals to optimize the quality of life of pediatric patients.

The objective of this review was to systematically address the following question: Is there an association between sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) in children? To this end, the prevalence of bruxism in children with and without OSA, diagnostic methods, as well as risk factors and possible pathophysiological mechanisms involved in the coexistence of the two conditions in children were evaluated.

Materials and methods

This systematic review was conducted following the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) guidelines (18).

• PICO Question:

The study question was structured according to the PICO format.

- Population (P): Children and adolescents diagnosed with OSA and/or SB.
- Intervention (I): Presence of SB and OSA.
- Comparator (C): Healthy patients.
- Outcome (O): Presence of an association between nocturnal bruxism and OSA.

• Eligibility criteria

Studies were selected if they met the following inclusion criteria:

- Studies involving children and adolescents aged 2 to 18 years, of both genders, who
 did not present other significant mental or neurological disorders and were not taking
 psychoactive medications.
- Studies with at least 10 patients.

- Type of research: Observational, descriptive, analytical, and experimental studies evaluating the relationship between SB and OSA.
- Articles published in English or Spanish.

The following exclusion criteria were established:

- Studies in adults.
- Non-research articles, including reviews, meta-analyses, book chapters, opinion articles, case reports, and laboratory studies.
- Studies in patients without SB and OSA.
- Studies in patients with genetic or craniofacial syndromes or anomalies.
- Studies in patients with other mental or neurological disorders.
- Studies in patients undergoing psychoactive or other medication.
- Studies where the diagnostic method was unclear or unspecified.

Information sources and data search

A detailed search strategy was applied to identify articles using the following three databases: Medline, Scopus, and Web of Science. The search was conducted in December 2024, using the following keywords in English: "childhood bruxism," "obstructive sleep apnea (OSA)," "pediatric population," "sleep apnea," "sleep-disordered breathing," "sleep bruxism."

The search in Medline, Scopus, and Cochrane was as follows: (Children OR pediatric) AND (bruxism OR "sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR "obstructive sleep apnea" OR "OSA").

To identify any eligible studies that the initial search might have missed, a review of the references provided in the bibliography of each study was completed.

Additionally, a manual search of scientific articles from the following oral medicine, oral pathology, and oral surgery journals was conducted: *Journal of Dental Research, Journal of*

Dentistry, Journal of Oral Rehabilitation, Journal of Sleep Research, Clinical Oral Investigation, Journal of the American Dental Association.

Finally, a cross-referencing search was performed to identify potentially relevant articles for analysis. For articles not available in full text in the databases, the authors were contacted. Duplicate studies were removed from the review.

Search strategy

A three-stage selection process was carried out. The selection of studies was performed by one reviewer (RA). In the first stage, titles were screened to eliminate irrelevant publications. In the second stage, abstracts were screened, and articles that did not meet the inclusion criteria were discarded when specified: study type, patient type, intervention type, outcome variables. In the third stage, full texts were screened, and data extraction was performed using a pre-designed data collection table to confirm study eligibility.

Extraction data

The following information was extracted from the studies and organized into tables according to the type of intervention (presence of SB and/or OSA): authors with year of publication, study type (randomized controlled, prospective, retrospective), number of patients, patient age, study group distribution by condition type, etiology and prevalence of bruxism and OSA, diagnostic methods for bruxism and OSA, risk factors, and pathophysiological mechanisms of the two conditions.

Quality and risk of bias assessment

The risk of bias was assessed by one reviewer (RA) to analyze the methodological quality of the included articles. For the evaluation of the quality of randomized controlled clinical trials, the Cochrane 5.1.0 guide (http://handbook.cochrane.org) was used; publications were considered "low risk of bias" when they met all criteria, "high risk of bias" when one or more criteria were not met (thus considered to have a possible bias weakening the reliability of the results), and "uncertain bias" (due to lack of information or uncertainty about the potential for bias).

Data synthesis

To collect and analyze the data from the selected articles, the data for each of the three specific variables were compiled: the prevalence of bruxism in children with and without obstructive sleep apnea (OSA), diagnostic methods, risk factors, and pathophysiological mechanisms. They were organized into comparative tables to illustrate differences in outcome variables among the different studies.

Results

Study selection:

A total of 218 articles were obtained from the initial search process: Medline - PubMed (n=67), Scopus (n=147), and Cochrane (n=6). From these publications, 24 were identified as potentially eligible through title and abstract screening. Full-text articles were subsequently obtained and thoroughly evaluated. As a result, 7 articles met the inclusion criteria and were included in this systematic review (Fig. 1).

Study characteristics:

Of the seven articles included in this review, five evaluated the association between sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) in children (11,43,46-48), one studied the association between mouth breathing, SB, and OSA risk (44), and one investigated the

physiological events associated with SB in children (45). The seven articles were observational studies, five of which were cross-sectional (19,43,44,46,48), one case-control (45), and one cohort (47). A total of 7862 patients were analyzed: 228 without SB, 1588 with SB, 45 with OSA, 14 with SB and OSA, 89 with mouth breathing, 63 with nasal breathing, and 5501 children whose condition was not specified. The prevalence of SB was evaluated in five articles using parental questionnaires (19,44,46-48). All articles mentioned the diagnostic method used: two used polysomnography (PSG) to evaluate SB and its relationship with OSA (43,45), four used parental or guardian questionnaires and clinical examinations (19,46-48), and one combined the "OSA-18" questionnaire with mouth breathing assessment to measure OSA risk (44). Regarding risk factors and possible pathophysiological mechanisms involved in the coexistence of SB and OSA, all seven articles addressed them: five analyzed risk factors (19,44,46-48), and two investigated pathophysiological mechanisms (43,45).

Risk of bias:

For non-randomized observational studies, 3 were considered low risk of bias, and 4 were high risk (Fig. 2 and 3).

Synthesis of results:

The prevalence of bruxism in children with and without OSA

The prevalence of nocturnal bruxism in children with and without obstructive sleep apnea (OSA) was evaluated in five articles (19,20,22-24). Different methodologies were used to study this variable in diverse populations, providing quantitative data supporting the possible relationship between the two conditions. Based on the studies included in our review, the prevalence of SB in children with OSA ranged between 11.03% and 51% (11,20,24), compared

to a range of 10% to 41.3% for children with SB but without OSA (11,20-24). A weighted mean could not be calculated due to methodological heterogeneity among the studies (Tables 1 and 2).

Diagnostic methods for SB and OSA

Variability in diagnostic tools was observed in the seven studies included in our work (11,19-24). Polysomnography (PSG) was used in two studies (19,21), validated questionnaires completed by parents in four (11,22-24), and one combined the "OSA-18" questionnaire with mouth breathing assessment to measure OSA risk (20), which determines the precision and validity of the results (Table 3).

Risk factors and pathophysiological mechanisms involved in the coexistence of bruxism and OSA in children

All seven studies investigated predisposing factors and pathophysiological mechanisms that could explain the coexistence of nocturnal bruxism (NB) and obstructive sleep apnea (OSA) in the pediatric population (11,19-24). Among the most notable risk factors were adenotonsillar hypertrophy, malocclusions, mouth breathing, and habitual snoring (11,19,20,22). Overall, these findings suggest that bruxism may act as a compensatory mechanism against airway obstruction, promoting respiratory stability during sleep (Table 4).

Discussion

The lack of randomized studies comparing both conditions made it impossible to perform a meta-analysis, so the results were presented descriptively.

The prevalence of bruxism in children with and without OSA

The results of this review showed a prevalence of sleep bruxism (SB) in children with obstructive sleep apnea (OSA) ranging between 11.03% and 51%, while in children without OSA, it ranged from 10% to 41.3% (11,24). While some studies did not reflect a higher prevalence of SB in children with OSA, such as those by Ferreira et al. (11) and Tachibana et al. (24), who reported similar figures in both groups, this contradicts the theory that apneic events and microarousals activate the masticatory muscles through the autonomic nervous system (3). In adults, Hosoya et al. (25) and Gutiérrez Del Río et al. (26) linked SB to microarousals due to apnea/hypopnea, but Saito et al. (27) found no significant association, suggesting that factors such as stress or neurological disorders may have a greater influence in children. The heterogeneity in the results could be due to methodological differences: some studies used polysomnography (PSG) (19,21,28,29), while others relied on parental questionnaires or clinical evaluations (20,22). In children without OSA, the prevalence also varied significantly: from 6% (30) to 32% (31), which could be attributed to demographic differences or diagnostic criteria. Recent meta-analyses, such as that by Soares et al. (32), reported a global prevalence of 31.16%, while Zieliński et al. (33) observed only 9%, reflecting evolving criteria and population diversity.

