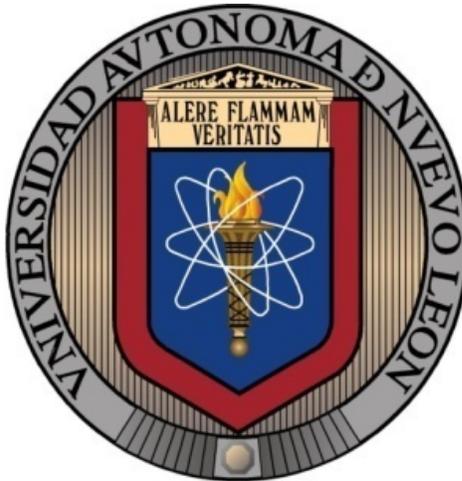


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**TESIS
EL BRUXISMO Y SU RELACIÓN CON EL ESTRÉS, AFRONTAMIENTO,
ANSIEDAD, RASGOS DE PERSONALIDAD Y POLIMORFISMO GENÉTICO**

PRESENTA
M.O.R. NORMA CRUZ FIERRO

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN FILOSOFÍA CON ORIENTACIÓN EN PSICOLOGÍA

MONTERREY, N. L., MÉXICO, 17 DE JUNIO DEL 2016.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE PSICOLOGIA
SUBDIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

DOCTORADO EN FILOSOFIA CON ORIENTACION EN PSICOLOGIA



**EL BRUXISMO Y SU RELACIÓN CON EL ESTRÉS, AFRONTAMIENTO,
ANSIEDAD, RASGOS DE PERSONALIDAD Y POLIMORFISMO GENETICO**

**TESIS COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN FILOSOFIA CON ORIENTACION EN PSICOLOGIA**

PRESENTA:

M.O.R. NORMA CRUZ FIERRO

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. MÓNICA TERESA GONZÁLEZ RAMIREZ

MONTERREY, N. L., MEXICO, 17 DE JUNIO DEL 2016



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FaPsi

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Subdirección de Posgrado

**COMITÉ DOCTORAL DE LA FACULTAD DE PSICOLOGIA DE U.A.N.L.
P R E S E N T E.-**

Por la presente nos dirigimos a ustedes para comunicarles que, después de haber revisado las correcciones sugeridas a la tesis, presentada por el (a) alumno (a), NORMA CRUZ FIERRO del Doctorado en Filosofía con Orientación en Psicología, la consideramos **ACEPTADA** para su defensa.

Sin otro asunto de momento, quedamos a sus órdenes,

Dra. Mónica Teresa González R. [Firma] 17/05/2016
NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS FIRMA FECHA

Dr. Joni Murd de la Parra [Firma] 20/05/2016
NOMBRE DEL REVISOR I FIRMA FECHA

Dr. René Landero Hdz. [Firma] 18/05/2016
NOMBRE DEL REVISOR II FIRMA FECHA

Dra. Laura E. Martínez de Villarreal [Firma] 10/06/2016
NOMBRE DEL REVISOR EXTERNO FIRMA FECHA

Dra. Rosa Isela Sánchez Najera [Firma] 26/Mayo/2016
NOMBRE DEL REVISOR EXTERNO FIRMA FECHA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE PSICOLOGIA
SUBDIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DOCTORADO EN FILOSOFIA CON ORIENTACION EN PSICOLOGIA

La presente tesis titulada “El bruxismo y su relación con el estrés, afrontamiento, ansiedad rasgos de personalidad y polimorfismo genético” presentada por Norma Cruz Fierro, ha sido aprobada por el comité de tesis.

Dra. Mónica Teresa González Ramírez

Director de tesis

Dr. José Moral de la Rubia

Revisor de tesis

Dr. René Landero Hernández

Revisor de tesis

Dra. Laura Elia Martínez de Villarreal.

Revisor externo

Dra. Rosa Isela Sánchez Nájera

Revisor externo

Monterrey, N. L., México, 17 de Junio de 2016

DEDICATORIA

A mi familia con cariño, por creer en mis sueños y por contribuir a hacerlos realidad.

“Piensa, Sueña, Cree y Atrévete”

Walt Disney.

AGRADECIMIENTOS

Agradecida con Dios, por la vida que me ha tocado vivir, por facilitarme el camino y permitirme hacer realidad este hermoso sueño.

Y profundamente agradecida con todas las personas que han colaborado apoyandome en todo momento a alcanzar esta meta, especialmente agradezco a la Dra Mónica Teresa González Ramírez, por creer en mi y aceptar dirigir mi tesis, por su paciencia, por el tiempo que dedico a mi formación, sus consejos, por compartir su conocimiento y su experiencia, y por su profesionalismo al dirigir esta tesis, sin su apoyo incondicional esto no hubiera sido posible.

Muy agradecida con mis revisores el Dr. René Landero Hernández y al Dr. José Moral de la Rubia, por su gran apoyo y hacer mas fácil la comprensión del análisis estadístico, por su orientación, su valiosas aportaciones y el tiempo dedicado durante estos años.

A mis profesores del doctorado, muchas gracias por su invaluable enseñanza. A la Dra. Fuensanta López Rosales, Ma. Concepción Rodríguez Nieto y Dra. Xoxhitl A. Ortiz Jimenez. Muchas gracias por sus valiosas aportaciones.

A mi compañera y amiga Dra. Minerva Thalía Juno Vanegas Farfano, por todo lo compartido, por todo lo vivido, sin duda alguna no hubiera logrado llegar hasta el final sin su invaluable apoyo.

Gracias al departamento de genética de la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, a la Dra. Laura Elia Martínez de Villarreal, Jefa del departamento de Genética del Hospital Universitario Dr. José E. González UANL, y al M.C. Irám Pablo Rodríguez Sánchez, por su apoyo al facilitarme sus instalaciones para realizar el análisis de las muestras, muchas gracias por su profesionalismo, sus consejos, sus aportaciones y por el tiempo que dedicaron a orientarme.

Al Dr. Ricardo Martín Cerda Flores, de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León y a la Dra. Margarita Martínez-Fierro del laboratorio de Medicina Molecular de la Unidad Académica de Medicina Humana y Ciencias de la Salud, por su apoyo para el análisis estadístico e interpretación de los datos del polimorfismo.

Gracias al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología CONACYT, por la beca otorgada.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León, por el apoyo y las facilidades para mi superación académica.

A la Dra. Rosa Isela Sánchez Nájera, Directora de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, revisora de mi tesis, gracias por sus consejos, por apoyarme en todo momento y facilitar las instalaciones de la Facultad.

A la Dra. Mirian Angélica de la Garza Ramos, por sus consejos, facilitarme sus libros y por siempre darme una palabra de aliento.

A todos y cada uno de las personas que forman parte de esta muestra, y que con todo su ánimo participaron en forma muy desinteresada, contribuyendo a la Ciencia con su aportación ¡muchas gracias!.

Gracias a mi Mamá, a Gabriel a Martha y a Axel, por ser el motor de mi vida, por su comprensión y estar siempre conmigo.

Agradezco muy especialmente a Camila y Max, por desvelarse junto conmigo y estar siempre a mi lado mientras trabajé en este proyecto, y por darme su amor.

A todos aquellos que de forma directa o indirecta contribuyeron a que esto fuera posible....

A todos...muchas gracias.

RESUMEN

El bruxismo es un problema de salud que involucra diferentes factores, el objetivo del presente estudio es determinar los rasgos que predominan en personas con bruxismo. Desde una perspectiva psicológica; se evaluó la percepción de estrés, estilo de afrontamiento, nivel de ansiedad, neuroticismo como rasgo de personalidad y desde una perspectiva genética su asociación con el polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 del gen *HTR2A*. Participaron 192 personas, divididos en un grupo sin bruxismo y otro con signos y síntomas de bruxismo, el cual se subdividió en bruxismo de sueño, bruxismo en vigilia y bruxismo combinado. Los participantes se seleccionaron por medio de entrevista, diagnóstico clínico y cuestionario de auto-informe de bruxismo, las variables psicológicas se midieron por medio de escalas de adecuada validez y fiabilidad. La genotipificación se hizo por la reacción en cadena de la polimerasa cualitativa (qPCR). Se realizó un análisis descriptivo de datos, estadística paramétrica y no paramétrica, evaluando además un modelo estructural. Se determinó el equilibrio de Hardy Weinberg y un análisis de asociación. Los resultados de las escalas psicométricas confirman los rasgos de ansiedad, afrontamiento inadecuado, autocrítica y retirada social, así como el rasgo neuroticismo para el grupo bruxismo; no se observó una tendencia entre el SNP *rs6313* y los distintos grupos analizados. El modelo estructural sugiere el efecto de neuroticismo sobre estrés y ansiedad, a su vez el estrés sobre afrontamiento inadecuado autocrítica y retirada social. Esta última influye en la autocrítica que junto con estrés actúa en la ansiedad que a su vez predice al bruxismo autopercebido. Los estadísticos de bondad de ajuste obtenidos en el modelo de ecuaciones estructurales presentaron valores adecuados. Estos resultados contribuyen a determinar cómo rasgos filogenéticos en personas con bruxismo: al estrés, ansiedad, afrontamiento inadecuado autocrítica y retirada social además de neuroticismo, por otra parte no se determinó una tendencia entre el SNP *rs6313*, en el grupo de personas de la población del noreste de México incluidas en este trabajo.

Palabras clave: *Bruxismo *Auto informe *Estrés percibido *Polimorfismo genético.

ABSTRACT

The bruxism is a health problem involving different factors. This research aims to determine the predominant traits in people with bruxism. From a Psychological perspective, it was evaluated stress perception, coping style, anxiety level, neuroticism as a personality trait, and on one part and then from a Genetic perspective, its association with the single nucleotide polymorphism *rs6313* from *HTR2A* gene. 192 people participated divided into a group without bruxism and another with signs and symptoms of bruxism being this last subdivided in sleep bruxism, awake bruxism, and combined bruxism. The participants were selected by interviews, clinic diagnosis, and self-reported bruxism questionnaires. The Psychological processes were measured through scales of proper validity and reliability. Genetic polymorphism was determined by the usage of qualitative polymerase chain reaction (qPCR). A descriptive analysis of data, parametric and nonparametric statistics were used, besides a structural model was evaluated. Polymorphism was assessed by allelic discrimination and an analysis of association of alleles. The results from psychometric scales confirm the anxiety traits, inadequate coping in self-criticism and social withdrawal and neuroticism trait for the bruxism group. It was not observed a trend between SNP *rs6313* and the different analyzed groups. The structural model suggests the effect of the neuroticism over stress and anxiety, at the same time stress over inadequate coping of self-criticism and social withdrawal. The social withdrawal influences into self-criticism, which added to stress acts into the anxiety that predicts self-perceived bruxism. The measures of goodness of fit obtained from the model of structural equations presented adequate values. These results help to reinforce the stress, anxiety, inadequate coping of self-criticism and social withdrawal, and neuroticism as phylogenetic traits in people with bruxism. A tendency between the SNP *rs6313* and different groups of people in northeastern Mexico, included in this study was not determined.

Keywords: *Bruxism *Self-report *Perceived Stress *Genetic Polymorphism

INDICE

Agradecimientos.....	v
Resumen.....	vii
CAPITULO I	16
Introducción	16
Definición del Problema.....	19
Justificación de la Investigación	25
Objetivos.....	31
Objetivo general	31
Objetivos específicos	31
Hipótesis de investigación	32
CAPITULO II	33
MARCO TEORICO	33
I.- EL BRUXISMO	34
Definición conceptual	34
Explicación teórica	35
Etiología y factores asociados.....	37
Clasificación.....	40
Diagnóstico conceptos actuales.....	42
Datos epidemiológicos	46
II.- ESTRÉS	47
Bruxismo y su relación con el estrés	48
El estrés definición conceptual.....	50
Respuesta del organismo al estrés.....	52
Principales teorías del estrés.....	55
Percepción del estrés.....	59
III.- AFRONTAMIENTO.....	59
Bruxismo y su relación con el afrontamiento.....	59
Afrontamiento definición conceptual	60
Estilos y estrategias de afrontamiento.....	62
Afrontamiento y emociones.....	63

Expresión facial de las emociones.....	64
Regulación de las emociones.....	64
IV.- ANSIEDAD.....	66
Bruxismo y su relación con ansiedad.....	66
Ansiedad definición conceptual.....	68
Síntomas y signos de ansiedad.....	69
Selección natural y ansiedad.....	70
V.- RASGOS DE PERSONALIDAD.....	71
Personalidad.....	71
Rasgos de personalidad y su relación con el bruxismo.....	72
Personalidad definición conceptual.....	73
Rasgo de personalidad.....	74
Principales teorías de los rasgos de personalidad.....	76
Neuroticismo.....	78
VI.- POLIMORFISMO GENÉTICO.....	79
Genética.....	80
Bases genéticas de la personalidad y las emociones negativas.....	81
Bruxismo y su relación con la herencia.....	82
Bases genéticas de la conducta.....	85
Métodos y técnicas investigación en genética de la conducta.....	86
SÍNTESIS DEL MARCO TEÓRICO.....	87
CAPITULO III.....	90
METODO.....	90
Participantes.....	90
Criterios de inclusión.....	92
Criterios de exclusión.....	92
Criterios de eliminación.....	93
APARATOS E INSTRUMENTOS.....	94
Cuestionario de auto informe de bruxismo SBQ.....	94
Escala de Estrés Percibido-PSS.....	95
Escala de estrategias de afrontamiento CSI.....	97
Inventario de ansiedad de Beck - BAI.....	98
Escala de rasgos de personalidad de Eysenck (EPQR-a).....	99
Reacción en cadena de la polimerasa qPCR.....	100
PROCEDIMIENTO.....	101
Diseño utilizado.....	101

Aspectos éticos	101
Desarrollo de la investigación	101
Análisis de datos	103
CAPITULO IV	106
RESULTADOS	106
Resultado del cuestionario de Auto-reporte de bruxismo SBQ	106
Análisis de Confiabilidad de las Escalas	107
Resultado del 1º Objetivo.....	109
Resultado del 2º Objetivo.....	111
Resultado del 3º Objetivo.....	117
Resultado del 4º Objetivo.....	119
Resultado del 5º Objetivo.....	121
Resultado del 6º Objetivo.....	126
Resultado del 7º Objetivo.....	129
CAPITULO V	139
DISCUSION Y CONCLUSIONES	139
RECOMENDACIONES PARA FUTUROS ESTUDIOS	154
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	156
ANEXOS	178

Índice de Figuras

Figura 1.	Modelo hipotético propuesto para explicar la relación entre las variables psicológicas y genéticas con el bruxismo.....	26
Figura 2.	Modelo hipotético propuesto para explicar la relación entre las variables psicológicas y genéticas con el bruxismo.....	113
Figura 3.	Estimados estandarizados del Modelo hipotético.....	127
Figura 4.	Estimados estandarizados del Modelo final.....	131
Figura 5.	Estimados estandarizados del Modelo 1-a.....	154
Figura 6.	Estimados estandarizados del Modelo 2-a.....	154
Figura 7.	Estimados estandarizados del Modelo 3-a.....	154
Figura 8.	Estimados estandarizados del Modelo 4-a	155
Figura 9.	Estimados estandarizados del Modelo 5-a.....	155

TABLAS

Tabla 1.	Percentiles y propuesta de puntos de corte para el cuestionario de autopercepción de bruxismo.....	92
Tabla 2.	Estadísticos descriptivos de Auto-reporte de bruxismo.	102
Tabla 3.	Alfa de Cronbach de las escalas.....	104
Tabla 4.	Análisis KR20 para la escala rasgos de personalidad EPQR-a.....	104
Tabla 5.	Análisis descriptivo de la Escala de Estrés Percibido PSS.	105
Tabla 6.	Estrés percibido PSS, por género.....	105
Tabla 7.	Estadísticos descriptivos por rangos de edad de estrés percibido PSS.....	106
Tabla 8.	Estadísticos descriptivos de las sub escalas de estrategias de afrontamiento CSI.....	108
Tabla 9.	Prueba normalidad, Kolmogorov-Smirnov en las sub escalas primaria, secundaria y terciaria de estrategias de afrontamiento.....	109
Tabla 10.	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas y Prueba de T para la igualdad de media en las sub escalas de estrategias de afrontamiento...	109
Tabla 11.	Prueba U de Mann-Whitney y Kruscal Wallis, en las sub escalas primaria, secundaria y terciaria.....	110
Tabla 12.	ANOVA para estrategias de afrontamiento.....	111
Tabla 13.	Correlación de Pearson para las subescalas de estrategias de afrontamiento CSI.....	112
Tabla 14.	Correlación de Spearman para las subescalas de las estrategias de afrontamiento CSI.....	112
Tabla 15.	Media y desviación estándar de síntomas de ansiedad por grupo y subgrupo de bruxismo.....	113
Tabla 16.	ANOVA y prueba post hoc de Tukey, en síntomas de ansiedad por subgrupo de bruxismo.....	114
Tabla 17.	Estadísticos descriptivos para la subescala Neuroticismo de EPQR-a....	115
Tabla 18.	Distribución de las frecuencias alélicas del SNP <i>rs6313</i> en casos y controles.....	117
Tabla 19.	Análisis de la frecuencia genotípica en la muestra completa.....	118
Tabla 20.	Análisis de equilibrio de Hardy Weinberg a la muestra completa.....	118
Tabla 21.	Distribución de la muestra completa por grupos.....	118
Tabla 22.	Análisis estadístico de la muestra completa dividida por cohorte.....	119
Tabla 23.	Análisis de homogeneidad genotípica 3 X 4. (1 locus 2 alelos: 1 y 2).....	121
Tabla 24.	Análisis del equilibrio de Hardy Weinberg.....	121
Tabla 25.	Resultados del programa EPI-INFO para evaluar el factor de riesgo Ansiedad.....	122
Tabla 26.	Resultados del programa EPI-INFO para evaluar el factor de riesgo Neuroticismo.....	122
Tabla 27.	Categorización por cuartiles de los instrumentos, SBQ (I-1), BAI (I-2) y Neuroticismo.....	123
Tabla 28.	Relación entre instrumentos por asociación de cuartiles.....	123
Tabla 29.	Resultados del análisis de correlación de Pearson entre instrumentos.....	124

Tabla 30.	Asociación entre instrumentos por cuartiles con respecto a los tres genotipos.....	124
Tabla 31.	Análisis de asociación entre el <i>SNP rs6313</i> y la frecuencia alélica por cuartiles de los instrumentos I-1, I-2, I-3.....	125
Tabla 32.	Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico de quince modelos de ecuaciones estructurales.....	130
Tabla 33.	Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico de 4 modelos de ecuaciones estructurales alternativos sin la variable estrés.....	144
Tabla 34.	Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico del modelo de ecuaciones estructurales 15 y 4-a, reportando los criterios de bondad de ajuste de Hu & Bentler (1999), y Hooper et al.(2008).....	147

CAPITULO I

Introducción

El bruxismo es un problema de salud que altera la fisiología del sistema estomatognático causando daños a dientes, estructuras de soporte periodontal, articulación temporomandibular, músculos de la masticación, afecta también a los tratamientos dentales ocasionando incluso el fracaso de los mismos (Mendoza, Sánchez & García, 2010; Johansson, Omar & Carlsson, 2011; Lobbezoo et al., 2013) y en estados avanzados afecta negativamente la estética bucal del paciente (Pontons-melo, Pizzatto, Furuse & Mondelli, 2012).

Se han propuesto diferentes conceptos para definirlo, Karoli (1901) lo refirió como “neuralgia traumática”, Frohman (1931) uso el término “bruxomanía” y lo describió como un estado psicológico puro (Paesani et al., 2010). La definición actual de bruxismo la describe como “una actividad muscular repetitiva de la mandíbula, caracterizada por apretar o rechinar los dientes, y/o por arrastre o empuje de la mandíbula”, la cual tiene manifestaciones circadianas diferentes ya sea durante el sueño “bruxismo de sueño” o durante la vigilia “bruxismo despierto” (Lobbezoo et al., 2013).

Su etiología se define como multifactorial (Dawson, 2009; Shetty, Pitti, Babu, Kumar & Deepthi, 2011), estos factores han llevado a proponer diferentes posturas teóricas para explicarlo, como la etiopatogénesis y la fisiopatogénesis del bruxismo (Hoz de la, Díaz, LaTouche & Mesa, 2011). Sin embargo por un tiempo predominó “La teoría de Factores causales periféricos”, centrada en un concepto Odontológico, que explicaba como el bruxismo a partir de las alteraciones en la morfología dental, bases óseas y oclusión (Ekfeldt, Hugoson, Bergendal & Helkimo, 1990; Lobbezoo, Van der zaag & Naeije, 2006; Díaz,

Díaz, Nápoles, Puig & Ley, 2009) causaban inestabilidad oclusal, esta información se transmite por medio de los receptores periodontales de los dientes sin equilibrio, estimulando a las neuronas motoras de los músculos de la masticación y alterando de esta forma el tono de los músculos masticadores, actualmente ya no se considera esta explicación (Behr et al., 2012).

Los conceptos vigentes describen dos tipos de bruxismo en relación al momento del día en que se manifiesta, que puede ser durante las etapas del sueño fisiológico o al estar despierto o en vigilia y se consideran problemas diferentes (Paesani et al., 2010; Behr et al., 2012; Lobbezoo et al., 2013).

La explicación del bruxismo del sueño se apoya en “la teoría de los factores del sistema nervioso central” (Winocur, Uziel, Lisha, Goldsmith & Eli, 2011; Huang, Song, Wang, Guo & Liu, 2014), explicando como estas disfunciones relacionadas con el sueño alteran el área en los ganglios basales causando crisis de hiperactividad muscular o discinesias nocturnas, tal como sucede en el bruxismo, por esta razón es considerado como parasomnia o trastorno de la conducta que sucede durante el sueño (Behr et al., 2012). Además asociado al bruxismo durante el sueño, reportaron un cambio en el ácido desoxirribonucleico (ADN) de un gen (Abe et al., 2012; Lobbezoo, Visscher, Ahlberg & Manfredini, 2014).

Mientras que al bruxismo de vigilia lo asocian con procesos psicológicos, como el estrés (Abekura et al., 2011), la ansiedad, alteraciones psicósomáticas, estrategias de afrontamiento (Schneider et al., 2007), depresión, estrés y ansiedad (Ahmed, 2013), rasgo de personalidad neuroticismo (Sutin, Terracciano, Ferrucci & Costa, 2010).

Actualmente las posturas teóricas, principalmente las del bruxismo del sueño, puntualizan una diferencia a partir de la manifestación circadiana de esta actividad, a pesar que un gran número de personas lo auto-reportan en ambos

momentos (bruxismo combinado). Además los rasgos fisiopatológicos característicos que se observan en las diferentes clases de bruxismo como “apretar y rechinar los dientes”, el grupo de músculos y mecanismo neuromuscular que efectúa el movimiento mandibular, así como los factores psicológicos asociados, como estrés, afrontamiento, ansiedad, rasgo de personalidad neuroticismo, son los mismos factores que en mayor o menor grado se han asociado en ambos tipos de bruxismo.

En síntesis, para abordar el tema “del bruxismo” podemos distinguir diferentes líneas de investigación, cada una con un protocolo específico, sabemos que en el ser humano intervienen diversos factores (fisiológicos, biológicos, bioquímicos, psicológicos, medio ambientales y genéticos), que influyen en la conducta, la homeostasis y el equilibrio sistémico. La integración de todos estos elementos contribuyen al correcto funcionamiento del organismo, sin embargo cuando este equilibrio se altera se presentan las patologías, por esta razón nuestro propósito es enfocar este trabajo al análisis del bruxismo desde un contexto Psicológico y Genético, con la finalidad de identificar los rasgos que predominan en estos pacientes y evaluar cómo se relacionan entre sí.

Con el propósito de establecer rasgos fenotípicos¹ del bruxismo, se inició el diagnóstico con el auto-reporte de apretar y/o rechinar los dientes, y la evaluación de signos y síntomas, conjuntamente se evaluó los rasgos o de los principales procesos Psicológicos asociados con el bruxismo, como percepción de estrés, estrategias de afrontamiento, percepción de ansiedad y rasgos de personalidad, además se evaluó la presencia del polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 en el gen *HTR2A* asociado a bruxismo.

¹ En genética, el fenotipo a la expresión del genotipo en función de un determinado ambiente, entre los rasgos fenotípicos se considera a los rasgos físicos y conductuales (Sack, 2002).

Definición del Problema

Las investigaciones relacionadas al bruxismo se centran en sus principales puntos teóricos, como la etiología, la epidemiología, los procedimientos diagnósticos, la patogenia² y su fisiopatología³. Actualmente estos trabajos infieren que esta actividad musculo-mandibular se puede manifestar en personas de cualquier género, nacionalidad o edad incluyendo niños (Manfredini et al., 2013; Machado et al., 2014; Castroflorio et al., 2015).

Con la finalidad de revisar la información relacionada a este problema de salud se realizó una búsqueda en las bases de datos Pub Med-NCBI, Ebsco host, Ovid Health, Science direct, Web of Science y Scielo, iniciando con las palabras clave “Bruxism epidemiology” y se identificaron diferentes publicaciones a nivel mundial, entre ellas la revisión de literatura realizada por Paesani et al. (2010) quienes reportaron una prevalencia de 18.6%, 15.9% en bruxismo del sueño y 23.8% en bruxismo despierto.

En Turquía Bayar et al. (2012) evaluaron a 85 personas, entre 18-59 años (M=26.8) y reportaron la presencia de bruxismo del sueño en 12 personas (14.1%), bruxismo despierto en 24 (28.2%) y bruxismo combinado en 33 (38.8%). Mientras que Manfredini et al. (2013), reportaron bruxismo en adultos del 8% al 31.4%, bruxismo despierto 22.1% a 31% y bruxismo del sueño 12.8%.

Los datos que se tienen del bruxismo en México son escasos, al respecto identificamos 4 publicaciones cuyo enfoque era dirigido a niños o en diferentes condiciones sistémicas. Y en publicaciones de salud pública Nacional, como el manual de la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales de la Secretaría de Salud (2012), reportaron que en el 2009, de 10,536 usuarios de servicios públicos de salud en México, 482 (4.6%) presentaron bruxismo.

² .- La patogenia estudia el origen y desarrollo de las enfermedades y explica la forma en que una causa (etiología del proceso) produce una serie de signos y síntomas (Porth, 2011).

³ .- La fisiopatología se refiere al funcionamiento o fisiología del organismo bajo condiciones de enfermedad (Porth, 2011).

Sin embargo no reportan datos de clínicas particulares en las cuales se ha observado con el tiempo un aumento en el número de pacientes con bruxismo sobretodo en la clase media y alta.

En relación al diagnóstico las manifestaciones clínicas “apretar o rechinar los dientes”, “arrastre o empuje de la mandíbula”, son términos que coinciden en las diferentes posturas teóricas.

Uno concepto de mayor controversia es su “manifestación circadiana, que puede ser durante el sueño “bruxismo de sueño” o durante la vigilia “bruxismo despierto”, ya que algunos investigadores entre ellos, Lobbezoo et al. (2013) los consideran diferentes problemas y no incluyen al grupo de personas que presenta esta actividad en cualquier momento del día o “bruxismo combinado”.

Conjuntamente los métodos de diagnóstico dan origen a diferencia de opiniones, ya que para muchos el auto-reporte, la entrevista y la exploración clínica realizada por un experto son suficiente para un diagnóstico clínico, sobre todo cuando hay una correlación fuerte entre lo reportado por el paciente y el diagnóstico realizado por un profesional (Paesani et al., 2013).

Lobbezoo et al. (2013) describen tres categorías de diagnóstico: "Posible" bruxismo del sueño o despierto, basado en auto-informe con cuestionarios o por un examen clínico; “probable” bruxismo de sueño o despierto al coincidir el auto-informe con examen clínico; “definitivo” bruxismo del sueño cuando coincide auto-reporte, examen clínico, registro polisomnográfico y grabaciones de audio/vídeo. Y “definitivo” bruxismo durante la vigilia, al coincidir auto-reporte, examen clínico y registro electromiográfico. Sin embargo esta clasificación resta valor a los datos clínicos del auto-reporte y la entrevista diagnóstica, en contraste a los datos aportados por aparatos diagnósticos, que en muchas ocasiones no están disponibles en la clínica dental.

La línea del bruxismo del sueño considera subjetivos los datos que se obtienen del paciente, y el criterio que tiene el profesional para hacer la evaluación, mientras que los datos proporcionados por aparatos diagnósticos los consideran objetivos y cuantificables, aunque la polisomnografía tiene inconvenientes, como un costo elevado y la incomodidad que acusa al dormir conectado a aparatos en un ambiente diferente e inusual lo cual puede originar fallas en las pruebas. Mientras que el monitoreo con electromiografía portátil, de costo más accesible y el registro de datos se hace en un ambiente habitual para el paciente sin embargo los datos suelen confundirse con otras actividades motoras como suspirar, toser o succionar (Hoz et al., 2011).

Revisamos además las principales clasificaciones normalizadas, como la Academia Americana de la Medicina del Sueño (American Academy of Sleep Medicine, 2005), que asocia al bruxismo del sueño a trastornos degenerativos como la distonia mandibular, este es un síndrome neurológico que altera la tonicidad parcial o generalizada de un determinado grupo muscular y se presenta en diferentes etapas del sueño, siendo más común en la 2 No REM y en algunos casos en la etapa REM, sin embargo esta clasificación menciona como factor predisponente a la ansiedad, estrés crónico y alteraciones dentales.

La Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 (2008), en el capítulo V, de trastornos mentales y del comportamiento, sección F45.8 de trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos; refiere el rechinar de dientes como “otro trastorno somatomorfo”, junto con el grupo de trastornos de la sensibilidad, la función y el comportamiento que no se deben a trastornos somáticos, ni son mediados por el sistema nervioso vegetativo, los síntomas se limitan a sistemas específicos o a partes del cuerpo estrechamente relacionados con problemas o acontecimientos estresantes.

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5, menciona al bruxismo como un desorden común en el capítulo de desórdenes

de sueño-vigilia, en el área de narcolepsia asociado con periodos recurrentes de una irremediable necesidad de dormir, y en el capítulo de desórdenes de adicción a sustancias, señalan que el bruxismo es una consecuencia en el consumo de metanfetaminas (American Psychiatric Association, DSM-5, 2013).

Dentro de los datos que aportan estos organismos observamos la tendencia de considerar a los factores psicológico-sociales como factores causales asociados al bruxismo, además diferentes investigadores han incluido al estrés (Abekura et al., 2011) la ansiedad, alteraciones psicósomáticas y estrategias de afrontamiento (Schneider et al., 2007), depresión, estrés y ansiedad (Ahmed, 2013), y el rasgo de personalidad neuroticismo asociado con el bruxismo auto percibido (Sutin et al., 2010). La mayoría de los trabajos reportan la presencia y ausencia de las variables en la población (casos y controles), pero las investigaciones que explican cómo se relacionan son escasas.

Aunado a las variables psicológicas, diferentes investigaciones realizadas dentro de un contexto Psicológico-Genético, explican cómo las alteraciones en el ADN pueden influir en la presencia de bruxismo y en su relación con factores emocionales y cognitivos. Estas investigaciones centradas en la herencia y la influencia genética, son actualmente tema de controversia, por una parte se han reportado resultados significativamente altos cuando esta asociación es en gemelos y en menor grado entre diferentes miembros de una familia (Lobbezoo et al., 2014), por otra parte en Japón reportaron la asociación entre bruxismo de sueño con el polimorfismo *rs6313* en el gen *HTR2A* (Abe et al., 2012).

Además de manera informal los odontólogos en la práctica privada informan de un aumento en el número de pacientes con bruxismo, estas personas no tienen antecedentes de algún diagnóstico psicológico asociado y reportan una gran demanda de tiempo ya sea laboral con exceso de horas de trabajo o para cumplir con múltiples compromisos sociales y exigencias de un estilo de vida.

Durante la entrevista y como respuesta a la pregunta, ¿A que asocia el apretar o rechinar sus dientes?, los pacientes coinciden en relacionarlo a eventos estresantes, de preocupación o tensión en su vida. La mayoría lo pueden auto-reportar, pero lo consideran problema, solo al llegar a estados avanzados de destrucción dental ya que esto les produce hipersensibilidad o dolor, destrucciones y fractura de sus dientes o restauraciones, así como también limitaciones en la función de masticación. En estos pacientes el daño más evidente es buco-dental y pueden referir dolor de leve a intenso, en algunos casos reportan estos síntomas en músculos masticadores, articulación temporo-mandibular y en la espalda alta.

Expuesto lo anterior, se puede sintetizar que los problemas en relación al tema bruxismo incluyen, la falta de un instrumento de diagnóstico clínico con adecuada confiabilidad y validez, que sería de gran ayuda para un diagnóstico clínico confiable.

Dentro de las limitaciones de estudios anteriores, es común que incluyan las variables Psicológicas aisladas, no como proceso psicológico del estrés como fue propuesto por el modelo transaccional de Lazarus y Folkman, de esta forma al evaluar las variables por separado en diferentes grupos de personas se logra una información parcial, porque la respuesta del estrés y su proceso es diferente en cada persona.

De tal forma que para comprender al bruxismo desde este contexto Psicológico-Genético, es fundamental evaluar como se relaciona el auto-reporte de bruxismo, con percepción del estrés y las variables asociadas a este proceso, así como su capacidad de responder ante un estresor es decir si su respuesta ayuda a afrontar la situación o si esta lo rebasa provocando un desequilibrio psicofísico al considerarla impredecible, incontrolable o con sobrecarga. De esta forma realizar una evaluación cuantitativa a estos rasgos o características observables contribuirá a diferenciar que rasgo o fenotipo predomina en cada

subgrupo de personas, para posteriormente establecer qué riesgo tienen de presentar estos rasgos y si hay diferencia significativa con el grupo control.

Sabemos que los factores psicológicos y genéticos guardan una estrecha relación entre si y según como se manifiestan se establecen las características individuales del ser humano, aunque sabemos que cada persona tiene sus propias influencias genéticas y ambientales, su ADN es muy particular según los rasgos de personalidad, esta información se ve afectados por mutaciones o alteraciones en su estructura y algunas de estas son resultado de un proceso de adaptación ante las demandas del medio ambiente (Penke et al.,2007).

Con base en lo anterior, resulta obvia la necesidad de:

1.- Ampliar la información que permita establecer la diferencia entre las variables psicológicas percepción de estrés, estilo de afrontamiento, signos de ansiedad y rasgos de personalidad, con los signos y síntomas de bruxismo de vigilia y de sueño auto-reportado. Para ser más específicos en los rasgos que caracterizan a las personas con bruxismo y que a su vez contribuyan a explicar cómo pueden influir en esta actividad musculo mandibular.

2.- Ampliar la información relacionada con la presencia del polimorfismo *rs6313* en el gen *HTR2A* en personas con diagnóstico clínico de bruxismo despierto o del sueño auto-reportado, en la población de del noreste de México.

3.- Explicar cómo se relacionan los rasgos psicológicos evaluados, los rasgos genéticos y los rasgos de la actividad musculo-mandibular en personas con bruxismo de vigilia o del sueño de auto-reporte.

De esta forma y siguiendo estos criterios, en el presente trabajo se seleccionó un grupo de personas que auto-reportaron síntomas neuromusculares asociados con apretar y rechinar los dientes y por medio de escalas se evaluaron las variables estrés percibido, estilos de afrontamiento, síntomas de

ansiedad y rasgos de personalidad, además se realizó la prueba “reacción en cadena de la polimerasa PCR”, para identificar el polimorfismo de un solo nucleótido asociado a Bruxismo y finalmente proponer un modelo estructural que integre la relación con estas variables psicológicas, contribuyendo de esta forma a explicar la conducta del bruxismo de vigilia y del sueño de auto-reporte.

Justificación de la Investigación

El bruxismo se ha investigado a partir de una perspectiva Odontológica debido a que los daños que causa afectan directamente al sistema estomatognático. Gran parte de las investigaciones se ha centrado en la fisiopatología, para explicar las alteraciones morfológicas, fisiológicas y neurofisiológicas de las estructuras involucradas, así como también para explicar la relación entre la alteración de la fisiología del sueño y el bruxismo del sueño (Dawson, 2009; Klasser et al., 2010; Huang et al., 2014).

Sin embargo el desarrollo de las investigaciones actuales está relacionado con diferentes factores etiológicos como el estrés psicológico, ansiedad, depresión, estrategias de afrontamiento, rasgos de personalidad (Schneider, 2007; Gungormus & Erciyas, 2009; Abekura et al., 2011; Winocur et al., 2011; Rasit, Tutuncu & Acikel, 2012; Ahmed, 2013; Ahlberg et al., 2013).

Incluyendo los estudios de herencia por la relación que existe entre la función de un determinado gen y su expresión a través de rasgos físicos y conductuales (Esquerra et al., 2014) y la forma en que el medio ambiente influye en producir diferencias individuales en los genes de las personas (Penke et al., 2007).

Específicamente en el trabajo de Abe et al. (2012), se reportó una asociación en bruxismo del sueño con el polimorfismo *rs6313* en el gen *HTR2A* en Japón. También analizaron las variables temperamento, carácter y rasgos de personalidad, así como hábitos asociados, la única asociación significativa reportada fue entre bruxismo de sueño con piernas inquietas.

Es importante ampliar los datos del nivel de estrés, incluyendo las variables asociadas a este proceso (afrentamiento, ansiedad y neuroticismo), y compararlo con el rango de valores esperados, analizando la diferencia en personas sin bruxismo, posteriormente ya identificados estos valores promedios, realizar un análisis de asociación incluyendo solo los rasgos que están relacionados con las funciones propias del gen *HTR2A* y con los datos que se obtengan ampliar la información de los rasgos que pueden influir en la fisiología y al desarrollo de signos y síntomas.

Actualmente la información que se tiene en relación al bruxismo es limitada y simple, debido a que las investigaciones relacionadas con las variables psicológicas solo incluyen algunas de estas y no las consideran como parte de un proceso. Existe además controversia en relación a su etiología y criterios de diagnóstico, por tal razón se mantienen aún sin estandarizar.

De esta forma, el primer paso en la presente investigación fue la realización de un diagnóstico clínico, siguiendo los protocolos clínicos Odontológicos establecidos en conceptos teóricos específicos del tema, así como lo propuesto por investigaciones recientes, que recomiendan observar signos y síntomas propios de bruxismo a partir de los datos aportados por el paciente, durante la entrevista y evaluación clínica, junto con un cuestionario de autoreporte de bruxismo (Ekfelt et al., 1990; Makino et al., 2009; Paesani, 2010; Hoz et al., 2011; Lobbezoo et al., 2013; Paesani et al., 2013) esto se explica a detalle en el capítulo III, método.

Siguiendo lo propuesto por Paesani et al. (2013), quienes establecieron que cuando coinciden los datos obtenidos por el auto-reporte, la entrevista realizada por un experto y la evaluación clínica de los signos y síntomas del bruxismo, es adecuado dar el grado de "probable". Sin embargo, cuando se observa una alta correlación entre el auto-reporte y el diagnóstico clínico de apretar en vigilia, sugieren que este método se aproxima al "diagnóstico definitivo". Sugieren que

realizar estas evaluaciones en conjunto puede ser redundantes cuando se observa altos valores de correlación.

No obstante esta postura puede crear controversia en investigadores que establecen que un diagnóstico acertado deberá hacerse en el laboratorio con polisomnografía o la electromiografía (Lobbezoo et al., 2013), aunque también se ha reportado que esos métodos diagnósticos de laboratorio alteran las condiciones durante el sueño del paciente y esto puede influir en los resultados, de igual forma el uso de electromiógrafos portátiles puede registrar movimientos diferentes a esta actividad musculo-mandibular, dando por consiguiente un falso positivo (Hoz et al., 2011; Paesani et al., 2013).

Para justificar el hecho de no realizar un diagnóstico en el laboratorio, y para reforzar el diagnóstico de bruxismo de sueño, usamos la técnica de Martínez (2003) proporcionando dos guardas al paciente, uno para uso exclusivo de día y otro por la noche ya que el desgaste de estos aparatos dan una evidencia objetiva del bruxismo y del momento en que sucede esta actividad músculo-mandibular, apoyados en las investigaciones recientes que han demostrado que el uso del guarda no modifica la calidad del sueño, ni los parámetros de estrés psicológico o la cantidad de los marcadores biológicos del estrés presentes en la saliva (Takahashi et al., 2013), otras investigaciones concluyen que el uso de guarda oclusal no inhibe la actividad motora del musculo masetero durante el sueño (Sjoholm, Kauko, Kemppainen & Rauhala, 2014). Sin embargo, para no confrontar a esas líneas de investigación solo se incluyó a pacientes que auto-informaron síntomas asociados a bruxismo del sueño y/o de vigilia.

De igual forma los cuestionarios de auto-reporte de bruxismo que se han usado en otros trabajos contienen preguntas directas de si percibe o no síntomas de apretar o rechinar los dientes en vigilia o mientras duerme, o si alguna persona cercana lo ha escuchado, sin embargo, estas preguntas solo permiten respuestas dicotómicas.

Por esta razón desarrollamos un cuestionario que además de incluir las preguntas ya mencionadas, las cuales forman parte del protocolo que se sigue en la clínica, se agregaron preguntas de los principales síntomas asociados a bruxismo de vigilia y de sueño fundamentado en conceptos teóricos con la finalidad de ampliarlo, además de facilitar un diseño que permita 5 opciones de respuestas en una escala tipo Likert, esto facilita hacer una correlación de estos rasgos de bruxismo con las escalas Psicológicas.

Y en conjunto con los datos obtenidos en la entrevista y la exploración clínica, se realizó un diagnóstico diferencial para descartar síntomas aislados que puedan atribuirse a otros trastornos de la articulación temporomandibular TTM (Manfredini et al., 2012).

