

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS
Programa de Pós-Graduação em Odontologia

Maria Letícia de Barros Massahud

**ALTERAÇÕES NO PADRÃO DO SONO, USO DE PSICOFÁRMACOS E
BRUXISMO: estudo transversal**

Belo Horizonte

2024

Maria Letícia de Barros Massahud

**ALTERAÇÕES NO PADRÃO DO SONO, USO DE PSICOFÁRMACOS E
BRUXISMO DO SONO: estudo transversal**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Odontologia. Área de Concentração: Clínicas Odontológicas.

Linha de Pesquisa: Sistema Estomatognático: desenvolvimento, estrutura, funções e alterações.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Isaias Seraidarian

Belo Horizonte

2024

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pela Biblioteca da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

M414a Massahud, Maria Letícia de Barros
Alterações no padrão do sono, uso de psicofármacos e bruxismo: estudo transversal / Maria Letícia de Barros Massahud. Belo Horizonte, 2024.
136 f. : il.

Orientador: Paulo Isaias Seraidarian
Tese (Doutorado) - Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.
Programa de Pós-Graduação em Odontologia

1. Distúrbios do sono. 2. Bruxismo do sono. 3. Antidepressivos. 4. Psicotrópicos. 5. Polissonografia. 6. Músculos da Mastigação. 7. Qualidade de vida. I. Seraidarian, Paulo Isaias. II. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. III. Título.

SIB PUC MINAS

CDU: 616.314-053.2

Maria Letícia de Barros Massahud

**ALTERAÇÕES NO PADRÃO DO SONO, USO DE PSICOFÁRMACOS E
BRUXISMO: estudo transversal**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Doutora em Odontologia, Área de Concentração: Clínicas Odontológicas.

COMPOSIÇÃO DA BANCA EXAMINADORA:

- 1- Prof. Dr. Frederico Santos Lages - UFMG
- 2- Prof. Dr. Lucas Guimarães Abreu – UFMG
- 3- Prof. Dr. Vinícius de Magalhães Barros – PUC Minas
- 4- Prof. Dr. Rodrigo Villamarim Soares – PUC Minas
- 5- Prof. Dr. Paulo Isaias Seraidarian – PUC Minas

DATA DA APRESENTAÇÃO E DEFESA: 06 de março de 2024

A tese, nesta identificada, foi aprovada pela Banca Examinadora

Prof. Dr. Paulo Isaias Seraidarian
Orientador

Prof. Dr. Rodrigo Villamarim Soares
**Coordenador do Programa de Pós-graduação
em Odontologia**

Ao meu pai, o maior pesquisador que conheço.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por me conceder força e resiliência, que jamais imaginei que pudesse ter. À minha mãe, Ana, meu maior exemplo de superação.

Meu pai, Massahud; e minha irmã, Ana Rita; agradeço por serem meu porto seguro. Fernanda, Lucas e Amora, obrigada por tornarem meus dias mais leves e felizes. Aos tios Neno e Graça, pessoas essenciais em minha vida, por todo o apoio. À Luciana Gonçalves, minha amiga de todas as horas, pela presença constante.

Às minhas queridas “Bernadetes”, Karina Namorato e Lorrany Costa, meus maiores presentes da Pós-Graduação, por todo companheirismo e amizade, estaremos sempre juntas! Ao meu grande amigo Stephano, pela parceria de sempre, dentro e fora da Odontologia.

Ao colega Fábio Bruzinga, que conduziu de forma brilhante as análises estatísticas deste trabalho, obrigada pela disponibilidade, dedicação e paciência.

À toda equipe do Hospital Madre Teresa, em especial à Dra. Regina Magalhães Lopes e Dra. Luciana Macedo Guedes, seremos sempre gratos por permitirem acesso irrestrito aos bancos de dados dos exames de polissonografia realizados nesta pesquisa. Às funcionárias Juliana, Daiane, Dilma, Larissa e Renata pelo acolhimento com tanto carinho durante as noites de coleta de dados. À colega Silvana Alkmim, pela ajuda essencial durante todo este processo. Aos pacientes que, de pronto, se voluntariaram a participar deste trabalho, sem os quais não teria sido possível.

A todo o corpo docente do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da PUC Minas, que costumo chamar de “minha casa”, pela dedicação ao ensino e pesquisa. Em especial, ao Professor Dr. Vinícius de Magalhães Barros, pelo apoio fundamental, toda a minha admiração e respeito.

À Karol Seraidarian, pela parceria, amizade, apoio e carinho.

Ao meu querido Mestre, Professor Dr. Paulo Isaias Seraidarian, obrigada por tantos ensinamentos, na Odontologia e na vida. Obrigada por me dar o privilégio de ter sua amizade, por acreditar em meu trabalho, e tornar tudo isto possível.

À CAPES, pelo apoio financeiro fundamental.

Lembra que o sono é sagrado. E alimenta de horizontes. O tempo acordado de viver.
(BETO GUEDES/RONALDO BASTOS; 1978).

RESUMO

O bruxismo do sono (BS) é uma condição de etiologia multifatorial, mediada pelo sistema nervoso central. Atualmente, o bruxismo não é definido como um simples hábito parafuncional. Dentre outros, fatores biológicos, psicológicos e exógenos podem estar associados à sua gênese, assim como alterações em neurotransmissores, fatores comportamentais e distúrbios do sono, entre outros. A presença do BS também parece afetar a qualidade de sono, por torná-lo fragmentado, com consequente alteração na arquitetura do sono. Estas alterações no padrão do sono podem desencadear impactos negativos na qualidade de vida. Distúrbios do sono são frequentemente associados a doenças psíquicas, que são comumente tratadas com medicamentos psicoativos, como antidepressivos. Estes medicamentos, devido à sua ação em neurotransmissores cerebrais, responsáveis por regular os mecanismos do ritmo circadiano e funções autonômicas, parecem alterar os estágios do sono e o ritmo sono-vigília. O diagnóstico dos distúrbios do sono e do bruxismo do sono é feito por meio da polissonografia, considerada o padrão-ouro para a análise destas condições. O objetivo deste trabalho foi avaliar as alterações nos padrões do sono e a presença do bruxismo e o uso de psicofármacos; bem como avaliar a relação temporal entre o aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) e eventos respiratórios durante o sono, por meio de polissonografia de noite inteira. O aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória ocorreu, em sua maioria, após eventos obstrutivos ($p=0,000$), e antes de eventos centrais. Em bruxômanos, a relação temporal entre eventos de ARMM e eventos respiratórios é mais frequente em todos os cenários ($p=0,000$). Indivíduos bruxômanos apresentaram maior percentual do estágio N1 ($p=0,026$), menor percentual do estágio N3 ($p=0,016$), e maior índice de microdespertares ($p=0,000$). Foram observadas alterações na arquitetura do sono, em indivíduos expostos ao uso de antidepressivos, como aumento da latência do sono ($p=0,002$), da latência para o sono REM ($p=0,000$) e do percentual do estágio N2 ($p=0,005$); bem como diminuição dos estágios N3 ($p=0,026$) e REM ($p=0,000$). O bruxismo do sono está associado a eventos respiratórios durante o sono; além de tornar o sono mais leve, com maior número de microdespertares, em indivíduos bruxômanos. O uso de antidepressivos parece impactar a arquitetura do sono, por diminuir o sono profundo e o sono REM, e aumentar a latência do sono e a latência para o sono REM.

Palavras-chave: Distúrbios do sono. Bruxismo do sono. Polissonografia. Psicofármacos.

ABSTRACT

Sleep bruxism (SB) is a condition mediated by the central nervous system, with multifactorial etiology. Currently, bruxism is not defined as a simple parafunctional habit: biological, psychological and exogenous factors may be associated with its genesis, such as changes in neurotransmitters, behavioral factors and sleep disorders. The presence of SB also seems to affect the quality of sleep, making it fragmented, with consequent changes in sleep architecture. These changes in sleep patterns can have negative impacts on quality of life. Sleep disorders are often associated with psychological illnesses, which are commonly treated with psychoactive medications, such as antidepressants. These medications, due to their action on neurotransmitters, responsible for regulating circadian rhythm mechanisms and autonomic functions, appear to alter sleep stages and the sleep-wake rhythm. The diagnosis of sleep disorders and SB is made by polysomnography, the gold-standard for the analysis of both conditions. The objective of this study was to evaluate changes in sleep patterns, the presence of SB and the use of psychotropic drugs; as well as evaluating the temporal relationship between the increase in the rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) and respiratory events during sleep, using full-night polysomnography. Bruxers had a higher percentage in stage N1 ($p=0.026$), a lower percentage in stage N3 ($p=0.016$), and a higher micro-arousals index ($p=0.000$). Changes in sleep architecture were observed in individuals exposed to the use of antidepressants, such as increased sleep latency ($p=0.002$), latency for REM sleep ($p=0.000$) and percentage of stage N2 ($p=0.005$); as well as a decrease in the N3 ($p=0.026$) and REM ($p=0.000$) stages. The increase in rhythmic masticatory muscle activity occurred more often after obstructive respiratory events ($p=0.000$), and before central events. In bruxers, the temporal relationship between RMMA and respiratory events is more frequent, in all scenarios ($p=0.000$). Sleep bruxism is associated with respiratory events during sleep; and increasing light sleep, with a greater number of micro-awakenings in bruxers. The use of antidepressants changes sleep architecture, by decreasing N3 and REM stages, and increasing sleep latency and latency for REM sleep.

Keywords: Sleep disorders. Sleep bruxism. Polysomnography. Antidepressants.

LISTA DE FLUXOGRAMAS

Fluxograma 1: Delineamento do estudo (Bruxismo do sono x Alterações no padrão do sono)	38
Fluxograma 2: Delineamento do estudo (Psicofármacos x Bruxismo do sono).....	39

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Porcentagem
BS	Bruxismo do Sono
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
EOG	Eletro-oculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
HMT	Hospital Madre Teresa
IAH	Índice de Apneia e Hipopneia por hora
IMC	Índice de Massa Corporal
ISRS	Inibidor Seletivo de Recaptação de Serotonina
IRSN	Inibidor de Recaptação de Serotonina e Noradrenalina
kg	Quilogramas
LS	Latência do Sono
LSR	Latência para o Sono REM
m	Metros
NREM	Sono não-REM
PSG	Polissonografia
REM	Rapid Eye Movement
SAHOS	Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono
SaO ₂	Saturação de Oxigênio
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TTS	Tempo total de sono

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	21
2	REFERENCIAL TEÓRICO	23
3	HIPÓTESES.....	33
3.1	Hipótese Nula	33
4	OBJETIVOS	35
4.1	Objetivo geral.....	35
4.2	Objetivos específicos	35
5	MATERIAL E MÉTODOS	37
5.1	Considerações éticas	37
5.2	Delineamento do estudo	37
5.3	População-alvo e critérios de elegibilidade.....	37
5.4	Amostra	38
5.5	Instrumento de medida – Avaliação instrumental do sono	39
5.6	Coleta de dados	39
5.7	Avaliação dos dados.....	40
5.7.1	<i>Avaliação dos distúrbios do sono</i>	<i>40</i>
5.7.2	<i>Avaliação instrumental do bruxismo (polissonografia).....</i>	<i>41</i>
5.7.3	<i>Avaliação da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) e eventos respiratórios durante o sono</i>	<i>41</i>
5.8	Análise estatística.....	42
6	ARTIGO CIENTÍFICO 1.....	43
7	ARTIGO CIENTÍFICO 2.....	63
8	ARTIGO CIENTÍFICO 3.....	89
9	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	109
	REFERÊNCIAS.....	111
	ANEXO A - Escala de Sonolência de Epworth.....	117
	ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)	119
	ANEXO C - Produção Intelectual durante o curso de Doutorado.....	123

1 INTRODUÇÃO

O bruxismo do sono (BS), condição frequentemente encontrada na clínica diária, é definido pelo aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM), independente da presença de contatos dentários. Sua fisiopatologia é centralmente mediada, não-periférica e involuntária. A complexa etiologia do bruxismo é multifatorial, incluindo fatores psicológicos, como ansiedade e estresse; fatores exógenos, por uso de substâncias psicoativas, como medicamentos, álcool, tabaco, cafeína e drogas; e fatores biológicos, por alterações em neurotransmissores e distúrbios do sono, entre outros. O BS pode ser classificado como bruxismo primário, sem nenhuma causa aparente; ou secundário, relacionado a outras comorbidades, como a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) (De Baat *et al.*, 2021; Kato *et al.*, 2023; Kuang *et al.*, 2023; Lobbezoo *et al.*, 2018; Manfredini *et al.*, 2020; Manfredini; Alhberg; Lobbezoo, 2022; Smardz *et al.*, 2022; Wiczorek *et al.*, 2020).

Embora não esteja totalmente esclarecido, o BS parece ser um fator de proteção, em casos de eventos respiratórios durante o sono, para prevenir o colapso ou restaurar a patência das vias aéreas superiores obstruídas e por diminuir as chances de efeitos nocivos à saúde (Lobbezoo *et al.*, 2018; Lobbezoo *et al.*, 2020; Wetselaar *et al.*, 2019; Yap *et al.*, 2023). Identificar doenças associadas como fatores de risco para o desenvolvimento ou exacerbação do BS, pode levantar a hipótese da existência do bruxismo secundário frente a doenças sistêmicas, porém, esta relação de causa e efeito ainda não está claramente definida na literatura (Conti *et al.*, 2024).

Estudos demonstram que o BS também pode modular a qualidade do sono, uma vez que episódios de ARMM podem estar associados a microdespertares, tornando o sono fragmentado (Smardz *et al.*, 2022). Indivíduos bruxômanos parecem ter pior qualidade do sono (Massignan *et al.*, 2019) e alterações em sua arquitetura (Holanda *et al.*, 2020).

Entretanto, a literatura é inconsistente e controversa sobre como o bruxismo, por si só, pode afetar a estrutura e qualidade do sono (Pauletto *et al.*, 2022; Smardz *et al.*, 2022; Wiczorek *et al.*, 2020). Indivíduos bruxômanos parecem apresentar alterações na macroestrutura do sono e menor tempo total de sono (Palinkas *et al.*, 2017).

O padrão de sono fragmentado pode levar a alterações sistêmicas e stress generalizado, de modo que indivíduos que sofrem de distúrbios do sono sejam mais propensos a doenças cardiovasculares, metabólicas, transtorno de ansiedade e depressão (Björnsdóttir *et al.*, 2016;

Edwards *et al.*, 2015; Kanclerska *et al.*, 2022; McCallum *et al.*, 2019; Pase *et al.*, 2023; Pauletto *et al.*, 2022; Yasugaki *et al.*, 2023; Zhong *et al.* 2020).

Alterações na neurofisiologia do sono são frequentemente observadas em pacientes deprimidos e, muitas vezes, a qualidade do sono é a principal queixa destes indivíduos (Fang *et al.*, 2019), sendo os distúrbios do sono comuns em pacientes psiquiátricos (Stickley *et al.*, 2019; Yasugaki *et al.*, 2023).

Parece haver relação bidirecional entre distúrbios do sono e saúde mental, no qual processos que levam ao sono de baixa qualidade, têm fatores desencadeadores comuns com doenças psiquiátricas (Fang *et al.*, 2019; Ma *et al.*, 2023; Yasugaki *et al.*, 2023). Assim, distúrbios do sono e depressão podem ser considerados comorbidades (Cai *et al.*, 2017; Fang *et al.*, 2019; Knechtle *et al.*, 2019; Lee; Yoon; Kim, 2019; McCallum *et al.*, 2019; Pase *et al.*, 2023).

Pacientes com alterações comportamentais ou psíquicas são frequentemente tratados com antidepressivos e outros psicotrópicos, e estes medicamentos podem alterar a fisiologia e a arquitetura do sono (Fang *et al.*, 2019; Wichniak *et al.*, 2017; Zhou *et al.*, 2023). Medicamentos antidepressivos têm ação sobre neurotransmissores cerebrais, principalmente sobre o sistema serotoninérgico, aumentando a atividade dopaminérgica e noradrenérgica (Wichniak *et al.*, 2017), modulando a arquitetura do sono, principalmente o estágio REM (Holshoe, 2009).

O BS também tem sua fisiopatologia relacionada aos sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos. Há hipóteses de que alterações da atividade dopaminérgica, modulada por neurotransmissores como serotonina, noradrenalina e histamina possam estar potencialmente associadas à gênese do BS (Melo *et al.*, 2018; Seraidarian *et al.*, 2009).

Além disso, bruxismo do sono parece ser uma manifestação de outras alterações clínicas, muitas vezes não diagnosticadas. É relevante identificar os sinais e sintomas do bruxismo e correlacioná-los com seus possíveis fatores etiológicos, visando um tratamento multidisciplinar e que envolva a saúde e o bem-estar global dos pacientes.

Com base nestas informações, pode-se questionar qual é a associação entre distúrbios do sono e o bruxismo do sono, e se o uso de medicamentos psicoativos pode afetar a qualidade e arquitetura do sono.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

O sono exerce um papel fundamental na saúde, bem-estar e estado físico e psicossocial dos indivíduos (Pradines *et al.*, 2018). É considerado uma das funções fisiológicas mais importantes do organismo humano, sendo indispensável para manutenção dos processos cognitivos, humor e memória, além do funcionamento apropriado dos sistemas imunológico e endócrino (Holshoe, 2009; Yasugaki *et al.*, 2023). Durante o sono, há diminuição da consciência, da resposta à estímulos externos e da manutenção postural (Zhu *et al.*, 2024).

O padrão de sono normal consiste em quatro diferentes estágios, ocorrendo vários ciclos regulares de sono não-REM (NREM), que compreende em torno de 75-80% do tempo total de sono, alternados com o sono paradoxal ou ativo (REM) (Yasugaki *et al.*, 2023). O sono NREM é dividido em três estágios: o estágio 1 (N1) é um sono muito leve, entre o sono e a vigília; e o estágio 2 (N2) é ligeiramente mais profundo, podendo ocorrer alguns movimentos bruscos do corpo e compreende aproximadamente 50% do tempo total de sono. O estágio 3 (N3), chamado de sono de ondas lentas, é o sono profundo, onde há o processo restaurativo do corpo, com liberação de hormônio do crescimento, seguindo um padrão de homeostase. O sono se alterna do profundo ao leve, entrando, então, no estágio REM. Durante o sono paradoxal, ao eletroencefalograma, o padrão cerebral parece similar ao da vigília, porém, há completa paralisação da musculatura esquelética, e há presença de movimentos rápidos dos olhos (*rapid eye movement* – REM), por isso chamado de sono REM. Este padrão, que se alterna em ciclos que se repetem 3 a 5 vezes durante toda a noite, é chamado de “arquitetura do sono” (Argyropoulos; Wilson, 2005; Kato *et al.*, 2023).

Problemas relacionados ao sono, como dificuldade para iniciar ou manter o sono, e padrão inconsistente entre sono e vigília são achados comuns na população geral. A prevalência dos distúrbios do sono pode chegar a 56%, com base em estudos realizados em diversos países (Stickley *et al.*, 2019).

Indivíduos com baixa qualidade do sono apresentam fadiga crônica, ansiedade, distúrbios cognitivos, piora na função motora e sonolência diurna (Lee; 2019; Stickley *et al.*, 2019). A sonolência diurna excessiva, ou hipersonolência, é caracterizada pela tendência de um indivíduo cochilar ou adormecer, mesmo que brevemente, em determinados momentos. Alterações na qualidade e quantidade de sono são as principais causas de hipersonolência (Gonçalves *et al.*, 2023). Muitas vezes, os indivíduos não se dão conta da repetitiva

fragmentação do sono, podendo haver centenas de despertares durante uma noite, e simplesmente não se sentem revigorados pela manhã (Shröder; O'Hara, 2005).

A avaliação da sonolência diurna é um dado subjetivo e inespecífico, e pode sofrer variações com mudanças no cotidiano dos indivíduos. Por vezes, hipersonolência pode ser confundida com fadiga e perda de energia, que podem ser causadas por várias outras desordens sistêmicas, psicológicas e ambientais (Gonçalves *et al.*, 2023). Apesar de não haver um método de investigação ideal, a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), questionário amplamente indicado para esta avaliação, é o método mais utilizado clinicamente e em pesquisas científicas (Scharf; 2022; Walker *et al.*, 2020).

Condições precárias de saúde geral e baixa qualidade de vida podem afetar os padrões normais do sono (Huyhn *et al.*, 2014). Várias desordens podem interromper o sono, sendo as mais comuns a apneia obstrutiva e apneia central, síndrome das pernas inquietas, parassonias, abuso de substâncias (medicamentos e drogas ilícitas), doenças psiquiátricas e insônia (Holshoe, 2009). A insônia é a desordem do sono mais comum, com prevalência de aproximadamente 10% na população geral, sendo frequentemente associada ao sexo feminino e à idade mais avançada (Kuang *et al.*, 2023).

Em relação aos distúrbios respiratórios que ocorrem durante o sono, a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) é o mais comum, podendo afetar 38% dos adultos (Yap *et al.*, 2023). É definida por episódios frequentes de obstrução das vias aéreas durante o sono, onde há diminuição (hipopneia) ou pausa (apneia) na respiração, com queda de, no mínimo, 3% da saturação de oxigênio (SaO₂) em relação ao padrão basal, e presença de despertares (Cai *et al.*, 2017; Geckil; Ermis, 2020; Lee; Yoon; Kim, 2019; Shröder; O'Hara, 2005; Yap *et al.*, 2023).

Episódios recorrentes de interrupção ou redução do fluxo respiratório causam hipoxemia, despertares frequentes e sono não-reparador (Björnsdóttir *et al.*, 2016; Lee; Yoon; Kim, 2019). A distribuição dos estágios do sono pode variar de acordo com a severidade da SAHOS, alterando a arquitetura do sono, com aumento do estágio de sono leve (N1), com redução do sono profundo de ondas lentas (N3) e do sono REM (Karuga *et al.*, 2023; Redline *et al.*, 2004; Wächter *et al.*, 2019). Em alguns casos, o sono de ondas lentas pode estar completamente ausente (Shröder; O'Hara, 2005).

Alterações nos estágios do sono influenciam o sistema nervoso autônomo e aumentam respostas do sistema nervoso simpático, alterando os parâmetros fisiológicos relacionados à pressão arterial, frequência cardíaca, o que pode levar ao stress oxidativo, fazendo com que o sono de baixa qualidade aumente o risco do desenvolvimento de hipertensão arterial (Han *et*

al., 2020; Yap *et al.*, 2023). A privação do sono aumenta os níveis de cortisol sanguíneo, e o acúmulo do stress gerado leva a deterioração da saúde mental, o que contribui para o desenvolvimento de doenças psíquicas e distúrbios do sono (Yasugaki *et al.*, 2023). Além disso, o sono interrompido pode fazer com que os indivíduos sejam mais vulneráveis à depressão (Björnsdóttir *et al.*, 2016; Edwards *et al.*, 2015).

Os processos que contribuem para uma pobre qualidade do sono, têm fatores desencadeadores comuns com doenças comportamentais (Yasugaki *et al.*, 2023). Estima-se que 90% dos indivíduos com depressão apresentem baixa qualidade do sono (Stickley *et al.*, 2019; Yasugaki *et al.*, 2023). Distúrbios do sono apresentam sintomas similares aos das doenças psíquicas, tais como insônia, baixa qualidade de vida, redução no tempo total de sono, despertares frequentes, hipersonolência, dificuldade em acordar, sono diurno excessivo, cansaço, perda de energia e problemas de concentração (Björnsdóttir *et al.*, 2016; Cai *et al.*, 2017; Knechtle *et al.*, 2019; Kuang *et al.*, 2023; Shröder; O'Hara, 2005). Ainda, sintomas da SAHOS também podem mimetizar os sintomas da depressão (Shröder; O'Hara, 2005).

Problemas relacionados ao sono podem contribuir para o desenvolvimento de doenças comportamentais, fazendo com que os distúrbios do sono e a depressão sejam considerados comorbidades (Cai *et al.*, 2017; Knechtle *et al.*, 2019; McCallum *et al.*, 2019; Pase *et al.*, 2023).

Alterações na arquitetura do sono podem ser biomarcadores para a depressão, consideradas de valor diagnóstico para os transtornos depressivos (Hutka *et al.*, 2021; Ma *et al.*, 2023). Além disso, a qualidade do sono é um importante indicador da resposta ao tratamento de doenças psíquicas ou de sua recidiva (Argyropoulos; Wilson, 2005; Yasugaki *et al.*, 2023; Zhou *et al.*, 2023).

Os medicamentos antidepressivos são o tratamento farmacológico padrão e constituem a primeira escolha para pacientes com depressão (Cai *et al.*, 2017; Wichniak *et al.*, 2017; Zhou *et al.*, 2023). Entretanto, medicações psicotrópicas podem influenciar a arquitetura do sono e sua fisiologia, e diferentes classes de antidepressivos, com diversos mecanismos de ação e farmacocinética, podem levar a diferentes efeitos adversos sobre o sono (Zhou *et al.*, 2023).

