

**UNESP - UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA**

GIOVANA FERNANDES

**Estudo da Associação entre
Bruxismo do Sono,
Disfunção Temporomandibular
e Cefaleias Primárias**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Araraquara - Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, para obtenção do título de Mestre em Reabilitação Oral, área de Prótese.

Orientadora: Profa. Dra. Cinara Maria Camparis

ARARAQUARA

2011

Giovana Fernandes

**Estudo da Associação entre Bruxismo do Sono,
Disfunção Temporomandibular e
Cefaleias Primárias**

COMISSÃO JULGADORA

DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE

Presidente e Orientador Profa. Dra. Cinara Maria Camparis

2º Examinador Profa. Dra. Renata Garcia Fonseca

3º Examinador Profa. Dra. Marta Solange Rampani

Araraquara, 30 de março de 2011

Dados curriculares

Giovana Fernandes

Nascimento 28/12/1985 – São Carlos, São Paulo,
Brasil

Filiação Geraldo Luiz Fernandes
Giselda de Fátima Cassoni Fernandes

2004/2007 Curso de Graduação em Odontologia
pela Faculdade de Odontologia
Araraquara - UNESP

2008/2011 Curso de Pós-Graduação em
Reabilitação Oral –
área de prótese, nível mestrado,
pela Faculdade de Odontologia de
Araraquara- UNESP

Dedicatória

A Geraldo e Giselda, que não mediram esforços para a realização dos meus sonhos, que me guiaram pelos caminhos corretos, que me mostraram que a honestidade e o respeito são essenciais à vida e que devemos sempre lutar pelo que queremos. A eles devo a pessoa que me tornei. Sou extremamente feliz e tenho muito orgulho por chamá-los de pai e mãe. AMO VOCÊS!

À minha orientadora, Profa. Dra. Cinara Maria Camparis, que me proporcionou a descoberta da paixão pela pesquisa científica, além de me apoiar e acreditar no meu potencial.

A vocês, dedico esse trabalho.

Agradecimentos

A Deus, pelo dom da vida, por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas incertas e por transformar minhas angústias em matéria-prima para o meu desenvolvimento espiritual, tornando-me mais humana.

Ao meu pai, pelo exemplo de fazer com que cada novo dia seja único, especial e intenso. Sua alegria e disposição a cada amanhecer, incitaram-me a buscar e a trilhar caminhos que me dessem essa mesma satisfação e bem-estar. E posso afirmar, sem receios, que os achei. Hoje, ao olhar meu percurso, reconheço e agradeço a você, pai, por fazer parte dele de uma forma tão descontraída e leve e, ao mesmo tempo, constante, cuidadosa e incondicional.

À minha mãe, por me ensinar – por meio de seu exemplo – a ter fé e a crer em qualquer circunstância. Obrigada pelas orações e por tantas vezes ter renunciado a momentos seus para estar ao meu lado, cultivando meus sonhos, ouvindo meus desabafos, me dando os mais sábios conselhos e me fazendo acreditar que sou capaz.

Ao meu irmão Guilherme, pelo exemplo de profissionalismo e humildade. Querer ser igual a você é, até hoje, motivo de orgulho e satisfação para mim. Espelhos como esse que tenho, observando seu empenho e sua garra, são essenciais na construção de nossa identidade e autonomia. E é por isso que continuarei reforçando, sempre, meu orgulho em tê-lo como irmão.

À Profa. Dra. Cinara Maria Camparis, paciente orientadora e organizadora dos meus pensamentos desconexos. Sem dúvida, uma das melhores pessoas que a vida me permitiu conhecer e um estímulo para ver na carreira acadêmica um caminho para vida. Obrigada pela oportunidade concedida, pelo apoio e pela confiança depositada. A você

toda a minha admiração e respeito e a certeza de que a levarei como exemplo por toda vida.

Aos meus avós, tios e primos que, mesmo estando longe, sempre mantiveram um contato de apoio e amor que foi fundamental. O amor de vocês sempre me acompanha e é maior do que a distância física.

À Profa. Dra. Daniela e à doutoranda Ana Lúcia, pela extrema disponibilidade em ajudar sempre que necessário e pelos milhares de sorrisos distribuídos, os quais sempre tornaram o meu dia melhor.

Às minhas amigas Fernanda, Maíra, Marina e Thaisa, minhas amigas desde a infância. Gostaria que vocês soubessem que não houve um só dia em que não pensei em vocês. Obrigada pelo apoio, que me ajuda, me fortalece, me acalma e me faz feliz. Meus sinceros agradecimentos e a plena consciência de que chegar até aqui sem vocês teria sido muito mais difícil.

À minha eterna professora e amiga Melissa, que por meio da arte de sapatear me mostrou o que é determinação e responsabilidade, características sem as quais eu não teria trilhado esse caminho.

Aos meus colegas de turma, pela convivência agradável, pela troca de conhecimentos e experiência, especialmente, à Delise, Larissa e Karen, com quem tive a sorte de conviver durante o curso e que fizeram da sua atenção e apoio indispensáveis.

