

# ¿Es Posible la Contribución de Factores Genéticos en el Bruxismo?

Are there Genetic Factors Involved in Bruxism?

Gonzalo H. Oporto V.<sup>\*,\*\*,\*</sup>; Jenny D. Lagos G.<sup>\*,\*\*,\*</sup>; Thomas Bornhardt S.<sup>\*\*</sup>; Ramón Fuentes<sup>\*\*</sup> & Luis A. Salazar<sup>\*,\*\*,\*</sup>

---

OPORTO, V. G. H.; LAGOS, G. J. D.; BORNHARDT, S. T.; FUENTES, R. & SALAZAR, L. A. ¿Es posible la contribución de factores genéticos en el bruxismo? *Int. J. Odontostomat.*, 6(3):249-254, 2012.

**RESUMEN:** Bruxismo se define como un trastorno del movimiento mandibular que se caracteriza por apretamiento o rechinar dentario. Se estima que la prevalencia de éste puede variar desde un 8% a un 20% de la población adulta. Quienes padecen esta parafunción relatan manifestación en otras personas del grupo familiar. Existen teorías que buscan explicar la etiología del bruxismo, basados principalmente en estudios clínicos y encuestas a pacientes. Estas proponen que los principales factores etiológicos de Bruxismo serían estrés y alteraciones en ciertos neurotransmisores o sus vías (Dopamina, Ácido Gamma-Aminobutírico y Serotonina). La posibilidad de que alteraciones genéticas del ADN influyan en la aparición de bruxismo no ha sido considerada. Dado que no existe en la literatura consultada estudios genético-moleculares y/o funcionales que confirmen las teorías basadas en estudios clínicos, parece necesario iniciar investigaciones en esta área que lleven a una mejor comprensión de esta parafunción, con el ánimo final de aportar en el desarrollo de más y mejores terapias para el tratamiento del bruxismo.

---

**PALABRAS CLAVE:** bruxismo, dopamina, serotonina, GABA, genética, epigenética.

---

## INTRODUCTION

Bruxismo (BRX) se define como un trastorno del movimiento mandibular que se caracteriza por apretamiento o rechinar dentario. También ha sido definido como una parafunción diurna o nocturna que incluye apretamiento y/o rechinar dentario (Lavigne *et al.*, 2008). Se ha estimado su prevalencia se encuentra entre un 8% y un 20% de la población adulta, predominantemente en mujeres (Lobbezoo *et al.*, 2008; Lavigne *et al.*, 2008).

En particular, el rechinar dentario corresponde a una parafunción de importancia en odontología en base a sus consecuencias, entre las que destacan destrucción dentaria, fractura de restauraciones y/o rehabilitaciones protésicas, exacerbación de trastornos temporomandibulares, inducción de dolor de cabeza secundaria a tensión del músculo temporal y sonidos de rechinar que puede interferir con el sueño de algún componente del grupo familiar (Lavigne *et al.*, 2008).

Históricamente se atribuyó mucha importancia al rol de la oclusión en el BRX, donde se postulaba que las interferencias oclusales podrían tener una influencia en la actividad muscular (conclusión obtenida a partir de datos obtenidos por electromiografía durante vigilia). En la literatura actual, no existe evidencia que soporte esta afirmación. Sin embargo, no es posible desconocer el rol de la oclusión en esta parafunción en pacientes que reciben rehabilitaciones boca completa o tratamientos de ortodoncia. Actualmente, el estudio del BRX se desarrolla en otras áreas.

