

**UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO**

**Davi Francisco Casa Blum**

**ASSOCIAÇÃO DA APNEIA OBSTRUTIVA  
DO SONO COM BRUXISMO: UM ESTUDO  
TRANSVERSAL**

Passo Fundo

2016

**Davi Francisco Casa Blum**

**ASSOCIAÇÃO DA APNEIA OBSTRUTIVA  
DO SONO COM BRUXISMO: UM ESTUDO  
TRANSVERSAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da UPF, para obtenção do título de Mestre em Odontologia – Área de Concentração em Clínica Odontológica, sob orientação do prof. Dr. Álvaro Della Bona e coorientação do prof. Dr. Flávio Fernando Demarco.

Passo Fundo

2016

Folha reservada para  
Ata de aprovação da Banca Examinadora

Observação:

Mantenha esta página no seu arquivo, imprimindo-a.  
Após, faça a substituição pela Ata de aprovação fornecida pela  
Secretaria para manter a correta numeração do seu trabalho.

Folha reservada para  
Ficha catalográfica

Observação:

Mantenha esta página no seu arquivo, imprimindo-a.  
Após, faça a substituição pela Ficha Catalográfica fornecida pela  
Secretaria para manter a correta numeração do seu trabalho.

## **BIOGRAFIA DO AUTOR**

Davi Francisco Casa Blum, nascido em 15 de Outubro de 1988 na cidade de Passo Fundo. Possui graduação em Odontologia pela Universidade de Passo Fundo finalizada no ano de 2010, especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial pela Faculdade Especializada na Área de Saúde do Rio Grande do Sul finalizada no ano de 2013. É cirurgião-dentista e responsável pela odontologia hospitalar na unidade de terapia intensiva do Hospital do Trauma IOT.

## **OFERECIMENTOS E AGRADECIMENTOS**

Agradeço em primeiro lugar aos meus pais que são símbolo de amor e de dedicação e que foram meu maior exemplo de vida.

Aos meus familiares e minha noiva Sabrina Giolo que sempre me acompanharam e incentivaram nos estudos e na vida profissional.

Agradeço aos meus professores e mestres que me mostraram o caminho e serviram como guia.

Agradeço particularmente aos meus orientadores Prof. Dr. Álvaro Della Bona e Prof. Dr. Flávio Fernando Demarco pela paciência e dedicação.

## SUMÁRIO

BIOGRAFIA DO AUTOR .....	5
OFERECIMENTOS E AGRADECIMENTOS .....	6
SUMÁRIO .....	7
LISTA DE TABELAS .....	8
LISTA DE FIGURAS .....	9
LISTA DE ABREVIATURAS .....	10
1. INTRODUÇÃO .....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	15
3. PROPOSIÇÃO .....	39
4. MATERIAIS E MÉTODOS .....	40
5. RESULTADOS .....	46
6. DISCUSSÃO .....	50
7. CONCLUSÕES .....	55
CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	56
REFERÊNCIA .....	57
APÊNDICES ANEXO 1 .....	65
ARTIGO A SER SUBMETIDO .....	77

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 5.1: Características dos indivíduos alocados nos grupos experimentais e o nível estatístico descritivo ( $p$ ).	46
Tabela 5.2: Valores médios e desvio padrão para os parâmetros do sono nos grupos experimentais e os valores do nível descritivo ( $p$ ).	47
Tabela 5.3: Diagnóstico de Bruxismo do Sono considerando os resultados da polissonografia e auto relato.	49

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 4.1: Alocação dos indivíduos nos grupos.	42
Figura 4.2: Posicionamento do sensor sobre o músculo Masseter.	43
Figura 5.1 – Gráfico de correlação entre IAH e RMMA/hora de sono.	48

## LISTA DE ABREVIATURAS

AASM - *American Academy of Sleep Medicine*

AHI - *Apnea Hipopnea Index*

AOS - Apneia Obstrutiva do Sono

BS - Bruxismo do Sono

CAP - *Cyclic Alternating Pattern*

EMG - Eletromiografia

IAH - Índice de Apneia e Hipopneia

IMC – Índice de Massa Corporal

OHIP-14 – *Oral Health Impact Profile 14*

OHRQoL - *Oral Health-related Quality of Life*

PSG – polissonografia

REM – *Rapid Eye Movement*

RERA - *respiratory effort related arousals*

RMMA - *Rhythmic Masticatory Muscle Activity*

SaO<sup>2</sup> - Saturação de Oxigênio na Hemoglobina

SAQLI - *Calgary Sleep Apnea Quality of Life Instrument*

SRVAS - Síndrome da Resistência da Via Aérea Superior

VAS – Via aérea Superior

## RESUMO

A apneia obstrutiva do sono (AOS) e o bruxismo do sono (BS) são doenças prevalentes e podem trazer agravos à saúde dos indivíduos. A associação entre essas doenças vem sendo investigada nos últimos anos e é assunto ainda inconclusivo. O objetivo desse estudo foi verificar a associação da AOS com o BS através de polissonografia testando a hipótese que o índice de eventos de BS está positivamente correlacionado ao índice de apneia e hipopneia (IAH).

Nesse estudo transversal foram recrutados 35 pacientes com diagnóstico de AOS (G1) e 10 pacientes controle, sem AOS (GC). Exame de polissonografia de noite completa foi executado nos pacientes, registrando-se alguns parâmetros do sono e eventos de atividade rítmica dos músculos da mastigação (RMMA).

Os pacientes avaliados (25 homens e 20 mulheres) tinham idade média de 41 (G1) e 34 (GC) anos. Não foi observado diferença significativa nos parâmetros do sono entre os grupos, exceto para IAH (G1  $34,4 \pm 18,9$ ; GC  $5,4 \pm 1,5$ ) e RMMA por hora de sono (G1  $21,8 \pm 7,2$ ; GC  $8,9 \pm 10,1$ ), com correlação positiva entre esses índices ( $r_s$  0,613;  $p < 0,001$ ).

Há associação entre a AOS e o BS. O índice de eventos de RMMA por hora de sono está positivamente correlacionado com o IAH.

**Palavras-chave:** Apneia do sono tipo obstrutiva; Bruxismo do sono; Polissonografia

## **ASSOCIATION BETWEEN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND SLEEP BRUXISM: A CROSS- SECTIONAL STUDY**

Obstructive sleep apnea (OSA) and sleep bruxism (SB) are prevalent diseases and can lead to health difficulties. The association between these two has been investigated but it still is inconclusive. This study aimed to verify the association between OSA and SB using polysomnography, testing the hypothesis that SB events index is positively correlated to the apnea and hypopnea index (AHI).

For this cross-sectional study, 35 patients with OSA (G1) and 10 patients without OSA (GC) were recruited. The patients were submitted to full night polysomnography examination, recording the sleep parameters and the rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) events.

The patients (25 men and 20 women) had mean age of 41yo (G1) and 34yo (GC). No statistical difference was observed for the sleep parameters between groups, except for AHI (G1  $34.4 \pm 18.9$ ; GC  $5.4 \pm 1.5$ ) and RMMA per hour of sleep (G1  $21.8 \pm 7.2$ ; GC  $8.9 \pm 10.1$ ), with a positive correlation between these indexes (coefficient: 0.613;  $p < 0.001$ ).

There is an association between OSA and SB. The RMMA per hour of sleep index and the AHI are positively correlated.

**Key words:** Obstructive sleep apnea,; Sleep bruxism;  
Polysomnography

## 1. INTRODUÇÃO

A síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) é caracterizada por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores, que ocorrem durante o sono, usualmente relacionadas à redução na saturação do oxigênio do sangue (Thorpy, 2005). De acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) (Thorpy, 2005), a prevalência da AOS varia entre populações estudadas, sendo, aproximadamente, 9% para mulheres e 24% para homens. Grupos de risco para a síndrome são homens, obesos e roncadores. Devido aos diversos sintomas e comorbidades que geralmente acompanham os pacientes com AOS, estes costumam experimentar uma piora significativa da saúde e da qualidade de vida, o que torna importante a busca por prevenção e tratamento desta síndrome (Bittencourt, 2008; Gomes *et al.*, 2012; Yurtlu *et al.*, 2012).

Bruxismo é uma atividade repetitiva dos músculos da mastigação caracterizada por apertar e/ou ranger os dentes que pode estar associado, principalmente, a desgaste dentário, fratura de dentes e/ou restaurações, distúrbios temporomandibulares e cefaleias (Huynh *et al.*, 2007; Lobbezoo *et al.*, 2013; Huynh *et al.*, 2014). Uma grande parte da população (85-90%) apresenta ranger dos dentes em alguma etapa da vida. Em aproximadamente 5% dessas, o bruxismo do sono (BS) irá se manifestar como condição clínica (Thorpy, 2005). Pacientes com BS associado a dor orofacial/miofascial tendem a ter mais dor e uma piora significativa na qualidade de vida em relação a pacientes

com dor orofacial/miofascial sem associação ao BS (Dao *et al.*, 1994).

Tendo em vista o impacto da AOS e do BS na saúde e qualidade de vida dos pacientes, é importante compreendê-las e investigar o impacto de possível relação entre elas.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

Os distúrbios de respiração relacionados ao sono, que levam a aumentos e diminuições nos esforços respiratórios acompanhados de alterações na saturação dos gases no sangue arterial e pressão intratorácica, se dão de várias maneiras. Comumente esses eventos são divididos em “centrais” – quando há redução ou ausência de estímulos motores na central respiratória, para os músculos da respiração – ou “obstrutivos” – que se caracterizam por esforços respiratórios contra uma via aérea superior obstruída. Entretanto, a maioria dos distúrbios de respiração relacionados ao sono se deve a anomalias tanto anatômicas, quanto no controle neuroquímico das vias aéreas e dos músculos da respiração (Dempsey *et al.*, 2010).

A Apneia Obstrutiva do Sono (AOS), também chamada de Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Apneia das Vias Aéreas Superiores ou, simplesmente, Apneia do Sono, é caracterizada por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores, que ocorrem durante o sono, usualmente relacionadas à redução na saturação do oxigênio do sangue (Thorpy, 2005). A prevalência da AOS varia entre populações estudadas, onde um estudo clássico (Young *et al.*, 1993) reportou uma prevalência de 9% em mulheres e 24% em homens, enquanto dados mais recentes

AASM(Thorpy, 2005) apontam 2% para mulheres e 4% para homens. Um extenso estudo epidemiológico relacionado ao sono na população da cidade de São Paulo reportou uma prevalência de AOS de 32,8% (Tufik *et al.*, 2010). Os autores sugerem que o método de amostragem, o uso de técnicas e critérios diagnósticos recentes e a alta prevalência de obesidade (60% com IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>) explicam a alta prevalência de AOS na população estudada. Os grupos de risco para a síndrome são os homens, os indivíduos com sobrepeso (IMC>30) e os roncadores.

Os problemas relacionados ao sono aumentam com a idade, sendo que o ronco e o BS estão entre os mais relatados pela população (Santos-Silva *et al.*, 2010). Existem diversos sintomas e comorbidades que geralmente acompanham os pacientes com AOS, tais como: doenças vasculares, síndrome metabólica, sonolência diurna e ronco. Esses problemas sistêmicos desencadeiam grave problema de ordem social e de saúde, que apresentam íntima associação a qualidade de vida e ao humor/disposição do indivíduo (Goncalves *et al.*, 2004; Redline *et al.*, 2007; Bista e Barkoukis, 2012; Gomes *et al.*, 2012).

O desenvolvimento da AOS está intimamente relacionado a alguns detalhes anatômicos, principalmente das vias aéreas superiores e fatores relacionados ao sono. A via aérea superior (VAS) é uma estrutura colapsável (Gold e Schwartz, 1996) cuja permeabilidade é mantida por uma combinação de propriedades mecânicas passivas e mecanismos autônomos ativos (Ayappa e Rapoport, 2003).

A capacidade das VAS se manterem permeáveis depende de um modelo chamado “equilíbrio de pressões” o qual rege, que a força exercida pelos músculos responsáveis pela dilatação da faringe deve ser suficiente para mantê-la aberta frente à pressão negativa intratorácica criada pelos

músculos da respiração. Durante o sono, o tônus e a reatividade muscular, juntamente com a patência da permeabilidade das VAS, ficam significativamente reduzidos (Gold e Schwartz, 1996; Ayappa e Rapoport, 2003; Dempsey *et al.*, 2010).

Entende-se por predisposição anatômica para fechamento das VAS uma série de fatores anátomo-fisiológicos como deposição de tecido adiposo, estruturas craniofaciais desfavoráveis e regulação neuronal (Ayappa e Rapoport, 2003; Dempsey *et al.*, 2010). Essa predisposição se relaciona com a  $P_{crit}$  (pressão respiratória negativa de origem intratorácica sob a qual a faringe colabar-se-á), que é um valioso mecanismo diagnóstico (Gold e Schwartz, 1996).

Um dos sinais mais evidentes na AOS é o ronco. Esse é uma condição muito prevalente na população. Em um vasto estudo, no qual foram entrevistadas 4972 pessoas do Reino Unido, o ronco foi relatado por 40% dessas e pausas na respiração por 3,8% (Ohayon *et al.*, 1997). Os ruídos do ronco são o resultado da vibração do tecido mole da faringe, palato mole e úvula tendo características acústicas específicas (Beck *et al.*, 1995). Os ruídos de ronco intenso fazem parte da sintomatologia da AOS, ronco esse que, geralmente, ocorre há anos antes do diagnóstico da doença e tende a piorar com o tempo (Thorpy, 2005).

Os episódios do ronco e, por vezes, ruídos de afogamento/sufocamento são seguidos de intervalos de silêncio de 10 a 30 s. Após os episódios de apneia os pacientes voltam a respirar com intenso ruído semelhante a um ronco/engasgo e, por vezes, ocorrem despertares, em decorrência desses episódios de apneia/hipopneia. O paciente normalmente não tem consciência da intensidade do seu problema, que frequentemente é relatado por familiares ou parceiros de quarto (Thorpy, 2005). Pacientes

com apneia do sono costumam ter pouco ou nenhum problema com respiração ou permeabilidade das vias aéreas enquanto acordados (Dempsey *et al.*, 2010).

