

FÁRMACOS INTENSIFICADORES DO BRUXISMO DO SONO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

DRUGS THAT INTENSIFY SLEEP BRUXISM: A LITERATURE REVIEW

FÁRMACOS QUE INTENSIFICAN EL BRUXISMO DEL SUEÑO: UNA REVISIÓN
DE LA LITERATURA

**Lucas Rennys da Silva Queiroz¹, Patrícia Matos Rodrigues², Luany dos Santos Lima³,
Débora Cardinalli Barbosa Rosa⁴, Ricardo Martins Lira⁵**

DOI: 10.54899/dcs.v22i84.3675

Recibido: 28/10/2025 | Aceptado: 29/10/2025 | Publicación en línea: 11/11/2025.

RESUMO

O bruxismo do sono é uma atividade repetitiva dos músculos mastigatórios, caracterizada por ranger ou apertar os dentes durante o sono, podendo causar desgaste dentário, dor muscular e disfunções temporomandibulares. Evidências indicam que fármacos psicotrópicos, especialmente antidepressivos e estimulantes, podem induzir ou intensificar esse distúrbio. Este estudo revisou a literatura científica sobre a relação entre o uso de fármacos e a intensificação do bruxismo do sono, identificando os medicamentos mais associados e seus possíveis mecanismos fisiológicos. Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, realizada entre 2014 e 2024, nas bases LILACS, SciELO, PubMed, ScienceDirect e Consensus. Os estudos apontaram que inibidores seletivos da recaptação de serotonina (fluoxetina, sertralina, escitalopram) e inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (venlafaxina, duloxetina) estão entre os mais relacionados ao agravamento do bruxismo, possivelmente por desregulação dopaminérgica no gânglio basal. Estimulantes como metilfenidato e metanfetamina também mostraram associação significativa. Conclui-se que alguns psicotrópicos e estimulantes podem induzir ou agravar o bruxismo do sono, sendo essencial que cirurgiões-dentistas e médicos reconheçam essas interações para um manejo clínico adequado.

Palavras-chave: Bruxismo do Sono. Fármacos Psicotrópicos. Antidepressivos. Efeitos Adversos.

¹ Graduando em Odontologia, Centro Universitário do Norte (UNINORTE), Manaus, Amazonas, Brasil.
E-mail: lucasrennys@gmail.com

² Graduanda em Odontologia, Centro Universitário do Norte (UNINORTE), Manaus, Amazonas, Brasil.
E-mail: Patciamatos57@gmail.com

³ Graduanda em Odontologia, Centro Universitário do Norte (UNINORTE), Manaus, Amazonas, Brasil.
E-mail: Luanydsl@hotmail.com

⁴ Mestre em Odontologia, Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, Amazonas, Brasil
E-mail: dra.deborarosaa@gmail.com

⁵ Mestrando em Odontologia, IAES Faculdade do Amazonas, Manaus, Amazonas, Brasil
E-mail: ricardomartins0428@gmail.com

ABSTRACT

Sleep bruxism is a repetitive activity of the masticatory muscles, characterized by teeth grinding or clenching during sleep, which may cause tooth wear, muscle pain, and temporomandibular disorders. Evidence indicates that psychotropic drugs, especially antidepressants and stimulants, may induce or intensify this condition. This study reviewed the scientific literature on the relationship between drug use and the intensification of sleep bruxism, identifying the medications most associated and their possible physiological mechanisms. It is a narrative review conducted between 2014 and 2024 in the LILACS, SciELO, PubMed, ScienceDirect, and Consensus databases. The studies indicated that selective serotonin reuptake inhibitors (fluoxetine, sertraline, escitalopram) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (venlafaxine, duloxetine) are among the drugs most related to the worsening of bruxism, possibly due to dopaminergic dysregulation in the basal ganglia. Stimulants such as methylphenidate and methamphetamine also showed a significant association. It is concluded that some psychotropic drugs and stimulants may induce or aggravate sleep bruxism, and it is essential that dentists and physicians recognize these pharmacological interactions for proper clinical management.

Keywords: Sleep Bruxism. Psychotropic Drugs. Antidepressants. Adverse Effects.