Diagnostic methods for SB and OSA

There is significant variability in the diagnostic tools used. PSG is the gold standard (19,21,26), but its high cost and limited accessibility restrict its routine clinical use (8). As an alternative, some studies used questionnaires such as "OSA-18" or "SDSC" (20,23), although their accuracy is lower (6). Restrepo-Serna and Winocur (6) emphasized that questionnaires are useful for screening but insufficient for a definitive diagnosis. In resource-limited settings, the combination of clinical evaluation, such as dental wear and adenotonsillar hypertrophy, along with parental reports, may be practical, though less precise (1,34). Köstner Uribe et al. (34) found a prevalence of 47% using this approach but warned that parents often underestimate

nocturnal bruxism. Peláez-Gonzales et al. (35) stressed that, despite the usefulness of questionnaires, PSG remains necessary to confirm the diagnosis, especially in severe cases.

Risk factors and pathophysiological mechanisms

Common risk factors include respiratory problems, such as snoring and mouth breathing, and psychological variables like anxiety and stress (35,36). Serra-Negra et al. (37) associated SB with high levels of anxiety and family tensions in children. From a pathophysiological perspective, SB could be a compensatory mechanism to improve airway patency during obstructive events (21,24,26). Thie et al. (38) proposed that SB muscle activity stimulates salivation, facilitating airway opening, although this hypothesis requires more evidence in children. However, the relationship between the two conditions is not conclusive. While Ferreira et al. (11) and Tachibana et al. (24) found an association between SB and OSA in children, Saito et al. (27) did not observe it in adults, suggesting that factors such as neurological disorders or stress may be independent. Alessandri-Bonetti et al. (39) linked SB to ADHD, highlighting the interaction of neurological and behavioral variables. Finally, the coexistence of SB and OSA could be explained by microarousals and autonomic dysfunction, justifying a multidisciplinary approach (1).

References

- Hermida Bruno L, Restrepo Serna C. Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. Narrative Review. Rev. Odontopediatr. Latinoam. 2016; 6(2): 99-107.
- 2. Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Advances and Limitations in the Treatment of Patients with Bruxism. *Rev. ADM.* 2015; 72(2):106-14.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2018; 45(11): 837-44.
- Orradre-Burusco I, Fonseca J, Alkhraisat MH, Serra-Negra JM, Eguia A, Torre A, Anitua
 E. Sleep bruxism and sleep respiratory disorders in children and adolescents: A systematic review. *Oral Dis.* 2024; 30(6): 3610-37.
- 5. Fuentes C, Fernando A. Current Knowledge for Understanding Bruxism: Literature Review. *Rev. ADM* . 2018; 75(4): 180-6.
- Restrepo-Serna C, Winocur E. Sleep bruxism in children, from evidence to the clinic. A systematic review. Front. Oral. Health. 2023; 4: 1166091.
- 7. Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Advances and Limitations in the Treatment of Patients with Bruxism. *Rev. ADM.* 2015; 72(2):106-14.
- 8. Huynh N, Dal Fabbro C. Sleep bruxism in children and adolescents---A scoping review. *J. Oral Rehabil.* 2024; 51: 103-9.
- Garrigós PDD, Paz GA, Castellanos JL. Bruxism: Beyond the Teeth. An Inter- and Multidisciplinary Approach. Rev ADM. 2015; 72(2): 70-7.
- Alvarez-Gastañaga VA, Baldeón-López MC, Malpartida-Carrillo V. Bruxism in Children and Adolescents: Literature Review. ODOVTOS-Int. J. Dent. Sc. 2020; 22 (2): 53-61.

- Ringler A. Francisco, Gajardo O. Pilar. Persistent Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adenotonsillectomized Children: Review Article. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2021; 81(1): 139-52.
- 12. Ferreira NMR, dos Santos JFF, dos Santos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio*. 2015; 33(4): 251--5.
- Ortega Donaire L. Quality of Life in Older Adults with Obstructive Sleep Apnea
 Syndrome. Systematic Review. *Gerokomos*. 2021; 32(2): 105-10.
- 14. Lumeng, JC, Chervin, RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; 5(2): 242--52.
- 15. Martén-Sáenz C. Obstructive Sleep Apnea: An Updated Review. *PortalesMedicos.com*. 2023, 18 (14): 756.
- 16. Ouayoun M-C. Adult Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *EMC -- Otorhinolaryngology*. 2015.
- 17. Rivadeneira Manrique WE, Rocafuerte Alvarado, VA, Tello Valdires CF, Campoverde Tapia DC. Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in Pediatrics. RECIMUNDO. 2019 *3*(3), 314--27.
- 18. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *The* BMJ. 2021; 74(9): 790--9.
- 19. Sheldon SH. (2010). Obstructive sleep apnea and bruxism in children. *Sleep Medicine Clinics*, 2010; 5(1): 163-8.
- 20. Castilho RL, Matsumoto LH, Castilho GL, Weber SAT. The interface between dentistry and respiratory sleep disorders in children. *Sleep Sci.* 2020; 13(4): 220-3.
- 21. Bonacina CF, Soster L, Bueno C, et al. Sleep bruxism and associated physiological events in children with obstructive sleep apnea: a polysomnographic study. *J Clin Sleep Med*. 2024; 20: 565--73.
- 22. Laganà G, Osmanagiq V, Malara A, Venza N, Cozza P. Sleep Bruxism and SDB in Albanian Growing Subjects: A Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*. 2021; 9(3): 25.

- 23. Segù M, Pollis M, Santagostini A, Meola F, Manfredini D. Correlation between Parental-Reported Tooth Grinding and Sleep Disorders: Investigation in a Cohort of 741 Consecutive Children. *Pain Res Manag.* 2020; 2020: 3408928.
- 24. 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 Dis.* 2016; 22(6): 557-65.
- 25. 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; 18(4): 837-44.
- 26. Gutiérrez RS, García GVA, Castellanos JL. Sleep apnea/hypopnea and nocturnal bruxism. *Rev ADM*. 2018;75(4):196-201.
- 27. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2016;20(2):703-9.
- 28. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75(1): 546-52.
- 29. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). 3rd ed. Darien, IL: *American Academy of Sleep Medicine*; 2014.
- 30. Lam, M. H.; Zhang, J.; Li, A. M. & Wing, Y. K. A community study of sleep bruxism in Hong Kong children: association with comorbid sleep disorders and neurobehavioral consequences. *Sleep Med*. 2011; 12(7): 641-5.
- 31. Sandoval Ulloa H, Fariña Vélez MP. Prevalence of sleep bruxism in children and its relationship with signs of temporomandibular disorders and daytime parafunctions. *Int J Odontostomat*. 2016; 10(1): 41-7.
- 32. Soares FC, Lima LLD, Nascimento GB, Costa FO, Fontes TV, Vale MP, et al. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review with meta-analysis. *Sleep Med*. 2021; 83: 96-106.

- 33. Zieliński MR, McKenna JT, McCarley RW. Neurobiology of sleep bruxism and comorbidities: a review of population-based and polysomnographic studies. *Sleep Med Rev.* 2024; 69: 101784.
- 34. Köstner Uribe P, Rivas Rivera M, Olguín S, Riquelme G, Pérez I, Espinoza J, et al. Sleep bruxism in Chilean preschool children. *Int J Odontostomat*. 2019; 13(3): 365-70.
- 35. Peláez-Gonzales MP, Gutiérrez-Herrera M, Jiménez-Valencia S, Meza-López S. Factors associated with bruxism in children aged 3 to 12 years in Bogotá. *Acta Odontol Colomb*. 2022; 12(1): 34-41.
- 36. Oliveira MT, de Oliveira TS, de Souza CM, Oliveira BH. Association between anxiety and sleep bruxism in children: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2015; 42(10): 735-42.
- 37. Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediod Dent*. 2013; 35(6): 49-52.
- 38. Thie NM, Kato T, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2002; 46(4): 739-64.
- 39. Alessandri-Bonetti A, Guglielmi F, Deledda G, Sangalli L, Brogna C, Gallenzi P. Malocclusions, Sleep Bruxism, and Obstructive Sleep Apnea Risk in Pediatric ADHD Patients: A Prospective Study. *J Atten Disord*. 2024; 28(6): 1017-23.