**Clasificación y Semiología.** El Bruxismo de vigilia (BV), como cuadro clínico, se presenta principalmente en forma de apretamiento dentario y ha sido asociado con presencia de tics o con una parafunción que, se cree, está asociada con períodos de stress causados principalmente por situaciones familiares y/o laborales. Estas asociaciones se encuentran ligadas a experiencia clínica más que a investigaciones. Es importante para

\* Centro de Biología Molecular y Farmacogenética, Departamento de Ciencias Básicas, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

\*\* Facultad de Odontología, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

\*\*\* Núcleo Científico y Tecnológico en Biorecursos (BIOREN), Universidad de La Frontera, Chile.

el clínico poder distinguir los síntomas y signos de BRX con otras parafunciones (morder objetos, morder uñas, mascar chicle, empuje lingual) y con signos tempranos de enfermedad de Parkinson u otra diskinesia, considerando que existen antecedentes que relacionan inestabilidad oclusal con exacerbación de manifestaciones oromandibulares de BRX (Blanchet *et al.*, 2008).

Bruxismo de sueño (BS) se presenta principalmente como un movimiento mandibular estereotipado durante el sueño, caracterizado por apretamiento y/o rechinar dentario. Ha sido clasificado como un trastorno del sueño asociado a movimiento de acuerdo a la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (AASM, 2005; Lavigne *et al.*, 2008). Junto a lo anterior, se ha observado que BS se exagera en pacientes fumadores, bebedores de café y alcohol, personalidad ansiosa tipo A y desórdenes del sueño (Roncar, Apnea de sueño) (Okesson *et al.*, 1990; Pingitore *et al.*, 1991; Pierce *et al.*, 1995; Lavigne *et al.*, 1997; Major *et al.*, 1999; Sjöholm *et al.*, 2000; Bader & Lavigne, 2000; Ohayon *et al.*, 2001; Huang *et al.*, 2002; Velly *et al.*, 2003; Ng *et al.*, 2005; Camparis & Siqueira, 2006). Se ha observado (a través de estudios de polisomnografía) que la mayoría de los episodios de BS ocurren durante las etapas 1 y 2 del sueño no-REM, 10% ocurre durante el sueño REM, con alzas en el período de transición anteriores al sueño REM (Huynh *et al.*, 2006).

**Fisiología y Fisiopatología del Bruxismo.** Las evidencias genéticas iniciales de BRX se han basado en cuestionarios y encuestas, donde destaca que entre un 20% a 50% de pacientes con auto reporte de BRX relatan tener un miembro de su familia cercana que igualmente ha reportado esta parafunción (Abe & Shimakawa 1966; Kuch *et al.*, 1979; Reding *et al.*, 1966). En este contexto, se plantea la hipótesis que, en consideración a que el BRX es concomitante a otras condiciones manifestadas en los pacientes, difícilmente éste se asocie a la expresión o alteración de un solo gen, sino más bien estaría asociado a varios genes que conducirían a la manifestación de esta parafunción oral (Lavigne *et al.*, 2008).

En relación a la influencia de estrés y ansiedad, se postula que es probable que los altos niveles de catecolaminas encontrados en pacientes bruxómanos podría ser causante del desencadenamiento de episodios de actividad oromandibular (Clark *et al.*, 1980; Mascaro *et al.*, 2005). Otro punto

en discusión en la literatura es la afirmación que sería improbable que estas condiciones (stress y ansiedad) puedan generar expresión génica en el sistema nervioso autónomo o en vías excitatorias del sistema nervioso central que promuevan la actividad motora oral (liberación de catecolaminas en el caso de BS) que lleve a desarrollar BRX (Lavigne *et al.*, 2008). Sin embargo, los autores no mencionan la posibilidad de que la expresión de genotipos característicos de individuos con personalidad ansiosa pueda influir en el desencadenamiento de BRX, situación que ha sido observada y estudiada en otras patologías asociadas a este tipo de personalidad (Lesch *et al.*, 2003; Munafo *et al.*, 2003; Canli & Lesh, 2007; Munafo *et al.*, 2009; Sanhueza *et al.*, 2011a). Tampoco se menciona el rol que la epigenética podría jugar en cuanto a una potencial expresión o inhibición de la expresión de ciertos genes (Portela & Esteller, 2010) que favorecería la aparición de BRX en personas sometidas a stress o estímulos que gatillen episodios de ansiedad.