Ao acordar os pacientes relatam sono não reparador, desorientação, boca seca, e cefaleia que pode durar até 2 h. Sonolência exagerada durante o dia é outra característica da AOS. Essa sonolência se faz presente em tarefas do cotidiano como assistir a um filme, leituras ou, em casos mais graves, na direção de veículos automotores sendo causa de acidentes e mortes (Thorpy, 2005; Bittencourt, 2008). A Tabela 1 apresenta os principais sinais e sintomas da AOS como apontado por Bittencourt (Bittencourt, 2008):

Tabela 1 - Sinais e Sintomas mais comuns da AOS.

Sintomas Noturnos	Sintomas Diurnos
Ronco ressucitativo	Sonolência excessiva
Pausas respiratórias no sono	Sono não-reparador
Episódios de sufocação	Cefaleia matutina
Despertares frequentes	Alteração no humor
Noctúria	Dificuldade de concentração
Sudorese excessiva	Alteração de memória
Pesadelos	Diminuição da libido
Insônia	Fadiga
Pirose e Regurgitação	
Engasgos	

Dentre os pacientes com sonolência diurna, há aqueles com ausência de episódios de apneia/hipopneia na polissonografia, mas com despertares precedidos por episódios crescentes de pressão negativa intratorácica. Esse quadro foi denominado Síndrome da Resistência da Via Aérea Superior (SRVAS) que atualmente faz parte da AOS por sugestão da AAMS, por compartilharem da mesma fisiopatologia, tendo como critério polissonográfico,

despertares relacionados aos esforços respiratórios (Guilleminault *et al.*, 1993; Thorpy, 2005).

O diagnóstico da AOS é basicamente clínico com auxílio de alguns exames complementares, como polissonografia, exames otorrinolaringológicos e por imagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética, tele-radiografia, entre outros) (Kushida *et al.*, 2005; Bittencourt, 2008).

Apesar da sonolência ainda não estar cientificamente associada aos distúrbios respiratórios relacionados ao sono (Redline *et al.*, 2007), ainda é um dos sintomas mais comuns da AOS. A sonolência pode ser examinada por questionários dirigidos, tais como o questionário de Epworth, que avalia o nível de sonolência diurna do indivíduo. Johns (Johns, 1991) aponta que, em pacientes com AOS, os resultados no questionário de Epworth foram significativamente correlacionados com o índice de distúrbios respiratórios e a saturação de oxigênio (SaO<sup>2</sup>) mínima registrado durante a noite de sono.

A circunferência do pescoço é um fator altamente relacionado com AOS sendo mais previsível que o índice de massa corporal (IMC). Um extenso estudo sugeriu que a circunferência aumentada do pescoço, o tabagismo e a rigidez nasal apresentam correlação com ronco (Stradling e Crosby, 1991). Outro estudo avaliou 150 pacientes que procuraram uma clínica do sono com queixa de distúrbios do sono concluindo que a circunferência do pescoço ajustada para a altura é mais útil como preditivo de AOS do que a própria obesidade (Davies *et al.*, 1992).

É sabido que uma correta e confiável identificação de episódios de apneia e hipopneia em exames polissonográficos é crítica para o diagnóstico e quantificação da severidade, morbidade ou mortalidade da doença. Tanto

na prática clínica ou na pesquisa científica, o Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) (*Apnea Hipopnea Index* - AHI) e os despertares relacionados com esforço respiratório (*respiratory effort related arousals* - RERAs), ambos referidos pelo Índice de Distúrbios Respiratórios (Respiratory Disturbance Index), são medidas usadas para a aferição e classificação da doença em diferentes níveis de severidade, embora os critérios polissonográficos ainda estejam em estudo para a identificação e quantificação dos eventos respiratórios (Iber, 2007; Redline *et al.*, 2007; Berry *et al.*, 2012).

A AASM define como apneia em adultos uma redução maior ou igual a 90% no pico de sinal pré-evento de sensores de fluxo ou sensores alternativos por 10 s ou mais tempo. Hipopneia é definida como uma queda de 30% ou mais, por 10 s ou mais, associados com uma queda de 3% ou mais na saturação arterial de oxigênio ou um despertar (Berry *et al.*, 2012).

Alguns autores recomendam o uso de exames por imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, como auxiliar no diagnóstico de determinados casos (Lavigne, 2009). Estudos com exames morfológicos por imagem da faringe avaliaram as diferenças anatômicas entre indivíduos portadores de distúrbios respiratórios relacionados ao sono e indivíduos saudáveis. Rodenstein *et al.* (Rodenstein *et al.*, 1990) avaliaram esses pacientes por meio de Ressonância Magnética e a única diferença constatada foi a diferença no formato da faringe que é elíptica com o longo eixo no sentido coronal em pacientes saudáveis e com o longo eixo no sentido sagital em pacientes apneicos. Os autores sugerem que essa mudança no formato, juntamente com a diminuição no diâmetro

transverso, podem estar relacionadas com maior risco de desenvolver distúrbios respiratórios relacionados ao sono.

O processo diagnóstico da AOS deve iniciar com um histórico do sono que deve incluir uma avaliação de saúde geral, hábitos, avaliação dos sinais e sintomas da AOS e uma avaliação mais detalhada para os pacientes de alto risco para AOS. A AASM (Epstein *et al.*, 2009) aponta os parâmetros que configuram um paciente de alto risco para AOS, tais como: obesidade, sinais de estreitamento das VAS, aumento da circunferência do pescoço (>43,1cm nos homens ou >40,6cm em mulheres), IMC >30kg/m<sup>2</sup>, escala de Mallampati modificada de 3 ou 4, retrognatia, macroglossia, e anormalidades nasais.

Um fator que deve ser considerado no diagnóstico da AOS é a presença de comorbidades do sistema cardiovascular. Há uma conhecida relação entre AOS e problemas cardiovasculares, dentre eles o mais significativo é a hipertensão arterial sistêmica. Episódios transitórios de obstrução do fluxo aéreo durante o sono seguido de hipóxia, despertares, mudanças na pressão intratorácica, aparentemente levam a perturbações transitórias na pressão arterial ocasionando níveis continuados de pressão arterial elevada por mecanismos de excitação do tônus simpático (Redline *et al.*, 2007; Epstein *et al.*, 2009; Dempsey *et al.*, 2010).

Os dois métodos aceitos para teste objetivo da presença de AOS são polissonografia em laboratório de sono ou testes domiciliares com monitores portáteis (Epstein *et al.*, 2009).

Os critérios diagnósticos para AOS foram definidos como (Flemons, 1999; Epstein *et al.*, 2009):

- a) Sonolência diurna excessiva, inexplicável por outras causas e/ou dois ou mais dos seguintes sintomas e

sinais, não explicados por outras condições: asfixia ou respiração difícil durante o sono, despertares noturnos recorrentes, sensação de sono não reparador, fadiga diurna e dificuldade de concentração; e

- b) Monitoração durante a noite inteira, que revele cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos (apneias e/ou hipopneias e/ou despertares relacionados a esforços respiratórios) por hora de sono. Quando são observados de 5 a 15 eventos/hora a AOS é considerada leve, de 15 a 30 é moderada e acima de 30 eventos/hora de sono caracterizam a AOS grave.

O diagnóstico é de AOS quando há um IAH maior ou igual a 5 acompanhado de sinais e sintomas da doença. A AASM também considera como diagnóstico de AOS a presença de eventos obstrutivos (apneias, hipopneias + RERAs) na polissonografia num índice maior que 15/h de sono sem a necessidade de outros sintomas (Epstein *et al.*, 2009).

## 2.2 Bruxismo do Sono (BS)

A AASM define o BS como uma desordem de movimento estereotipada caracterizada por rangido ou apertamento dos dentes durante o sono (Thorpy, 2005; Thorpy, 2012). Para Huynh e colaboradores o bruxismo é o ranger ou apertar dos dentes que pode estar associado com desgastes dentários prematuros, fratura de restaurações, desordens temporomandibulares e cefaleias ao acordar (Huynh *et al.*, 2007; Huynh *et al.*, 2014). Mais recentemente um grupo de especialistas sugeriu um novo conceito considerando aqueles já consolidados: “Bruxismo é uma atividade repetitiva dos músculos da mastigação

caracterizada por apertar, ranger os dentes e/ou reter ou projetar a mandíbula.” Os autores ainda fazem a distinção do bruxismo que ocorre durante o sono (BS) e o bruxismo em vigília (Lobbezoo *et al.*, 2013).

O BS difere do bruxismo em vigília (bruxismo diurno ou apertamento em cêntrica) em termos etiopatológicos, embora os sinais e sintomas se assemelhem muito (Thorpy, 2005). O apertamento dentário em vigília é caracterizado por apertamento involuntário dos dentes frente a certos estímulos, geralmente sem ranger. Ambos os tipos podem ser tanto primários (idiopáticos) - no caso de não estarem associados com comorbidades médicas - ou secundários quando há essa associação (Huynh *et al.*, 2007).

Grande parte da população (85-90%) apresenta ranger dos dentes em alguma etapa da vida. Em aproximadamente 5% dessas, o BS irá se manifestar como condição clínica (Thorpy, 2005). Aproximadamente 8% da população range os dentes durante o sono pelo menos uma vez por semana, e desses, aproximadamente metade se enquadram nos critérios da AASM para o BS, contabilizando a prevalência de 4,4%. Não há evidências de predileção por gênero ou hereditariedade. O bruxismo geralmente inicia entre 10-20 anos de idade e a maior prevalência ocorre entre os 19 e 44 anos (Ohayon *et al.*, 2001; Thorpy, 2005). Em estudo epidemiológico de BS com amostra representativa (n= 1042) da cidade de São Paulo (SP), a prevalência de BS foi de 5,5% quando considerando o resultado da polissonografia associado aos questionários aplicados e de 7,4% quando levado em conta apenas os resultados da polissonografia (Maluly *et al.*, 2013).

A etiologia do BS ainda não está clara na literatura. Duas principais linhas teóricas podem ser encontradas nos estudos: a de causas periféricas, que hoje sabe-se ter pouca

ou nenhuma influência; e a de causas centrais, que é a mais aceita (Kato *et al.*, 2003b). A influência de fatores externos como tempo de sono, luz e barulho no ambiente, mostraram relação com bruxismo do sono em crianças (Serra-Negra *et al.*, 2014).

Distúrbios de controle central na área dos núcleos da base podem levar a uma discinesia com hiperatividade dos movimentos mandibulares naturais inerentes ao sono. Um estudo sugere que os mecanismos etiológicos do BS envolvem influência do tronco cerebral e não de conexões corticais (Huang *et al.*, 2014).

Mecanismos etiológicos da gênese do BS incluem despertares, ativação autonômica simpático-cardíaca, predisposição genética, neuroquímica, componentes psicossociais, fatores exógenos – álcool, cafeína, cigarro, etc. - e algumas comorbidades (acidificação esofágica e AOS, por exemplo) (Kato *et al.*, 2001; Lavigne *et al.*, 2001b; Lavigne *et al.*, 2003; Lavigne *et al.*, 2007; Behr *et al.*, 2012; Carra *et al.*, 2012; Feu *et al.*, 2013).

Pacientes com BS associada a dor orofacial/miofascial tendem a ter mais dor e uma piora significativa na qualidade de vida em relação a pacientes com dor orofacial/miofascial que não apresentavam bruxismo. O fato da dor dos bruxômanos ser mais intensa pela manhã sugere uma dor secundária a esforço físico diferindo da etiologia da dor miofascial que tende a piorar durante o dia (Dao *et al.*, 1994). Uma associação significativa entre movimentos de BS em polissonografia e dor miofascial foi comprovada (Rossetti *et al.*, 2008). Os sons produzidos pelo ranger são desagradáveis e podem ser percebidos por parceiros de quarto ou familiares e o tratamento pode ser procurado para se livrar deste sinal

embora o bruxismo também acarrete desgaste dos dentes e dores orofaciais (Thorpy, 2005).

Segundo a AASM, o BS pode ocorrer em qualquer estágio do sono, mas é mais prevalente no estágio 2 do sono não REM (*Rapid Eye Movement*). Em alguns indivíduos ocorre predominantemente no sono REM (Thorpy, 2005).

O BS está relacionado com a atividade rítmica dos músculos da mastigação (*Rhythmic Masticatory Muscle Activity* - RMMA). A RMMA é frequentemente observada durante o sono tanto em indivíduos normais quanto em bruxômanos do sono. A frequência e intensidade dos episódios foram menores nos indivíduos normais (Lavigne *et al.*, 2001b; Miyawaki *et al.*, 2003; Huynh *et al.*, 2014), mas a alta prevalência desses episódios (60%) em indivíduos não bruxômanos sugere que essa atividade está associada com funções fisiológicas relacionadas ao sono (Lavigne *et al.*, 2001b). Durante o sono a RMMA está frequentemente associada ao movimento de deglutição, bem como quedas no pH relacionados ao refluxo gastroesofágico, que é mais pronunciada nos pacientes bruxômanos e a maioria desses eventos ocorrem na posição supina (Miyawaki *et al.*, 2003; Miyawaki *et al.*, 2004).

Questionários são usados em pesquisa, principalmente aquelas envolvendo grande quantidade de pacientes ou para triagem de pacientes. Contudo, o uso apenas de questionários para o diagnóstico do BS não é recomendado (Pintado *et al.*, 1997; Thorpy, 2005; Koyano *et al.*, 2008).

O diagnóstico essencialmente clínico do BS é duvidoso, pois depende basicamente de relato de sintomatologia por parte do paciente (Bader e Lavigne, 2000) sendo, por isso, recomendado diagnóstico polissonográfico para fins de pesquisa (Lavigne *et al.*,

2003). A AASM não recomenda o uso rotineiro de polissonografia para parassonias comuns, descomplicadas e não injuriosas como o bruxismo na prática clínica (Kushida *et al.*, 2005).

Deve-se levar em conta que uma parcela da população apresenta diagnóstico de BS por polissonografia apesar de não estar ciente e não relatar nenhum sintoma clínico. O contrário também ocorre, pois um estudo epidemiológico relatou que 53% dos pacientes com queixas relacionadas ao BS não tiveram diagnóstico confirmado por polissonografia (Maluly *et al.*, 2013).

Os sinais e sintomas clínicos frequentemente usados para o diagnóstico do BS podem representar aspectos clínicos e fisiológicos distintos em monitorizações polissonográficas (Yoshizawa *et al.*, 2014). Pacientes com relato de atrição e ranger de dentes mostraram uma maior frequência de RMMA durante o sono, enquanto a presença ou ausência de sintomas musculares ou hipertrofia do músculo masseter não revelaram uma relação com as atividades musculares do sono.