Funding: None declared. **Conflict of Interest**: None declared.

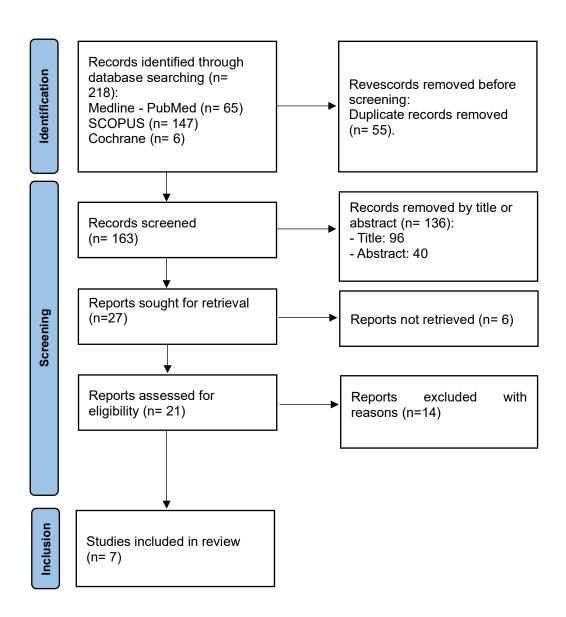


Fig. 1. PRISMA flowchart of searching and selection process of titles during systematic review.

	Case definition	Representativeness	Selection of controls	Definition of control	C Comparability for main outcome	omparability for additional factors	Ascertainment of exposure	Same method of ascertainment for case and control	Drop-out rate	Total
Ferreira NMR y cols. 2015 (11)	☆	\Rightarrow	-	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	6
Sheldon SH y cols. 2010 (19)	₹	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\nabla}$	-	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\Rightarrow}$	8
Castilho RL y cols. 2020 (20)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	\Rightarrow	-	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	$\stackrel{\wedge}{\Rightarrow}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	6
Bonacina CF y cols. 2024 (21)	\Rightarrow	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Rightarrow}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	*	9
Laganà G y cols. 2021 (22)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\sim}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	∤ ≾	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	7
Tachibana M y cols. 2016 (24)	☆	\Rightarrow		-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	5

Fig. 2: Risk of bias assessment in non-randomized observational studies using the Newcastle-Ottawa Scale – observational studies with non-randomized control groups.

	Representativeness of the exposed cohort	Selection of the non-exposed cohort	Ascertainment of exposure	Demonstration that outcome of interest was not present at start	Comparability of cohorts based on the design or analysis	Comparability for additional factors	Assessment of outcome	Adequacy of follow-up	T Drop-out rate	Total
Segù M y cols. 2020 (23)	\Rightarrow	-	\Rightarrow	_	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	-	$\stackrel{\checkmark}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	\Rightarrow	6

Fig. 3: Risk of bias assessment in non-randomized observational studies using the Newcastle-Ottawa Scale – observational cohort studies without control groups.

Table 1: Prevalence of bruxism in children with and without OSA

Authors	Values						
Ferreira et al. 2015	Patient Group		No.		%		
(11)	Present Bruxism		127		25.6	25.61%	
	Absent Bruxism		369		74.39%		
	Children with OSA		24		4.83%		
	Children without AC	os	472		95.1	7%	
	Children with BS	and	14		11.03	3%	
	OSA						
	Total		496		100%	6	
Castilho et al. 2020							
(20)	Patient Group		No.		Prev	alence	of
					Brux	rism	
	Oral Breathing		89		45 (5	51%)	
	Nasal Breathing		63		17 (2	27%)	
	Total		152		78%		
Laganà et al. 2021					•		
(22)	Patient Group		No.		%		
	Present Bruxism		128		41.3	%	
	Absent Bruxism		179		57.79	%	
	Unanswered cases		3		1%		
	Total		310		100%		
Segù et al. 2020 (23)							
	Patient Groups		No.		%		
	Present Bruxism		212		29,9	%	
	Absent Bruxism		496		70.19	%	
	Total		708		100%	6	
	Symptoms of OSA		R=0,092				
Tachibana et al.	Patient Groups	Num	ber of	Prevalence	of	Prevalence	of
2016 (24)	(Years)	patie	nts with	bruxism (%)		OSA (%)	
		BS/w	rithout				
		BS					
	2-4	319/1	410 18.5%		10.7%		
	5-7	395/1	046	27.4%		12.2%	

8-10	386/1526	20.2%	9.4%
11-12	163/778	17.3%	12.5%
Total	6023	21,0%	11,2%

Table 2: Descriptive results of the prevalence of sleep bruxism (BS) in children with and without obstructive sleep apnea (OSA) collected by the studies.

Study (Year)	Design	Diagnostic Method	BS prevalence in children with OSA	BS prevalence in children without OSA	Sample Size (N)	Age (years)	Notes
Ferreira et al. (2015) (11)	Cross- sectional	Questionnaire + clinical examination	11.03%	2.82%	496	3-6	Significant association (p < 0.001)
Castilho et al. (2020) (20)	Cross- sectional	"OSA-18" + oral breathing	51% (oral breathing)	27% (nasal breathing)	152	6-9	Oral Breathing as a Risk Marker
Laganà et al. (2021) (22)	Cross- sectional	Parental Questionnaire	_	41.3%	310	6-12	Significantly associated snoring (p = 0.00)
Segù et al. (2020) (23)	Cohort	"SDSC" (questionnaire)	-	29.9% (global)	708	1.3-4	Weak correlation with OSA symptoms (r = 0.092)
Tachibana et al. (2016) (24)	Cross- sectional	"JSQ" Quiz	12.2%- 12.5%	~10%	6,023	2-12	Higher prevalence in children aged 5–7 years
Rank	_	_	11.03%- 51%	10%-41.3%	_	_	_

Table 3: Comparative summary of the diagnostic methods used to identify sleep bruxism and obstructive sleep apnea in the included studies.

Author (Year) Sheldon.	Numbe r of patient s	Mean age (years)	Diagnostic method of bruxism Nocturnal	Diagnostic method of OSA Nocturnal	Tools used Temporal EMG,
2010 (19)		4.0	polysomnography : EMG of the temporal muscle + EEG	polysomnography : AI, AHI and REM-AHI according to AASM 2007	EEG, thermistors, nasal pressure, EtCO2, plethysmography , AASM criteria
Castilho et al. 2020 (20)	152	6–9	Questionnaire to parents on oral habits	"OSA-18" questionnaire (validated version) applied to parents	OSA-18 (ordinal scale, 18 items); habit questionnaire; Clinical examination
Bonacina et al. 2024 (21)	21	5.8 ± 2.0	Polysomnograph y with EMG of masseters (tonic/phasic)	PSG nocturn: IAH ≥1 event/h or SatO ₂ <92%	Mass electrodes, PSG type I (EEG, EMG, nasal discharge, SpO ₂ , ECG, video), AASM criteria
Laganà et al. 2021 (22)	310	8.9 ± 2.0	Parental questionnaire (question about teeth grinding)	Identification of risk symptoms (snoring, oral breathing, etc.)	Validated structured questionnaire (3 sections: sleep, symptoms, clinical history)
Ferreira et al. 2015 (11)	496	4.49 ± 1.04	Clinical examination (facets) +	Clinical examination (Mallampati III/IV)	Modified Mallampati questionnaire,

Segù et al. 2020 (23)	741	1.3 ± 4.0	parental questionnaire (grinding) SDSC – item 33 (teeth grinding – Likert)	+ questionnaire (snoring, apnea, fatigue) Evaluation of respiratory symptoms in SDSC (snoring, apnea, nocturnal dyspnea)	oropharyngeal inspection, combined clinical + parental criteria Sleep Disturbance Scale for Children (validated questionnaire, 45 items)
Tachiban a et al. 2016 (24)	6023	2–12	JSQ: specific item on bruxism (Likert scale)	JSQ: Evaluation of symptoms suggestive of OSA (snoring, panting, breathing pauses)	Japanese Sleep Questionnaire (JSQ-P and JSQ-E), version validated for Japanese population

Table 4: Comparative summary of risk factors and pathophysiological mechanisms in the coexistence of BS and OSA according to the studies analyzed.