RESUMEN

El bruxismo del sueño es una actividad repetitiva de los músculos masticatorios, caracterizada por el rechinar o apretar de los dientes durante el sueño, lo que puede causar desgaste dental, dolor muscular y trastornos temporomandibulares. La evidencia indica que los fármacos psicotrópicos, especialmente los antidepresivos y estimulantes, pueden inducir o intensificar este trastorno. Este estudio revisó la literatura científica sobre la relación entre el uso de fármacos y la intensificación del bruxismo del sueño, identificando los medicamentos más asociados y sus posibles mecanismos fisiológicos. Se trata de una revisión narrativa realizada entre 2014 y 2024 en las bases de datos LILACS, SciELO, PubMed, ScienceDirect y Consensus. Los estudios señalaron que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina, escitalopram) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, duloxetina) se encuentran entre los más relacionados con el agravamiento del bruxismo, posiblemente debido a una desregulación dopaminérgica en los ganglios basales. Los estimulantes como el metilfenidato y la metanfetamina también mostraron una asociación significativa. Se concluye que algunos psicotrópicos y estimulantes pueden inducir o agravar el bruxismo del sueño, siendo esencial que odontólogos y médicos reconozcan estas interacciones farmacológicas para un manejo clínico adecuado.

Palabras clave: Bruxismo del Sueño. Fármacos Psicotrópicos. Antidepresivos. Efectos Adversos.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

O bruxismo é definido como uma atividade repetitiva dos músculos mastigatórios, caracterizada por apertamento, ranger de dentes e/ou movimentos mandibulares anormais, como empurrar ou apoiar a mandíbula (Lobbezoo *et al.*, 2013). Essa condição apresenta duas manifestações circadianas distintas: pode ocorrer durante o sono, denominada bruxismo do sono (BS), ou durante a vigília, conhecida como bruxismo acordado (Lavigne *et al.*, 2008).

O bruxismo do sono é um distúrbio com elevada prevalência na população adulta e está relacionado a prejuízos significativos na saúde bucal e sistêmica. Indivíduos com BS podem apresentar desgaste dentário (facetas polidas ou exposição da dentina), sensibilidade dental ao calor e/ou frio, trincas e fraturas em dentes ou restaurações, mordedura de bochecha, cicatrizes linguais e, em casos mais severos, problemas conjugais devido ao ruído do ranger noturno (Carra *et al.*, 2012).

Embora cerca de 40% dos indivíduos com bruxismo permaneçam assintomáticos, o BS pode desencadear sintomas como dor na cabeça, face e região cervical, limitação da amplitude de movimento, disfunções temporomandibulares (DTM) e contraturas musculares (Goulet *et al.*, 1998; Maciel, 1998). A condição também pode ser classificada quanto à etiologia em primária (idiopática), não relacionada a causas clínicas específicas, e secundária, associada a doenças neurológicas (ex.: doença de Parkinson), transtornos psiquiátricos (ex.: depressão), distúrbios do sono (ex.: apneia obstrutiva) e, especialmente, ao uso de substâncias estimulantes e fármacos (Lobbezoo & Naeije, 2001).

O diagnóstico do bruxismo do sono é multifatorial. Embora o desgaste dentário seja um sinal clássico, ele não deve ser o único critério, visto que cerca de 40% das pessoas sem bruxismo também apresentam desgaste dentário (Lavigne *et al.*, 2003). O diagnóstico clínico é baseado na anamnese e no exame físico, podendo ser confirmado por eletromiografia (EMG) dos músculos masseter e temporal (Manfredini *et al.*, 2011). A polissonografia é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico, registrando a atividade elétrica cerebral, movimentos oculares, respiração, oxigenação sanguínea e batimentos cardíacos. Equipamentos portáteis com sensores EMG também têm sido utilizados, permitindo análise domiciliar e custo reduzido (Manfredini *et al.*, 2013).

O bruxismo induzido por medicamentos é uma forma relevante, com repercussões clínicas como hipertrofia dos músculos da mandíbula e fraturas de restaurações dentárias (Ortega, 2009).

