

Arquitetura do sono e fatores associados ao diagnóstico definitivo de bruxismo do sono: um estudo caso-controle

Thiago Azario de Holanda¹; Clarissa Delpizo Castagno²;
Fabiola Jardim Barbon³; Yuri Martins Costa⁴; Marília Leão Goettems⁵; Noéli Boscato⁶

¹Universidade Federal de Pelotas – thiagoaholanda92@gmail.com

²Clínica Instituto do Sono de Pelotas – clarissacastagno@terra.com.br

³Universidade Federal de Pelotas- fabj_barbon@hotmail.com

⁴Yuri Martins Costa -yuricosta@fop.unicamp.br

⁵Universidade Federal de Pelotas- marilia.goettems@gmail.com

⁶ Universidade Federal de Pelotas– noeliboscato@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

O bruxismo do sono (BS) é atualmente definido como uma atividade muscular mastigatória que ocorre durante o sono e caracteriza-se como rítmica (fásica) ou não-rítmica (tônica) (LOBEZZO et al., 2018). O BS tem recebido maior atenção clínica devido a sua possível associação com desgastes dentais, mobilidade dental e fratura de restaurações (KOYANO et al., 2008). Além disso, hipertrofia do músculo masseter e temporal, endentações na língua, sensibilidade ou dor a palpação na musculatura mandibular e relatos de dor de cabeça ao acordar são sinais e sintomas, embora não necessariamente indiquem que o bruxismo está acontecendo (CASETT et al., 2017).

Normalmente, o estagiamento do sono segue padrões previsíveis de arquitetura do sono para recuperar a energia recrutada durante os ciclos de sono-vigília e manter o equilíbrio funcional e emocional (LOUCA; SHORT, 2014). Segundo a Classificação Internacional das Desordens do Sono (ICDS-3) o BS poderia resultar na perturbação e instabilidade do sono (AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE, 2014). No entanto, este assunto ainda é pouco estudado e poucas evidências estão disponíveis acerca da arquitetura do sono em bruxômas (PALINKAS et al., 2017).

Atualmente, um sistema de classificação determina o diagnóstico de possível, provável ou definitivo BS baseado, respectivamente, no autorrelato, exame clínico e registros de polissonografias (PSG) (LOBBEZOO et al., 2018). Provavelmente, devido ao alto custo da PSG, a maioria dos estudos disponíveis na literatura, diagnosticam o BS por meio de questionários ou dados autorrelatados (MANFREDINI et al., 2014). Entretanto, o uso exclusivo de questionários ou autorrelato para diagnóstico de BS reduz a validade interna dos achados (MANFREDINI et al., 2014).

Portanto, diante do exposto, o objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre diagnóstico definitivo de BS, condições clínicas e arquitetura do sono.

2. METODOLOGIA

Este caso-controle foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Local (#2.659.840) e realizado conforme declaração de Helsinque e suas emendas.

O cálculo amostral se baseou na prevalência de 7.4% de BS (MALULY et al., 2013), erro α de 5%, poder de 80%, razão de um caso para um controle e determinou-se que no mínimo 106 registros deveriam ser incluídos. PSG e prontuários de pacientes atendidos no Instituto do Sono de Pelotas (ISP) no período de Janeiro de 2015 a Dezembro de 2017 foram revisados. De acordo com

os critérios de elegibilidade 58 registros foram incluídos no grupo caso (bruxômas), os quais foram pareados por gênero e idade, com 58 indivíduos (não-bruxômas) alocados no grupo controle, totalizando assim a avaliação de 116 PSG e prontuários.

Foram coletados dados sobre *condições clínicas*: índice de massa corporal (IMC), fumo, consumo de álcool, uso de medicamentos para dormir e apneia obstrutiva do sono (AOS) pela PSG; *arquitetura do sono*: latência para o início do sono, latência para o sono de movimentos oculares rápidos (REM), tempo acordado após adormecer (WASO), tempo total de sono, eficiência do sono, estágios do sono de movimentos oculares não-rápidos (NREM) N1, N2 e N3, tempo de sono REM, despertares e despertares por hora, índice de distúrbio respiratório (IDR), índice de apneia-hipopneia (IAH) e escala de sonolência de Epworth (ESE). Os registros de PSG foram realizados com um sistema ambulatorial (Alice 5 International; Philips Respironics). Para as análises da PSG um *software* (Alice Sleepware; Philips Respironics) foi utilizado. O diagnóstico de BS foi estabelecido se o índice de atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) fosse maior do que 2 episódios por hora (CARRA et al., 2015).