A ação dos antidepressivos sobre o sono pode se alterar de acordo com as doses administradas, associações medicamentosas e fatores relacionados ao paciente, como idade, resposta e tolerância individuais; e ainda, pela presença de comorbidades (Ogeil *et al.*, 2020).

Algumas classes de antidepressivos (inibidores seletivos de recaptação de serotonina, inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina, inibidores de recaptação de noradrenalina, inibidores de monoaminoxidase), podem piorar a qualidade do sono, devido à

ativação dos receptores 5-HT₂ do sistema serotoninérgico, aumentando neurotransmissores noradrenérgicos e dopaminérgicos (Garret; Hawley, 2018; Wichniak *et al.*, 2017).

Os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) parecem afetar a qualidade do sono, sendo associados ao aumento de despertares após o início do sono, diminuição do sono REM, em tempo e percentual, aumento da latência do sono e aumento da latência para o sono REM (Argyropoulos; Wilson, 2005; Holshoe, 2009). Pacientes com depressão são tipicamente caracterizados por alterações no estágio REM, podendo ter a latência para o sono REM diminuída, e aumento do tempo total no estágio REM. ISRS, inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN) e antidepressivos tricíclicos diminuem o percentual de tempo no sono REM e prolongam a latência para o sono REM. Entretanto, é difícil concluir se esta ação sobre o sono REM é benéfica no tratamento da depressão (Yasugaki *et al.*, 2023).

Substâncias neuroquímicas, como antidepressivos e antipsicóticos, podem afetar um largo espectro dos mecanismos relacionados à regulação do ritmo circadiano, funções autonômicas e funções motoras orofaciais (Melo *et al.*, 2018). Estes medicamentos também são conhecidos por induzir ou exacerbar o bruxismo do sono (Wichniak *et al.*, 2017), como efeito adverso a medicamentos antidepressivos (De Baat *et al.*, 2021; Kato *et al.*, 2023; Kuang *et al.*, 2023; Lobbezoo *et al.*, 2018; Manfredini *et al.*, 2020; Smardz *et al.*, 2022; Wieczorek *et al.*, 2020), com início entre 2 a 3 semanas da introdução da medicação (Garret; Hawley, 2018).

Entretanto, a literatura é controversa quanto às medicações psicoativas na etiologia do BS, e as informações são oriundas de relatos de caso, sendo necessários mais estudos que utilizem métodos definitivos para o diagnóstico do bruxismo, como a polissonografia (Melo *et al.*, 2018). A relação entre o uso de antidepressivos e a gênese do bruxismo do sono é inconclusiva, mesmo em estudos que utilizaram a polissonografia como método de avaliação para o bruxismo do sono. A presença de outros distúrbios do sono, além do bruxismo, pode configurar um fator de confusão na análise das associações entre estas variáveis (Massahud *et al.*, 2022).

O bruxismo pode ser classificado como bruxismo do sono e bruxismo em vigília: o bruxismo do sono é uma atividade da musculatura mastigatória, que ocorre durante o sono, e pode ser caracterizada como rítmica (fásica), ou não-rítmica (tônica). Já o bruxismo em vigília é definido pela atividade da musculatura mastigatória, caracterizada por repetitivos ou contínuo contato dentário, e/ou manter ou forçar a mandíbula nesta posição (Lobbezoo *et al.*, 2018; Manfredini; Ahlberg; Lobbezoo, 2022; Tan *et al.*, 2019; Wetselaar *et al.*, 2019). Adicionalmente, o bruxismo tem sido definido como um comportamento motor, e não uma parafunção ou uma patologia (Manfredini; Ahlberg; Lobbezoo, 2022). Em indivíduos

saudáveis, o bruxismo do sono não deve ser considerado uma desordem de movimento, ou um distúrbio do sono (Lobbezoo *et al.*, 2018; Manfredini; Ahlberg; Lobbezoo, 2022).

A precisa definição da etiologia do bruxismo é complexa e multifatorial. Evidências atuais sugerem que o bruxismo é centralmente regulado (fatores patofisiológicos e psicossociais), e não-periférico (fatores morfológicos), com a genética apresentando um papel importante na sua etiologia (Lobbezoo *et al.*, 2018; Yap *et al.*, 2023). Evidências atuais sugerem que fatores de risco biológicos, psicológicos e exógenos têm maior impacto na etiologia do bruxismo do que fatores morfológicos. Fatores locais, como patologias e interferências oclusais, não são mais considerados como fatores etiológicos para o bruxismo do sono (Manfredini; Ahlberg; Lobbezoo, 2022).

De acordo com sua etiologia, o bruxismo pode ser classificado como bruxismo primário (idiopático), quando nenhuma causa aparente é diagnosticada, ou bruxismo secundário, relacionado a outras comorbidades (Lobbezoo *et al.*, 2018; Melo *et al.*, 2018; Tan *et al.*, 2019). Vários estudos relacionam a fisiopatologia do BS aos sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos. O exato mecanismo de ação não é bem entendido, e pode-se levantar a hipótese de que a alteração da atividade dopaminérgica, modulada por neurotransmissores como serotonina, norepinefrina e histamina podem estar potencialmente associadas à gênese do BS (Garret; Hawley, 2018; Melo *et al.*, 2018; Seraidarian *et al.*, 2009; Wichniak *et al.*, 2017).

Em relação aos fatores etiológicos secundários relacionados ao desenvolvimento do BS, pode-se observar associações, principalmente, com a doença do refluxo gastroesofágico, uso de substâncias psicoativas e a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (Castroflorio *et al.*, 2017; Hosoya *et al.*, 2014). Análises polissonográficas demonstraram que alterações na atividade simpática ocorrem antes do início dos eventos de bruxismo, e são seguidos pelo aumento de atividade ao eletroencefalograma, frequência cardíaca e hipertensão arterial, e também são frequentemente acompanhados por movimentos periódicos dos membros inferiores (Zhong *et al.*, 2020). Assim, o BS parece ser secundário à ativação do sistema nervoso autônomo (Nakuzawa; Yoshimi; Sato, 2018).

Estudos demonstram que o BS pode modular a qualidade do sono, uma vez que pode coexistir com outros distúrbios do sono, além de os episódios da ARMM levarem a despertares, tornando o sono fragmentado (Smardz *et al.*, 2022). Bruxômanos parecem ter uma pior qualidade do sono, quando comparados a indivíduos sem bruxismo (Massignan *et al.*, 2019).

Parece haver anormalidades no padrão de sono entre bruxômanos, onde foi observada diminuição da latência do sono (Toyota *et al.*, 2022) e diminuição da latência para o sono REM

(Boutros *et al.*, 1993). De forma contrária, o estudo de Palinkas *et al.* (2017) demonstrou que bruxômanos apresentam maiores valores médios de latência para o sono NREM, indicando que indivíduos com bruxismo têm maior dificuldade para iniciar o sono, ou mesmo insônia inicial ou leve. Kuang *et al.* (2023) não observaram associações entre insônia e bruxismo do sono, embora, neste estudo, o diagnóstico de insônia tenha sido obtido por meio de questionários, e não com uso da polissonografia, como foi feita a avaliação do bruxismo do sono. O estudo de Neu *et al.* (2018) demonstrou que a eficiência do sono em indivíduos não-bruxômanos foi significativamente superior em relação aos bruxômanos, porém sem diferenças quanto à latência do sono e latência para o sono REM.

O BS também parece estar associado a alterações nos estágios do sono, com diferenças em relação a não-bruxômanos, com menor percentual no estágio N1 e aumento do estágio N3. O estágio N1 consiste em um sono mais leve, onde o aumento da atividade da musculatura mastigatória poderia levar ao despertar. O estágio N3, onde há o processo restaurativo do corpo, recuperação muscular e óssea, e fortalecimento do sistema imunológico, parece estar aumentado, para provável recuperação muscular, após a atividade rítmica não-fisiológica da musculatura mastigatória (Holanda *et al.*, 2020; Palinkas *et al.*, 2017). Boutros *et al.* (1993) associaram o BS à diminuição percentual do tempo no estágio REM, e aumento do número de alternâncias entre os estágios. Dados controversos foram demonstrados no estudo de Wieczorek *et al.* (2020), onde o bruxismo do sono não impactou negativamente a arquitetura do sono.

O BS também pode ser uma consequência aos despertares que ocorrem durante eventos de apneia/hipopneia. Entretanto, nem todos os eventos de apneia são seguidos de bruxismo (Castroflorio *et al.*, 2017). Os despertares podem ser associados tanto a apneia/hipopneia, quanto ao bruxismo (Jokubauskas; Baltrusaityte, 2016).

O estudo de Hosoya *et al.* (2014) demonstrou que o BS pode ser correlacionado, além dos eventos de apneia/hipopneia, aos microdespertares e dessaturação de oxigênio. O tipo fásico do BS é mais frequentemente relatado a estes distúrbios respiratórios do sono, não havendo correlação com o tipo tônico ou misto do BS. Da mesma forma, Tan *et al.* (2019) concluíram que o BS ocorre em 1/3 dos indivíduos com SAHOS, com movimentos rítmicos da musculatura mastigatória em sua forma fásica. Massahud *et al.* (2022) demonstraram que o bruxismo do sono está associado à SAHOS, principalmente em sua forma grave.

Mecanismos relacionados ao sono, sob influência de neurotransmissores cerebrais, parecem promover a patência das vias aéreas superiores durante o sono, por induzir aos movimentos rítmicos da musculatura mastigatória, que é a manifestação motora do BS. Além disso, estes mecanismos provocam um aumento na atividade muscular responsável pela

protrusão mandibular e abertura das vias aéreas (Jokubauskas; Baltrusaityte, 2016; Saito *et al.*, 2014).

A relação temporal entre os eventos de apneia/hipopneia e o BS não está bem esclarecida, podendo o mesmo ocorrer antes, após ou mesmo simultaneamente (Pauletto *et al.*, 2022). Podem haver diferentes fenótipos no que diz respeito a relação temporal entre bruxismo e distúrbios respiratórios obstrutivos durante o sono (Colonna *et al.*, 2022). Diferentes cenários hipotéticos foram propostos para esta relação temporal: SB e SAHOS não estão relacionados; ou, o evento de apneia/hipopneia precede o início do evento de bruxismo, com o bruxismo tendo potencial papel de proteção frente a eventos obstrutivos; ainda, eventos de bruxismo precedem eventos de apneia/hipopneia, sendo o bruxismo como efeito indutor para eventos obstrutivos; e eventos obstrutivos e de bruxismo ocorrem simultaneamente (Lobbezoo *et al.*, 2020; Manfredini *et al.*, 2015).

Pode-se supor que o hábito do bruxismo seja uma consequência positiva, ao final de episódios de alterações respiratórias, como para prevenir o colapso ou restaurar a patência das vias aéreas superiores durante o sono; ou por reduzir o risco de desgaste dentário químico, pelo aumento da salivação, em caso de refluxo gastroesofágico, o que classifica o bruxismo como um potencial fator protetor, por diminuir as chances de efeitos nocivos para a saúde (Lobbezoo *et al.*, 2018; Lobbezoo *et al.*, 2020; Wetselaar *et al.*, 2019; Yap *et al.*, 2023). O potencial protetor do BS depende do fenótipo do episódio obstrutivo, sua localização anatômica e extensão da obstrução por tecido mole, para que protrusão mandibular possa promover a patência das vias aéreas (Yap *et al.*, 2023). Entretanto, esta relação de proteção do BS não está esclarecida, sendo necessários mais estudos que avaliem a relação temporal entre o BS e eventos de apneia/hipopneia (Pauletto *et al.*, 2022; Saito *et al.*, 2014).

Comorbidades associadas entre o BS e outros distúrbios do sono podem ser um fator de confusão, quando avaliações clínicas são confirmadas por uma avaliação objetiva ou fisiológica, como análises eletromiográficas em polissonografias (Lobbezoo *et al.*, 2020).

A polissonografia é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico de distúrbios do sono (Lobbezoo *et al.*, 2018; Manfredini *et al.*, 2020). O diagnóstico do BS, bem como dos demais distúrbios do sono, pode ser determinado por exames polissonográficos, quando dados do sono são registrados a partir de eletrodos posicionados em vários locais do corpo. As informações são obtidas por meio de eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG) e eletromiografia (EMG) na região de mento, músculo tibial anterior e corpo de músculos masseteres, bilateralmente. Também são realizados eletrocardiograma para monitoramento

cardíaco. Variações respiratórias são mensuradas pelo fluxo aéreo, esforço respiratório do tórax e abdome, e saturação arterial de oxigênio. A posição corporal é avaliada por um sensor de posicionamento. Além disso, são feitos registros de áudio e vídeo, para detecção de ronco e movimentos de membros inferiores e região orofacial. Todos estes dados são gravados e enviados para um software determinado (Hosoya *et al.*, 2014; Pradines *et al.*, 2018; Tan *et al.*, 2019).

Os parâmetros do sono são determinados pelos dados coletados a partir da polissonografia: percentual do tempo nos estágios N1, N2, N3 e REM, eficiência do sono, índice de despertares espontâneos, índice de despertares relacionados a eventos respiratórios, índice de despertares, mínima saturação de oxigênio (Tan *et al.*, 2019).

Para o diagnóstico da SAHOS, são avaliados os eventos de apneia e hipopneia, onde a razão entre o número de apneias/hipopneias por hora de sono, indica o índice de apneia e hipopneia por hora (IAH), e define o grau de severidade da SAHOS. Um IAH entre 5 e 14 eventos/hora indica uma SAHOS leve, entre 15 e 30 eventos/hora, SAHOS moderada, e acima de 30 eventos/hora, SAHOS severa (Tan *et al.*, 2019).

Em relação à avaliação do bruxismo do sono por meio da polissonografia, é analisado o aumento da atividade eletromiográfica dos músculos masseteres. São avaliados os movimentos dos tipos fásico, tônico ou misto. O tipo fásico é determinado por, no mínimo, 3 aumentos na atividade do EMG com duração de 0.25-2.00 segundos, separados por 2 intervalos (3 segundos) sem atividade. O tipo tônico compreende uma atividade EMG com duração de 2 segundos ou mais. Indivíduos que apresentem 2 eventos de bruxismo, por hora de sono, são diagnosticados com bruxismo do sono (Carra; Huynh; Lavigne, 2012; Hosoya *et al.*, 2014; Lavigne; Rompré; Montplaisir, 1996; Tan *et al.*, 2019).

De acordo com Lobbezoo *et al.* (2018), o diagnóstico de bruxismo é considerado definitivo a partir do exame de polissonografia. Registros eletromiográficos obtidos durante o exame fornecem evidências decisivas para determinar a presença do BS. É importante diferenciar a atividade característica do bruxismo de outras atividades oromotoras, como engolir, tossir e falar durante o sono (Tan *et al.*, 2019). Abordagens não instrumentais, como autorrelato e exames clínicos, determinam um diagnóstico somente possível ou provável para bruxismo (Lobbezoo *et al.*, 2018). Ainda, parece haver uma supervalorização, por parte dos indivíduos, quando questionados por autorrelato, para a presença do BS, quando comparado às análises polissonográficas (Massahud *et al.*, 2022). Entretanto, não há um método de avaliação padronizado para a avaliação e diagnóstico do bruxismo, devido a sua complexa etiologia, fatores associados e comorbidades (Manfredini *et al.*, 2020).

O conhecimento e valorização do sono parece ter sido negligenciado pelos profissionais da Odontologia, até um passado relativamente recente. O estudo de Lavigne *et al.* (1999), apesar de ser considerado um “marco” na Odontologia do Sono, não recebeu a devida atenção na época, necessitando ser atualizado e publicado novamente em 2016, com seu texto voltado para um público mais específico (Lobbezoo *et al.*, 2016; Lobbezoo *et al.*, 2020).

O papel do cirurgião-dentista na avaliação e manejo de distúrbios relacionados ao sono é altamente relevante, e uma oportunidade ímpar para conciliar especialidades da medicina, odontologia e demais áreas da saúde, no tratamento individualizado e centrado no paciente (Lavigne *et al.*, 1999; Lobbezoo *et al.*, 2020). Falhas em identificar alterações nos padrões do sono podem trazer graves consequências para a saúde geral dos pacientes (Holanda *et al.*, 2020).

3 HIPÓTESES

Alterações nos padrões do sono podem estar associadas ao bruxismo do sono;

Parece haver relação temporal entre o aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória e eventos respiratórios durante o sono, considerando o bruxismo como provável papel protetor;

O bruxismo é uma manifestação de outras alterações clínicas, muitas vezes não diagnosticadas;

Distúrbios do sono podem estar relacionados ao uso de antidepressivos.

3.1 Hipótese Nula

Não há associação entre distúrbios do sono, uso de psicofármacos e o bruxismo do sono.

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo geral

Identificar possíveis associações entre os padrões do sono, uso de psicofármacos e bruxismo do sono.

4.2 Objetivos específicos

- a) comparar alterações na arquitetura do sono e o bruxismo do sono;
- b) avaliar a relação temporal dos eventos do bruxismo do sono, como possível fator protetor, com os eventos respiratórios, como apneia e/ou hipopneia;
- c) comparar alterações na arquitetura do sono com o uso de antidepressivos.

5 MATERIAL E MÉTODOS

5.1 Considerações éticas

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos (CEP) da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (CAAE 26120019.6.0000.5137) e do Instituto das Pequenas Missionárias de Maria Imaculada – Hospital Madre Teresa (CAAE 26120019.6.3001.5127), onde foi feita a coleta de dados, seguindo princípios éticos.

A participação dos indivíduos foi voluntária e autorizada após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO B), sendo os mesmos informados sobre a natureza da pesquisa e o sigilo da mesma.

Os indivíduos puderam declinar da participação no estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo pessoal.

A coleta dos dados, exames e respostas ao questionário não trouxeram nenhum desconforto, constrangimento ou risco aos participantes.

5.2 Delineamento do estudo

Este é um estudo observacional, do tipo transversal. Os dados foram coletados no Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, no período de agosto a novembro de 2020. A partir das informações obtidas por meio de exames polissonográficos, anamnese e questionário de autopercepção da sonolência diurna - Escala de Sonolência de Epworth (ANEXO A), foi avaliada a associação entre os distúrbios do sono, o bruxismo do sono e o uso de psicofármacos.

5.3 População-alvo e critérios de elegibilidade

Pacientes agendados para realização de exame de polissonografia de noite inteira, solicitadas por profissionais que não fazem parte dos pesquisadores do presente estudo.

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão:

- a) pacientes adultos (≥ 18 anos);

b) ambos os sexos.

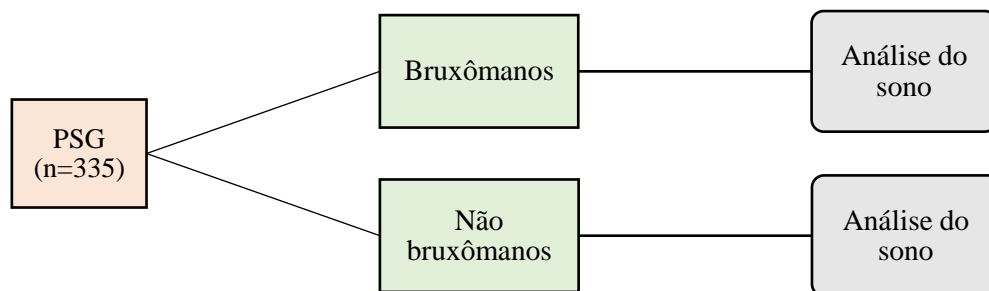
Como critérios de exclusão, foram considerados pacientes com distúrbios cognitivos, analfabetos, internados, com doenças neurológicas e respiratórias graves, e aqueles que tiverem indicação para realização do exame de polissonografia para titulação de CPAP.

5.4 Amostra

A amostra foi composta por 411 pacientes adultos, de ambos os sexos, maiores de 18 anos, indicados para realização do exame de polissonografia de noite inteira, solicitada previamente por necessidades médicas. Para a avaliação do bruxismo, foram analisados 335 exames de polissonografia, enquanto que para a análise da associação entre alterações nos padrões do sono e o uso de psicofármacos, foram avaliadas 411 polissonografias.

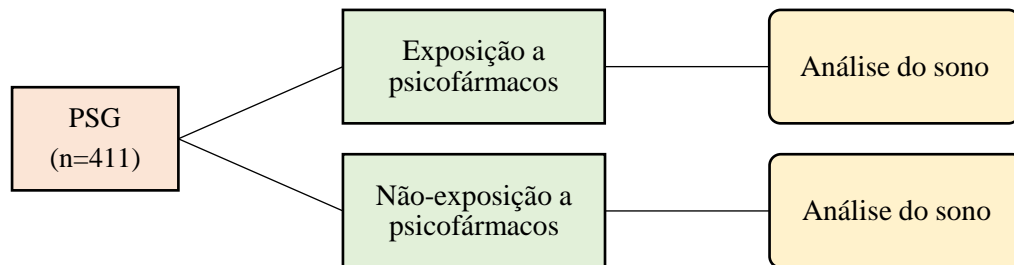
Foram determinados 2 grupos, bruxômanos e não-bruxômanos, e em cada grupo foram avaliados os parâmetros objetivos do sono, bem como a relação temporal entre eventos obstrutivos durante o sono, e eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória. Quanto à exposição a psicofármacos, foram determinados 2 grupos, expostos e não expostos, e em cada grupo foi realizada a análise objetiva do sono, conforme fluxogramas a seguir.

Fluxograma 1: Delineamento do estudo (Bruxismo do sono x Alterações no padrão do sono)



Fonte: Elaborado pela autora

Fluxograma 2: Delineamento do estudo (Psicofármacos x Bruxismo do sono)



Fonte: Elaborado pela autora

5.5 Coleta de dados

Os participantes passaram uma noite no ambulatório de Medicina do Sono do Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte/MG, onde foram submetidos à polissonografia de noite inteira.

Foi realizada a anamnese de rotina do Hospital Madre Teresa, e registradas todas as medicações em uso, bem como doses e horários de administração. Estes dados foram coletados pela equipe técnica do Hospital.

Durante a anamnese, os participantes responderam ao questionário para avaliação da sonolência diurna, obtida por meio da Escala de Sonolência de Epworth (ESE), que consiste na descrição de oito situações corriqueiras, em que os indivíduos avaliaram a chance de cochilar, de baixa a alta possibilidade. Cada situação foi pontuada de acordo com a seguinte escala de chances: 0 (nunca), 1 (pequena), 2 (moderada) e 3 (alta). A somatória das pontuações de cada pergunta pode variar de 0 a 24. Pontuações totais até 10 foram considerados dentro da normalidade (Johns; 1991).

Dados relativos ao sono foram obtidos a partir de eletroencefalograma (EEG) de seis canais (F3-A2, F4-A1, C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), eletro-oculograma (EOG) direito e esquerdo, e eletromiografia (EMG) na região dos músculos masseteres bilateralmente, mental e músculo tibial anterior, e eletrocardiograma (ECG) para monitoramento cardíaco. Parâmetros respiratórios foram mensurados pelo fluxo aéreo, esforço respiratório do tórax e abdome, e saturação arterial de oxigênio. A posição corporal foi avaliada por um sensor de posicionamento. Todos estes dados foram enviados e gravados, utilizando o software Fast-Poli 26i (Sistema iCelera, versão 3.2.10, São Paulo, SP, Brasil).

5.6 Avaliação dos dados

5.6.1 Instrumento de medida – Avaliação instrumental do sono

A polissonografia é considerada exame padrão-ouro para diagnóstico de distúrbios do sono e bruxismo.

Os dados do sono são obtidos a partir de três parâmetros fisiológicos:

- a) cerebral, através do eletroencefalograma;
- b) muscular, através de eletromiografia;
- c) atividade bioelétrica de movimentos oculares, através do eletro-oculograma.

Este padrão de avaliação é de grande precisão e leva a um diagnóstico considerado definitivo e confirmatório para estes distúrbios.

5.6.2 Avaliação dos distúrbios do sono

As análises do sono foram realizadas por médicos pneumologistas certificados, em épocas de 30 segundos, e determinados os estágios do sono, N1, N2, N3 e REM, de acordo com os critérios da Academia Americana de Distúrbios do Sono (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Foram determinados o tempo total de sono, latência do sono, latência para o sono REM e eficiência do sono. Além disso, foram realizadas mensurações quantitativas dos números de eventos de apneia e hipopneia obstrutiva do sono e apneia central, a partir dos quais foram calculados os números de eventos respiratórios por hora de sono, determinando o IAH, e ainda, números absolutos e relativos de microdespertares, total de eventos de dessaturação de oxigênio e movimentos anormais do sono. Foram considerados padrões dentro da normalidade, em relação ao tempo total de sono, 5% do tempo no estágio N1, 45 a 55% no estágio N2, 15 a 20% para o estágio N3, e 20 a 25% do tempo no estágio REM. A eficiência do sono é considerada normal acima de 85% (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Padrões de sono compatíveis com insônia foram documentados nos laudos.