Author	Risk Factors Identified	Proposed pathophysiological
		mechanisms
Sheldon.	- Hypertrophy of tonsils and	-Micro-awakenings caused by
2010 (19)	adenoids- Long face and narrow	obstructive events- Rhythmic activity of
	jaw- Crossbite- Obesity- Tongue	the temporal muscles associated with
	thrusting- Behavioral disorders	arousal- Bruxism as a compensatory
	(ADHD, hyperactivity)- Allergic	mechanism to reopen the airway
	rhinitis, enuresis, asthma	
Castilho et	- Oral breathing- Malocclusion-	- Respiratory obstruction favored by
al. 2020	Dental caries- Tooth loss-	oral breathing- Alterations in
(20)	Deleterious oral habits (finger	maxillofacial development- Masticatory
	sucking or pacifier)- Bruxism	muscle activation secondary to
		respiratory micro-awakenings
Bonacina	- Nasopharyngeal obstruction	- Sympathetic activation (tachycardia)
et al. 2024	(>60%)- Tonsillar hypertrophy- Oral	and micro-awakenings before episodes
(21)	breathing- Habitual snoring-	of bruxism- Bruxism as a compensatory
	Diagnosis of mild OSA	response to respiratory obstruction-
		Mandibular movements that could
		contribute to the reopening of the
		airway
Laganà et	- Family inheritance of bruxism-	- Bruxism as a protective response to
al. 2021	Snoring- Night sweats- Nocturia-	maintain airway patency- Potential
(22)	Oral breathing (not significant)-	activation of the autonomic nervous
	Nasal congestion (not significant)	system and micro-awakenings related
	- Enlarged adenoids (not significant)	to obstructive events
Ferreira et	- Adenotonsillar hypertrophy-	- Rhythmic activity of the masticatory
al. 2015	Decreased pharyngeal muscle tone	muscles as a mechanism to improve
(11)	during sleep- Anatomical alterations	airway permeability- Bruxism as a
	of the upper airway- Neuromuscular	compensatory response to micro-
	and genetic factors	awakenings due to apnea
Segù et al.	- Snoring- Sleep apnea- Nighttime	- Micro-awakenings due to respiratory
2020 (23)	breathing difficulties- Night sweats-	alterations- Mandibular muscle
		activation as a compensatory response

	Nightmares- Sleepy talking	to obstruction- Alteration of sleep
	(somniloquy)	quality that favors bruxism
Tachibana	- Age 5-7 years- Loud snoring-	- Micro-awakenings caused by
et al. 2016	Sleeping with mouth open-	respiratory obstruction- Autonomic and
(24)	Movements during sleep- Head	muscle activation secondary to
	arched backwards- Presence of	obstructive events- Bruxism as a
	apneas, panting and breathing	compensatory response to reopen the
	pauses	airway

RELACIÓN ENTRE EL BRUXISMO DEL SUEÑO Y LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN NIÑOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA EVIDENCIA ACTUAL.

Titulo corto: Bruxismo del sueño y apnea obstructiva del sueño en niños.

R. Alami ¹, C. Estupiñan Esguerra ²

¹ Estudiante del 5º curso en el Grado de Odontología de la Universidad Europea de Valencia,

Valencia, España.

² Profesora de la facultad de ciencias de la salud, Grado de odontología. Odontóloga

especialista en la atención odontológica integrada en el niño con necesidades especiales por

la Universidad Complutense de Madrid.

Correspondencia

Rim Alami

Paseo Alameda 7, Valencia

46010, Valencia

Rimalami908@gmail.com

93

Resumen

Introducción: Hoy en día, se observa que el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) no afectan solamente a los adultos sino también a los niños. El objetivo principal de este trabajo es la revisión y evaluación de la evidencia científica disponible sobre la relación entre la apnea obstructiva del sueño y el bruxismo nocturno en los niños.

Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda electrónica sistemática en las bases de datos Medline, Cochrane y Scopus sobre la correlación entre el bruxismo nocturno infantil y la apnea obstructiva del sueño en niños hasta diciembre de 2024. Se realizó un proceso de selección en tres etapas consecutivas, por títulos, resúmenes y textos completos.

Resultados: De 218 artículos potencialmente elegibles, 7 cumplieron con los criterios de inclusión: 5 estudios evaluaban la asociación entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños, 1 estudiaba la asociación entre respiración bucal, BS y riesgo de AOS, y 1 investigaba los eventos fisiológicos asociados al BS en niños. Los resultados obtenidos indicaron una media de 11.12% en los niños con AOS y del 26% en aquellos sin AOS. Algunos estudios emplearon la polisomnografía (PSG) como herramienta de diagnóstico, considerada el *gold estándar* y otros se basaron en cuestionarios parentales o de tutores y exámenes clínicos. En cuanto a los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del BS y AOS, los más destacados fueron la hipertrofia adenoamigdalar, las maloclusiones, la respiración oral y el ronquido habitual.

Discusión: A pesar de las limitaciones, la evidencia científica disponible sugiere una posible asociación entre la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el bruxismo del sueño (BS) en niños.

Palabras claves: Bruxismo nocturno, bruxismo de sueño, apnea obstructiva del sueño, niños, infancia.

Introducción

El bruxismo del sueño (BS) infantil es una parafunción caracterizada por la actividad repetitiva e involuntaria de los músculos masticatorios durante el sueño, que puede manifestarse en forma de apretamiento o rechinamiento dental. Aunque históricamente se consideraba benigno, estudios recientes han demostrado su asociación con múltiples consecuencias clínicas, como el desgaste dental, dolor orofacial y trastornos temporomandibulares (TTM) (1-3). La etiología del BS es multifactorial, involucrando factores genéticos, neurológicos, psicológicos y ambientales, incluyendo el estrés, la ansiedad, el consumo de azúcar, el uso excesivo de pantallas, así como alteraciones respiratorias como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (1,4-6). Su prevalencia varía entre el 14% y 20% en menores de 11 años, disminuyendo con la edad (7). Las consecuencias incluyen desgaste dental, dolor muscular, cefaleas y trastornos temporomandibulares (5,8). El diagnóstico del BS combina anamnesis, cuestionarios, examen clínico y polisomnografía (PSG), aunque en niños no hay criterios estandarizados (1,9). En cuanto al tratamiento es multidisciplinar, abordando causas subvacentes con enfoques psico-conductuales, férulas en casos graves y el manejo de comorbilidades (1,8,10). Por otro lado, la apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetitivos de obstrucción parcial o total de las vías aéreas superiores durante el sueño, que conlleva hipoxemia intermitente, microdespertares y fragmentación del sueño (11-13). Su prevalencia es del 0.7% al 10.3% (11,12). En niños, su principal causa es la hipertrofia adenoamigdalar, aunque también se asocia a la obesidad, malformaciones craneofaciales y otros factores predisponentes (11,14). Los síntomas del AOS abarcan ronquidos, somnolencia diurna y alteraciones neurocognitivas (11,15). El diagnóstico se basa en PSG, considerada el estándar de oro (11,14). Su tratamiento es multimodal, es decir, la adenoamigdalectomía es la primera línea en casos de hiperplasia adenoamigdalina (16), mientras que la presión positiva continua (CPAP) se usa en casos moderados-graves (14,17). También se emplean medidas higiénico-dietéticas, fármacos como los corticoides nasales, y dispositivos de avance mandibular (1,17).