Os testes Qui-quadrado e Regressão logística multivariada ($\alpha = 0,05$) foram usados para estabelecer associações entre condições clínicas e o BS. *Odds ratio* (OR) e intervalo de confiança (IC) de 95% foram também calculados. O teste não-paramétrico de Mann-Whitney ($\alpha = 0,05$) foi utilizado para verificar a associação entre dados de arquitetura do sono e ESE com o BS. Programa Stata 14.0 (Stata Corp, College Station, USA) foi usado para todas análises.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pela análise ajustada da regressão logística aqueles que consumiam bebidas alcóolicas tiveram OR 1,67 (IC 95%: 1,05-6,75; $p=0,037$) maior para ser bruxôma do que aqueles que não consumiam. Esse resultado corrobora uma revisão sistemática que encontrou que o OR para BS praticamente dobrava para aqueles que ingeriam bebidas alcóolicas (BERTAZZO-SILVEIRA et al., 2016). Possivelmente, o consumo de álcool ocasiona efeitos tóxicos no cérebro e pode também estar relacionado ao sistema nervoso central que acaba desencadeando ou exacerbando o BS (OHAYON; LI; GUILLEMINAULT, 2001).

Na análise ajustada da regressão logística, obesos demonstraram um OR 0,84 (95% CI: 0,04-0,62; $P=0,008$) vezes menor para o desenvolvimento do bruxismo do que indivíduos com IMC normal. Confirmando nossos achados, um estudo populacional usando PSG também encontrou associação positiva entre BS e IMC normal (MALULY et al., 2013). Nesse contexto, a obesidade é conhecidamente relacionada a AOS (XANTHOPOULOS; BERKOWITZ; TAPIA, 2018). Embora na análise bivariada indivíduos apneicos tenham apresentado menor prevalência de definitivo BS ($p=0,005$) comparado aos indivíduos sem AOS, não foi encontrada na análise multivariada ajustada (OR 0,49; IC 95%: 0,21-1,26; $p=0,147$) diferença estatisticamente significativa. Obesidade e AOS mostraram uma relação inversa com definitivo BS. Neste sentido, o estudo de Sjoholm et al. (2000) encontrou baixas taxas de BS e de contração do músculo masseter em pacientes com AOS. Outro achado interessante foi que um maior número de indivíduos com AOS leve foi diagnosticado com SB comparado aqueles com AOS moderada. Possivelmente, episódios respiratórios parcialmente obstruídos, não classificados como AOS pela PSG, possam explicar os resultados do nosso estudo. Esses resultados são importantes porque não há uma relação definida entre BS e AOS na literatura (JOKUBAUSKAS; BALTRUSAITYTE, 2017).

No que diz respeito a arquitetura do sono, comparações entre os dois grupos mostraram que bruxômas tiveram significativamente menor WASO do que não-bruxômas ($p=0,002$). No NREM, a duração do estágio N1 foi estatisticamente mais curta ($p=0,034$) e no estágio N3 estatisticamente mais longa ($p=0,001$) em bruxômas. O grupo caso apresentou também significativamente menores valores para despertares ($p=0,013$), despertadores por hora ($p=0,009$), IDR ($p<0,0005$) e IAH ($p=0,002$) do que não-bruxômas. Similarmente, estudo epidemiológico com PSG encontrou menores valores médios de WASO em bruxômas quando comparados a não-bruxômas (MALULY et al., 2013). O estágio N1 soma aproximadamente 5% do ciclo total de sono (PATEL; ARAUJO, 2018) e o sono é facilmente interrompido por barulho (CHOWDHURY et al., 2017). Indivíduos com definitivo BS podem ter apresentado menor N1 por se acordarem com o próprio barulho de ranger os dentes. Já o estágio N3 é considerado o mais profundo, onde o corpo se repara e renova tecidos ossos e musculares e fortalece o sistema imunológico (PATEL; ARAUJO, 2018). Provavelmente, bruxômas requerem um estágio N3 mais longo para recuperar sua função muscular de AMMR não-fisiológicas (KATO; MASUDA; MORIMOTO, 2007).