Uma maneira de graduar o diagnóstico do bruxismo foi sugerido onde um diagnóstico é considerado ‘possível’ quando baseado em relatos pessoais como anamnese ou questionários, ‘provável’ quando conjugamos os relatos/questionários com exame clínico indicativo de bruxismo. O diagnóstico somente será ‘definitivo’ quando baseado em relato/questionário, exame clínico e um exame de polissonografia com critérios estabelecidos (Lobbezoo *et al.*, 2013).

A AASM definiu critérios para o diagnóstico do BS. Como critério mínimo para presença da doença devem estar presentes no mínimo “a” e “b” dos seguintes (Thorpy, 2005):

- a) Paciente se queixa de ranger ou apertar os dentes durante o sono;
- b) Um ou mais dos seguintes sintomas estão presentes:
  - a. Desgaste anormal dos dentes;
  - b. Sons associados ao bruxismo;
  - c. Desconforto nos músculos da mastigação;
  - d. Polissonografia demonstra atividade dos músculos da mastigação durante o sono e ausência de atividade epilética associada;
  - e. Ausência de outras desordens médicas ou mentais (ex: epilepsia);
  - f. Outras desordens do sono.

A AASM também classificou o bruxismo quanto à severidade levando em consideração frequência dos episódios (todas as noites ou não) e quanto à quantidade de sintomas supracitados presentes. Classificou ainda como aguda, subaguda e crônica quando ocorre nos últimos 7 dias, entre 7 e 30 dias e a mais de 30 dias, respectivamente (Thorpy, 2005).

Uma revisão de literatura reportou sobre a viabilidade e os critérios determinantes para o diagnóstico do bruxismo em exames polissonográficos. Os autores apontam que a polissonografia é um método valioso para confirmação do diagnóstico de BS, sendo que os critérios de avaliação variaram entre os estudos avaliados. Essa revisão ainda reporta que uma série de critérios deve ser levado em consideração para o diagnóstico polissonográfico do BS. Esse seria identificado quando potenciais eletromiográficos repetitivos ou prolongados do músculo masseter - e alternadamente o músculo temporal – são vistos no exame, a amplitude do movimento deve atingir alguns critérios: acima de certo nível de  $\mu V$  e um tempo de atividade muscular padrão ou acima de um patamar de atividade de apertamento

voluntário estipulado com o indivíduo ainda acordado. O tempo médio das contrações e os níveis eletromiográficos devem ser superiores aos patamares padrões e esses valores variam entre os estudos avaliados na revisão (Walters *et al.*, 2007).

Um trabalho clássico sobre validação de diagnóstico de BS aponta os seguintes critérios : 1) uma ocorrência de no mínimo quatro episódios de bruxismo por hora de sono, 2) mais de seis descargas por episódio de bruxismo e/ou 25 descargas no exame eletromiográfico por hora de sono, e 3) pelo menos dois episódios audíveis de ranger de dentes (Lavigne *et al.*, 1996). Estes mesmos critérios foram, recentemente, adotados pela AASM (Iber, 2007). Lavigne *et al.* relatam que não há variabilidade clinicamente significativa entre noites nos episódios de bruxismo e, portanto, um diagnóstico positivo de BS numa polissonografia é suficiente (Lavigne *et al.*, 2001a).

Os critérios padrão para pesquisa de eventos de RMMA/BS foram estabelecidos como episódios fásicos quando ocorrem 3 ou mais eventos aferidos na EMG do músculo masseter durando de 0,25 a 2 s cada um, com um intervalo de 2 s entre os eventos. Os episódios são considerados tônicos quando o evento durar 2 ou mais segundos.

Rompré *et al.* (Rompre *et al.*, 2007) desenvolveram um estudo para validar os critérios estabelecidos por Lavigne *et al.* (Lavigne *et al.*, 1996) analisando um total de 100 indivíduos com diagnóstico clínico de BS com um grupo controle de 43 indivíduos. Os autores comprovaram que os critérios são válidos e úteis para definir a real presença e a intensidade do BS.

Câmeras e microfones são recomendados durante o exame para distinguir o BS de eventos diversos que ocorrem

durante o sono como deglutição, tosse, grunhidos, e bater de dentes; eventos esses que podem representar até 40% dos eventos eletromiográficos bucomandibulares. Outro evento do sono que deve ser diferenciado do bruxismo é a mioclonia que afeta 10% dos pacientes com BS (Lavigne *et al.*, 1996; Lavigne *et al.*, 2001b; Walters *et al.*, 2007; Abe *et al.*, 2013).

Um estudo piloto (Carra *et al.*, 2014) examinou a acurácia da avaliação de episódios de bruxismo do sono na ausência de gravações de áudio e vídeo por meio de um equipamento de polissonografia portátil. Um único avaliador examinou os exames polissonográficos de 10 bruxômanos com e sem gravações de áudio e vídeo. A concordância no diagnóstico dos eventos foi de 68,3%. A RMMA foi superestimada em 23,8% sem áudio e vídeo. O diagnóstico clínico de BS foi confirmado em 8/10 sujeitos baseando-se nos escores obtidos sem áudio-vídeo e em 6/10 sujeitos quando o áudio e vídeo foram utilizados.

### 2.3 Relação entre Apneia Obstrutiva do Sono e Bruxismo do Sono

A literatura científica vem tentando relacionar o BS com outras desordens do sono no intuito de facilitar o processo diagnóstico. Embora uma íntima conexão não esteja totalmente definida ou comprovada, é sugerida uma relação entre a AOS e o BS em termos fisiológicos, anatômicos e etiológicos. A própria AASM aponta como critérios sugestivos para diagnóstico do bruxismo a coexistência de outras desordens do sono como a AOS (Kato, 2004; Thorpy, 2005; Carra *et al.*, 2012; Abe *et al.*, 2013).

A literatura ainda é inconclusiva no que concerne a relação temporal entre AOS e BS. Quatro cenários são sugeridos nesse sentido: (1) os fenômenos não têm relação, (2) os eventos de AOS precedem os eventos de BS, podendo ser esse um fator protetor das vias aéreas, (3) os eventos de BS precedem os eventos de AOS, sendo o BS um indutor da AOS e (4) ambos ocorrem simultaneamente (Manfredini *et al.*, 2015).

O BS pode ocorrer em qualquer estágio do sono, mas é mais prevalente nos estágios não REM do sono, principalmente 1 e 2 assim como a maioria dos eventos respiratórios da AOS. Em alguns indivíduos ocorre predominantemente no sono REM. O BS tem sido relacionado, também, com outras desordens de comportamento do sono REM (Lavigne *et al.*, 1996; Thorpy, 2005; Huynh *et al.*, 2006; Lavigne, 2009; Abe *et al.*, 2013; Kato *et al.*, 2013a; Maluly *et al.*, 2013).

Phillips *et al.* (Phillips *et al.*, 1986) sugeriram uma relação entre AOS e BS. Pacientes foram encaminhados para laboratório do sono para exame de polissonografia e a atividade muscular foi mensurada por EMG no masseter. Os autores observaram maior atividade de bruxismo nos pacientes com apneia do sono em relação aos que não apresentaram eventos respiratórios. Houve também correlação entre o IAH e o índice de bruxismo. Também foi observada a posição do paciente em decúbito lateral no sono, quando houve diminuição tanto do IAH quanto ao bruxismo.

Outro estudo avaliou o efeito do BS na arquitetura do sono e a relação de eventos respiratórios e de BS em pacientes com AOS. 67 pacientes com AOS foram comparados a um grupo controle de 16 pacientes sem sinais ou sintomas de AOS em um estudo polissonográfico. A frequência de BS foi maior no grupo com AOS do que no

grupo controle. O risco para BS nos pacientes com AOS foi maior (odds ratio, 3.96;  $P < 0.05$ ). Eventos respiratórios também ocorreram mais frequentemente em pacientes com BS. A frequência de episódios fásicos de BS se correlacionou positivamente com episódios respiratórios e os episódios de BS relacionados com micro despertares foram mais frequentes em pacientes com AOS (Hosoya *et al.*, 2014).

Em um estudo objetivando avaliar a distribuição de sintomatologia mandibular subjetiva relatada em pacientes com AOS, os autores observaram uma relação negativa dos sintomas com o IAH. Os pacientes com sintomas mais importantes tinham índices menores de eventos respiratórios (Kato *et al.*, 2013b). Sabe-se que os pacientes com menor atividade de BS têm um risco maior de reportar sintomas mandibulares, como dor (Rompre *et al.*, 2007).

O BS raramente acontece isoladamente. Um extenso estudo usando entrevistas associou o BS com a AOS (Ohayon *et al.*, 2001). Dentre as desordens do sono associadas, a AOS foi a que apresentou maior fator de risco para o BS (OR: 1.8). Os autores sugerem que essa relação pode estar ligada aos despertares noturnos, visto que o bruxismo está relacionado com despertares. Os autores sugerem que problemas anatômicos comuns (deficiência mandibular, anormalidades temporomandibulares e craniofaciais) podem ser a explicação plausível para a relação entre AOS e BS.

Por outro lado, em estudo epidemiológico no qual 1042 indivíduos foram examinados com polissonografia, o número de indivíduos com e sem presença de AOS nos grupos com e sem diagnóstico de BS foi estatisticamente semelhante (Maluly *et al.*, 2013). Neste estudo o BS foi relacionado apenas com insônia dentre as desordens do sono estudadas.

Ambos os movimentos respiratórios e mastigatórios dependem de componentes rítmicos de controle neuromuscular. Lavigne et al. (Lavigne *et al.*, 2003) observaram que centros neurológicos responsáveis pelo controle da mastigação e respiração – núcleo reticular do tronco cerebral – e neurotransmissores são compartilhados além de vias eferentes em comum (trigêmeo, glossofaríngeo, vago e hipoglosso).

Despertares são frequentemente observados durante o sono. Esses são caracterizados por mudanças transitórias (>10 ou 15 s) de um estágio de sono mais profundo para um mais leve, acompanhadas com um aumento na tonicidade muscular na eletromiografia (EMG). Micro despertares são comuns durante o sono e são caracterizados por aumentos transitórios (>10 ou 15 s) nas ondas rápidas do eletroencefalograma com ou sem alterações no EMG ou no ritmo cardíaco. Acredita-se que os despertares são um ajuste fisiológico para influências endógenas e ambientais (Bonnet, 1992).

Os despertares podem ser classificados em respiratórios quando acompanham um evento deste tipo (apneia) ou despertares por movimento quando acompanham esse tipo de evento (movimento periódico de pernas, BS). Um sono com grande quantidade de episódios de despertares é denominado “sono fragmentado” e esse pode acarretar em problemas diurnos da falta de sono reparador, problemas esses observados em pacientes com AOS (Bonnet, 1992; Guilleminault *et al.*, 1993; Lavigne *et al.*, 2003). Kato e colaboradores (Kato *et al.*, 2013a) observaram uma frequência de 52% a 68% de despertares relacionados a eventos respiratórios em pacientes com AOS sendo que quando estava associada a um despertar, o evento respiratório levava a uma dessaturação de oxigênio

transitória mais intensa. A sonolência diurna (sintoma conhecido da AOS) aparece como um fator predisponente independente para BS (Ohayon *et al.*, 2001).

A ocorrência de micro despertares, isoladamente, é moderadamente correlacionada com o BS. O que realmente correlaciona os dois é a magnitude dos despertares em conjunto com os padrões alternantes cíclicos (*Cyclic Alternating Pattern - CAP*), ciclos de eventos autonômicos que ocorrem durante o sono incluindo variações na frequência cardíaca e respiratória (Kato *et al.*, 2001; Lavigne *et al.*, 2001b). Em estudo epidemiológico 52,4% dos episódios de BS foram relacionados com despertares (Maluly *et al.*, 2013).

Kato e colaboradores (Kato *et al.*, 2003a) induziram micro despertares experimentais em pacientes bruxômanos e indivíduos sem atividade de BS e controlaram ocorrência de RMMA. RMMA após micro despertares experimentais ocorreram em todos os pacientes com BS e apenas em 10% dos pacientes saudáveis. Os autores sugerem que o bruxismo é uma forma exagerada de resposta oromotora associada com os micro despertares.

Lavigne et al. (Lavigne *et al.*, 2007) sugerem uma íntima relação entre o início dos episódios de BS com os micro despertares e os CAPs. Os autores apresentam uma sequência de eventos que ocorrem antes dos despertares culminando no evento de BS:

- a) Aumento na atividade simpática cardíaca por volta de 4 min antes do micro despertar;
- b) Aumento na frequência da atividade do eletroencefalograma 4 s antes da RMMA;
- c) Taquicardia que inicia uma batida do coração antes da RMMA;

- d) Um aumento na atividade dos músculos supra-hióideos (provavelmente responsáveis pela abertura da mandíbula e das VAS) 0,8 s antes da RMMA;
- e) Finalmente os eventos eletromiográficos de RMMA classificados como BS aferidos nos masseteres, com ou sem ranger dos dentes.

Khoury et al. (Khoury *et al.*, 2008) avaliaram mudanças no padrão respiratório nos episódios de BS em pacientes não portadores de distúrbios do sono relacionados a respiração (ex.: apnéia). Os autores constataram que aumentos significativos na atividade respiratória (amplitude e frequência) e na atividade muscular supra hioidea precedem e acompanham os episódios de BS e por vezes acompanham despertares. Os aumentos nessas atividades durante o bruxismo acompanhado do despertar foram maiores dos que foram observados nos despertares isolados de eventos de bruxismo.

Cerca de 75% dos eventos de RMMA/BS ocorrem associados a outros eventos. Os micro-despertares foram mais pronunciados nos estágios 2 e 3 do sono e os eventos de RMMA/BS foram mais frequentes em trocas transitórias de estágios do sono. Em pacientes com BS, um claro aumento na atividade simpática precede os eventos de RMMA/BS (Huynh *et al.*, 2006).

Nashed e colaboradores estudaram a associação entre episódios de RMMA/BS com mudanças na pressão arterial sistêmica. Os pacientes do estudo foram submetidos a 3 noites de polissonografia nas quais a pressão arterial foi aferida por método contínuo não invasivo além dos parâmetros comuns. A pressão arterial aumentou em todos episódios de RMMA/BS e despertares e os autores confirmaram a associação e sugerem que quando despertares e movimentos corporais se associam aos RMMA/BS o

aumento na pressão arterial é intensificado (Nashed *et al.*, 2012).