Aún cuando este tema se encuentra en discusión, el BV ha sido asociado con situaciones de estrés. Se conoce que en respuesta a este tipo de estímulos, entre otras respuestas fisiológicas, aumenta la actividad autónoma cardíaca. Existe evidencia que señala que muchos episodios de BS se ven influenciados por variaciones en la fisiología cardiovascular mediada por el Sistema Nervioso Simpático, lo que lleva a aparición de Actividad Masticatoria Muscular Rítmica (AMMR). Si se considera que quienes reportan episodios de BRX relatan que éstos se exageran en períodos que aumentan las responsabilidades familiares o la carga laboral (Glaros, 1891; Kato, 2003; Lavigne *et al.*, 2008), sumado a que en pacientes bruxómanos han sido detectados altos niveles de catecolaminas en orina comparados con pacientes sin la parafunción (lo que alteraría la fisiología cardiovascular), es presumible que la actividad cardíaca alterada en estos períodos afectaría negativamente la calidad del sueño. Entonces, es posible inferir que el estrés y ansiedad podrían ser factor etiológico del desarrollo de BRX. En este contexto, cabe mencionar que investigaciones realizadas a través de encuestas telefónicas señalan que quienes padecen desórdenes ansiosos relatan más frecuentemente episodios de BRX, relación que igualmente se ha observado en niños. A pesar de los antecedentes expuestos, la literatura consultada señala que es necesario continuar desarrollando investigaciones en este campo que consideren variables tales como edad, niveles de ansiedad, uso

de medicamentos y/o drogas, concomitancia a patologías neurológicas, consumo de alcohol, tabaquismo y desordenes del sueño (Lavigne *et al.*, 2008).

La hipótesis que posee más respaldo en el campo de la etiología del BRX señala que éste es modulado a nivel de Sistema Nervioso Central, donde se generaría la actividad oromandibular durante el sueño (Lavigne *et al.*, 2003; Kato *et al.*; Winocur *et al.*, 2003; Lavigne *et al.*, 2008).

Se considera que la Dopamina (DA) tiene un rol preponderante en el desarrollo de BRX. Las primeras observaciones de éste fenómeno fueron realizadas en pacientes esquizofrénicos, quienes eran tratados con neurolépticos que actúan principalmente en los receptores de DA. Las personas tratadas con estos medicamentos comenzaban a desarrollar movimientos similares a los masticatorios. Al realizar experiencias en personas sin patología psiquiátrica con este tipo de medicamentos (L-Dopa, Clonidina), se observó una significativa disminución de la AMMR en quienes padecían BS, lo que no se observó al utilizar otros medicamentos (Propanolol) (Lavigne *et al.*, 2008).

Se sugiere además que el Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA) tendría influencia en el desarrollo de BRX, donde sustancias con afinidad estructural con GABA (Clonazepan, Tiagibina, Gabapentina) reducirían el rechimiento dentario en pacientes que presentan BS (Lavigne *et al.*, 2008).

El rol de la serotonina en el Bruxismo es aún más oscuro. Se ha observado que la administración de Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (SSRI) gatillarían episodios de rechimiento dentario en individuos susceptibles (Lobbezoo *et al.*, 2001), sin dejar de mencionar el reconocido e innegable rol que tiene la serotonina durante el sueño, así como su asociación a ciertos trastornos y alteraciones de la personalidad (ver sistema serotoninérgico). Por lo tanto, alteraciones en este neurotransmisor podría jugar un rol en el desencadenamiento y desarrollo de BRX.

**Sistema Serotoninérgico.** Se propone que diferencias individuales en rasgos de personalidad se asocian a diferencias en la actividad de vías de neurotransmisores específicos (Munafo *et al.*, 2009). Es por ello que se ha propuesto el estudio de genes candidatos que regulan la expresión y homeostasis de neurotransmisores (Munafo *et al.*, 2003).