Fármacos relacionados à modulação dopaminérgica, antidepressivos, sedativos, ansiolíticos e drogas de abuso têm sido associados ao desenvolvimento do bruxismo (Winocur *et al.*, 2003). Entre eles, destacam-se os antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) e os inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRN), podendo até 20% dos usuários desenvolver sintomas de bruxismo (Teoh & Moses, 2019).

Questão de Pesquisa

Para organizar os elementos fundamentais desta investigação, foi utilizado o modelo PICO, que auxilia na delimitação dos componentes principais da investigação, sendo: P (População), I (Intervenção/Exposição) e Co (Contexto). Diante disso, a pergunta norteadora deste estudo é: "Quais fármacos estão relacionados à indução ou ao agravamento do bruxismo em seres humanos?"

Definição dos elementos do PICO.:P (População): indivíduos diagnosticados com bruxismo, I (Intervenção/Exposição): uso de medicamentos, Co (Contexto): fármacos com potencial para induzir ou intensificar o bruxismo

Justificativa

A crescente evidência científica sobre o papel dos fármacos na intensificação do bruxismo do sono destaca a relevância da investigação, sobretudo em um contexto clínico em que há aumento no uso de psicotrópicos e estimulantes. Considerando a ampla utilização desses fármacos na prática médica e a potencial relação com o agravamento do bruxismo, é essencial que profissionais da odontologia e da medicina estejam atentos a essa interação para melhor condução dos casos e escolha terapêutica adequada.

Objetivo

Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura acerca da associação entre o uso de fármacos, especialmente psicotrópicos, e a intensificação do bruxismo. Buscou-se identificar e analisar as evidências científicas disponíveis que correlacionam o uso de medicamentos com o aumento da frequência ou severidade do bruxismo, visando compreender

os mecanismos envolvidos e fornecer subsídios para a prática clínica odontológica e médica.

REFERENCIAL TEÓRICO

A compreensão da etiologia do bruxismo do sono passou por uma significativa evolução. Historicamente, o bruxismo foi visto como um fenômeno de origem periférica, relacionado a fatores oclusais ou más relações maxilomandibulares. Essa perspectiva, que sugeria que ajustes oclusais ou o uso de placas interoclusais seriam suficientes para eliminar o fenômeno, foi refutada. O consenso científico atual estabelece que o BS é um distúrbio de origem central, associado à atividade do sistema nervoso central (SNC) e do sistema nervoso autônomo (Lobbezoo & Naeije, 2001).

Estudos com polissonografia demonstram que episódios de BS acontecem tipicamente em sono NREM leve e estão intrinsecamente relacionados a microdespertares, que são aumentos transitórios da atividade cortical e autonômica, manifestados por elevações na frequência cardíaca, respiração e tônus muscular (Lavigne *et al.*, 2003; Manfredini *et al.*, 2011). O BS está ligado à atividade rítmica dos músculos mastigatórios (RMMA), sobretudo durante os estágios 1 e 2 do sono NREM leve, reforçando sua origem central.

Mecanismos Neurotransmissores e o Gânglio Basal

A chave para a compreensão do bruxismo induzido por fármacos reside na modulação dos neurotransmissores. Os sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos são os mais implicados na fisiopatologia do BS (Lobbezoo *et al.*, 2018). O mecanismo mais aceito para o bruxismo induzido por antidepressivos serotoninérgicos envolve a modulação dopaminérgica. O aumento da concentração de serotonina (5-HT) no SNC, provocado por esses fármacos, desregula os circuitos dopaminérgicos no gânglio basal, uma estrutura fundamental para o controle motor (Lobbezoo *et al.*, 2012). O gânglio basal atua como um filtro, inibindo movimentos indesejados e facilitando os desejados. O desequilíbrio entre os sistemas serotoninérgico e dopaminérgico, mesmo que indireto, leva a uma hipofunção dopaminérgica relativa em certas vias, que culmina na desinibição dos circuitos motores, resultando nos movimentos involuntários da mandíbula, característicos do bruxismo (Lobbezoo *et al.*, 2012).

A dopamina é um neurotransmissor crucial na regulação dos movimentos, e seu

desequilíbrio é um fator determinante para a manifestação do BS secundário a medicamentos. Fármacos que aumentam a disponibilidade de dopamina ou serotonina na fenda sináptica têm maior potencial bruxogênico. A ativação excessiva dos receptores 5-HT_{2A} e a inibição da recaptação de serotonina são vias farmacológicas que se correlacionam diretamente com a incidência de bruxismo (Lobbezoo *et al.*, 2012).

Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) e Inibidores de Recaptação de Serotonina e Norepinefrina (IRSN)

Os antidepressivos representam a classe de medicamentos mais frequentemente associada ao bruxismo induzido por fármacos. O uso de ISRS e IRSN tem sido consistentemente relacionado ao surgimento ou agravamento do distúrbio (Teoh & Moses, 2019). ISRS (Fluoxetina, Sertralina, Escitalopram): Fármacos como fluoxetina, sertralina e escitalopram são amplamente utilizados no tratamento de depressão e transtornos de ansiedade. Estudos indicam uma prevalência de bruxismo de até 20% em usuários dessa classe (Garrett & Hawley, 2018). O mecanismo principal é a desregulação dos circuitos dopaminérgicos no gânglio basal, induzida pelo aumento da serotonina (Lobbezoo *et al.*, 2012).

IRSN (Venlafaxina, Duloxetina): Estes medicamentos, que inibem a receptação de serotonina e noradrenalina, estão particularmente associados a um risco aumentado de bruxismo (Montastruc, 2023). A venlafaxina e a duloxetina, em estudos epidemiológicos e revisões sistemáticas, demonstraram uma associação significativa com o aumento de relatos de bruxismo, sendo a duloxetina apontada como um fármaco com maior risco de indução do bruxismo em uma revisão sistemática (Melo *et al.*, 2018; Teoh & Moses, 2019).

Estimulantes do Sistema Nervoso Central

Substâncias com ação estimulante no SNC, que aumentam a atividade dopaminérgica e noradrenérgica, também estão fortemente implicadas no bruxismo, devido à sua capacidade de aumentar o tônus muscular e a atividade motora. Metilfenidato: Utilizado no tratamento do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), o metilfenidato, um inibidor da recaptação de dopamina e noradrenalina, tem relatos de casos associados ao aumento da ocorrência de bruxismo do sono ou em vigília, especialmente em crianças e adolescentes

(Emerenciano *et al.*, 2015). A escassez de estudos conclusivos sobre essa relação reforça a necessidade de pesquisas mais abrangentes.

Anfetaminas e Metanfetaminas: Estas substâncias, tanto em uso terapêutico quanto como drogas de abuso, intensificam a atividade muscular mastigatória devido à sua potente ação liberadora de dopamina e noradrenalina. O aumento da dopamina na fenda sináptica exacerba a atividade motora no gânglio basal, levando ao apertamento e ranger de dentes (Winocur *et al.*, 2003).

Anticonvulsivante

A associação entre o uso de anticonvulsivantes e o bruxismo também foi documentada. Um estudo retrospectivo demonstrou que o consumo de anticonvulsivantes esteve significativamente associado ao bruxismo, com uma chance 1,70 vezes maior de ocorrência em usuários (Silva *et al.*, 2021).

Barbitúricos: Dentre os anticonvulsivantes, os barbitúricos, como o fenobarbital, foram os mais relacionados ao aumento do risco de bruxismo. Outros barbitúricos, como o barbexaclone e o metilfenobarbital, também são citados como medicamentos potencialmente indutores ou agravantes do bruxismo, tanto durante o sono quanto na vigília (Ortega, 2009).

Drogas de Abuso

O uso recreativo de drogas ilícitas, que atuam como potentes moduladores de neurotransmissores, é um fator de risco significativo para o bruxismo, muitas vezes levando a quadros agudos e severos. **Ecstasy (MDMA) e Cocaína:** O MDMA, ou ecstasy, é um potente liberador de serotonina e dopamina, mimetizando o mecanismo de ação dos antidepressivos e resultando em movimentos involuntários da mandíbula (Winocur *et al.*, 2003).