Ambas condiciones requieren un enfoque integral, destacando la importancia del diagnóstico

temprano y la colaboración entre profesionales de la salud para optimizar la calidad de vida

de los pacientes pediátricos.

El objetivo de la presente revisión fue revisar sistemáticamente la siguiente pregunta ¿Existe

una asociación entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en

niños? Para ello, se evaluaron la prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS, los

métodos diagnósticos, así como los factores de riesgo y los posibles mecanismos

fisiopatológicos involucrados en la coexistencia de las dos condiciones en niños.

Materiales y métodos

La presente revisión sistemática se llevó a cabo siguiendo la declaración de la Guía PRISMA

(Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) (18).

Pregunta PICO:

El formato de la pregunta de estudio se estableció de acuerdo con la pregunta estructurada

PICO.

Población (P): Niños y jóvenes diagnosticados con AOS y/o BS.

• Intervención (I): Presencia de BS y AOS.

• Comparador (C): Pacientes sanos.

• Resultado (O): Presencia de una asociación entre el bruxismo nocturno y AOS.

96

• Criterios de elegibilidad

Los estudios se seleccionaron si cumplían los siguientes criterios de inclusión:

- Estudios con niños y jóvenes de entre 2 y 18 años, de ambos géneros, que no presentaran otros trastornos mentales o neurológicos importantes y que no estuvieran tomando medicamentos psicoactivos.
- Estudios con al menos 10 pacientes.
- Tipo de investigación: Estudios observacionales, descriptivos, analíticos y experimentales, que evaluaran la relación entre BS y AOS.
- Artículos publicados en inglés o español

Los criterios de exclusión establecidos fueron los siguientes:

- Estudios en adultos.
- Artículos que no son de investigación incluyeron revisiones, meta-análisis, capítulos de libros, artículos de opinión, informes de casos y estudios de laboratorio.
- Estudios en pacientes sin BS y AOS.
- Estudios en pacientes con síndromes genéticos o craneofaciales o anomalías.
- Estudios en pacientes con otros trastornos mentales o neurológicos.
- Estudios en pacientes sometidos a medicación psicoactiva u otra medicación.
- Estudios en los que el método de diagnóstico no fue claro o no especificado.

• Fuentes de información y estrategia de la búsqueda de datos

Se aplicó una estrategia de búsqueda detallada de los artículos utilizando las tres bases de datos: Medline, Scopus y Web Of Science. La búsqueda fue realizada en diciembre de 2024, y se realizó mediante las siguientes palabras claves en inglés: "childhood bruxism",

"obstructiva sleep apnea (OSA)", pediatric population", "sleep apnea*", "sleep-disordered breathing*", "sleep bruxism".

La búsqueda en **Medline**, **Scopus y Cochrane** fue la siguiente: (Children OR pediatric) AND (bruxism OR "sleep bruxism") AND ("sleep apnea" OR "obstructive sleep apnea" OR "OSA").

Con el fin de identificar cualquier estudio elegible que la búsqueda inicial podría haber perdido, se completó la búsqueda con una revisión de las referencias proporcionadas en la bibliografía de cada uno de los estudios.

De otro lado, se llevó a cabo una búsqueda manual de artículos científicos de las siguientes revistas de medicina oral, patología oral y cirugía bucal: *Journal of Dental Research, Journal of Dentistry, Journal of Oral Rehabilitation, Journal of Sleep Reasearch, Clinical Oral Investigation, Journal of the American Dental Association.*

Por último, se realizó una búsqueda cruzada de artículos potencialmente interesantes para el análisis. Para la adquisición de los artículos que no estaban disponibles en las bases de datos con texto completo se contactó con los autores de los mismos. Los estudios duplicados fueron eliminados de la revisión.

• Proceso de selección de los estudios

Se realizó un proceso de selección en tres etapas. La selección de los estudios fue llevada a cabo por 1 revisor (RA). En la primera etapa se filtraba por los títulos con el objeto de eliminar publicaciones irrelevantes. En la segunda etapa se realizaba el cribado por los resúmenes, y se descartaron los artículos que no cumplían los criterios de inclusión cuando fue especificado: tipo de estudio, tipo de paciente, tipo de intervención, tipo de variables de resultados. En la tercera etapa se filtraron según la lectura del texto completo y se procedió a la extracción de los datos usando para ello una tabla de recogida de datos previamente elaborado para confirmar la elegibilidad de los estudios.

Extracción de datos

La siguiente información fue extraída de los estudios y se dispuso en tablas según el tipo de intervención (presencia de BS y/o AOS): autores con el año de publicación, tipo de estudio (aleatorizado controlado, prospectivo, retrospectivo), número de pacientes, edad de los pacientes, reparto de los grupos de estudios por tipo de afección, etiología y la prevalencia del bruxismo y del AOS, los métodos diagnósticos del bruxismo y de AOS, los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos de las dos afecciones.

• Valoración de la calidad

La valoración del riesgo de sesgo fue evaluada por un revisor (RA) con el objeto de analizar la calidad metodológica de los artículos incluidos. Para la evaluación de la calidad de los estudios clínicos controlados aleatorizados se utilizó la guía Cochrane 5.1.0 (http://handbook.cochrane.org); las publicaciones fueron consideraras de "bajo riesgo de sesgo" cuando cumplían todos los criterios, "alto riesgo de sesgo" cuando no se cumplía uno o más criterios y por tanto se considera que el estudio presenta un sesgo posible que debilita la fiabilidad de los resultados y "sesgo incierto" (ya fuera por falta de información o incertidumbre sobre el potencial de sesgo).

Síntesis de datos

Con la finalidad de recolectar y analizar los datos de los artículos seleccionados, se recopilaron los datos de cada una de las 3 variables especificas: la prevalencia del bruxismo en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS), los métodos diagnósticos, los factores de riesgo y los mecanismos fisiopatológicos. Se organizaron en tablas comparativas para ilustrar las diferencias en las variables de resultados entre los diferentes estudios.

Resultados

Selección de estudios:

Se obtuvieron un total de 218 artículos del proceso de búsqueda inicial: Medline - PubMed (n=67), Scopus (n=147) y Cochrane (n=6). De estas publicaciones, 24 se identificaron como artículos potencialmente elegibles mediante el cribado por títulos y resúmenes. Los artículos de texto completo fueron posteriormente obtenidos y evaluados a fondo. Como resultado, 7 artículos cumplieron con los criterios de inclusión y fueron incluidos en la presente revisión sistemática (Fig. 1).

Análisis de las características de los estudios revisados:

De los siete artículos incluidos en la presente revisión, cinco artículos evaluaban la asociación entre el bruxismo del sueño (BS) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en niños (11,43,46-48), uno estudiaba la asociación entre respiración bucal, BS y riesgo de AOS (44), y uno investigaba los eventos fisiológicos asociados al BS en niños (45). Los siete artículos fueron estudios observacionales, cinco de tipo transversal (19,43,44,46,48), un caso-control (45) y una cohorte (47). Se analizaron un total de 7862 pacientes: 228 sin BS, 1588 con BS, 45 con AOS, 14 con BS y AOS, 89 con respiración bucal, 63 con respiración nasal y en 5501 niños no se ha precisado que afectación tenían. La prevalencia de BS se evaluó en cinco artículos mediante cuestionarios parentales (19,44,46-48). En todos los artículos se mencionó el método diagnóstico empleado: dos utilizaron como método diagnóstico la polisomnografía (PSG) para evaluar el BS y su relación con la AOS (43,45), cuatro emplearon cuestionarios parentales o de tutores y exámenes clínicos (19,46-48), y uno combinó cuestionarios "OSA-18" con evaluación de la respiración bucal para medir el riesgo de AOS (44). En cuanto a los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del BS y AOS fueron tratados en los siete artículos: cinco analizaban los factores de riesgo

(19,44,46-48) y dos investigaban los mecanismos fisiopatológicos (43,45).

• Evaluación de la calidad metodológica y riesgo de sesgo:

Para los estudios observaciones no aleatorizados, 3 fueron considerados de bajo riesgo de sesgo y 4 de alto sesgo (Fig. 2 y 3).