Lesh *et al.*, postularon que al menos 10 ó 15 genes estarían relacionados con el fenotipo ansioso. Uno de los genes más estudiados al respecto es el gen transportador (o recaptador) de serotonina y su relación con los rangos de personalidad ansiosa (Munafo *et al.*, 2009). El sistema serotoninérgico cerebral del rafe medio está relacionado con la modulación del humor, la ansiedad, las emociones y la cognición. Además ha sido blanco de investigaciones genéticas moleculares de la conducta emocional en general, y en especial con los rasgos asociados a la ansiedad, ingesta de alimentos, el procesamiento sensorial, la coordinación motora, la cognición y las emociones (Canli & Lesh; Munafo *et al.*, 2009; Sanhueza *et al.*, 2011a). Particularmente con variaciones del gen SLC6A4 del recaptador de serotonina (SERT) han sido asociadas más de doce diferentes rasgos de comportamiento humano y otras patologías sistémicas (Sanhueza *et al.*, 2011a).

El rol del transportador de serotonina es regular la recaptación de serotonina en la región sináptica, con ello, finaliza la actividad postsináptica de la serotonina. Es, además, blanco de fármacos antidepresivos utilizados para el control de los trastornos ansiosos (Morris-Rosendahl, 2002).

La expresión reducida del transportador y la función derivada de una variación importante en la región de control transcripcional del gen, está asociada con los estados de ansiedad y depresión (Sanhueza *et al.*, 2011a). Del mismo modo, otras variaciones (en regiones codificantes y no codificantes de SLC6A4) parecen tener un rol en ciertos trastornos neuropsiquiátricos (trastorno bipolar, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, suicidio, trastornos alimenticios, trastornos de abuso de drogas, autismo, trastorno de déficit de atención y enfermedades neurodegenerativas) (Canli & Lesh; Lesch *et al.*).

Cabe señalar que las respuestas terapéuticas y efectos secundarios tras el tratamiento con SSRI se han asociados con polimorfismos de SLC6A4 (Munafo *et al.*, 2009). Otros trastornos asociados que se pudiesen mencionar son: infarto agudo al miocardio, hipertensión pulmonar, síndrome del intestino irritable y el síndrome de muerte súbita del lactante (SIDS) (Canli & Lesh).

Aunque cada uno de estos hallazgos se ha reproducido al menos una vez o apoyado por los recientes metanálisis, sigue existiendo incertidum-

bre sobre las bases biológicas de estas asociaciones (Canli & Lesh; Munafo *et al.*, 2009).

Una de las variaciones más estudiadas del gen SLC6A4 es el polimorfismo 5-HTTLPR, que corresponde a una variante genética en la cual ocurre una inserción o delección de un fragmento de 44 pares de bases (bp) en el gen señalado. La variante de menor tamaño resulta en una actividad transcripcional disminuida y por lo tanto, mayor vulnerabilidad a desórdenes afectivos. Funcionalmente, esta variable se ve asociada a disminución de la recaptación de serotonina (Morris-Rosendahl). La variante génica de 5-HTTLPR puede expresar dos alelos, un alelo corto y un alelo largo, que se diferencian por tan sólo 44 bp. Los genotipos presentes pueden ser s/s (short/short), s/l (short/long) y l/l (long/long). El genotipo s/s se asocia con ansiedad y una mayor reactividad del cortisol frente a la amenaza social (Canli & Lesh; Munafo *et al.*, 2009); y se asocia con la presencia del fenotipo ansioso y ellos podrían estar en mayor riesgo por las consecuencias perjudiciales de la condición de estrés (Way & Taylor, 2010).

En Chile, esta variante genética se ha visto asociada a personas dietantes crónicas (Sanhueza *et al.*, 2011a) así como a individuos con niveles elevados de colesterol LDL (Sanhueza *et al.*, 2011b).

**Perspectivas.** BRX puede definirse como una parafunción diurna o nocturna que incluye apretamiento y/o rechinar dentario, con una prevalencia de entre un 8% a un 20%, con mayor frecuencia en mujeres.