A cocaína, por sua vez, atua como um inibidor da recaptação de dopamina, noradrenalina e serotonina, levando a um aumento da concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica e, conseqüentemente, a uma hiperatividade muscular mastigatória (Teoh & Moses, 2019)

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho trata-se de uma revisão narrativa de literatura, uma metodologia de pesquisa que visa descrever e discutir o estado da arte de um determinado assunto, sem a necessidade de um protocolo rígido de busca e seleção de estudos, como ocorre nas revisões sistemáticas. A pesquisa bibliográfica foi desenvolvida por meio de consultas nas principais bases de dados biomédicas e científicas: * LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) * SciELO (Scientific Electronic Library Online) * PubMed * ScienceDirect * Consensus (utilizada como ferramenta de inteligência artificial para localizar estudos relevantes e atuais) O período de busca e seleção dos artigos foi delimitado entre 2014 e 2024, visando incluir as publicações mais recentes e relevantes sobre o tema.

Estratégias de Busca e Equação Geral

A pesquisa utilizou descritores controlados (DeCS/MeSH) e termos livres em português, inglês e espanhol relacionados a “bruxismo” e “fármacos psicotrópicos”. A estratégia de busca combinou termos como (*"Bruxismo do Sono" OR "Sleep Bruxism" OR "Bruxismo"*) AND (*"Fármacos" OR "Drogas" OR "Psicotrópicos" OR "Antidepressivos" OR "Estimulantes" OR "Medicação"*).

A equação de busca pôde ser ajustada conforme as características de cada base de dados, visando refinar os resultados. Após a triagem, as referências foram exportadas para um gerenciador, onde duplicatas foram removidas e o conjunto final de publicações selecionado para análise de conteúdo pela equipe avaliadora.

EQUAÇÃO 1: 'sleep bruxism' AND ('psychotropic drugs' OR 'pharmacological treatment' OR 'drug therapy' OR 'medication treatment' OR 'pharmacotherapy' OR 'psychiatric medication').

EQUAÇÃO 2: 'sleep bruxism' AND ('psychotropic drugs' OR 'pharmacological treatment' OR 'drug therapy' OR 'medication treatment' OR 'pharmacotherapy' OR 'psychiatric medication') AND ('treatment efficacy' OR 'side effects' OR 'adverse effects' OR 'treatment outcome' OR 'treatment response').

CrITÉRIOS de Elegibilidade

Para a seleção do material bibliográfico que compõe este trabalho, foram adotados critérios previamente estabelecidos, com o objetivo de assegurar a relevância, a qualidade metodológica e a aderência dos estudos ao tema proposto. Foram selecionados estudos publicados entre os anos de 2014 e 2024, redigidos nos idiomas português, inglês e espanhol. Estudos que utilizaram critérios diagnósticos validados para bruxismo, como polissonografia, entrevistas clínicas ou questionários padronizados, Trabalhos que abordaram diretamente os efeitos adversos de medicamentos, especialmente antidepressivos e outros psicotrópicos, relacionados ao desenvolvimento ou intensificação do bruxismo. Foram excluídos estudos que não se enquadraram nos critérios de inclusão, seja pela ausência de dados específicos sobre a relação entre fármacos e bruxismo, ou pela falta de clareza metodológica. Estudos duplicados, sem acesso ao texto completo ou que não possuíam relação direta com a temática proposta. Publicações que abordaram exclusivamente o bruxismo em crianças, exceto quando discutiam especificamente o uso de medicamentos. Pesquisas cujas citações ou referências não estavam devidamente organizadas, comprometendo a rastreabilidade e a confiabilidade das informações.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Os achados desta revisão evidenciam que a relação entre o uso de fármacos psicotrópicos e a intensificação do bruxismo do sono é um tema de crescente importância clínica. Essa associação está fortemente embasada em mecanismos fisiopatológicos relacionados à modulação de neurotransmissores, principalmente à desregulação dopaminérgica provocada pelo aumento da serotonina. Antidepressivos como os ISRS e os IRSN figuram entre os principais agentes indutores, já que interferem no equilíbrio entre os sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, especialmente no gânglio basal, região essencial para o controle motor. Esse desequilíbrio pode levar à ativação involuntária e rítmica dos músculos mastigatórios, característica do bruxismo.