5.6.3 Avaliação instrumental do bruxismo (polissonografia)

Para a avaliação do bruxismo a partir da polissonografia, foram consideradas contrações dos músculos masseteres e queixo, em amplitude de pelo menos duas vezes a amplitude basal, de acordo com os critérios de diagnóstico polissonográfico da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM), incluindo os tipos fásico (duração de 0,25-2s, com intervalos de menos de 2s entre contrações), tônico (duração de >2s) e misto (Lavigne, Rompré, Montplaisir, 1996). Foram considerados como bruxômanos os indivíduos que apresentaram mais de 2 eventos por hora de atividade rítmica da musculatura mastigatória (índice de eventos de bruxismo). O bruxismo foi considerado de baixa frequência em índices de 2 a 4 eventos/hora, e alta frequência quando este índice foi superior a 4 eventos/hora. Os dados polissonográficos relativos ao bruxismo foram avaliados pela pesquisadora do presente estudo, treinada e calibrada. O índice de concordância intra-examinador realizado pelo teste Kappa, onde 15 exames de polissonografia reavaliados para o diagnóstico do bruxismo, foi considerado quase perfeito (Kappa κ 0,865).

5.6.4 Avaliação da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) e eventos respiratórios durante o sono

Foram determinados quatro cenários para avaliação da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (manifestação eletromiográfica do bruxismo) e eventos respiratórios (hipopneia, apneia obstrutiva, apneia central e apneia mista): 1 - ARMM ocorrendo em até 15 segundos antes de eventos de apneia/hipopneia; 2 - ARMM ocorrendo em até 15 segundos após eventos de apneia/hipopneia; 3 - ARMM e eventos de apneia/hipopneia ocorrendo simultaneamente; 4 - ARMM e eventos respiratórios ocorrem independentemente, com intervalos maiores que 15 segundos entre eles.

De acordo com o estudo de Saito *et al.* (2014), foi definido um ponto de corte para a avaliação desta relação temporal, sendo o bruxismo (ARMM) o ponto de referência. Intervalos de 15 segundos entre eventos de ARMM e eventos respiratórios foram considerados relacionados entre si, eventos de ARMM que ocorreram dentro do período de tempo de eventos respiratórios foram considerados simultâneos, e eventos de ARMM que ocorreram isoladamente, foram considerados independentes. Este intervalo de tempo foi definido com base no estudo de Saito *et al.* (2014), no qual em uma janela de 5 minutos, cerca de 86% das

relações entre eventos ocorreram em intervalos entre 0 e 10 segundos, com média de 33,4 segundos entre os eventos.

Para a análise estatística da relação temporal entre eventos de bruxismo e eventos respiratórios durante o sono, foi feito um estudo piloto (n=30), a partir do qual foi feito o cálculo amostral, baseado no poder da amostra de 80%, determinando uma amostra de 50 indivíduos. Assim, a relação temporal entre bruxismo e eventos respiratórios foi avaliada por exames polissonográficos de 60 pacientes.

5.7 Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS (SPSS for Windows, versão 20.0, Armonk, NY, EUA). O teste de normalidade de Shapiro-Wilk determinou o padrão de distribuição não-normal dos dados. Assim, foram empregados testes estatísticos não-paramétricos (Exato de Fischer, Chi-quadrado de Pearson, Mann-Whitney U e Kruskal-Wallis). Foram realizadas análises estatísticas para comparações entre grupos, para variáveis numéricas e categóricas, bem como para associações entre as variáveis. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

6 ARTIGO CIENTÍFICO 1

Relação temporal entre eventos de bruxismo e eventos respiratórios durante o sono

Periódico para o qual o artigo será submetido: **Journal of Oral Rehabilitation (A1).**

Endereço eletrônico para acesso às normas do periódico:

<https://onlinelibrary.wiley.com/page/journal/13652842/homepage/forauthors.html>

Relação temporal entre eventos de bruxismo e eventos respiratórios durante o sono

Maria Letícia de Barros Massahud¹ | Silvana Alkmin de Miranda Diniz¹ | Fábio Fernandes Borém Bruzinga² | Karolina Kristian de Aguiar Seraidarian³ | Regina de Magalhães Lopes⁴ | Luciana Macedo Guedes⁴ | Vinícius de Magalhães Barros⁵ | Paulo Isaias Seraidarian⁵

¹ Mestre em Odontologia, Aluna do Programa de Pós Graduação em Odontologia, Nível Doutorado, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

² Mestre em Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

³ Cirurgiã Dentista, graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

⁴ Pneumologista, Serviço de Polissonografia do Hospital Madre Teresa, Minas Gerais, Brasil.

⁵ Professor Adjunto 1, Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Correspondência para o autor:

Maria Letícia de Barros Massahud

Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Av. Dom José Gaspar, 500 - Prédio 46 - Sala 101 - Coração Eucarístico

CEP: 30535-901 – Belo Horizonte/MG - Brasil

Telefone: +55 31 99951-4514

E-mail: marialeticia.odonto@gmail.com

RESUMO

Introdução: O bruxismo do sono (BS) está associado a eventos respiratórios durante o sono, como hipopneia, apneia obstrutiva e apneia central. Há a hipótese de que o aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM), ou seja, o BS, exerça um papel protetor, frente a estes eventos obstrutivos, por promover a patência das vias aéreas superiores, pelo aumento da atividade da musculatura mastigatória e supra-hioidea, diminuindo as chances de efeitos nocivos à saúde geral.

Métodos: Quatro cenários de relação temporal entre eventos respiratórios e o aumento da ARMM foram definidos para analisar o papel do BS frente a estes eventos, podendo ocorrer antes, após, simultaneamente ou de forma independente. O BS e eventos respiratórios do sono foram avaliados em 60 indivíduos, por meio da polissonografia de noite inteira.

Resultados: O aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória ocorreu, em sua maioria, após eventos obstrutivos ($p=0,000$), e antes de eventos centrais. Em bruxômanos, a relação temporal entre eventos de ARMM e eventos respiratórios é mais frequente em todos os cenários ($p=0,000$).

Conclusão: O aumento da ARMM é mais frequente, em todos os cenários, em indivíduos bruxômanos, quando comparado aos não-bruxômanos. A hipótese da relação temporal entre o BS e eventos respiratórios durante sono reforça a associação entre BS e a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono.

PALAVRAS-CHAVE: Bruxismo do Sono. Síndromes da Apneia do Sono. Distúrbios do Sono. Polissonografia.

1 | INTRODUÇÃO

O bruxismo do sono (BS) é uma condição complexa, mediada pelo sistema nervoso central (SNC), não periférica e involuntária, definida pelo aumento da atividade mandibular, independente da presença de contatos dentários.¹ Sua etiologia é multifatorial, sendo classificado como bruxismo primário, sem nenhuma causa aparente; ou secundário, relacionado a outras comorbidades, incluindo fatores biológicos, como os distúrbios respiratórios do sono e a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS).¹⁻⁹

O diagnóstico do bruxismo, de forma simplesmente dicotômica, como presença ou ausência, deve ser avaliado com cautela, devido às diversas comorbidades a que pode estar relacionado.^{1,10} Identificar doenças associadas, como fatores de risco para o desenvolvimento ou exacerbação do BS, pode levantar a hipótese da existência do bruxismo secundário frente a doenças sistêmicas, porém, esta relação de causa e efeito ainda não está claramente definida na literatura.¹⁰

Pelo fato de o BS ser uma condição centralmente mediada, e sua gênese é secundária a co-ativação autonômica e do SNC.^{1,9,11,12} Análises polissonográficas demonstraram ocorrer alterações na atividade simpática antes do início dos eventos de BS, seguidos pelo aumento de atividade cortical, ao eletroencefalograma, e frequência cardíaca.¹²

O BS também está associado a microdespertares, dessaturação de oxigênio e eventos respiratórios obstrutivos durante o sono¹³, e principalmente em pacientes com a forma grave da SAHOS, com aumento significativo da atividade da musculatura mastigatória.^{8,14}

Existem padrões de relação temporal entre o BS e eventos respiratórios, podendo ocorrer antes, após, simultaneamente ou mesmo de forma independente.^{11,15,16} Diante disto, diferentes cenários foram propostos para esta relação temporal: BS e SAHOS não estão relacionados; ou, o evento de apneia/hipopneia precede o início do evento de bruxismo, sendo o bruxismo fator de proteção frente a eventos obstrutivos; ainda, eventos de bruxismo precedem eventos

respiratórios, podendo o bruxismo ter efeito indutor para estes eventos; e eventos respiratórios e de bruxismo ocorrendo simultaneamente.^{15,17} Embora não esteja totalmente esclarecido, o BS parece ser um fator de proteção, em casos de episódios respiratórios durante o sono, para prevenir o colapso ou restaurar a patência das vias aéreas superiores obstruídas, e por diminuir as chances de efeitos nocivos à saúde.^{1,17-19}

A polissonografia (PSG) é o exame padrão-ouro para o diagnóstico tanto da SAHOS, quanto do BS. Os registros eletromiográficos obtidos durante o exame fornecem evidências decisivas para determinar a presença ou ausência do BS.^{1,5}

O objetivo deste estudo foi avaliar, por meio da PSG, a relação temporal entre eventos de bruxismo, pelo aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória, e eventos respiratórios durante o sono, como hipopneia, apneia obstrutiva e apneia central, levantando a hipótese do potencial papel protetor do bruxismo do sono frente a estas alterações sistêmicas.

2 | MATERIAL E MÉTODOS

2.1 | Considerações éticas

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos (CEP) da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (CAAE 26120019.6.0000.5137) e do Instituto das Pequenas Missionárias de Maria Imaculada – Hospital Madre Teresa (CAAE 26120019.6.3001.5127), onde foi feita a coleta de dados, dentro dos princípios éticos.

A participação dos indivíduos foi voluntária e autorizada após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo informados sobre a natureza da pesquisa e o sigilo da mesma. Os indivíduos puderam declinar da participação no estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo pessoal.

A coleta dos dados e realização do exame não trouxeram nenhum desconforto, constrangimento ou risco aos participantes.

2.2 | Delineamento do estudo

Este é um estudo observacional, do tipo transversal. Os dados foram coletados no Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. A partir das informações obtidas por meio de exames polissonográficos, foi avaliada a relação temporal entre os eventos respiratórios do sono (hipopneia, apneia obstrutiva e apneia central), e os eventos de bruxismo do sono, pelo aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória.

2.3 | População-alvo e critérios de elegibilidade

Pacientes agendados para realização de exame de polissonografia de noite inteira, solicitado por profissionais que não fazem parte dos pesquisadores do presente estudo.

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão:

- a) pacientes adultos (≥ 18 anos);
- b) de ambos os sexos.

Como critérios de exclusão, foram considerados pacientes com distúrbios cognitivos, analfabetos, internados, com doenças neurológicas e respiratórias graves, e aqueles em uso de CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).

2.4 | Amostra

A amostra foi composta por 60 pacientes adultos, de ambos os sexos, maiores de 18 anos, indicados para realização do exame de polissonografia de noite inteira, solicitada previamente por necessidades médicas.

Foi realizado um estudo piloto (n=30), a partir do qual foi feito o cálculo amostral, baseado no poder da amostra de 80%, determinando 50 indivíduos para a avaliação desta variável. Assim, a relação temporal entre bruxismo e eventos respiratórios foi avaliada por exames polissonográficos de 60 pacientes.

A partir do diagnóstico polissonográfico para o bruxismo do sono, 2 grupos (bruxômanos e não-bruxômanos) foram estabelecidos. Os eventos respiratórios obstrutivos ou centrais, os eventos de bruxismo do sono e suas relações temporais foram avaliados utilizando-se exames polissonográficos.

2.5 | Coleta de dados

Os participantes passaram uma noite no ambulatório de Medicina do Sono do Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte/MG, onde foram submetidos à polissonografia de noite inteira.

Foi realizada a anamnese de rotina do Hospital Madre Teresa, onde foram registrados dados demográficos, como idade e sexo, bem como medicamentos em uso. Estes dados foram coletados pela equipe técnica do Hospital.

Dados relativos ao sono foram obtidos a partir de eletroencefalograma (EEG) de seis canais (F3-A2, F4-A1, C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), eletro-oculograma (EOG) direito e esquerdo, e eletromiografia (EMG) na região dos músculos masseteres bilateralmente, mental e músculo tibial anterior, e eletrocardiograma (ECG) para monitoramento cardíaco. Parâmetros respiratórios foram mensurados pelo fluxo aéreo, esforço respiratório do tórax e abdome, e

saturação arterial de oxigênio. A posição corporal foi avaliada por sensor de posicionamento. Todos estes dados foram enviados e gravados, utilizando o software Fast-Poli 26i (Sistema iCelera, versão 3.2.10, São Paulo, SP, Brasil).

2.6 | Avaliação dos dados

2.6.1 | Avaliação dos distúrbios do sono

As análises do sono foram realizadas por médicos pneumologistas certificados, em épocas de 30 segundos, e determinados os estágios do sono, N1, N2, N3 e REM, de acordo com os critérios da Academia Americana de Distúrbios do Sono.²⁰ Foram determinados o tempo total de sono, latência do sono, latência para o sono REM e eficiência do sono. Além disso, foram realizadas mensurações quantitativas dos números de eventos de apneia e hipopneia obstrutiva do sono e apneia central, a partir dos quais foram calculados os números de eventos respiratórios por hora de sono, determinando o IAH, e ainda, números absolutos e relativos de microdespertares, total de eventos de dessaturação de oxigênio e movimentos anormais do sono.²⁰

2.6.2 | Avaliação instrumental do bruxismo (polissonografia)

Para a avaliação do bruxismo a partir da polissonografia, foram consideradas contrações dos músculos masseteres e queixo, em amplitude de pelo menos duas vezes a amplitude basal, de acordo com os critérios de diagnóstico polissonográfico da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM), incluindo os tipos fásico (duração de 0,25-2s, com intervalos de menos de 2s entre contrações), tônico (duração de >2s) e misto.²¹ Foram considerados como bruxômanos os indivíduos que apresentaram mais de 2 eventos por hora de atividade rítmica da musculatura mastigatória (índice de eventos de bruxismo). O bruxismo foi considerado de baixa frequência em índices de 2 a 4 eventos/hora, e alta frequência quando este índice foi superior a

4 eventos/hora. Os dados polissonográficos relativos ao bruxismo foram avaliados pela pesquisadora M.L.B.M., treinada e calibrada. O índice de concordância intra-examinador realizado pelo teste Kappa, onde 15 exames de polissonografia reavaliados para o diagnóstico do bruxismo, foi considerado quase perfeito (Kappa κ 0,865).

2.6.3 / Avaliação da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) e eventos respiratórios durante o sono

Foram determinados quatro cenários para avaliação da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) (manifestação eletromiográfica do bruxismo) e eventos respiratórios (hipopneia, apneia obstrutiva, apneia central e apneia mista): 1 - ARMM ocorrendo em até 15 segundos antes de eventos de apneia/hipopneia; 2 – ARMM ocorrendo em até 15 segundos após eventos de apneia/hipopneia; 3 – ARMM e eventos de apneia/hipopneia ocorrendo simultaneamente; 4 – ARMM e eventos respiratórios ocorrem independentemente, com intervalos maiores que 15 segundos entre eles.

De acordo com o estudo de Saito *et al.* (2014), foi definido um ponto de corte para a avaliação desta relação temporal, sendo o bruxismo (ARMM) o ponto de referência. Intervalos de 15 segundos, ou menos, entre eventos de ARMM e eventos respiratórios foram considerados relacionados entre si, eventos de ARMM que ocorreram dentro do período de tempo de eventos respiratórios foram considerados simultâneos, e eventos de ARMM que ocorreram isoladamente, em um período maior que 15 segundos entre si, foram considerados independentes. Este intervalo de tempo foi definido com base no estudo de Saito *et al.*¹¹, no qual em uma janela de 5 minutos, cerca de 86% das relações entre eventos ocorreram em intervalos entre 0 e 10 segundos, com média de 33,4 segundos entre os eventos.

2.7 | Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS (SPSS for Windows, versão 20.0, Armonk, NY, EUA). Inicialmente, foi realizado teste de Shapiro–Wilk para avaliar a normalidade dos dados. Foram empregados testes estatísticos não-paramétricos (Teste de Friedman e Mann-Whitney U), de acordo com o padrão de distribuição não-normal dados. Foram realizadas análises estatísticas para comparações entre grupos, para variáveis numéricas e categóricas, bem como análises pareadas. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

3 | RESULTADOS

Um total de 60 participantes, com idades entre 26 e 91 anos (média de $53,17 \pm 16,20$), sendo 50% indivíduos do sexo masculino ($n=30$), e 50% do sexo feminino ($n=30$), compuseram a amostra. Vinte e nove indivíduos (48,33%) receberam o diagnóstico polissonográfico positivo para o bruxismo do sono (>2 eventos/hora), enquanto que 31 indivíduos (51,67%) foram classificados como não-bruxômanos.

A Tabela 1 resume a relação temporal entre os eventos da ARMM e eventos respiratórios durante o sono: antes, após e simultaneamente a hipopneia; antes, após e simultaneamente a apneia obstrutiva; antes, após e simultaneamente a apneia central; antes, após e simultaneamente a apneia mista e eventos independentes.

A análise da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória e eventos respiratórios durante o sono demonstrou um número significativamente maior de eventos de ARMM após eventos respiratórios, principalmente após eventos de hipopneia e apneia obstrutiva, quando esta análise foi feita considerando toda a amostra ($n=60$) e também quando se analisou os grupos separadamente [bruxômanos ($n=29$) ou não bruxômanos ($n=31$)] (Tabela 2). Na comparação entre os dois grupos, observou-se que a ocorrência da ARMM foi superior em todos os cenários (antes, após, simultânea ou

independente), de maneira estatisticamente significativa, nos indivíduos com diagnóstico polissonográfico de bruxismo do sono ($p=0,000$) (Tabela 2). Além disso, episódios de ARMM que ocorreram após eventos respiratórios, foram mais frequentes quando comparados aos outros cenários (antes, simultânea ou de forma independente), de maneira estatisticamente significativa, nas análises pareadas. Estes dados estão descritos na Tabela 3.

4 | DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi contribuir para o esclarecimento da relação temporal entre o BS e eventos de apneia e hipopneia, diante de diversos cenários. Parece haver distinção entre o momento do aumento da ARMM, podendo ocorrer antes ou após, em relação ao tipo de fenótipo respiratório, se obstrutivo ou central.

Evidências atuais sugerem que fatores de risco biológicos, como distúrbios respiratórios do sono e a SAHOS, têm impacto significativo na etiologia do BS.⁶ A relação entre o BS secundário a eventos respiratórios, obstrutivos ou centrais, tem sido motivo de discussão na literatura. Entretanto, diferentes revisões sistemáticas não encontraram evidências convincentes para suportar ou descartar a relação de causalidade entre alterações nos padrões respiratórios do sono e o BS.^{10,22}

O bruxismo do sono está fortemente associado à Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), principalmente em pacientes com apneia grave.^{8,13,14,23} Há a hipótese de que o aumento da atividade da musculatura mastigatória possa restaurar a patência das vias aéreas superiores obstruídas durante eventos de apneia, pela protrusão mandibular.

A ativação da musculatura supra-hióidea e do músculo genioglossos também está associada à recuperação do padrão respiratório normal, devido ao retorno ventilatório após eventos obstrutivos. Registros polissonográficos demonstram que a saturação de oxigênio é rapidamente restaurada a níveis fisiológicos após eventos de bruxismo.¹⁵

Entretanto, a patofisiologia do bruxismo do sono e da SAHOS não está totalmente esclarecida.^{15,16} Até o presente momento, somente três estudos haviam avaliado a relação temporal entre episódios de ARMM e eventos respiratórios durante o sono, não havendo evidências robustas para determinar o papel protetor do bruxismo do sono frente a eventos obstrutivos, por se tratarem de relatos de caso e amostras pequenas.^{11,16,22}

O presente estudo avaliou, com base em parâmetros definidos por Manfredini *et al.*¹⁵, diversos cenários envolvendo eventos de bruxismo e respiratórios, durante o sono. No presente estudo, foi observada associação estatisticamente significativa na manifestação motora do bruxismo do sono após eventos obstrutivos do sono, principalmente após hipopneia e apneia obstrutiva. Este resultado parece ser confirmatório sobre a correlação entre eventos respiratórios obstrutivos e o aumento da atividade da musculatura mastigatória.

Há uma relação complexa entre bruxismo, apneia e microdespertares, onde há uma sequência específica de alterações em atividades fisiológicas: aumento da atividade simpática autonômica cardíaca, com inibição da atividade parassimpática; aumento da atividade cortical de rápida frequência (atividade eletroencefalográfica); aumento da frequência cardíaca e pressão arterial; e finalmente alteração no tônus dos músculos supra-hióideos, resultando em episódio de bruxismo.^{11,15,24}

Nesta cascata de eventos, geralmente ocorrem despertares antes da apneia central, e após a apneia obstrutiva, o que pode explicar distribuições diferentes de eventos de bruxismo em relação aos eventos respiratórios, se estes são obstrutivos ou centrais.²²

Curiosamente, quando se trata da relação temporal entre o aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória e eventos de apneia central, a maioria dos episódios de bruxismo precede a apneia central (Tabela 3). Este resultado corrobora o estudo de Colonna *et al.*²², em que 84% dos eventos de bruxismo ocorreram antes de eventos de apneia central. Entretanto, este mesmo estudo concluiu não haver relação entre o índice de eventos de bruxismo e o índice

de eventos de apneia.²² Estes resultados divergem do presente estudo, no qual em todos os fenótipos analisados (antes, após, simultaneamente ou de forma independente), em pacientes bruxômanos, houve diferenças estatisticamente significantes em relação aos não-bruxômanos. As análises pareadas também demonstraram que o aumento da ARMM ocorre majoritariamente após eventos respiratórios obstrutivos, independente do diagnóstico polissonográfico para o BS. Estes dados podem explicar o provável papel protetor do BS frente a estes eventos, justificado pela específica cascata de eventos autonômicos que ocorrem após hipopneia e apneia obstrutiva, e antes da apneia central, resultando no aumento da ARMM.

Entretanto, estes dados devem ser interpretados com cautela, uma vez que as causas de obstruções respiratórias que ocorrem durante o sono podem ser diversas, devendo-se identificar o tipo e local do colapso das vias aéreas.^{15,19} Avaliar alterações anatômicas que promovam a obstrução das vias aéreas, em que esta possa ser beneficiada pelo aumento da atividade da musculatura mastigatória, é mandatório para determinar o papel protetor do bruxismo do sono sobre a SAHOS. Próximos estudos, que avaliem o bruxismo após o tratamento da SAHOS (como uso de CPAP, aparelhos de avanço mandibular, cirurgias), podem contribuir para determinar se há relação causal entre os dois eventos.

O cirurgião-dentista exerce um papel crucial na identificação de uma das mais prevalentes condições que ocorrem durante o sono, o bruxismo. Saber correlacionar sua etiologia com demais distúrbios do sono, promovendo tratamentos interdisciplinares centrados no paciente, que envolvam a odontologia, medicina e demais áreas da saúde, são estratégias fundamentais para o manejo destes pacientes.

Este estudo apresenta limitações, apesar de utilizar a PSG como método de aferição para o BS e distúrbios do sono, este exame foi realizado apenas em uma noite, não tendo sido realizado uma noite prévia para adaptação e calibração. Por se tratar de um estudo observacional, do tipo transversal, as análises realizadas não podem inferir em relação de

causalidade. Além disso, outras comorbidades que pudessem estar existentes, além da SAHOS, e que também possam contribuir para o desenvolvimento ou exacerbação do BS, como a doença do refluxo gastroesofágico e uso de medicamentos psicoativos, não foram considerados nesta análise.

5 | CONCLUSÃO

O presente estudo parece contribuir para o entendimento da relação temporal entre eventos respiratórios obstrutivos e/ou centrais que ocorrem durante o sono e o bruxismo do sono, por evidenciar que o aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória ocorre, em sua maioria, após eventos obstrutivos, como apneia obstrutiva e hipopneia; assim como por observar que eventos de bruxismo precedem a apneia central. Em indivíduos bruxômanos, a relação temporal entre eventos de bruxismo e eventos respiratórios foi significativamente mais frequente, em todos os cenários avaliados, quando comparado aos não-bruxômanos, reforçando a associação entre o BS e a SAHOS.