La razón para incluir conjuntamente las variables estrés percibido, síntomas de ansiedad, afrontamiento, rasgos de personalidad y polimorfismos genéticos, es para ampliar la información de cómo se relaciona el proceso del estrés con el bruxismo y diferenciar sus rasgos, evaluando cómo reaccionan ante su medio ambiente, que emoción predomina, como evalúan estas situaciones, ya que sabemos que cada persona responde diferente ante un mismo estímulo, según sus experiencias y características personales, interpretando muy particularmente a los estresores, o al escoger su estrategia de afrontamiento para dar respuesta a una situación (García et al., 2011; González, 2011).

Con este propósito retomamos el modelo teórico transaccional de Lazarus y Folkman (1984; 1987), ya que esta teoría define el estrés psicológico como la reacción de la persona ante su medio ambiente, evaluando si una situación le resulta amenazante y afectando con ello su bienestar (Karlsen, Dybdahl & Vitterso, 2006; Galán & Camacho, 2012).

Esto nos permite analizar sus transacciones a partir de sus recursos internos y externos, junto con las estrategias que usa para dar respuesta y saber si es o

no adaptativa, observando también las emociones que predominan en estas respuestas (Castaño & León, 2010; Cash & Gardner, 2011; Frydenberg, 2014).

Aunque sabemos que no existe una estrategia de afrontamiento universal efectivo o inefectivo ya que la eficacia depende del tipo de persona, el tipo de amenaza o demanda, el escenario del estresor y el tipo de resultado como el bienestar, el funcionamiento social o la salud somático-subjetiva e incluso algunas estrategias como la negación puede en algunas circunstancias ser de beneficio sobre todo cuando las estrategias tienen una acción adaptativa (Lazarus, 1999).

Como parte de este proceso, es importante incluir una evaluación de los signos y síntomas de ansiedad, Lazarus (1999) describe la ansiedad como una emoción propia del estrés, la cual se manifiesta cuando “la persona no confía o confía poco en su propia capacidad para manejar al mundo con efectividad”. Y en relación al tiempo que dure esta emoción, si esta dura períodos largos de tiempo, aumentará la probabilidad de causar condiciones sistémicas y psicológicas negativas (Perales, Chue, Padilla & Barahona, 2011).

Aunado a esto, usamos el modelo Psicobiológico propuesto por Eysenck y Eysenck (1975), para complementar la relación entre el rasgo de personalidad neuroticismo y respuesta al estresor. Este modelo describe diferentes rasgos que caracterizan a las personas, se basa en tres dimensiones o combinaciones de factores: la Extroversión, Neuroticismo y Psicoticismo, y son determinados por la biología, fisiología y genética de cada persona, y permanecen estables desde la infancia hasta edad adulta, a pesar de las experiencias sociales o ambientales (Schultz & Schultz, 2010; Mc Adams, Gregory & Eley, 2013).

Además, por medio de una asociación a un polimorfismo genético, se determinó si en estas personas había un cambio en el ADN específico del gen *HTR2A*, analizando alguna relación entre sus rasgos de personalidad y las posibles

influencias genéticas y ambientales, como se describe en el proceso de adaptación (Penke et al., 2007).

El contexto hereditario del bruxismo es controversial, por una parte se sabe que el genoma humano contiene entre 20,000 y 25,000 genes codificantes de proteínas (The ENCODE Project Consortium, 2007). Varios de ellos influyen en las complejas características del comportamiento causando pequeños efectos en los rasgos, y en los procesos patológicos. Sin embargo, dentro de los diferentes métodos y técnicas de laboratorio para el genotipado⁴ se puede analizar un gen entero para buscar mutaciones en concreto o determinar la presencia particular de un polimorfismo ya reportado (Esquerra et al., 2014), por esta razón se consideró en específico al SNP *rs6313*, en el gen *HTR2A* reportado por Abe et al. (2012). Y de esta forma determinar si está asociado a bruxismo de vigilia o de sueño de auto-reporte, en esta población de México.

Las investigaciones que explican al bruxismo desde una perspectiva psicológica y genética están en desarrollo por lo que se requiere de datos que fortalezcan la evidencia de cómo sucede este proceso. Usando instrumentos de diagnóstico adaptados al español y validados dentro de las investigaciones específicas de cada variable, y de esta forma aportar información de cómo la genética y el medio ambiente pueden provocar en los genes diferencias individuales en relación a los rasgos de la personalidad y sus habilidades cognitivas y en específico en el paciente con bruxismo.

⁴ Genotipado es la técnica de laboratorio que se utiliza para determinar la información genética de un organismo, o genotipo, y poder diferenciarlo del resto (Esquerra, Gallardo & Robles, 2014).

Objetivos

Objetivo general

Evaluar un modelo estructural que integre la relación entre las variables psicológicas, la percepción de estrés, el tipo de estrategia de afrontamiento utilizada, la percepción de la ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo, con el polimorfismo de un solo nucleótido *rs6313* en el gen *HTR2A* asociado a bruxismo, en una muestra de pacientes con diagnóstico de bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo del noreste de México.

Objetivos específicos

1. Comparar el nivel de estrés percibido en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.
2. Comparar los estilos de afrontamiento en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.
3. Comparar el nivel de ansiedad en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.
4. Comparar el puntaje del rasgo de personalidad neuroticismo en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.
5. Determinar la asociación del SNP *rs6313* del gen *HTR2A*, en personas con y sin bruxismo.
6. Determinar la asociación del SNP *rs6313* del gen *HTR2A*, con síntomas de ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo.
7. Evaluar un modelo estructural que integra las relaciones entre las variables psicológicas para explicar el bruxismo (Figura 1.).

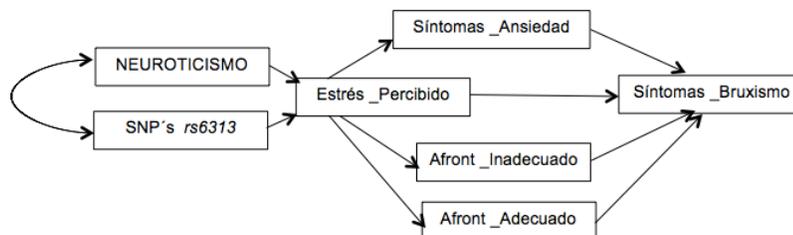


Fig.- 1. Modelo hipotético propuesto para explicar la relación entre las variables psicológicas y genéticas con el bruxismo.

Hipótesis de investigación

Con base en el planteamiento del problema y en congruencia con los objetivos propuestos se exponen las siguientes hipótesis de investigación:

H1.- Habrá una diferencia significativa en el nivel de estrés percibido (PSS), entre los pacientes bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

H2.- Habrá una diferencia significativa en los estilos de afrontamiento entre los pacientes bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

H3.- Habrá una diferencia significativa en el nivel de ansiedad entre los pacientes bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

H4.- Habrá una diferencia significativa el puntaje del rasgo de personalidad neuroticismo, entre los pacientes bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

H5.- Habrá diferencia significativa en la asociación del SNP *rs6313* del gen *HTR2A*, en personas con y sin bruxismo.

H6.- Habrá diferencia significativa en la asociación del SNP *rs6313* del gen *HTR2A*, con síntomas de ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

Debido a que la finalidad de este estudio es ampliar la explicación Psicológico-Genética del bruxismo, en este capítulo se describe primero los conceptos fisiopatológicos característicos del bruxismo y posteriormente los conceptos teóricos del estrés y las variables Psicológicas involucradas, para diferenciar que rasgos pueden estar presentes y de esta forma fortalecer una explicación teórica de su conducta, además con estos datos justificar el realizar una asociación con el polimorfismo de un solo nucleótido *rs6313* en el gen *HTR2A*.

Por tal razón este trabajo se fundamenta en el modelo teórico transaccional de Lázarus (1999) que evalúa al estrés psicológico y considera al estrés, las emociones y el manejo como una unidad conceptual, en donde cada persona realiza una evaluación cognitiva interpretando muy particularmente a los estresores y al escoger su estrategia de afrontamiento (García et al., 2011; González, 2011). Además, es importante observar que emociones negativas acompañan al afrontamiento, especialmente la ansiedad, evaluando su duración ya que si permanece por largos periodos provocará una respuesta negativa no adaptativa desencadenando condiciones sistémicas y psicológicas negativas (Castaño et al., 2010; Cash et al., 2011; Frydenberg, 2014). Como puede ser el caso de los signos y síntomas de bruxismo. Esta reacción individual depende de sus experiencias y las características psicológicas personales que se establecen con la interacción entre los orígenes biológicos y las experiencias evolutivas (Lázarus, 1999)

I.- EL BRUXISMO

Definición conceptual

La etimología de la palabra bruxismo proviene del griego “brúkein” rechinar de dientes y del sufijo “ism” o tendencia. Este concepto a través de la historia se ha considerado como el hábito oral de rechinar o apretar los dientes sin propósito funcional. Además, se han propuesto diferentes definiciones, como la realizada por Karolyi (1902) quien lo refirió como fuerzas anormales ejercidas por el sistema masticatorio en algún período de la vida, Marie y Ptiekiewicz (1907) usaron el termino bruxomanía, Frohmann (1931) dispuso el termino bruxismo y Drum (1967), mencionó el término “parafunción” o “habito parafuncional” (Martínez, 2003; Dawson, 2009; Paesani et al., 2010).

Diferentes academias han propuesto varias definiciones, como la Academia de Prosdoncia (The Academy of Prosthodontics, 2005), que en su glosario de términos prosdonticos lo describe como el hábito oral, involuntario, rítmico o espasmódico, parafuncional o no funcional de rechinar o apretar los dientes. Además, la clasificación internacional de trastornos del sueño (American academy of Sleep Medicine, 2005) lo definió como trastorno caracterizado por rechinar o apretar los dientes durante el sueño, asociado con la etapa de despertar del sueño, mientras que la guía clínica de dolor orofacial, publicada por The American Academy of Orofacial Pain en la cuarta edición, hace referencia a la actividad parafuncional diurna o nocturna de apretar, crujiir y rechinar los dientes (De Leeuw, 2008).

Publicaciones recientes lo describen como “una actividad muscular repetitiva de la mandíbula, caracterizada por apretar o rechinar los dientes y/o por arrastre o empuje de la mandíbula”, la cual tiene manifestaciones circadianas diferentes, ya sea durante el sueño “bruxismo de sueño” o durante la vigilia “bruxismo despierto” (Lobbezoo et al., 2013).

A pesar que la definición conceptual se ha modificado con el tiempo, algunos criterios permanecen iguales, como apretar y rechinar los dientes, la actividad musculo-mandibular repetitiva y el momento del día en que presenta, que puede ser durante el sueño y/o en vigilia, sin embargo, las definiciones actuales no expresan que es una actividad no funcional y que además causa daños en las personas, especialmente en su sistema estomatognático.

Explicación teórica

El bruxismo afecta a dientes, periodonto, músculos masticadores, del cuello y parte alta de la espalda, articulación temporomandibular, sin embargo su etiología no es clara aun, pero se le atribuye un origen multifactorial donde intervienen factores morfológicos, fisio-patológicos, psicosociales, así como factores hereditarios y genéticos (Paesani, 2010).

Dentro de la literatura, esta actividad músculo-mandibular es explicada a partir de dos teorías principales: La teoría de factores causales periféricos que explica como la falta de estabilidad oclusal o “maloclusión”, repercute en los músculos masticadores, esta información activa a los receptores periodontales de los dientes sin equilibrio oclusal, estimulando su vez a las neuronas motoras de los músculos de la masticación (Behr et al., 2012).

Y la teoría de los factores causales centrales, basada en los factores del sistema nervioso central, describe como factor etiológico a las perturbaciones centrales en el área de los ganglios basales (Winocur et al., 2011; Huang et al., 2014) y expone que las disfunciones relacionadas con el sueño alteran el área de estos ganglios ocasionando hiperactividad muscular durante discinesias nocturnas⁵ como el bruxismo, esta actividad parafuncional puede manifestarse en las diferentes etapas de sueño, por lo que deducen que el bruxismo constituye una parasomnia o actividad parafuncional relacionado con el sueño (Paesani et al., 2010; Behr et al., 2012; Lobbezoo et al., 2013).

⁵ Discinesias nocturnas: Son crisis hipermotoras que ocurren durante el sueño (Velayos, et al, 2009).

Además, la teoría de los factores fisio-patológicos asocian al bruxismo del sueño con alteraciones propias del sueño, alteraciones en la química del cerebro, el uso de ciertos medicamentos y drogas ilícitas y también con los factores herencia y genética, En contraste, los factores Psicosociales asocian al bruxismo de vigilia con estrés, ansiedad, depresión, rasgos de personalidad.

Relacionado con lo anterior, se realizó una búsqueda en la base de datos, Ebsco host, Ovid Health, Science direct, Web of Science, Scielo y Pubmed, NCBI usando la palabra bruxismo, particularmente en el sitio National Center for Biotechnology Information (NCBI) de la Biblioteca Nacional de Medicina de los EEUU⁶ se identificaron 2,993 artículos, relacionados en general con su manifestación en adultos y niños, su etiología, prevalencia, su tratamiento con guardas oclusales, toxina botulínica, tratamientos protésicos incluyendo implantes dentales, así como también su asociación con estrés y ansiedad.

De estos, 1,505 incluyen alguna explicación etiológica del mismo y menciona factores de origen pato-fisiológicos como las alteraciones morfológicas de la oclusión, articulación temporomandibular, alteraciones en la anatomía de la región orofacial (Ekfeldt et al., 1990; Lobbezoo et al., 2006; Díaz et al., 2009), las alteraciones o trastornos del sueño, alteraciones en la química del cerebro, el uso de drogas ilícitas, el consumo de alcohol y tabaco, la presencia de enfermedades y la herencia, incluyendo también a los factores genéticos (Paesani et al., 2010; Van Selms et al., 2012; Lobbezoo et al., 2014).

Además, 388 están relacionados con factores Psicosociales, como los síntomas psicopatológicos depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y sufrimiento sintomático, el bruxismo de vigilia es más incluido en estas publicaciones (Rasit et al., 2012).

⁶ Pubmed, NCBI, se hace referencia a esta fuente porque contiene una gran cantidad de libros y revistas médicas y de salud y concentra publicaciones incluidos en otros sitios de búsqueda.

Y asociado con estrategias de afrontamiento desadaptativas en pacientes con bruxismo de sueño, sobre todo "control de la reacción" y "auto-instrucciones positivas, siendo mayor en mujeres que en hombres (Schneider et al., 2007). Así como también una relación positiva entre bruxismo con estrés y ansiedad en personas que trabajan dobles turnos (Ahlberg et al., 2013).

Además, 39 artículos asociados a factores de herencia en gemelos o en diferentes miembros de una familia, así como un factor genético o polimorfismos de un solo nucleótido en un gen específico (Lavigne, Khoury, Abe, Yamaguchi & Raphael, 2008; Abe et al., 2012; Lobbezoo et al., 2014). Sin embargo, dentro de las limitaciones observadas, la información en relación a un modelo explicativo que integre la relación entre las variables Psicológicas involucradas fue escasa.

Etiología y factores asociados.

La etiología del bruxismo se describe como multifactorial y entre estos factores se incluye a los factores morfológicos, los patofisiológicos y los psicosociales (Paesani et al., 2010; Rasit et al., 2012).

LOS FACTORES MORFOLÓGICOS agrupan a las alteraciones en la oclusión dental, las articulaciones temporomandibulares y la anatomía de la región orofacial (Ekfeldt et al., 1990; Lobbezoo et al., 2006; Díaz et al., 2009). Su mecanismo de acción se asociaba a la falta de estabilidad oclusal, la cual era captada por los receptores periodontales de estos dientes, esta información estimula a las neuronas motoras de los músculos de la masticación (Behr et al., 2012). Actualmente se considera que los esquemas oclusales son relevantes para la adecuada distribución de fuerzas durante el bruxismo, sin embargo, científicamente no se ha probado aun cómo influye en la oclusión, la articulación o la anatomía ósea orofacial en la etiología del bruxismo (Paesani et al., 2010).

LOS FACTORES PSICOSOCIALES incluyen al estrés emocional, la ansiedad, estrategias de afrontamiento desadaptativas, problemas de personalidad, desórdenes psicosomáticos (Lobbezoo et al., 2013; Paesani et al., 2013).

Rasit et al. (2012) analizaron la percepción subjetiva de diferentes formas de bruxismo y síntomas psicopatológicos. Reportaron diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los grupos de bruxismo y sin bruxismo en las variables depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, índice de severidad global, sufrimiento sintomático y no significativa para psicoticismo. Entre subgrupos la puntuación más alta fue en bruxismo de vigilia.

Algunos autores consideran al bruxismo de vigilia como consecuencia del estrés diario y al bruxismo durante el sueño, asociado al sueño ligero o micro-despertares (Lobbezoo et al., 2008; Paesani et al., 2010).

Apretar los dientes es asociado con el estrés emocional, también se observa en personas que levantan pesas o en diferentes demandas físicas por lo general no se dan cuenta que aprietan los dientes. Esta actividad causa dolor oclusal, muscular e hipermovilidad dental, las interferencias oclusales son un factor activador importante cuando se combina con las condiciones psicológicas, sobre todo en pacientes que no reportan estrés excesivo (Dawson, 2009).

Winocur et al. (2011) evaluaron la relación entre bruxismo auto informado, el estrés, el deseo de control, ansiedad dental y náuseas, en 402 adultos. El nivel de estrés en hombres fue ($n=151$) $M=23.33$ ($DE=7.57$) en mujeres ($n=251$) $M=25.77$ ($DE=6.17$) $p < .001$. El grupo de bruxismo de vigilia ($n=126$) $M=25.76$ ($DE=6.61$) y en grupo control ($n=275$) $M=24.49$ ($DE=6.85$). $p < .05$. En el grupo bruxismo durante el sueño ($n=55$) 27.16 ($DE=6.81$) y en el grupo control ($n=347$) 24.49 ($DE=6.82$) $p < .005$. Estos resultados están dentro de los valores esperados y concluyen que el bruxismo de vigilia incrementa significativamente la razón de probabilidades del bruxismo durante el sueño y viceversa.

Schneider (2007) estimó las estrategias de afrontamiento desadaptativas en 75 personas con bruxismo y 38 sin bruxismo, la evaluación se realizó por valoración dental clínica junto con la escala alemana de afrontamiento SVF78. Sus resultados informan de una diferencia significativa ($p < .001$) en las estrategias de afrontamiento positivas entre los grupos caso y control. Las personas en el grupo de bruxismo reportaron menos estrategias de afrontamiento positivas sobre todo "control de la reacción" y "auto-instrucciones positivas".

Ahlberg et al. (2013) evaluaron el nivel de bruxismo de auto reporte y ansiedad, así como el efecto de ansiedad y estrés sobre el bruxismo en 750 personas con turnos de trabajo irregular y determinaron que las personas con nivel más alto de auto informe de bruxismo eran más propensas a presentar niveles más altos de ansiedad y estrés.

Algunos autores consideran a los desgastes dentales causados por el bruxismo, signos que pueden servir de evidencia para identificar la presencia del estrés, la ansiedad y la depresión (Gungormus, 2009; Abekura et al., 2011; Rasit et al., 2012; Ahmed, 2013).

LOS FACTORES PATOFISIOLÓGICOS, comprenden a aquellos que exacerban al bruxismo como las alteraciones del sueño, alteraciones en la química del cerebro, el consumo de drogas ilícitas, o de alcohol y tabaco, la presencia de enfermedades y la herencia, incluyendo también a los factores genéticos (Paesani, 2010; Van Selms et al., 2012; Lobbezoo et al., 2014).

Estos factores explican la etiología del bruxismo a partir del estrés y la ansiedad y como se desencadena un aumento en el nivel de la producción de catecolaminas debido a los episodios de actividad musculo-mandibular. Durante el sueño esta actividad es controlada por el sistema nervioso central y la influencia de los neurotransmisores como la serotonina que además de influir en el sueño, se asocia también a ciertos trastornos o alteraciones de la

personalidad, por lo que se propuso que este neurotransmisor puede estar contribuyendo al bruxismo (Lobbezoo, et al., 2006; Lavigne et al., 2008; Oporto, Lagos, Bornhardt, Fuentes & Salazar, 2012).

Además se ha investigado la asociación entre las diferencias de rasgos de personalidad ligados el gen encargado de regular la expresión y homeostasis de neurotransmisores, especialmente el gen transportador de serotonina asociado también con la personalidad ansiosa, lo que explica la etiología del bruxismo a partir de los factores patofisiológicos que implican a las alteraciones en el sistema central dopaminérgico asumiendo que el bruxismo es mediado por los factores centrales (Munafò et al., 2003; Munafò, et al., 2009).

Por otra parte, se ha asociado a factores de herencia ya sea entre gemelos o en diferentes miembros de una familia, así como factores genéticos como polimorfismos de un solo nucleótido en un gen específico (Lavigne et al., 2008; Abe et al., 2012; Lobbezoo et al., 2014). Esto en relación a explicar cómo el factor medio ambiente y el factor genético, contribuyen a reflejar diferencias particulares en los rasgos de la personalidad y las habilidades cognitivas de las personas (Feodorova & Saraflan 2012; Oporto et al., 2012; Rintakoski, Hublin, Lobbezoo, Rose & Kaprio, 2012; Sokolowska & Hovatta, 2013).

Clasificación.

El bruxismo es clasificado por la academia americana de los desórdenes del sueño (ICSD-2, 2005) de acuerdo al momento del día que se presenta: bruxismo de vigilia que sucede al estar despierto, bruxismo de sueño que sucede durante las etapas del sueño.

Según el tipo de actividad motora se divide en *tónico* con una contracción muscular sostenida por más de dos segundos, *fásico* con contracciones breves y repetidas de los músculos masticadores con tres o más ráfagas de actividad muscular electromiográfica consecutivas, que duran entre 0.25 y dos segundos

cada una y combinado en donde se alternan episodios tónicos y fásicos (Lavigne, Rompré & Montplaisir, 1996).

De igual forma según su etiología se distingue el bruxismo primario esencial o idiopático en donde no hay una causa aparente reconocida y el que se presenta secundario a alguna enfermedad, medicamentos o con algunas drogas (Paesani, 2010; Hoz et al., 2011).

En el presente trabajo consideramos el momento del día en que sucede, bruxismo despierto ocurre en vigilia, el bruxismo del sueño que sucede entre las etapas del sueño y el bruxismo combinado cuando sucede en ambos momentos circadianos (Lavigne et al., 2008; Hoz et al., 2011; Paesani, 2013).

En el bruxismo de vigilia, el paciente puede auto-informar que aprieta o rechina sus dientes, junto con diferentes síntomas como dolor y sensibilidad dental, dolor muscular, tinitus, limitaciones en la apertura bucal (Martínez, 2003; Dawson, 2009; Paesani et al., 2010). Mientras que el bruxismo del sueño, se caracteriza por apretar o rechinar los dientes al dormir y el paciente puede auto-informar sus síntomas o no darse cuenta de padecerlo, el diagnóstico se debe reforzar preguntando a algún familiar o persona cercana que observa o escucha al paciente mientras duerme, ya que por lo general producen un ruido muy incómodo (Schneider et al., 2007; Shetty et al., 2011; Sutin et al., 2010).

El bruxismo del sueño se manifiesta durante las etapas de sueño y se considera una parasomnia o actividad parafuncional relacionado con el sueño, por lo general se ha observado que sucede en las etapas del sueño 1 y 2 NREM y sueño REM, (Paesani et al., 2010; Behr et al., 2012; Lobbezoo et al., 2013).

Fisiológicamente el sueño es indispensable para la salud física y mental, generalmente un adulto duerme 8 horas, en las cuales se observan diferentes fases o etapas, pasando desde la superficial a la más profunda. El sueño inicia con la etapa de vigilia que dura 1 al 13% del total del sueño, seguida por la fase

No-REM o NREM que presenta tres etapas, la N1 ocupa un 5% del total del sueño y es la transición entre la vigilia y dormir, en esta etapa una gran parte de las personas pueden darse cuenta de lo que ocurre a su alrededor. La N2 dura entre un 45 a 55% del total del sueño. En la N3 dura de 10 al 30% del total del sueño y el sueño se torna más profundo (Velayos et al., 2009).

Todas las fases NREM se concentran en la primera mitad de la noche. La fase más profunda es la REM o rápido movimiento de ojos, que es donde se contiene los sueños, no hay tono muscular sin embargo la oscilación de los ojos se mantiene sin alterarse, esta fase representa el 20 a 25%. De esta forma el sueño es considerado un estado activo y complejo, en donde se alternan las fases REM y NREM (Velayos et al., 2009; Paesani et al., 2010).

Existe una relación entre el bruxismo del sueño, con la compleja respuesta de la excitación del sistema nervioso central que genera cambios durante el sueño y que además se asocia con la actividad rítmica masticatoria muscular (RMMA) que involucra la neurofisiología y neuroquímica de los movimientos rítmicos de la mandíbula, como los neurotransmisores serotonina, dopamina, ácido gamma aminobutírico (GABA) y noradrenalina que influyen en el origen y modulación del tono muscular durante el sueño (Lavigne, Kato, Kolta & Sessle, 2003).

Diagnóstico conceptos actuales.

El diagnóstico de bruxismo tiene dos líneas, ambas con ventajas y limitaciones, el que se hace con datos clínicos y el que se apoya con aparatos de diagnóstico y generalmente se realiza en laboratorios especializados.

Para el diagnóstico clínico se utiliza el cuestionario, este método de diagnóstico se usa en investigaciones en poblaciones grandes y aporta datos a partir de las respuestas del paciente, su desventaja es que no se puede profundizar en las respuestas, además debe estar elaborado en base a un buen fundamento teórico, para evitar obtener datos equivocados.

Generalmente debe combinarse con el examen clínico para medir el desgaste dental, sin embargo este dato es aproximado ya que la información puede variar según el criterio de la persona que lo esté midiendo (Ekfelt et al., 1990; Makino et al., 2009; Paesani et al., 2010; Rintakoski et al., 2012).

El desgaste oclusal y/o incisal, se evalúa por observación clínica o analizando modelos de estudio, lo que facilita su detección y su clasificación por grados dependiendo de la severidad del desgaste, Grado 1.- desgaste solo esmalte, Grado 2.- desgaste que incluye dentina, Grado 3.- reducción de 1/3 de la corona clínica, desgaste avanzado, Grado 4.- reducción de la corona clínica en más de un tercio presentando además daño al tejido pulpar, estos desgastes coinciden, siguiendo un trayecto con los movimientos mandibulares (Martínez, 2003), en el presente estudio se usará este criterio para identificar el desgaste dentario como signo indicativo en el diagnóstico clínico de bruxismo, sin embargo este dato no es una variable a reportar.

El diagnóstico clínico del bruxismo se fundamenta en el reporte del paciente, aunque el desgaste dental es el primer signo que permite diagnosticar el bruxismo no todos lo presentan, sin embargo este deberá estar acompañado por alguno de los siguientes datos: rechinar los dientes junto con sonidos audibles del bruxismo, dolor o molestia en las articulaciones temporo-mandibulares de forma espontánea o a la palpación, dolor de los músculos masticadores y músculos cervicales durante la palpación, dolor de cabeza especialmente en la región temporal, excesiva movilidad dental no asociado a problemas periodontales, pobre calidad de sueño, cansancio y somnolencia, sonido apagado a la percusión, necrosis pulpar, úlceras traumáticas, hipersensibilidad dental, sensibilidad pulpar al frío (Koyano et al., 2008).

Los principales signos del bruxismo son las facetas de desgaste dental (oclusal o incisal excesivo), indentaciones en la lengua, tono muscular aumentado y resistencia a la manipulación mandibular, línea alba bilateral en el carrillo,

recesión gingival, torus maxilar o mandibular, aumento de la actividad muscular en la polisomnografía, hipertrofia de los músculos masticadores maseteros y temporales, reducción del flujo salival, fractura de obturaciones y/o fracturas dentales, cansancio de los músculos masticadores sobre todo al despertar, limitación y traba de la apertura bucal, tendencia a morderse los labios, carrillos y lengua, masticación o deglución con dolor dentario (Martínez, 2003; Hoz, 2011; Paesani et al., 2010), además predispone al dolor a los músculos de la masticación, en cuello, dolor de cabeza y músculos cervicales, limitando la apertura mandibular (Santos, Firsoff, Vieira, Costa & Marques, 2010).

Existe una fuerte controversia en relación al diagnóstico y los términos para clasificar en forma adecuada al bruxismo, recientemente un grupo de investigadores propuso usar los siguientes criterios de clasificación, “Posible” bruxismo del sueño o vigilia, basado en el auto-informe por medio de cuestionarios y/o un examen clínico. “Probable” bruxismo de sueño o vigilia basado en el auto-informe junto con la evaluación de un examen clínico. “Definitivo” bruxismo del sueño basado en auto-informe, examen clínico y registro polisomnográfico, junto con grabaciones de audio/vídeo. Y “Definitivo” bruxismo de vigilia, basado en auto-informe, examen clínico y registro electromiográfico (Lobbezoo et al., 2013).

Por otra parte, otra línea de investigadores establecen que el auto-reporte junto con la entrevista realizada por un experto y la evaluación clínica de los signos y síntomas relacionados con el bruxismo, son adecuados para dar el grado de "probable". Sin embargo cuando se observa una alta correlación entre el auto-reporte y el diagnóstico clínico de apretar en vigilia, puede sugerir que este método se aproxima al “diagnóstico definitivo”. Realizar estas evaluaciones en conjunto puede incluso ser redundante cuando se observa valores de correlación altos (Hoz, 2011; Paesani, et al., 2013).

Se han descrito otras técnicas que permiten hacer un diagnóstico más certero para medir la actividad muscular y confirmar así el diagnóstico de bruxismo del sueño, estas son la electromiografía, el electroencefalograma y la polisomnografía, sin embargo son herramientas de elevado costo y además causa incomodidad al paciente de dormir conectado a diferentes aparatos y en un ambiente diferente a lo usual, lo que puede causar fallas en las pruebas.

Como diferente propuesta se ha usado el monitoreo con electromiografía portátil que además de tener un costo más accesible el registro de datos se hace en un ambiente habitual para el paciente sin embargo los datos suelen confundirse con otras actividades motoras como suspirar, toser o succionar, estas técnicas no serán usadas en el presente trabajo ya que se centrará en el estrés percibido, así como en síntomas de los factores psicológicos asociados.

Para reforzar el diagnóstico de bruxismo de sueño usamos la técnica de Martínez (2003) registrando la actividad muscular por medio del desgaste de dos guardas, uno para el día y otro para uso exclusivo de noche ya que los desgastes de estos aparatos nos dan una clara evidencia del bruxismo y poder detectar si la parafunción sucede cuando está despierto o durante el sueño o en ambas circunstancias. Apoyados en investigaciones que determinan que usar el guarda no modifica la calidad del sueño, ni los parámetros de estrés psicológico o la cantidad de los marcadores biológicos del estrés presentes en la saliva (Takahashi et al., 2013), además se ha reportado que el guarda oclusal no inhibe la actividad del musculo masetero durante el sueño (Sjoholm et al., 2014).

Debido a que la explicación del bruxismo tiene una marcada diferencia según sus factores etiológicos y actualmente las explicaciones teóricas difieren entre sí, en esta investigación se sigue la línea psicosocial, por tal razón no se usa el diagnóstico en laboratorio ni con aparatos, solo consideramos el diagnostico apoyado en el auto-reporte y la metodología propia del diagnóstico clínico.

Para el diagnóstico se realizó una evaluación clínica, modelos de estudio para identificar el desgaste dentario y confirmar el criterio de selección, cuestionarios de auto informe y el reporte hecho por familiares que escuchan el ruido característico de rechinar los dientes (Ekfelt et al., 1990; Makino et al., 2009; Paesani et al., 2010; Rintakoski et al. 2012; Paesani, 2013).

Datos epidemiológicos

Este problema de salud ha sido reportado por diferentes investigadores, como Paesani quien en su revisión de literatura reportó la prevalencia de 18.6%, 15.9% en bruxismo del sueño y 23.8% en bruxismo despierto (Lobbezoo et al., 2012), En Turquía, Bayar et al. (2012) revisaron a 85 pacientes, 68 hombres y 17 mujeres con edad promedio de 26.8, en un rango de 18-59, y reportaron una prevalencia de bruxismo del sueño en 12 pacientes (14.1%), bruxismo despierto en 24 pacientes (28.2%) y bruxismo combinado en 33 pacientes (38.8%). Manfredini et al. (2013) reportaron la prevalencia de bruxismo en adultos del 8% al 31.4%, el bruxismo despierto del 22.1% a 31% de prevalencia, y bruxismo del sueño de 12.8%.

Los datos de su prevalencia en México son escasos, el Sistema Nacional de Salud con el sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales (Secretaría de Salud 2012), informo que, en el 2009 de 10,536 usuarios de servicios públicos de salud en México, 482 (4.6%) presentaron bruxismo. Sin embargo, no incluyen datos de clínicas particulares en las cuales se ha observado con el tiempo un aumento en el número de pacientes con bruxismo sobretodo en la clase media y alta.

Revisando datos epidemiológicos en México, se hizo una búsqueda en la base de datos Pub Med-NCBI, usando las palabras bruxism, epidemiology, sociodemographic, prevalence, in México y localizamos 4 publicaciones, realizadas a niños o personas con compromiso sistémico. En el artículo de Bayardo et al. (1996) relacionan al bruxismo como un hábito oral causado por factores biopsicosociales indefinidos. En el estudio realizado por López et al.

(2007) asociaron el bruxismo a pacientes con síndrome Down. Malagón (2013) hace una revisión de literatura de los trastornos paroxísticos no epilépticos durante el sueño para establecer un diagnóstico diferencial entre estos trastornos y la epilepsia nocturna.

En el trabajo de prevalencia y factores asociados a disfunción temporomandibulares DTM, realizado por Casanova et al. (2006) en un grupo de 506 adolescentes y adultos jóvenes entre 14 a 25 años, 274 mujeres y 232 hombres, en Campeche México, incluyeron la variable Bruxismo, y reportaron que 46.1% mostraron algún grado de DTM, $p=.029$. Las personas con bruxismo tenían más probabilidades ($OR=1.6$) $p=.010$ para tener DTM, que las personas sin bruxismo. DTM más probable en alto nivel de auto-reporte de ansiedad ($OR=1.6$) $p=.032$. El dolor se asoció ($p<.05$) con alto nivel de ansiedad ($OR=3.4$; IC del 95%=1.6 a 7.2) $p<.01$ y con alto nivel de estrés ($OR=2.0$; IC del 95%=1.0-4.3; $p=.064$) $p<.10$.

En esta búsqueda no se localizaron investigaciones relacionados con la conducta del bruxismo que incluyan simultáneamente las variables bruxismo, estrés y diferenciación genética, asociados a este fenómeno y realizadas en México.

II.- ESTRÉS

En la teoría transaccional se define al estrés psicológico como la reacción que tiene la persona a su entorno, en la cual evalúa si las circunstancias lo hacen sentir amenazado, sobrepasa sus recursos o ponen en riesgo su bienestar. La respuesta a un mismo estresor es diferente en cada persona, porque estas diferencias individuales se originan de los objetivos, creencias y recursos personales (Lazarus & Folkamn, 1984).

Para estimar la respuesta de una persona ante una condición estresante y que esta evaluación sea objetiva debe incluir la evaluación de la conducta que exterioriza, los cambios corporales y el auto-informe de sus características psicológicas (Lazarus, 1999).

Bruxismo y su relación con el estrés

El estrés es una de las variables más estudiadas en relación a los factores Psicosociales que explican la etiología del bruxismo. Esto tiene relevancia, ya que durante la entrevista el paciente asocia aumento de la actividad de apretar o rechinar sus dientes con “el estrés”, “situaciones estresantes”, “problemas en su vida”, “situaciones de tensión” entre otras. Por tal motivo se realizó una búsqueda de artículos usando las palabras “bruxism-stress” en diferentes bases de datos como en Ebsco host, Ovid Health, Science direct, Web of Science, Scielo y Pubmed, NCBI, y haciendo referencia a lo encontrado en esta última, debido a que concentra un mayor volumen de artículos, localizamos 398 artículos pertinentes con el tema.

En relación al bruxismo del sueño Van Selms et al. (2012) utilizaron la polisomnografía y cuestionarios para medir el incremento de la actividad musculo-mandibular relacionada con el estrés. Sus resultados reportan que el dolor músculo-mandibular durante la noche se asoció 64% al bruxismo y 2% a la ingesta de alcohol, 56% causado por apretar durante el día y 6% por el vacío al succionar la lengua. Mientras que apretar los dientes durante el día, se asoció 30% a experimentar estrés.

Para medir la correlación entre el estrés y su afrontamiento Giraki et al. (2010) evaluaron a 69 pacientes, 48 con diagnóstico de bruxismo de sueño, usando cuestionarios como instrumentos de evaluación, en relación al estrés obtuvieron correlaciones significativas ($p < .05$) en problemas cotidianos ($r = .461$, $p < .01$), problemas en el trabajo ($r = .293$), fatiga ($r = .288$), problemas físicos ($r = .288$) y el afrontamiento estrategia de escape ($r = .295$). Los autores concluyen que las personas con alta actividad de bruxismo del sueño, tienden a sentirse más

estresados en el trabajo y en su vida diaria, lo que influye en su estado físico.

Abekura et al. (2011) evaluaron la asociación de bruxismo del sueño y el estrés psicológico en 76 participantes, 22 con bruxismo y 54 sin bruxismo. En todas las personas midieron el nivel de Cromogranina A salival (CgA), antes y después de aplicarles una tarea estresora de matemáticas, también midieron el estrés con la escala visual análoga (EVA) de 10 divisiones. Sus resultados reportan que después de una de tarea estrés el nivel en saliva de CgA no aumentó en el grupo sin bruxismo, en contraste con el grupo bruxismo que sí aumentó significativamente ($p < .01$) y concluyen que existe una asociación entre el bruxismo del sueño y la sensibilidad al estrés psicológico.

Para evaluar la asociación entre la percepción subjetiva de bruxismo, el estrés, el deseo de control, ansiedad dental y náuseas, Winocur et al. (2011) evaluaron a 402 adultos. En relación a la escala de estrés percibido, los resultados son: en bruxismo de vigilia ($n=126$) $M=25.76$ ($DE=6.61$) y sin bruxismo ($n=275$) $M=24.49$ ($DE=6.85$) $p=.05$. Y en el grupo de bruxismo durante el sueño ($n=55$) $M=27.16$ ($DE=6.81$) y sin bruxismo ($n=347$) $M=24.49$ ($DE=6.82$) $p=.005$. Además, reportan que el bruxismo de vigilia aumenta la razón de probabilidad para el bruxismo nocturno y viceversa y sugieren que ambos tipos de bruxismo tienen mucho en común a pesar de la controversia que hay en considerar a los factores psicológicos como factores etiológicos del bruxismo durante el sueño.

En Finlandia Ahlberg et al. (2013) usaron escalas de ansiedad y estrés en trabajadores de una fábrica (34 y 55 años), con turnos irregulares ($n=750$), así como en turnos regulares de 8 horas de día ($n=750$), 874 con diagnóstico de bruxismo, reportaron ansiedad más grave ($p < .001$). Las personas con bruxismo frecuente fueron dos veces más propensas a informar estrés grave (odds ratio 2.5; 95% IC 1.5 a 4.2) y ansiedad (odds ratio 2.2; 95% IC 1.3 a 3.6) que el grupo sin bruxismo o con ligero bruxismo. Concluyen demostrando una asociación positiva entre el bruxismo de auto-reporte y ansiedad o el estrés.

De esta forma, por medio de la evidencia clínica y científica, sabemos que el bruxismo es un problema de salud influido por el estrés, pero es importante evaluar cómo perciben el estrés al enfrentar a uno o varios estresores y si una situación estresante influye en ellos como una amenaza o sobrepasa sus recursos propios (Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983).

El estrés definición conceptual.

El concepto estrés se usa en nuestra sociedad en forma cotidiana, generalmente es asociado a sucesos “preocupantes” o de “tensión”, sin embargo es elemental saber a qué se refieren los pacientes cuando describen los motivos que los llevan a apretar y/o rechinar sus dientes y así poder evaluar si existe asociación entre lo que reportan y los datos medibles del estrés.

Dentro de su teoría, Lazarus (1999) considera al estrés, la emoción y el manejo como un proceso organizado en una unidad conceptual, que debe ser evaluada tal y como sucede en la naturaleza. Sin embargo las diferentes disciplinas lo abordan desde varios análisis científicos, como la Fisiología evalúa su asociación con la función del cerebro y los neurotransmisores hormonales, La Sociología y Antropología estudian a la sociedad y su sistema sociocultural y la Psicología incluye el estudio de la mente y la conducta de la persona.

De esta forma los teóricos distinguen diferentes formas de estrés, el Psicológico como respuesta orgánica a una reacción, el Psicosocial que refiere a sucesos vitales o estresores y el Fisiológico que es la alteración de la homeostasis (Sandín 1999, en González 2011).

El estrés como constructo tiene una amplia historia, se ha definido como respuesta a un agente desencadenante por Selye (1976), estado por Froedman y Di Mateo (1989), proceso por Baum, Singer & Baum (1981) “transacción” por Lazarus y Folkman (1986) y reacción por Moberg (2000), sin embargo el origen del concepto se le atribuye al fisiólogo Cannon (1932) quien lo uso formalmente para referirse al “conjunto de respuestas fisiológicas inespecíficas a estímulos

físicos externos e internos”, mientras que a Selye (1936) se le considera el padre del estrés, quien lo definió como “el conjunto de respuestas fisiológicas inespecíficas a estímulos físicos internos y externos” (Rivera, 2010; González, 2011; Galán et al., 2012).