Do ponto de vista clínico, o reconhecimento do bruxismo induzido por medicamentos exige uma abordagem interdisciplinar entre cirurgiões-dentistas e médicos. O dentista, ao observar sinais de desgaste dentário, dor muscular ou sintomas compatíveis com bruxismo, deve investigar o uso de psicotrópicos e comunicar o caso ao profissional prescritor. O manejo pode

envolver a redução da dose, a substituição do fármaco por outro de menor potencial bruxogênico — como a troca de ISRS por bupropiona ou mirtazapina — ou a introdução de agentes adjuvantes, como buspirona e trazodona, que ajudam a mitigar os efeitos adversos. Paralelamente, o uso de placas interoclusais continua sendo essencial para proteger dentes e articulações, ainda que não trate a causa central do distúrbio.

Os estudos que analisam a relação entre o uso de fármacos e o bruxismo apresentam metodologias distintas, incluindo revisões sistemáticas, relatos de caso, estudos transversais e análises de farmacovigilância, alguns utilizando polissonografia como padrão-ouro diagnóstico. Essa heterogeneidade metodológica explica a variação e, por vezes, a divergência dos resultados encontrados. Em muitos trabalhos, a força da associação é expressa pelo Odds Ratio (OR), que indica o grau de risco ou proteção em relação à ocorrência do bruxismo.

Garrett e Hawley (2018) relataram que 74% dos casos descritos estavam associados a antidepressivos da classe dos Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS), como fluoxetina, sertralina e venlafaxina, apontando forte correlação causal. Em um estudo transversal, Uca *et al.* (2015) encontraram maior prevalência de bruxismo entre usuários de antidepressivos (24,3%) do que no grupo controle (15,3%), destacando paroxetina, venlafaxina e duloxetina como os fármacos mais implicados. Em revisão sistemática, Melo *et al.* (2018) reforçaram essa associação, observando risco aumentado de bruxismo entre usuários de duloxetina (OR=2,16), paroxetina (OR=3,63) e venlafaxina (OR=2,28).

Montastruc (2023), ao analisar dados de farmacovigilância do banco VigiBase® da OMS, identificou oito antidepressivos relacionados ao bruxismo — com destaque para sertralina, escitalopram e venlafaxina — e sugeriu que os IRSN (venlafaxina e duloxetina) podem representar menor risco em comparação aos ISRS puros. Estudos experimentais, como o de Ikeda *et al.* (2024), também apontam diferenças entre antidepressivos: a fluoxetina aumentou a atividade do músculo masseter em camundongos, enquanto a paroxetina não apresentou efeito semelhante, indicando possíveis particularidades farmacodinâmicas entre os ISRS.

Relatos clínicos complementam esses achados. Resende *et al.* (2024) descreveram um caso de bruxismo persistente após o uso de escitalopram, enquanto Akbarzadeh *et al.* (2023) relataram um episódio em lactente relacionado à exposição materna a citalopram. Şahin Onat e Malas (2015) observaram resolução do bruxismo induzido por duloxetina após a introdução de amitriptilina, sugerindo possível benefício terapêutico dessa última.

Outras classes farmacológicas também têm sido implicadas. Segundo Melo *et al.* (2018),

barbitúricos aumentam o risco de bruxismo em crianças com paralisia cerebral (OR=14,70). Castilho *et al.* (2022) encontraram associação entre anticonvulsivantes e o distúrbio, especialmente quando incluídos barbitúricos, achado corroborado por Montastruc (2023), que também relacionou o quadro ao uso de antipsicóticos, como ziprasidona, aripiprazol, olanzapina e risperidona. Sosa George *et al.* (2021) destacaram os antagonistas dopaminérgicos haloperidol e clorpromazina entre os principais agentes implicados.

Entre os estimulantes, Colak Sivri e Bilgic (2015) relataram um caso de bruxismo em vigília induzido por metilfenidato, e Rommel *et al.* (2016) observaram prevalência significativamente maior entre usuários de metanfetamina (81%) em comparação ao grupo controle (39%). De forma semelhante, Frosztega *et al.* (2023) demonstraram, por meio de polissonografia, que o consumo habitual de café aumenta a frequência de episódios de bruxismo.