REFERÊNCIAS

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018 Nov;45(11):837-844. doi: 10.1111/joor.12663.
2. de Baat C, Verhoeff MC, Ahlberg J, et al. Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. *J Oral Rehabil.* 2021 Mar;48(3):343-354. doi: 10.1111/joor.13061.
3. Kato T, Higashiyama M, Katagiri A, et al. Understanding the pathophysiology of sleep bruxism on human and animal studies: A narrative review. *J Oral Biosci.* 2023 Jun;65(2):156-162. doi: 10.1016/j.job.2023.04.005.
4. Kuang B, Aarab G, Wei Y, et al. Associations between signs of sleep bruxism and insomnia: A polysomnographic study. *J Sleep Res.* 2023 Aug;32(4):e13827. doi: 10.1111/jsr.13827.
5. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, et al. Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB) – Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *J Oral Rehabil.* 2020 May;47(5):549-556. doi: 10.1111/joor.12938.
6. Manfredini D, Ahlberg J, Lobbezoo F. Bruxism definition: Past, present, and future - What should a prosthodontist know? *J Prosthet Dent.* 2022 Nov;128(5):905-912. doi: 10.1016/j.prosdent.2021.01.026.
7. Smardz J, Martinowicz H, Wojakowska A, et al. A polysomnographic study on the relationship between sleep bruxism intensity and sleep quality. *Cranio,* 2022;40(2):107-112.
8. Tan MWY, Yap AU, Chua AP, Wong JCM, Parot MVJ, Tan KBC. Prevalence of sleep bruxism and its associations with obstructive sleep apnea in adult patients: a retrospective

- polysomnographic investigation. *J Oral Facial Pain Headache*. 2019 Summer;33(3):269–277. doi: 10.11607/ofph.2068.
9. Wieczorek T, Wieckiewicz M, Smardz J, et al. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. *J Sleep Res*. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028.
 10. Conti PCR, Cunha CO, Conti ACCF, Bonjardim LR, Barbosa JS, Costa YM. Secondary bruxism: A valid diagnosis or just a coincidental finding of additional masticatory muscle activity? A narrative review of literature. *J Oral Rehabil*. 2024 Jan;51(1):74-86. doi: 10.1111/joor.13592.
 11. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2014;23(2):196-203.
 12. Zhong Z, Xu M, Zou X, et al. Changes in heart rate related to rhythmic masticatory muscle activities and limb movements in patients with sleep bruxism. *J Oral Rehabil*. 2020 Feb;47(2):170-179. doi: 10.1111/joor.12900.
 13. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2014 Dec;18(4):837-44. doi: 10.1007/s11325-014-0953-5.
 14. Massahud MLB, Bruzinga FFB, Diniz SAM, et al. Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: a cross-sectional study. *J Oral Rehabil*. 2022 May;49(5):505-513. doi: 10.1111/joor.13312.
 15. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath*. 2015 Dec;19(4):1459-65. doi: 10.1007/s11325-015-1163-5.
 16. Pauletto P, Polmann H, Réus JC, et al. Sleep bruxism and obstructive sleep apnea: association, causality or spurious finding? A scoping review. *Sleep*, 2022 jul;45(7):1-17.

17. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Kato T, de Almeida FR, Aarab G. et al. The face of Dental Sleep Medicine in the 21th century. *J Oral Rehabil.* 2020 Dec;47(12):1579-1589. doi: 10.1111/joor.13075.
18. Wetselaar P, Manfredini D, Ahlberg J, *et al.* Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. *J Oral Rehabil.* 2019 Aug;46(8):765-775. doi: 10.1111/joor.12807.
19. Yap AU, Tan MWY, Tan SHX, Chua AP. Sleep bruxism events: an epiphenomenon of severe obstructive sleep apnea? *Clin Oral Investig.* 2023 Aug;27(8):4633-4642. doi: 10.1007/s00784-023-05089-w.
20. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd edition. p. 303-311, 2014.
21. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996 Jan;75(1):546-52. doi: 10.1177/00220345960750010601.
22. Colonna A, Cerritelli L, Lombardo L, et al. Temporal relationship between sleep-time masseter muscle activity and apnea-hypopnea events: A pilot study. *J Oral Rehabil.* 2022 Jan;49(1):47-53. doi: 10.1111/joor.13271.
23. de Holanda TA, Castagno CD, Barbon FJ, Costa YM, Goettems ML, Boscato N. Sleep architecture and factors associated with sleep bruxism diagnosis scored by polysomnography recordings: A case-control study. *Arch Oral Biol.* 2020 Apr;112:104685. doi: 10.1016/j.archoralbio.2020.104685.
24. Zhu Y, Toyota R, Shiraishi Y, *et al.* Sleep architecture as a candidate for phenotyping sleep bruxism: A narrative physiological review. *Arch Oral Biol.* 2020 Apr;112:104685. doi: 10.1016/j.archoralbio.2020.104685.

TABELAS**TABELA 1.** Relação temporal entre atividade rítmica da musculatura mastigatória e eventos respiratórios durante o sono

	Média	Desvio padrão	Erro padrão da média
ARMM antes de hipopneia	2,05	2,855	0,369
ARMM antes de apneia obstrutiva	0,65	2,476	0,320
ARMM antes de apneia central	1,17	2,035	0,263
ARMM antes de apneia mista	0,02	0,129	0,017
ARMM após hipopneia	6,28	6,894	0,890
ARMM após apneia obstrutiva	4,18	12,893	1,664
ARMM após apneia central	0,50	1,501	0,194
ARMM após apneia mista	0,08	0,462	0,060
ARMM simultânea a hipopneia	2,47	4,156	0,537
ARMM simultânea a apneia obstrutiva	1,05	5,170	0,667
ARMM simultânea a apneia central	0,27	0,821	0,106
ARMM simultânea a apneia mista	0,00	0,000	0,000
ARMM independente de eventos respiratórios	4,73	7,620	0,984

TABELA 2. Análise da relação temporal entre eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória e eventos respiratórios durante o sono, entre bruxômanos e não-bruxômanos

	Bruxômanos (n=29)	Não-Bruxômanos (n=31)	<i>p</i>
ARMM antes de eventos respiratórios	6,66 (±7,07)	1,29 (±1,82)	0,000
ARMM após eventos respiratórios	19,07 (±24,73)	3,19 (±2,60)	0,000
ARMM simultânea a eventos respiratórios	7,03 (±9,84)	0,74 (±1,41)	0,000
ARMM independente de eventos respiratórios	8,28 (±9,72)	1,42 (±1,54)	0,000

Valor de *p* obtido pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney (*U*). Valores em negrito indicam resultados com significância estatística.

TABELA 3. Análise pareada da relação temporal entre eventos respiratórios e atividade da rítmica da musculatura mastigatória

		Diferenças emparelhadas					
		Média	Desvio padrão	Erro padrão da média	95% Intervalo de confiança da diferença		<i>p</i>
					Inferior	Superior	
Par 1	ARMM após - antes	4,233	4,983	0,643	5,520	2,946	0,000
Par 2	ARMM após - simultânea	3,817	4,451	0,575	2,667	4,967	0,000
Par 3	ARMM após - independente	1,550	8,298	1,071	-0,594	3,694	0,000
Par 4	ARMM antes - simultânea	-0,417	3,077	0,397	-1,212	0,378	1,000
Par 5	ARMM antes - independente	-2,683	7,386	0,954	-4,591	-0,775	0,944
Par 6	ARMM simultânea - independente	-2,267	7,037	0,908	-4,085	-0,449	0,142

Valor de *p* obtido pelo teste de Friedman e post-hoc de Tukey. Valores em negrito indicam resultados com significância estatística.

7 ARTIGO CIENTÍFICO 2

Bruxismo do sono: impactos sobre a arquitetura do sono e sonolência diurna

Periódico para o qual o artigo será submetido: **Journal of Oral Rehabilitation (A1).**

Endereço eletrônico para acesso às normas do periódico:

<https://onlinelibrary.wiley.com/page/journal/13652842/homepage/forauthors.html>

Bruxismo do sono: impactos sobre a arquitetura do sono e sonolência diurna

Maria Letícia de Barros Massahud¹ | Silvana Alkmin de Miranda Diniz¹ | Fábio Fernandes Borém Bruzinga² | Karolina Kristian de Aguiar Seraidarian³ | Regina de Magalhães Lopes⁴ | Luciana Macedo Guedes⁴ | Vinícius de Magalhães Barros⁵ | Paulo Isaias Seraidarian⁵

¹ Mestre em Odontologia, Aluna do Programa de Pós Graduação em Odontologia, Nível Doutorado, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

² Mestre em Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

³ Cirurgiã Dentista, graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

⁴ Pneumologista, Serviço de Polissonografia do Hospital Madre Teresa, Minas Gerais, Brasil.

⁵ Professor Adjunto 1, Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Correspondência para o autor:

Maria Letícia de Barros Massahud

Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Av. Dom José Gaspar, 500 - Prédio 46 - Sala 101 - Coração Eucarístico

CEP: 30535-901 – Belo Horizonte/MG - Brasil

Telefone: +55 31 99951-4514

E-mail: marialeticia.odonto@gmail.com

RESUMO

Introdução: Diversas desordens podem interromper a continuidade do sono, tornando-o fragmentado. Negligenciar as desordens do sono pode trazer consequências negativas à saúde geral dos indivíduos. O padrão normal de sono consiste na alternância entre estágios não-REM e REM, e a manutenção deste estadiamento cíclico é fundamental para o equilíbrio funcional e emocional. O aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória, isto é, o bruxismo do sono (BS), pode modular a qualidade do sono, com impactos sobre os estágios do sono e promovendo microdespertares. O objetivo deste estudo foi identificar, por meio da polissonografia, o papel do BS sobre o sono.

Métodos: 335 pacientes, submetidos a polissonografia de noite inteira, foram avaliados quanto aos padrões do sono e o bruxismo do sono. Análises para avaliar os impactos do BS na arquitetura e macroestrutura do sono foram realizadas.

Resultados: Indivíduos bruxômanos apresentaram maior percentual do estágio N1 ($p=0,026$), menor percentual do estágio N3 ($p=0,016$), e maior índice de microdespertares ($p=0,000$), principalmente naqueles diagnosticados com BS de alta frequência (>4 eventos/h de sono).

Conclusão: O bruxismo do sono parece impactar a arquitetura do sono, tornando-o mais leve, além de promover o aumento de microdespertares.

PALAVRAS-CHAVE: Bruxismo do sono. Distúrbios do Sono. Qualidade do Sono. Polissonografia.

1 | INTRODUÇÃO

O conhecimento e valorização do sono parece ter sido negligenciado pelos profissionais da Odontologia, até um passado relativamente recente. O estudo de Lavigne et al.¹, apesar de ser considerado um “marco” na Odontologia do Sono, não recebeu a devida atenção na época, necessitando ser atualizado e publicado novamente em 2016, voltado para um público mais específico.^{2,3} O papel do cirurgião-dentista na avaliação e manejo de distúrbios relacionados ao sono é altamente relevante, e uma oportunidade ímpar para conciliar especialidades da medicina, odontologia e demais áreas da saúde, no tratamento individualizado e centrado no paciente.^{1,3} Falhas em identificar alterações nos padrões do sono podem trazer graves consequências para a saúde geral dos pacientes.⁴

O padrão de sono normal consiste em quatro diferentes estágios, e usualmente ocorrem vários ciclos regulares de sono não-REM (NREM), alternados com o sono paradoxal ou ativo (REM).⁵ Este padrão, que se repete 3 a 5 vezes durante toda a noite, é chamado de “arquitetura do sono”.^{6,7} O estadiamento do sono é fundamental para recuperação da energia gasta durante os ciclos sono-vigília, e manutenção do equilíbrio funcional e emocional.⁴ Variações fisiológicas podem fragmentar o sono, como alternâncias entre os estágios e movimentos do corpo, levando a despertares transitórios. Microdespertares são ativações corticais, cardíacas e motoras transitórias, sem que haja retomada da consciência, com duração de 3 a 15 segundos.^{8,9} Geralmente, microdespertares vêm acompanhados de taquicardia, seguidos de bradicardia, e podem ocorrer dessincronizações ao eletroencefalograma.⁸

O sono também pode ser interrompido por distúrbios sistêmicos, sendo os mais comuns a insônia,¹⁰ e os distúrbios respiratórios do sono, como a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS).^{11,12} Episódios recorrentes de interrupção ou redução do fluxo respiratório causam hipoxemia, despertares frequentes e sono não-reparador.^{13,14} O sono de baixa qualidade pode levar à fadiga crônica, ansiedade, distúrbios cognitivos, piora na função

motora e sonolência diurna.^{15,16} A sonolência diurna excessiva, ou hipersonolência, é caracterizada pela tendência de um indivíduo cochilar ou adormecer, mesmo que brevemente, em determinados momentos. Alterações na qualidade e quantidade de sono são as principais causas de hipersonolência.¹⁷

Estudos demonstram que o bruxismo do sono (BS), caracterizado pelo aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) durante o sono,¹⁸ também pode modular a qualidade do sono, uma vez que episódios de ARMM podem estar associados a microdespertares, tornando o sono fragmentado.¹⁹ Indivíduos bruxômanos parecem ter pior qualidade do sono²⁰ e alterações na macroestrutura e arquitetura do sono.^{4,21,22} Entretanto, a literatura é inconsistente e controversa em como o bruxismo, por si só, pode afetar a estrutura e qualidade do sono,^{19,23,24} tanto do ponto de vista objetivo, avaliado pela polissonografia (PSG), quanto subjetivo, por meio da análise da Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

O diagnóstico dos distúrbios do sono e do BS pode ser determinado por análises polissonográficas, determinando parâmetros do sono a partir dos dados coletados: percentual do tempo nos estágios NREM e REM, eficiência do sono, latência do sono, latência para o sono REM, índice de microdespertares, mínima saturação de oxigênio e índice de eventos de bruxismo por hora de sono.^{25,26} Uma das formas de avaliação da qualidade subjetiva do sono, pela sonolência diurna autorrelatada, é a Escala de Sonolência de Epworth, questionário amplamente utilizado, de simples aplicação e interpretação, e consiste em oito perguntas relativas à possibilidade de adormecer ou cochilar diante de situações corriqueiras. As pontuações obtidas determinam o nível de sonolência, podendo ter sua interpretação binária, como indivíduo normal ou sonolento.^{17, 27-30}

Diante destas informações, o objetivo deste estudo foi avaliar o impacto do BS na arquitetura e macroestrutura do sono, a partir de dados objetivos, obtidos por meio de análises

polissonográficas, e também na percepção subjetiva da sonolência diurna, utilizando a ESE como forma de investigação.

2 | MATERIAL E MÉTODOS

2.1 | Considerações éticas

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos (CEP) da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (CAAE 26120019.6.0000.5137) e do Instituto das Pequenas Missionárias de Maria Imaculada – Hospital Madre Teresa (CAAE 26120019.6.3001.5127), onde foi feita a coleta de dados.

A participação dos indivíduos foi voluntária e autorizada após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo informados sobre a natureza da pesquisa e o sigilo da mesma. Os indivíduos puderam declinar da participação no estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo pessoal.

A coleta dos dados, exames e respostas ao questionário não trouxeram nenhum desconforto, constrangimento ou risco aos participantes.

2.2 | Delineamento do estudo

Este é um estudo observacional, do tipo transversal. Os dados foram coletados no Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. A partir das informações obtidas por meio de exames polissonográficos, anamnese e questionário de autopercepção da sonolência diurna - Escala de Sonolência de Epworth, foi avaliada a associação entre bruxismo do sono, arquitetura e macroestrutura do sono e sonolência diurna excessiva.

2.3 | População-alvo e critérios de elegibilidade

Pacientes agendados para realização de exame de polissonografia de noite inteira, solicitadas por profissionais que não fazem parte dos pesquisadores do presente estudo.

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão:

- a) pacientes adultos (≥ 18 anos);
- b) de ambos os sexos.

Como critérios de exclusão, são considerados pacientes com distúrbios cognitivos, analfabetos, internados, com doenças neurológicas e respiratórias graves, e aqueles que tiverem indicação para realização do exame de polissonografia para titulação de CPAP.

2.4 | Amostra

A amostra foi composta por 335 pacientes adultos, de ambos os sexos, maiores de 18 anos, indicados para realização do exame de polissonografia de noite inteira, solicitada previamente por necessidades médicas. Pelo fato de se tratar de amostra de conveniência, foi realizado o teste *post-hoc* para cálculo do poder da amostra (β 0,97).

Foram determinados 2 grupos, bruxômanos e não-bruxômanos, e em cada grupo foram avaliados os parâmetros objetivos do sono, assim como a ocorrência de eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM).

2.5 | Coleta de dados

Os participantes passaram uma noite no ambulatório de Medicina do Sono do Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte/MG, onde foram submetidos à polissonografia de noite inteira.

Antes do início do exame, foi realizada anamnese de rotina do Hospital Madre Teresa, e aplicação do questionário para avaliação da sonolência diurna. Estes dados foram coletados pela equipe técnica do Hospital.

Os participantes responderam ao questionário Escala de Sonolência de Epworth (ESE), que consiste na descrição oito situações corriqueiras, em que os indivíduos avaliam a chance de cochilar, de baixa a alta possibilidade. Cada situação é pontuada de acordo com a seguinte escala de chances: 0 (nunca), 1 (pequena), 2 (moderada) e 3 (alta). A somatória das pontuações de cada pergunta pode variar de 0 a 24. Pontuações totais até 10 são considerados dentro da normalidade.³⁰

2.6 | Instrumento de medida – Avaliação instrumental do sono

A polissonografia é considerada exame padrão-ouro para diagnóstico de distúrbios do sono e bruxismo. Este padrão de avaliação é de grande precisão e leva a um diagnóstico considerado definitivo e confirmatório para estes distúrbios.

Dados relativos ao sono foram obtidos a partir de eletroencefalograma (EEG) de seis canais (F3-A2, F4-A1, C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), eletro-oculograma (EOG) direito e esquerdo, e eletromiografia (EMG) na região dos músculos masseteres bilateralmente, mental e músculo tibial anterior, e eletrocardiograma (ECG) para monitoramento cardíaco. Parâmetros respiratórios foram mensurados pelo fluxo aéreo, esforço respiratório do tórax e abdome, e saturação arterial de oxigênio. A posição corporal foi avaliada por um sensor de posicionamento. Todos estes dados foram enviados e gravados, utilizando o software Fast-Poli 26i (Sistema iCelera, versão 3.2.10, São Paulo, SP, Brasil).

2.7 | Avaliação dos dados

2.7.1 | Avaliação dos padrões do sono

As análises do sono foram realizadas por médicos pneumologistas certificados, em épocas de 30 segundos, e determinados os estágios do sono, N1, N2, N3 e REM, de acordo com os critérios da Academia Americana de Distúrbios do Sono.³¹ Foram determinados o tempo total de sono, latência do sono (10 a 30 minutos), latência para o sono REM (60 a 80 minutos) e eficiência do sono (razão entre o tempo total de sono e o período de tempo após o indivíduo deitar-se para dormir), considerada dentro da normalidade um percentual acima de 85%. São considerados normais, em relação ao tempo total de sono, 5% do tempo no estágio N1, 45 a 55% no estágio N2, 15 a 20% para o estágio N3, e 20 a 25% do tempo no estágio REM.³¹

2.7.2 | Avaliação instrumental do bruxismo (polissonografia)

Para a avaliação do bruxismo a partir da polissonografia, foram consideradas contrações dos músculos masseteres e queixo, em amplitude de pelo menos duas vezes a amplitude basal, de acordo com os critérios de diagnóstico polissonográfico da atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM), incluindo os tipos fásico (duração de 0,25-2s, com intervalos de menos de 2s entre contrações), tônico (duração de >2s) e misto.³² Foram considerados como bruxômanos os indivíduos que apresentaram mais de 2 eventos por hora de atividade rítmica da musculatura mastigatória (índice de eventos de bruxismo). O bruxismo é considerado de baixa frequência em índices de 2 a 4 eventos/hora, e alta frequência quando este índice foi superior a 4 eventos/hora. Os dados polissonográficos relativos ao bruxismo foram avaliados pela pesquisadora do presente estudo, treinada e calibrada. O índice de concordância intra-examinador realizado pelo teste Kappa, onde 15 exames de polissonografia reavaliados para o diagnóstico do bruxismo, foi considerado quase perfeito (Kappa κ 0,865).

2.8 | Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS (SPSS for Windows, versão 20.0, Armonk, NY, EUA). Como os dados não apresentaram distribuição normal, aferido pelo teste de Shapiro-Wilk, foram empregados testes estatísticos não-paramétricos (Chi-quadrado de Pearson e Kruskal-Wallis). Foram realizadas análises estatísticas para comparações entre grupos, para variáveis numéricas e categóricas, bem como para associações entre as variáveis. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

3 | RESULTADOS

Um total de 335 participantes, com idades entre 20 e 91 anos, e média de 51,08 ($\pm 15,53$), sendo 52,2% indivíduos do sexo masculino ($n=175$), e 47,8% do sexo feminino ($n=160$), compuseram a amostra. A avaliação da sonolência diurna, por meio da escala de sonolência de Epworth, apresentou resultados com média de 8 pontos ($\pm 5,23$), sendo que 239 indivíduos (71,3%) foram considerados dentro da normalidade ($ESE \leq 10$).

Cento e setenta e um indivíduos (51%) receberam o diagnóstico polissonográfico positivo para o bruxismo do sono (≥ 2 eventos/hora). De acordo com a classificação de severidade e frequência do BS, 72 indivíduos (21,5%) foram considerados de baixa frequência (2 a 4 eventos/hora) e 99 (29,6%) de alta frequência (> 4 eventos/hora). Cento e sessenta e quatro indivíduos (49%) foram classificados como não-bruxômanos (< 2 eventos /hora).

O tempo total de sono (TTS) médio de toda a amostra foi de 364,53 ($\pm 59,33$) minutos, a latência do sono (LS) média foi de 34,43 ($\pm 33,69$) minutos, e a latência média para o sono REM (LSR) 142,96 ($\pm 78,22$) minutos. Alguns indivíduos já se encontravam adormecidos quando iniciou o exame, desta forma, a latência do sono foi considerada nula (igual a 0), e também foi observada ausência do estágio do sono REM em alguns indivíduos, considerando-se, assim, a latência para o sono REM como nula (igual a 0), o que fez aumentar o desvio

padrão. A eficiência do sono (ES) foi considerada diminuída ($< 85\%$) em 224 indivíduos (69,90%).

A Tabela 1 demonstra as análises comparativas entre a frequência do bruxismo (BS de alta e baixa frequência; e não-bruxômanos) e variáveis numéricas. O percentual de tempo no estágio N1 foi maior em bruxômanos de alta frequência, quando comparados aos indivíduos não-bruxômanos ($p=0,023$). O percentual de tempo no estágio N3 mostrou-se diminuído em indivíduos com alta frequência de bruxismo, quando comparado àqueles não diagnosticados com BS ($p=0,016$). Também em relação ao índice de microdespertares, houve diferenças estatisticamente significantes entre bruxômanos de alta frequência e não-bruxômanos ($p=0,000$) e entre bruxômanos de alta frequência e bruxômanos de baixa frequência ($p=0,002$). Não houve diferenças estatisticamente significantes em relação às demais variáveis: TTS, ESE, eficiência do sono, latência do sono, latência para o sono REM, e percentual dos estágios N2 e REM.

Houve diferenças estatisticamente significantes entre bruxômanos de alta frequência e não-bruxômanos, quando comparados indivíduos do sexo masculino e feminino ($p=0,002$). A auto-percepção da sonolência diurna aumentada, de acordo com as respostas ao questionário da Escala de Sonolência de Epworth, não apresentou diferenças em relação ao diagnóstico do BS ($p=0,878$). Não houve diferenças estatisticamente significantes em relação à classificação de normalidade da latência do sono, entre indivíduos bruxômanos (alta ou baixa frequência) e não-bruxômanos ($p=0,911$). Também não foram observadas diferenças entre os grupos, no que diz respeito à latência para o sono REM, para variáveis numéricas e categóricas ($p=0,155$; $p=0,220$). A eficiência do sono média foi definida em 78,44% ($\pm 11,68$) nos indivíduos não-bruxômanos, 79,19% ($\pm 11,54$), entre bruxômanos de baixa frequência, e 79,50% ($\pm 12,58$) entre bruxômanos de alta frequência ($p=0,944$). Estes dados estão apresentados nas Tabelas 1 e 2.

Dados relativos às análises comparativas entre a classificação de normalidade do percentual de tempo em cada estágio do sono e a frequência (alta ou baixa) ou ausência de bruxismo do sono estão apresentados na Tabela 3. Foram observadas diferenças estatisticamente significantes no estágio N1, no qual um maior número de indivíduos não-bruxômanos apresentaram o percentual neste estágio dentro da normalidade ($p=0,015$). Nos demais estágios, N2, N3 e REM, não foram encontradas diferenças entre bruxômanos e não-bruxômanos, no que diz respeito a classificação categórica de normalidade, quanto ao percentual de distribuição em cada estágio do sono.