Además, Selye (1936) describió el síndrome de adaptación general (SAG), o síndrome del estrés como un proceso del cuerpo para confrontar a un agente nocivo pasando por diferentes etapas (Goldstein et al., 2007), marcando una diferencia entre el eustrés (buen estrés o estrés positivo) y distrés (mal estrés o estrés negativo), ambos con respuestas inespecíficas, siendo el eustrés el que causa menos daño (González, 2011).

El proceso para percibir el distrés o el eustrés, es influido por la personalidad, se describe al eustrés como el conjunto de habilidades cognitivas para evaluar si la persona percibe una situación como ventaja, aumentando su bienestar, mientras que el distrés valora la situación negativa y disminuye su bienestar (Saksvik et al., 2011).

De esta forma, cuando las demandas sociales o psicológicas rebasan la capacidad de respuesta en una persona, se presenta en el organismo el *Estrés*, al estar frente a la causa o estresor, produciendo cambios en los sistemas nervioso, cardiovascular, endócrino e inmunológico, causando entonces un desequilibrio psicofísico (Everly et al., 2013).

La literatura describe tres enfoques para explicar el estrés, el fisiológico explica el proceso que realiza el cuerpo para mantener o restaurar su equilibrio interno “homeostasis”. El psicológico es la relación individual entre el individuo y su entorno, evaluando si la situación le resulta amenazante o rebasa sus recursos y siente en riesgo su bienestar y el psicosocial, considerado por algunos autores como parte del estrés psicológico, sin embargo, su proceso y manifestaciones son iguales, pero es asociado a estresores de tipo psicosocial

(sucesos vitales). En el estrés psicosocial los estresores son de tipo interpersonal y actúan por medio de procesos psicológicos; Mientras que el estrés ambiental es causado por estresores del ambiente y actúa por medio través de procesos biológicos (Lazarus, 2000 en González, 2011).

Respuesta del organismo al estrés.

Debido a su origen multifactorial, el estrés se manifiesta en todo el organismo y se ha investigado a partir de la neurobiología, biología molecular y psicofarmacología, incluyendo la reacción de los sistemas endocrino, cardiovascular e inmunológico. Estas investigaciones han aportado información de la reacción del estrés y sus efectos en el organismo ante diferentes circunstancias, como la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), así como estados negativos subjetivo-psicológico (Oldehinkel, Ormel, Bosch, Bouma & Riese, 2010; Tseng, Iosif & Seritan, 2010).

Diferentes autores han asociado el estrés con bruxismo, sin embargo es poca la información relacionada a como es su proceso psicológico, así como los datos que permitan medir su comportamiento y la forma como influyen en su organismo para desencadenar signos y síntomas propios de esta actividad musculo mandibular, de tal forma que al identificar primero cuales rasgos predominan en ellos, nos facilitará seguir una línea de investigación, determinando cómo es la respuesta del organismo de una persona con bruxismo ante estos estímulos. Aunque es evidente el aumento en la actividad musculo-mandibular, la información de cómo estimula el estrés al sistema neuromuscular específicamente al grupo de músculos masticadores, es escasa.

Por esta razón revisar las diferentes respuestas del organismo al estrés, desde lo hormonal, lo psicológico-cognitivo, lo endocrino, lo bioquímico así como la descripción de las diferentes teorías del estrés, contribuye en explicar ese enlace entre los factores psicológico-bioquímico y genético, que influyen en un paciente con bruxismo.

Actualmente los datos que se tienen de la forma en que el estrés actúa en diferentes mecanismos sistémicos es amplia sobre todo, los efectos en el sistema nervioso simpático (SNS) y el hipotálamo hipófisis suprarrenal (HPA), así como la concentración de los marcadores biológicos cortisol salival y alfa-amilasa (sAA) en sangre periférica y en saliva, de igual forma el estrés psicológico induce en el sistema inmunológico la secreción de citoquinas pro-inflamatorias principalmente IL-1, IL-6 y TNF, siendo un marcador confiable de estrés (Filaire, Larue, Portier, Abed, Graziella & Teixeira, 2010).

Por otra parte, el estrés crónicamente elevado, puede reducir el bienestar o activar las mismas reacciones fisiológicas provocadas por amenazas físicas, generando una respuesta desadaptativa que disminuye la atención, la eficacia interpersonal o causar mala calidad del sueño, produciendo con el tiempo daños al sistema nervioso (Minkel, Banks, Htaik, Moreta & Dinges, 2012).

La respuesta al estrés fisiológico, según Cannon & Paz (1911, en Rivera 2010) era una relación entre el estímulo emocional y la secreción de adrenalina. Definiendo el concepto de “reacción lucha o huida” como “la respuesta básica del organismo ante toda situación que considera amenazante o peligrosa” produciendo a nivel neurológico un aumento de la actividad simpática y a nivel endocrino la secreción de catecolaminas por la medula suprarrenal.

Para Selye (1936) las respuestas fisiológicas como reacción a estímulos inespecíficos (estresores) eran principalmente hormonales, activando al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, elevando la secreción de corticoides (cortisol), y al eje simpático-médula-suprarrenal, si se mantiene esta activación se produce el síndrome del estrés (Sandín 1995, en González 2011).

Y definió el estrés como la respuesta no específica del cuerpo ante una situación de cambio. El síndrome de adaptación general del estrés (SAG) es un proceso del cuerpo para confrontar a un agente nocivo (Goldstein et al., 2007).

Que inicia con una reacción de alarma, acompañada del rápido aumento de la concentración plasmática y encefálica de catecolaminas, un aumento lento de los niveles de glucocorticoides en plasma y cerebro y un rápido aumento de los niveles extracelulares de aminoácidos excitadores en la mayoría de las áreas cerebrales. Estos cambios son esenciales para resistir la primera fase del estrés, aunque si se prolonga el estrés se pasa a un equilibrio fisiológico (fase de adaptación), pero si se excede o persiste pasa a una fase de agotamiento, causando daño orgánico o enfermedades (Leza, 2005 en González, 2011).

Es así como podemos diferenciar que la respuesta no específica del organismo ante un agente estresor (físico, psicológico, cognitivo o emocional), pasa por tres etapas: 1º Reacción de alarma: cuando recibe estímulos diferentes a lo que está adaptado. 2º Etapa de resistencia: adaptándose al estresor, produciendo una mejora y los síntomas desaparecen y 3º Etapa de agotamiento: que ante una exposición prolongada al estresor, se pierde la adaptación lograda en la fase anterior y pasa a una fase de agotamiento (Bulacio, 2011).

Existe una estrecha interacción estrés-salud (Sandín 1999 en González, 2011) porque al no controlar a los estresores sociales o psicológicos, se desarrollan alteraciones cardiovasculares, hipertensión, úlceras, dolores musculares, asma, dolores de cabeza, alteración en la calidad de vida, depresión etc. Agravando enfermedades o generando nuevas fuentes de estrés (Cohen, Deverts & Miller, 2007; García et al., 2008; Liu & Alloy, 2010; González & Landero, 2008).

De esta forma se ha observado que las respuestas al estrés influyen en la conducta y biología de la persona, a nivel fisiológico sucede un aumento de ritmo cardiaco, de la frecuencia respiratoria y dilatación de las pupilas y en estados crónicos el estrés puede dañar los sistemas corporales alterando el bienestar y el afecto positivo, además el estrés psicológico activa las mismas respuestas fisiológicas ante amenazas físicas, causando respuestas desadaptativas que interfieren con la atención y disminución de la eficacia

interpersonal y a nivel crónico conduce a mala calidad del sueño así como daños al sistema nervioso (Minkel et al., 2012).

Principales teorías del estrés.

Las teorías clásicas del estrés, aportan un recorrido histórico de las bases fisiológicas del estrés. En seguida se describe las principales, en especial la teoría Transaccional que se retoma como modelo teórico de este trabajo.

LA REACCION LUCHA-HUIDA, aportada por Cannon & Paz (1911), describe la respuesta básica del organismo frente a una situación que considere amenazante o peligrosa, y propuso el concepto de Homeostasis (Cannon 1932) o “conjunto coordinado de procesos fisiológicos encargados de mantener constante al medio interno, regulando la influencia del medio ambiente y la respuesta del organismo”. Definieron el estrés crítico o máximo nivel de estrés que neutraliza un organismo antes de alterar al sistema homeostático con un desequilibrio interno y posteriormente estados patológicos (Rivera, 2010).

EL SÍNDROME DE ADAPTACIÓN GENERAL DEL ESTRÉS SAG, fue propuesto por Selye (1936) como la respuesta inespecífica del organismo ante cualquier exigencia. Pasando por las etapas reacción de alarma, resistencia y agotamiento, descritas anteriormente. Además detalló los conceptos “eustrés” o buen estrés y “distrés” o mal estrés. De igual forma reportó las primeras “hormonas del estrés” contribuyendo al desarrollo de la endocrinología (Rivera, 2010; Bulacio, 2011; González, 2011).

TEORÍA BASADA EN EL ESTÍMULO DE HOLMES (1967), asocia al estrés con las características del ambiente, sitúa al estrés fuera del individuo y señala que los estímulos pueden alterar el funcionamiento del organismo (Bulacio, 2011). Esta teoría explica los límites personales de tolerancia al estrés, que al ser rebasados, el estrés se hace intolerable y aparecen daños psicológicos y fisiológicos (Cohen, Deverts & Miller, 2007).

TEORÍA CONSTRUCTIVISTA REALISTA DEL ESTRÉS de Belloch, Sandín y Ramos (1995), definen que la persona primero evalúa el estímulo, enseguida le da un significado y posteriormente afronta la situación. Además, describen las etapas para enfrentar el estrés: *valoración del estímulo* ya que el mismo estímulo es diferente para cada persona, el cual puede o no verlo como amenaza según sus esquemas cognitivos o sus creencias y la *valoración de sus recursos* cuando la persona se valora a sí misma (Bulacio 2011).

EL MODELO DE ESTRÉS HOLÍSTICO, descrito por Holland (1997), señaló que la personalidad puede desempeñar un papel en la percepción de estrés o estrés negativo y eustrés o estrés positivo, en este modelo describen al eustrés como las habilidades cognitivas de la persona para evaluar si la situación es vista como una ventaja y aumentar con ello su bienestar y el estrés valora la situación negativa disminuyendo el bienestar (Saksvik et al., 2011).

PSICONEUROINMUNOLOGÍA propuesta por Mason (1968), se fundamenta en la endocrinología y describe la respuesta al estrés en dos fases continuas: 1º fase.- aumenta la secreción de sustancias de actividad catabólica como cortisol, catecolaminas y hormona tiroidea, inhibiendo la producción de las hormonas anabólicas insulina, estrógenos y andrógenos. La 2º fase estabiliza el organismo frente a un estresor, las hormonas vuelven a sus niveles basales y se restablece la secreción anabólica (Márquez, et al., 2004; Rivera, 2010).

La Psicoendocrinología conjuga el estudio de las emociones y la secreción hormonal, El término evolucionó a Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) explicando la interacción y comunicación entre el cerebro (mente/conducta) y los sistemas responsables de la homeostasia del organismo, entre ellos el sistema nervioso (central y autónomo), inmunológico y neuroendocrino, su comunicación es bioquímica por medio de hormonas, neurotransmisores y citosinas (Ramos, Rivero, Burón, Piqueras & García, 2008).

Esta explicación teórica es importante aun dentro del marco de la teoría transaccional, ya que Lazarus menciona que para evaluar en forma objetiva el estrés se debe observar los cambios corporales, y bajo este contexto teórico refieren al sistema Psiconeuroinmunoendócrino como responsable del proceso de adaptación e integración hacia el medioambiente, porque este sistema contribuye a endogenizar las vivencias, de tal forma que una experiencia traumática se puede almacenar en 3 tipos de memoria: *la sensorial* o memoria corta, la *límbico-temporal* o larga, y la *inmunoendócrina* que es para siempre. Esto explica como las vivencias producen una adaptación al medio ambiente, por medio de la alteración bioquímica o metabólica, que se independizan de la causa y se presentan durante toda la vida (Márquez et al., 2004).

Estableciendo los marcadores bioquímicos, clasificados en tres grupos, *los marcadores estado*: presentes en enfermedad activa y desaparecen al mejorar o entra a remisión. *Los marcadores rasgo*: presentes en personas sanas y enfermas, están determinados en el genotipo y están presentes antes, durante y después de la enfermedad, se observan también en familiares y predisponen a la enfermedad. *Los marcadores residuales* aparecen durante una enfermedad y quedan presentes durante toda la vida (Márquez et al., 2004).

TEORÍA TRANSACCIONAL. Este trabajo se centra principalmente en el estrés Psicológico, por lo cual retomamos el modelo transaccional que se basa en el estrés y la emoción, procesado por la unidad estrés-emoción-manejo (Lazarus y Folkman, 1984; 1987).

Y desde esta perspectiva teórica aportar información para definir la conducta de una persona con bruxismo, ya que la respuestas ante el estrés se producen por medio de las características particulares de las condiciones internas, externas y de la forma como las interpreta, de esta forma, evaluar cómo responden estas personas ante un mismo estímulo y que estilo de afrontamiento escoge para responder a una situación (Lazarus, 1987; Galán, 2012).

Es complejo evaluar y explicar todos los procesos que suceden en la conducta de una persona como respuesta ante las vivencias de su entorno, sobre todo las que nos ocupan en relación al paciente con bruxismo, es decir las circunstancias de “estrés”, “situaciones estresantes”, “problemas en su vida”, “situaciones de tensión” entre otras, que asocia como factores desencadenantes de apretar y/o rechinar sus dientes.

La teoría transaccional permite analizar cómo es la reacción de estas personas ante el medio ambiente, como evalúan a las situaciones amenazantes y si estas afectan a su bienestar. Ya que Su idea central es el concepto de evaluación cognitiva de las reacciones del estrés, la cual es continua y da un significado a lo que está ocurriendo para estimar como puede influir en su bienestar personal. Esta teoría distingue tres tipos de evaluación: *La evaluación primaria* o evaluación de la situación, sucede en cada transacción (o encuentro) ante la demanda externa o interna y origina a cuatro formas de evaluación: amenaza, daño-pérdida, desafío y beneficio. *La secundaria*, evalúa los recursos propios con los que se cuenta para afrontar la situación y *la reevaluación* implica la retroalimentación, facilitando elaborar correcciones sobre valoraciones previas (Lazarus, 1999; González, 2011).

Para Peñacoba y Moreno (1999 en González 2011) el modelo transaccional, incluye la evaluación subjetiva, el afrontamiento y la influencia de la frecuencia, intensidad, duración y tipo de respuestas psicológicas y somáticas; acentuando la participación dinámica de la persona ante los procesos de estrés, evaluando lo estresante por medio de sus procesos perceptivos y estrategias de afrontamiento (Schroevers et al., 2007). Por esta razón la evaluación completa del estrés debe evaluar el estrés percibido y los estilos de afrontamiento (Bartley & Roesch, 2011; Rydstedt, et al., 2013).

Percepción del estrés.

Para evaluar el estrés, usaremos el concepto de estrés percibido de Cohen, et al. (1983) ya que su planteamiento se basa en el concepto de estrés psicológico, igual que el modelo transaccional de Lazarus & Folkman (1984).

Esta escala mide el grado en que la persona evalúa las situaciones estresantes y la reacciona ante su medio ambiente, estimando si una situación le resulta impredecible, incontrolable o está sobrecargada (Remor & Carrobles, 2001) y si esto rebasa su capacidad de respuesta, lo cual afectará su bienestar o su adaptación (Karlsen et al., 2006; Galán et al., 2012; Everly et al., 2013). De esta forma la respuesta de la persona será la expresión de su experiencia percibida, es decir la apreciación subjetiva de la importancia personal de hechos (González, Rodríguez & Landero, 2013).

III.- AFRONTAMIENTO

Percibir si una situación es estresante, impredecible, incontrolable o con sobrecarga de presión, dependerá del proceso personal de evaluación de un estresor, el cual genera cambios cognitivos y biológicos en la persona. Estudiar este proceso en el paciente con bruxismo ayudara a diferenciar los rasgos y recursos que emplea para hacer frente a una situación estresante, así como las emociones que predominan en estos pacientes.

Bruxismo y su relación con el afrontamiento

Las investigaciones relacionadas con afrontamiento de estrés se desarrollan ampliamente en Psicología y haciendo referencia a la base de datos con un mayor número de publicaciones Pub Med-NCBI, se usó las palabras clave “stress”, “coping” y desplegó 28,698 artículos relacionados, en contraste con la escasa información que se tiene del afrontamiento en el paciente con bruxismo, localizando 25 artículos, entre ellos revisamos los siguientes.

Schneider et al. (2007) evaluaron las estrategias de afrontamiento en 75 personas con bruxismo y 38 sin bruxismo, sus resultados reflejan que el afrontamiento positivo en bruxismo fue $M=10.75$ ($D.E=2.12$) y sin bruxismo $M=12.35$ ($D.E=1.97$) $p<.001$. Los resultados de afrontamiento negativo en bruxismo $M=8.34$ ($D.E=2.84$) y sin bruxismo $M=7.80$ ($D.E=3.04$) sin diferencia significativa.

Por otra parte Giraki et al. (2010) evaluaron la correlación entre estrés, afrontamiento y bruxismo nocturno (SB) auto-informado, en 69 personas, 48 con bruxismo de sueño, usaron los cuestionarios estrés-afrontamiento y el cuestionario breve para reconocer factores de estrés, y obtuvieron correlaciones significativas para los problemas cotidianos $r=.461$, $p<.01$, problemas en el trabajo $r=.293$, fatiga $r=.288$, problemas físicos $r=.288$ y el tipo de afrontamiento estrategia de escape $r=.295$, el valor de significancia para todos $p <.05$. Reportando una mayor correlación entre los pacientes SB, con mayor nivel de estrés y con estrategias negativas de afrontamiento.

Afrontamiento definición conceptual

El afrontamiento son las estrategias que usa la persona para responder a situaciones estresantes y depende de diferentes factores como el estresor, los factores contextuales y sus propios recursos, de tal forma si la situación es evaluada como amenazante o demandante y los recursos para afrontarlos son insuficientes, entonces el estresor causara efectos negativos (Lazarus & Folkman, 1984; Castaño et al., 2010; Cash et al., 2011; Frydenberg, 2014).

Para evaluar como son los estilos de afrontamiento en personas con bruxismo de vigilia y del sueño, usamos la teoría de Lazarus y Folkman (1984) para diferenciar las estrategias que usa como respuesta a transacciones estresantes (Castaño et al., 2010; Cash et al., 2011; Frydenberg, 2014). Sabemos que las respuestas cambian ante un mismo estímulo, según sus experiencias y características personales para interpretar a los estresores, o al escoger la estrategia de afrontamiento (García et al., 2011; González, 2011).

Durante este proceso las transacciones son acompañadas de emociones negativas como la ansiedad. Entonces si la respuesta es o no adaptativa, provocará que estas emociones duren largos períodos, aumentando la posibilidad de causar condiciones sistémicas y psicológicas negativas (Castaño et al., 2010; Cash et al., 2011; Frydenberg, 2014).

Se describen dos estrategias de afrontamiento, una centrado en el problema que aparece cuando estos son evaluados como susceptibles al cambio, se enfoca en la fuente de origen del estrés para modificarlo o eliminarlo y cuando se logra superar las situaciones estresantes, se refuerza la autoeficacia. Por otra parte, en el afrontamiento centrado en la emoción la persona no modifica la situación, dando por resultado un manejo no funcional, porque se ocupa de regular las respuestas emocionales causadas por el problema y aparecen cuando la persona evalúa que no puede hacer nada por cambiar una situación amenazante o desafiante (Lazarus & Folkman, 1989; González, 2011).

La personalidad juega un papel importante en el proceso de afrontamiento del estrés, este se compone de estilos o formas consientes de afrontar el estrés y las estrategias de afrontamiento que son las acciones y comportamientos específicos ante una situación, estas se complementan entre si y se relacionan directamente con la conducta interpersonal (Castaño et al., 2010).

El estrés y el afrontamiento siempre van ligados, Lazarus (1999) definió este proceso como la respuesta cognitivo-conductual para enfrentar el estrés y consideró que las emociones son parte del estrés psicológico e influyen en el afrontamiento y aceptación de la persona y describió 15 emociones que influyen al estrés, estos sentimientos son enojo, ansiedad, culpabilidad, tristeza, felicidad, o esperanza y por medio de ellas se refleja si la persona se siente perjudicada, amenazada o desafiada ante un estresor. Es fundamental, analizar el proceso de adaptación de una persona ante las presiones ambientales (Geisler, Wiedig & Weber, 2009; Goh, Sawang & Oei, 2010).

Estilos y estrategias de afrontamiento.

Los estresores son manejados por estilos o estrategias de afrontamiento, estos procesos son complementarios y se relacionan con la personalidad (Cano et al., 2007). Los estilos son las preferencias individuales para elegir la o las estrategias adecuadas y afrontar el estrés, mientras que las estrategias son las acciones o procesos específicos a cada situación (Castaño et al., 2010).

El cuestionario de afrontamiento de Tobin, Holroyd, Reynolds & Wigal (1989 en Cano et al., 2007), analiza la capacidad de la persona para afrontar las circunstancias de la vida, además agrupa y evalúa si las estrategias de afrontamiento permiten un manejo adecuado-adaptativo o manejo inadecuado-pasivo-desadaptativo. Y si las estrategias se centran en solucionar al problema o la emoción en forma adecuada o inadecuada.

En las escalas de afrontamiento adaptativas está el manejo centrado en el problema, usado para modificar la situación o el significado del problema. Así como el manejo adecuado centrado en la emoción, dirigido a manejar las emociones frente a un proceso estresante.

Las escalas de afrontamiento desadaptativo son, el manejo inadecuado centrado en el problema, este es un afrontamiento que evita las situaciones estresantes o fantasea sobre realidades alternativas pasadas, presentes o futuras. Y el manejo inadecuado centrado en la emoción es un afrontamiento en el cual se observa aislamiento, autocrítica y autoinculpación.

El manejo adecuado centrado en el problema incluye: *Resolución de problemas* como la estrategias cognitivas-conductuales que elimina el estrés modificando la situación que lo produce, mientras que la *Reestructuración cognitiva*: modifica el significado de la situación estresante, por medio de estrategias cognitivas.

El manejo adecuado centrado en la emoción incluye las estrategias: *Apoyo social*: que buscan el apoyo emocional y la *Expresión emocional*: estrategias dirigida a liberar las emociones que resultan en el proceso de estrés

El manejo inadecuado centrado en el problema incluye las estrategias: *Evitación de problemas*: para buscar la negación y evitación de pensamientos o actos relacionados con el acontecimiento estresante. *Pensamiento desiderativo*: estrategia cognitiva que reflejan el deseo de que la realidad no fuera estresante

El manejo inadecuado centrado en la emoción incluye las estrategias: *Retirada social*: que conducen a retirarse de amigos, familiares, compañeros y personas significativas asociados con la reacción emocional en el proceso estresante. *Autocrítica*: se basada en la autoinculpación y la autocrítica ante una situación estresante o su inadecuado manejo.

Se ha establecido que no existe una estrategia de manejo universal efectivo o inefectivo, ya que la eficacia está en relación al tipo de persona, al tipo de amenaza o demanda, al escenario del estresor y la característica del resultado como el bienestar, el funcionamiento social o la salud somático subjetiva e incluso algunas estrategias como la negación puede en algunas circunstancias ser de beneficio como sería el caso cuando no se puede hacer nada para alterar una enfermedad o prevenir un daño futuro, sin embargo es perjudicial cuando esta estrategia impide una acción adaptativa (Lazarus, 1999).

Afrontamiento y emociones.

Los modelos originales de afrontamiento describían la *capacidad para afrontar las circunstancias de la vida* y la *capacidad para superarlas*, sin embargo, el concepto actual es *afrontamiento y regulación de las emociones* (Frydenberg, 2014). Esto se explica debido a que el mismo estresor puede evocar diferentes emociones y las emociones puede provocar ciertas respuestas de afrontamiento (Zimmer, Skinner, Morris & Thomas, 2012).

Se describen dos tipos de emociones, *las estresantes o negativas* derivadas de situaciones estresantes, perjudiciales, amenazantes o retadoras, como la ira, la envidia, los celos, el temor, la culpa, la vergüenza, la tristeza. Así como *las emociones de tono positivas*, que se originan a partir de circunstancias favorables, como lograr metas importantes, aunque por lo general se asocian a daño o amenaza, como la esperanza, la felicidad, el orgullo, el amor, la gratitud, ya que estas se presentan después de eliminar alguna situación amenazante, estas emociones se asocian también con estrés, esto deja claro la independencia entre estrés y emoción, es decir si hay estrés hay emoción y viceversa (Lazarus, 1999).

Las emociones influyen como efectos reguladores intra e interpersonales, por medio de la autoeficacia, inteligencia emocional y la creatividad emocional (Frydenberg, 2014).

Expresión facial de las emociones.

El estrés induce una respuesta fisiológica hormonal, para ajustar los niveles de adaptación necesarios en los sistemas vascular, inmunitario y somato sensorial, pero al no controlar la homeostasis, se desarrolla el distrés o adaptación patológica. Frente a una situación amenazante, generamos expresiones conductuales y fisiológicas, como la expresión facial, la expresión autonómica, además de sudoración, taquicardia, hipertensión arterial, mediados por el sistema simpático (Márquez, et al., 2004).

Sería importante considerar si este movimiento facial de los músculos masticadores en el bruxismo es una expresión emocional, ya que las expresiones faciales emocionales son un elemento clave en la comunicación no verbal y pueden controlarse en forma voluntaria o emocionalmente (Müri, 2015).

Regulación de las emociones.

El proceso de regulación emocional incluye los procesos cognoscitivos, conductuales y fisiológicos necesarios para afrontar el estrés. Sus enfoques:

centrado en el problema y centrado en las emociones, incluyen estrategias cognoscitivas y conceptuales para manejar la información emocional, algunas estrategias son más adaptativas que otras, sin embargo, no todos los procesos son conscientes (Lazarus, 1999; Garnefski y Kraaij, en Sánchez, 2010).

Se ha informado que la mala adaptación del mecanismo de regulación emocional (RE), se relaciona con las conductas repetitivas centradas en el cuerpo (BFRBs), o comportamientos problemáticos, destructivos dirigidos hacia el cuerpo como tirones de pelo, pellizcar la piel y de morderse las uñas. Se ha asociado esta conducta con varios estados afectivos que desencadenan un episodio de conducta repetitiva (BFRBs), como la depresión, la ansiedad, la ira, la tristeza, la culpa, la vergüenza, la tensión, la frustración y el aburrimiento (Roberts, O'Connor & Bélanger, 2013).

O'Connor et al. (2003) revisaron perfiles de actividades vinculadas a la aparición de tics crónicos y trastornos de hábitos, e incluyeron: tirones de pelo, pellizcar la piel, morderse las uñas y rechinar los dientes durante vigilia, reportaron un alto riesgo de rechinar los dientes al realizar actividades manuales sobre todo en aquellas que ocupaban un esfuerzo físico para lograr su objetivo.

Como síntesis puedo comentar que debido a la escasa la información que se tiene en relación al tema afrontamiento-emoción-bruxismo, dificulta dar una explicación científica robusta al respecto, sin embargo, aunque es débil el contenido teórico, contribuye a fortalecer la aportación subjetiva de los síntomas reportados por el paciente con bruxismo en relación a la asociación entre estrés-afrontamiento-emociones, principalmente la ansiedad, al mismo tiempo conduce a seguir investigando al respecto.

IV.- ANSIEDAD

Dentro del contexto de la teoría transaccional es fundamental la forma como la persona responde al estrés, como lo afronta y se adapta a las circunstancias que se presentan con el estresor, de tal forma que cada persona responde diferente ante un mismo estímulo, en el modo de interpretar a los estresores y al elegir la estrategia de afrontamiento para dar respuesta a una situación (Lazarus & Folkman, 1984; 1987; García et al., 2011; González, 2011)

Como respuesta al estrés se desencadenan diferentes emociones, principalmente la ansiedad que es más propensa a aparecer e incrementarse cuando la persona se enfrenta a demandas que no puede solucionar fácilmente porque no confía o confía poco en su propia capacidad de manejar el mundo en forma efectiva (Lazarus, 1999)

Bruxismo y su relación con ansiedad.

El estrés o los altos niveles de ansiedad afectan al sistema nervioso central alterando la neurotransmisión de la dopamina, estos factores pueden estar involucrados en la actividad de apretar y rechinar los dientes (Strausz et al., 2010). Algunos autores han propuesto que las personas con un nivel superior al promedio de ansiedad, lo reflejan través de sus músculos masticadores o conducta de bruxismo, si bien esta conducta no es determinante en todos los casos de ansiedad, esta puede suponer un estado de ansiedad en esos pacientes (Geerts, Kotze & Stuhlinger, 2010).

Las investigaciones que relacionan al bruxismo con variables psicológicas, incluyen con frecuencia a la ansiedad. Como ya mencionamos anteriormente, la búsqueda de publicaciones relacionadas con el tema se hizo en diferentes bases de datos, sin embargo, para hacer referencia a una cantidad menciono a la base Pub Med-NCBI por ser la que contiene un mayor número de resultados encontrados, la búsqueda se realizó usando las palabras clave “bruxism”, “anxiety”, se desplegaron 131 artículos.

Gungormus et al. (2009) evaluaron a 99 pacientes con trastornos temporomandibulares (TTM), 58 con bruxismo y 41 sin bruxismo, usaron el inventario de depresión de (BDI), la escala de depresión hospitalaria (HADSd), la escala de ansiedad (HADSa) y la escala de nivel de ansiedad de Hamilton (HAMA). Los resultados del nivel de depresión con la escala BDI, en bruxismo $M=13.17$ (D.E.=7.01) y sin bruxismo $M=10.95$ (D.E.=7.63) $p=.03$. Y en la escala HAMA los niveles de ansiedad en bruxismo $M=17.83$ (D.E.=10.76) y sin bruxismo $M=11.29$ (D.E.=10.24) $p=.003$.

Por otra parte, Sutin et al. (2010) reportó rasgos relacionados con Neuroticismo asociados con la percepción subjetiva de rechinar los dientes y con síntomas bucales relacionados con ansiedad, como clics mandibulares, dificultad para masticar los alimentos y sequedad de boca. Concluyen que el bruxismo se asocia con síntomas agudos de ansiedad o depresión, así como con características estables que miden la susceptibilidad a emociones negativas.

En el trabajo realizado por Winocur et al. (2011) revisaron la asociación entre la percepción subjetiva de bruxismo, el estrés, el deseo de control, ansiedad dental y náuseas en 402 adultos, por medio de la escala de ansiedad dental (DAS), reportan el nivel de ansiedad en el grupo bruxismo de vigilia ($n=126$), $M=11.45$ (DE=4.54) y sin bruxismo en vigilia ($n=275$), $M=09.95$ (DE=3.74) $p=.001$. Y en bruxismo durante el sueño ($n=55$), $M=13.47$ (DE=4.69) y sin bruxismo durante el sueño ($n=347$), $M=09.93$ (DE=3.78) $p=.001$.

Ahlberg et al. (2013) evaluaron la relación de ansiedad temporal ante un evento estresante en personas ($n=874$) con bruxismo de auto-reporte, informaron mayor ansiedad y estrés en las personas que auto-reportan rechinar o apretar sus dientes durante el sueño o en vigilia. Las personas con bruxismo frecuente mostraron ansiedad más grave ($p<.001$) y fueron dos veces más propensos a informar estrés grave (OR=2.5; IC 95% 1.5 a 4.2) y ansiedad (OR= 2.2; 95% IC 1.3 a 3.6) que con bruxismo leve o sin bruxismo.

Además, Alves et al. (2013) evaluaron la asociación entre bruxismo y la ansiedad en 80 personas, 40 con bruxismo y 40 sin bruxismo, con el "inventario de ansiedad estado y rango". Los resultados de ansiedad-estado en bruxismo M=42.7 (DE= 9.6) y sin bruxismo M=38.6 (DE= 8.2) $p \leq .04$ y ansiedad-rasgo, en bruxismo M=44.5 (DE=11.0) y sin bruxismo M=40.7 (DE= 9.5) $p \leq .11$.

Ansiedad definición conceptual.

Lazarus (1999) establece que la ansiedad, la depresión y el cansancio emocional son una respuesta personal desencadenadas por el estrés, cuando esta es adaptativa o normal, la persona mejora su rendimiento y adaptación al medio ambiente, pero cuando la ansiedad rebasa los límites personales se torna desadaptativa y causa problemas de salud.

Ante una situación estresante se origina una respuesta cognitivo conductual, evaluando las emociones presentes y la forma como influye en la estrategia de afrontamiento (Lazarus & Folkman, 1987). Esta respuesta se genera a nivel emocional, conductual y fisiológico y es diferente según la interpretación personal que da a los estresores y al elegir la estrategia para afrontarlos (Lazarus & Folkman, 1987; García et al., 2011; González, 2011).

Lazarus (1999) conceptualiza al estrés, la emoción y el manejo como una unidad coexistencial y describe que las demandas, las limitaciones, las oportunidades, la cultura y las diferencias personales influyen en la valoración de daño/pérdida, amenaza, reto, el manejo y la emoción como respuesta.

De esta forma la respuesta al medio ambiente es única y personal, según su temperamento o predisposición. La ansiedad es una respuesta al estrés, si esta persiste por largo tiempo causa una respuesta sistémica o psicológica negativa. Cuando la ansiedad se generaliza se vuelve disfuncional, desadaptativa y por lo tanto patológica (Rudaizky, Page & MacLeod, 2012).

Además, al afrontar a los estresores la persona puede o no percibir estrés dependiendo de su autoestima y autoeficacia, ante una baja autoeficacia, se presenta la ansiedad (Lazarus, 1999; González, 2011).

El estrés es uno de los predictores más fuertes de ansiedad y depresión, un trastorno se hace más grave cuando existe comorbilidad de ansiedad y depresión, a diferencia que cuando se presentan solas. Cuando aumenta el nivel clínico de ansiedad y depresión aumenta la predisposición a las enfermedades físicas y las dificultades cognitivas (Bitsika & Sharpley, 2012).

Síntomas y signos de ansiedad.

La ansiedad se considera normal cuando mejora el rendimiento y la adaptación en un medio ambiente, su función ante una situación estresante o amenazante es movilizar a la persona para que recurra a los recursos necesarios para evitar o neutralizar un riesgo. Sin embargo, cuando esta rebasa los límites se vuelve desadaptativa, porque desencadena un problema de salud que interfiere en el bienestar, alterando sus actividades sociales, laborales o intelectuales. Esta reacción se considera patológica y cuando se manifiesta es difícil salir de ese cuadro por si solo (Bulacio, 2010; Perales et al., 2011).

Los síntomas de la ansiedad se clasifican en físicos, cognitivos, conductuales y sociales, en estados normales de ansiedad estos síntomas son de corta duración, baja intensidad y no incapacitan a la persona, siendo lo contrario ante una respuesta patológica, sin embargo, la ansiedad se presenta en forma muy diferente en cada persona, según su propia vulnerabilidad (Bulacio, 2010).

Dentro de los *síntomas físicos* se observa taquicardia, opresión en el pecho, falta de aire, sudoración, alteraciones digestivas, náusea, vómito, tensión y rigidez muscular, cansancio o alteraciones de sueño. *Los cognitivos* son inquietud, agobio, inseguridad, sensación de amenaza, temor de perder el control, sospechas, incertidumbre, dificultad para tomar decisiones, problemas

con poner atención, concentración y memoria, descuidos, preocupación excesiva, rumiación, dudas, interpretaciones inadecuadas. En los *conductuales* se presenta un estado de alerta, dificultad para actuar, impulsividad, inquietud, cambios en el lenguaje corporal como tensión en la mandíbula, cambios de voz o en la expresión facial. Y en *lo social*, produce dificultad en las conversaciones, y bloqueo al momento de responder o preguntar (Bulacio, 2010; Bateson, Brilot & Nettle, 2011).

Selección natural y ansiedad.

Como se mencionó al inicio de este capítulo, la respuesta al estrés es individual debido a las características psicológicas que se establecen con la interacción entre los orígenes biológicos y las experiencias evolutivas (Lazarus, 1999).

La explicación científica de esta compleja evolución, es “la selección natural” este proceso no es el único que genera cambios en el organismo, pero si el único que los diseña, en esta evolución es fundamental el proceso de adaptación. Siendo la ansiedad una emoción que contribuye a tomar decisiones adecuadas permitiendo la rápida adaptación a las circunstancias que cambian rápidamente, siendo esencial para analizar las situaciones, la exploración del contexto, el rediseño de comportamientos que mejoren la adaptación, previene y orienta en situaciones de incertidumbre y ambigüedad y guía a las anticipaciones necesarias para mejorar la respuesta ante futuros desafíos (Márquez et al., 2004; Bateson, Brilot & Nettle, 2011).

Estos cambios y adaptaciones en el neurodesarrollo ocurren en los genes que procesan la información de su medio ambiente. Las emociones más complejas como la ansiedad necesitan adaptaciones más complejas y se cree está ligada con el miedo, la memoria y las funciones ejecutivas (Márquez et al., 2004).

Podemos concluir la ansiedad es una de las emociones más complejas que contribuye en los procesos de adaptación, generando cambios en el organismo a nivel neuronal, hormonal y genético. Una conducta ansiosa altera al

mecanismo serotoninérgico y contribuye a establecer el rasgo de personalidad Neuroticismo, que es característico en personas con tendencia ansiosa. Esta emoción puede ser medible por medio de evaluaciones cognitivas, así como también por marcadores biológicos y genéticos (Gray & McNaughton, 2003; Márquez et al., 2004).

V.- RASGOS DE PERSONALIDAD

La teoría transaccional del estrés, se centra en la persona y sus diferencias particulares, principalmente su respuesta al estresor o afrontamiento depende de un proceso cognitivo-conductual (Lazarus & Folkman, 1984), esta respuesta individual se establece por interacción de su origen biológico y experiencias evolutivas (Lazarus, 1999). Estos factores contribuyen a que la respuesta ante los mismos estímulos ambientales sea personal y diferente.

Para anticipar que reacción tendrá una persona ante una situación estresante, es necesario considerar los rasgos personales y los procesos individuales para responder a los estresores, estos rasgos de personalidad facilitan la explicación de por qué algunas personas son vulnerables al estrés y otros no. Por esta razón analizamos los principales rasgos de personalidad y sus teorías

Personalidad

La personalidad es un patrón coherente y único de sentimientos, pensamientos, deseos y acciones que permanecen a través del tiempo y de las situaciones (French & Reville, 2013), esto permite que una persona se distinga de otra gracias a las características externas visibles que reflejan sus aspectos internos y externos únicos, estos a su vez influyen en la conducta de una persona ante diferentes situaciones (Schultz et al., 2010).

La principal característica externa que distingue a una persona con bruxismo es la actividad musculo-mandibular de apretar y/o rechinar los dientes, la cual se asocia con el estrés y ansiedad, estas emociones pueden causar alteraciones

sistémicas, como niveles altos de catecolaminas o cambios en el nivel de neurotransmisores como la serotonina, que a su vez se asocia con ciertos trastornos o alteraciones de la personalidad entre ellos el bruxismo (Lavigne et al.; 2008, Munafo et al.; 2009; Oporto et al., 2012).

El sistema serotoninérgico participa en la modulación del humor, la ansiedad, las emociones y la cognición (Sanhueza et al., 2011), sin embargo, la forma como esto sucede no es clara aún.

Diferentes autores, han asociado al bruxismo con el rasgo neuroticismo y en algunos reportes con psicoticismo, por tal razón se revisó las publicaciones relacionadas con este tema en diferentes bases de datos, sin embargo por razones prácticas referimos los artículos encontrados en la bases NCBI-Pubmed debido a que contiene un número amplio de publicaciones, la búsqueda se realizó usando las palabras “bruxism-neuroticism”, localizando 7 publicaciones asociadas, para “bruxism-psychoticism 2 publicaciones y “Bruxmism–personality” 105 artículos relacionados.

Rasgos de personalidad y su relación con el bruxismo.

Con respecto a la asociación entre los rasgos de personalidad y rechinar o apretar los dientes, Sutín et al. (2010) aplicaron el cuestionario de personalidad GZTS (Guilford, Zimmerman Guilford, 1976) en 470 participantes, y reportaron asociación positiva del bruxismo con los síntomas agudos de ansiedad y depresión, y plantean que rechinar los dientes puede asociarse con la tendencia a experimentar emociones negativas, es decir los rasgos de personalidad relacionados con neuroticismo o con personas que reportar quejas somáticas.

En una revisión sistemática de literatura, dirigida a identificar factores de riesgo asociados a bruxismo del sueño en niños, Castroflorio et al. (2015) reportaron un aumento en la incidencia de bruxismo de sueño asociado a diferentes variables: en pacientes expuestos al humo de cigarro (OR=4.5; IC=2.2-9.4), el

neuroticismo como factor determinante en el bruxismo del sueño (OR=1.9; IC=1.3 a 2.6), y niños con trastornos del sueño y mayor incidencia a bruxismo de sueño (OR=3.3; IC=1.6-6.6) y con moderada asociación a los comportamientos parafuncionales (OR=2.3; IC=1.2-4.3).

Para comparar los rasgos de personalidad relacionados a disfunciones orales mio-funcionales y otros hábitos parafuncionales en niños con y sin bruxismo, Cortese et al. (2013) reportaron un 44.44% de frecuencia en puntuaciones altas de escrupulosidad media y puntuaciones bajas de neuroticismo. Además, el grupo con bruxismo mostro frecuencia alta de hábitos orales como el uso de goma de mascar y morderse el labio, mejilla y objetos.