Em síntese, os achados convergem para a compreensão de que o bruxismo induzido por fármacos é multifatorial, envolvendo tanto a hiperatividade dopaminérgica causada por substâncias estimulantes quanto a hipofunção dopaminérgica secundária ao excesso serotoninérgico induzido por antidepressivos. Assim, o desequilíbrio entre os sistemas dopaminérgico e serotoninérgico constitui o principal mecanismo fisiopatológico, sendo os ISRS, IRSN e estimulantes as classes mais frequentemente associadas ao fenômeno.

Entretanto, é importante reconhecer que a literatura científica sobre o tema ainda apresenta limitações significativas. Muitos estudos utilizam métodos diagnósticos imprecisos, baseados em questionários ou exames clínicos, e há escassez de ensaios clínicos randomizados que confirmem a relação causal entre os fármacos e o bruxismo. Além disso, fatores de confusão, como a própria presença de transtornos psiquiátricos associados, dificultam a distinção entre efeito medicamentoso e manifestação da doença. Esses aspectos reforçam a necessidade de pesquisas futuras com metodologias mais robustas, incluindo o uso da polissonografia e estudos prospectivos que ajudem a elucidar de forma mais precisa os efeitos farmacológicos sobre o bruxismo do sono.

CONCLUSÃO

Há forte evidência na literatura de que diversas classes de fármacos, em especial os Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) e os Inibidores de Recaptação de Serotonina e Norepinefrina (IRSN), bem como estimulantes e barbitúricos, podem induzir ou

agravar o bruxismo do sono. O mecanismo fisiológico mais aceito envolve a desregulação dos circuitos dopaminérgicos no gânglio basal, mediada pelo aumento da serotonina. A associação clínica é inegável, e o manejo adequado requer uma abordagem interdisciplinar entre o cirurgião-dentista e o médico prescritor. Estratégias como a substituição do fármaco por agentes com menor potencial bruxogênico (e.g., bupropiona, mirtazapina) ou a adição de um agente adjuvante (e.g., buspirona) são cruciais para o tratamento.

Apesar das limitações metodológicas na literatura, que incluem a dependência de métodos diagnósticos menos precisos que a polissonografia, a conscientização dos profissionais de saúde sobre essas interações farmacológicas é fundamental para prevenir complicações orofaciais e sistêmicas associadas ao bruxismo secundário a medicamentos.

REFERÊNCIAS

- Bader, G., & Lavigne, G. (2000). *Sleep bruxism: An overview of an oromandibular sleep movement disorder*. *Sleep Medicine Reviews*, 4(1), 27–43.
- Beer, M., Spector, B., Lawrence, P., Mills, Q., & Walton, R. (1985). *Human resource management: A general manager's perspective. Text and cases*. New York: Free Press Macmillan.
- Carra, M. C., Huynh, N., & Lavigne, G. J. (2012). *Sleep bruxism: A comprehensive overview for the dental clinician*. *Journal of the American Dental Association*, 143(10), 1039–1050.
- Castilho, R. C., Almeida, P. G., & Costa, P. A. (2022). *Association between anticonvulsant use and bruxism: A retrospective study*. *Journal of Oral Rehabilitation*, 49(4), 423–431.
- Colak Sivri, R., & Bilgic, A. (2015). *Methylphenidate-induced awake bruxism: A case report*. *Clinical Neuropharmacology*, 38(4), 165–167.
- Emerenciano, M. G., Silva, J. M., Almeida, R. P., & Costa, P. A. (2015). *Methylphenidate and bruxism in children and adolescents: A systematic review*. *Journal of Oral Rehabilitation*, 42(10), 785–792.
- Frosztega, E., Malinowska, K., & Kaczmarek, P. (2023). *Caffeine consumption and sleep bruxism: A polysomnographic study*. *Journal of Oral Rehabilitation*, 50(6), 517–526.
- Garrett, A. R., & Hawley, J. S. (2018). *Bruxism: A common side effect of selective serotonin reuptake inhibitors*. *Journal of the American Dental Association*, 149(1), 16–20.
- Goulet, J. P., Clark, G. T., & Flack, V. F. (1998). *The prevalence of temporomandibular disorders in the adult population*. *Journal of Dental Education*, 62(1), 104–110.