4 | DISCUSSÃO

O sono é um estado fisiológico complexo, onde ocorrem flutuações dinâmicas e periódicas sequenciais, envolvendo atividades corticais e cardiorrespiratórias. Há diminuição da consciência, da resposta à estímulos externos e da manutenção postural. Entretanto, o sistema oromotor não está inativo durante o sono.⁹

O BS é uma condição mediada pelo sistema nervoso central, involuntária e não-periférica,¹⁸ secundário a ativação do sistema nervoso autônomo.³³ Estudos relacionam a fisiopatologia do BS aos sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos. Há hipóteses de que alterações da atividade dopaminérgica, modulada por neurotransmissores como serotonina, noradrenalina e histamina possam estar potencialmente associadas à gênese do BS.³⁴⁻³⁷

Da mesma forma, a regulação do ciclo sono-vigília envolve complexas interações de específicos neurotransmissores. A atividade do sistema motor trigeminal é fortemente modulada pelos estágios do sono, uma vez que diversos neurotransmissores, responsáveis pela manutenção do ritmo circadiano, têm importante papel no controle de atividades oromotoras. Esta relação neurofisiológica entre atividades oromotoras e sono parece contribuir para a o desenvolvimento da ARMM,⁹ ou seja, a manifestação motora do BS.

Entretanto, a literatura é controversa em como o BS pode afetar a arquitetura do sono. Estudos anteriores apresentaram resultados divergentes, provavelmente devido a diferentes metodologias adotadas. Os resultados do presente estudo demonstraram que a eficiência do sono e o tempo total de sono foram similares entre indivíduos com e sem bruxismo, independentemente de sua frequência. Estes resultados corroboram aqueles encontrados por Smardz et al.¹⁹ e Wieczorek et al.²⁴, onde não foram encontradas correlações entre a presença do bruxismo do sono e possível diminuição na qualidade do sono. Contraditoriamente, no estudo de Toyota et al.²², a eficiência do sono apresentou-se aumentada entre indivíduos bruxômanos, com diminuição da latência do sono. Neu et al.²⁷ apresentaram resultados opostos, em que a eficiência do sono em indivíduos não-bruxômanos foi superior aos bruxômanos, de forma estatisticamente significativa, e sem diferenças quanto à latência do sono e latência para o sono REM.

Quanto aos estágios do sono, os resultados do presente estudo demonstraram que indivíduos não-bruxômanos apresentam percentual de tempo no estágio N1 dentro da normalidade, quando comparado aos bruxômanos com alta frequência da ARMM, que permaneceram em maior percentual de tempo neste estágio do sono. Os resultados das análises de variáveis categóricas (percentual dos estágios do sono, considerados dentro da normalidade, aumentados ou diminuídos), não encontraram diferenças relativas aos demais estágios (N2, N3 e REM), quando comparados à presença ou ausência do BS. Entretanto, quando dados numéricos foram analisados, também foram encontradas diferenças estatisticamente significantes para o estágio N3, no qual indivíduos bruxômanos de alta frequência apresentaram menor percentual neste estágio, quando comparados a indivíduos não-bruxômanos.

Estes resultados divergem daqueles encontrados por de Holanda et al.⁴, em que o percentual de tempo no estágio N1 foi menor entre bruxômanos, e o estágio N3, apresentou-se aumentado. Foi suposto, por estes autores, que o estágio N1, de sono mais leve, poderia ser

facilmente interrompido pelo próprio ruído do ranger de dentes. Da mesma forma, os autores julgaram que o estágio N3, o mais profundo, encontrou-se aumentado, para possibilitar o reparo da função muscular alterada pela contração muscular não-fisiológica durante eventos de bruxismo. Esta suposição é controversa quando comparada aos resultados encontrados no presente estudo, em que o tempo no estágio N1 apresentou-se aumentado, justamente por se tratar de um sono leve, e sofrer interrupções frequentes, tanto por eventos de bruxismo, quanto por microdespertares e outros distúrbios respiratórios, necessitando, talvez, ser reiniciado diversas vezes durante a noite; enquanto que o tempo no estágio N3, foi menor em bruxômanos de alta frequência, talvez não sendo possível alcançar este estágio durante tempo satisfatório, devido a interrupções frequentes pelos episódios de BS. Os estudos de Neu et al.²⁷, Toyota et al.²² e Wieczorek et al.²⁴, não apresentaram diferenças no percentual em cada estágio do sono NREM e do sono REM, apresentando resultados similares entre bruxômanos e não-bruxômanos.

Estas divergências entre resultados podem estar relacionadas às diversidades amostrais e de análises, envolvendo categorizações e estratificações das variáveis, tanto em relação aos padrões de sono, pela avaliação de dados numéricos ou categóricos, em classificações quanto à normalidade. Também há divergências, entre os estudos, na avaliação de diferentes fenótipos do BS, na categorização de classificação por sua frequência, e não simplesmente de forma dicotômica ou binária, como presença ou ausência.

O diagnóstico do BS não deve ser baseado somente na contagem da ARMM por hora de sono, ou seja, sua frequência, por não ser um preditor da severidade dos danos e consequências do BS. As informações eletromiográficas precisam ser associadas à demais sintomas, uma vez que, em indivíduos saudáveis, o BS pode não ser considerado uma patologia, e sim, um comportamento oral.⁹

Em indivíduos com comorbidades, como a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), já comprovadamente associadas ao BS,^{9,18,26,38} podem configurar vieses nas análises de como o BS impacta a arquitetura do sono, uma vez que alterações sistêmicas também influenciam negativamente os padrões normais do sono.

Durante eventos respiratórios, a arquitetura do sono é alterada, havendo aumento do estágio de sono leve (estágio N1), com redução do sono profundo de ondas lentas (estágio N3) e do sono REM. Em alguns casos, o sono de ondas lentas pode estar completamente ausente.³⁹

BS secundário a eventos respiratórios parecem ser parte de uma cascata de eventos fisiológicos relacionados a microdespertares,^{12,39} que contribuem para ativação autonômica, por diferentes mecanismos, não somente quando acompanhados de eventos respiratórios.²⁴ Parece haver uma relação bidirecional entre BS e microdespertares: o aumento da ARMM pode contribuir para a ativação do sistema nervoso autônomo, desencadeando microdespertares,³³ e os microdespertares também podem ser considerados fatores primários para o início da ARMM, e, por isso, o BS pode ser uma forma de atividade motora secundária a microdespertares.^{4,8} O presente estudo demonstrou que há associação estatisticamente significativa entre microdespertares e BS, quando comparados a indivíduos não-bruxômanos, corroborando outros estudos que encontraram correlações positivas entre o aumento da ARMM e microdespertares.^{4,8,9,12,41}

Entretanto, Wiczorek et al.²⁴ não encontraram diferenças estatisticamente significantes quanto aos microdespertares, quando comparados bruxômanos de alta ou baixa frequência ao grupo controle (não-bruxômanos). Isto pode ser explicado pelos critérios de elegibilidade do estudo, no qual foram excluídos indivíduos com diagnóstico ou suspeita de SAHOS.²⁴ Entretanto, Neu et al.²⁷ apresentaram resultados divergentes, encontrando associações entre BS e microdespertares, mesmo excluindo da amostra indivíduos com SAHOS moderada e grave (IAH>15). Estes resultados tendem a mostrar que há correlação entre BS e microdespertares,

supostamente por sua fisiopatologia comum. Porém, mais estudos ainda se fazem necessários para comprovar estas associações, ou mesmo se há relação causal entre os eventos.

O sono fragmentado pelo excesso de microdespertares pode levar a sonolência diurna e fadiga crônica.^{15,16,27} Os resultados do presente estudo demonstraram que a presença do BS não altera a percepção dos indivíduos quanto à sonolência diurna excessiva e chance de adormecerem diante de situações corriqueiras. As pontuações obtidas por meio da Escala de Sonolência de Epworth (ESE) foram similares em indivíduos bruxômanos e não-bruxômanos. Estes dados estão em concordância com os achados de Holanda et al.⁴, em que os resultados da ESE não foram estatisticamente diferentes entre indivíduos com e sem bruxismo. Estes resultados diferem daqueles encontrados por Neu et al.²⁷, em que indivíduos com bruxismo apresentaram maior pontuação na ESE, de forma estatisticamente significativa, quando comparado a não-bruxômanos. Outros estudos analisaram a qualidade subjetiva do sono, utilizando outros questionários como forma de investigação, como o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg (PSQI), e não encontraram correlação entre a presença do BS e diminuição percebida na qualidade do sono.¹⁹

A avaliação da sonolência diurna é um dado subjetivo e inespecífico, e pode sofrer variações com mudanças no cotidiano dos indivíduos. Por vezes, sonolência pode ser confundida com fadiga e perda de energia, que podem ser causadas por várias outras desordens sistêmicas, psicológicas e ambientais.¹⁷ Talvez isto explique porque, apesar de a amostra deste estudo ser composta predominantemente por indivíduos com alterações nos padrões do sono, 71,3% dos indivíduos (n=236) apresentaram resultados normais na auto avaliação da sonolência diurna.

Apesar de suas limitações, a ESE é o método de avaliação mais utilizado clinicamente e em pesquisas científicas, porém não há um método de investigação ideal.²⁸ Ferramentas

utilizadas para avaliação subjetiva da qualidade do sono podem ser formas iniciais de investigação, caso levantem a hipótese da presença de distúrbios do sono e doenças sistêmicas.

A arquitetura do sono pode ser modificada por diversas desordens sistêmicas, locais e por fatores externos. É importante que os profissionais da Odontologia, bem como os demais profissionais de saúde, estejam atentos à qualidade do sono de seus pacientes, buscando investigar outras causas locais e sistêmicas para o sono não-reparador, que vão além do bruxismo do sono. Identificar o BS e associá-lo a possíveis fatores etiológicos secundários, como comorbidades, é de grande relevância para o clínico, uma vez que o BS pode ser a primeira manifestação clínica percebida, direcionando a investigação de outras condições sistêmicas, supostamente alteradas.

Apesar de utilizar a PSG como método de diagnóstico para a avaliação do BS e dos padrões do sono, este estudo apresenta limitações. Os dados foram coletados em somente uma noite, o que pode sofrer impactos da primeira noite de exame e variabilidades inerentes a questões biológicas. Além disso, a amostra de conveniência, com alta prevalência de indivíduos com distúrbios do sono, pode ser um viés na análise e interpretação dos dados. Análises numéricas demonstraram, que mesmo em indivíduos não-bruxômanos, os padrões do sono se mostram também alterados. Novos estudos, com indivíduos saudáveis, se fazem necessários para avaliar a associação entre alterações qualitativas e quantitativas nos padrões do sono e o BS.

5 | CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo demonstraram que indivíduos bruxômanos, classificados como bruxômanos de alta frequência, apresentaram maior percentual do estágio N1, menor percentual do estágio N3, e maior número de microdespertares; sem alterações nos demais padrões do sono (percentual dos estágios N2 e REM, tempo total de sono, eficiência do

sono, latência do sono e latência para o sono REM). O BS, por si só, não parece impactar de forma significativa a qualidade e arquitetura do sono.

REFERÊNCIAS

1. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morrison F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Sep;88(3):257-72. doi: 10.1016/s1079-2104(99)70025-9.
2. Lobbezoo F, Aarab G, Wetselaar P, Hoekema A, de Lange J, de Vries N. A new definition of dental sleep medicine. *J Oral Rehabil.* 2016 Oct;43(10):786-90. doi: 10.1111/joor.12421.
3. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Kato T, de Almeida FR, Aarab G. The face of Dental Sleep Medicine in the 21th century. *J Oral Rehabil.* 2020 Dec;47(12):1579-1589. doi: 10.1111/joor.13075.
4. de Holanda TA, Castagno CD, Barbon FJ, Costa YM, Goettems ML, Boscato N. Sleep architecture and factors associated with sleep bruxism diagnosis scored by polysomnography recordings: A case-control study. *Arch Oral Biol.* 2020 Apr;112:104685. doi: 10.1016/j.archoralbio.2020.104685.
5. Yasugaki S, Okamura H, Kaneko A, Hayashi Y. Bidirectional relationship between sleep and depression. *Neurosci Res.* 2023 Apr;26:S0168-0102(23)00087-1. [published online ahead of print, 2023 Apr 26]
6. Argyropoulos SV, Wilson SJ. Sleep disturbances in depression and the effects of antidepressants. *Int Rev Psych.* 2005 Aug;17(4):237-245.
7. Kato T, Higashiyama M, Katagiri A, et al. Understanding the pathophysiology of sleep bruxism on human and animal studies: A narrative review. *J Oral Biosci.* 2023 Jun;65(2):156-162. doi: 10.1016/j.job.2023.04.005.
8. Miki H, Minakuchi H, Miyagi M, et al. Association of masticatory muscle activity with sleep arousal and other concomitant movements during sleep. *J Oral Rehabil.* 2020 Mar;47(3):281-288. doi: 10.1111/joor.12913.

9. Zhu Y, Toyota R, Shiraishi Y, et al. Sleep architecture as a candidate for phenotyping sleep bruxism: A narrative physiological review. *J Oral Rehabil.* 2024 Jan;51(1):87-102. doi: 10.1111/joor.13482.
10. Kuang B, Aarab G, Wei Y, et al. Associations between signs of sleep bruxism and insomnia: A polysomnographic study. *J Sleep Res.* 2023 Aug;32(4):e13827. doi: 10.1111/jsr.13827.
11. Holshoe JM. Antidepressants and Sleep: A Review. *Perspect Psychiatr Care.* 2009 Jul;45(3):191-7. doi: 10.1111/j.1744-6163.2009.00221.x.
12. Yap AU, Tan MWY, Tan SHX, Chua AP. Sleep bruxism events: an epiphenomenon of severe obstructive sleep apnea? *Clin Oral Investig.* 2023 May;27:4633-4642.
13. Björnsdóttir E, Benediktsdóttir B, Pack AI, et al. The prevalence of depression among untreated obstructive sleep apnea patients using a standardized psychiatric interview. *J Clin Sleep Med.* 2016 Jan;12(1):105-12. doi: 10.5664/jcsm.5406.
14. Lee SA, Yoon H, Kim HW. Is severe obstructive sleep apnea associated with less depressive symptoms?. *J Psychosom Res.* 2019 Jul;122:6-12. doi: 10.1016/j.jpsychores.2019.04.017.
15. Lee HJ. Is advancing circadian rhythm the mechanism of antidepressants?. *Psychiatry Investig.* 2019 Jul;16(7):479-483.
16. Stickley A, Leinsalu M, DeVlyder JE, Inoue Y, Koyanagi A. Sleep problems and depression among 237,023 community-dwelling adults in 46 low- and middle- income countries. *Sci Rep.* 2019 Aug 19;9(1):12011. doi: 10.1038/s41598-019-48334-7.
17. Gonçalves MT, Malafaia S, Moutinho Dos Santos J, Roth T, Marques DR. Epworth sleepiness scale: A meta-analytic study on the internal consistency. *Sleep Med.* 2023 Sep;109:261-269. doi: 10.1016/j.sleep.2023.07.008.

18. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018 Nov;45(11):837-844. doi: 10.1111/joor.12663.
19. Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, et al. A polysomnographic study on the relationship between sleep bruxism intensity and sleep quality. *Cranio.* 2022 Mar;40(2):107-112. doi: 10.1080/08869634.2020.1716466.
20. Massignan C, de Alencar NA, Soares JP, et al. Poor sleep quality and prevalence of probable sleep bruxism in primary and mixed dentitions: a cross-sectional study. *Sleep Breath.* 2019 Sep;23(3):935-941. doi: 10.1007/s11325-018-1771-y.
21. Palinkas M, Semprini M, Filho JE, et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Arch Oral Biol.* 2017 Sep;81:56-60. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.04.025.
22. Toyota R, Fukui KI, Kamimura M, et al. Sleep stage-dependent changes in tonic masseter and cortical activities in young subjects with primary sleep bruxism. *Sleep.* 2022 Apr 11;45(4):zsab207. doi: 10.1093/sleep/zsab207.
23. Pauletto P, Polmann H, Réus JC, et al. Sleep bruxism and obstructive sleep apnea: association, causality or spurious finding? A scoping review. *Sleep.* 2022 Jul;45(7):1-17.
24. Wieczorek T, Wieckiewicz M, Smardz J, et al. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. *J Sleep Res.* 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028.
25. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2014 Dec;18(4):837-44. doi: 10.1007/s11325-014-0953-5.
26. Tan MWY, Yap AU, Chua AP, Wong JCM, Parot MVJ, Tan KBC. Prevalence of sleep bruxism and its associations with obstructive sleep apnea in adult patients: a retrospective

- polysomnographic investigation. *J Oral Facial Pain Headache*. 2019 Summer;33(3):269–277. doi: 10.11607/ofph.2068.
27. Neu D, Baniyadi N, Newell J, Styczen D, Glineur R, Mairesse O. Effect of sleep bruxism duration on perceived sleep quality in middle-aged subjects. *Eur J Oral Sci*. 2018 Oct;126(5):411-416. doi: 10.1111/eos.12564.
 28. Scharf MT. Reliability and Efficacy of the Epworth Sleepiness Scale: Is there still a place for it? *Nat Sci Sleep*. 2022 Dec 13;14:2151-2156. doi: 10.2147/NSS.S340950. eCollection 2022.
 29. Walker NA, Sunderram J, Zhang P, Lu SE, Scharf MT. Clinical utility of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath*. 2020 Dec;24(4):1759-1765. doi: 10.1007/s11325-020-02015-2.
 30. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540-545.
 31. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. American Academy of Sleep Medicine, 3rd edition, 2014.
 32. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res*. 1996 Jan;75(1):546-552.
 33. Nakuzawa S, Yoshimi H, Sato S. Autonomic nervous activities associated with bruxism events during sleep. *Cranio*, 2018 Mar;36(2):106-112.
 34. Garret AR, Hawley JS. SRRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract*. 2018 Apr;8(2):135-141.
 35. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, et al. Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2018 Jul;45(7):545-554. doi: 10.1111/joor.12633.

36. Seraidarian P, Seraidarian PI, das Neves Cavalcanti B, Marchini L, Claro Neves AC. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath*. 2009 Mar;13(1):85-8. doi: 10.1007/s11325-008-0193-7.
37. Wichniak A, Wierzbicka A, Walęcka M, Jernajczyk W. Effects of Antidepressants on Sleep. *Curr Psychiatry Rep*. 2017 Aug;19(63):1-7.
38. Massahud MLB, Bruzinga FFB, Diniz SAM, et al. Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: a cross-sectional study. *J Oral Rehabil*. 2022 May;49(5):505-513. doi: 10.1111/joor.13312.
39. Shröder CM, O'Hara R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Ann Gen Psychiatry*. 2005 jun;4(13):1-8.
40. Huynh NT, Emami E, Helman JI, Chervin RD. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis*. 2014 Apr;20(3):236-45. doi: 10.1111/odi.12152.
41. Kanclerska J, Wieckiewicz M, Poreba R, et al. Polysomnographic evaluation of sleep bruxism intensity and sleep architecture in nonapneic hypertensives: a prospective, observational study. *J Clin Med*. 2022 May;11(11):3113.

TABELAS

TABELA 1. Análises comparativas das variáveis numéricas entre indivíduos bruxômanos (alta e baixa frequência) e não-bruxômanos

	BS alta frequência (>4/h) (n=99)	BS baixa frequência (>2 <4/h) (n=72)	Não-Bruxômanos (n=164)	<i>p</i>	<i>p</i> ajustado
Idade	52,20 (±14,30)	49,93 (±14,31)	50,91 (±16,75)	0,546	
ESE	8,31 (±5,16)	8,01 (±4,79)	7,87 (±5,51)	0,569	
Tempo total de sono (min)	368,31 (±65,59)	368,97 (±57,40)	360,29 (±56,17)	0,147	
Eficiência do Sono (%)	79,50 (±12,58)	79,19 (±11,54)	78,44 (±11,68)	0,548	
Latência do Sono (min)	32,88 (±31,21)	32,85 (±29,71)	36,05 (±36,75)	0,957	
Latência sono REM (min)	154,43 (±83,82)	142,67 (±68,17)	136,17 (±78,51)	0,155	
%N1	5,48 ^a (±3,39)	5,14 ^b (±2,73)	4,49 ^a (±2,87)	0,016	0,023^a
%N2	66,02 (±10,85)	63,31 (±9,80)	63,95 (±9,59)	0,143	
%N3	12,19 ^a (±8,64)	13,94 ^b (±7,56)	14,62 ^a (±7,42)	0,019	0,016^a
%REM	16,30 (±7,56)	17,58 (±6,15)	17,04 (±6,77)	0,465	
Microdespertares/h	34,74 ^{a,b} (±22,28)	22,70 ^{a,b} (±13,19)	17,04 ^a (±18,99)	0,000	0,000^a 0,002^b

Valor de *p* obtido pelo teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Valores em negrito indicam resultados com significância estatística. ^{a,b}Letras diferentes indicam diferenças entre os grupos.

TABELA 2. Análise comparativa entre variáveis categóricas, entre bruxômanos (alta e baixa frequência) e não-bruxômanos

		BS alta frequência (>4 eventos/hora) (n=99)	BS baixa frequência (>2 <4 eventos/hora) (n=72)	Não-Bruxômanos (n=164)	<i>p</i>
Sexo	Feminino	33 _a (33,3%)	36 _a (50,0%)	91 _a (55,5%)	0,002
	Masculino	66 _b (66,7%)	36 _a (50,0%)	73 _b (44,5%)	
Escala de Sonolência de Epworth	Normal (até 10)	69 (69,7%)	51 (70,8%)	119 (72,6%)	0,878
	Aumentada (>10)	30 (30,3%)	21 (29,2%)	45 (27,4%)	
Eficiência do Sono	Normal (>85%)	34 (34,3%)	23 (31,9%)	54 (32,9%)	0,944
	Diminuída (<85%)	65 (65,7%)	49 (68,1%)	110 (67,1%)	
Latência do Sono	Normal	34 (34,3%)	28 (38,9%)	63 (38,4%)	0,911
	Diminuída	24 (24,2%)	14 (19,4%)	38 (23,2%)	
	Aumentada	41 (41,4%)	30 (41,7%)	63 (38,4%)	
Latência para o sono REM	Normal	27 (27,3%)	23 (31,9%)	49 (29,9%)	0,220
	Diminuída	14 (14,1%)	7 (9,7%)	34 (20,7%)	
	Aumentada	58 (58,6%)	42 (58,3%)	81 (49,4%)	

Valor de *p* obtido pelo teste de Chi-quadrado de Pearson. Valores de *p* em negrito indicam resultados com significância estatística. ^{a,b}Letras diferentes indicam diferenças entre os grupos.

TABELA 3. Análise comparativa dos percentuais nos estágios do sono (N1, N2, N3 e REM) entre bruxômanos (alta e baixa frequência) e não-bruxômanos

		BS alta frequência (>4 eventos/h) (n=99)	BS baixa frequência (>2 <4 eventos/h) (n=72)	Não-Bruxômanos (n=164)	<i>p</i>
% N1	Normal (<5%)	53 _a (53,5%)	41 _a (56,9%)	115 _a (70,1%)	0,015
	Aumentado (>5%)	46 _b (46,5%)	31 _a (43,1%)	49 _b (29,9%)	
% N2	Normal (45-55%)	13 (13,1%)	12 (16,7%)	27 (16,5%)	0,855
	Diminuído (<45%)	2 (2,0%)	2 (2,8%)	2 (1,2%)	
	Aumentado (>55%)	84 (84,8%)	58 (80,6%)	135 (82,3%)	
% N3	Normal (15-20%)	20 (20,2%)	16 (22,2%)	47 (28,7%)	0,236
	Diminuído (<15%)	62 (62,6%)	40 (55,6%)	79 (48,1%)	
	Aumentado (>20%)	17 (17,2%)	16 (22,2%)	38 (23,2%)	
% REM	Normal (20-25%)	25 (25,3%)	17 (23,6%)	40 (24,4%)	0,872
	Diminuído (<20%)	67 (67,7%)	47 (65,3%)	106 (64,6%)	
	Aumentado (>25%)	7 (7,1%)	8 (11,1%)	18 (11,0%)	

Valor de *p* obtido pelo teste de Chi-quadrado de Pearson. Valores em negrito indicam resultados com significância estatística. ^{a,b}Letras diferentes indicam diferenças entre os grupos.

8 ARTIGO CIENTÍFICO 3

Associação entre alterações na arquitetura do sono e o uso de antidepressivos

Periódico para o qual o artigo será submetido: **Journal of Sleep Research (A2)**.

Endereço eletrônico para acesso às normas do periódico:

<https://onlinelibrary.wiley.com/page/journal/13652869/homepage/forauthors.html>

Associação entre alterações na arquitetura do sono e o uso de antidepressivos

Maria Letícia de Barros Massahud¹ | Silvana Alkmin de Miranda Diniz¹ | Fábio Fernandes Borém Bruzinga² | Karolina Kristian de Aguiar Seraidarian³ | Regina de Magalhães Lopes⁴ | Luciana Macedo Guedes⁴ | Vinícius de Magalhães Barros⁵ | Paulo Isaias Seraidarian⁵

¹ Mestre em Odontologia, Aluna do Programa de Pós Graduação em Odontologia, Nível Doutorado, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

² Mestre em Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

³ Cirurgiã Dentista, graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

⁴ Pneumologista, Serviço de Polissonografia do Hospital Madre Teresa, Minas Gerais, Brasil.