Alajbeg, Zuvela & Tarle (2012) reportaron una asociación significativa del bruxismo con el neuroticismo (OR=2.842, IC=1.434-5.632, $p=.003$), y psicoticismo (OR=2.618, IC=1.193-5.746, $p=.016$), mayor en casados (OR=6.859, IC=3.869-12.158, $p <.001$), personas en servicio militar (OR=1.828, IC 1.013- 3.298 $p=.045$), Los fumadores tenían 2.72 veces mayor riesgo de bruxismo que los no fumadores (IC del 95%: 1.706 a 4.335 $p <.001$).

Además, Serra-Negra et al. (2013) en Brasil, evaluaron la influencia del estrés en la salud de 652 niños (7 y 10 años) para el análisis usaron el modelo de regresión de Poisson (RP) y reportaron asociación entre alto nivel de neuroticismo (RP=0.62; IC=0.49, 0.78; $p<.001$) con el trabajo del hogar (RP=0.62; IC=0.50, 0.77 $p<.001$). El bruxismo del sueño más frecuente en niños con alto nivel de neuroticismo (RP=1.57; IC=1.25, 1.98), así como para el grupo de niños que realizan trabajo doméstico (RP=1.55; IC=1.25, 1.91, $p<.001$).

Personalidad definición conceptual.

El concepto *personalidad* proviene del latín clásico "*persona*", que hace referencia a la máscara usada por actores del teatro antiguo, aunque este concepto etimológico solo refleja las características externas y visibles que la gente percibe, o la impresión que se causa la gente, sin embargo, la

personalidad incluye cualidades subjetivas sociales y emocionales. Estas características internas y externas son únicas, relativamente duraderas, estables y predecibles, aunque pueden cambiar en respuesta a diferentes situaciones (Schultz et al., 2010).

Con el tiempo las investigaciones han comprobado que la personalidad se ve influida por distintos factores entre los que sobresalen, los códigos genéticos, los sistemas biológicos, el género, aspectos sociales, étnicos y culturales, así como los sentimientos y la conducta (French et al., 2013).

Y al respecto Lazarus (1999) mencionó la interacción del origen biológico y las experiencias evolutivas como factores que establecen la respuesta individual de las personas ante el estresor. Este concepto es congruente con las diferentes teorías que han surgido, como la Psicología evolutiva que explica como a través del proceso de selección natural se modifica el comportamiento permitiéndole desarrollar estrategias alternativas para resolver los problemas de adaptación (Cosmides & Tooby, 1997). Así como la teoría biológica centrada en aspectos físicos y fisiológicos (Font, 2002). Los enfoques genéticos del comportamiento definen la personalidad como el resultado de la compleja interacción genético-ambiental y ubica un rasgo concreto de personalidad en regiones específicas del genoma y la expresión de estos genes puede verse afectada por factores de riesgo ambiental (Batrés et al., 2014).

En tanto que las *teorías cognitivas sociales* explican como la socialización y los procesos cognitivos generan un patrón único de comportamiento, por medio de la interacción reciproca de los factores ambientales, cognitivos, personales, de motivación y emoción (French et al., 2013).

Rasgo de personalidad.

La personalidad tiene dos enfoques la del rasgo o ser, que son el conjunto de características que la definen y son relativamente permanentes en el tiempo y frente a diferentes situaciones. Y el estado o estar, es la característica no

estable, porque solo se presenta frente a una situación específica y durante un breve período de tiempo (Cervone & Pervin, 2008).

Muchos de estos recursos se tienen desde el nacimiento, sin embargo, otros se obtienen con el tiempo y ambos constituyen los rasgos individuales de la persona. En este contexto el estrés y ansiedad son rasgos psicológicos asociados a la conducta del paciente con bruxismo, el estrés como reacción ante un estresor, esta respuesta varía según las características y los recursos que usa la persona para resistir a los efectos del estrés, entre ellos la autoeficacia o habilidad para pensar en términos constructivos, la resistencia, la esperanza, el optimismo y el sentido de coherencia (Lazarus, 1999).

De esta forma se constituye la personalidad, por medio de características o rasgos psicológicos que se establecen con el aprendizaje y se conservan en la memoria en forma de esquemas cognitivos. Entonces ante el estrés y la ansiedad la persona evalúa y afronta la situación y en base a esos esquemas determina si este estímulo es amenazante, desafiante o sin importancia, y el afrontamiento será el resultado de la evaluación al comparar el estímulo con los recursos que disponga para afrontarlo (Bulacio, 2010).

Las emociones son base de nuestra personalidad, aunque estas pueden ser alteradas neurobiológicamente por fallas en las estructuras que las producen, en los circuitos que las mantienen o en los neurotransmisores que las comunican, o desde una perspectiva psicológica, se alteran por fallas en su desarrollo, en su expresión o regulación, causando alteración del mecanismo psicológico que sustenta nuestra personalidad (Marquez et al., 2004).

Es así que el proceso de afrontamiento depende de estas características particulares, sin embargo, las personas con rasgos de neuroticismo, como es el caso del paciente con bruxismo, tienden a presentar estrategias de afrontamiento desadaptativas, con predisposición a la evitación y al uso de

estrategias centradas en las emociones (Shewchuk, Elliott, MacNair & Harkins, 1999; Vollrath, 2001).

Principales teorías de los rasgos de personalidad

El rasgo es una característica o cualidad que describe una personalidad y estos varían en cada situación, las teorías de los rasgos no se fundamentan en un método psicoterapéutico sino en el estudio de observación a personas sanas (Schultz et al., 2010). Las teorías más sobresalientes son:

TEORIA DE RASGOS DE PERSONALIDAD DE ALLPORT.

Propuesta por Gordon Allport (1937), quien la definió como “la organización dinámica interna de sistemas psicofísicos del individuo (mente-cuerpo) que determinan su conducta y pensamientos característicos” y es influida por la herencia y aprendizaje del medio ambiente (Cervone et al., 2008). Su modelo básico de personalidad describe los mismos rasgos para todos: dependencia, ansiedad, agresividad y sociabilidad, predominando siempre un rasgo en la persona distinguiéndolo sobre los demás (Cloninger, 2003).

Allport propuso sus estudios de conducta expresiva a través de la consistencia de la voz, la escritura, la postura y los gestos y por medio de estas conductas dedujo los rasgos de introversión y extroversión. Al respecto estudios recientes, describen que los rasgos de personalidad entre ellos el neuroticismo se refleja en miradas de enojo, desprecio o miedo, y estas expresiones faciales no varían entre culturas y pueden ser reconocidos por programas de cómputo (Ekman & Rosenberg, 2005)

TEORIA DE RASGOS DE PERSONALIDAD DE CARTELL.

Cartell (1965) definió personalidad en relación a lo que una persona hará frente a una situación determinada. Sus estudios dirigidos a personas normales y sanas, eran evaluados por el método del análisis factorial para observar la correlación entre las diferentes medidas, explicándolas a través de los factores subyacentes comunes. Su teoría se basaba en el estudio de la personalidad a

partir de los rasgos y la exploración de los factores genéticos (Cloninger, 2003; Cervone et al., 2008).

TEORIA DE RASGOS Y DIMENSIONES DE PERSONALIDAD DE EYSENCK.

Hans Eysenck (1975), propuso el modelo factorial biológico para diferenciar la personalidad y explicar la conducta a través de los diferentes rasgos que caracterizan a las personas, estos factores pueden ser genéticos o innatos (Fusté & Ruiz, 2000).

Este es un modelo psicobiológico, que describe la conducta de las personas por medios diferentes rasgos característicos y se basa en 3 dimensiones o combinaciones de rasgos o factores: la extroversión frente a introversión, neuroticismo frente a estabilidad emocional y psicoticismo frente a control de impulsos. Estos rasgos permanecen estables durante la vida, y son determinados por la biología, fisiología y genética de cada persona, cada dimensión se compone de nueve factores o rasgos (Schultz et al., 2010).

Extraversión, o rasgo de la dimensión social en puntuaciones altas e introversión en puntuaciones bajas. Sus nueve factores son: sociabilidad, vivacidad, actividad, asertividad, buscador de sensaciones, despreocupación, dominancia, espontaneidad y aventurero. Neuroticismo describe una personalidad ansiosa. La personalidad patológica con puntuaciones altas, son: emocionalmente inestables, ansiosos, con preocupación extrema y en puntuaciones bajas describen el control de las emociones. Sus factores son: ansiedad, depresión, sentimiento de culpa, baja autoestima, tensión, irracionalidad, timidez, tristeza y emotividad. Psicoticismo se subdivide en las dimensiones: autocontrol y hostilidad, sus nueve factores son: agresividad, frialdad, egocentrismo, impersonalidad, impulsividad, antisocial, ausencia de empatía, creatividad y rigidez (Zambrano, 2011).

Estos rasgos eran influidos por las dimensiones y la herencia, la extroversión y el neuroticismo tienen un componente genético mayor que el psicoticismo, y por medio de sus investigaciones en gemelos determinó que la personalidad depende más de la herencia que del medio ambiente (Schultz et al., 2010).

TEORIA DEL MODELO DE LOS CINCO FACTORES

Propuesta por Mc Crae & Costa (1985), incluye “*los cinco factores grandes*” y estos rasgos varían ante puntuaciones altas o baja: El neuroticismo, en puntuaciones altas con rasgos: preocupado, emocional, vulnerable, ansioso, sumamente tenso y puntuaciones bajas: tranquilo, no emocional, fuerte y auto controlado. La extroversión en puntuaciones altas: sociable, jovial, apasionado, activo, divertido, afectuoso, dominante y puntuaciones bajas callado, insensible, pasivo. *La apertura* con rasgos original, independiente, creativo, osado y prefiere la verdad, en puntuaciones bajas no creativo, realista. *La afabilidad* con rasgos bondadoso, tierno, confiado, cortés, en puntuaciones bajas irritable, implacable y suspicaz y La escrupulosidad descrito como cuidadoso, confiable, trabajador y organizado, en puntuaciones bajas negligente, perezoso, sin propósito e irresponsable (Cloninger, 2003; Schultz et al., 2010).

Estos factores se correlacionan con las emocionales, la extraversión se asocia positivamente con el bienestar emocional, en contraste el neuroticismo se asocia negativamente, las puntuaciones altas en neuroticismo predisponen a la depresión, ansiedad y culpa, así como una mayor tendencia a problemas físicos y psicológicos (Gross, 2007; Franic et al., 2014).

Neuroticismo.

El neuroticismo es un rasgo de la personalidad asociado con una tendencia al distrés y a las emociones negativas: miedo, tristeza, ira, ansiedad, irritabilidad, soledad, preocupación, autoconciencia, insatisfacción, hostilidad, timidez, reducción de la auto-confianza y sentimientos de vulnerabilidad. Las puntuaciones altas lo asocian con inestabilidad e inseguridad emocional, alto

índice de ansiedad, preocupación y tensión constante, así como síntomas psicossomáticos y problemas física de salud (Ormel et al., 2013).

El término contemporáneo "neuroticismo" fue usado por Eysenck (1967). Y describe a personas con puntuaciones altas en los rasgos de inadaptación o emoción negativa (Costa & McCrae, 1987), incapaces de controlar sus impulsos, actitud inadecuada frente al estrés, predisposición a quejarse, con ideas poco realistas y evalúan a las situaciones como estresantes, con una tendencia a estados emocionales negativos (Ormel et al., 2013).

La biología molecular describe que los mecanismos serotoninérgicos, contribuyen al neuroticismo por medio de los receptores de serotonina 5-HT1A. Estos se alteran en los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, cuando el receptor disminuye el neuroticismo es alto, en baja densidad las personas reportan mayor depresión (Kiser, SteemerS, Branchi & Homberg, 2012).

VI.- POLIMORFISMO GENÉTICO

Si bien este trabajo de investigación retoma la teoría Transaccional, la variable "polimorfismo genético" no es directamente parte de este modelo de estrés Psicológico, sin embargo, Lazarus (1999) puntualiza que para responder a un estresor se realiza una evaluación cognitiva, la cual es individual y depende de las características psicológicas que se establecen a partir de la interacción entre su origen biológico y las experiencias evolutivas.

Este concepto de evolución tiene su origen en la teoría de "la evolución de las especies" de Darwin (1859), que desde un contexto biológico sostenía que las especies evolucionan y constantemente sufren cambios graduales a partir de especies ya existentes. Esta evolución ocurría mediante un proceso de selección natural y los rasgos con mayor probabilidad de heredarse estaban asociados a los índices elevados de supervivencia y de reproducción, de esta forma se aseguraba la producción de especies mejor adaptadas para sobrevivir

y reproducirse en sus respectivos ambientes ecológicos (Pinel, 2010).

Actualmente el concepto Psicológico de la selección natural, justificado en la Psiconeuroinmunoendocrinología, explica la compleja evolución de la vida a través de un proceso que genera y diseña cambios en el organismo. Estos cambios acontecen en los genes que procesan la información de su medio ambiente, siendo fundamental el proceso de adaptación (Márquez et al., 2004).

Es así que, para dar contexto a las diferencias individuales de la persona por medio de los enfoques genéticos del comportamiento, se define la personalidad como el resultado de la compleja interacción genético-ambiental, de tal forma que un rasgo concreto de personalidad se establece en regiones específicas del genoma⁷ y los factores de riesgo ambiental afectan la expresión de estos genes (Esquerre et al., 2014).

Genética

El código genético de cada persona lo forma el Ácido Desoxirribonucleico ADN, que se encuentra en cada célula y consta de dos hebras enrolladas entre si y unidas por la fuerza de atracción entre las proteínas: adenina y timina y entre guanina y citosina. El ADN se divide en la división mitótica de la célula, pero este proceso puede tener errores o mutaciones graves, como es el caso de los síndromes, sin embargo, los errores más comunes son los polimorfismos o alteraciones en genes específicos (Pinel, 2010).

La complejidad del ser humano se debe a una cantidad relativamente pequeña de cambios genéticos, y su evolución se debe a mejoras en la expresión genética sin importar el número de genes. Podemos distinguir dos tipos de genes: Los *genes estructurales* que contienen la información necesaria para la síntesis de una única proteína que a su vez están formadas por largas cadenas de aminoácidos que son componentes de gran importancia en la

⁷ Genoma Humano es la secuencia de ADN contenida en 23 pares de cromosomas en el núcleo de cada célula humana diploide (The ENCODE Project Consortium, 2007).

estructura celular y se encargan de que controlan la actividad fisiológica de las células. Y *los genes operadores* que desarrollan los distintos tipos de células, estos a su vez controlan a un gen estructural o un grupo de genes estructurales, que se encargan en determinar si cada gen estructural puede iniciar o no la síntesis de una proteína es decir si el gen se expresará o no y en qué medida. Muchas de estas proteínas son influidas por las señales que recibe la célula de su medio, esto representa el principal mecanismo mediante el cual interacciona la experiencia de los genes para influir sobre el desarrollo (Pinel, 2010).

La genética del comportamiento compara las similitudes en los rasgos de diferentes personas, ya que cada uno tiene sus propias influencias genéticas y ambientales. El ADN varía según la inteligencia y los rasgos de personalidad, los cuales se ven afectados por mutaciones en sus locus genéticos o alelos, estos cambios son el proceso de adaptación frente a los retos que exige el medio ambiente, sin embargo, estos estudios analizan las diferencias que se tienen en común entre un grupo de personas (Penke, 2007).

Bases genéticas de la personalidad y las emociones negativas.

El gen *HTR2A*, es asociado a codificar uno de los receptores de la serotonina, que es un neurotransmisor asociado con susceptibilidad a esquizofrenia, trastornos obsesivos compulsivos y a desordenes depresivos, también se encuentra en la literatura como gen *5HT2A*, el cual juega un papel importante en la regulación de la conducta incluyendo situaciones de ansiedad, en el pasado se reportó como *5-HT2* con una participación en la contracción muscular (NCBI GenBank, 2009).

El polimorfismo de un solo nucleótido SNP Rs6316, también llamado T102C o C102T es una variación del gen *HTR2A* que codifica al receptor de $5HT_{2A}$, se relaciona con funciones del cerebro, desordenes neuro-psiquiátricos, y es el SNP más investigado en este gen. También se le atribuye un efecto en los rasgos y desordenes de personalidad, y con problemas en las pruebas de memoria de trabajo (SNPedia, 2014).

Estudios previos han informado la interacción de la serotonina (5-HT) como neurotransmisor en las respuestas de comportamiento a los estímulos ambientales en especial en el entorno social, desempeña un papel importante en las respuestas sociales y asociado además al estado de ánimo, el sueño, la reproducción, el ritmo circadiano, la termorregulación, el dolor a la percepción y el comportamiento social, además se ha observado asociación con la respuesta al estrés y el afrontamiento (Wilhelm et al., 2007; Kiser et al., 2012).

El gen *SLC6A4* recaptador de serotonina, se ha asociadas con diferentes rasgos de comportamiento humano y patologías sistémicas, la variación de este gen que está asociada a la disminución de receptación de serotonina es el polimorfismo *5-HTTLPR*, y se relaciona también con vulnerabilidad a desordenes afectivos como ansiedad y una mayor reactividad del cortisol ante un estresor (Munafò et al., 2009; Kiser et al., 2012; Zannas et al., 2012).

Bruxismo y su relación con la herencia.

A través de una búsqueda en la base de datos en “GenBank NCBI” con la palabra clave gen *HTR2A*, sin delimitar el lenguaje en la búsqueda, localizamos 103 publicaciones que lo relacionan con la codificación de los receptores de la serotonina como neurotransmisor asociado a esquizofrenia (Muguruza et al., 2013), trastornos obsesivos compulsivos (Saiz et al., 2008) y a desordenes depresivos (Kishi et al., 2010) también asociado a síntomas psicósomáticos (Holliday et al., 2010), y en la literatura se encuentra como gen *5HT2A* o *5-HT2*.

Estudios previos han informado la interacción de la serotonina (5-HT) como neurotransmisor en las respuestas de comportamiento a los estímulos ambientales en especial en el entorno social, desempeñando un papel importante en las respuestas sociales y además asociado al estado de ánimo, el sueño, el ritmo circadiano, la termorregulación y el comportamiento social, además se ha reportado asociación con la respuesta al estrés y el afrontamiento (Wilhelm, et al., 2007; Karg et al., 2011; Kiser et al., 2012).

Dentro de los factores psicológicos se ha reportado diferentes rasgos relacionados en personas con bruxismo, como la ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo que distingue a una persona ansiosa y a su vez estos rasgos han sido relacionados con el polimorfismo rs6313 del gen 5HT2A (Donnellan, Burt, Levendosky & Klump, 2008; Fraley, Roisman, Booth, Owen & Holland, 2013).

De igual forma, en una segunda búsqueda, usando las palabras Genética y Bruxismo, se localizaron 34 publicaciones de 1966 al 2014, sin embargo, la mayoría no incluía un estudio propio de diferenciación genética o herencia de bruxismo, 11 de estos cumplen con este criterio de búsqueda, de los cuales, 5 se realizaron en gemelos, 4 entre miembros de familias, 1 fue realizado en una población y 1 es una revisión de literatura. De estos estudios solo 4 tenían un diseño de caso-control y solo 1 incluía un análisis de ADN (Abe et al., 2012). 10 del total concluyen en que el bruxismo es determinado por factores genéticos, 4 en forma parcial, 5 determinan que el factor genético si contribuye a la etiología del bruxismo y solo 1 determina que el bruxismo no está asociado a factores genéticos ni tampoco lo asociaban a factores ambientales.

En general, el contexto hereditario es controversial, y relacionado con el bruxismo hay estudios en familias que reportan una asociación significativa cuando varios de sus miembros aprietan o rechinan los dientes. Como el trabajo realizado por Abe y Shimakawa (1966 en Lobbezoo, 2014), en niños (n=39) de 3 años, usaron un cuestionario para establecer si alguien de la familia apretaba o rechinaba los dientes. Sus resultados reportan 51.3% más prevalencia de bruxismo cuando alguno de los padres informaron antecedentes de bruxismo de sueño, en contraste con los niños (30.6%) de padres sin antecedentes.

De igual forma Michalowicz et al. (2000) evaluaron a 494 pares de gemelos monocigóticos y dicigóticos, con una edad entre 16 y 80 años ($M=46.4\pm 12.3$), por medio de cuestionarios y análisis clínico estimaron la presencia de signos y

síntomas de bruxismo, en sus resultados no se encontraron diferencias significativas para apretar o rechinar los dientes, independientemente que hayan crecido juntos o por separado.

Rintakosky et al. (2012) incluyeron 1141 pares de gemelos entre 23 a 27 años de edad (M=24). El diagnóstico de bruxismo lo realizaron con una pregunta ¿rechina usted los dientes? con 5 opciones de respuesta: cada noche, semanalmente, de vez en cuando o alguna vez en la semana, nunca y no lo sé. Y poder clasificarlos por frecuencia de sus síntomas, en “bruxistas semanales”, “rara vez bruxan” y “nunca bruxan”. Sus resultados indican que el factor genético determina el 52% de la varianza para bruxismo durante el sueño.

Por otra parte, las investigaciones que proponen una asociación genética son escasos, como el estudio de casos y controles de Abe et al. (2012). en el cual investigaron la asociación de factores genéticos, psicológicos y de comportamiento con bruxismo del sueño en una población japonesa, incluyeron 114 personas entre 20 y 70 años, 66 con diagnóstico de bruxismo de sueño (34 hombres y 32 mujeres) y 48 de control. De las variables analizadas, solo la presencia de piernas inquietas antes del sueño, se asoció con bruxismo de sueño ($p=0.036$). Y en relación al genotipo, encontraron asociación significativa del portador del alelo C del polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 (102C>T) del gen *HTR2A* con un mayor factor de riesgo de bruxismo del sueño (OR= 4.250, 95% IC: 1.599-11.297, $p=0,004$). Estableciendo que el factor genético contribuye en la etiología del bruxismo de sueño.

La forma como evaluaron particularmente el estrés y los síntomas de ansiedad fue por medio de un cuestionario breve tipo dicotómico, esto dificulta establecer el nivel estrés y/o ansiedad. Además, los autores solo consideraron al bruxismo durante el sueño. Como se sabe esta actividad musculo mandibular también se realiza durante el estado de vigilia o incluso en ambos momentos del día. Además, que los estudios de asociación genética deben incluir variables que

estén relacionadas con la función específica de un gen.

Bases genéticas de la conducta.

La genética de la conducta parte de la Epigenética, que estudia las modificaciones en la expresión de genes que son heredables y no son causadas por alteración a la secuencia del ADN, es decir los factores genéticos determinados por el ambiente celular y no por herencia. Se basa en el concepto que los genes y el ambiente afectan la conducta humana, de esta forma el concepto “genética de la conducta” se refiere a la ciencia que estudia los diferentes factores genéticos y ambientales que establecen las diferencias en la conducta y la cognición de cada individuo (Esquerra et al., 2014).

Cada tejido del organismo se compone de diferentes tipos celulares, todas las células contienen la misma información genética sin embargo poseen diferentes funciones porque cada tipo de célula produce proteínas específicas. Además, la expresión de los genes es diferente en cada tipo de célula. Por ejemplo, en las células musculares se activan y se expresan unos genes que permanecen inactivos en las células de la piel, de esta forma cada tipo de célula solo expresa un 5% de sus genes. Sin embargo, esta información es suficiente para que realicen sus funciones y codifiquen las proteínas que necesite ese tipo de célula sin alterar el ADN de ese gen (Jang, 2005; Esquerra et al., 2014).

Algunos rasgos Fenotípicos de las personas son resultado de un único gen (herencia monogénica), pero existen otros que implican diferentes genes que interactúan con el ambiente (herencia poligénica). Sin embargo, la mayoría de estos rasgos fenotípicos de la persona son poligénicos. Las relaciones entre genes y ambientes son muy complejas porque el ambiente puede modular la expresión de los genes, y estos pueden modular el impacto del ambiente durante el desarrollo además los genes determinan el ambiente en el cual se expresan (Esquerra et al., 2014).

Métodos y técnicas investigación en genética de la conducta.

La investigación genética del comportamiento tienen limitaciones, estos estudios pueden realizarse en gemelos, en diferentes miembros de una familia y en poblaciones. Todos los procedimientos tienen ventajas y desventajas, por ejemplo, en gemelos dicigóticos si son del mismo sexo comparten el 50% de sus genes promedio, mientras que los gemelos monocigóticos comparten el 100%. En ambos casos comparten 100% del ambiente compartido que son los factores ambientales propios de una familia y los hacen similares entre sí. Pero no comparten nada del ambiente específico que vive cada persona por separado (Neale & Cardon, 1992; Winerman, 2004).

Por otra parte los estudios en familias, compara un rasgo entre personas relacionadas biológicamente, los rasgos cualitativos son más frecuentes cuanto más estrecha sea esta relación entre los parientes. Mientras que los rasgos cuantitativos son más semejantes cuanto más estrecha sea la relación biológica (Neale & Cardon, 1992).

Sin embargo, en muchos casos cuando se ha reportado un gen asociado a un determinado rasgo, sucede que no podemos replicar el efecto encontrado o este es muy pequeño, esto puede explicarse porque las complejas características del comportamiento están influenciadas por múltiples genes de efectos pequeños (Esquerra et al., 2014).

El estudio en poblaciones se puede hacer por secuenciación del ADN que determina el orden de los diferentes nucleótidos de un fragmento este se usa cuando se ha establecido una mutación en un determinado gen que causa una patología, pero cuando en una población existen diferentes mutaciones en un gen se analizara el gen entero para detectar esas posibles mutaciones (Jang, 2005; Esquerra et al., 2014).

De esta forma, basados en la información descrita, en este estudio, por medio de la reacción en cadena de la polimerasa qPCR, se realizó invitro la síntesis del ácido desoxirribonucleico ADN, enfocado a la diferenciación genética del polimorfismo rs6313 del gen *HTR2A*, asociado al Bruxismo y reportado por Abe (2012) en Japón; con el fin de buscar asociación con el polimorfismo y dar respuesta a nuestros objetivos específicos de identificar este polimorfismo en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo del noreste de México y además evaluar la relación de este polimorfismo con ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo ya que solo estos 2 rasgos se asocian con la función de este gen.

SÍNTESIS DEL MARCO TEÓRICO

Por medio de este marco teórico podemos observar la relación que hay entre los factores que integran el proceso de estrés psicológico, como son estrategias de afrontamiento, ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo. Así como la relación entre el rasgo de personalidad neuroticismo, ansiedad y bruxismo con el polimorfismo rs6313 del gen *HTR2A*. De esta forma fundamentados en la teoría transaccional de Lazarus, en el presente trabajo se analiza las variables mencionadas con la finalidad diferenciar los rasgos del proceso de estrés en personas con bruxismo, así como la presencia de un polimorfismo genético y su asociación con esta actividad musculo mandibular.

Se eligió el modelo transaccional del estrés de Lazarus (1984), porque este se basa en el estrés y la emoción, procesado por la unidad estrés-emoción-manejo (Lazarus, 1999), de esta forma todas las variables psicológicas que evaluamos son parte de este proceso. Además, que los cuestionarios que escogimos para evaluarlos son congruentes con esta teoría:

La escala de estrés percibido PSS, de Cohen et al. (1983) y el modelo transaccional de Lazarus & Folkman (1984), se basan en el concepto de estrés

psicológico y permite evaluar la reacción de la persona ante su medio ambiente y hasta qué punto la persona interpreta o percibe si una situación es estresante, impredecible, incontrolable o con sobrecarga de presión, alterando con ello su bienestar.

El inventario de estrategias de afrontamiento CSI, de Tobin, Holroyd, Reynolds y Wigal (1989), permite evaluar el tipo de estrategias comunes, determinando si el manejo es adecuado o inadecuado y si este se centra en dar solución el problema o las emociones. Ya que ante un manejo inadecuado o desadaptativo influye en las emociones particularmente en los síntomas afectivo cognitivo y sistémicos de ansiedad.

Inventario de ansiedad de Beck BAI, desarrollado por Beck, Epstein, Brown y Steer (1988), permite el auto reporte de los síntomas somáticos y afectivo-cognitivos de ansiedad. Ya que cuando las emociones son desadaptativas y de mayor duración, aumentan la probabilidad de causar condiciones psicológicas y sistémicas negativas, influyendo en este caso en particular a los movimientos musculo mandibulares de bruxismo.

Modelo Psico-biológico de Eysenck (1975) que se basa en los rasgos de la personalidad a partir de la influencia de factores fisiológicos/biológicos y psicológicos y por medio de estos sus diferencias individuales. Y como en concreto buscamos el rasgo neuroticismo porque este define a una persona ansiosa. Además, los estudios actuales sustentan que el comportamiento tiene características bioquímicas y físicas diferentes expresadas en un determinado genotipo. El modelo de los cinco grandes dificultaría la evaluación ya que al tener más rasgos se tendría a su vez la exigencia de buscar uno o más genes y polimorfismos relacionado con cada rasgo para que el estudio fuera congruente con los fenotipos o rasgos.

Cuestionario de auto-reporte de bruxismo de Cruz, González y Vanegas (2015), con la finalidad de distinguir los síntomas asociados a bruxismo de vigilia, de sueño y combinado de auto-reporte, estos datos en conjunto con los datos con la entrevista y el diagnóstico clínico permiten diferenciar los grupos sin bruxismo y bruxismo y sus subgrupos bruxismo durante vigilia, durante el sueño y combinado.

El análisis de un polimorfismo genético con la finalidad de identificar un marcador biológico-genético. Y contribuir a explicar hasta qué punto influye una alteración de ADN en un gen o el medio ambiente, para desarrollar la conducta del bruxismo.

CAPITULO III

METODO

El objetivo principal de este trabajo fue evaluar un modelo estructural que integre la relación entre la percepción de estrés, el tipo de estrategia de afrontamiento utilizada, la percepción de la ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo, con el polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 del gen *HTR2A* asociado a bruxismo, en una muestra de pacientes con diagnóstico de bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo del noreste de México.

Participantes

Se usó una muestra no probabilística, conformada por 192 participantes de ambos géneros en un rango de edad entre 14 y 70 años.

Fundamento del calculo de la muestra

Ante la falta de un dato preciso de la prevalencia de bruxismo en esta población, el tamaño de la muestra se estimó a partir de una población infinita. Los valores se determinaron en base a los resultados del artículo “Determinación de los niveles de cortisol salival en una muestra de sujetos de Santiago de Chile” (López, Caamaño, Romero, Fiedler & Araya, 2010) y que fueron aplicados para determinar el tamaño de la muestra:

$z = 1.96$ para 95% confiabilidad

$\sigma = 3.33$ desv estandar

$e = 0.82$ error

obteniendo:

$$n = \frac{z^2 \sigma^2}{e^2} \quad n = \frac{(1.96)^2 (3.33)^2}{(0.82)^2} \quad n = 63.68 \approx 64$$

De esta forma se estableció un número total de muestra de 64 para cada uno de los 3 grupos de estudio (bruxismo de vigilia, bruxismo del sueño y no bruxismo), teniendo un total general de 192 participantes.

En otros trabajos de investigación que analizan variables semejantes a este, como el realizado por Abe et al. (2012) incluyeron 114 participantes de edades entre 22 y 69 años de los cuales 66 estaban diagnosticados con bruxismo del sueño y 48 de grupo control, usando esta muestra reportaron resultados con un 95% de confiabilidad y $p=.004$. discusión.

Los participantes fueron contactados en diferentes centros Odontológicos del noreste de México, la selección fue realizada por un Odontólogo por medio de un proceso que inició con la entrevista y el diagnóstico clínico para identificar la presencia de signos reconocibles de bruxismo en la cavidad oral, a los participantes se les dio instrucciones y se les entregaron los cuestionarios. Se consideraron solo las personas que auto-reportaron signos y síntomas de bruxismo confirmados por diagnóstico clínico-dental, la participación en el estudio fue voluntaria y anónima.

Después de concluir el proceso de diagnóstico y selección de los participantes, se procedió a confirmar los datos de la actividad músculo mandibular por medio del uso de guardas, con la finalidad de observar el deterioro de estos aparatos.

De esta forma, por medio de los datos obtenidos se determinó la presencia de un tercer subgrupo que presentó actividad musculo mandibular y autoreporte de bruxismo combinado⁸, quedando la muestra conformada en grupos sin bruxismo ($n=64$) y con bruxismo ($n=128$) este a su vez dividido en subgrupos bruxismo durante el sueño ($n=26$), bruxismo en vigilia ($n=52$) y bruxismo combinado ($n=50$).

⁸ Personas que manifiestan actividad de bruxismo en vigilia y durante las etapas del sueño.

Criterios de inclusión.

Para el grupo caso:

- Personas que auto-reportaron signos y síntomas de bruxismo en los últimos 6 meses. Ya sea durante la vigilia, durante el sueño, o en ambos momentos circadianos.
- Personas evidentes con signos o síntomas de bruxismo en dientes, periodonto, músculos masticadores, en el cuello y/o parte alta de la espalda o en las articulaciones temporomandibulares.
- El criterio clave para la inclusión fue que en la misma persona coincidieran los signos y síntomas informados en el auto-reporte, junto con la confirmación de estos datos por un diagnóstico clínico-dental, recolectados durante una entrevista y la evaluación clínica de los signos y síntomas relacionados con el bruxismo, este procedimiento fue realizado por un Odontólogo.

Para el grupo control:

- Se incluyeron personas sin evidencia de signos y síntomas de bruxismo.
- Los participantes contestaron un cuestionario de auto-reporte y un Odontólogo les realizó un diagnóstico, este proceso incluyó la entrevista, así como una evaluación clínico-dental para confirmar la ausencia de signos y síntomas relacionados con el bruxismo.

Criterios de exclusión.

Para el grupo caso:

- Se excluyeron aquellas personas que estaban bajo tratamiento dental y/o bajo cualquier tratamiento psicológico para controlar el estrés o emociones negativas asociadas al mismo.
- Los que refirieron una nacionalidad diferente a la mexicana.
- Personas con falta de contactos oclusales posteriores por edentulismo o mal posición dental severa.

- Se excluyeron aquellas personas que bajo prescripción tomaban medicamentos que afectan al sistema serotoninérgico, para evitar alteraciones en los resultados debido a que la serotonina es un neurotransmisor que interviene en el control de algunas emociones como la ira, así como intervienen en las capacidades cognitivas, memorización, y en el sistema neuromuscular, genera órdenes motrices, entre otras funciones.

Los casos que presentaron problemas técnicos del análisis molecular.

Para el grupo control:

- Personas con datos positivos de signos y/o síntomas relacionados con bruxismo ya sea en el auto-reporte, en la entrevista o en el diagnóstico clínico dental.
- Los que refirieron una nacionalidad diferente a la mexicana.
- Personas que estaban bajo tratamiento dental y/o bajo cualquier tratamiento psicológico para controlar el estrés o emociones negativas asociadas al mismo.
- Personas con falta de contactos oclusales posteriores por edentulismo o mal posición dental severa.

Criterios de eliminación.

Para el grupo caso y control:

- Personas que de forma voluntaria quisieron retirarse del estudio.
- Personas que no contestaron los cuestionarios en forma completa.
- Personas que contestaron la encuesta pero rechazaron participar en la toma la muestra de sangre periférica del brazo.

APARATOS E INSTRUMENTOS

Cuestionario de auto informe de bruxismo SBQ

Para medir los síntomas de bruxismo, se usó el cuestionario de auto-reporte de bruxismo (The self-reported bruxism questionnaire-SBQ, (Cruz, González & Vanegas, en preparación).

Este cuestionario fue desarrollado de manera previa a este estudio, debido a la falta de un instrumento de medición que permitiera obtener datos acerca de la autopercepción de síntomas de bruxismo en los participantes. Consta de 11 ítems, y se basa en las preguntas directas de identificación asociadas a bruxismo de vigilia y del sueño como lo han propuesto diferentes autores (ICSD-2, 2005; Bartlett et al., 2011; Winocur et al., 2011; Rintakoski et al., 2012).

Además de incluir preguntas para el reconocimiento de signos y síntomas sustentados dentro de un marco teórico. Con un formato tipo Likert de cinco puntos (1 = nada; 5 = mucho). Obteniendo un coeficiente de confiabilidad de $\alpha=.88$. Este instrumento permite diferenciar los grupos de bruxismo y no bruxismo de auto-reporte, además distingue los síntomas asociados a bruxismo de vigilia, de sueño y combinado, la confiabilidad en el presente trabajo fue $\alpha=.87$.

En la tabla 1 se presentan los percentiles y puntos de corte propuestos por las autoras del cuestionario de autopercepción de bruxismo. Considerando que al obtener puntajes de 0 a 18 se considera poco probable que el paciente presente bruxismo, puntajes de 19 a 24 indicarían probable bruxismo y el puntaje de 25 como indicativo del diagnóstico de bruxismo.

Tabla 1.- Percentiles y propuesta de puntos de corte para el cuestionario de autopercepción de bruxismo

Diagnóstico Clínico		Puntajes en la CAB		
No Bruxismo n=50	Media		13.88	Bruxismo poco probable
	Mediana		13.50	
	Desviación estándar		2.95	
		10	11.0	
		20	11.0	
		30	12.0	
		40	13.0	
	Percentiles	50	13.5	
		60	14.0	
		70	14.7	
	80	15.0		
	90	18.0		
Bruxismo n=50	Media		27.04	Probable bruxismo
	Mediana		25.00	
	Desviación estándar		7.97	
		10	19.0	
		20	20.0	
		30	22.0	
		40	24.0	
	Percentiles	50	25.0	
		60	28.2	
		70	30.7	
	80	33.0		
	90	40.0		

Escala de Estrés Percibido-PSS

La evaluación del nivel de estrés, se realizó por medio de la Escala de Estrés percibido-PSS. Este instrumento es la versión de 14 ítems de *The Perceived Stress Scale-PSS* de Cohen, Kamarack y Mermelstein (1983), adaptada para México por González y Landero (2007).

La escala evalúa el nivel de estrés percibido durante el último mes, consta de 14 ítems con un formato de respuesta de una escala de cinco puntos (0 = nunca, 1 = casi nunca, 2 = de vez en cuando, 3 = a menudo, 4 = muy a menudo).

La puntuación total de la PSS se obtiene invirtiendo las puntuaciones de los ítems 4, 5, 6, 7, 9, 10 y 13 (en el sentido siguiente: 0=4, 1=3, 2=2, 3=1 y 4=0) y sumando entonces los 14 ítems. Tiene dos factores el Factor 1 de percepción positiva son los artículos 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13. Y en el factor 2 son percepción negativa los artículos 1, 2, 3, 8, 11, 12,14.

La validación de esta escala en población mexicana ha sido reportada además por Moral y Cázares (2014), en el cual incluyeron personas sin reporte de patologías y agremiadas a un colegio de odontólogos, obteniendo una confiabilidad de $\alpha=.79$. y una media de 19.99.

Por otra parte, el reporte realizado por Cazares y Moral (2016), analizaron variables sociodemográficas y estrés percibido en una muestra aleatoria simple, Y para interpretar los niveles de estrés proponen convertir las puntuaciones en un índice dividido a su vez en 4 partes iguales, posteriormente estas puntuaciones de la escala PSS-14 las dividieron por el número de ítems multiplicado por el valor máximo de cada ítem (PT/56). El cociente fue multiplicando por 100 y de esta forma obtuvieron puntuaciones continuas de 0 a 100, considerando como puntuaciones de 0 a 24.99 situaciones de no estrés; de 25 a 49.99, estrés leve; de 50 a 69.99, estrés moderado, y de 70 a 100, casos de estrés severo.

En el presente trabajo se utilizó los puntos de corte considerados por González, Rodríguez-Ayán y Landero (2013), que establecen que la puntuación directa obtenida indica a mayor puntuación-mayor nivel de estrés percibido, con puntuaciones de estrés bajo a más de una desviación estándar por abajo de la media o alto a más de una desviación estándar por arriba de la media, y reportaron una confiabilidad de $\alpha=.84$.

Escala de estrategias de afrontamiento CSI.

Se utilizó la escala de estrategias de afrontamiento (The Coping Strategies Inventory-CSI. Tobin, Holroyd, Reynolds & Wigal, 1989), adaptada al español como Inventario de estrategias de afrontamiento por Cano, Rodríguez y García (2007), para estudiar los tipos de estrategias comunes para la persona. Cuenta con cuarenta ítems con escala tipo Likert de cinco puntos, con un coeficiente de consistencia interna entre $\alpha=.63$ y $.89$.

El CSI presenta una estructura jerárquica compuesta por ocho estrategias primarias, cuatro secundarias y dos terciarias.

Las ocho escalas primarias son:

1. Resolución de problemas: estrategias cognitivas y conductuales para eliminar el estrés modificando la situación que lo produce ($\alpha=.86$).
2. Reestructuración cognitiva: estrategias cognitivas que modifican el significado de la situación estresante ($\alpha=.80$).
3. Apoyo social: estrategias de búsqueda de apoyo emocional ($\alpha=.80$).
4. Expresión emocional: estrategias encaminadas a liberar las emociones que acontecen en el proceso de estrés ($\alpha=.84$).
5. Evitación de problemas: estrategia de negación y evitación de pensamientos o actos relacionados con acontecimientos estresantes ($\alpha=.63$).
6. Pensamiento desiderativo: estrategias cognitivas que reflejan el deseo de que la realidad no fuera estresante ($\alpha=.78$).
7. Retirada social: estrategias de retirada de amigos, familiares, compañeros y personas significativas asociada con la reacción emocional en el proceso estresante ($\alpha=.65$).
8. Autocrítica: estrategias basadas en la autoinculpación y la autocrítica por la ocurrencia de la situación estresante o su inadecuado manejo ($\alpha=.89$).