Síntesis de resultados

La prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

Se evaluó la prevalencia del bruxismo nocturno en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS) en cinco artículos (19,20,22-24). Se usaron diferentes metodologías para estudiar esta variable, en diversas poblaciones, lo que permitió obtener datos cuantitativos que respaldan la posible relación entre ambas condiciones. A partir de los estudios incluidos en nuestra revisión, la prevalencia del BS en niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) tuvo un rango entre 11.03% y 51% (11,20,24) en comparación con un rango entre 10% y 41.3% para los niños con BS pero sin AOS (11,20-24). No se pudo calcular la media ponderada debido a la heterogeneidad metodológica entre los estudios (Tabla 1 y 2).

Métodos diagnósticos del BS y AOS

La variabilidad en las herramientas diagnósticas fue observada en los siete estudios incluidos en nuestro trabajo (11,19-24). Se utilizó la polisomnografía (PSG) en dos estudios (19,21), cuestionarios validados a cumplimentar por parte de los padres en cuatro (11,22-24) y uno combinó cuestionarios «OSA-18» con evaluación de la respiración bucal para medir el riesgo de AOS (20), lo que determina la precisión y validez de los resultados (Tabla 3).

Los factores de riesgo y los posibles mecanismos fisiopatológicos involucrados en la coexistencia del bruxismo y de la AOS en niños.

Los siete estudios han investigado los factores predisponentes y los mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la coexistencia entre el bruxismo nocturno (BN) y la apnea obstructiva del sueño (AOS) en la población pediátrica (11,19-24). Entre los factores de riesgo más destacados encontramos la hipertrofia adenoamigdalar, las maloclusiones, la respiración oral y el ronquido habitual (11,19,20,22). En general, estos hallazgos sugieren que el bruxismo podría actuar como un mecanismo compensatorio frente a la obstrucción de la vía aérea, favoreciendo la estabilidad respiratoria durante el sueño (Tabla 4).

Discusión

La falta de estudios aleatorios que comparen ambas condiciones hizo imposible realizar un metaanálisis, por lo que los resultados se mostraron de forma descriptiva.

La prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

Los resultados de esta revisión mostraron una prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) que oscila entre 11.03% y 51%, mientras que en niños sin AOS fue del 10% al 41.3% (11,24). Mientras que algunos estudios no reflejan una mayor prevalencia de BS en niños con AOS, como los de Ferreira y cols. (11) y Tachibana y cols. (24), quienes reportaron cifras similares en ambos grupos. Esto contradice la teoría de que los eventos apneicos y microdespertares activan la musculatura masticatoria a través del sistema nervioso autónomo (3). En adultos, Hosoya y cols. (25) y Gutiérrez Del Río y cols. (26) vincularon el BS con microdespertares por apnea/hipopnea, pero Saito y cols. (27) no hallaron asociación significativa, sugiriendo que factores como el estrés o alteraciones neurológicas podrían influir más en niños. La heterogeneidad en los resultados podría deberse

a diferencias metodológicas: algunos estudios usaron polisomnografía (PSG) (19,21,28,29), mientras que otros se basaron en cuestionarios parentales o evaluaciones clínicas (20,22). En niños sin AOS, la prevalencia también varió notablemente: desde 6% (30) hasta 32% (31), lo que podría atribuirse a diferencias demográficas o criterios diagnósticos. Metaanálisis recientes, como el de Soares y cols. (32), reportaron una prevalencia global del 31.16%, mientras que Zieliński y cols. (33) observaron solo 9%, reflejando la evolución en los criterios y la diversidad poblacional.

Métodos diagnósticos del BS y AOS

Existe una variabilidad significativa en las herramientas diagnósticas empleadas. La PSG es el estándar de oro (19,21,26), pero su alto coste y accesibilidad limitada restringen su uso clínico habitual (8). Como alternativa, algunos estudios utilizaron cuestionarios como el "OSA-18" o el "SDSC" (20,23), aunque su precisión es menor (6). Restrepo-Serna y Winocur (6) destacaron que los cuestionarios son útiles para screening, pero insuficientes para un diagnóstico definitivo. En entornos con recursos limitados, la combinación de evaluación clínica, como el desgaste dental y la hipertrofia adenoamigdalar, así que los reportes parentales pueden ser práctica, aunque menos precisa (1,34). Köstner Uribe y cols. (34) encontraron una prevalencia del 47% usando este enfoque, pero advirtieron que los padres suelen subestimar el bruxismo nocturno. Peláez-Gonzales y cols. (35) enfatizaron que, pese a la utilidad de los cuestionarios, la PSG sigue siendo necesaria para confirmar el diagnóstico, especialmente en casos graves.

Factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos

Los factores de riesgo comunes incluyen problemas respiratorios, como ronquidos, y respiración oral, y variables psicológicas como la ansiedad y el estrés (35,36). Serra-Negra y cols. (37) asociaron el BS con altos niveles de ansiedad y tensiones familiares en niños. Desde

el punto de vista fisiopatológico, el BS podría ser un mecanismo compensatorio para mejorar la permeabilidad de la vía aérea durante eventos obstructivos (21,24,26). Thie y cols. (38) propusieron que la actividad muscular del BS estimula la salivación, facilitando la apertura de la vía aérea, aunque esta hipótesis requiere más evidencia en niños. Sin embargo, la relación entre las dos condiciones no es concluyente. Mientras Ferreira y cols. (11) y Tachibana y cols. (24) hallaron asociación entre BS y AOS en niños, Saito y cols. (27) no la observaron en adultos, sugiriendo que factores como alteraciones neurológicas o estrés podrían ser independientes. Alessandri-Bonetti y cols. (39) vincularon el BS con el TDAH, destacando la interacción de variables neurológicas y conductuales. Finalmente, la coexistencia de BS y AOS podría explicarse por microdespertares y disfunción autónoma, lo que justifica un enfoque multidisciplinario (1).

<u>Bibliografía</u>

- Hermida Bruno L, Restrepo Serna C. Bruxismo del Sueño y Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en Niños. Revisión narrativa. Rev. Odontopediatr. Latinoam. 2016; 6(2): 99-107.
- 2) Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Rev. ADM.* 2015; 72(2):106-14.
- 3) Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2018; 45(11): 837-44.
- 4) Orradre-Burusco I, Fonseca J, Alkhraisat MH, Serra-Negra JM, Eguia A, Torre A, Anitua E. Sleep bruxism and sleep respiratory disorders in children and adolescents: A systematic review. *Oral Dis.* 2024; 30(6): 3610-37.
- 5) Fuentes C, Fernando A. Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo: revisión de la literatura. *Rev. ADM* . 2018; 75(4): 180-6.
- 6) Restrepo-Serna C, Winocur E. Sleep bruxism in children, from evidence to the clinic. A systematic review. *Front. Oral. Health.* 2023; 4: 1166091.
- 7) Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Rev. ADM.* 2015; 72(2):106-14.
- 8) Huynh N, Dal Fabbro C. Sleep bruxism in children and adolescents—A scoping review. *J. Oral Rehabil*. 2024; 51: 103-9.
- 9) Garrigós PDD, Paz GA, Castellanos JL. Bruxismo: Más allá de los dientes. Un enfoque inter y multidisciplinario. *Rev ADM*. 2015; 72(2): 70-7.
- 10) Alvarez-Gastañaga VA, Baldeón-López MC, Malpartida-Carrillo V. Bruxismo en niños y adolescentes: Revisión de la literatura. ODOVTOS-Int. J. Dent. Sc. 2020; 22 (2): 53-61.

- 11) Ringler A. Francisco, Gajardo O. Pilar. Síndrome de apnea obstructiva del sueño persistente en niños adenoamigdalectomizados: artículo de revisión. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2021; 81(1): 139-52.
- 12) Ferreira NMR, dos Santos JFF, dos Santos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio*. 2015; 33(4): 251–5.
- 13) Ortega Donaire L. Calidad de vida en personas mayores con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Revisión sistemática. *Gerokomos*. 2021; 32(2): 105-10.
- 14) Lumeng, JC, Chervin, RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea.