Outro dado digno de nota é que em estudos polissonográficos tanto o bruxismo como a RMMA iniciam com atividade dos músculos supra-hióideos, aumentos na taxa de respiração e na frequência cardíaca (Kato *et al.*, 2001; Lavigne *et al.*, 2001b; Khoury *et al.*, 2008).

Carra *et al.* administraram clonidina (agonista  $\alpha_2$  seletivo) a pacientes que sofrem de BS para avaliar os efeitos no sistema simpático e as repercussões no CAP e no bruxismo. Os autores observaram um aumento na fase A3 do CAP (responsável pelos despertares) mas paradoxalmente uma diminuição no BS em relação aos pacientes que receberam placebo indicando possíveis mecanismos de flutuação dos ciclos de despertares ultradianos REM/não REM envolvidos na gênese dos episódios de bruxismo (Carra *et al.*, 2010). Em outro do mesmo grupo de pesquisadores, foi avaliado os efeitos de um dispositivo de avanço mandibular para o controle de BS em adolescentes com história de ronco e cefaleia. Dezesesseis pacientes fizeram 3 estudos de polissonografia fazendo uso do dispositivo nas condições: (1) sem esplintagem, (2) em posição neutra e (3) com avanço de 50% da protrusão máxima. O uso do dispositivo pareceu reduzir o BS, ronco e relatos de cefaleia porém não houve diferença entre as condições do dispositivo, portanto a relação entre respiração e episódios de BS ainda precisa ser melhor avaliada (Carra *et al.*, 2013).

Lavigne *et al.* apontam duas possíveis funções da RMMA durante o sono que seriam o estímulo da salivação para lubrificação e proteção da mucosa do sistema estomatognático e a própria manutenção da patência das VAS (Lavigne *et al.*, 2001b).

É de amplo conhecimento que temos uma redução no fluxo de ar durante o sono devido à perda do controle voluntário dos músculos da respiração e uma diminuição das respostas autonômicas devido à hipoxemia. A diminuição do tônus da musculatura responsável pela patência das VAS contribui para o menor fluxo aéreo durante o sono (Lavigne *et al.*, 2001b; Dempsey *et al.*, 2010). Pacientes com AOS têm uma postura vertical mandibular mais aberta durante o sono em relação a pacientes saudáveis e essa abertura aumenta progressivamente durante os eventos respiratórios e diminui no fim dos mesmos (Miyamoto *et al.*, 1998). A mudança mais inferior e posterior da mandíbula em decorrência desta diminuição na atividade muscular explicaria a redução da patência das vias aéreas (Miyamoto *et al.*, 1999).

Uma das características da RMMA é a contração simultânea dos músculos de abertura e fechamento da mandíbula tanto em pacientes normais quanto nos bruxomanos (Lavigne *et al.*, 1996; Kato *et al.*, 2001). Após os eventos respiratórios da apneia do sono, paralelamente aos micro despertares, é observada a ativação desses mesmos músculos, juntamente com outros músculos responsáveis pela patência das vias aéreas (Hollowell e Suratt, 1991).

O papel da RMMA na patência das vias aéreas durante o sono é novamente observado com Kato *et al.* que apontam que 80% da RMMA é relacionada com micro despertares que são vinculados a aumentos na atividade dos músculos diafragmáticos e em músculos dilatadores da via aérea superior juntamente com aumento no fluxo aéreo (Kato *et al.*, 2001). Um estudo aponta que o término de eventos de apneia e hipopneia acompanhava frequentemente contrações tônicas do músculo masseter sugerindo uma relação entre ambos (Inoko, 2004).

Um estudo testou a hipótese de uma associação direta entre distúrbios respiratórios do sono – principalmente a AOS – com o BS, avaliando a frequência da contração do masseter e RMMA de pacientes com AOS leve e moderada. Os autores apontam que o BS não parece estar diretamente relacionado aos eventos respiratórios mas não excluem a possibilidade do BS ocorrer secundariamente ao padrão fragmentado do sono dos pacientes com AOS, ligado aos CAPs (Sjoholm *et al.*, 2000).

Saito e colaboradores avaliaram, com polissonografia, a presença de uma associação temporal entre os episódios de BS e de AOS em pacientes com diagnóstico positivo para ambas patologias. Os autores observaram que os episódios de RMMA ocorreram, mais frequentemente, após eventos respiratórios, apesar da situação contrária também se mostrar presente. A média do intervalo de tempo quando as RMMA ocorriam antes dos eventos respiratórios foi de 33,4 s e na situação oposta foi de 64 s. Os autores apontam uma possível relação de causa da AOS com parte dos eventos de BS dos pacientes estudados (Saito *et al.*, 2014).

Deve-se observar que a associação entre AOS e despertares é diferente da relação entre BS e os despertares: eventos respiratórios desencadeiam despertares enquanto RMMA é ativada durante os despertares (Kato *et al.*, 2003b; Kato, 2004; Lavigne *et al.*, 2007; Kato *et al.*, 2013c). Mais recentemente foi sugerido que contrações dos músculos masseter e temporal após eventos respiratórios podem ser fenômenos motores não específicos dependentes mais da duração dos despertares do que da ocorrência dos eventos respiratórios, tendo em vista que essa musculatura era raramente ativada após os eventos, mas sua resposta

aumentou significativamente em associação com a duração dos despertares (Kato *et al.*, 2013a).

Em estudo polissonográfico com gravação de áudio e vídeo, possíveis associações entre eventos mandibulares e eventos respiratórios foram avaliados em pacientes com história de AOS e BS. Os autores observaram correlação moderada entre RMMA e índices de despertares. O IAH teve correlação com movimentos oro mandibulares do sono. Os autores sugerem que os eventos de apneia e hipopneia estão relacionados com uma alta ocorrência de atividades oro motoras diversas ao BS (Saito *et al.*, 2015).

### **3. PROPOSIÇÃO**

#### 3.1 Objetivo Geral

Verificar a associação da apneia obstrutiva do sono com o bruxismo do sono através de polissonografia;

#### 3.2 Objetivo Específico

Esse estudo tem por objetivo específico testar a hipótese que o índice de eventos de bruxismo do sono (BS) está positivamente correlacionado ao índice de apneia e hipopneia (IAH).

## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1 Participantes

Esse estudo seguiu os princípios da declaração de Helsinki e foi aprovado pelo comitê de ética local através da Plataforma Brasil (CAAE: 37485314.0.0000.5342).

Neste estudo transversal, foram recrutados 35 pacientes com diagnóstico de AOS e 10 pacientes controle sem AOS. Os pacientes com AOS foram identificados em clínica privada de neurologia do município de Passo Fundo, RS, Brasil, após realização de polissonografia de rotina para investigação de AOS, no período de dezembro de 2014 a novembro de 2015.

Os critérios de inclusão foram os seguintes:

- a) idade entre 18 e 60 anos, e
- b) assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

Os critérios de exclusão foram os seguintes:

- a) presença de próteses removíveis e/ou ausência de estabilidade oclusal;
- b) uso de medicação com possível efeito em comportamento motor como benzodiazepínicos, L-dopa, neurolépticos, antidepressivos tricíclicos; abuso de álcool ou drogas;
- c) tratamento clínico odontológico passível de mudanças oclusais extensas (ex.: ortodontia) em andamento;
- d) uso de terapias oclusais com placas ou splints;

e) desordens neurológicas e/ou psiquiátricas importantes; e

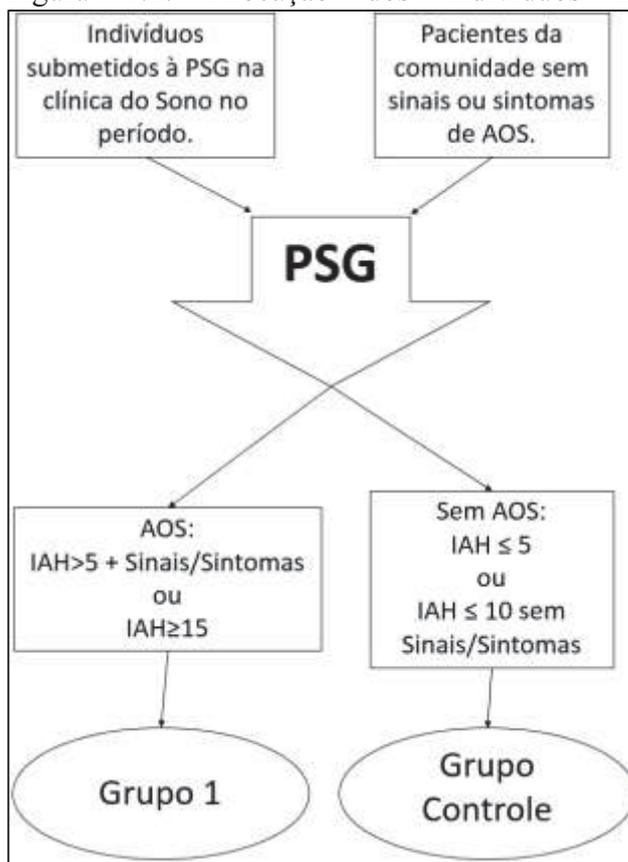
f) desordens do sono (exceto AOS ou BS) com influência na motricidade orofacial (mioclonia cervical/facial, narcolepsia, insônia).

Os pacientes submetidos ao exame de polissonografia que foram enquadrados nos requisitos da AASM para AOS ( $IAH \geq 5$  mais sinais e sintomas de AOS ou  $IAH \geq 15$ ) fizeram parte do grupo 1 (G1). Voluntários selecionados da comunidade, sem sinais e/ou sintomas de AOS foram submetidos à polissonografia. Os voluntários os pacientes da clínica sem sinais e/ou sintomas de AOS que apresentarem  $IAH \geq 10$  ou menor que compuseram o grupo controle (GC), totalizando 10 participantes. A figura 4.1 ilustra o desenho do estudo.

A alocação dos pacientes no G1 foi aleatória pois compreendeu os pacientes submetidos à polissonografia no período do estudo. Dentre os pacientes avaliados, indivíduos selecionados da comunidade foram alocados no GC aproximando-os por um pareamento ao G1 em relação à critérios como IMC, idade e gênero.

O cálculo do tamanho amostral foi feito de acordo com recomendações da organização mundial de saúde (Lwanga e Lemeshow, 1991). Para um nível de significância de 5% e uma relação entre grupos de 3:1, considerando as proporções de expostos nos grupos com base na literatura atual, recomendou-se 33 pacientes doentes para 10 controles.

Figura 4.1: Alocação dos indivíduos nos grupos.



### 4.3 Polissonografia

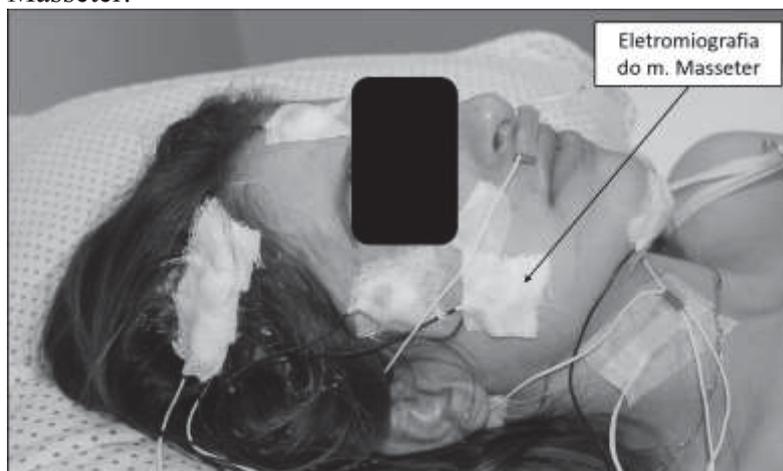
Exame de polissonografia de noite completa foi aplicado aos pacientes no laboratório do sono. Foi utilizado um aparelho BW II PSG (Neurovirtual, Doral, FL – USA) e os dados foram analisados utilizando o software BW Analysis 1.62 (Neurovirtual). Os exames foram analisados

por um único técnico com devido treinamento em análise de polissonografia. O profissional foi treinado para identificação dos eventos de RMMA.

Os métodos de registro utilizados para o estagiamento do sono foram eletroencefalograma, eletro-oculograma e eletromiografia. Em adição à eletromiografia submental habitual avaliações do músculo masseter bilateralmente foram efetuadas para avaliação do bruxismo do sono. Esses eletrodos foram posicionados no centro do músculo masseter, identificado por palpação ao pedir que o paciente exerça força oclusal (Figura 4.2).

Antes do início da noite de avaliação foi efetuada uma calibração da eletromiografia dos masseteres pedindo para que o paciente ocluisse os dentes com força de mordida máxima, seguido de relaxamento muscular, o processo foi repetido 3 vezes. A avaliação dos eventos respiratórios foi realizada com uso de monitor de pressão nasal, monitor de CO<sub>2</sub>, oximetria de pulso e cintas torácicas e abdominais.

Figura 4.2: Posicionamento do sensor sobre o músculo Masseter.



Os seguintes parâmetros do sono foram observados:

- Tempo total de sono;
- Latência do sono;
- Latência para o primeiro estágio REM;
- Eficiência do sono;
- Mudanças no estágio do sono;
- Eventos de RMMA; e
- Eventos respiratórios (apneia, hipopneia, despertar relacionado a esforço respiratório).

A apneia do sono foi definida como uma redução maior ou igual a 90% no pico do sinal basal dos sensores por 10 s ou mais tempo.

A hipopneia foi definida como uma queda de 30% ou mais, por 10 s ou mais, associados com uma queda de 3% ou mais na saturação arterial de oxigênio ou um despertar.

Os eventos de RMMA foram identificados visualmente no software de análise, cada evento sendo analisado individualmente e comparado com o patamar de atividade muscular máxima registrada ao início do exame. Os critérios para eventos de RMMA utilizados seguem: potenciais eletromiográficos repetitivos ou prolongados do músculo masseter, a amplitude do movimento ficando igual ou acima do patamar de 20% da atividade de apertamento voluntário máximo estipulado com o indivíduo ainda acordado ao início do exame.

Eventos fásicos ou tônicos não foram diferenciados nesse estudo.