Pesquisas suportam que o BS é uma atividade oromotora exagerada associada com micro despertares (KATO et al., 2003). Porém, maior número de despertares foram observados no grupo controle. Ainda, valores significativamente maiores de IAH e IDR para não-bruxômas foram verificados, provavelmente devido a questões respiratórias e não pelo BS. Neste aspecto, um estudo com PSG comparou pacientes diagnosticados com BS ($n= 16$) e com BS + OSA ($n= 6$), e encontrou maiores taxas de despertares no grupo BS + OSA (TSUJISAKA et al., 2018).

Embora o desenho transversal não permita estabelecer direções causais, importantes associações foram encontradas. Além disso, este estudo pode nortear novos estudos longitudinais e ajudar profissionais da saúde a entender melhor sobre arquitetura do sono em bruxômas.

4. CONCLUSÕES

Existe evidência para suportar associação entre o definitivo BS e as condições clínicas (IMC normal e consumo de álcool). Além disso, houve alteração significativa nos dados de arquitetura do sono dos indivíduos bruxômas comparados aqueles não bruxômas incluídos no grupo controle.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International classification of sleep disorders. Diagnostic and Coding Manual. 3rd ed., Ill: Darien, Illinois, 2014.

BERTAZZO-SILVEIRA, E.; KRUGER, C.M.; PORTO DE TOLEDO, I.; PORPORATTI, A.L. et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. **The Journal of the American Dental Association**, v.147, n. 11, p.859-866, 2016.

CARRA, M.C.; HUYNH, N.; FLEURY, B.; LAVIGNE, G. Overview on Sleep Bruxism for Sleep Medicine Clinicians. **Sleep Medicine Clinics**, v.10, n.3, p.375-84, 2015.

CASETT, E.; RÉUS, J.C.; STUGINSKI-BARBOSA, J.; PORPORATTI, A.L. et al. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.44, n.9, p. 722-734, 2017.

CHOWDHURY, T.; BINDU, B.; SINGH, G. P.; SCHALLER, B. Sleep Disorders: Is the Trigemino-Cardiac Reflex a Missing Link? **Front Neurol**, v.27, p.63, 2017.

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, 2017.

KATO, T.; MASUDA, Y.; MORIMOTO, T. Patterns of masseter muscle activities during sleep in guinea pigs. **Archives of Oral Biology**, v.52, n.4, p.385-6, 2007.

KATO, T.; MONTPLAISIR, J.Y.; GUITARD, F.; SESSLE, B.J. et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. **Journal of Dental Research**, v.82, n.4, p.284-8, 2003.

KOYANO, K.; TSUKIYAMA, Y.; ICHIKI, R.; KUWATA, T. Assessment of bruxism in the clinic. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.35, n.7, p.495-508, 2008.

LOBBEZOO, F.; AHLBERG, J.; RAPHAEL, K.G.; WETSELAAR, P. 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, 2018.

LOUCA, M.; SHORT, M.A. The effect of one night's sleep deprivation on adolescent neurobehavioral performance. **Sleep**, v.37, n.11, p. 1799-807, 2014.

MALULY, M.; ANDERSEN, M.L.; DAL-FABBRO, C.; GARBUIO, S. et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. **Journal of Dental Research**, v.92, p.97-103, 2013.

MANFREDINI, D.; AHLBERG, J.; CASTROFLORIO, T.; POGGIO, C.E. et al. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.41, n.11, p.836-42, 2014.

OHAYON, M.M.; LI, K.K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. **Chest**, v.119, n.1, p.53-61, 2001.

PALINKAS, M.; SEMPRINI, M.; FILHO, J.E.; DE LUCA CANTO, G. et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. **Archives of Oral Biology**, v. 81, p.56-60, 2017.

PATEL, A. K.; ARAUJO, J. F. Physiology, sleep stages. 2018.

XANTHOPOULOS, M.S.; BERKOWITZ, R.I.; TAPIA, I.E. Effects of obesity therapies on sleep disorders. **Metabolism**, v.84, p.109-117, 2018.

TSUJISAKA, A.; HARAKI, S.; NONOUE, S.; MIKAMI, A. et al. The occurrence of respiratory events in young subjects with a frequent rhythmic masticatory muscle activity: a pilot study. **Journal of Prosthodontic Research**, v.62, n.3, p.317-323, 2018.