 *Proceedings of the American Thoracic Society. 2008; 5(2): 242–52.
- 15) Martén-Sáenz C. Apnea obstructiva del sueño: Una revisión actualizada. PortalesMedicos.com. 2023, 18 (14): 756.
- 16) Ouayoun M-C. Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño del adulto.
 EMC Otorrinolaringología. 2015.
- 17) Rivadeneira Manrique WE, Rocafuerte Alvarado, VA, Tello Valdires CF, Campoverde Tapia DC. Tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en pediatría. RECIMUNDO. 2019 3(3), 314–27.
- 18) Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al.

 The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *The BMJ*. 2021; 74(9): 790–9.
- 19) Sheldon SH. (2010). Obstructive sleep apnea and bruxism in children. *Sleep Medicine Clinics*, 2010; 5(1): 163-8.
- 20) Castilho RL, Matsumoto LH, Castilho GL, Weber SAT. The interface between dentistry and respiratory sleep disorders in children. *Sleep Sci.* 2020; 13(4): 220-3.
- 21) Bonacina CF, Soster L, Bueno C, et al. Sleep bruxism and associated physiological events in children with obstructive sleep apnea: a polysomnographic study. *J Clin Sleep Med*. 2024; 20: 565–73.

- 22) Laganà G, Osmanagiq V, Malara A, Venza N, Cozza P. Sleep Bruxism and SDB in Albanian Growing Subjects: A Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*. 2021; 9(3):25.
- 23) Segù M, Pollis M, Santagostini A, Meola F, Manfredini D. Correlation between Parental-Reported Tooth Grinding and Sleep Disorders: Investigation in a Cohort of 741 Consecutive Children. *Pain Res Manag*. 2020; 2020: 3408928.
- 24) 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 Dis.* 2016; 22(6): 557-65.
- 25) 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; 18(4): 837-44.
- 26) Gutiérrez RS, García GVA, Castellanos JL. Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno. *Rev ADM*. 2018;75(4):196-201.
- 27) Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2016;20(2):703-9.
- 28) Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75(1): 546-52.
- 29) American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
- 30) Lam, M. H.; Zhang, J.; Li, A. M. & Wing, Y. K. A community study of sleep bruxism in Hong Kong children: association with comorbid sleep disorders and neurobehavioral consequences. *Sleep Med*. 2011; 12(7): 641-5.

- 31) Sandoval Ulloa H, Fariña Vélez MP. Prevalencia de bruxismo del sueño en niños y su relación con los signos de trastornos temporomandibulares y las parafunciones diurnas. *Int J Odontostomat*. 2016; 10(1): 41-7.
- 32) Soares FC, Lima LLD, Nascimento GB, Costa FO, Fontes TV, Vale MP, et al. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review with meta-analysis. Sleep Med. 2021; 83: 96-106.
- 33) Zieliński MR, McKenna JT, McCarley RW. Neurobiology of sleep bruxism and comorbidities: a review of population-based and polysomnographic studies. *Sleep Med Rev*. 2024; 69: 101784.
- 34) Köstner Uribe P, Rivas Rivera M, Olguín S, Riquelme G, Pérez I, Espinoza J, y cols. Bruxismo del sueño en niños preescolares chilenos. *Int J Odontostomat*. 2019; 13(3): 365-70.
- 35) Peláez-Gonzales MP, Gutiérrez-Herrera M, Jiménez-Valencia S, Meza-López S. Factores asociados al bruxismo en niños de 3 a 12 años en Bogotá. *Acta Odontol Colomb*. 2022; 12(1): 34-41.
- 36) Oliveira MT, de Oliveira TS, de Souza CM, Oliveira BH. Association between anxiety and sleep bruxism in children: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2015; 42(10): 735-42.
- 37) Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA.
 Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediod Dent*. 2013; 35(6): 49-52.
- 38) Thie NM, Kato T, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2002; 46(4): 739-64.
- 39) Alessandri-Bonetti A, Guglielmi F, Deledda G, Sangalli L, Brogna C, Gallenzi P. Malocclusions, Sleep Bruxism, and Obstructive Sleep Apnea Risk in Pediatric ADHD Patients: A Prospective Study. *J Atten Disord*. 2024; 28(6): 1017-23.

Financiamiento: ninguno declarado. Conflicto de interés: ninguno declarado.

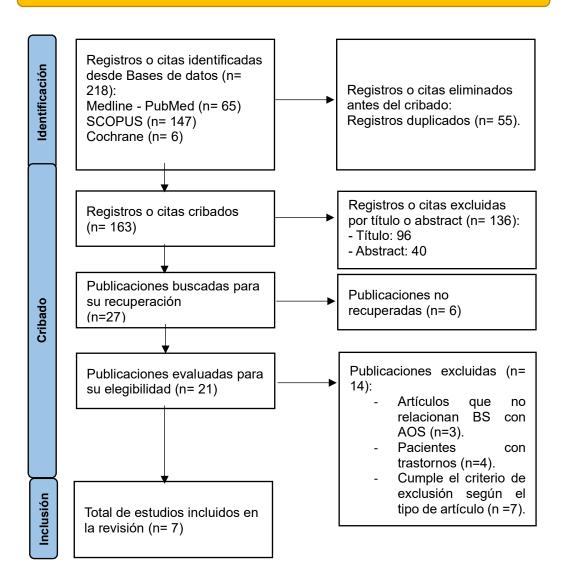


Fig. 1. Diagrama de flujo de búsqueda y proceso de selección de títulos durante la revisión sistemática.

	Definición de los casos	Representatividad	Selección de los controles	Definición de los controles	Comparabilidad (factor más importante)	Comparabilidad (cualquier otra variable)	Comprobación de la exposición	Mismo método para ambos grupos	Tasa de abandonos	Total
Ferreira NMR y cols. 2015(11)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	-	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	1	$\stackrel{\wedge}{\Box}$	$\stackrel{\textstyle \star}{\sim}$	$\stackrel{\star}{\sim}$	6
Sheldon SH y cols. 2010 (19)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	\$	☆	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	1	$\stackrel{\wedge}{\nabla}$	$\stackrel{\textstyle \swarrow}{\sim}$	$\stackrel{\star}{\sim}$	8
Castilho RL y cols. 2020 (20)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	\$	-	-	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	1	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	6
Bonacina CF y cols. 2024 (21)	$\stackrel{\sim}{\sim}$	\Rightarrow	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	*	9
Laganà G y cols. 2021 (22)	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	-	7
Tachibana M y cols. 2016 (24)	$\stackrel{-}{\Leftrightarrow}$	\Rightarrow	-	-	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	$\stackrel{\wedge}{\sim}$	-	5

Fig. 2: Medición del riesgo de sesgo de los estudios observacionales no aleatorizados con la escala Newcastle-Ottawa – estudios observacionales con grupo control no aleatorizado.

	Representatividad cohorte	Selección cohorte no expuesta	Comprobación exposición	Demostración no presencia variable	Comparabilidad (factor más importante)	Comparabilidad (otros factores)	Medición resultados	Suficiente seguimiento	Tasa de abandonos	Total
Segù M y cols. 2020 (23)	\Rightarrow	-	\Rightarrow	1	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	ı	\Rightarrow	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	$\stackrel{\wedge}{\Longrightarrow}$	6

Fig. 3: Medición del riesgo de sesgo de los estudios observacionales no aleatorizados con la escala Newcastle-Ottawa – estudios observacionales cohortes sin grupo control.