Para o diagnóstico de bruxismo foi observado a presença de mais de 25 descargas no exame eletromiográfico por hora de sono e mais de 2 eventos de ranger dos dentes observado pelo técnico durante o sono.

#### 4.4 Análise Estatística

Os dados foram analisados no programa SPSS 20 (IBM, Armonk, NY). A análise estatística foi efetuada sobre os parâmetros do sono e movimentos mandibulares, com comparação entre os grupos experimentais. Os dados quantitativos foram descritos com média e desvio padrão enquanto que os qualitativos com frequência absoluta e percentual. Correlação entre os diferentes parâmetros foi feita com teste de correlação de Spearman. Os testes t e o teste U de Mann-Whitney foram utilizados para avaliar diferença entre os grupos em suas características e nos diferentes índices e parâmetros do sono. Teste de qui-quadrado e teste exato de Fischer foram usados para avaliar auto relato de bruxismo e dor ao acordar em relação aos grupos estudados.

## 5. RESULTADOS

### 5.1 Indivíduos

Foram avaliados um total de 45 indivíduos, 35 alocados no G1 e 10 indivíduos no GC. A tabela 5.1 resume as características dos indivíduos.

Tabela 5.1: Características dos indivíduos alocados nos grupos experimentais e o nível estatístico descritivo (p).

Parâmetro	G1	GC	p
n	35	10	---
Idade <sup>1</sup>	41,29 ± 11,46	34,80 ± 11,03	0,125
IMC <sup>1</sup>	27,82 ± 4,45	24,23 ± 3,11	0,009
Gênero <sup>2</sup>	19 – 16	6 – 4	0,519

1 – Dados expostos em média ± desvio padrão

2 – Dados expostos em Homem - Mulher

### 5.2 Parâmetros do Sono

Analisando os parâmetros do sono (tabela 5.2) não observamos diferença significativa entre os grupos no que se refere à latência, eficiência ou estágios do sono. O IAH e índice de RMMA/hora de sono foram significativamente diferentes entre os grupos ( $p = 0,000$ ). O G1 teve uma média de IAH de 34,46 (Intervalo de Confiança (IC) de 95% = 27,95 – 40,97) enquanto o GC teve uma média de 5,40 (IC 95% = 4,27 – 6,53). O G1 teve uma média de RMMA/hora de sono de 21,89 (IC 95% = 19,39 – 24,39) enquanto o GC teve uma média de 8,95 (IC 95% = 1,68 – 16,22).

Tabela 5.2: Valores médios e desvio padrão para os parâmetros do sono nos grupos experimentais e os valores do nível descritivo (p).

Parâmetro	G1	GC	p
Latência do Sono	101,31 ± 41,08	125,40 ± 49,13	0,239
Lat. Sono REM	138,4 ± 64,03	128,80 ± 84,10	0,324
Eficiência do Sono	79,38 ± 13,41	76,86 ± 7,39	0,189
Estágio 1 %	12,86 ± 5,40	14,04 ± 2,44	0,239
Estágio 2 %	27,47 ± 9,97	24,43 ± 4,94	0,717
Estágio 3 %	21,22 ± 8,48	20,94 ± 4,79	0,819
REM %	21,62 ± 8,45	19,34 ± 6,39	0,459
IAH*	34,46 ± 18,95	5,40 ± 1,57	0,000*
RMMA/hora de sono*	21,89 ± 7,27	8,95 ± 10,16	0,000*

\* Diferença estatística, significância 95%

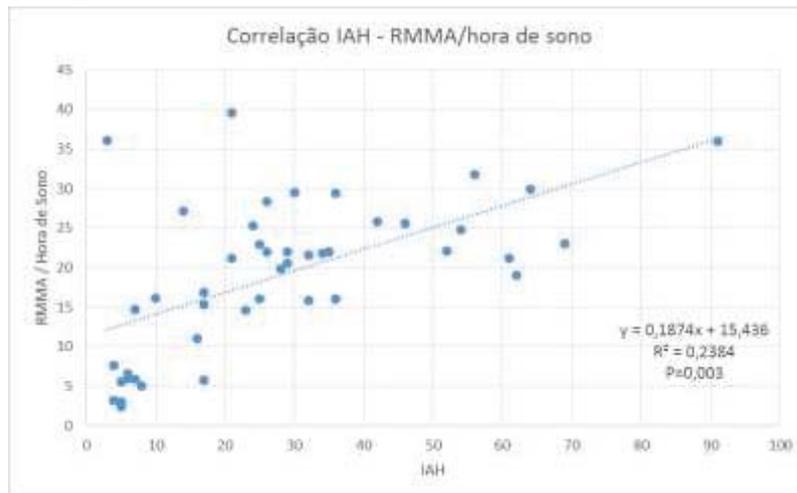
### 5.3 Correlações

A análise de correlação abrangeu os 45 indivíduos de ambos os grupos.

Os índices de eventos de apneia e hipopneia tiveram correlação positiva com os índices de eventos de RMMA por hora de sono ( $r_s = 0,613$ ;  $p < 0,001$ ), a figura 5.1 ilustra a correlação entre esses parâmetros.

Houve uma correlação positiva entre a idade e o IAH ( $r_s = 0,326$ ;  $r_s = 0,029$ ) e RMMA por hora de sono ( $r_s = 0,432$ ;  $p = 0,003$ ). O índice de massa corporal correlacionou-se apenas com o IAH ( $r_s = 0,309$ ;  $p = 0,039$ ).

Figura 5.1 – Gráfico de correlação entre IAH e RMMA/hora de sono.



#### 5.4 Diagnóstico de Bruxismo

Em ambos os grupos, 41 indivíduos responderam questionário sobre auto relato de BS. Desses pacientes, 19 (46,3%) apontaram que já acordaram apertando ou rangendo os dentes ou alguém já lhes ouviu rangendo os dentes durante o sono. Doze (12) dos 41 pacientes (29,3%) tiveram diagnóstico polissonográfico de BS sendo que dos 19 que auto relataram BS apenas 6 pacientes (31,6%) tiveram diagnóstico polissonográfico positivo. Esses dados sugerem uma sensibilidade de 50% (IC 95% = 0,22 – 0,77) e especificidade de 55% (IC 95% = 0,35 – 0,73) para o auto relato de bruxismo como método diagnóstico. A tabela 5.3 aponta os dados de diagnóstico de BS.

Tabela 5.3: Diagnóstico de Bruxismo do Sono considerando os resultados da polissonografia e auto relato.

	<b>Diagnóstico polissonográfico Positivo</b>	<b>Diagnóstico polissonográfico Negativo</b>	<b>Total</b>
<b>Auto relato positivo</b>	6	13	19
<b>Auto relato negativo</b>	6	16	22
<b>Total</b>	12	29	41

### 5.5 Dor ao acordar

Dos 41 indivíduos que responderam ao questionário, 19 relataram já ter acordado com dor, desconforto ou sensação de cansaço na mandíbula ou na cabeça na região próxima ao ouvido. Desses, apenas 1 era do GC (sem AOS). Houve uma diferença significativa ( $p = 0,049$ ) apontando uma associação entre o diagnóstico de AOS e relato de dor ao acordar. Não encontramos relação entre o relato de dor e o diagnóstico de BS.

## 6. DISCUSSÃO

Entre os fatores relatados na literatura e que podem influenciar nos eventos de apneia e hipopneia e de BS tem-se a idade, o gênero e o índice de massa corporal dos indivíduos (Young *et al.*, 1993; Ohayon *et al.*, 1997; Ohayon *et al.*, 2001; Thorpy, 2005; Dempsey *et al.*, 2010; Tufik *et al.*, 2010; Thorpy, 2012; Maluly *et al.*, 2013). O presente estudo procurou parear os grupos com relação a esses parâmetros. Os resultados não mostraram diferença entre idade e gênero e o G1 teve uma média de IMC estatisticamente maior que o GC. Todavia, não foi encontrado relação entre IMC e IAH ou RMMA por hora de sono.

A opção por utilizar amostras desbalanceadas tem relação com o fato dos exames terem sido realizados em clínica do sono, onde normalmente os pacientes submetidos à polissonografia são portadores de doença do sono. Os indivíduos que compuseram o grupo controle são indivíduos voluntários sadios da comunidade sem necessidade de passar pelo exame, o que limita numeroso recrutamento de indivíduos. Estudos similares utilizaram tamanho amostral semelhante ao presente estudo. Além disso, foi utilizado método de cálculo amostral com base na prevalência das doenças (Lwanga e Lemeshow, 1991; Lavigne *et al.*, 1996; Lavigne *et al.*, 2001a; Lavigne *et al.*, 2001b; Nashed *et al.*, 2012; Hosoya *et al.*, 2014; Saito *et al.*, 2015).

Nesse estudo não foi encontrado diferença estatística entre os indivíduos dos grupos G1 e GC para os parâmetros do sono: latência, eficiência e estágios do sono. Outro estudo com grupos semelhantes (Hosoya *et al.*, 2014) encontrou diferença estatística nos parâmetros do sono tendo o grupo

com AOS uma menor eficiência do sono e passando mais tempo de sono no estágio N1 do sono e menos nos estágios N2, N3 e REM. A ausência da diferença estatística pode ser devido ao tamanho amostral pequeno para evidenciar tais diferenças em parâmetros que costumam ter pouca variação entre indivíduos (Dempsey *et al.*, 2010; Tufik *et al.*, 2010).

O presente estudo utilizou a polissonografia de noite completa por indivíduo estudado, seguindo as recomendações da AASM e por ser mais usual para pacientes de clínicas privadas. A literatura aponta que não há variabilidade clinicamente significativa entre noites nos episódios de bruxismo, bastando o diagnóstico de uma única noite (Lavigne *et al.*, 2001a; Iber, 2007).

Esse estudo foi realizado, por motivos éticos e operacionais, sem a gravação de áudio ou vídeo, acompanhando recomendação de outros estudos que apontam o exame de polissonografia para diagnóstico de AOS e BS sem uso de áudio ou vídeo, inclusive em grandes estudos epidemiológicos. O pequeno risco de superestimar os eventos de RMMA não foi significativo para o tipo de análise que efetuada no presente estudo (Tufik *et al.*, 2010; Maluly *et al.*, 2013; Carra *et al.*, 2014).

Pela impossibilidade de discernir os diferentes movimentos bucais relacionados ao sono optou-se por registrar os eventos eletromiográficos dos masseteres, genericamente como eventos RMMA, e o diagnóstico de BS foi feito conforme recomendação para esse tipo de escores em estudo clássico de validação (Lavigne *et al.*, 1996).

Houve diferença estatística significativa no IAH e o índice de RMMA por hora de sono entre os grupos estudados. Um maior IAH no grupo G1 era esperado pelo desenho do estudo, e um maior índice de RMMA aponta para uma possível relação entre a AOS e o BS. Um estudo

semelhante (Hosoya *et al.*, 2014) também demonstrou esse tipo de relação, com uma média de 2,88 ( $\pm 1,47$ ) eventos de bruxismo por hora de sono no grupo controle e 7,02 ( $\pm 10,1$ ) no grupo com AOS ( $p < 0,05$ ), também apontando para uma possível associação.

Foi observado uma correlação positiva entre os índices de eventos de RMMA por hora de sono e os eventos respiratórios (IAH), assim como observado em outros estudos semelhantes. Hosoya e colaboradores (Hosoya *et al.*, 2014) observaram correlações positivas de eventos de bruxismo com episódios de apneia/hipopneia, apneia isoladamente, micro despertares e dessaturações de oxigênio. Esses mesmos autores observaram que as correlações estavam associadas aos eventos fásicos de BS enquanto os eventos tônicos e mistos não estavam correlacionados com outros eventos do sono.

Em 2014 um grupo de autores (Saito *et al.*, 2014) estudou os eventos de BS e AOS em 10 pacientes com ambas as condições e apontou que os eventos de BS ocorriam, em uma linha temporal, mais frequentemente após os eventos respiratórios da AOS, inferindo que esta seria a potencializadora dos RMMA. Em 2015 Saito e colaboradores (Saito *et al.*, 2015) em estudo avaliando 59 pacientes com BS e AOS observaram correlações positivas de eventos de RMMA com índices de despertares apenas. Os autores diferenciaram, através de gravação de áudio e vídeo, os eventos oro-motores diversos dos RMMA e estes estavam associados com IAH.

Essas informações indicam claramente que os eventos respiratórios da AOS estão positivamente correlacionados com eventos oro-motores e esses a microdespertares. Fato digno de nota é que esses movimentos oro-motores não necessariamente estão

relacionados aos RMMA associados ao BS. São comuns durante o sono movimentos como deglutição, fala e murmúrios além de movimentos relacionados a lubrificação dos tecidos bucais. A única maneira de diferenciá-los dos RMMA relacionados à gênese do BS é a gravação de áudio e vídeo durante a polissonografia, o que, nesse aspecto, é uma limitação do presente estudo.

Os eventos de RMMA estão relacionados a microdespertares e esses estão temporalmente associados a eventos de apneia e hipopneia (Bonnet, 1992; Guilleminault *et al.*, 1993; Lavigne *et al.*, 2003; Khoury *et al.*, 2008; Kato *et al.*, 2013a) e esses, assim como os RMMA estão relacionados com os padrões alternantes cíclicos do sono (Kato *et al.*, 2001; Lavigne *et al.*, 2001b). É inegável a relação de movimentos bucais com eventos do sono relacionados à fragmentação do sono, o que a literatura indica é que nem todos movimentos bucais são relacionados a esses eventos e que o diagnóstico polissonográfico do BS, bem como sua associação com a AOS deve ser mais criterioso.

Consoante com a literatura, observamos uma correlação positiva entre IAH e IMC, tendo em vista que esse é fator de risco conhecido e importante para agravamento da AOS. A idade também se correlacionou com o IAH bem como os eventos de RMMA, alguns autores também apontam uma piora em alguns sintomas do BS e da AOS com o aumento da idade (Kato *et al.*, 2003b; Huynh *et al.*, 2006; Huynh *et al.*, 2007; Bittencourt, 2008; Epstein *et al.*, 2009; Dempsey *et al.*, 2010).

Aproximadamente um terço (31,6%) dos pacientes que relataram sinais/sintomas de BS tiveram o diagnóstico confirmado pelo exame polissonográfico. De maneira semelhante um estudo epidemiológico (Maluly *et al.*, 2013)

relata que 53% dos pacientes com queixas relacionadas ao BS não tiveram diagnóstico confirmado por polissonografia. Outro estudo teve uma melhor concordância entre a presença de sinais/sintomas de BS e o exame polissonográfico verificando que desses pacientes 78% tiveram diagnóstico polissonográfico positivo de BS (Saito *et al.*, 2015).