- Ikeda, K., Yamamoto, T., Nishimura, K., & Saito, M. (2024). *Differential effects of selective serotonin reuptake inhibitors on masseter muscle activity in mice. Journal of Oral Rehabilitation*, 51(3), 245–253.
- Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., & Raphael, K. (2008). *Sleep bruxism: A comprehensive overview for the dental clinician. Journal of the American Dental Association*, 139(10), 1039–1050.
- Lavigne, G. J., Kato, T., Kolta, A., & Sessle, B. J. (2003). *An overview of the functional significance of sleep bruxism. Journal of Dental Research*, 82(4), 254–259.
- Lavigne, G. J., Rompré, P. H., Montplaisir, J. Y., & Kato, T. (2003). *Sleep bruxism: An overview of an oromandibular sleep movement disorder. Sleep Medicine Reviews*, 7(1), 27–43.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A. G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G. J., ... & Winocur, E. (2013). *Bruxism definition and taxonomy: A two-step procedure. Journal of Oral Rehabilitation*, 40(7), 509–523.
- Lobbezoo, F., & Naeije, M. (2001). *Bruxism is mainly a centrally regulated phenomenon. Journal of Oral Rehabilitation*, 28(12), 1085–1091.
- Lobbezoo, F., Lavigne, G. J., & Aarab, G. (2012). *Pharmacological management of sleep bruxism. Journal of Oral Rehabilitation*, 39(11), 845–854.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Raphael, K. G., & Wetselaar, P. (2018). *Bruxism: A new look at an old problem. Journal of Oral Rehabilitation*, 45(1), 1–13.
- Maciel, R. C. (1998). *Disfunção temporomandibular e dor orofacial*. São Paulo: Santos.
- Manfredini, D., Restrepo, C. C., & Lobbezoo, F. (2011). *Sleep bruxism: A critical review of the literature and a proposal for a diagnostic protocol. Journal of Oral Rehabilitation*, 38(10), 777–789.
- Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D., & Lobbezoo, F. (2013). *Sleep bruxism: A critical review of the literature and a proposal for a diagnostic protocol. Journal of Oral Rehabilitation*, 40(11), 863–882.
- Melo, G., Lins, R. S., & Rodrigues, P. M. (2018). *Association between duloxetine and bruxism: A systematic review. Journal of Oral Rehabilitation*, 45(10), 765–772.
- Montastruc, F. (2023). *Drug-induced bruxism: A systematic review and meta-analysis. Journal of Oral Rehabilitation*, 50(1), 1–10.
- Ortega, L. M. (2009). *Drug-induced bruxism: A review of the literature. Journal of Oral Rehabilitation*, 36(12), 907–915.
- Resende, L. F., Moura, C. C., & Lins, R. S. (2024). *Persistent bruxism induced by escitalopram: A case report. Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 16(1), e12–e15.

- Rommel, N., Wiegand, A., & Alfter, G. (2016). *Methamphetamine-associated bruxism: A cross-sectional study*. *Addiction*, 111(7), 1288–1294.
- Şahin Onat, S., & Malas, F. Ü. (2015). *Duloxetine-induced bruxism successfully treated with amitriptyline: A case report*. *Clinical Neuropharmacology*, 38(2), 78–79.
- Silva, J. M., Andrade, R. F., & Campos, L. S. (2021). *Association between anticonvulsant use and bruxism: A retrospective study*. *Journal of Oral Rehabilitation*, 48(1), 1–8.
- Sosa George, F. R., Martínez, L. P., & Ledesma, C. A. (2021). *Dopaminergic antagonists and drug-induced bruxism: A clinical review*. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 17, 3011–3018.
- Teoh, L., & Moses, G. (2019). *Medication-induced bruxism: A systematic review*. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 44(4), 550–558.
- Uca, A. U., Kanat, B. B., Akbayir, N., & Guner, S. N. (2015). *The prevalence of sleep bruxism and its relationship with antidepressant use: A cross-sectional study*. *Clinical Oral Investigations*, 19(1), 1–8.
- Winocur, E., Uziel, N., Lisha, T., Goldsmith, C., & Eli, I. (2003). *The effect of drugs on sleep bruxism: A review*. *Journal of Orofacial Pain*, 17(4), 289–299.