Como fue desarrollado, la literatura consultada señala algunos aspectos interesantes en relación a BRX. Existen auto reportes de pacientes quienes relatan tener un miembro de su familia cercana que igualmente ha reportado BRX (Abe & Shimakawa; Kuch *et al.*; Reding *et al.*); esto sumado a la hipótesis que BRX estaría asociado a varios genes (Lavigne *et al.*, 2008), señala una senda inicial en cuanto a la posibilidad de una influencia genética en esta parafunción.

En cuanto a estrés y ansiedad, si bien es un tema en discusión, se plantea la probabilidad que altos niveles de catecolaminas encontrados en pacientes Bruxómanos sea causante de actividad oromandibular (Clark *et al.*, Mascaro *et al.*), toda vez que BV ha sido asociado con situaciones de estrés. Por otra parte, se conoce que en respuesta a este

tipo de estímulos aumenta la actividad autónoma cardíaca. Si esto se correlaciona con evidencia que señala que muchos episodios de BS se ven influenciados por variaciones en la fisiología cardiovascular mediada por el Sistema Nervioso Simpático, más que en pacientes Bruxómanos han sido detectados altos niveles de catecolaminas en orina comparados con pacientes sin la parafunción (Lavigne *et al.*, 2008), habría una senda que llevaría a la deducción que estrés y ansiedad podrían ser, en parte, factor etiológico del desarrollo de BS. A lo anterior se debe agregar la asociación que existe entre polimorfismos del gen SLC6A4 con respuesta terapéutica y efectos secundarios al tratamiento con SSRI. En este contexto, si consideramos que existe evidencia donde se afirma que alteraciones en genes del sistema serotoninérgico (por ejemplo, polimorfismo 5-HTTLPR del gen SLC6A4) tienen influencia en tipos y rasgos de la personalidad (Sanhueza *et al.*, 2011a), así como en la respuesta terapéutica y efectos secundarios de terapias con SSRI (lo que podría explicar, en parte, la aparición de episodios de rechinar dentario en pacientes en tratamiento con SSRI) (Morris-Rosendahl; Munafo *et al.*, 2009) surge la importancia y necesidad de estudiar la posible relación en características genéticas del sistema serotoninérgico de quienes padecen la parafunción. Asimismo, basados en la asociación de otros neurotransmisores con BRX (DA y GABA), es de igual importancia desarrollar investigaciones genético-moleculares en las vías asociados a éstos.

En un contexto similar, no es posible dejar de mencionar que las influencias ambientales pueden alterar la expresión génica a través de modificaciones del ADN sin cambio en la secuencia primaria de éste (Epigenética). Es así como se observó que la literatura consultada no expone la importancia de estudiar el posible rol que la epigenética podría tener en el BRX en cuanto a una potencial expresión o inhibición de la expresión de ciertos genes que favorecería la aparición de la parafunción en personas sometidas a estrés u otros estímulos ambientales (Portela & Esteller).

En base a lo enunciado, y a las eventuales relaciones que podría existir entre factores genéticos y desarrollo de BRX, parece necesario abrir el campo de la investigación genético-molecular, con el ánimo de comprender más cabalmente los mecanismos asociados y/o gatillantes de la parafunción, que finalmente puedan llevar a mejorar el diagnóstico y tratamiento de quienes padecen BRX.



OPORTO, V. G. H.; LAGOS, G. J. D.; BORNHARDT, S. T.; FUENTES, R. & SALAZAR, L. A. Are there genetic factors involved in bruxism? *Int. J. Odontostomat.*, 6(3):249-254, 2012.

**ABSTRACT:** Bruxism has been defined as a sleep-related movement disorder characterized by tooth grinding or clenching. Between 8% to 20% of adult population is affected by this parafunction. Relatives of these patients have reported to be affected by bruxism as well. There are theories that want to explain bruxism etiology based on factors as stress and alteration in neurotransmitters (Dopamine, GABA and Serotonin). Possible epigenetic alterations in DNA influencing bruxism appearance have not been considered. It is therefore necessary to perform genetic, epigenetic and molecular research to confirm theories related to bruxism etiology, with the aim to improve knowledge in this field as well as to contribute in the development of new and better therapies in bruxism treatment.