Foi observado também, uma relação entre o diagnóstico de AOS e cefaleia ou dores orofaciais ao acordar. Isso reforça o que a literatura aponta sobre cefaleias como sintoma comumente associado à AOS (Thorpy, 2005; Bittencourt, 2008) apesar de não termos verificado relação entre dores orofaciais e o diagnóstico de bruxismo do sono, o que ainda é assunto de discussão na literatura (Dao *et al.*, 1994; Thorpy, 2005; Rossetti *et al.*, 2008).

## **7. CONCLUSÕES**

Esse estudo mostrou uma associação entre a apneia obstrutiva do sono (AOS) e o bruxismo do sono (BS). O índice de eventos de RMMA por hora de sono está positivamente correlacionado com o índice de eventos respiratórios relacionados a AOS (IAH).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Os resultados desse estudo, bem como a informação pertinente ao assunto presente na literatura são de extrema importância clínica para os profissionais da saúde. A AOS e o BS são doenças muito prevalentes e deletérias para a saúde, podendo a AOS levar a agravos potencialmente letais.

Profissionais da área da odontologia estão frequentemente em contato com pacientes bruxômanos, e tendo em vista a possível associação entre o BS e a AOS, é mandatório que esses profissionais orientem, investiguem e encaminhem os pacientes a especialistas para um possível diagnóstico de AOS.

Ocorreram duas limitações relevantes no estudo, a dificuldade de examinar pacientes sadios voluntários levando a um número reduzido de controles e a impossibilidade de discernir os diferentes eventos oromotores dos eventos de RMMA relacionados ao BS sem o uso de gravações de áudio e vídeo.

Futuros estudos devem focar na diferenciação desses eventos e o papel dessa no diagnóstico polissonográfico do BS, podendo levar a novas diretrizes e critérios diagnósticos clínicos e para pesquisa.

## REFERÊNCIA

ABE, S. et al. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminary report. **Sleep Med**, v. 14, n. 10, p. 1024-30, Oct 2013.

AYAPPA, I.; RAPOPORT, D. M. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. **Sleep Med Rev**, v. 7, n. 1, p. 9-33, Feb 2003.

BADER, G.; LAVIGNE, G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. **Sleep Med Rev**, v. 4, n. 1, p. 27-43, Feb 2000.

BECK, R. et al. The acoustic properties of snores. **Eur Respir J**, v. 8, n. 12, p. 2120-8, Dec 1995.

BEHR, M. et al. The two main theories on dental bruxism. **Ann Anat**, v. 194, n. 2, p. 216-9, Mar 20 2012.

BERRY, R. B. et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. **J Clin Sleep Med**, v. 8, n. 5, p. 597-619, Oct 15 2012.

BISTA, S. R.; BARKOUKIS, T. J. Medical disorders impacted by obstructive sleep apnea. **Dent Clin North Am**, v. 56, n. 2, p. 373-86, Apr 2012.

BITTENCOURT, L. R. A. **Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS): Guia Prático**. . São Paulo: Livraria Médica, Paulista Editora, 2008.

BONNET, M. C., D.; CARSKADON, M; ET AL. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. **Sleep**, v. 15, n. 2, p. 173-84, Apr 1992.

CARRA, M. C.; HUYNH, N.; LAVIGNE, G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. **Dent Clin North Am**, v. 56, n. 2, p. 387-413, Apr 2012.

CARRA, M. C.; HUYNH, N.; LAVIGNE, G. J. Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study. **Sleep Breath**, May 3 2014.

CARRA, M. C. et al. Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. **Sleep Med**, v. 14, n. 7, p. 656-61, Jul 2013.

CARRA, M. C. et al. Clonidine has a paradoxical effect on cyclic arousal and sleep bruxism during NREM sleep. **Sleep**, v. 33, n. 12, p. 1711-6, Dec 2010.

DAO, T. T.; LUND, J. P.; LAVIGNE, G. J. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. **J Orofac Pain**, v. 8, n. 4, p. 350-6, Fall 1994.

DAVIES, R. J.; ALI, N. J.; STRADLING, J. R. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. **Thorax**, v. 47, n. 2, p. 101-5, Feb 1992.

DEMPSEY, J. A. et al. Pathophysiology of sleep apnea. **Physiol Rev**, v. 90, n. 1, p. 47-112, Jan 2010.

EPSTEIN, L. J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. **J Clin Sleep Med**, v. 5, n. 3, p. 263-76, Jun 15 2009.

FEU, D. et al. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. **J Orthod**, v. 40, n. 2, p. 163-71, Jun 2013.

FLEMONS, W. W. B., D.; REDLINE, S.; ET AL. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. **Sleep**, v. 22, n. 5, p. 667-89, Aug 1 1999.

GOLD, A. R.; SCHWARTZ, A. R. The pharyngeal critical pressure. The whys and hows of using nasal continuous positive airway pressure diagnostically. **Chest**, v. 110, n. 4, p. 1077-88, Oct 1996.

GOMES, M. et al. Quality of life in children with sleep-disordered breathing. **Braz J Otorhinolaryngol**, v. 78, n. 5, p. 12-21, Oct 2012.

GONCALVES, M. A. et al. Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life. **Chest**, v. 125, n. 6, p. 2091-6, Jun 2004.

GUILLEMINAULT, C. et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. **Chest**, v. 104, n. 3, p. 781-7, Sep 1993.

HOLLOWELL, D. E.; SURATT, P. M. Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep. **J Appl Physiol (1985)**, v. 71, n. 6, p. 2267-73, Dec 1991.

HOSOYA, H. et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep Breath**, v. 18, n. 4, p. 837-44, Feb 14 2014.

HUANG, H. et al. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. **Neurosci Lett**, v. 558, p. 82-6, Jan 13 2014.

HUYNH, N. et al. Interactions between sleep disorders and oral diseases. **Oral Dis**, v. 20, n. 3, p. 236-45, Apr 2014.

HUYNH, N. et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. **J Sleep Res**, v. 15, n. 3, p. 339-46, Sep 2006.

HUYNH, N. et al. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. **J Can Dent Assoc**, v. 73, n. 8, p. 727-30, Oct 2007.

IBER, C. I., S.A.; CHESSON, A.; QUAN, S. **The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events**. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2007.

INOKO, Y. S., K.; MORITA, O.; KOHNO, M. Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing. **Sleep and Biological Rhythms**, v. 2, p. 67-68, 2004.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, v. 14, n. 6, p. 540-5, Dec 1991.

KATO, T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. **Sleep and Biological Rhythms**, v. 2, p. 1-15, 2004.

KATO, T. et al. Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **J Clin Sleep Med**, v. 9, n. 8, p. 759-65, 2013a.

KATO, T. et al. Negative association between self-reported jaw symptoms and apnea-hypopnea index in patients with symptoms of obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. **Sleep Breath**, v. 17, n. 1, p. 373-9, Mar 2013b.

KATO, T. et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. **J Dent Res**, v. 82, n. 4, p. 284-8, Apr 2003a.

KATO, T. et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. **J Dent Res**, v. 80, n. 10, p. 1940-4, Oct 2001.

KATO, T. et al. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. **J Orofac Pain**, v. 17, n. 3, p. 191-213, Summer 2003b.

KATO, T. et al. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. **J Prosthodont Res**, v. 57, n. 2, p. 69-81, Apr 2013c.

KHOURY, S. et al. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. **Chest**, v. 134, n. 2, p. 332-7, Aug 2008.

KOYANO, K. et al. Assessment of bruxism in the clinic. **J Oral Rehabil**, v. 35, n. 7, p. 495-508, Jul 2008.

KUSHIDA, C. A. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. **Sleep**, v. 28, n. 4, p. 499-521, Apr 2005.

LAVIGNE, G. J. et al. Variability in sleep bruxism activity over time. **J Sleep Res**, v. 10, n. 3, p. 237-44, Sep 2001a.

LAVIGNE, G. J. et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. **Arch Oral Biol**, v. 52, n. 4, p. 381-4, Apr 2007.

LAVIGNE, G. J. et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. **Crit Rev Oral Biol Med**, v. 14, n. 1, p. 30-46, 2003.

LAVIGNE, G. J.; ROMPRE, P. H.; MONTPLAISIR, J. Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. **J Dent Res**, v. 75, n. 1, p. 546-52, Jan 1996.

LAVIGNE, G. J. et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. **J Dent Res**, v. 80, n. 2, p. 443-8, Feb 2001b.

LAVIGNE, G. J. C., P.; SMITH, M. **Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview**. Quintessence Books, 2009.

LOBBEZOO, F. et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. **J Oral Rehabil**, v. 40, n. 1, p. 2-4, Jan 2013.

LWANGA, S. K.; LEMESHOW, S. **Sample size determination in health studies : a practical manual**. Geneva : World Health Organization: Geneva : World Health Organization, 1991.

MALULY, M. et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. **J Dent Res**, v. 92, n. 7 Suppl, p. 97S-103S, Jul 2013.

MANFREDINI, D. et al. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. **Sleep Breath**, v. 19, n. 4, p. 1459-65, Dec 2015.

MIYAMOTO, K. et al. Mandibular posture during sleep in healthy adults. **Arch Oral Biol**, v. 43, n. 4, p. 269-75, Apr 1998.

\_\_\_\_\_. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. **Arch Oral Biol**, v. 44, n. 8, p. 657-64, Aug 1999.

MIYAWAKI, S. et al. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. **Sleep**, v. 26, n. 4, p. 461-5, Jun 15 2003.

MIYAWAKI, S. et al. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v. 126, n. 5, p. 615-9, Nov 2004.

NASHED, A. et al. Sleep bruxism is associated with a rise in arterial blood pressure. **Sleep**, v. 35, n. 4, p. 529-36, Apr 2012.

OHAYON, M. M. et al. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. **BMJ**, v. 314, n. 7084, p. 860-3, Mar 22 1997.

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, Jan 2001.

PHILLIPS, B. A. et al. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. **Chest**, v. 90, n. 3, p. 424-9, Sep 1986.

PINTADO, M. R. et al. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. **J Prosthet Dent**, v. 77, n. 3, p. 313-20, Mar 1997.

REDLINE, S. et al. The scoring of respiratory events in sleep: reliability and validity. **J Clin Sleep Med**, v. 3, n. 2, p. 169-200, Mar 15 2007.

RODENSTEIN, D. O. et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. **Thorax**, v. 45, n. 10, p. 722-7, Oct 1990.

ROMPRE, P. H. et al. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. **J Dent Res**, v. 86, n. 9, p. 837-42, Sep 2007.

ROSSETTI, L. M. et al. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. **J Orofac Pain**, v. 22, n. 3, p. 190-200, Summer 2008.

SAITO, M. et al. Temporal association between sleep apnea–hypopnea and sleep bruxism events. **J Sleep Res**, v. 23, p. 196–203, 2014.

SAITO, M. et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. **Sleep Breath**, Nov 12 2015.

SANTOS-SILVA, R. et al. Increasing trends of sleep complaints in the city of Sao Paulo, Brazil. **Sleep Med**, v. 11, n. 6, p. 520-4, Jun 2010.

SERRA-NEGRA, J. M. et al. Environmental factors, sleep duration, and sleep bruxism in Brazilian schoolchildren: a case-control study. **Sleep Med**, v. 15, n. 2, p. 236-9, Feb 2014.

SJOHOLM, T. T. et al. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. **Arch Oral Biol**, v. 45, n. 10, p. 889-96, Oct 2000.

STRADLING, J. R.; CROSBY, J. H. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. **Thorax**, v. 46, n. 2, p. 85-90, Feb 1991.

THORPY, M. J. **AASM, International classification of sleep disorders, 2nd Edition: Diagnostic and coding manual**. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

THORPY, M. J. Classification of sleep disorders. **Neurotherapeutics**, v. 9, n. 4, p. 687-701, Oct 2012.

TUFIK, S. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep Med**, v. 11, n. 5, p. 441-6, May 2010.

WALTERS, A. S. et al. The scoring of movements in sleep. **J Clin Sleep Med**, v. 3, n. 2, p. 155-67, Mar 15 2007.

YOSHIZAWA, S. et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. **Sleep Breath**, v. 18, n. 1, p. 187-93, Mar 2014.

YOUNG, T. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **N Engl J Med**, v. 328, n. 17, p. 1230-5, Apr 29 1993.

YURTLU, S. et al. Short-term positive airway pressure therapy response in obstructive sleep apnea patients: impact of treatment on the quality of life. **Tuberk Toraks**, v. 60, n. 4, p. 327-35, 2012.

## **APÊNDICES**

## ANEXO 1



UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO  
Faculdade de Odontologia  
Programa de Pós-graduação em  
Odontologia (PPGOdonto)

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) a participar da pesquisa sobre “Relação entre Apneia Obstrutiva do Sono e Bruxismo do Sono”, de responsabilidade dos pesquisadores Álvaro Della Bona e Davi Francisco Casa Blum.

Essa pesquisa justifica-se devido à alta frequência da apneia obstrutiva do sono e do bruxismo do sono (ato de ranger ou apertar os dentes durante o sono), e dos efeitos desagradáveis e prejudiciais à saúde que essas doenças podem causar. O objetivo é avaliar se existe uma relação entre essas duas doenças através da polissonografia e exame clínico.

A sua participação na pesquisa será através do exame de polissonografia que você fará por motivos estabelecidos pelo médico ao qual um exame de bruxismo para sono será adicionado, e o preenchimento de um questionário com 8 questões objetivas, sem necessidade de outros encontros ou exames.

Se for identificado algum sinal de desconforto psicológico decorrido da participação na pesquisa os pesquisadores comprometem-se a orientá-lo no que for necessário. Você terá a garantia de receber esclarecimentos sobre qualquer dúvida relacionada a pesquisa e poderá ter acesso aos seus dados em qualquer etapa do estudo.

Ao participar da pesquisa você terá o benefício de receber, sem custo adicional, um exame de bruxismo do sono com polissonografia e estará ajudando no avanço da ciência da saúde. Sua participação nesta pesquisa não é obrigatória e você pode desistir a qualquer momento, retirando seu consentimento. Caso tenha alguma despesa relacionada à pesquisa, você terá o direito de ser ressarcido(a). Você não receberá pagamento pela sua participação no estudo.