⁵ Professor Adjunto 1, Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Correspondência para o autor:

Maria Letícia de Barros Massahud

Departamento de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Av. Dom José Gaspar, 500 - Prédio 46 - Sala 101 - Coração Eucarístico

CEP: 30535-901 – Belo Horizonte/MG - Brasil

Telefone: +55 31 99951-4514

E-mail: marialeticia.odonto@gmail.com

RESUMO

Distúrbios do sono são comuns entre pacientes com problemas comportamentais. Processos que levam à pobre qualidade do sono, têm fatores desencadeadores comuns com doenças psiquiátricas, havendo uma relação bidirecional entre sono e saúde mental, podendo ser consideradas comorbidades. O uso de antidepressivos é o tratamento farmacológico convencional para pacientes com alterações comportamentais, porém, tais medicamentos podem interferir na qualidade do sono, de forma positiva ou negativa. O objetivo deste estudo foi investigar a associação entre alterações nos padrões do sono e o uso de antidepressivos. 411 pacientes foram submetidos à polissonografia (PSG) de noite inteira, para análise objetiva do sono, e também foram coletados dados relativos ao uso de medicamentos e informações sobre a sonolência diurna excessiva, investigada por meio da Escala de Sonolência de Epworth (ESE). Foram observadas alterações na arquitetura do sono, em indivíduos expostos ao uso de antidepressivos, como aumento da latência do sono ($p=0,002$), da latência para o sono REM ($p=0,000$) e do percentual do estágio N2 ($p=0,005$); bem como diminuição dos estágios N3 ($p=0,026$) e REM ($p=0,000$). O uso de psicofármacos não parece impactar o tempo total de sono, eficiência do sono, percentual do estágio N1, índice de microdespertares ou promover sonolência diurna excessiva.

PALAVRAS-CHAVE: Distúrbios do Sono. Qualidade do Sono. Antidepressivos. Depressão. Desordens Comportamentais. Polissonografia.

1 | INTRODUÇÃO

Alterações nos padrões do sono têm sido associados a diferentes problemas comportamentais. Alterações na neurofisiologia do sono são frequentemente observadas em pacientes deprimidos e, muitas vezes, a qualidade do sono é a principal queixa destes indivíduos (Fang *et al.*, 2019), sendo os distúrbios do sono comuns entre pacientes psiquiátricos (Stickley *et al.*, 2019; Yasugaki *et al.*, 2023).

Distúrbios respiratórios do sono podem exacerbar a severidade dos sintomas depressivos, onde indivíduos diagnosticados com a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) tendem a apresentar episódios mais longos e severos de depressão (Cai *et al.*, 2017).

Parece haver relação bidirecional entre distúrbios do sono e saúde mental, onde tais problemas contribuem para o desenvolvimento de doenças comportamentais. Os processos que levam à pobre qualidade do sono, têm fatores desencadeadores comuns com doenças psiquiátricas (Fang *et al.*, 2019; Ma *et al.*, 2023; Yasugaki *et al.*, 2023). Dessa forma, distúrbios do sono e depressão podem ser considerados comorbidades (Cai *et al.*, 2017; Fang *et al.*, 2019; Knechtle *et al.*, 2019; Lee; Yoon; Kim, 2019; McCallum *et al.*, 2019; Pase *et al.*, 2023).

A qualidade do sono é um importante indicador da resposta ao tratamento de doenças psíquicas ou de sua recidiva (Argyropoulos; Wilson, 2005; Yasugaki *et al.*, 2023; Zhou *et al.*, 2023). Via de regra, medicamentos antidepressivos são o tratamento farmacológico padrão para pacientes deprimidos (Cai *et al.*, 2017; Fang *et al.*, 2019; Wichniak *et al.*, 2017; Zhou *et al.*, 2023), entretanto, medicações psicotrópicas podem influenciar a fisiologia e arquitetura do sono (Fang *et al.*, 2019; Wichniak *et al.*, 2017; Zhou *et al.*, 2023), tanto em aspectos positivos, por melhorar os padrões do sono; quanto negativos, promovendo, por exemplo, sua fragmentação (Wichniak *et al.*, 2017).

Classes distintas de antidepressivos, com diferentes mecanismos de ação e farmacocinética, podem causar diversos efeitos sobre o sono (Zhou *et al.*, 2023). Inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) e inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN) influenciam a qualidade do sono, principalmente pela ativação dos receptores 5-HT₂ do sistema serotoninérgico, aumentando a neurotransmissão dopaminérgica e noradrenérgica (Wichniak *et al.*, 2017). Assim, a arquitetura do sono pode ser alterada, havendo diminuição do estágio REM e da eficiência do sono; e aumento da latência do sono, da latência para o sono REM e do número de microdespertares (Holshoe, 2009).

Com base nessas informações, o objetivo deste estudo foi investigar o impacto do uso de medicamentos antidepressivos nos padrões do sono, utilizando a polissonografia (PSG) para avaliação objetiva da arquitetura do sono; e avaliação subjetiva da sonolência diurna autorrelatada, por meio da Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

2 | MATERIAL E MÉTODOS

2.1 | Considerações éticas

O presente estudo está aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos (CEP) da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (CAAE 26120019.6.0000.5137) e do Instituto das Pequenas Missionárias de Maria Imaculada – Hospital Madre Teresa (CAAE 26120019.6.3001.5127), onde foi feita a coleta de dados, dentro dos princípios éticos.

A participação dos indivíduos foi voluntária e autorizada após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo informados sobre a natureza da pesquisa e o sigilo da mesma.

Os indivíduos puderam declinar da participação no estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo pessoal.

A coleta dos dados, exames e respostas ao questionário não trouxeram nenhum desconforto, constrangimento ou risco aos participantes.

2.2 | População-alvo e critérios de elegibilidade

Pacientes agendados para realização de exame de polissonografia (PSG) de noite inteira, solicitadas por profissionais que não fazem parte dos pesquisadores do presente estudo.

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão:

- a) pacientes adultos (≥ 18 anos);
- b) de ambos os sexos.

Como critérios de exclusão, são considerados pacientes com distúrbios cognitivos, analfabetos, internados, com doenças neurológicas e respiratórias graves, e aqueles que tiverem indicação para realização do exame de polissonografia para titulação de CPAP.

2.3 | Amostra

A amostra foi composta por 411 pacientes adultos, de ambos os sexos, maiores de 18 anos, indicados para realização do exame de polissonografia de noite inteira, solicitada previamente por necessidades médicas.

Foram determinados 2 grupos, expostos e não-expostos a medicamentos antidepressivos, e em cada grupo foi realizada a análise objetiva do sono, por meio da PSG, e

análise subjetiva da sonolência diurna excessiva, por meio da Escala de Sonolência de Epworth (ESE).

2.4 | Coleta de dados

Os participantes passaram uma noite no ambulatório de Medicina do Sono do Hospital Madre Teresa, em Belo Horizonte/MG, onde foram submetidos à polissonografia de noite inteira.

Foi realizada a anamnese padrão, e registradas todas as medicações em uso, bem como doses e horários de administração. Estes dados foram coletados pela equipe técnica do Hospital.

Durante a anamnese, os participantes responderam ao questionário para avaliação da sonolência diurna, obtida por meio da Escala de Sonolência de Epworth, que consiste na descrição de oito situações corriqueiras, em que os indivíduos avaliam a chance de cochilar, de baixa a alta possibilidade. Cada situação foi pontuada de acordo com a seguinte escala de chances: 0 (nunca), 1 (pequena), 2 (moderada) e 3 (alta). A somatória das pontuações de cada pergunta pode variar de 0 a 24. Pontuações totais até 10 foram considerados dentro da normalidade (Johns, 1991).

Dados relativos ao sono foram obtidos a partir de eletroencefalograma (EEG) de seis canais (F3-A2, F4-A1, C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), eletro-oculograma (EOG) direito e esquerdo, e eletromiografia (EMG) na região dos músculos masseteres bilateralmente, mental e músculo tibial anterior, e eletrocardiograma (ECG) para monitoramento cardíaco. Parâmetros respiratórios foram mensurados pelo fluxo aéreo, esforço respiratório do tórax e abdome, e saturação arterial de oxigênio. A posição corporal foi avaliada por um sensor de posicionamento. Todos estes dados foram enviados e gravados, utilizando o software Fast-Poli 26i (Sistema iCelera, versão 3.2.10, São Paulo, SP, Brasil).

2.5 Avaliação dos dados

2.5.1 | Avaliação dos distúrbios do sono

As análises do sono foram realizadas por médicos pneumologistas certificados, em épocas de 30 segundos, e determinados os estágios do sono, N1, N2, N3 e REM, de acordo com os critérios da Academia Americana de Distúrbios do Sono (American Academy of Sleep Medicine, 2014). Foram determinados o tempo total de sono, latência do sono, latência para o sono REM e eficiência do sono. Além disso, foram realizadas mensurações quantitativas dos números de eventos de apneia e hipopneia obstrutiva do sono e apneia central, a partir dos quais foram calculados os números de eventos respiratórios por hora de sono, determinando o IAH, e ainda, números absolutos e relativos de microdespertares, total de eventos de dessaturação de oxigênio e movimentos anormais do sono. Foram considerados padrões dentro da normalidade, em relação ao tempo total de sono, 5% do tempo no estágio N1, 45 a 55% no estágio N2, 15 a 20% para o estágio N3, e 20 a 25% do tempo no estágio REM. A eficiência do sono foi considerada normal acima de 85% (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

2.6 | Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS (SPSS for Windows, versão 20.0, Armonk, NY, EUA). Inicialmente, foi realizado teste de normalidade dos dados, como Shapiro–Wilk e Kolmogorov-Smirnov. Assim, foram empregados testes estatísticos não-paramétricos (Exato de Fischer, Chi-quadrado de Pearson e Mann-Whitney U), de acordo com o padrão de distribuição não-normal dados. Foram realizadas análises estatísticas para comparações entre grupos, para variáveis numéricas e categóricas, bem como para associações entre as variáveis. Ainda, foram feitas análises multivariadas de regressão logística. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

3 | RESULTADOS

A amostra total foi composta por 411 participantes, com idades entre 19 e 91 anos, e média de 51,55 ($\pm 15,80$), sendo 53% indivíduos do sexo masculino ($n=218$) e 47% do sexo feminino ($n=193$). Cento e quinze indivíduos (28%) relataram fazer uso de algum antidepressivo. Em relação ao diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono, 11 (2,7%) indivíduos foram diagnosticados dentro da normalidade (IAH $<5/h$), 40 (9,7%) foram classificados com SAHOS de grau leve, 84 (20,4%) com grau moderado, e 276 (67,2%) foram diagnosticados com SAHOS grave.

A avaliação da sonolência diurna, por meio da escala de sonolência de Epworth, apresentou resultados com média de 7,86 pontos ($\pm 5,13$), sendo que 299 indivíduos (72,7%) foram considerados dentro da normalidade ($ESE \leq 10$).

O tempo total de sono (TTS) médio de toda a amostra foi de 365,20 ($\pm 59,08$) minutos, a latência do sono (LS) média foi de 32,71 ($\pm 31,86$) minutos, e a latência média para o sono REM (LSR) 143,05 ($\pm 77,59$) minutos. Alguns indivíduos já se encontravam adormecidos quando iniciou o exame, desta forma, a latência do sono foi considerada nula (igual a 0), e também foi observada ausência do estágio do sono REM em alguns indivíduos, considerando-se, assim, a latência para o sono REM como nula (igual a 0), o que fez aumentar o desvio padrão.

A Tabela 1 exibe os resultados das análises comparativas das variáveis categóricas relativas ao sono entre expostos e não-expostos a antidepressivos. Indivíduos não-expostos a antidepressivos apresentaram latência do sono aumentada, de maneira estatisticamente significativa, quando comparados aos padrões normais ou diminuídos ($p=0,004$); enquanto que a maioria dos indivíduos não-expostos a estes medicamentos apresentaram latência do sono dentro da normalidade. A latência para o sono REM apresentou-se aumentada em indivíduos

não-expostos a antidepressivos, de maneira estatisticamente significante ($p=0,000$). Não foram encontradas diferenças significativas quanto à sonolência diurna excessiva ($p=1,000$) e à eficiência do sono ($p=0,205$), entre expostos e não-expostos a antidepressivos.

As análises relativas aos estágios do sono, quanto à classificação de normalidade (percentual de tempo em cada estágio como normal, diminuído ou aumentado) estão representadas na Tabela 2. Houve diferença estatisticamente significante no estágio N3, que se apresentou diminuído nos indivíduos não-expostos a antidepressivos. Nos demais estágios do sono, N1, N2 e REM, não houve diferenças significativas em relação a classificação de normalidade, entre expostos e não-expostos a estes medicamentos.

Nas análises das variáveis numéricas, observou-se que indivíduos expostos a antidepressivos apresentaram maior latência do sono ($p=0,002$), latência para o sono REM ($p=0,000$), e percentual de tempo no estágio do sono N2 ($p=0,005$), de maneira estatisticamente significante, quando comparado a não-expostos. O percentual de tempo no estágio REM apresentou-se maior em indivíduos não-expostos a antidepressivos, de maneira estatisticamente significante ($p=0,000$). As demais variáveis numéricas não apresentaram diferenças entre os grupos. Estes dados estão representados na Tabela 3.

4 | DISCUSSÃO

Distúrbios do sono estão intimamente relacionados à saúde emocional, e sua ocorrência pode precipitar o aparecimento de transtornos comportamentais (Fang *et al.*, 2019). Indivíduos deprimidos podem apresentar distúrbios do sono e anormalidades em sua arquitetura, tais como, maior número de despertares durante a noite, diminuição da eficiência, aumento da latência do sono; e ainda, diminuição da latência para o sono REM e do estágio N3, bem como o aumento da duração do estágio REM (Holshoe, 2009; Wichniak *et al.*, 2017; Yasugaki *et al.*, 2023). Alterações na arquitetura do sono, principalmente no sono REM, podem ser biomarcadores para

a depressão, e até mesmo consideradas de valor diagnóstico diferencial para a classificação de transtornos depressivos (Hutka *et al.*, 2021; Ma *et al.*, 2023). Assim, melhorar a qualidade do sono pode levar a desfechos favoráveis sobre os sintomas da depressão (Fang *et al.*, 2019).

O tratamento farmacológico padrão para pacientes com depressão, associados ou não a distúrbios do sono, são os medicamentos antidepressivos. Estes se mostram clinicamente eficazes em melhorar a qualidade do sono, secundariamente à melhora do humor (Wichniak *et al.*, 2017).

Entretanto, o efeito de medicações psicotrópicas sobre os padrões e arquitetura do sono é controverso e inconclusivo na literatura. Alguns tipos de antidepressivos podem causar ou até piorar os distúrbios do sono (Holshoe, 2009; Ogeil *et al.*, 2020; Wichniak *et al.*, 2017). A inibição da recaptção de neurotransmissores (principalmente serotonina e noradrenalina) nas terminações nervosas, é o mecanismo de ação típico dos antidepressivos. O aumento da neurotransmissão noradrenérgica e dopaminérgica, ou a ativação dos receptores 5HT₂ do sistema serotoninérgico, parecem piorar a qualidade do sono (Hutka *et al.*, 2021).

Enquanto alguns estudos relatam que a eficiência do sono pode ser reduzida em pacientes que fazem uso ISRS (Holshoe, 2009), outros relatam haver melhora nos padrões do sono com o uso de antidepressivos, a longo prazo (Wichniak *et al.*, 2017).

No presente estudo, a eficiência do sono não foi alterada na comparação entre indivíduos expostos e não-expostos a antidepressivos. Em relação a latência do sono e latência para o sono REM, no aspecto das análises numéricas, este estudo demonstrou que indivíduos expostos a antidepressivos apresentaram maiores latências do sono e para o sono REM. Quando categorizadas em relação à classificação de normalidade, aqueles que não fazem uso destes medicamentos apresentaram latência do sono e latência para o sono REM aumentadas, de maneira estatisticamente significativa. O estudo de Holshoe (2009) demonstrou resultados semelhantes, com base em polissonografias, indicando que o uso de ISRS, de modo geral, está

associado ao aumento da latência do sono e da latência para o sono REM. Estes dados corroboram o estudo de Yasugaki *et al.* (2023), em que antidepressivos podem prolongar a latência para o sono REM.

Em relação aos estágios do sono, os resultados do presente estudo demonstram que não há diferenças estatisticamente significantes no estágio N1, considerado o sono leve, entre indivíduos expostos e não-expostos a antidepressivos. Outros estudos demonstraram resultados controversos, indicando que antidepressivos, principalmente os ISRS podem aumentar a duração do estágio N1, impactando a continuidade do sono, justamente por se tratar de um sono mais superficial (Argyropoulos; Wilson, 2005; Hutka *et al.*, 2021; Wichniak *et al.*, 2017). Entretanto, a magnitude desses efeitos, sobre os estágios de sono mais leves, parece ser mais proeminente em indivíduos saudáveis (Hutka *et al.*, 2021).

Os resultados do presente estudo demonstraram que o percentual no estágio N2 foi maior em indivíduos expostos a antidepressivos, em sua distribuição no tempo total de sono, de maneira estatisticamente significativa. Entretanto, quando analisados em relação à sua classificação de normalidade, não houve diferenças entre os grupos. Associações entre alterações no estágio N2 e uso de antidepressivos, não foram relatados na literatura, até o momento. Este achado pode ser justificado pelo perfil da amostra, composta principalmente por indivíduos com SAHOS grave, o que pode configurar um fator de confusão nestas análises. A distribuição dos estágios do sono pode variar de acordo com a severidade da SAHOS, com aumento no percentual dos estágios N1 e N2, e diminuição no percentual do estágio N3 (Karuga *et al.*, 2023; Redline *et al.*, 2004; Wächter *et al.*, 2020), o que pode justificar os achados do presente estudo.

O estágio N3, conhecido como sono de ondas-lentas ou profundo, responsável pela recuperação física do organismo, parece estar diminuído em indivíduos com depressão (Wichniak *et al.*, 2017). Os resultados do presente estudo demonstraram que não houve

diferenças entre os grupos em relação ao estágio N3, quando comparados ao percentual absoluto neste estágio, entretanto, um maior número de indivíduos não-expostos apresentou este estágio diminuído, em sua classificação de normalidade. Estudos demonstram que o estágio de ondas-lentas tende a aumentar durante o tratamento com antidepressivos, com normalização do estágio N3 (Hutka *et al.*, 2021). Subtipos dos ISRS, como a agomelatina, parecem aumentar o tempo do estágio N3, sem impacto no estágio REM (Yasugaki *et al.*, 2023). Entretanto, não é possível extrapolar estes dados para os resultados do presente estudo.

É sabido que antidepressivos podem influenciar a qualidade e quantidade do sono REM, de forma consistente e significativa (Argyropoulos; Wilson, 2005; Holshoe, 2009; Hutka *et al.*, 2021; Wichniak *et al.*, 2017). A transição para o estágio REM geralmente é acompanhada por uma queda brusca nos níveis de catecolaminas, como serotonina, noradrenalina e dopamina. O mecanismo de ação dos antidepressivos, principalmente dos ISRS e IRSN ocorre pelo aumento da biodisponibilidade desses neurotransmissores, o que pode validar a hipótese de sua ação sobre o sono REM (Fang *et al.*, 2019). Os efeitos mais evidentes do uso de antidepressivos sobre o sono, para a maioria dos ISRS, é o aumento da latência para o sono REM e redução do percentual do sono REM, podendo, inclusive, haver supressão do sono REM (Argyropoulos; Wilson, 2005; Wichniak *et al.*, 2017; Yasugaki *et al.*, 2023).

No presente estudo, nos indivíduos que não fazem uso de antidepressivos, o percentual de tempo no estágio REM encontrou-se aumentado, de forma estatisticamente significativa, quando comparado àqueles expostos a estes medicamentos. Não houve diferenças entre os indivíduos expostos e não-expostos a antidepressivos quanto aos percentuais no estágio REM considerados dentro da normalidade ou diminuído. Estes resultados podem levantar a hipótese de que o uso de antidepressivos pode melhorar a distribuição do tempo no estágio REM em relação ao tempo total de sono, por diminuir o seu percentual, em comparação aos indivíduos que não fazem uso destes medicamentos (Holshoe, 2009; Yasugaki *et al.*, 2023).

O máximo efeito dos antidepressivos na supressão do sono REM é visto nos primeiros dias, e após aproximadamente 8 semanas de tratamento com ISRS, o percentual do estágio REM foi gradualmente retornando ao padrão de normalidade (Argyropoulos; Wilson, 2005). O percentual aumentado do sono REM é um marcador biológico em pacientes com depressão (Wichniak *et al.*, 2017; Yasugaki *et al.*, 2023), e os efeitos dos antidepressivos sobre o sono são exatamente o oposto das alterações do sono típicas em pacientes depressivos (Hutka *et al.*, 2021). Porém, não é possível afirmar, isoladamente, que a diminuição do estágio REM, pelo uso de antidepressivos, seja um marcador de remissão ou atenuação da depressão (Yasugaki *et al.*, 2023). Estudos indicam que este mecanismo de supressão está relacionado ao aumento dos níveis de serotonina, mediado pelos receptores pós-sinápticos 5-HT_{1A}, por esse motivo, medicamentos que são agonistas seletivos destes receptores levam a diminuição do sono REM (Argyropoulos; Wilson, 2005).

A estimulação dos receptores 5HT₂ pós-sinápticos pode levar a efeitos perturbadores sobre o sono, promovendo sua fragmentação (Hutka *et al.*, 2021), fazendo com que ISRS e IRSN tenham impacto negativo sobre a continuidade do sono (Holshoe, 2009; Wichniak *et al.*, 2017). Entretanto, os resultados do presente estudo não encontraram diferenças estatisticamente significantes entre indivíduos expostos e não-expostos a antidepressivos, em relação ao índice de microdespertares por hora de sono.

Curiosamente, apesar de a amostra ter sido composta predominantemente por indivíduos com distúrbios do sono, com eficiência do sono média abaixo do padrão de normalidade, os indivíduos não relataram sonolência diurna excessiva, mensurada por meio da Escala de Sonolência de Epworth. A avaliação da hipersonolência diurna é um dado subjetivo, e parece haver discrepâncias nas comparações das análises subjetivas e objetivas da qualidade do sono. Enquanto a PSG parece demonstrar piora nos padrões do sono, principalmente com o uso de ISRS, em etapas precoces do tratamento; a resposta subjetiva e autorrelatada dos pacientes é de

que há melhora na qualidade do sono com o uso destes medicamentos (Argyroupoulos; Wilson, 2005).

A ação dos antidepressivos sobre o sono pode se alterar de acordo com o esquema de doses administradas e associações medicamentosas, e também por fatores relacionados ao paciente, como idade, resposta e tolerância individuais; e ainda, pela presença de comorbidades (Ogeil *et al.*, 2020).

A associação entre as alterações nos padrões do sono e o uso de antidepressivos é um tópico complexo. Os efeitos podem variar de acordo com as diferentes classes de antidepressivos, além da presença de outros fatores que podem impactar de maneira positiva ou negativa a qualidade e arquitetura do sono. Melhor compreensão de como as medicações psicotrópicas interferem nos processos do sono pode ajudar a aperfeiçoar a avaliação clínica e as intervenções subsequentes nestes pacientes. Um ponto crítico nestas abordagens é avaliar a percepção subjetiva dos indivíduos na qualidade do sono, e então, na qualidade de vida, permitindo melhor aceitação e adesão ao tratamento farmacológico para a depressão.

Este estudo apresenta limitações, por utilizar uma amostra de conveniência, composta por indivíduos submetidos a PSG por necessidades médicas, predominantemente composta por aqueles que sofrem de distúrbios respiratórios do sono, como a SAHOS. Isto pode se configurar como um fator de confusão na avaliação do papel antidepressivos na arquitetura do sono, uma vez que é sabido que os distúrbios respiratórios levam a um padrão de sono fragmentado, alterando sua arquitetura. Novos estudos, em pacientes saudáveis, ou com graus leves a moderados de apneia, podem ser necessários para esclarecer as hipóteses deste estudo, reduzindo assim, as chances de vieses de seleção da amostra. Além disso, os pacientes não foram avaliados quanto à sua saúde comportamental e diagnóstico prévio de doenças psíquicas que levassem ao uso de antidepressivos; nem à presença de outras situações relacionadas, como dores crônicas e estilo de vida. O desenho observacional, transversal, deste estudo impossibilita

identificar relações de causalidade entre o uso de psicofármacos e alterações nos padrões do sono.