**KEY WORDS:** bruxism, dopamine, serotonin, GABA, genetics, epigenetics.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AASM. *International Classification of Sleep Disorders*. 2nd ed. Westchester, American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Abe, K. & Shimakawa, M. Genetic and Developmental Aspects of Sleepwalking and Teeth-grinding. *Acta Paedopsychiatr.*, 33(11):339-44, 1966.
- Bader, G. & Lavigne, G. Sleep bruxism: Overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med. Rev.*, 4(1):27-43, 2000.
- Blanchet, P. J.; Popovici, R.; Guitard, F.; Rompré, P.; Lamarche, C. & GJ, L. Pain and denture condition in edentulous orodyskinesia: Comparisons with tardive dyskinesia and control subjects. *Mov. Disord.*, 23(13):1837-42, 2008.
- Camparis, C. M. & Siqueira, J. T. Sleep Bruxism: Clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. & Endod.*, 101(2):188-93, 2006.
- Canli, T. & Lesh, K. P. Long story short: the serotonin transporter in emotion regulation and social cognition. *Nat. Neurosci.*, 10(9):1103-9, 2007.
- Clark, G.; Rugh, J. D. & Handelman, S. L. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J. Dent. Res.*, 59(10):1571-6, 1980.
- Glaros, A. G. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J. Prosthet Dent.*, 45(5):545-49, 1981.
- Huang, G. J.; LeResche, L.; Critchlow, C. W.; Martin, M. D. & Drangsholt, M. T. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J. Dent. Res.*, 81(4):284-8, 2002.
- Huynh, N.; Kato, T.; Rompré, P. H.; Okura, K.; Saber, M.; Lanfranchi, P. A.; Montplaisir, J. Y. & Lavigne, G. J. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J. Sleep Res.*, 15(3):339-46, 2006.
- Kato, T.; Thie, N. M.; Huynh, N.; Miyawaki, S. & Lavigne, G. J. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J. Orofac. Pain*, 17(3):191-213, 2003.
- Kuch, E. V.; Till, M. J. & Messer, L. B. Bruxing and non-bruxing children: a comparison of their personality traits. *Pediatr. Dent.*, 1(3):182-7, 1979.
- Lavigne, G.; Lobbezoo, F.; Rompré, P. H.; Nielsen, T. A. & Montplaisir, J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, 20(4):290-3, 1997.
- Lavigne, G.; Kato, T.; Kolta, A. & Sessle, B. J. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, 14(1):30-46, 2003.
- Lavigne, G. J.; Khoury, S.; Abe, S.; Yamaguchi, T. & Raphael, K. Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians. *J. Oral Rehabil.*, 35(7):476-94, 2008.
- Lesch, K. P.; Zeng, Y.; Reif, A. & Gutknecht, L. Anxiety-related traits in mice with modified genes of the serotonergic pathway. *Eur. J. Pharmacol.*, 480(1-3):185-204, 2003.
- Lobbezoo, F.; van Dendersen, R. J.; Verheij, J. G. & Naeije, M. Reports of ssri-associated bruxism in the family physician's office. *J. Orofac Pain.*, 15(4):340-6, 2001.
- Lobbezoo, F.; van der Zaag, J.; Van Selms, M. K.; Hamburger, H. L. & Naeije, M. Principles for the management of bruxism. *J. Oral Rehabil.*, 35(7):509-23, 2008.
- Major, M.; Rompré, P.; Guitard, F.; Tenbokum, L.; O'Connor, K.; Nielsen, T. & Lavigne, G. J. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J. Dent. Res.*, 78(11):1754-62, 1999.