Las escalas secundarias surgen de la agrupación empírica de las primarias:

1. Manejo adecuado centrado en el problema: incluye las subescalas Resolución de problemas y Reestructuración cognitiva, indicando un afrontamiento adaptativo centrado en el problema, ya sea por modificación de la situación, o de su significado.
2. Manejo adecuado centrado en la emoción: incluye las subescalas Apoyo social y expresión emocional, refleja afrontamiento adaptativo centrado en el manejo de las emociones, atribuidas al proceso estresante.
3. Manejo inadecuado centrado en el problema: incluye las subescalas Evitación de problemas y Pensamiento desiderativo, indicando un afrontamiento desadaptativo centrado en el problema, ya sea evitando las situaciones estresantes, o fantaseando sobre realidades alternativas pasadas, presentes o futuras.
4. Manejo inadecuado centrado en la emoción: incluye las subescalas Retirada social y Autocrítica, reflejando un afrontamiento desadaptativo centrado en las emociones, pero basado en el aislamiento, la autocrítica y la autoinculpción.

Las escalas terciarias surgen de la agrupación empírica de las secundarias:

1. Manejo adecuado: incluye las subescalas Resolución de problemas, Reestructuración cognitiva, Apoyo social y Expresión emocional, indicando esfuerzos activos y adaptativos por compensar la situación estresante.
2. Manejo inadecuado: incluye las subescalas Evitación de problemas, Pensamiento desiderativo, Retirada social y Autocrítica, sugiriendo un afrontamiento pasivo y desadaptativo.

Inventario de ansiedad de Beck - BAI

Se utilizó el Inventario de ansiedad de Beck, The Beck Anxiety Inventory-BAI. Desarrollado por Beck, Epstein, Brown y Steer (1988). Es un cuestionario de auto-reporte de ansiedad y es usado como una herramienta útil para valorar los

síntomas somáticos de ansiedad tanto en desordenes de ansiedad como en cuadros depresivos. Tiene dos factores, el somático y el afectivo-cognitivo.

Se usó la versión estandarizada para la población mexicana, de Robles, Varela, Jurado y Páez (2001). Consta de 21 preguntas, su rango de puntuación es de 0 a 63. Los ítems reflejan los síntomas de ansiedad según el grado de nivel en que se ve afectado durante la última semana. En una escala Likert de 4 puntos, que va de 0 (no del todo), a 3 (severamente, apenas pudiera soportarlo). Con una confiabilidad, a partir del coeficiente alfa de Cronbach $\alpha = .83$.

Mide los síntomas emocionales, fisiológicos y cognitivos de la ansiedad, en cada uno de sus cuatro aspectos relevantes:

1. Subjetivo (por ejemplo, “no puedo relajarme”).
2. Neurofisiológico (por ejemplo, “entumecimiento u hormigueo”).
3. Autónomo (por ejemplo, “sensación de calor”).
4. Pánico (por ejemplo, “miedo a perder el control”).

Los puntos de corte sugeridos por Robles et al. (2001) para interpretar la ansiedad son:

- de 0 a 5 ansiedad mínima
- de 6 a 15 ansiedad leve
- 16 a 30 ansiedad moderada
- 31 a 63 ansiedad grave

Escala de rasgos de personalidad de Eysenck (EPQR-a).

Se uso The Eysenck Personality Questionnaire Revised-Abbreviated-EPQR-A. Propuesta por Francis, Brown y Philipchalk (1992). En su versión adaptada en español que consta de 24 ítems, con cuatro subescalas de 6 ítems cada una, estas son Extraversión, Neuroticismo, Psicoticismo y la Sinceridad que fue agregada para medir la tendencia a mentir en la prueba.

La versión en español fue realizada por Sandín, Valiente, Chorote, Olmedo y Stated (2002). El formato de respuestas es Si (1) o No (0), el rango de puntuación para cada subescala es de 0 a 6. Con una fiabilidad de consistencia interna, a partir de los coeficientes alfa de Cronbach para Extraversión α .74, Neuroticismo α .78, Psicoticismo α .63 y Sinceridad α .54. La estructura factorial y consistencia de las subescalas en relación a fiabilidad y validez, refleja resultados válidos para las subescalas de Extraversión y Neuroticismo.

Reacción en cadena de la polimerasa qPCR

Para realizar este análisis se obtuvo una muestra de sangre periférica 5cc colocados en EDTA. La evaluación de la presencia del Polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 del gen *HTR2A*, fue realizada por el procedimiento de reacción en cadena de la polimerasa qPCR, esta es una técnica de biología molecular altamente específica, rápida, sensible y versátil para detectar cantidades ínfimas de un cierto ADN específico, posibilitando su fácil identificación (Rodríguez & Barrera, 2004).

La reacción en cadena de la polimerasa o PCR cuantitativa en tiempo real, es un método que analiza el ADN detectando la cantidad de producto de la reacción PCR después de cada ciclo, incorporando colorantes fluorescentes en la reacción y en un proceso simultáneo se amplifica y detecta una secuencia específica de ADN identificando las moléculas fluorescentes incorporadas en los productos amplificados como un colorante unido al ADN por medio de cebadores o sondas específicas marcadas con etiquetas (Boggy & Woolf, 2010).

El método de análisis de cuantificación de genes en el presente estudio se realizó, por un gen de referencia conocido y la muestra del calibrador, identificando las variaciones de la secuencia de ADN, en este caso polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 del gen *HTR2A*.

PROCEDIMIENTO

Diseño utilizado

El estudio fue descriptivo, no experimental, transversal, con dos grupos de comparación, uno con bruxismo y otro sin bruxismo, con enfoque cuantitativo.

Aspectos éticos

Se obtuvo autorización del comité de bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, quienes revisaron el protocolo de investigación, para asegurar que todo el procedimiento se realizara de acuerdo a los criterios éticos de la APA, 2010, y con los criterios éticos y de bioseguridad en los participantes. Otorgaron la autorización SPSI-010613. 0046.

Desarrollo de la investigación

Se llevó a cabo en 3 fases o etapas, en las cuales participaron todas las personas incluidos en la investigación, incluyendo los del grupo sin bruxismo y los del grupo con diagnóstico de bruxismo.

1º. Selección y clasificación del paciente:

- Se les explicó el motivo del estudio y se les invita a participar.
- Se les entregó el consentimiento informado para su firma.
- Fueron entrevistados por un Odontólogo, el cual realizó en conjunto un diagnóstico clínico usando espejo y explorador dental, para identificar los signos característicos de bruxismo, y se realizó la toma de impresión con alginato para confeccionar unos modelos de estudio en yeso piedra de los arcos dentarios del paciente.
- Con los datos, se procedió al diagnóstico y clasificación preliminar de los grupos con bruxismo y sus subgrupos de bruxismo durante la vigilia, durante el sueño o combinado.

Analizando de los modelos de estudio se identificaron zonas o facetas de desgaste dental propios del bruxismo, evaluando la cantidad del desgaste en oclusal y/o incisal. permitiendo identificar la severidad del desgaste, los cuales deben coincidir con los movimientos mandibulares (Martínez, 2003).

Durante el interrogatorio se incluyó la exploración para identificar otros síntomas y signos asociados al bruxismo, como son: indentaciones en la lengua, tono muscular aumentado y resistencia a la manipulación mandibular, línea alba bilateral en el carrillo, recesión gingival, torus maxilar o mandibular, hipertrofia de los músculos masticadores maseteros y temporales, fractura de obturaciones y/o fracturas dentales, cansancio de los músculos masticadores, limitación de la apertura bucal, tendencia a morderse los labios, carrillos y lengua, masticación o deglución con dolor dentario (Martínez, 2003; Hoz et al., 2011; Paesani et al., 2010), y dolor en músculos de la masticación, músculos cervicales o dolor de cabeza (Santos, Firsoff, Vieira, Costa & Marques, 2010).

Para reforzar el diagnóstico e identificar el momento del día en que sucedía esta actividad musculo mandibular usamos la técnica propuesta por Martínez (2003) se confeccionaron 2 guardas de acetato termo-conformado a la medida del paciente y se dieron instrucciones de uso, uno para uso exclusivo durante el día y otro para ser usado exclusivamente durante la noche ya que los desgastes de estos aparatos dan una evidencia objetiva del bruxismo y del momento en que sucede esta actividad. Se les indicó que deberían de retirarlo mientras comían, así como para cepillar los dientes.

2º. Aplicación de cuestionarios y recolección de muestra de sangre periférica.

Se entregó un sobre con 5 cuestionarios, los cuales fueron contestados en la sala de espera, para aclarar cualquier duda del participante, al respecto del llenado del mismo.

A las personas que completaron los cuestionarios de evaluación, se les tomo una muestra de sangre periférica del brazo en ayunas, 3ml. En un tubo de EDTA para la obtención del DNA genómico. Este se guardó en refrigeración a una temperatura entre 4° y 8°C, hasta el momento en que se llevó a cabo el análisis por qPCR.

3º. Genotipado: Se aisló ADN genómico a partir de sangre periférica total con EDTA usando el instrumento QIAcube y el kit de Investigador ADN QIAamp® realizado de acuerdo con las instrucciones del fabricante (Qiagen). El ADN genómico fue tratado con RNasa I (Invitrogen) durante 30 min a 37 ° C para eliminar trazas de ARN. La calidad y la integridad del ADN fueron evaluadas por métodos espectrofotométricos y electroforéticas estándar, respectivamente. Los alelos de rs6313 del gen *HTR2A* gen (Abe et al., 2012) fueron determinados por TaqMan® y genotipificación TaqMan Master Mix, los procedimientos se llevaron a cabo en un solo paso (Life Technologies, Carlsbad, CA, Estados Unidos).

Análisis de datos

Los datos de cada individuo (síntomas de bruxismo, estrés percibido, síntomas de ansiedad, rasgo neuroticismo y SNP). Se realizó el análisis de confiabilidad de las escalas mediante el coeficiente alfa de Cronbach.

El análisis de datos se realizó de la siguiente forma:

Para dar respuesta a los objetivos del 1º al 4º, en donde se usaron los cuestionarios de autopercepción de bruxismo y los inventarios de las variables psicológicas se procedió a comprobar los supuestos de normalidad tras de ello, se utilizó ANOVA de un factor y test post hoc, así como *t* de student y correlación de Pearson, cuando se encontraron datos que se ajustaban a una distribución normal y para los datos que no se ajustaban a una distribución normal se usó la prueba de Kruskal-Wallis, U de Mann Whitney y correlación de Spearman.

Para dar respuesta al objetivo 5º, Se siguieron varias etapas:

1. Se trabajó el instrumento SBQ (I-1) y se le realizó una categorización por cuartiles.
2. Se hizo una relación entre instrumentos I-1 con I-2, I-1 con I-3, y I-2 con I-3.
3. De dos maneras a nivel de asociación de cuartiles y con un análisis cuantitativo de regresión.

3. Genotipificación se usó el paquete MAXLIK, para obtener la frecuencia genotípica del SNP, (A/A, a/a, A/a) y determinar la cantidad de los genotipos homocigotos, heterocigotos y homocigotos recesivos.
4. Se determinó la Asociación de cada instrumento trabajado como cuartil con respecto a los 3 genotipos mediante una tabla de contingencia. Con la prueba X^2 , para las 2 categorías del SNP, con los grupos de caso y control.
5. Por medio del paquete MAXLIK se determinó el equilibrio de Hardy Weinberg, para comprobar que el SNP se encuentre en equilibrio HW. Esta prueba se basa en bondad de ajuste de X^2 , esperando obtener $p > .05$, para aceptar que el SNP cumple con el equilibrio HW. Usando el mismo programa, se realizó el análisis de asociación entre los 3 genotipos y la respuesta casos vs controles. Se aplicó la prueba de X^2 (también llamada tabla de contingencia). El valor de referencia es $p = .05$, para considerar diferencia de las frecuencias genotípicas entre el grupo de casos y controles. (Roff & Bentzen, 1989, Cerda et al., 1992).

Posteriormente mediante el paquete EPI-INFO, se evaluó el odds ratio (OR) (Cortéz, Dávila, Muraira, Said & Cerda, 2005; Szumilas, 2010). Para determinar los riesgos que tenía caso/control vs. la categorización con los 3 instrumentos y se encontraron diferencias en algunos.

El valor de referencia es 1, cuando cae dentro del intervalo de confianza, de tal forma que si queda por arriba de 1 de riesgo, es un factor de riesgo de los casos, si queda por debajo de 1 de riesgo, significa que los controles tienen un sistema protector.

Para dar respuesta al objetivo 6. Se siguieron los pasos mencionados en el apartado anterior, se analizaron los instrumentos SBQ (I-1), BAI (I-2) y la subescala Neuroticismo (I-3), los cuales fueron categorizados por cuartiles.

Para responder al objetivo 7, se realizó un modelo de ecuaciones estructurales que integró las relaciones entre las variables psicológicas para explicar el bruxismo y obtener estadísticos de bondad de ajuste con valores adecuados. Los criterios de los índices de ajuste aceptables usados son: *CMIN* o Chi cuadrado, $X^2/df < 2$, o hasta 5 indican ajuste razonable; *GFI* (Goodness-of-fit statistic) 1, o hasta .9 se considera adecuado; *AGFI* (adjusted goodness-of-fit statistic) arriba de .9; *TLI* (Tucker-Lewis index), *NFI* (Normed-fit index) arriba de .9; *RMR* (root mean square residual) de 1 a 7; *RMSEA* (Root mean square error of approximation) valor ideal $< .05$. (Hooper, Coughlan & Mullen, 2008).

CAPITULO IV

RESULTADOS

Con la finalidad de dar respuesta a los objetivos de este trabajo se realizaron los siguientes análisis estadísticos en una muestra conformada por 192 participantes de ambos sexos con un rango de edad entre 14 y 70 años, separados en grupo sin bruxismo (n=64) y bruxismo (n=128) este a su vez dividido en subgrupos bruxismo de sueño (n=26), bruxismo en vigilia (n=52) y bruxismo combinado (n=50).

Resultado del cuestionario de Auto-reporte de bruxismo SBQ

Como primer análisis, se realizó un análisis descriptivo, se presentan los valores de media y desviación estándar en la tabla 2. puede observarse que la media fue mayor en el grupo bruxismo combinado $M=32.22$ ($DE=7.65$).

Tabla 2.- Estadísticos descriptivos de Auto-reporte de bruxismo.

	Sin Bruxismo	Bruxismo	Bruxismo Sueño	Bruxismo Vigilia	Bruxismo Combinado
n	64	128	25	53	50
Media	13.92	27.20	25.04	23.49	32.22
D.E	3.00	7.75	6.99	5.30	7.69

En seguida se realizó la prueba de Levene para el cuestionario de autoinforme de bruxismo para contrastar la igualdad de varianzas encontrando un valor de $F=54.274$; $p=.001$, por lo que no se han asumido varianzas iguales. Considerando lo anterior los valores de t fueron: $t=-16.987$; $p=.001$, lo cual es evidencia de la diferencia de medias en los síntomas de bruxismo autoinformados, siendo mayor en el grupo bruxismo (caso) en comparación con el grupo sin bruxismo (control).

Las pruebas de normalidad utilizadas: Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, mostraron valores de $p=.001$ lo que indica que los datos no se ajustan a una distribución normal, por lo que a continuación se presentan datos de las pruebas no paramétricas.

Al utilizar la prueba U de Mann-Whitney, entre el grupo bruxismo y sin bruxismo, se mantiene la conclusión de la diferencia en síntomas autoreportados de bruxismo entre los grupos ($U=286.500$; $z=-10.506$; $p=.001$).

La prueba de Kruskal Wallis confirma que la distribución de síntomas de bruxismo es diferente entre los subgrupos $X^2 = 126,758$, $p=.000$.

Análisis de Confiabilidad de las Escalas

Con la finalidad de evaluar la confiabilidad de los instrumentos de medición se usó el coeficiente alfa de Cronbach, los resultados se presentan en la tabla 3 e indican consistencia interna adecuada en la mayoría de los instrumentos, con excepción de la escala completa de rasgos de personalidad de Eysenck-EPQRa, que presentó un valor de $\alpha=.459$. Esto se puede deber a que es una escala dicotómica o bien que hubo poca variabilidad en las respuestas de los participantes. Al considerar solo la subescala de interés para el estudio se puede observar que la subescala del rasgo Neuroticismo tiene un valor aceptable $\alpha=.654$, considerando la cantidad de ítems que la forman.

Al tratarse de una escala dicotómica, se realizó la prueba KR20 (Kuder Richardson) para evaluar consistencia interna, estos resultados se muestran en la tabla 4, Nuevamente es solo la subescala Neuroticismo, la que presenta un valor aceptable de .65. El resto de las subescalas en esta muestra no tienen adecuados valores de consistencia interna, por lo que estos resultados se incluyen solo de carácter informativo y debido a la falta de confiabilidad no son considerados para posteriores análisis.

Tabla 3.- Alfa de Cronbach de las escalas.

INSTRUMENTO	ALFA de Cronbach
Autopercepción Bruxismo SBQ	.868
Estrés percibido PSS	.820
Estrategias de Afrontamiento CSI	.851
Subescala primaria	
Resolución de problemas (REP)	.815
Reestructuración cognitiva (REC)	.767
Apoyo social (APS)	.803
Expresión emocional (EEM)	.779
Evitación de problemas (EVP)	.686
Pensamiento desiderativo (PSD)	.822
Retirada Social (RES)	.709
Autocrítica (AUC)	.834
Subescala secundaria	
Manejo adecuado centrado-problema (REP+REC)	.851
Manejo adecuado centrado-emoción (APS+EEM)	.849
Manejo inadecuado centrado-Problema (EVP+PSD)	.715
Manejo inadecuado centrado-Emoción (RES+AUC)	.807
Subescala terciaria	
Manejo Adecuado (REP+REC+APS+EEM)	.882
Manejo inadecuado (EVP+PSD+RES+AUC)	.819
Ansiedad de Beck -BAI	.907
Síntomas somáticos	.806
Síntomas Afectivo Cognitivo	.889
Rasgos de personalidad de Eysenck-EPQRa	.459
Extraversión	.003
Neuroticismo	.654
Psicoticismo	.111

Tabla 4.- Análisis KR20 para la escala rasgos de personalidad EPQR-a

Escala	KR20
Escala General	0.45
Extraversión	-0.00
<i>Neuroticismo</i>	<i>0.65</i>
Psicoticismo	0.10
Sinceridad	0.10

A continuación, se describirán los procedimientos del análisis estadístico en relación a cada objetivo específico planteado.

Resultado del 1º Objetivo

Comparar el nivel de estrés percibido en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

Los estadísticos descriptivos obtenidos reflejan un mayor nivel en la escala PSS en el subgrupo bruxismo combinado M=23.24 (Tabla 5).

Tabla 5.- Análisis descriptivo de la Escala de Estrés Percibido PSS.

Estrés percibido-PSS			
	N	Media	DE
Sin BRUXISMO	64	20.98	5.54
Bruxismo-Sueño	26	21.69	6.91
Bruxismo- Vigilia	52	20.69	8.42
Bruxismo combinado	50	23.24	6.91
Grupo completo de bruxismo	128	21.89	7.59

Al dividir los grupos de acuerdo al sexo, los niveles de percepción de estrés se ubican en el rango esperado (Tabla 6), de acuerdo a los puntos de corte propuestos por González et al. (2013).

Tabla 6.- Estrés percibido PSS, por sexo.

PERSONA	Estrés Percibido				Puntos de corte de acuerdo al sexo	
	Bruxismo N= 128	DE	Sin-Bruxismo N=64	DE		
Hombre	(n=36) 21.25	7.87	(n=21) 20.71	6.34	<13.38	>30.66
Mujeres	(n=92) 22.14	7.51	(n=43) 21.11	5.18	<15.28	> 31.48
Total	(n=128) 21.89	7.59	(n=64) 20.98	5.54		

Por otra parte y siguiendo los criterios de González et al. (2013) según el punto de corte de acuerdo a rangos de edad, en los resultados se observa que todos están dentro del rango de lo esperado, ver tabla 7.

Tabla 7.- Estadísticos descriptivos por rangos de edad de estrés percibido PSS.

RANGOS DE EDAD	Estrés percibido				Puntos de corte de acuerdo a rango edad	
	Bruxismo N= 128		Sin-Bruxismo N=64			
		DE		DE		
< 24 años	(n=38) 24.81	7.10	(n=17) 22.88	5.57		<15.95; >30.45
25-34 años	(n=21) 23.00	6.23	(n=19) 18.57	4.42		<12.16; >29.70
35-44 años	(n= 28) 19.00	7.45	(n= 14) 20.71	7.18		<15.22; >31.48
45-54 años	(n=26) 20.73	7.26	(n= 10) 21.80	4.56		<13.85; >31.85
55-70 años	(n=15) 20.33	9.53	(n= 4) 23.25	3.20		<17.45; >33.81
	(n=128) 21.89	7.60	(n=64) 20.98	5.54		

Los resultados de la escala general, así como según el sexo y los rangos de edad, presentan niveles de estrés percibido dentro de lo esperado (González et al., 2013).

En las pruebas de normalidad, Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, se encontró que los puntajes de estrés se ajustan a una distribución normal ($p=.161$). La prueba de Levene para la escala de estrés percibido indicó que las varianzas diferían entre los grupos bruxismo y sin bruxismo ($F=12.478$, $p=.001$). La prueba t mostró evidencia de que los grupos eran equivalentes ($t=-.939$; $p=.349$).

Para comparar los subgrupos de bruxismo se realizó un análisis mediante ANOVA, no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos ($F=1.272$, $p=.285$).

Considerando que para otras variables la distribución de los datos no se ajustaba a la normalidad, en este caso también se realizó la prueba U de Mann-Whitney que apoya la conclusión de que los grupos bruxismo y sin bruxismo,

son equivalentes en el nivel de estrés ($U=3856.000$, $z=-.662$, $p=.508$).

La prueba de Kruskal Wallis confirma que la distribución de estrés percibido es la misma entre los subgrupos $X^2 = 4.494$, $p=.213$.

Con base en los resultados se rechaza la primer hipótesis, se concluye que no hay diferencia significativa en el nivel de estrés percibido (PSS), entre los pacientes sin bruxismo y con bruxismo, ni entre sus diferentes subgrupos de vigilia, del sueño y ni combinado.

Es de interés mencionar que al estimar la correlación, mediante correlación de Pearson se encontró positiva entre las escalas estrés percibido y autoreporte de síntomas de bruxismo es: $r=.202$, $p=.005$, para la muestra. Y al separar a los grupos, se confirma dicha relación (bruxismo $r=.228$, $p=.014$ y sin bruxismo $r=.287$, $p=.022$).

Por medio de la correlación de Spearman confirmamos la correlación entre las escalas $r_s = .166$ $p=.022$ y en el grupo Bruxismo $r_s = .193$ $p=.029$ (sin bruxismo $r_s=.163$ $p=.199$).

Resultado del 2º Objetivo

Comparar las estrategias de afrontamiento en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

En los resultados de los estadísticos descriptivos, como se observa en la tabla 8, no se distinguen valores de tendencia central predominantes

Tabla 8.- Estadísticos descriptivos de las sub escalas de estrategias de afrontamiento CSI

	Sin Bruxismo		Bruxismo		Vigilia (N=52)		Sueño(N=26)		Combinado(N=50)	
	M	D.E	M	D.E	M	D.E	M	D.E	M	D.E
Subescala Primaria										
REP	13.9	4.1	14.43	4.3	14.60	4.50	14.65	4.45	14.16	4.30
REC	11.20	4.3	11.56	4.7	12.09	5.38	12.11	3.22	11.00	4.80
APS	10.17	5.3	10.81	5.3	11.86	5.71	10.32	4.60	9.94	5.21
EEM	8.81	4.7	9.70	5.0	10.41	5.58	9.40	4.88	9.10	4.51
EVP	6.92	4.3	7.50	4.2	8.03	4.45	7.92	4.39	6.78	4.02
PSD	11.39	5.2	11.69	5.4	11.23	6.06	11.92	5.09	11.70	5.07
RES	5.95	4.2	6.22	4.3	6.84	4.49	6.80	4.69	6.22	4.02
AUC	5.68	4.7	6.22	4.8	6.65	4.95	6.76	4.41	6.54	4.97
Subescala Secundaria										
MACP	25.10	7.4	26.00	8.2	26.07	8.96	26.76	6.67	25.16	8.15
MACE	18.98	8.6	20.51	9.1	22.28	9.69	22.26	8.33	19.04	8.82
MICP	18.31	6.7	19.19	7.3	19.96	7.92	19.84	7.63	18.48	6.70
MICE	11.64	7.0	12.45	7.8	11.64	8.17	13.56	8.06	12.76	7.45
Subescala Terciaria										
MA	44.09	13.8	46.51	14.4	48.98	16.37	49.03	10.94	44.20	14.39
MI	29.95	11.2	31.64	12.4	31.60	13.46	31.48	13.65	31.24	11.97

REP-Resolución de Problemas; REC-Reestructuración cognitiva; APS-Apoyo social; EEM-Expresión emocional; EVP-Evitación de problemas; PSD-Pensamiento desiderativo; RES-Retirada Social; AUC-Autocrítica; MACP-Manejo adecuado centrado en el problema; MACE-Manejo adecuado centrado en la emoción; MICP-Manejo inadecuado centrado en el problema; MICE-Manejo inadecuado centrado en la emoción; MA-Manejo Adecuado; MI-Manejo inadecuado.

En las pruebas de normalidad, Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, se encontró que los puntajes de la mayoría de las estrategias de afrontamiento se ajustan a una distribución normal ($p > .05$). Mientras que las estrategias que mostraron un valor de $p < .05$ son autocrítica $p = .016$, reestructuración cognitiva $p = .040$; Evitación de Problemas $p = .009$; Retirada social $p = .003$; Por lo que estos conjuntos de datos no se ajustan a una distribución normal (Tabla 9).

Tabla 9.- Prueba normalidad, Kolmogorov-Smirnov en las sub escalas primaria, secundaria y terciaria de estrategias de afrontamiento.

Subescala primaria	Z	p
REP	1.265	.081
REC	1.399	.040
APS	1.070	.202
EEM	1.255	.086
EVP	1.648	.009
PSD	1.255	.086
RES	1.800	.003
AUC	1.557	.016
Subescala secundaria		
MACP	.825	.504
MACE	.730	.661
MICP	.870	.435
MICE	1.240	.092
Subescala terciaria		
MA	.889	.408
MI	.799	.545

En la prueba de Levene para las estrategias de afrontamiento, indicó que las varianzas no diferían entre los grupos ($p > .05$). La prueba t mostró evidencia de que los grupos eran equivalentes ($p > .05$). Como se observa en la tabla 10.

Tabla 10.- Prueba de Levene para la igualdad de varianzas y Prueba de T para la igualdad de media en las sub escalas de estrategias de afrontamiento.

Subescalas primarias	F	p	t	gl.	p
REP	1.163	.282	-.805	190	.422
REC	.519	.472	-.504	190	.615
APS	.030	.863	-.781	190	.436
EEM	.580	.447	-1.172	190	.243
EVP	.039	.845	-.874	190	.383
PSD	.166	.684	-.369	190	.713
RES	.030	.862	-.413	190	.,680
AUC	.046	.830	-.730	190	.466
Subescalas secundarias					
MACP	1.434	.233	-.731	190	.466
MACE	.169	.681	-1.112	190	.267
MICP	.551	.459	-.803	190	.423
MICE	.784	.377	-.698	190	.486
Subescalas terciarias					
MA	.367	.545	-1.095	190	.275
MI	2.395	.123	-.891	190	.374

Debido a que la distribución de los datos no se ajustaba a la normalidad, en este caso también se realizó la prueba U de Mann-Whitney (Tabla 11), que apoya la conclusión de que los grupos bruxismo y sin bruxismo son equivalentes.

La prueba de Kruscal Wallis confirma que la distribución de estilos de afrontamiento es la misma entre los subgrupos $p > .005$. (Tabla 11).

Tabla 11.- Prueba U de Mann-Whitney y Kruscal Wallis, en las sub escalas primaria, secundaria y terciaria.

	U de Mann-Whitney			Kruscal Wallis	
	U	z	p	X ²	p
Subescalas primarias					
REP	3764.000	-.918	.359	1.295	.730
REC	5998.000	-.657	.511	2.931	.402
APS	3807.500	-.796	.426	4.670	.198
EEM	3735.500	-.995	.320	2.094	.553
EVP	3774.000	-.890	.374	2.455	.484
PSD	3923.500	-.476	.634	.712	.870
RES	3918.000	.492	.623	1.030	.794
AUC	3827.000	-.744	.457	2.267	.519
Subescalas secundarias					
MACP	3805.000	-.802	.422	1.749	.626
MACE	3706.000	-1.075	.282	4.103	.251
MICP	3805.500	-.812	.417	2.004	.572
MICE	3855.000	-.665	.506	1.954	.582
Subescalas terciarias					
MA	3686.000	-1.130	.259	4.238	.237
MI	3766.500	-.908	.364	.952	.813

Para comparar los subgrupos de bruxismo se realizó un análisis mediante ANOVA (Tabla 12), no se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos.

Tabla 12.- ANOVA para estrategias de afrontamiento.

Subescalas primaria	F	p
REP	.32	.80
REC	.55	.64
APS	1.14	.24
EEM	1.09	.35
EVP	1.03	.37
PSD	.14	.93
RES	.26	.84
AUC	.57	.63
Subescalas secundaria		
MACP	.50	.68
MACE	1.62	.186
MICP	.58	.62
MICE	.56	.68
Subescalas terciaria		
MA	1.36	.25
MI	.32	.80

Con base en los resultados se rechaza la segunda hipótesis, se concluye que no hay diferencia significativa en el nivel de estrategias de afrontamiento (CSI), entre los pacientes sin bruxismo y con bruxismo, ni entre sus diferentes subgrupos de vigilia, del sueño y ni combinado.

De igual forma, al estimar la correlación mediante correlación de Pearson, se encontró correlación positiva entre las sub escalas primarias: Retirada Social $r=.158$, $p=.028$ y Autocrítica $r=.180$, $p=.013$. En la escala secundaria Manejo centrado en la emoción $r=.204$, $p=.005$. En la escala terciaria Manejo inadecuado $r=.175$, $p=.015$. Y al separar a los grupos, se confirma dicha relación, ver tabla (13). Por otra parte, los resultados de la Correlación de Spearman se reportan en la tabla 14.

Tabla 13.- Correlación de Pearson para las subescalas de las estrategias de afrontamiento CSI

	Base completa		BRUXISMO		SIN- BRUXISMO	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>Subescala Primaria</i>						
REP	.062	.392	.077	.388	-.216	.087
REC	-.020	.785	-.069	.438	-.045	.726
APS	.003	.968	-.063	.479	-.003	.981
EEM	.061	.400	-.002	.982	.035	.781
EVP	.009	.903	-.070	.435	.039	.758
PSD	.109	.131	.137	.123	.110	.387
RES	.158	.028	.206	.020	.183	.148
AUC	.180	.013	.206	.020	.234	.063
<i>Subescala Secundaria</i>						
MACP	.022	.761	.001	.993	-.147	.246
MACE	.035	.625	-.038	.670	.018	.890
MICP	.087	.228	.061	.492	.111	.383
MICE	.204	.005	.241	.006	.269	.032
<i>Subescala Terciaria</i>						
MA	.034	.637	-.023	.795	-.068	.595
MI	.175	.015	.183	.039	.230	.068

Tabla 14.- Correlación de Spearman para las subescalas de las estrategias de afrontamiento CSI

	Base completa		BRUXISMO		SIN- BRUXISMO	
	<i>r_s</i>	<i>p</i>	<i>r_s</i>	<i>p</i>	<i>r_s</i>	<i>p</i>
<i>Subescala Primaria</i>						
REP	.504	.459	.080	.368	-.286	.022
REC	-.002	.978	-.076	.395	-.061	.632
APS	.023	.750	-.032	.720	-.127	.318
EEM	.074	.308	.020	.824	.021	.868
EVP	.016	.824	-.062	.485	-.016	.899
PSD	.098	.175	.135	.127	.090	.477
RES	.131	.070	.156	.079	.248	.048
AUC	.164	.023	.169	.056	.214	.090
<i>Subescala Secundaria</i>						
MACP	.028	.695	.015	.866	-.200	.113
MACE	.057	.432	-.010	.911	-.070	.580
MICP	.079	.273	.063	.479	.039	.759
MICE	.171	.018	.194	.028	.295	.018
<i>Subescala Terciaria</i>						
MA	.046	.523	-.011	.901	-.138	.277
MI	.154	.033	.143	.108	.244	.053

Resultado del 3º Objetivo

Comparar el nivel de ansiedad en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

En los estadísticos descriptivos para los síntomas de ansiedad se observa una media en el grupo bruxismo $M=12.42$ ($DE=9.89$), en contraste con el grupo sin bruxismo $M= 8.65$ ($DE= 8.41$), el subgrupo con un resultado mayor fue en el bruxismo combinado $M=14.32$ ($DE=10.21$), los resultados de la muestra completa se observan en la tabla 15.

Los puntos de corte del corte de Inventario de Ansiedad de Beck-BAI propuestos por Robles, Varela, Jurado y Páez (2001) para la escala completa son: Mínimo de 0 a 5, Leve de 6 a 15, Moderado de 16 a 30 y Grave de 31 a 63.

Tabla 15.- Media y desviación estándar de síntomas de ansiedad por grupo y subgrupo de bruxismo.

	Grupos				Subgrupos					
	Sin Bruxismo (N=64)		Bruxismo (N=128)		Sueño (N=26)		Vigilia (N=52)		Combinado (N=50)	
Escala completa	8.65	(8.41)	12.42	(9.89)	8.76	(7.16)	12.37	10.36	14.32	(10.21)
Síntomas somáticos	3.46	(3.89)	4.98	(4.62)	2.96	(3.11)	4.73	(4.50)	6.26	(5.02)
Síntomas Afectivo Cognitivo	5.18	(5.10)	7.44	(6.39)	5.80	(4.86)	7.64	(6.96)	8.06	(6.40)

En las pruebas de normalidad, Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, se encontró que los puntajes de la escala completa $p=.059$, síntomas somáticos $p=.45$ y en síntomas afectivo cognitivo $p=.161$, no se ajustan a una distribución normal.

La prueba de Levene para la escala de ansiedad indicó que las varianzas no diferían entre los grupos ($F=1.790$, $p=.183$), La prueba t mostró evidencia de que no había equivalencia entre los grupos ($t=-2.758$, $p=.007$).

Estos datos se confirmaron al separar los grupos, en la subescala síntomas somáticos de ansiedad ($F=.911$, $p=.341$), en la prueba t : ($t=-2.383$, $p=.018$).

En la subescala de síntomas afectivo cognitivos de ansiedad ($F=3.394$, $p=.067$), en a prueba t : ($t=-2.648$, $p=.009$).

Para comparar los subgrupos de bruxismo se realizó un análisis mediante ANOVA y se encontraron diferencias significativas entre los subgrupos (Tabla 16).

Tabla 16.- ANOVA y prueba post hoc de Tukey, en síntomas de ansiedad por subgrupo de bruxismo.

	ANOVA (Sub-grupos)	
	F	p
Escala completa	4.29	.006
Síntomas somáticos	5.13	.002
Síntomas Afectivo Cognitivo	2.84	.039

Considerando que la distribución de los datos no se ajustaba a la normalidad, se realizaron análisis con la prueba U de Mann-Whitney entre los grupos bruxismo y sin bruxismo en la escala completa ($U=3083.000$, $z=-2.794$, $p=.005$), síntomas somáticos ($U=3146.500$, $z=-2.632$, $p=.008$), síntomas afectivo cognitivo ($U=3201.000$, $z=-2.474$, $p=.013$). Se concluye que las diferencias son significativas en los 3 conjuntos de datos.

La prueba de Kruskal Wallis confirma que la distribución de síntomas de bruxismo es diferente entre los subgrupos en la escala completa $X^2 = 12,755$, $p=.005$, en síntomas somáticos $X^2 = 16,570$, $p=.001$ y en síntomas afectivo-cognitivo $X^2 = 7,458$, $p=.059$.

De esta forma al comparar el grupo de bruxismo con el grupo sin bruxismo y al obtener una diferencia significativa entre grupos, se sustenta que la diferencia de medias de los síntomas de ansiedad es mayor en el grupo bruxismo (caso)

en comparación con el grupo sin bruxismo (control). Y se acepta la tercera hipótesis alterna, concluyendo que hay diferencia significativa en los síntomas de ansiedad entre las personas sin bruxismo y con bruxismo y entre sus diferentes subgrupos de vigilia, del sueño y combinado, siendo mayor en este último subgrupo.

Conjuntamente al estimar la correlación de Pearson se encontró correlación positiva las escalas auto reporte de bruxismo con síntomas de ansiedad fue positiva y significativa ($r=.369$, $p=.001$), y al separar a los grupos se confirma dicha relación (grupo bruxismo $r=.325$, $p=.001$ y en no bruxismo $r=.519$, $p=.001$).

Por medio de la correlación de Spearman confirmamos la correlación entre las escalas $r_s = .1395$ $p=.001$ y en el grupo Bruxismo $r_s = .341$ $p=.001$ (sin bruxismo $r_s=.501$ $p=.001$).

Resultado del 4º Objetivo

Comparar el puntaje del rasgo de personalidad neuroticismo en personas con bruxismo de vigilia, o del sueño y sin bruxismo.

En el análisis descriptivo para el rasgo de personalidad neuroticismo se observa que el grupo bruxismo combinado reporta la mayor media (Tabla 17).

Tabla17.- Estadísticos descriptivos para la subescala Neuroticismo de EPQR-a

	SIN BRUXISMO	BRUXISMO	BRUXISMO		
			VIGILIA	SUEÑO	COMBINADO
Neuroticismo	2.26 (DE=1.49)	2.75 (DE=1.71)	2.30 (DE=1.78)	2.32 (DE=1.76)	3.22 (DE=1.51)

En las pruebas de normalidad, Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, los resultados de la sub-escala Neuroticismo, $p=.025$, es menor que el nivel de significancia (95%), el conjunto de datos no se ajusta a una distribución normal.

La prueba de Levene para la sub-escala de neuroticismo indicó que las varianzas diferían entre los grupos ($F=4.645$, $p=.032$). La prueba t mostró evidencia de que los grupos eran equivalentes ($t=-2.014$, $p=.046$) Por lo que es adecuado realizar pruebas no paramétricas.

En la prueba ANOVA, los resultados muestran diferencias significativas entre los subgrupos ($F=4.03$, $p=.008$), específicamente en el subgrupo de bruxismo combinado (prueba post hoc Tukey $p=.011$).

Debido a que la distribución de los datos entre los grupos bruxismo y sin bruxismo no se ajustan a la normalidad se realizó la prueba U de Mann-Whitney ($U=3421.000$, $z=-1.889$, $p=.059$). Con base en la probabilidad .059, se concluye que no es significativa por lo tanto los grupos son equivalentes. La prueba de Kruscal Wallis confirma que la distribución el rasgo neuroticismo es diferente entre los subgrupos $X^2 = 12.489$, $p=.006$.

Con base en los resultados de la comparación entre el grupo de bruxismo con el grupo sin bruxismo y al no obtener una diferencia significativa entre grupos, se rechaza la cuarta hipótesis alterna, se concluye que no hay diferencia significativa en los rasgos de personalidad neuroticismo entre las personas sin bruxismo y con bruxismo y entre sus diferentes subgrupos de vigilia, del sueño y ni combinado.

En el análisis de correlación de Pearson, entre las escalas se autoreporte de bruxismo con el rasgo neuroticismo, fue positiva y significativa en la escala completa $r=.298$, $p=.000$, y por grupo bruxismo $r=.279$, $p=.001$ y en no bruxismo $r=.394$, $p=.001$.

Por medio de la correlación de Spearman confirmamos la correlación entre las escalas en el rasgo neuroticismo $r_s = .289$ $p = .001$, (en el grupo Bruxismo $r_s = .251$ $p = .004$ y sin bruxismo $r_s = .457$ $p = .001$). Y en el rasgo psicoticismo $r_s = .225$ $p = .002$, (en el grupo Bruxismo $r_s = .085$ $p = .339$ y sin bruxismo $r_s = .181$ $p = .152$).

Resultado del 5° Objetivo

Determinar la asociación del SNP rs6313 del gen HTR2A, en personas con y sin bruxismo.

A todos los participantes se les evaluó y cuantifico el polimorfismo rs6313 del gen *HTR2A* por q-PCR utilizando DNA genómico. Un participante del grupo control se descartó del análisis de genotipado debido a una falla en el proceso de qPCR en su muestra quedando conformada la muestra por 191 participantes.

Se realizó un análisis descriptivo, determinando 128 casos (67.02%) y 63 controles (32.98%). Y se continuo con el análisis de diferenciación de las frecuencias alélicas 1 y 2 y discriminación alélica (tabla 18).

Tabla 18.- Distribución de las frecuencias alélicas del SNP rs6313 en los grupos Bruxismo y Sin-bruxismo,

Frecuencia Alélicas (n= 191)						
Alelo	Bruxismo		Sin-Bruxismo		TOTAL	
	Total	%	Total	%	Total	%
1	161	0.63	79	0.63	240	0.63
2	95	0.37	47	0.37	142	0.37
Total	256		126		382	

$X^2 = 0.006$

$p > 0.5$

Para establecer la frecuencia genotípica, se procedió a analizar las frecuencias alélicas 1 y 2, (a y A), y posteriormente se obtuvo frecuencia de los 3 genotipos: los dos homocigotos y aa AA y un heterocigoto aA o Aa, los resultados se muestran en la tabla 19.

Tabla 19.-Análisis de la frecuencia genotípica en la muestra completa

Frecuencia Genotípicas (n= 191)						
Genotipo	Bruxismo		Sin-bruxismo		Total	
	Total	%	Total	%	Total	%
1/1	20	0.16	8	0.13	28	0.15
1/2	55	0.43	31	0.49	86	0.45
2/2	53	0.41	24	0.38	77	0.4

La frecuencia génica se expresan en proporciones, por lo que la suma de las frecuencias de los alelos estudiados es igual a uno: $p+q=1$. Donde p es la frecuencia génica del alelo dominante (2) y q , la del alelo recesivo (1). Si se denota como p la frecuencia alélica de un alelo (ejemplo "A") y como q la frecuencia del otro alelo del mismo gen (ejemplo "a"), se tiene que las frecuencias genotípicas serán p^2 para el genotipo "AA", $2pq$ para el heterocigoto "Aa" y q^2 para "aa", con la siguiente formula: $p+q=p^2 + 2pq + q^2$.