Tabla 1 : Prevalencia del bruxismo en niños con y sin AOS

Autores	Valores							
Ferreira y cols.	Grupo de Paciente	s	N°			%		
2015 (11)	Bruxismo presente		127		25.61%			
	Bruxismo ausente		369		74.39%			
	Niños con AOS		24		4.83	%		
	Niños sin AOS		472		95.17%			
	Niños con BS y AC	S	14		11.03%			
	Total		496		100%	6		
Castilho y cols.	1				ı			
2020 (20)	Grupo de Paciente	s	N°		Prev	alencia	de	
					Brux	rismo		
	Respiración Oral		89		45 (5	51%)		
	Respiración Nasal		63		17 (2	27%)		
	Total		152		78%			
Laganà y cols. 2021								
(22)	Grupo de Paciente	s	N°		%			
	Bruxismo presente)	128		41.3%			
	Bruxismo ausente		179		57.79	%		
	Casos sin respuesta		3		1%			
	Total		310		100%			
Segù y cols. 2020					_			
(23)	Grupos de paciente		N°		%			
	Bruxismo presente)	212		29,9%			
	Bruxismo ausente		496		70.1%			
	Total		708		100%			
	Síntomas de AOS	1	R=0,092					
Tachibana y cols.	Grupos de	N°	de	Prevalencia	de	Prevalencia	de	
2016 (24)	paciente (años)	-	entes con	bruxismo (%)		AOS (%)		
			in BS	10.70		10.70		
	2-4 319/1				10.7%			
	5-7	395/		27.4%	12.2%			
	8-10	386/1		20.2%		9.4%		
	11-12 163/77			17.3%		12.5%		
	Total	6023		21,0%		11,2%		

Tabla 2: Resultados descriptivos de la prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en niños con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS) recogidos por los estudios.

Estudio (Año)	Diseño	Método Diagnóstico	Prevalencia BS en niños con AOS	Prevalencia BS en niños sin AOS	Tamaño de Muestra (N)	Edad (años)	Notas
Ferreira y cols. (2015) (11)	Transversal	Cuestionario + examen clínico	11.03%	2.82%	496	3-6	Asociación significativa (p < 0.001)
Castilho y cols. (2020) (20)	Transversal	"OSA-18" + respiración oral	51% (respiración oral)	27% (respiración nasal)	152	6-9	Respiración oral como marcador de riesgo
Laganà y cols. (2021) (22)	Transversal	Cuestionario parental	_	41.3%	310	6-12	Ronquido asociado significativamente (p = 0.00)
Segù y cols. (2020) (23)	Cohorte	"SDSC" (cuestionario)	_	29.9% (global)	708	1.3-4	Correlación débil con síntomas de AOS (r = 0.092)
Tachibana y cols. (2016) (24)	Transversal	"JSQ" Cuestionario	12.2%- 12.5%	~10%	6,023	2-12	Mayor prevalencia en niños de 5–7 años
Rango	_	_	11.03%- 51%	10%-41.3%	_	_	_

Tabla 3: Resumen comparativo de los métodos diagnósticos utilizados para la identificación del bruxismo del sueño y de la apnea obstructiva del sueño en los estudios incluidos.

Autor (Año) Sheldon. 2010 (19)	N° de pacientes	Edad media (años) 7,0 ± 4,0	Método diagnóstico de bruxismo Polisomnografía nocturna: EMG del músculo temporal + EEG	Método diagnóstico de AOS Polisomnografía nocturna: AI, AHI y REM-AHI según AASM 2007	Herramientas utilizadas EMG del temporal, EEG, termistores, presión nasal, EtCO2, pletismografía, AASM criterios
Castilho y cols. 2020 (20)	152	6–9	Cuestionario a padres sobre hábitos orales	Cuestionario "OSA-18" (versión validada) aplicado a padres	OSA-18 (escala ordinal, 18 ítems); cuestionario de hábitos; examen clínico
Bonacina y cols. 2024 (21)	21	5,8 ± 2,0	Polisomnografía con EMG de maseteros (tónico/fásico)	PSG nocturna: IAH ≥1 evento/h o SatO ₂ <92%	Electrodos maseteros, PSG tipo I (EEG, EMG, flujo nasal, SpO ₂ , ECG, video), criterios AASM
Laganà y cols. 2021 (22)	310	8,9 ± 2,0	Cuestionario parental (pregunta sobre rechinar de dientes)	Identificación de síntomas de riesgo (ronquidos,	Cuestionario estructurado validado (3 secciones: sueño,

				respiración oral, etc.)	síntomas, antecedentes clínicos)
Ferreira y cols. 2015 (11)	496	4,49 ± 1,04	Examen clínico (facetas) + cuestionario parental (rechinar)	Examen clínico (Mallampati III/IV) + cuestionario (ronquido, apnea, fatiga)	Cuestionario modificado Mallampati, inspección orofaríngea, criterio combinado clínico + parental
Segù y cols. 2020 (23)	741	1,3 ± 4,0	SDSC – ítem 33 (rechinar de dientes – Likert)	Evaluación de síntomas respiratorios en el SDSC (ronquido, apnea, disnea nocturna)	Sleep Disturbance Scale for Children (cuestionario validado, 45 ítems)
Tachibana y cols. 2016 (24)	6023	2–12	JSQ: ítem específico sobre bruxismo (escala Likert)	JSQ: evaluación de síntomas sugestivos de AOS (ronquido, jadeo, pausas respiratorias)	Japanese Sleep Questionnaire (JSQ-P y JSQ-E), versión validada para población japonesa

Tabla 4: Resumen comparativo de los factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos en la coexistencia de BS y AOS según los estudios analizados.

Autor	Factores de Riesgo Identificados	Mecanismos Fisiopatológicos
		Propuestos
Sheldon.	- Hipertrofia de amígdalas y	-Microdespertares provocados por
2010 (19)	adenoides	eventos obstructivos
	- Cara larga y maxilar estrecho	- Actividad rítmica de los músculos
	- Mordida cruzada	temporales asociada a arousal
	- Obesidad	- Bruxismo como mecanismo
	- Empuje lingual	compensatorio para reabrir la vía aérea
	- Trastornos conductuales (TDAH,	
	hiperactividad)	
	- Rinitis alérgica, enuresis, asma	
Castilho y	- Respiración oral	- Obstrucción respiratoria favorecida
cols. 2020	- Maloclusión	por la respiración oral
(20)	- Caries dental	- Alteraciones del desarrollo
	- Pérdida dentaria	maxilofacial
	- Hábitos orales deletéreos (succión	- Activación muscular masticatoria
	digital o chupete)	secundaria a microdespertares
	- Bruxismo	respiratorios
Bonacina y	- Obstrucción nasofaríngea (>60%)	- Activación simpática (taquicardia) y
cols. 2024	- Hipertrofia amigdalar	microdespertares antes de los
(21)	- Respiración oral	episodios de bruxismo
	- Ronquido habitual	- Bruxismo como respuesta
	- Diagnóstico de AOS leve	compensatoria ante obstrucción
		respiratoria
		- Movimientos mandibulares que
		podrían contribuir a la reapertura de la
		vía aérea
Laganà y	- Herencia familiar de bruxismo	- Bruxismo como respuesta protectora
cols. 2021	- Ronquido (<i>snoring</i>)	para mantener la permeabilidad de la
(22)	- Sudoración nocturna	vía aérea
	- Nicturia	- Potencial activación del sistema
	- Respiración oral (no significativo)	nervioso autónomo y microdespertares
	- Congestión nasal (no significativo)	relacionados a los eventos obstructivos

	- Adenoides aumentadas (no	
	significativo)	
Ferreira y	- Hipertrofia adenoamigdalar	- Actividad rítmica de los músculos
cols. 2015	- Disminución del tono muscular	masticatorios como mecanismo para
(11)	faríngeo durante el sueño	mejorar la permeabilidad de la vía
	- Alteraciones anatómicas de la vía	aérea
	aérea superior	- Bruxismo como respuesta
	- Factores neuromusculares y	compensatoria frente a
	genéticos	microdespertares por apnea
Segù y	- Ronquido	- Microdespertares por alteraciones
cols. 2020	- Apnea del sueño	respiratorias
(23)	- Dificultades respiratorias nocturnas	- Activación muscular mandibular como
	- Sudoración nocturna	respuesta compensatoria a la
	- Pesadillas	obstrucción
	- Hablar dormido (somniloquia)	- Alteración de la calidad del sueño que
		favorece el bruxismo
Tachibana	- Edad 5-7 años	- Microdespertares provocados por
y cols.	- Ronquido fuerte	obstrucción respiratoria
2016 (24)	- Dormir con boca abierta	- Activación autonómica y muscular
	- Movimientos durante el sueño	secundaria a eventos obstructivos
	- Cabeza arqueada hacia atrás	- Bruxismo como respuesta
	- Presencia de apneas, jadeos y	compensatoria para reabrir la vía aérea
	pausas respiratorias	