- Mascaro, M. B.; Bittencourt, J. C.; Casatti, C. A. & Elias, C. F. Alternative pathways for catecholamine action in oral motor control. *Neurosci. Lett.*, 386(1):34-9, 2005.
- Morris-Rosendahl, D. J. Are there anxious genes?. *Dialogues Clin. Neurosci.*, 4(3):251-60, 2002.
- Munafò, M. R.; Clark, T. G.; Moore, L. R.; Payne, E.; Walton, R. & Flint, J. Genetic polymorphisms and personality in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Mol. Psychiatry*, 8(5):471-84, 2003.
- Munafò, M. R.; Freimer, N. B.; Ophoff, R.; Veijola, J.; Miettunen, J.; Järvelin, M. R.; Taanila, A. & Flint, J. 5-HTTLPR genotype and anxiety-related personality traits: A meta-analysis and new data. *Am. J. Med. Genet B Neuropsychiatr. Genet.*, 150B(2):271-81, 2009.
- Ng, D. K.; Kwok, K. L.; Cheung, J. M.; Leung, S. Y.; Chow, P. Y.; Wong, W.; Chan, C. H. & Ho, J. C. Prevalence of sleep problems in hong kong primary school children: a community-based telephone survey. *Chest*, 128(3):1315-23, 2005.
- Ohayon, M. M.; Li, K. K. & Guilleminault, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, 119(1):53-61, 2001.
- Okesson, J. P.; Phillips, B. A.; Berry, D. T.; Cook, Y.; Paesani, D. & Galante, J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J. Oral Rehabil.*, 17(5):411-8, 1990.
- Pierce, C. J.; Chrisman, K.; Bennett, M. E. & Close, J. M. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J. Orofac. Pain*, 9(1):51-6 1995.
- Pingitore, G.; Chrobak, V.; & Petrie, J. The social and psychological factors of bruxism. *J. Prosthet. Dent.*, 65(3):443-6, 1991.
- Portela, A. & Esteller, M. Epigenetic modifications and human disease. *Nat. Biotechnol.*, 28(10):1057-68, 2010.
- Reding, G. R.; Rubright, W. C. & Zimmerman, S. O. Incidence of bruxism. *J. Dent. Res.*, 45(4):1198-204, 1966.
- Sanhueza, J. A.; Herrera, C. L.; Salazar, L. A. & Silva, J. R. CRF-BP and SLC6A4 gene polymorphisms among restrained eaters. *Rev. Med. Chil.*, 139(10):1261-8, 2011a.
- Sanhueza, J.; Oporto, G.; Lagos, J.; Caamaño, J.; Jaramillo, P.; Saavedra, N.; Lanas, F. & Salazar, L.A. Asociación del polimorfismo 5-HTTLPR del gen del receptor de serotonina y niveles elevados de colesterol LDL en individuos chilenos con enfermedad coronaria. *Arq. Bras. Cardiol.*, 97( Supl. 2):7, 2011b.
- Sjöholm, T. T.; Lowe, A. A.; Miyamoto, K.; Fleetham, J. A. & Ryan, C. F. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch. Oral Biol.*, 45(10):889-96, 2000.
- Velly, A. M.; Gornitsky, M. & Philippe, P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain*, 104(3):491-9, 2003.
- Way, B. M. & Taylor, S. E. The serotonin transporter promoter polymorphism is associated with cortisol response to psychosocial stress. *Biol. Psychiatry*, 67(5):487-92, 2010.
- Winocur, E.; Gavish, A.; Voikovitch, M.; Emodi-Perlman, A. & Eli, I. Drugs and bruxism: a critical review. *J. Orofac. Pain*, 17(2):99-111, 2003.

Dirección para correspondencia:  
Gonzalo H. Oporto V.  
Cirujano Dentista, Profesor Asistente  
Facultad de Odontología  
Universidad de La Frontera  
Manuel Montt 112, Temuco  
CHILE

Teléfono: 56-45-325775

Email: goporto@ufro.cl

Recibido : 02-02-2012

Aceptado: 03-08-2012