Posteriormente se determinó el equilibrio de Hardy Weinberg, así como un análisis de asociación de los alelos.

Tabla 20.-Análisis de equilibrio de Hardy Weinberg a la muestra completa

Prueba de equilibrio de Hardy-Weinberg (n=191)						
	N1/1	N1/2	N2/2	N1	N2	P
(n=191)	77	86	28	240	142	0.64
Casos	53	55	20	161	95	0.35
Controles	24	31	8	79	47	0.79

Sin embargo, la distribución entre los subgrupos no era adecuada, como se muestra en la tabla 21.

Tabla 21.- Distribución de la muestra completa por grupos.

GRUPO	n	%
Sin Bruxismo	64	33
Bruxismo Sueño	25	13
Bruxismo Vigilia	53	28
Bruxismo combinado	50	26
TOTAL	192	100

Por tal motivo y con la finalidad de obtener grupos con mejor distribución, se dividió la muestra por cohorte (agrupados cada 25 años) de 2 a 27 años (C1), de 28 a 53 años (C 2) y de 54 a 79 años (C 3). Las proporciones de tamaño de muestra al incluir los 3 grupos mostraron mejor distribución, sin embargo, las que se mantenían constantes eran C1 y C2 por lo que se decidió eliminar el C3 (Tabla 22).

Tabla 22.- Análisis estadístico de la muestra completa dividida por cohorte.

DIAGNOSTICO	GPO	COHORTE	FRECUENCIA	%
No Bruxismo	G1	C3	4	6,3
		C2	36	56,3
		C1	24	37,5
		Total	64	100,0
Bruxismo Sueño	G2	C3	3	12,0
		C2	12	48,0
		C1	10	40,0
		Total	25	100,0
Bruxismo Vigilia	G3	C3	9	17,0
		C2	28	52,8
		C1	16	30,2
		Total	53	100,0
Bruxismo Combinado	G4	C3	4	8,0
		C2	27	54,0
		C1	19	38,0
		Total	50	100,0

De esta forma la muestra final para realizar el análisis de asociación fue de 172 personas (controles n=60 y casos n=112), divididas por subgrupos, aquellos que auto reportaron síntomas de bruxismo (durante el sueño G2 (n=22), en vigilia G3 (n=44) y combinado G4 (n=46) y los que no reportaron G1 (n=60).

Rango de edad de 14 a 53 años, en el grupo control 21 hombres, 38 mujeres de edad promedio 32.62 años y en el grupo caso 31 hombres y 81 mujeres de edad promedio 33.45 años. En la tabla 23, se reporta el resultado del análisis de la frecuencia genotípica (homocigotos 2/2 y 1/1 y heterocigoto 2/1).

Tabla 23.- Análisis de homogeneidad genotípica 3 X 4. (1 locus 2 alelos: 1 y 2).

Subgrupo	Tipo de bruxismo	GENOTIPOS			Total
		1/1	1/2	2/2	
G1	Control	8	30	22	60
G2	Sueño	5	9	8	22
G3	Vigilia	4	21	19	44
G4	Combinado	9	19	18	46
G5	Total	26	79	67	172

Mediante el paquete MAXLIK (maximum likelihood), se estableció el equilibrio de Hardy-Weinberg para el grupo control, así como también en los subgrupos. El análisis de la homogeneidad genotípica no mostró diferencia significativa en la frecuencia alélica ($p = .723$) entre los grupos, como se observa en la tabla 24.

Para la asociación entre los 3 genotipos y respuesta caso vs controles, se aplicó la prueba X^2 (tabla de contingencia), en donde el valor de $p \leq .05$, considera que existe diferencia en las frecuencias genotípicas entre los grupos (Roff & Bentzen, 1989; Cerda et al., 1992).

Tabla 24- Análisis del equilibrio de Hardy Weinberg

	X^2 HW	gl	1	2	p
N1 control	.19892	1	.616667	.383333	0.65
N2 caso	.60854	1	.568182	.431818	0.43
N3 caso	.28209	1	.670455	.329545	0.59
N4 caso	.91494	1	.597826	.402174	0.33

En los resultados del análisis de asociación no observamos valores de p inferiores a .05, por lo que se acepta la hipótesis nula H_0 .- No hay diferencia significativa en la asociación del SNP's *rs6313*, del gen *HTR2A* con los subgrupos de bruxismo.

En esta muestra se evaluó además el factor de riesgo de ansiedad y el rasgo neuroticismo, se usó el programa EPI-INFO, analizando la asociación de bruxismo con los niveles más altos de neuroticismo y ansiedad.

Para ansiedad (4 grados de mínimo a grave) con un resultado de mayor factor de riesgo en el grado 3-moderado OR= 3.56, [IC 1.27; 10.03], en el grado 4-grave OR=8.40 [IC 1.45; 48.61]. Ver Tabla 25.

Tabla 25.- Resultados del programa EPI-INFO, para evaluar el factor de riesgo Ansiedad.

Estratos	Control	Caso	OR (1 ref.)	Woolf 95% CI
1	28	10	1.00	Referencia
2	19	18	2.65	[1.00; 7.02]
3	11	14	3.56	[1.27; 10.03]
4	1	3	8.40	[1.45; 48.61] *

* $p < .05$

Relacionado con el factor de riesgo de neuroticismo (6 niveles: 0 a 5), el resultado muestra mayor factor de riesgo se observa en el nivel 5 (máxima puntuación) OR=15.0, [IC1.52; 148.32], ver tabla 26.

Tabla 26.- Resultados del programa EPI-INFO, para evaluar el factor de riesgo Neuroticismo.

Estratos	Control	Caso	OR (1 ref.)	Woolf 95% CI
0	6	1	1.00	Referencia
1	13	6	2.77	[0.25; 30.54]
2	21	9	2.57	[0.26; 25.90]
3	7	7	6.00	[0.57; 63.68]
4	8	12	9.00	[0.94; 86.53]*
5-6	4	10	15.0	[1.52; 148.32]*

* $p < .05$

De esta forma, al usar el análisis Odds Ratio OR, se confirma que el grupo de bruxismo combinado (de mayor sintomatología) presenta mayor riesgo relativo de rasgos de neuroticismo y síntomas de ansiedad en grado de moderado grave.

Resultado del 6º Objetivo

Determinar asociación del SNP rs6313 del gen HTR2A, con síntomas de ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo.

Para dar respuesta a este objetivo se trabajó los instrumentos SBQ (I-1), BAI (I-2) y la subescala neuroticismo (I-3), realizando una categorización por cuartiles (Tabla 27).

Tabla 27.- Categorización por cuartiles de los instrumentos, I-1, I-2 y I-3.

CUARTIL	I1	I2	I3
< 25	<14	<3.25	<1
25-50	14 - 21.50	3.25-8.0	1-2
50-75	21.5 – 29.0	8.0 – 16.0	2-4
>75	>29	<16	>4

Y se hizo una relación entre instrumentos 1 con 2, 1 con 3, y 2 con 3, a nivel de asociación de cuartiles, obteniendo resultados significativos (Tabla 28).

Tabla 28.- Relación entre instrumentos por asociación de cuartiles.

CUARTILES	1	2	3	4	Total	X ²	p
BRUXISMO							
Ansiedad	1	19	16	6	3	44	
	2	9	12	11	10	42	
	3	11	11	14	10	46	
	4	4	7	11	18	40	
Total	43	46	42	41	172	28.578	.001
BRUXISMO							
Neuroticismo	1	5	27	10	2	44	
	2	3	18	14	7	42	
	3	6	19	15	6	46	
	4	0	12	17	11	40	
Total	14	76	56	26	172	20.128	.017
ANSIEDAD							
Neuroticismo	1	9	25	6	3	43	
	2	3	26	15	2	46	
	3	2	17	16	7	42	
	4	0	8	19	14	41	
Total	14	76	56	26	172	44.637	.000

Además, se hizo un análisis de correlación entre los instrumentos, observando una correlación positiva y fuerte (Tabla 29).

Tabla 29.- Resultados del análisis de correlación de Pearson entre instrumentos.

Instrumento	r	p
SBQ- BAI	.393	.000
SBQ- Neuroticismo	.337	.000
BAI- NEUROTICISMO	.528	.000

Se determinó el equilibrio de Hardy Weinberg de los instrumentos SBQ, BAI y rasgo neuroticismo, trabajando un cuartil con respecto a los 3 genotipos mediante una tabla de contingencia (Tabla 30). Y se obtuvo la frecuencia genotípica del SNP, (1/1, 2/2, 1/2) para determinar la cantidad de los genotipos homocigotos, heterocigotos y homocigotos recesivos. No se encontró diferencia significativa en la escala de síntomas de bruxismo $X^2 = 5.887$, $p = .436$, ansiedad $X^2 = 9.131$, $p = .166$, ni en la subescala de neuroticismo $X^2 = 9.131$, $p = .166$.

Tabla 30.- Asociación entre instrumentos por cuartiles con respecto a los tres genotipos.

	Cuartiles	Alelo			Total
		Heterocigoto 1/2	Homocigoto 1/1	Homocigoto 2/2	
Síntomas de Bruxismo	1	20	6	18	44
	2	20	6	16	42
	3	17	6	23	46
	4	22	8	10	40
Total		79	26	67	172
Síntomas de ansiedad	1	18	2	23	43
	2	19	9	18	46
	3	23	7	12	42
	4	19	8	14	41
Total		79	26	67	172
Neuroticismo	1	9	0	5	14
	2	33	10	33	76
	3	23	11	22	56
	4	14	5	7	26
Total		79	26	67	172

En el análisis de homogeneidad genotípica no mostró diferencia significativa en la frecuencia alélica entre los cuartiles, como se observa en la tabla 31.

Tabla 31.- Análisis de asociación entre el *SNP rs6313* y la frecuencia alélica por cuartiles de los instrumentos I-1, I-2, I-3.

CUARTILES	ALELOS- <i>rs6313</i>		X ² HW	p	gl.
	1	2			
INSTRUMENTO I-1					
1	.636364	.363636	.01403	0.9057	1
2	.619048	.380952	.00388	0.9503	1
3	.684783	.315217	.95322	0.3289	1
4	.525000	.475000	.42236	0.5158	1
INSTRUMENTO I-2					
1	.744186	.255814	.42513	0.5143	1
2	.597826	.402174	.91494	0.3388	1
3	.559524	.440476	.51733	0.4720	1
4	.573171	.426829	.11468	0.7349	1
INSTRUMENTO I-3					
1	.678572	.321428	3.14128	0.0763	1
2	.651316	.348684	.14730	0.7011	1
3	.598214	.401786	1.18725	0.2759	1
4	.538462	.461538	.18056	0.6709	1

En estos resultados no se observa diferencia significativa que determine el *SNP rs6313* del gen *HTR2A* en personas con síntomas de ansiedad ni en neuroticismo, por lo tanto aceptamos la hipótesis nula H=6.

Resultado del 7º Objetivo

Evaluar un modelo estructural que integra las relaciones entre las variables psicológicas para explicar el bruxismo.

Con la finalidad de explicar cómo influyen las variables estrés, afrontamiento, ansiedad, rasgo neuroticismo y el polimorfismo en la conducta del bruxismo se propuso evaluar un modelo estructural mediante el modelamiento de ecuaciones estructurales (SEM) usando el programa AMOS Graphics 21, para estimar el efecto y las relaciones entre las variables, dentro del contexto de la teoría transaccional (Lazarus, 1999) que considera al estrés, la emoción y el manejo como un proceso establecido en una unidad conceptual.

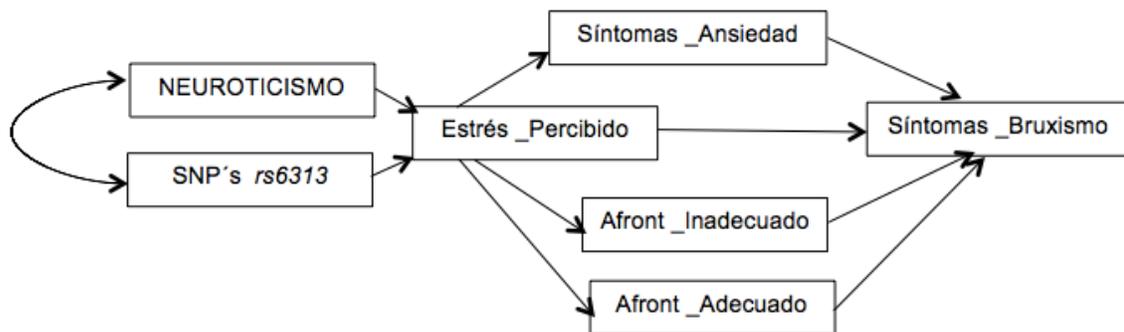
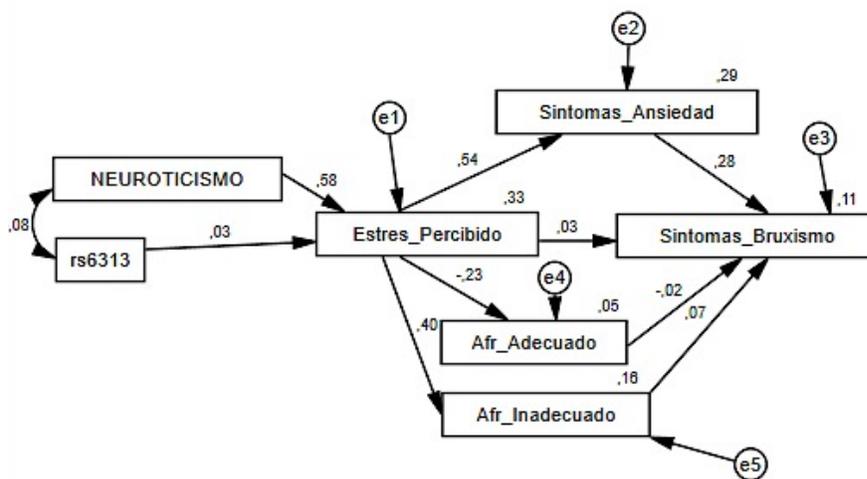


Fig.- 2. Modelo hipotético propuesto para explicar la relación entre las variables psicológicas y genéticas con el bruxismo.

A partir de un modelo hipotético propuesto (Figura 2), se identificaron las variables con valores significativos, hasta obtener un modelo congruente con esta teoría y que a su vez muestre estadísticos de bondad de ajuste dentro del rango de valores adecuados (Hu & Bentler, 1999; Kline, 2005; Hooper, Coughlan & Mullen, 2008; Byrne, 2010).

Para el modelo hipotético se consideró estrés percibido, síntomas de ansiedad, afrontamiento adecuado e inadecuado y rasgo neuroticismo, sobre la predicción de los síntomas de bruxismo, el modelo no mostró adecuados estadísticos de bondad de ajuste. En el modelo hipotético se consideró evaluar el efecto del polimorfismo rs6313 del gen *HTR2A* sobre el autoinforme de bruxismo, sin

embargo, esta variable no fue considerada en el modelo final ya que en el análisis de homogeneidad genotípica no mostró diferencia significativa en la frecuencia alélica ($p=.612$) entre los grupos analizados. En la figura. 3, se observan los resultados estimados del modelo hipotético.



X^2	gl.	p	$X^2/gl.$	GFI	AGFI	TLI	NFI	RMR	RMSEA	CFI	SRMR
33.993	11	.000	3.090	.926	.811	.712	.804	6.374	.128	.849	.0826

Fig.- 3. Estimados estandarizados del Modelo hipotético.

Para realizar el modelo estadístico, incluimos datos de 128 personas con síntomas de bruxismo. Se analizaron 15 modelos, los indicadores de bondad de ajuste se muestran en la tabla 19. En el primer modelo (Fig. 3), se consideró estrés percibido, síntomas de ansiedad, manejo inadecuado de estrategias de afrontamiento y rasgo de personalidad neuroticismo, sobre la predicción de los síntomas de bruxismo. La mayoría de los efectos fueron no significativos, las β más bajas fueron manejo inadecuado ($\beta=.07$, $p=.444$) y estrés percibido ($\beta=.04$, $p=.701$), asimismo, el modelo no mostró adecuados estadísticos de bondad de ajuste, por lo que se probó un modelo en el cual la variable manejo inadecuado, se sustituyó por los datos de las sub-escalas primarias que mostraron datos significativos en los análisis previos.

A partir del segundo modelo se agregó la variable psicoticismo, ya que los resultados fueron significativos en el análisis de correlación, sin embargo en la interpretación de los resultados deberán interpretarse con cautela ya que la escala no alcanzó niveles adecuados de confiabilidad en la muestra. Además se incluyó la estrategia de afrontamiento autocrítica (predeterminada por estrés y neuroticismo) con efecto directo sobre síntomas de ansiedad, mejoraron los niveles de significancia, sin embargo aún persistían los efectos no significativos, la β más baja fue en estrés percibido ($\beta=.06$, $p=.536$), y los índices de ajuste mejoran pero aún son no aceptables (Tabla 32).

En el tercer modelo se cambia el efecto de la estrategia de afrontamiento autocrítica sobre síntomas de ansiedad y estrés, esto en relación a que en el uso del manejo inadecuado autocrítica, puede ser influido por el rasgo Neuroticismo. Mejoraron los niveles de significancia, sin embargo aún persistían los efectos no significativos, la β más baja fue nuevamente en estrés percibido ($\beta=.06$, $p=.536$), con índices de ajuste no aceptables, por lo que se modificó la dirección de los efectos.

En el cuarto modelo se cambia el efecto directo del rasgo neuroticismo y psicoticismo sobre ansiedad, y este a su vez sobre síntomas de bruxismo, sin embargo la β más baja fue en psicoticismo sobre ansiedad ($\beta=.10$, $p=.162$), con índices de ajuste no aceptables (Tabla 32).

En el quinto modelo se elimina del modelo al estrés percibido y aún persiste la β más baja de psicoticismo sobre ansiedad ($\beta=.10$, $p=.162$), en esta ocasión los índices de ajuste mejoran al rango de aceptable sin embargo la vía del modelo es muy simple para poder explicar teóricamente al modelo.

En el sexto modelo se incluye de nuevo al estrés percibido, y se agrega la estrategia primaria retirada social, la β más baja se observa de retirada social sobre ansiedad ($\beta=.01$, $p=.896$), con índices de ajuste no aceptables.

En el séptimo modelo se cambia la dirección del efecto de estrés percibido sobre las estrategias primarias retirada social y autocrítica, que a su vez predicen al bruxismo. La β más baja se observa en autocrítica sobre bruxismo ($\beta=.06$, $p=.504$), se logran índices de ajuste aceptables, sin embargo se continúa para mejorar el valor de significancia en las β tas.

En el octavo modelo se cambia la dirección del efecto de retirada social sobre autocrítica y a su vez esta predice al bruxismo. La β más baja se observa en autocrítica sobre bruxismo ($\beta=.11$, $p=.211$), con índices de ajuste aceptables (Tabla 32) y se continúa para mejorar el valor de significancia en las β tas.

En el noveno modelo se cambia la dirección del efecto de autocrítica sobre retirada social, que a su vez predicen al bruxismo. La β más baja se observa en autocrítica sobre ansiedad ($\beta=.09$, $p=.249$), obteniendo índices de ajuste aceptables, excepto en RMR (Tabla 32) y se continúa para mejorar el valor de significancia en las β tas.

En el décimo modelo se cambia la dirección del efecto de retirada social sobre autocrítica, que a su vez predice al bruxismo. La β más baja se observa en autocrítica sobre bruxismo ($\beta=.11$, $p=.207$), obteniendo índices de ajuste aceptables.

En el decimoprimer modelo se cambia la dirección del efecto de retirada social sobre bruxismo. Sin embargo en esa β ta se observa la puntuación más baja ($\beta=.13$, $p=.119$), e índices de ajuste aceptables.

En el decimosegundo modelo la autocrítica tiene efecto sobre estrés, mejorando el valor de la β ta ($\beta=.20$, $p=.012$), los índices de ajuste son adecuados y todas las variables tiene buen nivel de significancia.

En el decimotercer modelo se incluyen de nuevo los rasgos de personalidad neuroticismo y psicoticismo, y dejando el efecto de autocrítica y estrés sobre ansiedad y en esa β se observa la puntuación más baja ($\beta=.09$, $p=.249$), e índices de ajuste adecuados.

En el decimocuarto modelo la autocrítica tiene efecto sobre ansiedad, mejorando el valor de la β ($\beta=.17$, $p=.026$), los índices de ajuste adecuados están en el límite (Tabla 32), sin embargo todas las variables tiene buen nivel de significancia.

En el decimoquinto modelo se elimina la variable rasgo psicoticismo y se cambia la dirección del efecto de retirada social sobre autocrítica y esta sobre ansiedad, obteniendo la β más baja ($\beta=.09$, $p=.249$), e índices de ajuste aceptables (Figura 4).

Tabla 32.- Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico de quince modelos de ecuaciones estructurales con criterios de bondad de ajuste de (Hooper et al.,2008)

Modelo	X ²	gl.	p	X ² /gl.	GFI	AGFI	TLI	NFI	RMR	RMSEA
1	34.457	7	.000	4.922	.915	.746	.622	.798	4.015	.176
2	3.992	5	.550	.798	.990	.957	1.020	.976	.738	.000
3	15.079	6	.020	2.513	.962	.868	.848	.908	3.206	.109
4	17.936	8	.022	2.242	.954	.880	.875	.891	3.542	.009
5	4.412	4	.353	1.103	.986	.949	.987	.951	1.036	.028
6	48.346	10	.000	4.835	.910	.747	.566	.766	4.378	.174
7	9.112	10	.522	.911	.980	.994	.1010	.956	1.186	.000
8	6.525	9	.686	.725	.986	.956	1.031	.986	1.123	.000
9	8.235	10	.606	.823	.982	.950	1.020	.960	.743	.000
10	9.516	11	.574	.865	.979	.947	1.015	.954	1.352	.000
11	9.530	11	.573	.866	.979	.947	1.015	.954	1.294	.000
12	10.808	11	.459	.983	.976	.939	1.002	.948	1.773	.000
13	9.711	11	.557	.883	.978	.944	1.013	.953	1.368	.000
14	20.550	12	.057	1.712	.953	.891	.919	.901	3.209	.075
15	7.387	7	.390	1.055	.980	.940	.995	.962	1.548	.021
Criterios índice ajuste				< 2, o hasta 5	1 o hasta .9	> .9	> .9	> .9	1 a 7	< .05

Modelo	TLI	CFI	RMSEA	SRMR
1	.622	.823	.176	.0967
2	1.020	1.000	.000	.0344
3	.848	.939	.109	.0570
4	.875	.933	.009	.0700
5	.987	.995	.028	.0457
6	.566	.793	.174	.1360
7	.1010	1.000	.000	.0526
8	1.031	1.000	.000	.0358
9	1.020	1.000	.000	.0493
10	1.015	1.000	.000	.0522
11	1.015	1.000	.000	.0544
12	1.002	1.000	.000	.0601
13	1.013	1.000	.000	.0554
14	.919	.954	.075	.0696
15	.995	.998	.021	.0550
Criterios índice ajuste	.95	.95	.06	.08

Hu & Bentler (1999)

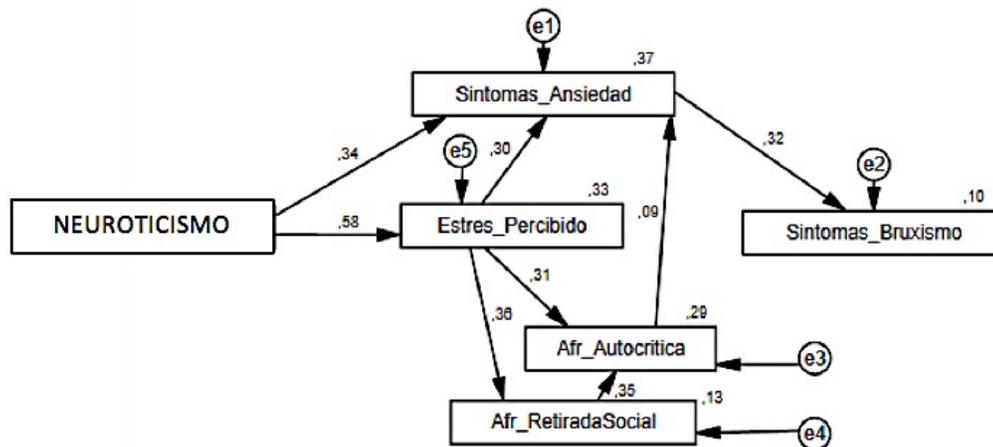


Fig.- 4. Estimados estandarizados del Modelo final.

En el modelo final observamos que neuroticismo como variable predictora tiene un efecto positivo sobre percepción de estrés ($\beta=.58$, $p=.001$), síntomas de ansiedad ($\beta=.34$, $p=.001$), explicando el 33% de la varianza de estrés percibido. A su vez este influye directa y positivamente sobre afrontamiento autocrítica ($\beta=.31$, $p=.001$) y sobre afrontamiento retirada social ($\beta=.36$, $p=.001$).

Retirada social tiene un efecto sobre autocrítica ($\beta=.35$, $p=.001$), que a su vez media sobre síntomas de ansiedad, reportando la beta con menor valor ($\beta=.09$, $p=.249$). Además estrés percibido influye positivamente en síntomas de ansiedad ($\beta=.30$, $p=.001$) y este a la vez sobre el bruxismo ($\beta=.32$, $p=.001$).

En este modelo se obtuvo un adecuado ajuste en SRMR=.0550, así como en todos los parámetros, cuyo ajuste está en el rango de lo recomendado, como se reporta en los resultados de la Tabla 33.

Los estadísticos de bondad de ajuste obtenidos en el modelo final de ecuaciones estructurales presentaron valores adecuados: CMIN/DF, X^2/gf 1.055, GFI=.980, AGFI=.940, TLI=.995, NFI=.962, RMR=1.548, RMSEA=.021. Estimando que los predictores de estrés percibido explican el 33% de la varianza, los de retirada social el 13%, los de autocrítica el 29%, los de síntomas de ansiedad el 37% y los predictores del bruxismo el 10%.

Ante la posibilidad de poder explicar el proceso del estrés desde otras perspectivas teóricas, ya que a pesar de que un modelo obtenga un buen ajuste, existe la posibilidad que otros modelos teóricos puedan tener también buen ajuste de los datos, por tal razón se realizó el contraste de los datos con otros modelos.

Desde la perspectiva teórica de considerar el estrés percibido como parte del factor ansiedad se propuso modelos para explicar la siguiente relación: El rasgo de ansiedad y el afrontamiento predicen ansiedad estado y la ansiedad estado predice bruxismo. A su vez, el polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 del gen *HTR2A* predice el bruxismo.

Tabla 33. Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico de cuatro modelos de ecuaciones estructurales.

MODELO	TLI	CFI	RMSEA	SRMR
1-a	.990	.996	.025	.0451
2-a	1.051	1.000	.000	.0414
3-a	.986	.995	.038	.0393
4-a	.968	.991	.052	.0486
5-a	1.037	1.00	.000	.0523
Crterios índice ajuste	.95	.95	.06	.08

Hu & Bentler (1999).

Modelo	X ²	gl.	p	X ² /gl.	GFI	AGFI	TLI	NFI	RMR	RMSEA
1-a	4.328	4	.363	1.082	.987	.950	.990	.953	1.837	.025
2-a	2.928	5	.711	.586	.991	.973	1.057	.968	1.887	.000
3-a	2.373	2	.305	1.187	.991	.954	.986	.973	2.233	.038
4-a	4.019	3	.259	1.340	.988	.938	.968	.966	1.463	.052
5-a	5.187	7	.637	.741	.987	.960	1.037	.957	1.270	.000
Crterios índice ajuste				< 2, o hasta 5	1 o hasta .9	> .9	> .9	> .9	1 a 7	< .05

(Hooper, Coughlan & Mullen, 2008).

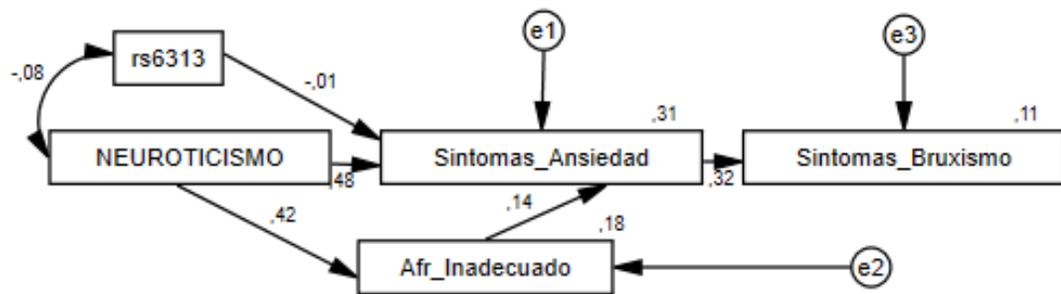


Fig.- 5-a. Estimados estandarizados del Modelo 1-a.

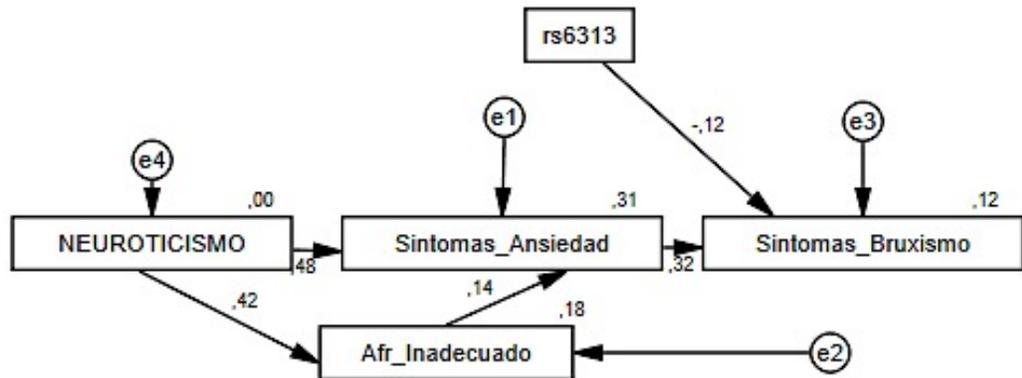


Fig.- 6. Estimados estandarizados del Modelo 2-a.

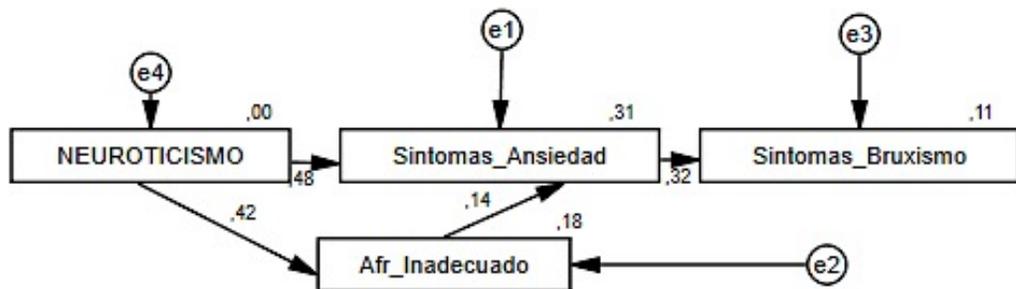


Fig.- 7. Estimados estandarizados del Modelo 3-a.

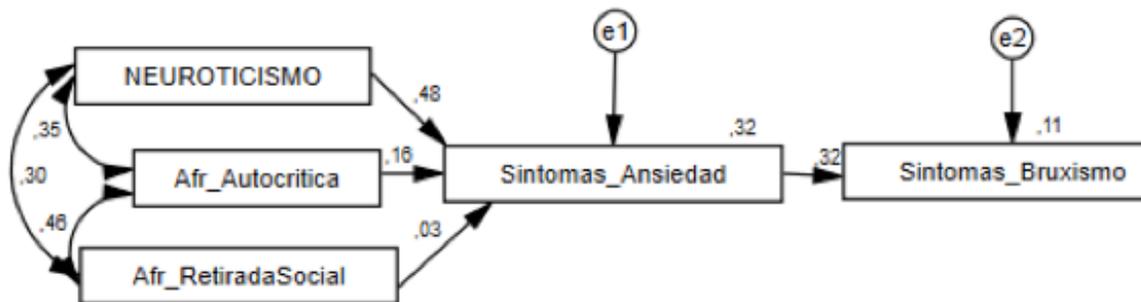


Fig.- 8. Estimados estandarizados del Modelo 4-a. (modelo de ajuste más adecuado)

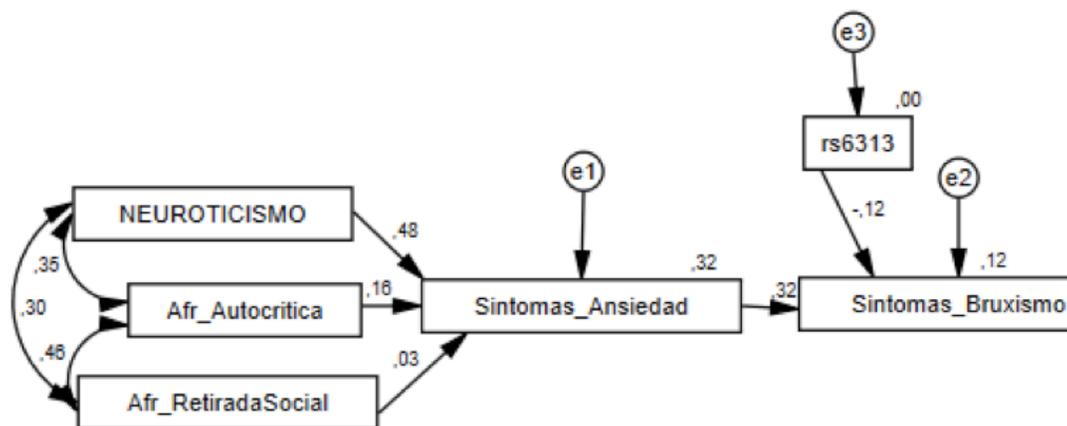


Fig.- 9. Estimados estandarizados del Modelo 5-a.

En estos modelos el modelo 4-a es el más adecuado ya que sus parámetros de estimación tienen valores más cercanos a los criterios de ajuste propuestos por Hu y Bentler (1999) y por lo tanto mejor ajuste del modelo.

Los resultados de este modelo muestran que los predictores neuroticismo y el afrontamiento inadecuado autocrítica y retirada social, correlacionan entre si y tienen un efecto directo y positivo sobre síntomas de ansiedad, siendo neuroticismo el predictor con mayor efecto ($\beta=.48$). y los síntomas de ansiedad influyen directa y positivamente ($\beta=.32$). sobre los síntomas de bruxismo, de esta forma los predictores explican el 11% de la varianza.

CAPITULO V

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El bruxismo es considerado un problema de salud, que se manifiesta en las personas como una actividad lesiva repetitiva que altera a las principales estructuras del sistema estomatognático. Su origen multifactorial así como la similitud de sus signos y síntomas en diferentes grupos de personas, justifican el evaluar los rasgos de estas personas desde un contexto psicológico y genético.

En este capítulo interpretamos los resultados obtenidos al comparar con los datos aportados por diferentes investigadores y que reportamos en el marco teórico, siguiendo el orden de nuestros objetivos.

En el **primer objetivo** comparar el nivel de estrés percibido en personas con bruxismo de vigilia o del sueño y sin bruxismo, partiendo de la Teoría transaccional del estrés, los resultados de la primer escala muestran un valor promedio en el grupo sin bruxismo de: $M=20.98$ ($DE=5.54$) y para el grupo con bruxismo $M=21.98$ ($DE=7.59$), estos resultados no reflejaron diferencias significativas y según los puntos de corte propuestos por González et al. (2013) En ambos grupos se observan niveles de percepción de estrés dentro del rango esperado, contrario a lo que se esperaba de obtener altas puntuaciones de estrés, esto se puede deber a que el mismo instrumento de evaluación, al contemplar el último mes de la vida de la persona, limita el autoinforme del paciente con bruxismo quien ha presentado ésta actividad muscular por años. Por otra parte la correlación entre las escalas estrés percibido y autoreporte de síntomas de bruxismo es positiva y alta ($r=.202$, $p=.005$).

Nuestros resultados difieren con lo reportado por Abekura et al. (2011), quienes evaluaron la asociación del bruxismo del sueño y el estrés psicológico en 76 participantes, 22 con bruxismo y 54 sin bruxismo, midiendo el nivel del marcador biológico Cromogranina A salival (CgA), antes y después de una prueba estresora, el estrés lo midieron con una escala visual análoga (EVA) de 10 divisiones. En sus resultados el nivel de CgA no aumento significativamente en el grupo sin bruxismo después la tarea estresora y en el grupo bruxismo si aumentó significativamente ($p < .01$). Las medias de EVA de los grupos con y sin bruxismo, si incrementaron significativamente ($p < .01$), concluyen estableciendo una asociación entre el bruxismo del sueño y la sensibilidad al estrés psicológico.

En relación a los puntos de corte para la escala PSS, establecidos por González et al. (2013). Los resultados de nuestros grupos coinciden con los reportados por Winocur et al. (2011) que reportaron una Media en hombres ($n=151$) de 23.33 (DE=7.57) y en mujeres ($n=251$) 25.77 (DE= 6.17) con una confiabilidad de $p < 0.001$. estos valores están dentro de los valores esperados, igual que los nuestros, en los cuales la mayor puntuación de la escala la reportó el sub-grupo bruxismo combinado (23.24) en comparación con el bruxismo durante el sueño (21.69) y bruxismo de vigilia (20.69), sin embargo estos datos no reportan diferencia significativa.

Si bien las pruebas que utilizaron Ahlberg et al. (2013) son diferentes a las que usamos en este estudio, ellos reportan la tendencia de: a mayor actividad de bruxismo, mayor frecuencia de estrés grave (odds ratio 2.5; IC del 95% 1.5 a 4.2) en contraste con el grupo sin bruxismo, lo cual coincide con nuestro trabajo. Por medio del autoreporte de síntomas asociados a bruxismo, pudimos observar que a mayor percepción de estrés, mayor puntaje en el autoreporte de síntomas asociados ($r_s = .166$, $p = .022$).

Con los resultados obtenidos podemos confirmar una correlación positiva y significativa entre la escala PSS-14 y la escala de autopercepción de síntomas de bruxismo, así como con las sub-escalas. Si bien se esperaba encontrar puntajes altos de estrés, esta población reportó un nivel de estrés percibido dentro de lo esperado, observando mayor puntuación en el grupo bruxismo en contraste con el grupo sin-bruxismo, así como en los subgrupos de bruxismo reportando menor puntaje en bruxismo de sueño y mayor en bruxismo combinado, es decir en el grupo con mayor percepción de síntomas de bruxismo.

Los resultados en la prueba de Mann Whitney ($U=3856.000$, $z=-.662$, $p=.508$), así como los de la prueba de Kruskal Wallis $X^2 = 4.494$, $p=.213$, confirman una distribución de estrés percibido semejante entre los subgrupos y al no comprobarse una diferencia significativa en el nivel de estrés percibido en esta muestra, se acepta la hipótesis nula H_0 .

En el **segundo objetivo** comparar las estrategias de afrontamiento en personas con bruxismo de vigilia o del sueño y sin bruxismo, nuestros resultados no reportan diferencia significativa en las estrategias de afrontamiento en las personas de los diferentes grupos o subgrupos evaluados. Sin embargo se obtuvo una correlación significativa entre las escalas de estrategias de afrontamiento y autoreporte de síntomas de bruxismo para el grupo con bruxismo, en la subescala primaria retirada social $r=.206$, $p=.020$ y autocrítica $r=.206$, $p=.020$. En la subescala secundaria manejo centrado en la emoción $r=.24$, $p=.006$, así como en la subescala terciaria manejo inadecuado $r=.183$, $p=.039$.

Estos datos contrastan con lo reportado por Schneider et al. (2007), quienes evaluaron las estrategias de afrontamiento encontrando diferencia significativa solo en estrategias de afrontamiento positivo entre los dos grupos. En su investigación, el afrontamiento positivo fue mayor en el grupo sin-bruxismo

M=12.35 (D.E=1.97) que con bruxismo M=10.75 (D.E=2.12) $p<.001$. En tanto que los resultados de afrontamiento negativo fueron ligeramente mayores en el grupo bruxismo M=8.34 (D.E=2.84) que sin-bruxismo M=7.80 (D:E=3.04), mientras que los resultados del presente estudio muestran una correlación alta y significativa con un manejo inadecuado.

Por otra parte, Giraki et al. (2010), evaluaron la correlación entre estrés, afrontamiento y bruxismo nocturno (SB) auto-informado, y observaron una mayor correlación entre los pacientes SB, con mayor nivel de estrés y con estrategias negativas de afrontamiento. Las correlaciones significativas ($p<.05$) reportadas por los autores fueron con problemas cotidianos $r=.461$, problemas en el trabajo $r=.293$, fatiga $r=.288$, problemas físicos $r=.288$ y el tipo de afrontamiento estrategia de escape $r=.295$. Si bien estos autores utilizan diferentes escalas, los resultados coinciden con los nuestros por la tendencia a un manejo inadecuado o el uso de estrategias negativas.

La información relacionada a estrategias de afrontamiento y bruxismo es escasa sin embargo en el fundamento teórico, el afrontamiento es un proceso cognitivo-conductual que contiene los recursos o estrategias de la persona para responder al estrés (Lazarus, 1999) y analizar sus capacidades individuales para afrontar las circunstancias de la vida, de tal forma que las estrategias de afrontamiento pueden estar centradas un manejo adecuado-adaptativo o en un manejo inadecuado-pasivo-desadaptativo manifestando aislamiento, autocrítica y autoinculpción (Cano, Rodríguez & García ,2007), como se observa en los resultados obtenidos en esta población por el grupo con bruxismo, en donde se obtuvo una correlación significativa y alta en las estrategias autocrítica y retirada social que pertenecen a un manejo inadecuado centrado en la emoción o afrontamiento inadecuado-desadaptativo.