As suas informações serão gravadas e posteriormente destruídas. Os dados relacionados à sua identificação não serão divulgados. Os resultados da pesquisa poderão ser divulgados em

dissertação de mestrado pelo Programa de Pós Graduação em Odontologia da Universidade de Passo Fundo e poderão ser veiculados na forma de artigo científico e/ou apresentações em congressos, palestras entre outros. Você terá a garantia do sigilo e da confidencialidade dos seus dados.

Caso você tenha dúvidas sobre o comportamento dos pesquisadores ou sobre as mudanças ocorridas na pesquisa que não constam nesse documento, e caso se considera prejudicado(a) na sua dignidade e autonomia, você pode entrar em contato com o pesquisador (Davi F. C. Blum – 54-9605-1269), ou com o curso (Programa de Pós Graduação em Odontologia da Universidade de Passo Fundo – 54-3316-8395), ou também pode consultar o Comitê de Ética em Pesquisa da UPF, pelo telefone (54) 3316-8370, no horário das 08h às 12h e das 13h30min às 17h30min, de segunda a sexta-feira.

Dessa forma, se você concorda em participar da pesquisa como consta nas explicações e orientações acima, coloque seu nome no local indicado abaixo.

Desde já, agradecemos a sua colaboração e solicitamos a sua assinatura de autorização neste termo, que será também assinado pelo pesquisador responsável em duas vias, sendo que uma ficará com você e outra com o pesquisador.

Passo Fundo, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_.

Nome do(a) participante: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Pesquisador Davi F. C. Blum

Assinatura: \_\_\_\_\_



c. Pelo menos 1 vez por semana  
por semana

d. Menos de 1 vez

5. Você já acordou com dor, desconforto ou sensibilidade nos dentes e/ou gengiva? **Se sua resposta for ‘não’ pule para a questão ‘7’.**

a. Sim

b. Não

6. Com que frequência?

a. Todas as noites  
menos 4 vezes por semana

b. Pelo

c. Pelo menos 1 vez por semana  
por semana

d. Menos de 1 vez

7. Você usa algum tipo de prótese dental removível (ponte móvel, prótese total – chapa) ou dispositivos orais removíveis (placas de bruxismo, contenção móvel de aparelho)?

a. Sim

b. Não

8. Você está fazendo algum tipo de tratamento odontológico (no dentista) no momento – por exemplo próteses, implantes, etc. (exceto ortodontia – aparelho fixo)?

a. Sim

b. Não

### ANEXO 3

#### TABELAS DE DADOS

Tabela 1: Dados Demográficos

GRUPO	N°	GÊNERO*	Idade (Anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC
G1	1	2	25	110	1,72	37,18
G1	2	1	44	71	1,79	22,16
G1	3	1	46	104	1,85	30,39
G1	4	2	64	75	1,49	33,78
G1	5	1	53	99	1,83	29,56
G1	6	2	37	80	1,67	28,69
G1	7	1	42	72	1,69	25,21
G1	8	1	30	74	1,64	27,51
G1	9	1	28	104	1,95	27,35
G1	10	2	43	82	1,62	31,25
G1	11	1	40	72	1,82	21,74
G1	12	2	49	64	1,65	23,51
G1	13	1	57	90	1,69	31,51
G1	14	2	45	62	1,52	26,84
G1	15	1	43	95	1,8	29,32
G1	16	1	55	70	1,67	25,10
G1	17	1	39	80	1,76	25,83
G1	18	2	47	69	1,66	25,04
G1	19	2	49	70	1,76	22,60
G1	20	1	41	101	1,8	31,17
G1	21	2	52	102	1,65	37,47
G1	22	2	37	62	1,58	24,84
G1	23	2	53	79	1,59	31,25
G1	24	2	44	70	1,65	25,71
G1	25	2	18	64	1,65	23,51

<b>GRUPO</b>	<b>N°</b>	<b>GÊNERO*</b>	<b>Idade (Anos)</b>	<b>Peso (Kg)</b>	<b>Altura (m)</b>	<b>IMC</b>
G1	26	2	28	61	1,6	23,83
G1	27	2	28	96	1,64	35,69
G1	28	1	26	95	1,78	29,98
G1	29	1	28	76	1,83	22,69
G1	30	1	29	104	1,8	32,10
G1	31	1	56	83	1,8	25,62
G1	32	1	45	83	1,78	26,20
G1	33	1	60	60	1,76	19,37
G1	34	1	39	91	1,81	27,78
G1	35	2	25	80	1,58	32,05
GC	1	2	26	54	1,63	20,32
GC	2	1	45	59	1,71	20,18
GC	3	1	29	85	1,85	24,84
GC	4	1	45	102	1,89	28,55
GC	5	1	27	97	1,9	26,87
GC	6	1	27	71	1,68	25,16
GC	7	2	20	58	1,63	21,83
GC	8	2	52	57	1,63	21,45
GC	9	2	31	65	1,61	25,08
GC	10	1	46	83	1,72	28,06

\*1 = Masculino; 2 = Feminino

Tabela 2: Parâmetros do Sono

GRUPO	N°	Tempo de sono		Latência sono (min)	Latência rem (min)	Eficiência do sono (%)	N1 %	N2 %	N3 %	REM %
		(h)	(min)							
G1	1	6	19	20	155	82,91	7,00	51,00	19,00	7,00
G1	2	6	19	20	155	82,91	7,00	51,00	19,00	8,00
G1	3	4	6	110	240	61,75	22,00	17,00	13,00	11,00
G1	4	5	20	72	113	72,01	18,21	24,00	8,00	21,00
G1	5	4	55	93	120	64,88	12,00	26,00	15,00	13,00
G1	6	5	30	96	73	76,59	17,00	33,00	13,00	15,00
G1	7	6	30	82	90	82,01	10,00	22,00	27,00	23,00
G1	8	7	10	105	149	93,39	8,00	36,00	27,00	23,00
G1	9	6	26	127	233	87,73	7,00	29,00	30,00	22,00
G1	10	6	41	120	84	88,73	13,00	34,00	16,00	12,00
G1	11	7	0	141	240	90,28	15,00	40,00	24,00	13,00
G1	12	4	5	180	71	75,15	11,00	23,00	20,00	22,00
G1	13	7	12	75	85	95,45	24,00	31,00	10,00	41,00
G1	14	6	37	98	116	88,46	8,00	43,00	18,00	22,00
G1	15	7	26	63	254	91,73	7,00	29,00	25,00	22,00
G1	16	6	54	120	91	87,14	6,00	21,00	26,00	33,00
G1	17	6	10	91	86	66	15,00	28,00	16,00	27,00

GRUPO	N°	Tempo de sono		Latência sono (min)	Latência rem (min)	Eficiência do sono (%)	N1 %	N2 %	N3 %	REM %
		(h)	(min)							
G1	18	5	40	93	71	74,02	16,00	27,00	7,00	25,00
G1	19	6	19	20	155	82,91	7,00	51,00	23,00	7,00
G1	20	7	0	113	93	93,25	11,00	17,00	44,00	22,00
G1	21	5	20	60	74	76,17	7,00	19,00	32,00	18,00
G1	22	4	47	193	232	64,35	16,00	30,00	34,00	8,00
G1	23	6	43	138	81	88,3	10,00	21,00	31,00	26,00
G1	24	4	49	113	198	68,62	11,25	15,00	17,00	26,00
G1	25	5	42	120	300	79,34	18,00	17,00	26,00	21,00
G1	26	6	39	60	118	23,48	24,00	20,00	16,00	24,00
G1	27	6	18	61	85	81,47	19,83	30,00	16,14	30,00
G1	28	5	48	85	143	89,7	13,65	19,32	34,39	22,33
G1	29	4	14	89	185	89,57	10,00	19,00	30,00	30,00
G1	30	5	47	98	60	79	24,00	22,00	15,00	21,00
G1	31	6	23	137	71	81,45	6,17	21,90	12,33	41,04
G1	32	3	43	126	176	65,99	12,00	18,00	17,00	19,00
G1	33	6	47	176	149	87,14	12,00	23,00	28,00	26,00
G1	34	6	10	116	120	83,02	11,22	20,42	21,88	29,51

GRUPO	N°	Tempo de sono		Latência sono (min)	Latência rem (min)	Eficiência do sono (%)	N1 %	N2 %	N3 %	REM %
		(h)	(min)							
G1	35	5	52	135	178	83,43	14,00	33,00	12,00	26,00
GC	1	6	30	104	90	82,01	10,00	22,00	27,00	23,00
GC	2	5	0	154	61	70,61	16,00	16,00	19,00	20,00
GC	3	5	13	120	113	70,87	13,00	26,00	21,00	12,00
GC	4	5	52	102	61	82,32	13,00	27,00	13,00	29,00
GC	5	5	31	75	71	71,22	15,00	23,00	19,00	15,00
GC	6	5	22	86	111	65,45	18,00	19,00	18,00	16,00
GC	7	5	57	63	76	84,63	16,44	23,30	16,44	28,46
GC	8	5	30	155	144	74,72	15,00	25,00	23,00	11,00
GC	9	6	17	215	283	78,57	12,00	31,00	25,00	23,00
GC	10	6	40	180	278	88,29	12,00	32,00	28,00	16,00

Tabela 3: Parâmetros do Sono continuação

<b>Grupo</b>	<b>N°</b>	<b>Apneia hipopneia</b>	<b>IAH</b>	<b>RMMA</b>	<b>RMMA/hora de sono</b>
G1	1	137	23	89	14,56
G1	2	147	25	98	16,03
G1	3	185	42	104	25,77
G1	4	69	14	139	27,15
G1	5	230	46	111	25,64
G1	6	122	24	131	25,29
G1	7	112	35	136	22,01
G1	8	111	17	108	15,30
G1	9	417	69	142	23,07
G1	10	217	34	136	21,77
G1	11	200	29	154	22,00
G1	12	364	91	145	35,98
G1	13	364	52	156	22,06
G1	14	368	61	132	21,22
G1	15	437	62	136	19,01
G1	16	206	29	130	20,56
G1	17	157	26	172	28,38
G1	18	195	36	154	29,39
G1	19	192	32	132	21,59
G1	20	251	36	112	16,00
G1	21	320	64	153	29,88
G1	22	26	6	28	6,54
G1	23	99	17	36	5,75
G1	24	130	28	85	19,80
G1	25	172	32	83	15,80
G1	26	122	21	132	21,17
G1	27	102	17	103	16,86
G1	28	163	30	156	29,50
G1	29	97	16	45	11,02

<b>Grupo</b>	<b>N°</b>	<b>Apnea hipopnea</b>	<b>IAH</b>	<b>RMMA</b>	<b>RMMA/hora de sono</b>
G1	30	284	56	168	31,81
G1	31	326	54	152	24,76
G1	32	153	21	129	39,59
G1	33	166	26	138	21,97
G1	34	145	25	139	22,94
G1	35	45	10	86	16,19
GC	1	20	4	20	3,24
GC	2	23	4	38	7,60
GC	3	23	5	15	2,95
GC	4	43	8	27	5,08
GC	5	29	5	29	5,59
GC	6	26	5	12	2,34
GC	7	23	6	32	5,99
GC	8	12	3	187	36,10
GC	9	39	7	36	5,90
GC	10	38	7	92	14,74

## ARTIGO A SER SUBMETIDO

---

### ASSOCIATION BETWEEN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND SLEEP BRUXISM: A CROSS- SECTIONAL CONTROLLED STUDY

Davi Blum<sup>1</sup>  
Flávio Fernando Demarco<sup>2</sup>  
Álvaro Della Bona<sup>3</sup>

1- Post-graduate student, Post-graduate program in dentistry. University of Passo Fundo, RS, Brazil;

Address: Rua Nascimento Vargas 423, Bairro Vergueiro. Passo Fundo, RS, Brazil. CEP 99020-000. Phone: +55 54 3311.6300. e-mail: [daviblum@gmail.com](mailto:daviblum@gmail.com)

2- Post-graduate program in dentistry. Federal University of Pelotas, RS, Brazil;

Address: Programa de Pós-Graduação em Odontologia - FO- UFPel, Rua Gonçalves Chaves 457 - Centro, Pelotas, RS, Brazil. Phone: CEP: 96015-560. Phone: +55 53 3225.6741. e-mail: [ffdemarco@gmail.com](mailto:ffdemarco@gmail.com)

3- Post-graduate program in dentistry. University of Passo Fundo, RS, Brazil;

Address: Universidade de Passo Fundo, Faculdade de Odontologia. BR 285, Bairro São José, Passo Fundo, RS, Brazil. CEP: 99052-900. Phone: +55 54 3316.8100. e-mail: [alvarodellabona@gmail.com](mailto:alvarodellabona@gmail.com)

## ABSTRACT

**Aims:** Obstructive sleep apnea (OSA) and sleep bruxism (SB) are prevalent diseases and can lead to health difficulties. The association between these two has been investigated but it still is inconclusive. This study aimed to verify the association between OSA and SB using polysomnography, testing the hypothesis that SB events are positively correlated to the apnea and hypopnea index (AHI).

**Methods:** For this cross-sectional study, 35 patients with OSA (G1) and 10 patients without OSA (GC) were recruited. The patients were submitted to full night polysomnography examination, recording the sleep parameters and the rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) events.

**Results:** The patients (25 men and 20 women) had mean age of 41yo (G1) and 34yo (GC). No statistical difference was observed for the sleep parameters between groups, except for AHI (G1  $34.4 \pm 18.9$ ; GC  $5.4 \pm 1.5$ ) and RMMA per hour of sleep (G1  $21.8 \pm 7.2$ ; GC  $8.9 \pm 10.1$ ), with a positive correlation between these parameters ( $r_s = 0.613$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** In conclusion, this study found an association between OSA and SB, with RMMA per hour of sleep and the AHI being positively correlated.

**Key- Words:** Obstructive sleep apnea; Sleep bruxism; Polysomnography, Sleep apnea syndromes, electromyography

## INTRODUCTION

Obstructive sleep apnea (OSA) and sleep bruxism (SB) are common diseases affecting the systemic and oral health of individuals with an estimated prevalence of 5-24% and 4-8%, respectively (1-7). Some authors have related OSA with SB and other sleep disorders (1, 8-10). In a telephone survey evaluating possible associations of sleep disorders it was found that OSA presented the greatest odds ratio (OR: 1.8) for SB occurrence, when compared to other sleep disorders (11). A recent cross-sectional study evaluated a Japanese population sample and found an association between phasic type SB and apnea events. Patients with OSA were almost four times more likely to exhibit SB than those without OSA suggesting that reducing OSA could prevent worsening or minimize the SB (12).