5 | CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo demonstraram que o uso de antidepressivos impacta a arquitetura do sono, promovendo aumento da latência do sono, da latência para o sono REM e do percentual do estágio N2; e ainda, diminuição dos estágios N3 e REM. Não foram observadas diferenças em relação ao tempo total de sono, eficiência do sono, percentual do estágio N1, índice de microdespertares e sonolência diurna excessiva.

REFERÊNCIAS

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International Classification of Sleep Disorders. **American Academy of Sleep Medicine**, 3rd edition, 2014.

ARGYROPOULOS, S. V.; WILSON, S. J. Sleep disturbances in depression and the effects of antidepressants. **International Review of Psychiatry**, v. 17, n. 4, p. 237-245, Aug. 2005.

CAI, L. *et al.* Evaluation of the risk factors of depressive disorders comorbid with obstructive sleep apnea. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 13, p. 155-159, Jan. 2017.

FANG, H. *et al.* Depression in sleep disturbance: A review on a bidirectional relationship, mechanisms and treatment. **Journal of Cellular and Molecular Medicine**, v. 23, n. 2, p. 2324-2332, Apr. 2019.

HOLSHOE, J. M. Antidepressants and sleep: A review. perspectives in psychiatric. **Care**, v. 45, n. 3, p. 191-197, July 2009.

HUTKA, P. *et al.* Association of Sleep Architecture and Physiology with Depressive Disorder and Antidepressants Treatment. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 3 p. 1-17, Jan. 2021.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, v. 14, n. 6, p. 540-545, Dec. 1991.

KARUGA, F. F. *et al.* REM-OSA as a tool to understand both the architecture of sleep and pathogenesis of sleep apnea-literature review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 18, p. 1-10, Sept. 2023.

KNECHTLE, B. *et al.* Clinical characteristics of obstructive sleep apnea in psychiatric disease. **Journal of Clinical Medicine**, v. 8, n. 4 p. 2-12, Apr. 2019.

LEE, S. A.; YOON, H.; KIM, H. W. Is severe obstructive sleep apnea associated with less depressive symptoms?. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 122, p. 6-12, July 2019.

MA, H. *et al.* Abnormal sleep features in adolescent MDD and its potential in diagnosis and prediction of early efficacy. **Sleep Medicine**, v. 106, p. 116-122, June 2023.

McCALLUM, S. M. *et al.* Associations of fatigue and sleep disturbance with nine common mental disorders. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 123, p. 109727, Aug. 2019.

OGEIL, R. P. *et al.* Psychoactive drug and medication use among patients referred to a tertiary sleep laboratory population. **Psychiatry Research**, v. 294, p. 1-7, Dec. 2020.

PASE, M. *et al.* Sleep Architecture, Obstructive Sleep Apnea, and Cognitive Function in Adults. **JAMA Network Open**, v. 6, n. 7, p. 1-14, July 2023.

REDLINE, S. *et al.* The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. **JAMA Internal Medicine**, v. 164, n. 4, p. 406-418, Feb. 2004.

STICKLEY, A. *et al.* Sleep problems and depression among 237.023 community-dwelling adults in 46 low-and middle-income countries. **Scientific Reports**, v. 9, n. 1, p. 12011, Aug. 2019.

WÄCHTER, M. *et al.* ESADA Study Group. Unique sleepstage transitions determined by obstructive sleep apnea severity, age and gender. **Journal of Sleep Research**, v. 29, n. 2, p. 1-10, e12895, Apr. 2020.

WICHNIAK, A. *et al.* Effects of Antidepressants on Sleep. **Current Psychiatric Reports**, v. 19, n. 63, p. 1-7, Aug. 2017.

YASUGAKI, S. *et al.* Bidirectional relationship between sleep and depression. **Neuroscience Research**, v. 26, p. S0168-0102(23)00087-1, Apr. 2023. [published online ahead of print, 2023 Apr 26]

ZHOU, S. *et al.* Adverse effects of 21 antidepressants on sleep during acute-phase treatment in major depressive disorder: a systemic review and dose-effect network meta-analysis. **Sleep**, v. 46, n. 10, p. 1-11, July 2023.

TABELAS

TABELA 1. Análise comparativa entre variáveis categóricas relativas ao sono, entre expostos e não-expostos a medicamentos antidepressivos

		Uso de Antidepressivos			<i>p</i>
		Sim (n=115)	Não (n=296)	Total (n=411)	
Escala de Sonolência de Epworth	Normal (até 10)	84 (20,4%)	215 (52,3%)	299 (72,7%)	1,000*
	Aumentada (>10)	31 (7,5%)	81 (19,7%)	112 (27,3%)	
Eficiência do Sono	Normal (>85%)	34 (8,3%)	108 (26,3%)	(%)	0,205*
	Diminuída (<85%)	81 (19,7%)	188 (45,7%)	(%)	
Latência do Sono	Normal	37 ^a (9,0%)	121 ^a (29,4%)	158 (38,4%)	0,004**
	Diminuída	20 ^a (4,9%)	78 ^a (19,0%)	98 (23,8%)	
	Aumentada	58 ^b (14,1%)	97 ^b (23,6%)	155 (37,7%)	
Latência para o sono REM	Normal	24 ^a (5,8%)	99 ^a (24,1%)	123 (29,9%)	0,000**
	Diminuída	10 ^a (2,4%)	54 ^a (13,1%)	64 (15,6%)	
	Aumentada	81 ^b (19,7%)	143 ^b (34,8%)	224 (54,5%)	

*Valor de *p* obtido pelo Teste Exato de Fischer. **Valor de *p* obtido pelo teste de Chi-quadrado de Pearson e post-hoc da Correção de Bonferroni. Valores de *p* em negrito simbolizam resultados com significância estatística.

^{a,b}Letras diferentes indicam diferenças entre os grupos.

TABELA 2. Análise comparativa dos estágios do sono (N1, N2, N3 e REM) entre expostos e não-expostos a antidepressivos

		Uso de Antidepressivos			
		Sim (n=115)	Não (n=296)	Total (n=411)	<i>p</i>
% N1	Normal (<5%)	64 ^a (15,6%)	192 ^a (46,7%)	256 (62,3%)	0,090*
	Aumentado (>5%)	51 ^a (12,4%)	104 ^a (25,3%)	155 (37,7%)	
% N2	Normal (45-55%)	16 ^a (3,9%)	52 ^a (12,7%)	68 (16,5%)	0,576**
	Diminuído (<45%)	3 ^a (0,7%)	5 ^a (1,2%)	8 (1,9%)	
	Aumentado (>55%)	96 ^a (23,4%)	239 ^a (58,2%)	335 (81,5%)	
% N3	Normal (15-20%)	17 ^a (4,1%)	81 ^a (19,7%)	98 (23,8%)	0,026**
	Diminuído (<15%)	71 ^b (17,3%)	153 ^b (37,2%)	224 (54,5%)	
	Aumentado (>20%)	27 ^{a,b} (6,6%)	62 ^{a,b} (15,1%)	89 (21,7%)	
% REM	Normal (20-25%)	24 ^a (5,8%)	76 ^a (18,5%)	100 (24,3%)	0,059**
	Diminuído (<20%)	85 ^a (20,7%)	186 ^a (45,3%)	271 (65,9%)	
	Aumentado (>25%)	6 ^a (1,5%)	34 ^a (8,3%)	40 (9,7%)	

*Valor de *p* obtido pelo Teste Exato de Fischer. **Valor de *p* obtido pelo teste de Chi-quadrado de Pearson e post-hoc da Correção de Bonferroni. Valores de *p* em negrito indicam resultados com significância estatística. ^{a,b}Letras diferentes indicam diferenças entre os grupos.

TABELA 3. Análise comparativa entre as variáveis numéricas entre expostos e não-expostos a antidepressivos

	Uso de Antidepressivos			<i>p</i>
	Sim	Não	Total	
ESE	7,54 (±4,84)	7,98 (±5,24)	7,86 (±5,13)	0,559
Tempo total de sono (min)	364,98 (±62,17)	365,28 (±57,94)	365,20 (±59,08)	0,997
Eficiência do Sono (%)	77,89 (±12,21)	79,55 (±11,97)	79,11 (±12,04)	0,181
Latência do Sono (min)	41,03 (±36,99)	29,47 (±29,06)	32,71 (±31,86)	0,002
Latência sono REM (min)	174,02 (±91,84)	131,02 (±67,75)	143,05 (±77,59)	0,000
%N1	5,38 (±3,08)	5,04 (±3,74)	5,14 (±3,57)	0,101
%N2	66,25 (±10,10)	63,29 (±9,62)	64,12 (±9,83)	0,005
%N3	13,63 (±8,76)	13,99 (±7,49)	13,89 (±7,86)	0,412
%REM	14,88 (±7,16)	17,66 (±6,67)	16,89 (±6,92)	0,000
Microdespertares/h	24,13 (±15,46)	26,85 (±20,43)	26,09 (±19,19)	0,603

Valor de *p* obtido pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney (U). Valores de *p* em negrito indicam resultados com significância estatística.

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sono tem papel fundamental na qualidade de vida, entretanto, seu valor parece ter sido negligenciado pela Odontologia. É imprescindível que os profissionais de saúde estejam atentos às queixas dos seus pacientes, tais como fadiga, sonolência diurna excessiva e sono não-reparador. Os distúrbios do sono são desordens multifatoriais, fazendo com que abordagens e tratamentos multidisciplinares sejam necessários. O padrão de sono fragmentado pode levar a distúrbios comportamentais, como ansiedade e depressão. Medicamentos antidepressivos são o tratamento farmacológico padrão para estes pacientes, porém, o uso destas substâncias pode alterar os padrões do sono. Os resultados deste trabalho sugerem que a exposição a antidepressivos parece alterar a distribuição percentual entre os estágios do sono, principalmente em relação ao sono REM. Além disso, o bruxismo do sono parece impactar a arquitetura do sono, tornando-o leve, por aumentar o percentual do estágio N1 e diminuir o percentual do estágio N3, considerado o sono profundo; e também estar associado a maiores índices de microdespertares. O bruxismo do sono está associado a eventos respiratórios do sono, como provável fator protetor, pelo aumento da atividade rítmica da musculatura mastigatória ocorrer, principalmente, após eventos respiratórios obstrutivos, como apneia e hipopneia. Reconhecer e identificar os fatores etiológicos do bruxismo do sono, alterações nos padrões do sono, condições de saúde geral e psíquica dos pacientes, é essencial para estabelecer abordagens assertivas para o tratamento e controle destes distúrbios. O acesso irrestrito aos exames de polissonografia, disponibilizados pela equipe de Medicina do Sono do Hospital Madre Teresa, foi fundamental para o desenvolvimento deste trabalho.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International Classification of Sleep Disorders. **American Academy of Sleep Medicine**, 3rd edition, 2014.
- ARGYROPOULOS, S. V.; WILSON, S. J. Sleep disturbances in depression and the effects of antidepressants. **International Review of Psychiatry**, v. 17, n. 4, p. 237-245, Aug. 2005.
- BJÖRNSDÓTTIR, E. *et al.* The prevalence of depression among untreated obstructive sleep apnea patients using a standardized psychiatric interview. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 12, n. 1, p. 105-112, Jan. 2016.
- BOUTROS, N. N. *et al.* The effects of severe bruxism on sleep architecture: a preliminary report. **Clinical Electroencephalography**, v. 24, n. 2, p. 59-62, Apr. 1993.
- CAI, L. *et al.* Evaluation of the risk factors of depressive disorders comorbid with obstructive sleep apnea. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 13, p. 155-159, Jan. 2017.
- CARRA, M. C.; HUYNH, N.; LAVIGNE, G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. **Dental Clinics of North America**, v. 56, n. 2, p. 387-413, Apr. 2012.
- CASTROFLORIO, T. *et al.* Sleep bruxism and related risk factors in adults: A systematic literature review. **Archives of Oral Biology**, v. 83, p. 25-32, Nov. 2017.
- COLONNA, A. *et al.* Temporal relationship between sleep-time masseter muscle activity and apnea-hypopnea events: A pilot study. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 49, n. 1, p. 47-53, Jan. 2022.
- CONTI, P. *et al.* Secondary bruxism: A valid diagnosis or just a coincidental finding of additional masticatory muscle activity? A narrative review of literature. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 51, n. 1, p. 74-86, Jan. 2024.
- DE BAAT, C. *et al.* Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 48, n. 3, p. 343-354, Mar. 2021.
- EDWARDS, C. *et al.* Depressive Symptoms before and after Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Men and Women. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 11, n. 9, p. 1029-1038, Sept. 2015.
- FANG H. *et al.* Depression in sleep disturbance: A review on a bidirectional relationship, mechanisms and treatment. **Journal of Cellular and Molecular Medicine**, v. 23, n. 2, p. 2324-2332, Apr. 2019.
- GARRET, A. R.; HAWLEY, J. S. SRRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. **Neurology: Clinical Practice**, v. 8, n. 2, p. 135-141, Apr. 2018.

GECKIL, A. A.; ERMIS, H. The relationship between anxiety, depression, daytime sleepiness in REM-related mild OSAS and NREM-related mild OSAS. **Sleep and Breathing**, v. 24, n. 1, p. 70-75, Mar. 2020.

GONÇALVES, M. T. *et al.* Epworth sleepiness scale: A meta-analytic study on the internal consistency. **Sleep Medicine**, v.109, p. 261-269, Sept. 2023.

HAN, B. *et al.* Sleep and hypertension. **Sleep and Breathing**, v. 24, n. 1, p. 351-356, Mar. 2020.

HOLANDA, T. A. *et al.* Sleep architecture and factors associated with sleep bruxism diagnosis scored by polysomnography recordings: A case-control study. **Archives of Oral Biology**, v. 112, p. 1-6, Apr. 2020.

HOLSHOE, J. M. Antidepressants and Sleep: A Review. **Perspectives in Psychiatric Care**, v. 45, n. 3, p. 191-197, July 2009.

HOSOYA, H. *et al.* Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep and Breathing**, v. 18, n. 4, p. 837-844, Dec. 2014.

HUTKA, P. *et al.* Association of Sleep Architecture and Physiology with Depressive Disorder and Antidepressants Treatment. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 3 p. 1-17, Jan. 2021.

HUYHN, N. *et al.* Interactions between sleep disorders and oral diseases. **Oral Diseases**, v. 20, n. 3, p. 236-245, Apr. 2014.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, v. 14, n. 6, p. 540-545, Dec. 1991.

JOKUBAUSKAS, L.; BALTRUŠAITYTĖ, A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 44, n. 2, p.144-153, Feb. 2016.

KANCLERSKA, J. *et al.* Polysomnographic Evaluation of Sleep Bruxism Intensity and Sleep Architecture in Nonapneic Hypertensives: A Prospective, Observational Study. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 11, p. 1-10, May 2022.

KARUGA, F. F. *et al.* REM-OSA as a Tool to Understand Both the Architecture of Sleep and Pathogenesis of Sleep Apnea-Literature Review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 18, p. 1-10, Sept. 2023.

KATO, T. *et al.* Understanding the pathophysiology of sleep bruxism on human and animal studies: A narrative review. **Journal of Oral Biosciences**, v. 65, p. 156-162, Apr. 2023.

KNECHTLE, B. *et al.* Clinical characteristics of obstructive sleep apnea in psychiatric disease. **Journal of Clinical Medicine**, v. 8, n. 4 p. 2-12, Apr. 2019.

- KUANG, B. *et al.* Associations between signs of sleep bruxism and insomnia: A polysomnographic study. **Journal of Sleep Research**, v. 32, n. 4, p. 1-9, 2023.
- LAVIGNE, G. *et al.* Sleep disorders and the dental patient. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics**, v. 88, n. 3, p. 257-272, Sept. 1999.
- LAVIGNE, G. J.; ROMPRÉ, P. H.; MONTPLAISIR, J. Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. **Journal of Dental Research**, v. 75, n. 1, p. 546-552, Jan. 1996.
- LEE, H. J. Is Advancing Circadian Rhythm the Mechanism of Antidepressants?. **Psychiatry Investigation**, v. 16, n. 7, p. 479-483, July 2019.
- LEE, S. A.; YOON, H.; KIM, H. W. Is severe obstructive sleep apnea associated with less depressive symptoms?. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 122, p. 6-12, July 2019.
- LOBBEZOO, F. *et al.* A new definition of dental sleep medicine. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 43, n. 10, p. 786-790, Oct. 2016.
- LOBBEZOO, F. *et al.* International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 45, n. 11, p. 837-844, Nov. 2018.
- LOBBEZOO, F. *et al.* The face of Dental Sleep Medicine in the 21st century. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 47, n. 12, p. 1579-1589, Dec. 2020.
- MA, H. *et al.* Abnormal sleep features in adolescent MDD and its potential in diagnosis and prediction of early efficacy. **Sleep Medicine**, v. 106, p. 116-122, June 2023.
- MANFREDINI, D. *et al.* Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB) – Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 47, n. 5, p. 549-556, May 2020.
- MANFREDINI, D. *et al.* Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. **Sleep and Breathing**, v. 19, n. 4, p. 1459-1465, Dec. 2015.
- MANFREDINI, D.; AHLBERG, J.; LOBBEZOO, F. Bruxism definition: Past, present, and future - What should a prosthodontist know? **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 128, n. 5, p. 905-912, 2022.
- MASSAHUD, M. L. B. *et al.* Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: a cross-sectional study. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 49, n. 5, p. 505-513, May 2022.
- MASSIGNAN, C. *et al.* Poor sleep quality and prevalence of probable sleep bruxism in primary and mixed dentitions: a cross-sectional study. **Sleep and Breathing**, v. 23, n. 3, p. 935-941, 2019.
- McCALLUM, S. M. *et al.* Associations of fatigue and sleep disturbance with nine common mental disorders. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 123, p. 109727, Aug. 2019.

- MELO, G. *et al.* Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 45, n. 7, p. 545-554, July 2018.
- MIKI, H. *et al.* Association of masticatory muscle activity with sleep arousal and other concomitant movements during sleep. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 47, n. 3, p. 281-288, Mar. 2020.
- NAKUZAWA, S.; YOSHIMI, H.; SATO, S. Autonomic nervous activities associated with bruxism events during sleep. **Cranio**, v. 36, n. 2, p. 106-112, Mar. 2018.
- NEU, D. *et al.* Effect of sleep bruxism duration on perceived sleep quality in middle-aged subjects. **European Journal of Oral Sciences**, v.126, n. 5, p. 411-416, Oct. 2018.
- OGEIL, R.P. *et al.* Psychoactive drug and medication use among patients referred to a tertiary sleep laboratory population. **Psychiatry Research**, v. 294, p. 1-7, Dec. 2020.
- PALINKAS, M. *et al.* Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. **Archives of Oral Biology**, v. 81, p. 56-60, Sept. 2017.
- PASE, M. *et al.* Sleep Architecture, Obstructive Sleep Apnea, and Cognitive Function in Adults. **JAMA Network Open**, v. 6, n. 7, p. 1-14, July 2023.
- PAULETTO, P. *et al.* Sleep bruxism and obstructive sleep apnea: association, causality or spurious finding? A scoping review. **Sleep**, v. 45, n. 7, p. 1-17, July 2022.
- PRADINES, M. *et al.* Frequency of Past and Current Psychiatric Disorders in Patients Referred for Polysomnography: A Pilot Study. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 14, n. 9, p. 1503-1507, Sept. 2018.
- REDLINE, S. *et al.* The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. **JAMA Internal Medicine**, v. 164, n. 4, p. 406-418, Feb 2004.
- SAITO, M. *et al.* Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. **Journal of Sleep Research**, v. 23, n. 2, p. 196-203, Apr. 2014.
- SCHARF, M. T. Reliability and Efficacy of the Epworth Sleepiness Scale: Is there still a place for it? **Nature and Science of Sleep**, v.14, p. 2151-2156, Dec. 2022.
- SERAIDARIAN, P. *et al.* Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. **Sleeping and Breathing**, v. 13, n. 1, p. 85-88, Feb. 2009.
- SHRÖDER, C. M., O'HARA, R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). **Annals of General Psychiatry**, v. 4, n. 13, p. 1-8, June 2005.
- SMARDZ, J. *et al.* A polysomnographic study on the relationship between sleep bruxism intensity and sleep quality. **Cranio**, v. 40, n. 2, p. 107-112, Mar. 2022.

- STICKLEY, A. *et al.* Sleep problems and depression among 237.023 community-dwelling adults in 46 low- and middle- income countries. **Scientific Reports**, v. 9, n. 1, p. 12011, Aug. 2019.
- TAN, M. W. Y. *et al.* Prevalence of Sleep Bruxism and Its Associations with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. **Journal of Oral & Facial Pain and Headache**, v. 33, n. 3, p. 269-277, 2019.
- TOYOTA, R. *et al.* Sleep stage-dependent changes in tonic masseter and cortical activities in young subjects with primary sleep bruxism. **Sleep**, v. 45, n. 4, p. 1-12, Apr. 2022.
- WÄCHTER, M. *et al.* ESADA Study Group. Unique sleepstage transitions determined by obstructive sleep apnea severity, age and gender. **Journal of Sleep Research**, v. 29, n. 2, p. 1-10, e12895, Apr. 2020.
- WALKER, N. A. *et al.* Clinical utility of the Epworth sleepiness scale. **Sleep and Breathing**, v. 24, n. 4, p. 1759-1765, Dec. 2020.
- WETSELAAR, P. *et al.* Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 46, n. 8, p. 765-775, Apr. 2019.
- WICHNIAK, A. *et al.* Effects of Antidepressants on Sleep. **Current Psychiatric Reports**, v. 19, n. 63, p. 1-7, Aug. 2017.
- WIECZOREK, T. *et al.* Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. **Journal of Sleep Research**, v. 29, n. 6, p. 1-12, Dec. 2020.
- YAP, A. *et al.* Sleep bruxism events: an epiphenomenon of severe obstructive sleep apnea? **Clinical Oral Investigations**, v. 27, p. 4633-4642, May 2023.
- YASUGAKI, S. *et al.* Bidirectional relationship between sleep and depression. **Neuroscience Research**, v. 26, p. S0168-0102(23)00087-1, Apr. 2023. [published online ahead of print, 2023 Apr 26]
- ZHONG, Z. *et al.* Changes in heart rate related to rhythmic masticatory muscle activities and limb movements in patients with sleep bruxism. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 47, n. 2, p. 170-179, Feb. 2020.
- ZHOU, S. *et al.* Adverse effects of 21 antidepressants on sleep during acute-phase treatment in major depressive disorder: a systemic review and dose-effect network meta-analysis. **Sleep**, v. 46, n. 10, p. 1-11, July 2023.
- ZHU, Y. *et al.* Sleep architecture as a candidate for phenotyping sleep bruxism: A narrative physiological review. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 51, n. 1, p. 87-102, Jan. 2024.

ANEXO A - Escala de Sonolência de Epworth

Qual é a probabilidade de você cochilar ou adormecer nas seguintes situações, em contraste com a sensação de apenas cansaço? Isto se refere ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que você não tenha feito algumas dessas coisas recentemente, tente descobrir como elas teriam afetado você. Use a seguinte escala para escolher o número mais adequado para cada situação:

0 = nunca cochilaria

1 = pequena chance de cochilar

2 = moderada chance de cochilar

3 = alta chance de cochilar

Situação	Chance de cochilar			
	0	1	2	3
Sentado e lendo				
Assistindo TV				
Sentado, inativo em local público (por exemplo, teatro ou reunião)				
Como passageiro em um carro por uma hora sem descanso				
Deitar para descansar à tarde				
Sentado e conversando com alguém				
Sentado calmamente depois de um almoço sem álcool				
Em um carro, parado por alguns minutos no trânsito				

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

N ° Registro CEP PUC Minas: CAAE 26120019.6.0000.5137

N ° Registro CEP Hospital Madre Teresa: CAAE 26120019.6.3001.5127

Título do Projeto: ALTERAÇÕES NO PADRÃO DO SONO, USO DE PSICOFÁRMACOS E BRUXISMO: estudo transversal

Prezado Sr (a),

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa que estudará as associações entre a síndrome da apneia obstrutiva do sono, uso de medicamentos antidepressivos e bruxismo do sono.

Você foi selecionado(a) porque irá realizar um exame de polissonografia no Hospital Madre Teresa, situado em Belo Horizonte/MG, e por ser maior de 18 anos. Como critério de exclusão, não poderão participar desta pesquisa, os indivíduos que forem analfabetos ou sofrerem de doenças cognitivas. A sua participação nesse estudo consiste em responder um questionário de auto-percepção sobre hábitos orais, como por exemplo, bruxismo; bem como submeter-se ao exame de polissonografia que lhe foi solicitado por outro profissional da saúde, que não faz parte do grupo de pesquisadores deste trabalho. Os dados e laudos do exame de polissonografia realizado serão analisados, bem como as informações sobre sua saúde geral declaradas em seu prontuário, como idade, peso, altura, condições de saúde e medicamentos em uso. Este estudo apresenta desconforto e risco mínimos, pois não se trata de procedimento invasivo.