Los resultados en la prueba de Mann Whitney y la prueba de Kruscal Wallis, confirman que la distribución es la misma entre los subgrupos $p > .005$. Por tal motivo al no haber diferencia significativa en el nivel de estrategias de afrontamiento (CSI) entre los subgrupos se rechaza la segunda hipótesis.

En el **tercer objetivo** comparar el nivel de ansiedad en personas con bruxismo de vigilia, del sueño y sin bruxismo. Los estadísticos descriptivos obtenidos en síntomas de ansiedad reflejan una media en el grupo bruxismo $M=12.42$ ($DE=9.89$), en contraste con el grupo sin bruxismo $M=8.65$ ($DE=8.41$), siendo el bruxismo combinado el de mayor promedio $M=14.32$ ($DE=10.21$). Estos resultados muestran diferencia significativa entre grupos, reflejando un contraste de medias de mayor ansiedad en el grupo bruxismo que en el grupo sin bruxismo.

De esta forma al comparar los resultados con los puntos de corte del corte para el Inventario de Ansiedad de Beck-BAI propuestos por Robles et al. (2001), mínimo 0-5; Leve 6-15; Moderado 16-30 y Grave 31-63. Sitúa a esta población dentro del rango de síntomas de ansiedad leve. Además, las escalas mostraron una correlación positiva y significativa en ambos grupos, para el grupo bruxismo ($r=.325$, $p=.001$) y en no bruxismo ($r=.519$, $p=.001$).

Estos resultados son semejantes a los reportados por Gungormus et al. (2009), informando una media de ansiedad en el grupo con bruxismo 17.83 ($D.E.=10.76$) y sin bruxismo 11.29 ($D.E.=10.24$) con diferencia significativa entre los grupos ($p=.003$). Sus resultados se asemejan a los obtenidos en el presente estudio, es decir un mayor nivel de síntomas de ansiedad en el grupo de personas con bruxismo.

Coincidiendo también con lo reportado por Sutín et al. (2010), quienes establecieron una asociación de los rasgos de Neuroticismo con la percepción subjetiva de rechinar los dientes, así como síntomas bucales previamente

relacionados con ansiedad como clics mandibulares, dificultad para masticar los alimentos y sequedad de boca. En nuestros resultados el grupo con bruxismo además de reportar una media mayor de síntomas de ansiedad presentó también una tendencia a emociones negativas como lo mencionamos en el resultado del objetivo anterior.

Esta asociación con ansiedad ha sido ampliamente analizada por diferentes investigadores como Winocur et al. (2011) Que reportaron una diferencia significativa ($p=.001$) entre la percepción subjetiva de bruxismo y ansiedad, tanto en personas con bruxismo en vigilia $M=11.45$ ($DE=4.54$) y durante el sueño $M=13.47$ ($DE=4.69$) en comparación con las personas sin bruxismo en vigilia $M=9.95$ ($DE=3.74$) ni durante el sueño $M=9.93$ ($DE=3.78$) y coincide con los resultados presentados en nuestra población de estudio.

Además, Ahlberg et al. (2013) informaron que las personas con auto-reporte de rechinar o apretar sus dientes durante el sueño o en vigilia, mostraron significativamente mayor ansiedad y estrés que las personas sin bruxismo ($p<.001$). Los bruxistas frecuentes fueron dos veces más propensos a informar ansiedad ($OR= 2.2$; 95% IC 1.3 a 3.6) que los no bruxistas o con leve bruxismo, lo que contrasta con nuestros resultados en relación a que el nivel de ansiedad reportado en esta población estaba en el rango de leve y correlacionó positiva y significativamente con el auto informe de síntomas de bruxismo.

En nuestros resultados podemos observar una tendencia positiva y significativa entre síntomas de ansiedad en personas con síntomas de bruxismo, siendo el subgrupo de bruxismo combinado los que presentan mayor puntuación de síntomas, lo que confirma que las personas con mayor grado de síntomas de bruxismo se relacionan con mayor nivel de ansiedad.

Los resultados en la prueba U de Mann-Whitney ($U=3083.000$, $z=-2.794$, $p=.005$), así como los de la prueba de Kruscal Wallis $X^2 = 12,755$, $p=.005$, son

significativos, por lo que se acepta la tercera hipótesis alterna, concluyendo que hay diferencia significativa en los síntomas de ansiedad entre las personas sin bruxismo y con bruxismo y entre sus diferentes subgrupos, siendo mayor en el grupo de bruxismo combinado.

En el **cuarto objetivo** comparar el puntaje del rasgo de personalidad neuroticismo en personas con bruxismo de vigilia o del sueño y sin bruxismo. En el análisis descriptivo para el rasgo de personalidad neuroticismo se observa una media mayor en el grupo con bruxismo combinado. Los resultados obtenidos en el presente trabajo no reflejan diferencia significativa entre grupos.

Aunado a estos resultados se confirmó la correlación entre las escalas en el rasgo neuroticismo $r_s = .289$ $p = .001$, (en el grupo Bruxismo $r_s = .251$ $p = .004$ y sin bruxismo $r_s = .457$ $p = .001$). Y en el rasgo psicoticismo $r_s = .225$ $p = .002$, (en el grupo Bruxismo $r_s = .085$ $p = .339$ y sin bruxismo $r_s = .181$ $p = .152$).

Dentro de los diferentes investigaciones que evalúan la relación entre neuroticismo y bruxismo, Sutin et al. (2010), reportaron asociación positiva del bruxismo con los síntomas agudos de ansiedad, depresión, además plantean que rechinar los dientes puede estar asociado con emociones negativas, es decir los rasgos de personalidad relacionados con neuroticismo o con personas que reportar quejas somáticas, estos resultados coinciden con los obtenidos en este trabajo en el cual se observa que coincide ansiedad y rasgos de neuroticismo en personas con mayor sintomatología de bruxismo autoreportado.

Difiriendo con nuestros resultados, Castroflorio et al. (2015) señalan al neuroticismo como factor determinante en el bruxismo del sueño (OR=1.9; IC=1.3 a 2.6), mientras que en nuestro trabajo observamos mayor tendencia de neuroticismo en el grupo personas que auto-reportan síntomas de bruxismo en

tiempos combinados. En tanto que la media más baja se observó en las personas dentro del subgrupo de bruxismo durante el sueño.

Estos resultados discrepan de lo reportado por Cortese et al. (2013), quienes identificaron 44.44% mayor frecuencia en puntuaciones altas de escrupulosidad media y puntuaciones bajas de neuroticismo, lo cual difiere con lo reportado por Alajbeg, Zuvella & Tarle (2012) quienes observaron una asociación significativa del bruxismo con el rasgo neuroticismo (OR 2.842, 95% IC=1.434-5.632 $p=.003$) y psicoticismo (OR= 2.618, 95% IC=1.193-5.746 $p=.016$).

En tanto que coincidimos con lo reportado por Serra-Negra et al. (2013), que reportan que el bruxismo del sueño, era más frecuente en niños con alto nivel de neuroticismo (PR= 1.57; IC 95% 1.25, 1.98).

Con base en los resultados, se rechaza la cuarta hipótesis alterna y se concluye que no hay diferencia significativa en los rasgos de personalidad neuroticismo entre las personas sin bruxismo y con bruxismo y entre sus diferentes subgrupos de vigilia, del sueño y ni combinado.

En el **quinto objetivo** Determinar la asociación del SNP rs6313 del gen *HTR2A*, en personas con y sin bruxismo.

El primer paso en este análisis de asociación debe establecer el equilibrio de Hardy Weinberg (HW), para asegurar un resultado confiable. Cuyos datos no afectar en los resultados. Además, siguiendo con los principios de HW, la muestra fue por selección al azar con independencia de los caracteres visibles, o fenotipos, para que ningún genotipo estuviera favorecido en aumentar su frecuencia en la población.

Después de establecer en la población incluida en este estudio, que el SNP rs6313 del gen *HTR2A* estuviera en el equilibrio de Hardy-Weinberg, el análisis de asociación no determinó diferencia significativa en la frecuencia alélica ($p=$

.612), por lo que en esta población de estudio aceptamos la quinta hipótesis nula “no hay diferencia significativa en la asociación del SNP, entre las personas con bruxismo, sin bruxismo, ni entre los subgrupos”.

Conjuntamente en esta muestra se analizó la asociación de bruxismo con los niveles más altos de neuroticismo y ansiedad, los resultados demuestran que el grupo de bruxismo combinado, tiene mayor riesgo relativo (OR) de presentar rasgos de neuroticismo y síntomas de ansiedad en grado moderado a grave.

Estos resultados contrastan con lo reportado por Abe et al. (2012) que en una población japonesa determinaron asociación significativa del portador del alelo C del polimorfismo de un solo nucleótido rs6313 (102C> T) del gen *HTR2A* con un mayor riesgo de bruxismo del sueño (OR= 4.250, 95% IC: 1.599-11.297, $p=.004$). Sin embargo, no reportan el equilibrio HW y de igual forma no especifican la razón de no incluir personas con bruxismo durante el día o combinado. Los autores tampoco especifican el método usado para evaluar el grado de estrés y los síntomas de ansiedad de los participantes.

Aunado a esto, las variables que incluyeron para asociar con bruxismo durante el sueño como es el caso de piernas inquietas, no está asociado directamente con la función específica del gen *HTR2A*, siendo importante que en estudios de asociación genética se incluyan variables que estén relacionadas con la función específica de un gen. Contrastando con nuestro estudio que inicia determinando el equilibrio HW, además las variables ansiedad y neuroticismo que incluimos en el análisis, que están directamente relacionadas con las funciones de este gen.

En el sexto objetivo Determinar asociación del SNP rs6313 del gen *HTR2A*, con síntomas de ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo.

Debido al tamaño de la muestra, se optó por dividirla por cuartiles para tener una mejor distribución, se siguieron los pasos descritos en el objetivo 5, y se

determinó el equilibrio de Hardy Weinberg (HW), los resultados en el análisis de asociación, para determinar el SNP *rs6313* del gen *HTR2A* en personas con síntomas de ansiedad y rasgos de neuroticismo, no mostraron diferencias significativas.

La decisión de analizar la asociación del polimorfismo *rs6313* del gen *HTR2A*, está fundamentada en las funciones propias del gen, que han sido reportados por diferentes publicaciones, de esta forma nuestros resultados contrastan con lo reportado por Holliday et al. (2010) quien señalo su asociación a síntomas psicósomáticos. Así como asociado con ansiedad y el rasgo de personalidad neuroticismo que distingue a una persona ansiosa (Donnellan, Burt, Levendosky & Klump, 2008; Fraley, Roisman, Booth, Owen & Holland, 2013).

Estos datos concuerdan con Abe et al. (2012), debido a que ellos no reportan diferencia significativa en los niveles de estrés ni en ansiedad, sin embargo los autores no especifican el nivel estrés y/o ansiedad que tienen los participantes.

Con respecto al **objetivo principal**: evaluar un modelo estructural que integra las relaciones entre las variables psicológicas para explicar el bruxismo; los resultados obtenidos en el modelo de ecuaciones estructurales sugieren la importancia del efecto del rasgo neuroticismo sobre síntomas de ansiedad y estrés percibido, este último a su vez tiene efecto sobre las afrontamiento autocrítica y retirada social, estos a su vez sobre los síntomas de ansiedad, que influyen directamente en los síntomas de bruxismo.

Si bien para explicar el proceso del estrés en personas que autoreportan síntomas de bruxismo, se retomó la teoría transaccional, enfocado en el momento en que la persona al sentir a un *estresor*, hace una *interpretación* de la información que está sintiendo. Además dentro de esta teoría la ansiedad se considera una respuesta emocional al estrés percibido.

Por tal motivo para interpretar la la teoría transaccional se consideró el modelo procesual de Sandín (1999), en el cual se supone que todas las etapas del proceso de estrés retroalimentan etapas previas de este proceso. Sin embargo, ante la dificultad para comprobar este modelo empíricamente, se retomó el modelo de González y Landero (2006) como base del modelo estructural hipotético, propuesto en este trabajo.

En la teoría transaccional la ansiedad se considera una respuesta emocional a la evaluación cognitiva que se hace de los estresores. Es así que describen como respuesta principal a la ansiedad, por tal razón este trabajo se centra en la ansiedad como respuesta y proceso de adaptación a la experiencia, o a la desadaptación que desencadena un problema de salud que interfiriere en el bienestar, alterando sus actividades sociales, laborales o intelectuales (Bulacio, 2010; Perales et al., 2011).

Además, como otra respuesta en el proceso de estrés, se incluyen las respuestas somáticas, en este estudio se considera el bruxismo dentro de los síntomas físicos por la naturaleza física de su manifestación. Esto con la idea de que pudiera ajustar a la medición que se hizo del análisis de asociación con el polimorfismo, ya que al tener una escala con mayores variables de medición tendría menos coincidencia con la función reportada del SNP *rs6313*.

Sin embargo desde el punto de vista psicológico, estos resultados representan una limitante, por lo que dentro de nuestras propuestas a futuro se sugiere incluir estas variables. Tanto en los factores emotivo-cognitivo, así como en incluir SNP relacionados con estas variables psicológicas.

Es importante señalar que de los modelos revisados en los cuales se observó el mejor ajuste, ambos coinciden en las variables ansiedad y neuroticismo las cuales tienen peso para explicar a los síntomas de bruxismo, además que el afrontamiento inadecuado autocrítica y retirada social conllevan a la persona a percibir estrés y /o síntomas de ansiedad.

En seguida se presentan las aproximaciones de los 2 modelos estructurales que se consideraron más adecuados para explicar la influencia de las variables predictoras de neuroticismo, síntomas de ansiedad, estrés percibido, afrontamiento autocrítica y retirada social sobre bruxismo, considerando 2 modelos teóricos, el modelo 15 (Fig.4), y el modelo 4-a (Fig.8). estos modelos tienen elementos en común, como ansiedad y neuroticismo, estas variables coinciden y tienen peso para explicar el bruxismo. Conjuntamente el manejo inadecuado conlleva a la persona a percibir el estrés y los síntomas de ansiedad. En la tabla 34, se presentan los estadísticos de ajuste de los dos modelos.

Tabla 34.- Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico del modelo de ecuaciones estructurales 15 y 4-a, reportando los criterios de bondad de ajuste de Hu & Bentler (1999), y Hooper et al. (2008).

Modelo	TLI	CFI	RMSEA	SRMR
15	.995	.998	.021	.0550
4-a	.968	.991	.052	.0486
Criterios índice ajuste	.95	.95	.06	.08

Hu & Bentler (1999)

Modelo	X ²	gl.	p	X ² /gl.	GFI	AGFI	TLI	NFI	RMR	RMSEA
15	7.387	7	.390	1.055	.980	.940	.995	.962	1.548	.021
4-a	4.019	3	.259	1.340	.988	.938	.968	.966	1.463	.052
Criterios índice ajuste			< 2, o hasta 5	1 o hasta .9	> .9	> .9	> .9	> .9	1 a 7	< .05

(Hooper et al., 2008)

Es importante señalar que los pesos de regresión en el resultado textual de los estimados en el modelo 15 son todos significativos ($p=.001$), excepto la beta de autocrítica hacia síntomas de ansiedad ($p=.249$).

Mientras que en el modelo 4-a, tiene 2 betas significativas ($p=.001$) en neuroticismo-ansiedad y bruxismo-síntomas de ansiedad. Y no significativas ($p=.068$) en afrontamiento autocrítica –síntomas de ansiedad y ($p=.689$), en afrontamiento retirada social – síntomas de ansiedad.

En el apartado de anexos (anexo 7) se incluye el resultado de otros modelos que fueron probados, en los cuales no se incluyó la variable psicoticismo.

Con los resultados obtenidos en este trabajo podemos concluir, que en las personas con bruxismo se distinguen los siguientes aspectos psicológicos del proceso del estrés:

1.- En este trabajo se reportó una percepción de estrés dentro del rango de lo esperado, observando además que la respuesta entre las personas con y sin bruxismo eran similares, se observó una tendencia de mayor puntuación de percepción de estrés en las personas con mayor percepción de síntomas de bruxismo. Si bien estos resultados no determinan un grado alto de estrés en las personas con bruxismo, este se pudo confirmar al analizar su respuesta frente a las demandas sociales o psicológicas, que al estar rebasadas por el estresor, contribuyen a generar en ellos un desequilibrio psicológico-físico, es decir las emociones negativas y la actividad musculo mandibular repetitiva.

De esta forma fue de importancia considerar una evaluación desde la perspectiva del proceso “estrés-emoción-manejo”, que permitió analizar la respuesta ante el estresor y del grado de síntomas de ansiedad, ya que la presencia prolongada de esta emoción negativa contribuye en alterar el bienestar de las personas.

2.- Los resultados en relación a las estrategias de afrontamiento, no se observó una diferencia entre los grupos ni subgrupos. Se obtuvo una correlación significativa entre las escalas de autoreporte de síntomas de bruxismo con las

estrategias de afrontamiento autocrítica y retirada social. Este manejo inadecuado, pueden influir en la evaluación que hace una persona con bruxismo de su entorno. Y al sentirse amenazados o demandados por las situaciones, estas estrategias desadaptativas pueden contribuir en a un manejo de las situaciones en forma inadecuada o desadaptativa, produciendo cambios cognitivos y biológicos.

3.- En los resultados obtenidos obtuvimos una puntuación mayor de los síntomas de ansiedad entre las personas sin bruxismo y con bruxismo y entre sus diferentes subgrupos, siendo mayor en el grupo de bruxismo combinado. Las pruebas no paramétricas confirmaron la diferencia significativa en estos datos, confirmando que las personas con mayor nivel de ansiedad se relacionan con mayor grado de síntomas de bruxismo.

De esta forma siguiendo con la teoría transaccional podemos esperar que en este grupo de personas con bruxismo, la tendencia de no confiar o confiar poco en su propia capacidad para manejar las situaciones estresantes en forma efectiva. Es así que como respuesta al estrés se desencadenan en ellos diferentes emociones, principalmente la ansiedad, ya que esta emoción negativa al durar largos períodos los predispone a condiciones sistémicas y psicológicas negativas.

4.- En relación al resultado de rasgo de personalidad neuroticismo, se obtuvo una media mayor en el grupo con bruxismo combinado. Sin embargo los resultados obtenidos no reflejan diferencia significativa entre grupos. Y conjuntamente se confirmó una correlación positiva y fuerte entre el rasgo de personalidad neuroticismo con los síntomas de ansiedad y la tendencia a experimentar emociones negativas. Lo que confirma la correlación entre los factores psicológicos, estrés, ansiedad, afrontamiento desadaptativo y el rasgo de personalidad neuroticismo, en personas con bruxismo.

5.- Sabemos que la personalidad es resultado de la compleja interacción genético-ambiental que se establece en regiones específicas del genoma, sin embargo en general el contexto hereditario es controversial por su complejidad. Si bien buscamos explicar el bruxismo como resultado de un solo gen que fue reportado en personas de Japón, los resultados negativos encontrados en este estudio se explica por su origen multifactorial, de esta forma es factible que múltiples genes en conjunto contribuyan a estos rasgos.

O por otra parte y de mayor complejidad es la heterogeneidad de la muestra, que influye en tener rasgos muy particulares en su respuesta cognitivo-conductual, y a pesar que las personas con bruxismo tiene síntomas y signos muy semejantes en las diferentes poblaciones, sin embargo la respuesta a un mismo estresor es diferente en cada persona, ya que estas diferencias individuales tienen su origen en objetivos, creencias y recursos personales.

6.- Los resultados que se obtuvieron en las escalas psicométricas confirmaron los rasgos de ansiedad y neuroticismo en personas con bruxismo y a pesar de no haber encontrado una tendencia entre el SNP rs6313 y los personas de los distintos grupos analizados, se pudo determinar que el grupo más cercano a la significancia fue el grupo con mayor puntaje en síntomas, el bruxismo combinado, y de esta forma al separar los grupos por homogeneidad genotípica se determinó que el bruxismo combinado tiene mayor factor de riesgo de presentar rasgos de neuroticismo y mayor riesgo relativo de presentar síntomas de ansiedad en grado moderado y grave.

7.- Con los resultados obtenidos a partir de las escalas psicométricas, se puede dar una explicación teórica al proceso del estrés en las personas con bruxismo desde la teoría transaccional del estrés. Se puede observar influencia del rasgo neuroticismo sobre el estrés, los síntomas de ansiedad y la estrategia de afrontamiento autocrítica y como respuesta al proceso de afrontamiento del estrés, y a su vez el manejo inadecuado de las emociones tiene efecto sobre

los síntomas de ansiedad que influyen en los síntomas de bruxismo.

Los resultados obtenidos en este trabajo contribuyen a fortalecer la presencia de estrés, ansiedad, neuroticismo y manejo inadecuado como rasgos filogenéticos de las personas con bruxismo.

Mediante este trabajo se dio inicio a un banco de ADN a partir de las muestras de sangre, el cual será usado en futuros estudios que busquen determinar asociación con otros polimorfismos.

RECOMENDACIONES PARA FUTUROS ESTUDIOS

Dentro de las limitaciones observadas en el presente estudio podemos mencionar el no haber usado un monitoreo electrónico de la actividad muscular mandibular del bruxismo, esto debido a que es un tema de controversia ya que un grupo de autores lo consideran un estándar de oro, sin embargo, otro grupo ha cuestionado la confiabilidad de esos registros debido a los falsos positivos.

Al obtener resultados positivos de registro de actividad muscular-mandibular usando los guardas oclusales en forma independiente mientras está despierto y otro al dormir, confirma su gran utilidad en la clínica, ya que a pesar de ser un procedimiento simple resulta ser un método no invasivo. Su uso es de gran aporte para contribuir al diseño de aparatos portátiles de registro de esta actividad.

Basados en nuestros resultados se recomienda incluir un mayor número de rasgos filogenéticos en estas personas, sobre todo los rasgos asociados a una personalidad ansiosa y emociones negativas, y basado en ello incluir genes y polimorfismos candidatos relacionados con estas actividades específicas y de esta forma buscar nuevamente una asociación genética.

Debido a que el instrumento PSS usado en este trabajo contempla el último mes de la vida de la persona, puede coincidir que la persona no estuviera viviendo algún evento estresante, esto pudo haber limitado los resultados de

esa variable que tiene un comportamiento crónico, por lo que se recomienda en futuras investigaciones incluir preguntas relacionadas a momentos en los que se agravan los síntomas de bruxismo ya que estos pueden estar más asociados a eventos de estrés agudo y no a un estrés crónico.

Si bien es justificado estudiar la presencia de un solo polimorfismo que previamente se ha asociado a una condición sistémica, es importante mencionar que debido a la complejidad de estos estudios y debido a la descripción multifactorial de la etiología del bruxismo, representa una limitación haber explorado un solo polimorfismo.

Otra limitante en este trabajo y relacionada con el estudio de asociación genética es el tamaño de la muestra que restringe nuestros resultados, por lo que será muy recomendable en futuros trabajos ampliar el tamaño de la muestra.

Por tal motivo se recomienda que en futuros estudios de contemple:

- Analizar un modelo de herencia en familias y de esta forma seleccionar los grupos con mayor riesgo.
- Validar esta información en un mayor número de personas en diferentes zonas de la república.

Debido a que estos resultados confirman la presencia de emociones negativas en estos pacientes así como la tendencia al manejo inadecuado de estas emociones, justifica que esta información sea tomada en consideración por los profesionales de la Psicología, para que planteen propuestas de terapias Psicológicas que contribuyan a mejorar la salud y calidad de vida de estas personas y de esta forma al abordar en conjunto este problema de salud lograr mejores resultados de los tratamientos Odontológicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abe, Y., Suganuma, T., Ishii, M., Yamamoto, G., Gunji, T., Clark, G, Tachikawa, T., Kiuchi, Y., Igarashi, Y. & Baba, K. (2012). Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *Journal of sleep research*. 21(3), 289-296. doi: 10.1111/j.1365-2869.2011.00961.x
- Abekura, H., Tsuboi, M., Okura, T., Kagawa, K., Sadamori, S. & Akagawa, Y. (2011). Association between sleep bruxism and stress sensitivity in an experimental psychological stress task. *Biomedical Research*, 32(6), 395-399. doi.org/10.2220/biomedres.32.395.
- Ahlberg, J., Lobbezoo, F., Ahlberg, K., Manfredini, D., Hublin, C, Sinisalo, J., Könönen, M. & Savolainen, A. (2013) Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía.Bucal*,.18 (1),7-11. doi:10.4317/medoral.18232
- Ahmed, K. (2013). The psychology of tooth wears. *Special care dentistry association and Wiley periodicals*, 33(1), 28- 34. doi: 10.1111/j.1754-4505.2012.00319.x
- Alajbeg, I., Zuvella, A. & Tarle, Z. (2012). Risk factors for bruxism among Croatian navy employees. *Journal of oral rehabilitation*, 39(9), 668-676. doi: 10.1111/j.1365-2842.2012.02313.x
- Alves, A., Alchieri, J. & Barbosa, G. (2013), Bruxism. masticatory implications and anxiety. *Acta Odontológica Latino Americana*, 26 (1), 15-22.
- American academy of sleep medicine. (2005) *Publication Diagnostic and coding manual*. ICSD-2. International classification of sleep disorders Westchester, Illinois: Library of Congress. Recovered from: <http://www.esst.org/adds/ICSD.pdf>
- American Psychiatric Association. (2013). *Publication diagnostic and statical manual of mental disorders. DSM- 5*. Sleep-Wake Disorders. pp.361. London: British Library.

- American psychological association (2010). *Publication ethical principles of psychologists and code of conduct*. The American Psychological Association. Retrieved from: <http://www.apa.org/ethics/code/principles.pdf>
- Bartlett, W., Fares, J., Shirodaria, S., Chiu, K., Ahmad, N. & Sherriff, M. (2011). The association of tooth wear, diet and dietary habits in adults aged 18–30 years old. *Journal of dentistry*, 39 (12), 811–816. doi: 10.1016/j.jdent.2011.08.014
- Bartley, C. & Roesch, S. (2011). Coping with daily stress: The role of conscientiousness. *Personality and Individual Differences*, 50 (1), 79-83. doi:10.1016/j.paid.2010.08.027
- Bateson, M., Brilot, B. & Nettle, D. (2011). Anxiety: An Evolutionary Approach. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 56 (12), 707-715.
- Bayar, G., Tutuncu, R. & Acikel, C. (2012). Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical Oral Investigation*, 16 (1), 305–311. doi:10.1007/s00784-010-0492-9
- Bayardo, R., Mejia, J., Orozco, S. & Montoya, K. (1996). Etiology of oral habits. *ASDC Journal of dentistry for children*, 63(5), 350-353.
- Beck, A., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893–897.
- Behr, M., Hahnel, S., Faltermeier, A., Bürgers, R., Kolbeck, C., Handel, G. & Proff, P. (2012). The two main theories on dental bruxism. *Annals of Anatomy* 194 (2), 216–219. doi:10.1016/j.aanat.2011.09.002
- Bitsika, V. & Sharpley, C. (2012). Comorbidity of anxiety-depression among Australian university students: implications for student counsellors. *British Journal of Guidance & Counselling*, 40 (4), 385-394. DOI: 10.1080/03069885.2012.701271

Boggy, G. & Woolf, P. (2010). A mechanistic model of PCR for accurate quantification of quantitative PCR data. *Plos one*, 5(8), 12355-12362. doi:10.1371/journal.pone.0012355

Bulacio, J. (2011). *Ansiedad, estrés y práctica clínica*. Buenos Aires Argentina: Akadia

Byrne, B. M. (2010). *Structural equation modeling with Amos: Basic concepts, applications, and programming* (2nd ed.). New York, NY: Taylor and Francis Group.

Cano, F., Rodríguez, L. & García, J. (2007). Adaptación española del inventario de estrategias de afrontamiento. *Acta Española de Psiquiatría*. 35(1), 29-39. Recuperado de: <http://personal.us.es/fjcano/drupal/?q=node/8>

Casanova, J., Medina, C., Vallejos, A. Casanova, A., Hernández, B. & Ávila, L. (2006). Prevalence and associated factors for temporomandibular disorders in a group of Mexican adolescents and youth adults. *Clinical Oral Investigation*, 10 (1), 42-49 DOI 10.1007/s00784-005-0021-4

Cash, M. & Gardner, D. (2011). Cognitive hardiness, appraisal and coping: comparing two transactional models, *Journal of managerial Psychology*, 26 (8), 646-664. doi 10.1108/02683941111181752

Castaño, E. & León, B. (2010). Estrategias de afrontamiento del estrés y estilos de conducta interpersonal. *International journal of Psychology and psychological therapy*, 10(2), 245-257. Retrieved from: <http://www.ijpsy.com/volumen10/num2/260/estrategias-de-afrontamiento-del-estres-ES.pdf>

Castroflorio, T., Bargellini, A., Rossini, G., Cugliari, G., Rainoldi, A. & Deregibus, A. (2015). Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Archives of Oral Biology*, 60(11), 1618-1624. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.08.014.

- Cazares, F. & Moral, J. (2016). Diferencias socio-demográficas y de práctica profesional asociadas a estrés percibido entre dentistas colegiados de Monterrey. *Avances de Psicología Latinoamericana*, 34(1), 83-97.
- Cerda, R., Kshatriya, G., Bertin, T., Hewett-Emmett, D., Hanis, C. & Chakraborty, R. (1992). Gene diversity and estimation of genetic admixture among Mexican-Americans of Starr County, Texas. *Annals of Human Biology*. 19(4), 347-360. DOI:10.1080/03014469200002222
- Cervone, D. & Pervin, L. (2008). Temas importantes para la teoría de la personalidad. (Ed.) *Personalidad teoría e investigación 2º edición* (pp17-20). México: Manual moderno.
- Cloninger, S (2003). Allport teoría personológica de los rasgos. (Ed.) *Teorías de la personalidad* (pp 211-212). México: Pearson Prentice Hall.
- Cortese, S., Fridman, D., Farah, C., Bielsa, F., Grinberg, J. & Biondi, A. (2013). Frequency of oral habits, dysfunctions, and personality traits in bruxing and nonbruxing children: a comparative study. *Cranio*, 31(4), 283-90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1179/crn.2013.31.4.006>
- Cortéz, E., Dávila, M., Muraira, M., Said, S. & Cerda, R. (2005). Association between the stages of cervical cancer and chromosome 1 aneusomy. *Cancer Genetics and Cytogenetics*. 159 (1); 44-47. doi:10.1016/j.cancergencyto.2004.10.001
- Cosmides, L. & Tooby, J. (1997), Evolutionary psychology: A primer. Retrieved from <http://www.psych.ucsb.edu/research/cep/primer.html>
- Costa, P. & McCrae, R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite. *Journal of Personality*, 55, 299–316.
- Cruz, N., González, M., & Vanegas M. (en preparación). Validation of the self-reported bruxism questionnaire. Manuscrito presentado para su publicación.

- Clasificación Internacional de Enfermedades (2008). *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento* CIE-10. (pp. 136.) México: Panamericana.
- Cohen, S., Kamarck, T. & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of health and social behavior*. 24 (4), 385-396. Retrieved from: <http://www.psy.cmu.edu/~scohen/globalmeas83.pdf>
- Cohen, S., Deverts, D., Miller, G. (2007). Psychological stress and disease. *Journal of American medical association*. 298(14)1685-1687. doi:10.1001/jama.298.14.1685
- Dawson, P. (2009). Oclusión funcional y diseño de la sonrisa a partir de la ATM 2º parte St. Petersburgo, Florida: Amolca.
- De Leeuw, R. (2008) American academy of orofacial pain. (Ed). *Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. 4th ed. (pp. 169-170). Chicago, IL: Quintessence.
- Díaz, S., Díaz, M., Nápoles, I., Puig, E. & Ley. (2009). Bruxismo: acercamiento a un fenómeno creciente. *Archivo médico de Camagüey*. 13(2), 0-0. Recuperado de: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=211116125018>
- Donnellan, M., Burt, S., Levensky, A. & Klump, K. (2008). Genes, personality, and attachment in adults: A multivariate behavioral genetic analysis. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 34, 3-16.
- Everly, G., & Lating, J. (2013). The anatomy and physiology of the human stress response (Ed.), *A clinical guide to the treatment of the human stress response* (pp.17). New York: Springer. doi: 10.1007/978-1-4614-5538-7_2.
- Ekfeldt A, Hugoson, A., Bergendal, T. & Helkimo, A. (1990). An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontológica Scandinavica*, 48(5), 343–349.
- Ekman, P. & Rosenberg, E. (2005) *What the face reveals*. New York, Oxford University press.

- Esquerra, M., Gallardo, D. & Robles, N. (2014). Metodología y técnicas en genética del comportamiento. En Bartrés, D. & Redolar, D. (Eds.), *Bases genéticas de la conducta*. (pp. 19-90). Barcelona. Editorial UOC.
- Eysenck, H. & Eysenck, S. (1975) Manual of the Eysenck Personality Questionnaire. Hodder & Stoughton, London.
- Fraley, R., Roisman, G., Booth., Owen, M., & Holland, A. (2013) Interpersonal and Genetic Origins of Adult Attachment Styles: A Longitudinal Study from Infancy to Early Adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*. 104 (5), 817-838. doi: 10.1037/a0031435
- Franic, S., Borsboom, D., Dolan, C. & Boomsma, D. (2014). The big five personality traits: psychological entities or statistical constructs? *Behavioral Genetics*, 44(6), 591-604. DOI 10.1007/s10519-013-9625-7
- Font, J. (2002). Personalidad: Esbozo de una teoría integradora. *Psicothema*, 14 (4), 693-701.
- French, K. & Revelle, W. (2013). Personality Project, Personality theory and research. Retrieved from <http://www.personality-project.org/>
- Fusté, A. & Ruiz, J. (2000). Estructura factorial de la versión reducida del "Eysenck personality profiler". *Psicothema*, 12 (3), 406-411.
- Feodorova, Y. & Saraflan, V. (2012) Psychological stress-cellular and molecular mechanisms. *Folia medica journal (Plovdiv)*, 54(3), 5-13.
- Filaire, E., Larue, J., Portier, H., Abed, A., Graziella, P. & Teixeira, A. (2010). Lecturing to 200 students and its effects on cytokine concentration and salivary markers of adrenal activation. *Stress and health*, 27(2), 25-35. doi: 10.1002/smi.1332

- Frydenberg, E. (2014). Coping research: Historical background, links with emotion, and new research directions on adaptive processes. *Australian Journal of Psychology*, 66, 82–92. doi: 10.1111/ajpy.12051
- Gallego, J. & Iriarte, J. (2009), *Clasificación de los trastornos del sueño*. En Velayos, J. (Ed.) *Medicina del sueño enfoque multidisciplinario*. (pp.101-111). México: Panamericana.
- Garcia, B., Caso, J. & Lesa, J. (2008). Stress as a neuroinflammatory condition in brain: Damaging and protective mechanisms. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 32(6), 1136–1151. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.04.001
- García, G., Servera, M., Chellew, K., Meisel, V., Fornes, J., Cardo, E., Pérez, G., Riesco, M. & Ronald, M. (2011). Prosocial personality traits and adaptation to stress. *Social behavior and personality*, 39(10), 1337-1348. Doi.org/10.2224/sbp.2011.39.10.1337
- Geisler, F., Wiedig, M. & Weber, H. (2009). What coping tells about personality? *European journal of personality*, 23(4), 289-306. doi: 10.1002/per.709
- Geerts, G., Kotze, T. & Stuhlinger, M. (2010). The significance of sub-threshold symptoms of anxiety in the aetiology of bruxism. *South African Journal of Psychology*, 40 (2), 174-181. Retrieved at <http://sap.sagepub.com/content/40/2/174>.
- Giraki, M., Schneider, C., Schäfer, R., Singh, P., Franz, M., Raab, W, & Ommerborn, M. (2010). Correlations between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & face medicine*. 6(2), 12-20. doi: 10.1186/1746-160X-6-2
- Goh, Y., Sawang, S. & Oei, T. (2010). El modelo transaccional revisado (RTM) de estrés y afrontamiento ocupacional: un enfoque en la mejora de procesos. *The Australian and New Zealand journal of organizational Psychology*, 3(1), 13-20. DOI 10.1375/ajop.3.1.13

- Goldstein, D. & Kopin, I. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress: The international journal on the biology of stress*, 10 (2), 109-120, doi10.1080/10253890701288935:
- González, M. & Landero, R. (2006). Síntomas Psicossomáticos y teoría transaccional del estrés. *Ansiedad y Estrés*, 12 (1),45-61.
- González, M. & Landero, R. (2007) Factor structure of the perceived stress scale (PPS) in a sample from Mexico. *The Spanish Journal of Psychology*, 10(1), 199-206.
- González, M. & Landero, R. (2008). Confirmación de un modelo explicativo del estrés y de los síntomas psicossomáticos mediante ecuaciones estructurales. *Revista Panamericana de salud pública*, 23(1), 7-18.
- González, M., García, J. & Landero, R. (2011). El papel de la teoría transaccional del estrés en el desarrollo de la fibromialgia: un modelo de ecuaciones estructurales. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 39(2) ,81-7. Recuperado en: www.actasespanolasdepsiquiatria.es/.../13-70-ENG-81-87-342374.pdf
- González, M. (2011) Síntomas psicossomáticos y estrés (Ed.), *Síntomas psicossomáticos y estrés ¿cómo se relacionan?* (pp. 30) México: IMJUVE. ISBN 978-607-95586-4-2
- González, M., Rodríguez, A. & Landero, R. (2013) The Perceived Stress Scale (PSS): Normative data and factor structure for a large-scale sample in Mexico. *The Spanish journal of Psychology*, 16(5), 47-55. doi: 10.1017/sjp.2013.35.
- Gray, J. & McNaughton, N. (2003). Fundamentals of the septo-hippocampal system (Ed.). *The Neuropsychology of anxiety. An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Pp 94- 232. Oxford University Press. Great Britain.
- Gross, R. (2007) Personalidad. (Ed). *Psicología de la mente y la conducta*. (pp:779-805). México: Manual moderno.

- Gungormus, Z. & Erciyas, K. (2009). Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *The journal of international medical research*. 37(2), 547-550. DOI: 10.1177/147323000903700231
- Holliday, K., Macfarlane, G., Nicholl, B., Creed, F., Thomson, W. & McBeth, J. (2010). Genetic variation in neuroendocrine genes associates with somatic symptoms in the general population: results from the EPIFUND study. *Journal of Psychosomatic research*, 68 (5), 469-474. doi:10.1016/j.jpsychores.2010.01.024
- Hooper, D., Coughlan, J., & Mullen, M. (2008). Structural equation modelling: guidelines for determining model fit. *The electronic journal of business research methods*, 6(1), 53-60.
- Hoz de la, J., Díaz, E., La Touche, R. & Mesa, J. (2011). Sleep bruxism. Conceptual review and update *Revista Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 16 (2), 231-238. doi:10.4317/medoral.16.e231
- Hu, L. T., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*, 6, 1-55.
- Huang, Song, Wang, Guo & Liu (2014) Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. *Neuroscience letters*, 558(1), 82-86. doi.org/10.1016/j.neulet.2013.11.014
- Jang, K. (2005) *The behavioral genetics of psychopathology. A clinical guide*. London: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Johansson, A., Omar, R. & Carlsson, G. (2011). Bruxism and prosthetic treatment: A critical, review. *Journal of Prosthodontic Research*, 55(3), 127-136. doi:10.1016/j.jpor.2011.02.004

- Johnson, W. & Vernon, T. (2012), Introduction to a special issue on behavioral genetics. *Personality and individual differences*, 53(4), 366–367. Retrieved at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2012.03.015>
- Karg, K., Burmeister, M., Shedden, K. & Sen, S. (2011). The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), Stress, and depression meta-analysis revisited. *Archives of general psychiatry*, 66 (5), 444- 454. doi:10.1001/
- Karlsen, E., Dybdahl, R. & Vittersø, J. (2006). The possible benefits of difficulty: how stress can increase and decrease subjective well-being. *Scandinavian Journal of Psychology*, 47(5), 411–417. DOI: 10.1111/j.1467-9450.2006.00549.x
- Kiser, D., Steimer, S. B., Branchi, I. Homberg, J. (2012). The reciprocal interaction between serotonin and social behaviour. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 36(12)786-798. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.12.009
- Kishi, T., Yoshimura, R., Kitajima, T., Okochi, T., Okumura, T., Tsunoka, T., Yamanouchi, Y., Kinoshita, Y., Kawashima, K. & Naitoh, H. (2010). HTR2A is associated with SSRI response in major depressive disorder in a Japanese cohort. *Neuromolecular medicine*, 12(3), 237-242. DOI. 10.1007/s12017-009-8105-y
- Klasser, G., Greene, C. & Lavigne, G. (2010). Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *The International journal of prosthodontics*, 23(5), 453-462.
- Kline, R. B. (2016). *Principles and practice of structural equation modeling* (4th ed.). New York: Guilford Press.
- Koyano, K., Tsukiyama, Y., Ichiki, R. & Kuwata, T. (2008). Review article assessment of bruxism in the clinic. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 495-508. doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01880.x

- Lavigne, G., Rompré, P., Montplaisir, J. (1996). Sleep bruxism, validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal Dental Research*, 75, 546-552.
- Lavigne, G., Kato, T., Kolta, A. & Sessle, B. (2003). Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Critical reviews in oral biology & medicine*, 14, 30-46.
- Lavigne, G., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T. & Raphael, K. (2008). Review article bruxism physiology and pathology an overview for clinicians. *Journal oral rehabilitation*, 35(7), 476–494 doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x
- Lazarus, R.S., & Folkman, S. (1984). Concept of coping (Ed.) *Stress, coping and adaptation*. (Pp. 306- 364). New York. Springer.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of personality*, 1(3), 141-169.
- Lazarus, R. (1999). *Stress and emotion. A new synthesis*. New York: Springer.
- Life technologies corporation (2010). TaqMan® Gene expression assay protocol
Retrieved from
https://tools.thermofisher.com/content/sfs/manuals/cms_041280.pdf
- Liu, R. & Alloy, L. (2010). Stress generation in depression: a systematic review of the empirical literature and recommendations for future study. *Clinical Psychology Review*, 30(5), 582–593. doi:10.1016/j.cpr.2010.04.010
- Lobbezoo, F., Van der zaag, J. & Naeije, M. (2006) Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants-an updated review. *Journal of. Oral rehabilitation*, 33(4), 293-300.
- Lobbezoo, F., Van der zaag, J., Selms, M., Hamburger, H. & Naeije, M. (2008). Principles for the management of bruxism. *Journal of oral rehabilitation*, 35(7), 509-523.doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01853.x

- Lobbezoo, F., Hamburger, H. & Naeije, M. (2010). Etiology of bruxism. In D, Paesani (Ed). *Bruxism: Theory and practice* (pp. 53-61). United Kingdom: Quintessence Publishing.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Manfredini, D. & Winocur, E. (2012). Are bruxism and the bite causally related? *Journal of oral rehabilitation*, 39(7), 489–501. doi: 10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G., Leeuw, R., Manfredini, D., Svensson, P. & Winocur, E. (2013). Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of oral rehabilitation*, 40(1), 2-4. doi: 10.1111/joor.12011
- Lobbezoo, F., Visscher, C., Ahlberg, J. & Manfredini, D. (2014). Bruxism and genetics: a review of the literature. *Journal of oral rehabilitation*, 41,709-714. doi: 10.1111/joor.12177
- López, M., Caamaño, E., Romero, C., Fiedler, J., & Araya, V. (2010). Determinación de los niveles de cortisol salival en una muestra de sujetos de Santiago de Chile. *Revista médica de Chile*, 138(2), 168-174. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000200004
- López, R., López, P., Borges, S., Maupomé, G. & Parés, G. (2007) Prevalence of bruxism among Mexican children with Down syndrome. *Down syndrome research & practice*, 12(1), 45-9. doi:10.3104
- Luciano, M., MacLeod, A., Payton, A., Davies, G., Ke, X., Tenesa, A., Ollier, W., Starr, J. & Horan, I. (2012). Effects of gene copy number variants on personality and mood in ageing cohorts. *Personality & individual differences*, 53(4), 393-397. doi:10.1016/j.paid.2011.12.019
- Machado, E., Dal-Fabbro, C., Cunali, P. & Kaizer, O. (2014) Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 19(6), 54-61. doi: 10.1590/2176-9451.19.6.054-061.oar.