It is still unclear the complex association mechanism between OSA and SB. Some studies suggested an association in terms of etiology and pathogenesis. Sleep arousals and sleep cyclic alternating patterns could play a role on the onset of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) associated with SB (13-21). However, some authors have questioned such association (22). A sleep laboratory study, using polysomnography and audio-video data found only a weak association between OSA and SB. However, it found association between SB events and arousals and that OSA events were associated with oromotor sleep activities other than RMMA/SB (23).

The objective of this study was to evaluate the association between OSA and SB using polysomnography exam, testing the hypotheses that SB events are positively correlated to the apnea and hypopnea index (AHI).

## **MATERIALS AND METHODS**

### **Subjects and study design**

This controlled cross-sectional study evaluated 35 patients with OSA (group 1- G1) and 10 patients with no diagnosis for OSA (control group – GC). The OSA patients were identified after routine full-night polysomnography for OSA investigation in a private practice sleep clinic of a southern Brazilian city, from December 2014 to November 2015. The study inclusion criteria were: a) age between 18 and 60 years old; and b) written informed consent obtained. The exclusion criteria were: a) use of removable dental prosthesis and/or absence of occlusal stability (evaluated with oral examination); b) medication with possible effect on motor activity, such as benzodiazepines, L-dopa, neuroleptics, tricyclic antidepressants, alcohol or drug abuse; c) current extensive dental treatment (e.g. orthodontics, rehabilitations); d) usage of occlusal therapy, e.g., bite splints; e) important neurologic/psychiatric disorders; and f) sleep disorders other than OSA and BS affecting motor activity as cervical/facial myoclonus, narcolepsy, insomnia.

Polysomnography patients that met the American Association of Sleep Medicine criteria (AASM) for OSA (1) – apnea hypopnea index (AHI)  $\geq 5$  associated with symptoms of OSA or AHI  $\geq 15$  – were allocated on G1. Voluntary subjects without signs and symptoms of OSA were submitted to the full night polysomnography. Subjects that presented AHI  $\leq 10$  were allocated to GC, which also considered a pairing approximation to G1 regarding confounding factors such as body mass index (BMI), age and gender.

Sample size calculation was done following World Health Organization recommendations (24). Considering a

significance level of 5% and a group ratio of 3:1, based on literature for exposure proportion of groups (1, 2, 12), it was recommended, approximately, 33 individuals with the disease to 10 controls.

This study followed the declaration of Helsinki principles and was approved by the local ethics committee (CAAE: 37485314.0.0000.5342). The written informed consent was obtained from all participants before any exam.

### **Polysomnography**

Full night polysomnography exams were performed in a sleep laboratory using a BW II PSG (Neurovirtual, Doral, FL – USA) machine and data were analyzed using the BW Analysis 1.62 (Neurovirtual) software. A blinded expert with proper training for RMMA events identification evaluated all polysomnography exams and data.

Electroencephalogram, electrooculogram and electromyography were the methods used to record the sleep staging. In addition to standard submental electromyography, electrodes on masseter muscle were used, bilaterally, for RMMA evaluation. The electrodes were positioned on the center of masseter muscles. Respiratory events were registered with nasal and oral thermistors, pulse oximetry and thoracic and abdominal belts.

The following sleep parameters were evaluated: total sleep time, sleep efficiency, sleep and REM sleep latency, sleep stages, respiratory events and RMMA events. Sleep apnea and hypopnea events were scored as recommended by the AASM (25). RMMA bursts were evaluated as recommended and validated by literature and did not differentiate phasic or tonic events. The bruxism diagnosis criteria used was more than 25 bruxism bursts on

electromyography per hour of sleep and more than two events of audible tooth-grinding noise (13).

### Statistics

Data were analyzed using SPSS 20 software (IBM, Armonk, NY). The quantitative data were described using mean and standard deviation values and the qualitative data used absolute frequency and percentiles. Spearman rank correlation tests were performed to evaluate the correlation between sleep parameters. Student's t test and Mann-Whitney's U test were used to evaluate differences between groups and different sleep parameters. The statistical significance was set on  $p < 0.05$ .

### RESULTS

The demographic characteristics of study individuals are summarized in Table 1.

Table 1: Demographic characteristics of individuals allocated in the study groups and statistical levels (p values).

Parameter	G1	GC	p
n	35	10	---
Age <sup>1</sup>	41.29 ± 11.46	34.80 ± 11.03	0.125
BMI <sup>1</sup>	27.82 ± 4.45	24.23 ± 3.11	0.009
Gender <sup>2</sup>	19 – 16	6 – 4	0.519

1 – Data expressed as mean ± standard deviation

2 – Data expressed as men – women

No statistical difference was observed between groups concerning sleep latency, efficiency and sleep stages (Table 2). The apnea and hypopnea index (AHI) and the RMMA per hour of sleep index were statistically different

between groups ( $p < 0.001$ ). The mean AHI values for G1 was 34.46 (95% Confidence Interval (CI): 27.95 – 40.97) and for GC was 5.40 (95% CI: 4.27 – 6.53). The mean RMMA/h of sleep values for G1 was 21.89 (95% CI: 19.39 – 24.39) and for GC was 8.95 (95% CI: 1.68 – 16.22).

Table 2: Mean values and standard deviation for sleep parameters and p values.

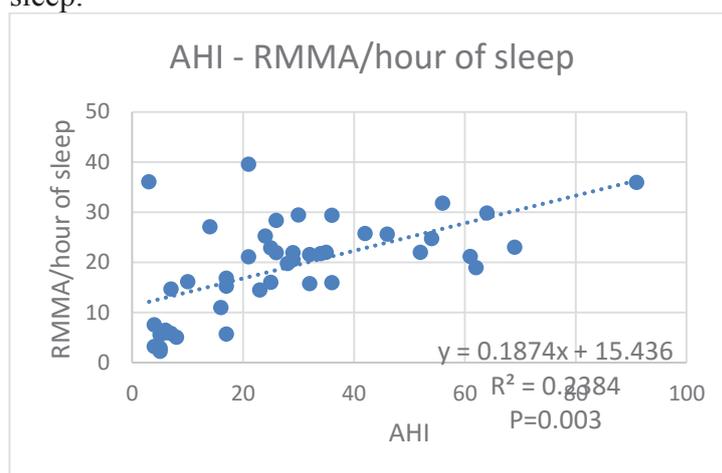
Parameter	G1	GC	p
Sleep Latency	101.31 ± 41.08	125.40 ± 49.13	0.239
REM sleep Latency	138.4 ± 64.03	128.80 ± 84.10	0.324
Sleep Efficiency	79.38 ± 13.41	76.86 ± 7.39	0.189
Sleep Stage 1 (%)	12.86 ± 5.40	14.04 ± 2.44	0.239
Sleep Stage 2 (%)	27.47 ± 9.97	24.43 ± 4.94	0.717
Sleep Stage 3 (%)	21.22 ± 8.48	20.94 ± 4.79	0.819
REM sleep (%)	21.62 ± 8.45	19.34 ± 6.39	0.459
AHI*	34.46 ± 18.95	5.40 ± 1.57	0.000*
RMMA/hour of sleep*	21.89 ± 7.27	8.95 ± 10.16	0.000*

\* Statistical Difference, 95% significance

A positive correlation was found between AHI and RMMA/h of sleep ( $r_s = 0.613$ ;  $p < 0.001$ ). Figure 1 shows the correlation line and values.

Age was positively correlated to AHI and RMMA/h of sleep ( $r_s = 0.326$ ;  $p = 0.029$  and  $r_s = 0.432$ ;  $p = 0.003$ , respectively). A positive correlation was also found between BMI and AHI ( $r_s = 0.309$ ;  $p = 0.039$ ).

Figure 1: Correlation line between AHI and RMMA/h of sleep.



## DISCUSSION

The age, gender and BMI of individuals are among the factors influencing apnea and hypopnea events and sleep bruxism (1-6, 11, 26). The present study tried to balance such study variables between groups. The results did not show difference between age and gender and G1 showed a higher BMI mean than GC, although no association was found between BMI and RMMA/h of sleep.

Unbalanced sample size was used based on the literature (12) and on the nature of patients that are referred to the sleep clinic, who usually have sleep diseases. The subjects from the control group were volunteers without sleeping difficulties. Other studies used similar sample sizes and, furthermore, the present study calculated the sample

size based on diseases prevalence determined in previous studies (12, 13, 16, 17, 23, 24, 27).

This study did not find statistical difference between G1 and GC for the following sleeping parameters: latency, efficiency and sleep stages. A study using similar grouping (12) found difference on sleep parameters where OSA patients had a poorer sleep efficiency and spent more sleep time on N1 stage and less on N2, N3 and REM sleep. Such sleep parameters present small variations between individuals and significant differences are difficult to detect (5, 6), especially when using unbalanced sample size, which could be considered a limitation of the present study.

Full night polysomnography was used as recommended by the AASM and it is a routine in private sleep clinics. It has been reported that there is no significant clinical variability between nights for the same individual regarding SB episodes, thus one night diagnosis is sufficient for evaluation (16, 25).

For ethical and operational reasons, this study setup did not included audio and video recordings, which are in agreement with previous studies (28), including large epidemiological investigations (3, 5). The small risk of overestimating RMMA events is not significant for the type of statistical analysis used. As it was impossible to discern between different oral sleep related movements, this study recorded the masseter muscles electromyography events generically as RMMA and the SB diagnosis was carried out following recommendations of a classic diagnostic criteria study (13).

This study showed a statistical difference between AHI and RMMA/h of sleep. Considering the study design, one could expect a higher AHI for G1. A greater RMMA index indicated a possible association between OSA and SB.

Another study (12) also found this association showing a mean of 2.88 ( $\pm 1.47$ ) events for SB per hour of sleep in the control group and a mean of 7.02 ( $\pm 10.1$ ) for the OSA group ( $p < 0.05$ ).

A positive correlation was found between the RMMA events index and the respiratory events (AHI), as observed in similar studies. Hosoya et al. (12) found positive correlations of SB events with apnea and hypopnea, apnea only, micro-arousals and blood oxygen desaturations. The authors also observed that the correlations were associated to phasic SB events, but the tonic and mixed events were not correlated to other sleep events.

Another study (21) evaluated SB and OSA events on 10 patients with both diseases and suggested that SB events occurred, on a timeline, more frequently after respiratory OSA events, inferring that these could potentiate SB events. A recent study (23) evaluated 59 patients with both SB and OSA symptoms. The authors observed a weak positive correlation between RMMA events and the arousal index. The authors differentiated, with audio and video recordings, SB events from oromotor activity (other than RMMA), which were associated with AHI. Such information indicates that respiratory OSA events are positively correlated to oromotor activities and some of these to micro-arousals. It is important to notice that these oromotor activities are not necessarily related to SB associated RMMA. Movements such as deglutition speak, humming and mouth tissue lubricating, are common after sleep onset. A way to differentiate them to SB genesis related RMMA is audio and video recording on polysomnography, which is also a limitation of the present study.

The RMMA events are related to micro-arousals and these are temporally associated to OSA respiratory events

(18, 29-32). These two are also related to cyclic alternating patterns of sleep (15, 17). It is highly possible the relation between oral movements and sleep related events associated to sleep fragmentation. Recent literature indicated that not all, but probably a small part of these oral movements are in fact associated to sleep fragmentation. Therefore, polysomnography diagnosis of SB and its relation to OSA need further investigations.

Future studies should focus on differentiating the sleep oromotor activities and its role on polysomnography diagnosis of SB. This may lead to new guidelines and diagnostic criteria for clinical practice and research.

In conclusion, the present study found some associations between OSA and SB, with a positive correlation between AHI and SB patients ( $p=0.003$ ), confirming the study hypothesis.

## REFERENCES

1. Thorpy MJ. AASM, International classification of sleep disorders, 2nd Edition: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
2. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001;119(1):53-61.
3. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *Journal of dental research*. 2013;92(7 Suppl):97S-103S.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England journal of medicine*. 1993;328(17):1230-5.
5. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6.
6. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological reviews*. 2010;90(1):47-112.
7. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of oral rehabilitation*. 2013;40(1):2-4.
8. Abe S, Gagnon JF, Montplaisir JY, Postuma RB, Rompre PH, Huynh NT, et al. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep

behavior disorder: a preliminary report. *Sleep Med.* 2013;14(10):1024-30.

9. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413.

10. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep and Biological Rhythms.* 2004;2:1-15.

11. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *Bmj.* 1997;314(7084):860-3.

12. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung.* 2014;18(4):837-44.

13. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of dental research.* 1996;75(1):546-52.

14. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. *Sleep Med Rev.* 2000;4(1):27-43.

15. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research.* 2001;80(10):1940-4.

16. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10(3):237-44.

17. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *Journal of dental research*. 2001;80(2):443-8.
18. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(1):30-46.
19. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of oral biology*. 2007;52(4):381-4.
20. Lavigne GJC, P.; Smith, M. *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*: Quintessence Books; 2009.
21. Saito M, Yamaguch T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea–hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2014;23:196–203.
22. 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 & breathing = Schlaf & Atmung*. 2015;19(4):1459-65.
23. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2015.
24. Lwanga SK, Lemeshow S. *Sample size determination in health studies : a practical manual*. Organization WH, editor. Geneva : World Health Organization: Geneva : World Health Organization; 1991.
25. Iber CI, S.A.; Chesson, A.; Quan, S. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*.

Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.

26. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. 2012;9(4):687-701.

27. Nashed A, Lanfranchi P, Rompre P, Carra MC, Mayer P, Colombo R, et al. Sleep bruxism is associated with a rise in arterial blood pressure. *Sleep*. 2012;35(4):529-36.

28. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2014.

29. Bonnet MC, D.; Carskadon, M; et al. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1992;15(2):173-84.

30. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993;104(3):781-7.

31. Kato T, Katase T, Yamashita S, Sugita H, Muraki H, Mikami A, et al. Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(8):759-65.

32. Khoury S, Rouleau GA, Rompre PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*. 2008;134(2):332-7.