Sua participação é muito importante e voluntária e, conseqüentemente, não haverá pagamento por participar desse estudo. Em contrapartida, você também não terá nenhum gasto adicional por responder à pesquisa.

As informações obtidas nesse estudo serão confidenciais, sendo assegurado o sigilo sobre sua participação em todas as fases da pesquisa, e quando da apresentação dos resultados em publicação científica ou educativa, uma vez que os resultados serão sempre apresentados como retrato de um grupo e não de uma pessoa. Você poderá se recusar a participar ou a responder algumas das questões a qualquer momento, não havendo nenhum prejuízo pessoal se esta for a sua decisão.

Todo material coletado durante a pesquisa ficará sob a guarda e responsabilidade do pesquisador responsável pelo período de 5 (cinco) anos e, após esse período, será destruído.

Os resultados dessa pesquisa servirão para auxiliar os profissionais de saúde a correlacionar os possíveis fatores causais da apneia do sono, e suas associações com o uso de antidepressivos e o desenvolvimento do bruxismo, visando um tratamento multidisciplinar e que envolva a saúde e o bem-estar global dos pacientes. A polissonografia utilizada como meio de diagnóstico faz com que este estudo seja confirmatório para a associação entre a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono, o uso de medicações psicotrópicas e a presença de bruxismo.

Para todos os participantes, em caso de eventuais danos decorrentes da pesquisa, será observada, nos termos da lei, a responsabilidade civil.

Você receberá uma via deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador responsável, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

Pesquisador responsável: Maria Letícia de Barros Massahud

Rua Alagoas, 1314, sala 1317 – Bairro Funcionários – Belo Horizonte, MG. CEP: 30.130-160.

Fone: 31 3281-8050. Celular: 31 98020-8050.

Este estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Hospital Madre Teresa e da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, representados, respectivamente, por Mariângela de Azeredo Vilas Bôas, e pela Prof.^a Cristiana Leite Carvalho, que poderão ser contatadas em caso de questões éticas, pelo telefone 3339-8340 ou e-mail mariangela.vilasboas@hospitalmadreteresa.org.br; ou pelo telefone 3319-4517 ou e-mail cep.proppg@pucminas.br.

O presente termo será assinado em 02 (duas) vias de igual teor.

Belo Horizonte, ____/____/____

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para participar deste estudo.

Nome do participante (em letra de forma)

Assinatura do participante

Data

Eu, Maria Letícia de Barros Massahud, comprometo-me a cumprir todas as exigências e responsabilidades a mim conferidas neste termo e agradeço pela sua colaboração e sua confiança.

Assinatura do pesquisador

Data

ANEXO C - Produção Intelectual durante o curso de Doutorado

- Artigos completos publicados em periódicos

MASSAHUD, MLB. *et al.* Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: a cross-sectional study. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.49, n.5, p. 505-513, May 2022. DOI: 10.1111/joor.13312

Received: 8 June 2021 | Revised: 29 December 2021 | Accepted: 1 February 2022

DOI: 10.1111/joor.13312

ORIGINAL ARTICLE

ORAL REHABILITATION WILEY

Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: A cross-sectional study

Maria Leticia de Barros Massahud¹ | Fábio Fernandes Borém Bruzina¹ |
Silvana Alkmim de Miranda Diniz² | Karolina Kristian de Aguiar Seraidarian² |
Regina de Magalhães Lopes³ | Vinícius de Magalhães Barros⁴ | Paulo Isaías Seraidarian⁴

¹Dentistry Department, Pontifical Catholic University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

²Dentistry Department, Pontifical Catholic University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

³Polysomnography Service, Madre Teresa Hospital, Belo Horizonte, Brazil

⁴Dentistry Department, Pontifical Catholic University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

Correspondence:
Maria Leticia de Barros Massahud, Rua Atagoas, 1214 - Sala 1317 - Funcionários, CEP: 30130-160 - Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil.
Email: marialeticia.odonto@gmail.com

Funding Information:
Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior

Abstract

Background: Sleep bruxism (SB) is a condition regulated centrally, with a multifactorial etiology, which can occur secondary to systemic disorders and the use of certain medications.

Objective: The aim of this study was to identify associations between SB, obstructive sleep apnea, and hypopnea syndrome (OSAHS) and the use of antidepressants.

Material and Methods: In this cross-sectional study, 240 individuals underwent full-night polysomnography for medical reasons. Anamnesis was performed to collect data about the use of antidepressants and general health conditions. Polysomnography was performed to analyse sleep data and assess respiratory-related events and apnea and hypopnea index (AHI). The polysomnographic assessment of SB was performed, from electrodes placed on masseter muscles and chin. SB was defined by the presence of more than two events of rhythmic masticatory muscles activity per hour of sleep. Statistical analyses were performed to compare the presence of SB and AHI, the severity of OSAHS, and the use of antidepressants.

Results: There were statistically significant differences between bruxers and non-bruxers when comparing AHI (48.28 ± 25.84 ; $p = .001$) and severity of OSAHS ($p = .015$). Regarding the use of antidepressants, comparative analyses did not show correlations with bruxism ($p = .072$). However, logistic regression suggests that the use of these medications may represent increased odds for SB development (OR = 2.387; $p = .005$).

Conclusion: The relationship between the use of antidepressants and SB remains inconclusive. SB is associated with OSAHS, mainly in its severe form. Therefore, identifying SB can raise the suspicion of the occurrence of other systemic disturbances.

KEYWORDS

antidepressive agents, polysomnography, sleep apnea syndromes, sleep bruxism

1 | INTRODUCTION

Sleep bruxism (SB) is defined as a centrally mediated, non-peripheral, involuntary condition, characterised by increased mandibular activity, regardless of dental contacts. These definitions have been added

to the classic concept of bruxism, such as the habit of grinding or clenching teeth.¹

According to its multifactorial etiology, SB is classified as primary, with no apparent cause, or secondary, related to other comorbidities.^{2,3} As secondary etiological factors, associations with

- Resumos publicados em Anais de Eventos

ALKMIM, S.M.D.; BRUZINGA, F.F.B.; SERAIDARIAN, K.K.A.; BARROS, V.M.; MASSAHUD, M.L.B.; SERAIDARIAN P.I. Associação entre bruxismo do sono, microdespertares e dessaturações de oxihemoglobina: estudo transversal. In: 39ª Reunião Anual da SBPqO, 2022. **Brazilian Oral Research**. São Paulo, 2022. v.36, n.1. p. 269-269.

Áreas do Conhecimento: Prótese Dentária, Clínicas Odontológicas. Home page: [https://www.sbpqo.org.br/hotsite2022/bor-v036-book-p6.pdf]

PN1062**Associação entre bruxismo do sono, microdespertares e dessaturações de oxihemoglobina: estudo transversal**

Alkmim SMD, Bruzinga FFB, Seraidarian KKA, Barros VM, Massahud MLB, Seraidarian PI*
Odontologia - PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS.

Não há conflito de interesse

O bruxismo do sono (BS) é uma condição centralmente mediada, caracterizada pelo aumento da atividade mandibular e de etiologia multifatorial. O objetivo deste estudo observacional, do tipo transversal, foi avaliar associações entre BS, microdespertares e dessaturações de oxihemoglobina. A amostra foi composta por 240 indivíduos, submetidos a exames de polissonografia de noite inteira. A avaliação polissonográfica do BS foi realizada por meio de dados coletados de eletrodos posicionados nos músculos masseteres e mentonianos. O BS foi definido por mais de 2 eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória, por hora de sono. Considerou-se como eventos de microdespertares, mudanças abruptas na frequência do eletroencefalograma, sem despertar completo e com duração de 3 a 15 segundos. As dessaturações de oxihemoglobina foram definidas como quedas na saturação de oxigênio basal \geq a 3%. Foram avaliados e submetidos às análises estatísticas, os eventos de BS, microdespertares e dessaturações de oxihemoglobina. Observaram-se diferenças estatisticamente significativas entre bruxômanos e não-bruxômanos, quando comparados os índices de microdespertares ($p=0,000$) e dessaturações de oxihemoglobina ($p= 0,038$). Os microdespertares aumentaram as chances dos indivíduos pertencerem ao grupo de bruxômanos ($OR=1,023$; $p=0,003$), ao contrário das dessaturações de oxihemoglobina ($OR=0,998$; $p=0,741$).

Assim, os microdespertares apresentam consistente relação com o BS. Associações entre BS e dessaturações de oxihemoglobina permaneceram inconclusivas.

(Apoio: FAPs - Fapemig)

MASSAHUD, M. L. B.; DINIZ, S. A. M.; NAMORATO, K. S. C.; COSTA, L. R.; BARROS, V. M.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre bruxismo do sono e síndrome da apneia obstrutiva do sono: estudo transversal In: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO, 2021, Online. **Brazilian Oral Research**. São Paulo: Brazilian Oral Research, 2021. v.35. p. 318- 318.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA. Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Home page: [http://https://www.sbpqo.org.br/hotsite2021/bor-v035-sbpqo-book.pdf]

PN0787**Associação entre bruxismo do sono e síndrome da apneia obstrutiva do sono: estudo transversal**

Massahud MLB*, Diniz SAM, Namorato KSC, Costa LR, Barros VM, Antunes ANG, Seraidarian PI
Odontologia - PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS.

Não há conflito de interesse

O bruxismo do sono (BS) é uma condição centralmente mediada, de etiologia multifatorial, que pode ocorrer secundariamente a alterações sistêmicas e ao uso de medicamentos. O objetivo deste estudo foi identificar associações entre o bruxismo do sono e a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Neste estudo transversal, 240 indivíduos foram submetidos à polissonografia de noite inteira. Durante a anamnese, foram coletadas informações acerca das condições de saúde geral. A análise do sono foi realizada por meio da polissonografia, onde foram avaliados os eventos respiratórios e índices de apneia e hipopneia (IAH). A avaliação polissonográfica do bruxismo foi realizada por meio de dados coletados a partir de eletrodos posicionados nos músculos masseteres e queixo. O bruxismo foi definido pela presença de mais de dois eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) por hora de sono. Análises estatísticas foram realizadas para comparar a presença do bruxismo ao índice de apneia e hipopneia e à severidade da SAHOS. Foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre bruxômanos e não-bruxômanos, quando comparados ao IAH ($p=0,001$) e severidade da SAHOS ($p=0,0015$).

O BS está associado à SAHOS, como possível fator protetor durante eventos respiratórios, portanto, identificar o BS pode levantar a suspeita da ocorrência de outras alterações sistêmicas.

(Apoio: CAPES)

DINIZ, S. A. M.; MASSAHUD, M. L. B.; MAMEDE, J. C.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre bruxismo do sono e o uso de antidepressivos: estudo transversal. In: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO, 2021, Online. Brazilian Oral Research - Proceedings of the 38th SBPqO Virtual Annual Meeting. São Paulo/SP: Ingroup Tecnologia e Serviços Eireli, 2021. v. 35. p. 318-318.

PN0788**Associação entre bruxismo do sono e o uso de antidepressivos: estudo transversal**

Diniz SAM, Massahud MLB, Mamede JC, Antunes ANG, Seraidarian PI*
Odontologia - PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS.

Não há conflito de interesse

De acordo com sua etiologia multifatorial, o bruxismo do sono (BS) pode ser classificado como primário, sem causa aparente, ou secundário, quando relacionado a outras co-morbidades. Quanto aos fatores etiológicos secundários, pode-se relacionar o BS a alterações sistêmicas e ao uso de medicamentos, como os psicofármacos. O objetivo deste estudo transversal foi identificar associações entre o BS e o uso de antidepressivos, principalmente inibidores seletivos de recaptção de serotonina e inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina. 240 indivíduos foram submetidos à polissonografia de noite inteira, precedida por uma anamnese, quando foram coletadas informações sobre o uso de antidepressivos e condições gerais de saúde. A avaliação do BS, por meio da polissonografia, foi realizada a partir de dados coletados por eletrodos posicionados nos músculos masséters e queixo. O BS foi definido pela presença de mais de dois eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória por hora de sono. Análises estatísticas foram realizadas para comparar a presença do BS ao uso de antidepressivos. As análises comparativas não encontraram correlação entre o uso de antidepressivos e o BS ($p=0.072$), porém, análises de regressão logística sugerem que o uso desses medicamentos pode configurar um aumento das chances para o desenvolvimento do BS ($OR=2.387$; $p=0.005$).

A relação entre o uso de antidepressivos e o bruxismo do sono permanece inconclusiva, porém, parece ser um fator de risco para o bruxismo secundário.

COSTA, L. R.; MADEIRA, G. F.; NAMORATO, K. S. C.; MASSAHUD, M. L. B.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Avaliação da resistência de união e do padrão de fratura após a utilização do Monobond Etch & Prime em cerâmica a base de dissilicato de lítio In: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO, 2021, Online. **Brazilian Oral Research**. São Paulo: Brazilian Oral Research, 2021. v.35. p. 267- 267. Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Meio digital. Home page: [http://https://www.sbpqo.org.br/hotsite2021/bor-v035-sbpqo-book.pdf]

PN0475**Avaliação da resistência de união e do padrão de fratura após a utilização do Monobond Etch & Prime em cerâmica a base de dissilicato de lítio**

Costa LR*, Madeira GF, Namorato KSC, Massahud MLB, Antunes ANG, Seraidarian PI
Odontologia - PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS.

Não há conflito de interesse

O objetivo deste estudo foi avaliar os diferentes métodos de tratamento de superfície em relação aos valores de resistência ao cisalhamento. Foram utilizados blocos sinterizados de cerâmica a base de dissilicato de lítio, onde foram cimentados discos de resina composta. Foram formados 5 grupos G1 ácido fluorídrico 5% + RelyX Ceramic Primer + Single Bond Universal + RelyX Ultimate; G2 Monobond Etch & Prime (MEP) + Single Bond Universal + RelyX Ultimate; G3 óxido de alumínio 50 µm + RelyX Ceramic Primer + Single Bond Universal + RelyX Ultimate; G4 óxido de alumínio 50 µm + ácido fluorídrico a 5% + RelyX Ceramic Prime + Single Bond Universal + RelyX Ultimate; G5 óxido de alumínio 50 µm + MEP + Single Bond Universal + RelyX Ultimate. As amostras foram fotopolimerizadas 40s na potência de 1200 mW/cm² e armazenadas em água destilada por 24hs em temperatura ambiente. Após esse período, foi realizado o ensaio de resistência ao cisalhamento em máquina de ensaio universal com célula de carga de 500 N. A velocidade constante foi de 1,0 mm/min até o deslocamento do disco de cimentação. As superfícies foram analisadas sob microscopia óptica para a caracterização das superfícies fraturadas. Após a análise estatística, os resultados demonstraram que não houve diferença estatística entre os grupos 1 e 2, 3 e 5. Houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo 1 e 4 e do grupo 4 em relação ao grupo 5 (p<0.05). A falha do tipo adesiva foi predominante em todos os grupos.

Pode-se concluir que o MEP pode ser utilizado como forma de tratamento das superfícies cerâmicas à base de dissilicato de lítio.

NAMORATO, K. S. C.; COSTA, L. R.; PADUA, R. B.; MASSAHUD, M. L. B.; SERAIDARIAN, P. I.; ANTUNES, A. N. G. Resistência da união da zircônia e resina composta utilizando produtos com MDP, associado a temperatura do cimento e tratamento mecânico In: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO, 2021, Online. **Brazilian Oral Research**. São Paulo: Brazilian Oral Research, 2021. v.35. p.271 - 271 Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Meio digital. Home page: [http://https://www.sbpqo.org.br/hotsite2021/bor-v035-sbpqo book.pdf]

PN0497**Resistência de união da zircônia e resina composta utilizando produtos com mdp, associado a temperatura do cimento e tratamento mecânico**

Namorato KSC*, Costa LR, Padua RB, Massahud MLB, Seraidarian PI, Antunes ANG
PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS.

Não há conflito de interesse

O objetivo desse estudo foi avaliar a combinação de métodos de tratamento de superfície físico-químicos (jateamento associado a primers e adesivo contendo a molécula 10-Metacrilóxidecilo dihidrogênio fosfatado), bem como procedimentos com a tentativa de melhorar as propriedades do material cimentante, como o aquecimento prévio a polimerização. Foram usados fragmentos de zircônia, onde foram cimentados discos de resina. Foram formados 12 grupos, de acordo com o tratamento de superfície (com e sem jateamento com óxido de alumínio 50 µm), a temperatura do cimento (temperatura ambiente e pré-aquecidos a 69°C) e os diferentes primers contendo 10-MDP e um adesivo universal. Após os procedimentos de cimentação, as amostras foram fotopolimerizadas por 20 segundos utilizando o aparelho fotopolimerizador Valo (Ultradent, EUA) na potência de 1000 mW/cm² e armazenadas em água destilada por 48 horas em temperatura ambiente. Após esse período, foi realizado o ensaio mecânico utilizando o teste de resistência ao cisalhamento, na máquina de ensaios universais Emic 500 (Emic Model 500; São José dos Pinhais, Brasil).

Com este estudo foi possível concluir que em grupos jateados o melhor resultado de resistência de união foi provido pelo adesivo universal com o cimento sendo aquecido ou não. Para a condição sem jateamento, foi notado em temperatura ambiente o Clearfill SE Bond e o Single Bond Universal foram os tratamentos que forneceram os melhores valores de resistência de união. Ao aquecer o cimento, o adesivo universal mostrou maiores valores de resistência de união.

- Apresentação de trabalho e palestra

DINIZ, S. A. M.; BRUZINGA, F. A. B.; SERAIDARIAN, K. K. A.; BARROS, V. M.; **MASSAHUD, M. L. B.**; SERAIDARIAN, P. I. Frequência de Eventos de Bruxismo do Sono e Microdespertares nos Estágios do Sono: Estudo Transversal. 2023.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Expo D. Pedro; Cidade: Campinas, SP; Evento: 40ª Reunião Anual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

SILVA, A. F. E.; ÁVILA, B.C.; **MASSAHUD, M. L. B.**; SERAIDARIAN, P. I. Avaliação da Presença de Bruxismo do Sono em Pacientes Diagnosticados com Transtornos Emocionais como Depressão, Ansiedade e Estresse. 2023.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Expo D. Pedro; Cidade: Campinas, SP; Evento: 40ª Reunião Anual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

ÁVILA, B. C.; FEITOSA, C. S.; **MASSAHUD, M. L. B.**; SERAIDARIAN, P. I. Avaliação da correlação entre o bruxismo do sono diagnosticado por polissonografia e a obesidade em adultos. 2023.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Local: Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM); Cidade: Diamantina, MG; Evento: Congresso Internacional de Odontologia de Diamantina (CIOD). Premiado como melhor trabalho apresentado na modalidade Painel de Pesquisa Científica.

MASSAHUD, M. L. B.; CUNHA, R. A. A.; SERAIDARIAN, K. K. A.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Análise morfológica das superfícies condicionadas de dissilicato de lítio: estudo por microscopia eletrônica de varredura. 2022.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local:

Expo D. Pedro; Cidade: Campinas; Evento: 39ª Reunião Anual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

DINIZ, S. A. M.; BRUZINGA, F. F. B.; SERAIDARIAN, K. K. A.; BARROS, V. M.; **MASSAHUD, M. L. B.**; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre bruxismo do sono, microdespertares e dessaturações de oxihemoglobina: estudo transversal. 2022.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Expo D. Pedro; Cidade: Campinas, SP; Evento: 39ª Reunião Anual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

MASSAHUD, M. L. B.; DINIZ, S. A. M.; NAMORATO, K. S. C.; COSTA, L. R.; BARROS, V. M.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre bruxismo do sono e síndrome da apneia obstrutiva do sono: estudo transversal. 2021.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA. Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Meio de divulgação: Outro; Local: Online; Cidade: Online; Evento: 22ª Jornada Odontológica e 10º Encontro de Pesquisa da PUC Minas. Menção Honrosa na Categoria “Apresentação de Poster”.

MASSAHUD, M. L. B.; DINIZ, S. A. M.; BARROS, V. M.; NAMORATO, K. S. C.; COSTA, L. R.; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono e bruxismo do sono: estudo transversal. 2021.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA. Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Online; Cidade: Online; Evento: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

NAMORATO, K. S. C.; COSTA, L. R.; PÁDUA, R. B.; **MASSAHUD, M. L. B.**; SERAIDARIAN, P. I.; ANTUNES, A. N. G. Resistência de união da zircônia e resina composta utilizando produtos com MDP, associado a temperatura do cimento e tratamento mecânico. 2021. *Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Online; Cidade: Online; Evento: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.*

DINIZ, S. A. M.; **MASSAHUD, M. L. B.**; MAMEDE, J. C.; ANTUNES, A. N. G.; SERAIDARIAN, P. I. Associação entre bruxismo do sono e o uso de antidepressivos: estudo transversal. 2021.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA. Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Online; Cidade: Online; Evento: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

COSTA, L. R.; MADEIRA, G. F.; NAMORATO, K. S. C.; **MASSAHUD, M. L. B.**; ANTUNES, A. N. G. ; SERAIDARIAN, P. I. . Avaliação da resistência de união e do padrão de fratura após a utilização do Monobond Etch & Prime em cerâmica a base de dissilicato de lítio. 2021.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA Setores de atividade: Atividades de atenção à saúde humana. Referências adicionais: Brasil/Malgaxe. Meio de divulgação: Outro; Local: Online; Cidade: Online; Evento: 38ª Reunião Anual Virtual da SBPqO; Inst.promotora/financiadora: SBPqO.

MASSAHUD, M. L. B.; ISAAC, S. Z.

Equilíbrio: oclusão, função e parafunção, 2023.

Áreas do conhecimento: PRÓTESE DENTÁRIA; DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E DOR OROFACIAL. Local: Amadeus Business Tower. Cidade: Belo Horizonte-MG; Evento: II Polygon Conference. Instituição Promotora: Faculdade São Leopoldo Mandic. Palestra, 2023.

- Produção técnica

Redes Sociais, Websites, Blogs

MASSAHUD, M. L. B., MACHADO, K. O. N.; FREITAS, L. R. P.; SERAIDARIAN, P. I.; OLIVEIRA, D. D.

GOTA #115: Higiene do Sono: conceito, consumo de álcool, nicotina e café, 2021.

Tema: Higiene do Sono. (Gotas de Conhecimento. Rede Social).

Home-page: <https://www.youtube.com/watch?v=WZqyRO4kbNU>

MASSAHUD, M. L. B., MACHADO, K. O. N.; FREITAS, L. R. P.; SERAIDARIAN, P. I.; OLIVEIRA, D. D.

GOTA #116: Higiene do Sono: fatores relacionados ao ambiente e rotinas de sono, 2021.

Tema: Higiene do Sono. (Gotas de Conhecimento. Rede Social).

Home-page: <https://www.youtube.com/watch?v=k8zUNONEjgg>

MASSAHUD, M. L. B., MACHADO, K. O. N.; FREITAS, L. R. P.; SERAIDARIAN, P. I.; OLIVEIRA, D. D.

GOTA #117: Higiene do Sono: fatores físicos e emocionais, 2021.

Tema: Higiene do Sono. (Gotas de Conhecimento. Rede Social).

Home-page: <https://www.youtube.com/watch?v=MhqiKHfORLo>

MASSAHUD, M. L. B., MACHADO, K. O. N.; FREITAS, L. R. P.; SERAIDARIAN, P. I.; OLIVEIRA, D. D.

GOTA #118: Higiene do Sono: terapias complementares, 2021.

Tema: Higiene do Sono. (Gotas de Conhecimento. Rede Social).

Home-page: <https://www.youtube.com/watch?v=0WO9cj9auBQ>

Entrevistas, mesas redondas, programas e comentários da mídia**MASSAHUD, M. L. B.****Odontologia Estética, 2022.**

Palavras-chave: Odontologia Estética, Clareamento Dental, Resinas Compostas, Laminados Cerâmicos.

Área de conhecimento: Dentística, Clínica Odontológica

Home page: <https://www.youtube.com/watch?v=XpLiZ5KBPgI>

Entrevista para o Programa Você Melhor, Band Minas, 2022.

Demais produções técnicas

NAMORATO, K. S. C., MASSAHUD, M. L. B.

Ajuste Oclusal, 2023. (Desenvolvimento de Material Didático ou Instrucional).

Área de conhecimento: Prótese Dentária, Clínica Odontológica.

Referências Adicionais: Brasil, Português (BR). Meio de divulgação: Vários.

MASSAHUD, M. L. B., ISAAC, S. Z.

Resinas Compostas para Dentes Anteriores, 2023. (Desenvolvimento de Material Didático ou Instrucional).

Área de conhecimento: Dentística, Clínica Odontológica.

Referências Adicionais: Brasil, Português (BR). Meio de divulgação: Vários.

MASSAHUD, M.L.B., ISAAC, S. Z.

Imersão em Resinas Compostas para Dentes Anteriores, 2023. (Curso de Curta Duração Ministrado).

Área de conhecimento: Dentística, Clínica Odontológica.

Referências Adicionais: Brasil, Português (BR).