- Makino, M., Masaki, Ch., Tomoeda, K., Kharouf, E., Nakamoto, T. & Hosokawa, R. (2009). The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *International journal of prosthodontics*, 22(1), 43–48
- Malagón, J. (2013). Non-epileptic paroxysmal sleep disorders. *Revista de Neurología*. 6 (57), Suplemento 1, S115-123.
- Manfredini, D., Winocur, E., Guarda, L. & Lobbezoo, F. (2012.). Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialized centers. *Journal of oral rehabilitation*, 39(5), 319–325. doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02281.x
- Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D. & Lobbezoo, F. (2013). Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *Journal of orofacial pain*, 27(2), 99-110. doi: 10.11607/jop.921.
- Márquez, M. (2004). La ansiedad y sus trastornos. En A. Márquez., S. Álvarez., D. Bordalejo., O. Baulosa & M. Cetovich (Eds.), *Psiconeuroendocrinología II*. (pp. 223-254). Argentina: Editorial Polemos.
- Martínez, E. (2003). Parafunciones. (Ed.) *Rehabilitación y reconstrucción oclusal*. (pp. 143-147). México: Editorial Cuellar.
- McAdams, T., Gregory, A. & Eley, T. (2013). Genes of Experience: Explaining the heritability of putative environmental variables through their association with behavioural and emotional traits. *Behavioral Genetics*, 43(4), 314-328. DOI 10.1007/s10519-013-9591-0
- McCaffery, J. (2008). Genetic factors in psychophysiological research. En Luecken, L. & Gallo, L. (Eds.) *Physiological research methods in health Psychology* (pp. 419-429). United States of America: Sage.

- Mendoza, R., Sánchez, L. & García, J. (2010). Estrés, aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental: revisión de la literatura y contexto actual. *Revista de Ciencias Sociales y Humanidades Publicaciones UACJ*. 25- 29. recuperado de: <http://www.uacj.mx/planeacion/PIFI-2011/CADAC-ICB/Evidencias%20ICB/09.-Capacidad/ICB-09-LIBRO%20PUBLICADO%202010%20Estrés.pdf>
- Michalowicz, B., Pihlstrom, B., Hodges, J. & Bouchard, T. (2000) No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *Journal of dental research*, 79(8), 1573-1578.
- Minkel, J., Banks, S., Htaik, O., Moreta, M., Jones, C., McGlinchey, E., Simpson, N. & Dinges, D. (2012). Sleep deprivation and stressors: Evidence for elevated negative affect in response to mild stressors when sleep deprived. *Emotion, American Psychological Association*, 12(5), 1015–1020. doi: 10.1037/a0026871
- Moral, J. & Cazares, F. (2014). Validación de la Escala de Estrés Percibido (PSS-14) en la población de dentistas colegiados de Monterrey. *Ansiedad y Estrés*, 20(2-3), 193-207.
- Muguruza, C., Moreno, L, Umali, A., Callado, L., Meana, J. & González, J. (2013), Dysregulated 5-HT_{2A} receptor binding in postmortem frontal cortex of schizophrenic subjects. *European neuropsychopharmacology*. 23(8), 852–864. doi:10.1016
- Munafo, M. R.; Clark, T. G.; Moore, L. R.; Payne, E.; Walton, R. & Flint, J. (2003). Genetic polymorphisms and personality in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 8(5), 471-484.
- Munafo, M., Freimer, N., Ophoff, R., Veijola, J., Miettunen, J., Järvelin, M., Taanila, A. & Flint, J. (2009). 5-HT_{1R} genotype and anxiety-related personality traits: A meta-analysis and new data. *American journal of medical genetics, part B: Neuropsychiatric Genetics*, 15(2), 271-281. DOI:10.1002/ajmg.b.30808

- Müri, R. (2015). Cortical control of facial expression. *Journal of comparative neurology*
Accepted Article doi: 10.1002/cne.23908.
- O'Connor, K., Brisebois, H., Brault, M., Robillard, S., & Loiselle, J. (2003). Behavioral activity associated with onset in chronic tic and habit disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 241–249. [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00051-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00051-7).
- Neale, M & Cardon L (1992) Methodology for genetic studies of twins and families. Dordrecht, the Netherlands: Kluwer Academic Press.
- Oldehinkel, A., Ormel, J., Bosch, N., Bouma, E., Van Roon, A., Rosmalen, J. & Riese, H. (2010). Stressed out? Associations between perceived and physiological stress responses in adolescents: *The trails study*. *Psychophysiology*, 48(4), 441-452. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.01118.x.
- Oporto, V., Lagos, G., Bornhardt, S., Fuentes, R. & Salazar, L. (2012), ¿Es posible la contribución de factores genéticos en el bruxismo? *International journal of odontostomatology*, 6(3), 249-254.
- Ormel, J., Jeronimus, B., Kotov, R., Riese, H., Bos, E., Hankin, B., Rosmalen, J., Oldehinkel, A. (2013). Neuroticism and common mental disorders: Meaning and utility of a complex relationship. *Clinical Psychology Review*, 36, 686–697.
- Paesani, D. (2010). *Bruxism: Theory and practice* (Ed). United Kingdom. Quintessence Publishing.
- Paesani, D., Lobbezoo, F., Gelos, C., Guarda, L., Ahlberg, J. & Manfredini, D. (2013). Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(11), 803-809. doi: 10.1111/joor.12101
- Penke, L., Denissen, J. & Miller, G. (2007). The evolutionary genetics of personality. *European journal of personality*, 21(5), 549-587. DOI: 10.1002/per.629

- Perales, A., Chue, H., Padilla, A. & Barahona, L. (2011). Estrés, ansiedad y depresión en magistrados de Lima Perú. *Revista Peruana de medicina experimental y salud pública*, 28(4), 581-588
- Pinel, J. (2007) Evolución, genética y experiencia. (Ed). *Biopsicología*. (pp. 22- 74). España: Editorial Pearson.
- Piña, J., Ybarra, J. & Enrique, L. (2012). Conceptualización del fenómeno estrés en psicología y salud. En S, Galán & E, Camacho (Eds.), *Estrés y salud investigación básica y aplicada* (pp. 3-8). México: Manual Moderno.
- Pontons-melo, J., Pizzatto, E., Furuse, A. & Mondelli, J. (2012). A conservative approach for restoring anterior guidance: a case. *Report. Journal of esthetic and restorative dentistry*, 24 (3), 171–182. DOI 10.1111/j.1708-8240.2011.00483.x
- Porth, C. (2011). Fundamentos de fisiopatología. México: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ramos, V., Rivero, R., Burón, R., Piqueras, J., García, L. & Oblitas, L. (2008). Psiconeuroinmunología: Conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. *Suma Psicológica*, 15(1), 115-142. Recuperado de: <http://openjournal.konradlorenz.edu.co/index.php/sumapsi/issue/view/16>
- Rasit, G., Tutuncu, R. & Acikel, C. (2012) Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical oral investigation*, 16(1) ,305-311 DOI 10.1007/s00784-010-0492-9
- Reglamento de la ley general de la salud en materia de investigación para la salud. (2008). Recuperado de: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
- Remor, E., & Carrobles, J. (2001). Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS-14): Estudio psicométrico en una muestra VIH+. *Ansiedad y Estrés*, 7, 195-201.

- Rintakoski, K., Hublin, Ch., Lobbezoo, F., Rose, R. & Kaprio, J. (2012). Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide twin cohort study. *Twin research and human genetics*, 15(6), 714-719. doi: 10.1017/thg.2012.54
- Rivera, L. (2010), El concepto actual del estrés. (Ed). *Los síndromes del Estrés*. (pp. 31-38) España: Editorial síntesis.
- Roberts, S., O'Connor, K. & Bélanger, C. (2013). Emotion regulation and other psychological models for body-focused repetitive behaviors. *Clinical Psychology Review*, 33; 745–762. doi.org/10.1016/j.cpr.2013.05.004
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. & Páez, F. (2001). Versión mexicana del inventario de ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*, 18, 211-218.
- Rodríguez, I. & Barrera, H. (2004). La reacción en cadena de la polimerasa a dos décadas de su invención. *Ciencia UANL*, 7(3), 323-335.
- Rodríguez, S., Gaunt, T. & Day, I. (2008). Hardy-Weinberg equilibrium testing of biological ascertainment for mendelian randomization studies. *Advance Access publication January*, 169 (4). 505- 514. DOI: 10.1093/aje/kwn359
- Roff, D. & Bentzen, P. (1989). The statistical analysis of mitochondria DNA polymorphisms: X^2 and the problem of small samples. *Molecular Biology and Evolution* 6, 539-545.
- Rudaizky, D., Page, A. & MacLeod, C. (2012). Anxiety reactivity and anxiety perseveration represent dissociable dimensions of trait anxiety. *Emotion American Psychological Association*, 12 (5) 903–907 DOI: 10.1037/a0025612
- Rydstedt, L., Johnsen, S., Jason, M & Devereux, J. (2013). The conceptual roles of negative and positive affectivity in the stressor-strain relationship. *Europe's journal of Psychology*, 9(1), 93-103. doi.org/10.5964/ejop.v9i1.537

- Sack, G. (2002). *Genética Médica*. México: The McGraw-Hill Interamericana.
- Saiz, P., García, M., Arango, C., Morales, B., Bascaran, M., Martínez, S., Flores, G. & Bobes, J. (2008). Association study between obsessive-compulsive disorder and serotonergic candidate genes. *Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 32 (3) 765–770. doi:10.1016/j.pnpbp.2007.12.005
- Saksvik, I. & Hetland, H. (2011). The role of personality in stress perception across different vocational types. *Journal of employment counseling*. 48(1) 3-16. Doi: 10.1002/j.2161-1920.2011.tb00106.x
- Sánchez, R. (2010). *Regulación emocional. Una travesía de la cultura del desarrollo de las relaciones personales*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Sandin, B., Valiente, R., Chorot, P., Olmedo, M. & Santed, M. (2002). Versión española del cuestionario EPQR-Abreviado (EPQR-A) (I): Análisis exploratorio de la estructura factorial, *Revista de Psicopatología y Psicología clínica*, 7 (3), 195-205
- Sandin, B., Valiente, R., Olmedo, M., Chorot, P & Santed, M. (2002). Versión española del cuestionario EPQR-Abreviado (EPQR-A) (II): replicación factorial, fiabilidad y validez. *Revista de Psicopatología y Psicología clínica*, 7 (3), 207-216
- Santos, M., Firsoff, E., Vieira, G., Costa, J. & Marques, A. (2010). Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial. *Biomed central journal*, 15 (1), 8-22. Doi: 10.1186/1745-6215-15-8.
- Sanhueza, J., Herrera, C., Salazar, L. & Silva, J. (2011a.) CRF-BP and SLC6A4 gene polymorphisms among restrained eaters. *Revista Medica de Chile*, 139(10), 1261-1268.
- Shewchuk, R., Elliot, T., MacNair, R. & Harkins, S. (1999). Trait influences on stress appraisal and coping: An evaluation of alternative frameworks. *Journal of applied social psychology*, 29 (4), 685-704.

- Schneider, C., Schaefer, R., Ommerborn, M., Giraki, M., Goertz, A., Raab, W. & Franz, M. (2007). Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *International journal of behavioral medicine*, 14 (4), 257-261.
- Schroevers, M., Kraaij, V. & Garnefski, N. (2007). Goal disturbance, cognitive coping strategies and psychological adjustment to different types of stressful life event. *Personality and individual differences*, 43(12), 413-423. doi: 10.1016/j.paid.2006.12.009.
- Schultz, D. & Schultz, S. (2010). La teoría de los rasgos: Genética de la personalidad. (Ed.) *Teorías de la Personalidad*. (pp.278-282). México. Cengage learning.
- Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud (2012) Manual de procedimientos estandarizados de la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales, *Panorama epidemiológico nacional*. (pp.26). Recuperado en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/20_21_2_Manual_PatBucal_vFinal.pdf
- Serra-Negra, J., Paiva, S., Abreu, M., Flores-Mendoza, C. & Pordeus, I. (2013) Relationship between Tasks Performed, Personality Traits, and Sleep Bruxism in Brazilian School Children - A Population-Based Cross-Sectional Study. *PLoS ONE* 8(11), e80075. doi: 10.1371/journal.pone.0080075
- Shetty, S., Pitti, V., Babu, S., Kumar, S. & Deepthi, B. (2011). Bruxism: A literature review. *Journal of Indian prosthodontics, society*, 10(3), 141-148. doi: 10.1007/s13191-011-0041-5
- Shewchuk, R., Elliot, T., MacNair-Semands, R. & Harkins, S. (1999). Trait influences on stress appraisal and coping: An evaluation of alternative frameworks. *Journal of Applied Social Psychology*, 29 (4), 685–704.
- Sjoholm, T., Kauko, T., Kemppainen, P. & Rauhala, E. (2014). Long-term use of occlusal appliance has impact on sleep structure. *Journal of oral rehabilitation*, 41(6), 644-652) doi: 10.1111/joor.12201

SNPEdia, a wiki investigating human genetics. Retrieved May 2014, from Wiki:

<http://www.SNPedia.com>

Sokolowska, E. & Hovatta, L. (2013). Anxiety genetics – findings from cross-species genome-wide approaches. *Biology of Mood & Anxiety Disorders* 3:9. Recuperado en: <http://www.biolumdanxietydisord.com/content/3/1/9>

Strausz, T., Ahlberg, J., Lobbezoo, F., Restrepo, C., Hublin, C., Ahlberg, K. & Könönen, M. (2010). Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37 (6), 459-500. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02071.x

Sutín, A., Terracciano, A., Ferrucci, L. & Costa, P. (2010) Teeth grinding: is emotional stability related to bruxism? *Journal of research in personality*, 44(3), 402–405 doi:10.1016/j.jrp.2010.03.006

Szumilas, M. (2010). Explaining Odds Ratios. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 19 (3), 227-229.

Takahashi, H., Masaki, C., Makino, M., Yoshida, M., Mukaibo, T., Kondo, Y., Nakamoto, T. & Hosokawa, R. (2013). Management of sleep-time masticatory muscle activity using stabilization splints affects psychological stress. *Journal of oral rehabilitation*, 40 (12), 892-899. doi: 10.1111/joor.12110

The academy of prosthodontics. (Ed.).(2005). The glossary of prosthodontics terms, 8th ed. *Journal of prosthetic dentistry*, 94(1), 10-92. Recovered from: http://www.academyofprosthodontics.org/Library/ap_articles_download/GPT8.pdf

The ENCODE Project Consortium. (2007). Identification and analysis of functional elements in 1 % of the human genome by the ENCODE pilot project. *Nature* 447 (7146): 799–816. PMID: 17571346.

The National Center for Biotechnology Information. NCBI

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/>

The National Center for Biotechnology Information. NCBI GenBank.

www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/

Tseng, T., Losif, A. & Seritan, A. (2010). Stress affects a study of salivary cortisol levels in third-year medical students. *Stress and health*, 27(5), 436-440. doi: 10.1002/smi.137

Van Selms M, Visscher C, Naeije, M. & Lobbezoo F. (2012). Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community dentistry and oral epidemiology*, 41(4), 353-363. doi: 10.1111/cdoe.12017

Vollrath, M. (2001). Personality and stress. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42, 335-347.

Wilhelm, K., Siegel, J., Finch, A., Hadzi, D., Mitchell, P., Gordon, P. & Schofield, P. (2007) the long and the short of it: associations between 5-HTT genotypes and coping with stress. *Psychosomatic Medicine*, 69 (7), 614-620. doi: 10.1097/PSY.0b013e31814cec64

Winerman, L. (2004) A second look at twin studies. *American Psychological Association*, 35 (4) p. 46. Retrieved at: <http://www.apa.org/monitor/apr04/second.aspx>

Winocur, E., Uziel, N., Lisha, T., Goldsmith, C. & Eli, I. (2011). Self-reported bruxism-associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of oral rehabilitation*, 38(1), 3-11. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02118

Zannas, A., Mcquoid, D., Steffens, D., Chrousos, G. & Taylor, W. (2012). Stressful life events, perceived stress, and 12-month course of geriatric depression: Direct effects and moderation by the 5-HTTLPR and COMT Val158Met polymorphisms. *Stress*, 15(4), 425-434. DOI: 10.3109/10253890.2011.634263

Zambrano, R. (2011). Revisión sistemática del cuestionario de personalidad de Eysenck. (Eysenck personality questionnaire-EPQ). *Liberabit*, 17(2), 147-155.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2013.04.003>

Zimmer-Gembeck, M., Skinner, E., Morris, H., & Thomas, R. (2012). Anticipated coping with interpersonal stressors: Links with the emotional reactions of sadness, anger, and fear. *The Journal of Early Adolescence*, 33(5), 684–709.

ANEXOS

ANEXOS

FOLIO: ____
B__NB__

ANEXO 1 AUTOINFORME DE BRUXISMO

Se le solicita participar voluntariamente en una investigación sobre la situación actual de los adultos. Se le pide que responda todas las preguntas siguiendo las instrucciones específicas. Los datos serán analizados de manera grupal, por lo que puede contestar sinceramente, los datos que puedan identificarle serán tratados de manera confidencial. En caso de no aceptar participar, entregue el cuestionario en blanco. Su cuestionario completado es constancia de que usted ha aceptado participar voluntariamente en el estudio.

Bartlett, Fares, Shirodaria, Chiu, Ahmad & Sherriff (2011) y Rintakoski, Hublin, Lobbezoo, Rose & Kaprio (2012). Actualmente se trabaja en la aplicación y validación de una propuesta que tenga una consistencia adecuada.

Nombre				Teléfono		
Edad:		Sexo		(1) hombre	(2) mujer	
Escolaridad:				Ocupación:		
Estado Civil	(1) soltero	(2) casado	(3) viudo	(4) separado	(5) divorciado	(6) unión libre

Instrucciones: Por favor marque frente a cada una de las palabras o enunciados de la izquierda la frecuencia de su consumo en las columnas de la derecha, considerando *los últimos seis meses*.

	nada	poco	regular	moderado	mucho
1B. Fuma	1	2	3	4	5
1D. ¿Con qué frecuencia fuma cuando se encuentra estresado?					
2B. Toma alcohol	1	2	3	4	5
1D. ¿Con qué frecuencia toma cuando se encuentra estresado?					
3B. Consume drogas	1	2	3	4	5
4B. Mastica chicle	1	2	3	4	5
5B. Muerde objetos (lápices o plumas)	1	2	3	4	5
6B. Consume mucha azúcar	1	2	3	4	5
7B. Respira por la boca	1	2	3	4	5
8B. Duerme por la noche	1	2	3	4	5
9B. Duerme siestas	1	2	3	4	5

(Continúa en la siguiente página, por favor)

Instrucciones: A continuación se le presentan una serie de preguntas relacionadas con su actividad dental/bucal. Nuevamente, por favor conteste en las columnas de la derecha la respuesta que mejor represente el estado actual de dicha situación en su vida *durante los últimos seis meses*.

	(1) nada	(2) poco	(3) regular	(4) moderado	(5) mucho
1C. ¿Es usted consciente, o alguien le ha oído, rechinar los dientes con frecuencia durante el sueño?					
2C. ¿Alguien lo ha escuchado rechinar los dientes por la noche?					
3C. ¿Ha sentido su mandíbula fatiga o con dolor al despertar por la mañana?					
4C. ¿Alguna vez siente dolor momentáneo de cabeza al despertar por la mañana?					
5C. ¿Ha notado que rechina los dientes durante el día?					
6C. ¿Presenta dificultad para abrir bien la boca al despertar?					
7C. ¿Algún miembro de su familia aprieta o rechina sus dientes?					
8C. ¿Le ha comentado su dentista que presenta desgaste considerable en sus dientes?					
9C. ¿Siente dolor en sus dientes al contacto con el aire o líquidos fríos?					
10C. ¿Ha notado que aprieta los dientes durante el día?					
11C. ¿Siente que se le traba la articulación de la mandíbula o que hace un sonido como clic al moverla?					
12C. ¿Siente sus dientes o encías con dolor al despertar por la mañana?					

INSTRUCCIONES: En el siguiente listado marque por favor el grado en que los siguientes enunciados <u>no le permiten realizar normalmente actividades cotidianas</u> como comer o concentrarse en sus labores.	(1) nada	(2) poco	(3) regular	(4) moderado	(5) mucho
13. Fatiga mandibular.					
14. Dificultad para abrir la boca.					
15. Desgaste de los dientes.					
16. Dolor al contacto con el aire o líquidos fríos.					
17. Sentir que la mandíbula se traba o hace un sonido como clic al moverla					

Indique a continuación si ha requerido invertir dinero en tratamientos, ya sea dentales o farmacológicos, para los siguientes problemas:		
18. Desgaste de los dientes.	SI	NO
19. Dolor al contacto con el aire o líquidos fríos.	SI	NO
20. Fractura de restauraciones ya existentes.	SI	NO

(Continúa en la siguiente página, por favor)

ANEXO 2

Escala de percepción de estrés de Cohen, Kamarak, y Mermelstein, (1983).

Traducida al español por Remor y Carrobles (2001). Adaptada al español para su uso en México por González y Landero (2007).

Nombre				Fecha	
Edad	Género	M	F	Otro	

Marca la opción que mejor se adecúe a tu situación actual, teniendo en cuenta los últimos seis meses.	Nunca	Casi	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. ¿Con qué frecuencia has estado afectado/a por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. ¿Con qué frecuencia te has sentido incapaz de controlar las cosas importantes de tu vida?	0	1	2	3	4
3. ¿Con qué frecuencia te has sentido nervioso/a o estresado/a (lleno/a de tensión)?	0	1	2	3	4
4. ¿Con qué frecuencia has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. ¿Con qué frecuencia has sentido que hayas enfrentado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en tu vida?	0	1	2	3	4
6. ¿Con qué frecuencia has estado seguro/a sobre tu capacidad de manejar tus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. ¿Con qué frecuencia has sentido que las cosas te salen bien?	0	1	2	3	4
8. ¿Con qué frecuencia has sentido que no podías enfrentar todas las cosas que tenías que hacer?	0	1	2	3	4
9. ¿Con qué frecuencia has podido controlar las dificultades de tu vida?	0	1	2	3	4
10. ¿Con qué frecuencia has sentido que tienes el control de todo?	0	1	2	3	4
11. ¿Con qué frecuencia has estado enojado/a porque las cosas que te han ocurrido estaban fuera de tu control?	0	1	2	3	4
12. ¿Con qué frecuencia has pensado sobre las cosas que no has terminado (pendientes de hacer)?	0	1	2	3	4
13. ¿Con qué frecuencia has podido controlar la forma de pasar el tiempo (organizar)?	0	1	2	3	4
14. ¿Con qué frecuencia has sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas?	0	1	2	3	4

(Continúa en la siguiente página, por favor)

ANEXO 3

Folio: _____

Inventario de Estrategias de Afrontamiento
(Tobin, Holroyd, Reynolds y Kigal, 1989. Adaptación por Cano, Rodríguez y García, 2006)

Se le solicita participar voluntariamente en una investigación sobre la situación actual de los adultos. Se le pide que responda todas las preguntas siguiendo las instrucciones específicas. Los datos serán analizados de manera grupal, por lo que puede contestar sinceramente, los datos que puedan identificarle serán tratados de manera confidencial. En caso de no aceptar participar, entregue el cuestionario en blanco. Su cuestionario completado es constancia de que usted ha aceptado participar voluntariamente en el estudio.

Edad: _____

Sexo: H _____ M _____

El propósito de este cuestionario es encontrar el tipo de situaciones que causa problemas a los estudiantes en su vida cotidiana y cómo estos se enfrentan a estos problemas. Piensa durante unos minutos en un hecho o situación que ha sido muy estresante para ti en el último mes. Por estresante entendemos una situación que causa problemas, le hace sentirse a uno mal o que cuesta mucho enfrentarse a ella. Puede ser con la familia, en la escuela, en el trabajo, con los amigos, etc. Describe esta situación en el espacio en blanco de ésta página. Escribe qué ocurrió e incluye detalles como el lugar, quién o quiénes estaban implicados (p. ejem. Papá, hermano, maestro, etc.), por qué le diste importancia y qué hiciste. La situación puede estar sucediendo ahora o puede haber sucedido ya. No te preocupes si está mejor o peor escrito o mejor o peor organizado, sólo escríbela tal y como se te ocurra. Continúa escribiendo por detrás si es necesario.



(Continúa en la siguiente página, por favor)

De nuevo piensa unos minutos en la situación o hecho que hayas elegido. Responde a la siguiente lista de afirmaciones basándote en como manejaste esta situación. Recuerda que no hay respuestas correctas o incorrectas; sólo evalúa lo que hiciste, pensaste o sentiste en ese momento. Lee cada frase y determina el grado en que hiciste (o has hecho) lo que la frase indica en la situación que antes elegiste marcando el número que corresponda:

0=Nada; 1=Un poco; 2=Bastante; 3=Mucho; 4=Totalmente

	Nada	Un poco	Bastante	Mucho	Totalmen
1. Luché para resolver el problema.	0	1	2	3	4
2. Me culpé a mí mismo.	0	1	2	3	4
3. Dejé salir mis sentimientos para reducir el estrés.	0	1	2	3	4
4. Deseé que la situación nunca hubiera empezado.	0	1	2	3	4
5. Encontré a alguien que escuchó mi problema.	0	1	2	3	4
6. Repasé el problema una y otra vez en mi mente y al final vi las cosas de una forma diferente.	0	1	2	3	4
7. No dejé que me afectara; evité pensar en ello demasiado.	0	1	2	3	4
8. Pasé algún tiempo solo.	0	1	2	3	4
9. Me esforcé para resolver los problemas de la situación.	0	1	2	3	4
10. Me di cuenta de que era personalmente responsable de mis dificultades y me lo reproché.	0	1	2	3	4
11. Expresé mis emociones, lo que sentía.	0	1	2	3	4
12. Deseé que la situación no existiera o que de alguna manera terminase.	0	1	2	3	4
13. Hablé con una persona de confianza.	0	1	2	3	4
14. Cambié la forma en que veía la situación para que las cosas no parecieran tan malas.	0	1	2	3	4
15. Traté de olvidar por completo el asunto.	0	1	2	3	4
16. Evité estar con gente.	0	1	2	3	4
17. Hice frente al problema.	0	1	2	3	4
18. Me criticqué por lo ocurrido.	0	1	2	3	4
19. Analice mis sentimientos y simplemente los deje salir.	0	1	2	3	4
20. Deseé no encontrarme nunca más en esa situación.	0	1	2	3	4
21. Dejé que mis amigos me echaran una mano.	0	1	2	3	4
22. Me convencí de que las cosas no eran tan malas como parecían.	0	1	2	3	4
23. Quité importancia a la situación y no quise preocuparme más.	0	1	2	3	4
24. Oculté lo que pensaba y sentía.	0	1	2	3	4
25. Supe lo que iba a hacer, así que doblé esfuerzos y traté con más ímpetu de hacer que las cosas funcionaran.	0	1	2	3	4
26. Me recriminé por permitir que esto ocurriera.	0	1	2	3	4
27. Dejé desahogar mis emociones.	0	1	2	3	4
28. Deseé poder cambiar lo que había sucedido.	0	1	2	3	4
29. Pase algún tiempo con mis amigos.	0	1	2	3	4
30. Me pregunté qué era realmente importante y descubrí que las cosas no estaban tan mal después de todo.	0	1	2	3	4
31. Me comporté como si nada hubiera pasado.	0	1	2	3	4
32. No dejé que nadie supiera como me sentía.	0	1	2	3	4
33. Mantuve mi postura y luché por lo que quería.	0	1	2	3	4
34. Fue un error mío, así que tenía que sufrir las consecuencias.	0	1	2	3	4
35. Mis sentimientos eran abrumadores y estallaron.	0	1	2	3	4
36. Me imaginé que las cosas podían ser diferentes.	0	1	2	3	4
37. Pedí consejo a un amigo o familiar que respeto.	0	1	2	3	4
38. Me fijé en el lado bueno de las cosas.	0	1	2	3	4
39. Evité pensar o hacer nada.	0	1	2	3	4
40. Traté de ocultar mis sentimientos.	0	1	2	3	4
41. Me consideré capaz de afrontar la situación.	0	1	2	3	4
42. ¿Considerarías que ésta situación se resolvería mejor con la participación de alguien más? Si tu respuesta es SI, utiliza éste espacio para nombrarle (ejem. Papá, mamá, etc.):	0	1	2	3	4

(Continúa en la siguiente página, por favor)

ANEXO 4

Inventario de ansiedad de Beck (BAI). Desarrollado por Beck, Epstein, Brown y Steer (1988). Estandarizada en México por Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena & Varela (1998)

En el cuestionario hay una lista de síntomas comunes. Lea cada uno de los ítems atentamente, e indique cuanto le han afectado en la última semana incluyendo hoy:

0=Nada; 1=levemente; 2= Moderadamente; 3=Severamente

	Nada	levemente	moderado	severo
1.- Torpe o enmudecido	0	1	2	3
2.- Acalorado.	0	1	2	3
3.- Con temblor en las piernas.	0	1	2	3
4.- Incapaz de relajarse.	0	1	2	3
5.- Con temor a que ocurra lo peor.	0	1	2	3
6.- mareado, o que se le va la cabeza.	0	1	2	3
7.- Con latidos de corazón fuertes y acelerados.	0	1	2	3
8.- Inestable.	0	1	2	3
9.- Atemorizado o asustado.	0	1	2	3
10.- Nervioso.	0	1	2	3
11.- Con sensación de bloqueo.	0	1	2	3
12.- Con temblores en las manos.	0	1	2	3
13.- Inquieto, inseguro.	0	1	2	3
14.- Con miedo a perder el control.	0	1	2	3
15.- Con sensación de ahogo.	0	1	2	3
16.- Con temor a morir.	0	1	2	3
17.- Con miedo.	0	1	2	3
18.- Con problemas digestivos.	0	1	2	3
19.- Con desvanecimientos.	0	1	2	3
20.- Con rubor facial.	0	1	2	3
21.- Con sudores fríos o calientes.	0	1	2	3
	0	1	2	3

ANEXO 5

Escala de rasgos de personalidad de Eysenck y Eysenck (EPQR). EPQR- abreviado, propuesto por Francis, Brown y Philipchalk (1992). Adaptada al español por Sandín, Valiente, Chorot, (2002)

Responde a la siguiente lista de afirmaciones contestando Si o No, según aplique a tu persona. Recuerda que no hay respuestas correctas o incorrectas.

0=No; 1=Si

	no	si
1. ¿Tiene cambios en su estado de ánimo?	0	1
2. ¿Es una persona habladora?	0	1
3. ¿Le molesta ver sufrir a alguien?	0	1
4. ¿Es una persona animada?	0	1
5. ¿Ha deseedo ayudarse a si mismo?	0	1
6. ¿Tomaría drogas?	0	1
7. ¿Ha acusado a otras personas?	0	1
8. ¿Prefiere actuar a su modo?	0	1
9. ¿Se siente a menudo harto?	0	1
10. ¿Ha cogido algo de otra persona?	0	1
11. ¿Se considera nervioso/a?	0	1
12. ¿El matrimonio es algo pasado de moda?	0	1
13. ¿Podría animar una fiesta?	0	1
14. ¿Es una persona preocupada?	0	1
15. ¿Tiende a mantenerse en el anonimato?	0	1
16. ¿Se dedica demasiado a asegurar el futuro?	0	1
17. ¿Ha hecho trampas jugando?	0	1
18. ¿Sufre de los nervios?	0	1
19. ¿Se ha aprovechado de alguien?	0	1
20. ¿Es una persona callada?	0	1
21. ¿Suele sentirse solo/a?	0	1
22. ¿Es mejor seguir las normas sociales?	0	1
23. ¿Le consideran muy animado/a?	0	1
24. ¿Practica siempre lo que predica?	0	1

ANEXO 6 PERMISO DEL COMITÉ DE BIOÉTICA

SPSI - 010613
Folio: 0046

COMITÉ DE BIOÉTICA

Comisión de Revisión Bioética

Para: Dra. en C. Myriam Angélica de la Garza Ramos
Fecha de recepción: Febrero del 2015
Título: "El bruxismo y su relación con el estrés, afrontamiento, rasgos de personalidad y polimorfismos genéticos"
Para: Dra. Norma Cruz Fierro

El presente es referencia para protocolo de investigación mencionado en la parte superior.

En la deliberación de este comité, los procedimientos en dicha aplicación conformada por las reglas y el reglamento del DHHS y de la FDA en relación con los temas de uso humano. La aprobación se otorga durante un año.

Como condición para aprobar la investigación, el responsable de la investigación debe de haber leído, establecido y firmado el escrito adjunto de nuestro Documento Federal de Seguridad.

Además el responsable de la investigación acuerda lo siguiente:

1. A dar información mediante un reporte de revisión periódica, necesaria para la revisión de este protocolo por parte del comité, en intervalos apropiados para evitar el riesgo y asegurar que el protocolo está siendo guiado con las recomendaciones y la supervisión del comité, pero dichos intervalos no deben tener más de un año desde su inicio.
2. Proveer al comité la forma del reporte periódico de revisión, así como el reporte final cuando concluya su proyecto.
3. El uso como documento de consentimiento informado para este estudio, el reporte final aprobado por el comité IRB impreso definiendo su periodo de aprobación.
4. Reportar cualquier evento adverso relacionado con el estudio y que pudiera afectar la salud mental y física del paciente.
5. Este estudio está sujeto a registro durante este periodo de tiempo.

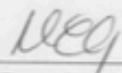
Los registros relacionados con las acciones del comité referentes a este protocolo están en el archivo en la oficina de División de Estudios de Posgrado y de Investigación de esta Facultad.

Fecha de aprobación: Febrero del 2015
Periodo aprobado: Febrero del 2015 – Febrero del 2016
Responsable de la Investigación: Dra. Mónica Teresa González Ramírez

Comité Institucional Investigador



Dr. Jaime Adrián Mendoza Tijerina



Dra. Martha Elena García Martínez



Dra. Myriam de la Garza Ramos

La siguiente información describe las responsabilidades tomadas del Documento de archivo de Múltiple Seguridad, de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Odontología, junto con la Ley Federal de Salud en Materia de Investigación para la Salud (SS, 1987) ANEXO I.

La aprobación del protocolo está sujeta a estas reglas:

- a) Los investigadores declaran y aceptan su responsabilidad para la protección de los derechos y el bienestar del humano así como garantizar su integridad.
- b) Los investigadores que intenten involucrar investigaciones con humanos no estarán exentos de la aplicación de nuestras leyes federales y universitarias.
- c) Los investigadores son responsables de otorgar una copia de la aprobación del IRB firmada, y el documento de consentimiento de cada periodo de tiempo a menos que el IRB elimine este requerimiento. Todos los documentos de consentimiento firmados serna guardados en la oficina administrativa de investigación.

- d) Los investigadores reportaran con rapidez los cambios propuestos en las actividades de investigación relacionados con humanos al IRB.
- e) Los investigadores son responsables para reportar el progreso de la investigación a la oficina administrativa de investigación, tan a menudo como se describe en las bases de riesgos del IRB, pero no menos de una vez al año.
- f) Los investigadores deberán reportar inmediatamente los daños y/o problemas que sean riesgo para los sujetos y para otros miembros de la comunidad.
- g) Ni el investigador, ni asociados interinstitucionales, no institucionales en acuerdos de investigación podrán buscar para su beneficio obtención de créditos, la utilización de la información de las intervenciones con el paciente que constituyan una violación a las garantías de su atención médica, sin la aprobación del IRB. Un médico deberá proveer seguridad ética/médica al paciente con la revisión y aprobación del IRB, exigido por la ley.
- h) Los investigadores deberán notificar al IRB, a la oficina de Investigación Administrativa y a las instituciones oficiales el intento para la admisión de material humano que vayan a ser utilizados en los protocolos de investigación.

Capítulo 1, capítulo 13. Prevalecerá el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar, por lo cual se solicitará a los pacientes su aprobación voluntaria.

Artículo 14. Fracción V. Se contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación, en este caso se solicitará el consentimiento informado del paciente previo a la aplicación de los instrumentos.

Fracción VI. Todos los estudios serán realizados por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud.

Fracción VII y VIII. Se contará con el dictamen favorable de la Comisión de Investigación y Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León; la colecta de los datos se realizará solo cuando se cuente con dicha autorización.

Artículo 16. Se protegerá la privacidad del sujeto investigado, ya que no se solicitara identificación.

Artículo 17. Fracción I. Esta investigación (es) debe de considerarse como riesgo mínimo.

Artículo 18 y 21. Para considerar existente el consentimiento informado del sujeto de investigación recibirá una explicación clara y completa de lo siguiente:

- 1) Justificación de los objetivos de investigación.
- 2) Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales.
- 3) Las molestias o riesgos esperados.
- 4) Los beneficios que pueda obtener.
- 5) Los procedimientos alternativos que pudieran ser verificados por el sujeto.
- 6) La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con al investigación en el tratamiento del sujeto.
- 7) La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello creen perjuicios para continuar su cuidado y tratamiento.
- 8) La seguridad de que no se identificara al sujeto y se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.

He leído y comprendido mis responsabilidades antes descritas.

Firma del Investigador Principal

ANEXO 7

Análisis de diferentes modelos sin considerar la variable psicoticismo.

Tabla de adecuación de ajuste, del análisis estadístico de doce modelos de ecuaciones estructurales.

Modelo	TLI	CFI	RMSEA	SRMR	
1	.712	.849	.128	.0826	
2	.683	.852	.156	.0857	
3	.772	.878	.132	.0874	
4	.460	.676	.204	.1589	
5	.475	.675	.187	.1475	
6	.540	.693	.175	.1714	
7	.908	.947	.078	.0708	
8	.908	.943	.079	.0798	
9	.897	.938	.089	.0691	
10	.861	.926	.115	.0862	
11	.893	.943	.100	.0742	
12	.937	.961	.065	.0702	
Crterios ajuste	índice	>.95	>.95	<.06	<.08

Hu & Bentler (1999).

Modelo	X ²	gl.	p	X ² /gl.	GFI	AGFI	TLI	NFI	RMR	RMSEA
1	33.993	11	.000	3.090	.926	.811	.712	.804	6.374	.128
2	28.609	7	.000	4.097	.928	.783	.683	.823	3.982	.156
3	25.767	8	.001	3.221	.941	8.46	.772	.840	2.120	.132
4	56.336	9	.000	6.260	.893	.751	.460	.651	7.312	.204
5	70.673	13	.000	5.436	.873	.727	.475	.644	6.059	.187
6	68.456	14	.000	4.890	.892	.785	.540	.655	7.703	.175
7	21.323	12	.046	1.777	.953	.890	.908	.893	3.204	.078
8	23.060	13	.041	1.774	.951	.894	.908	.884	3.798	.078
9	18.076	9	.034	2.008	.953	.891	.879	.888	3.494	.089
10	21.361	8	.006	2,670	.947	.862	.861	.890	4.368	.115

(Hooper, Coughlan & Mullen, 2008)