Aos professores da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP (FOAr-UNESP), especialmente aos do *Programa de Pós-Graduação em Reabilitação Oral*, pelos conhecimentos a mim concedidos e pelas experiências compartilhadas. Vocês são os profissionais que me inspiram.

Aos funcionários da FOAr, principalmente aos do *Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese e da Seção de Pós-Graduação*. Vocês são o exemplo vivo de que é possível unir eficiência, organização e, ao mesmo tempo, deixar, em cada canto, a simpatia, o carinho e a

dedicação. É essa riqueza de qualidades que tornam a FOAr um lugar tão agradável. A cada um de vocês, meus parabéns e meu “muito obrigada”.

Ao *Grupo de Pesquisa em Dor Orofacial e Cefaleia (GAPEDOC)*, pelos conhecimentos e experiências adquiridas e por despertar em mim, cada vez mais, o interesse pelos estudos.

Aos membros da Banca Examinadora, pela disponibilidade e presteza em avaliar e enriquecer meu trabalho.

Às turmas 81, 82 e 83, pelos inesquecíveis momentos compartilhados durante o período de estágio em docência. Foi com vocês que, pela primeira vez, aprendi que a relação de ensinar e aprender é um processo mútuo, de responsabilidade e intensidade, que ultrapassa quaisquer metodologias ou técnicas. E foi com vocês, também, que tive a certeza de que esse é o meu lugar.

À Coordenadoria de Aperfeiçoamento Superior-CAPES, pelo apoio financeiro constante durante todo curso.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desse trabalho.

“(...) – Que quer dizer “cativar”?

(...) – É uma coisa muito esquecida... Significa “criar laços...” (...) se tu me cativas, nós teremos necessidade um do outro. (...) A gente só conhece bem as coisas que cativou... Foi o tempo que perdeste com tua rosa que fez tua rosa tão importante.”

(Saint-Exupéry, A. de. “O Pequeno Príncipe”)

Sumário

Lista de Abreviaturas.....	10
Resumo.....	12
Abstract.....	14
INTRODUÇÃO.....	17
REVISÃO DE LITERATURA.....	25
PROPOSIÇÃO.....	93
MATERIAL E MÉTODO.....	95
RESULTADO.....	100
DISCUSSÃO.....	105
CONCLUSÃO.....	120
REFERÊNCIAS.....	122
ANEXOS.....	133

Lista de abreviaturas

AAOP	<i>American Academy of Orofacial Pain</i>
AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
AMMR	Atividade Muscular Mastigatória Rítmica
ASDA	<i>American Sleep Disorders Association</i>
ATM	Articulação Temporomandibular
BS	Bruxismo do Sono
CCD	Cefaleia Crônica Diária
CIC	Classificação Internacional das Cefaléias
CTT	Cefaleia Tipo Tensional
CTTC	Cefaleia Tipo Tensional Crônica
CTTE	Cefaleia Tipo Tensional Episódica
DCA	Depressão Cortical Alastrante
DDCR	Deslocamento do Disco com Redução
DDSR	Deslocamento do Disco sem Redução
DTM	Disfunção Temporomandibular
EAV	Escala Analógica Visual
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
HC	Hemicrania Contínua
IHS	International Headache Society
M	Migrânea
MC	Migrânea Crônica
MCA	Migrânea com Aura

ME	Migrânea Episódica
MSA	Migrânea Sem Aura
MT	Migrânea Transformada
PG	Ponto de Gatilho
RDC/TMD	<i>Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders</i>
S-L	Silberstein-Lipton
SMPE	Sensibilidade Muscular Pós-Exercício

Fernandes G. Estudo da Associação entre Bruxismo do Sono, Disfunção Temporomandibular e Cefaleias Primárias [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2011.

RESUMO

O Bruxismo do Sono (BS) é uma atividade oral caracterizada pelo ranger e/ou apertar dos dentes durante o sono, usualmente associado com microdespertares. Muitos estudos têm investigado a relação entre Bruxismo do Sono e Disfunção Temporomandibular (DTM), mas os resultados não são conclusivos e a inter-relação entre as duas entidades ainda não foi explicada. Além disso, os estudos também mostram forte associação entre Bruxismo do Sono e Cefaleias, mas ainda não há conclusão definitiva. O objetivo do presente estudo foi estimar o risco da ocorrência de DTM dolorosa e cefaleias primárias em pacientes com ou sem bruxismo do sono. A amostra foi composta por 301 indivíduos (253 mulheres e 48 homens), com a idade variando de 18 a 76 anos (Média de idade de 37,45 anos). O *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) foi usado para o diagnóstico e classificação da DTM. O Bruxismo do Sono foi diagnosticado de acordo com os critérios clínicos propostos pela *American Academy of Sleep Medicine* e a cefaleia foi diagnosticada por meio de um questionário baseado na Classificação Internacional de Cefaléias (CIC, 2004). A amostra foi dividida em 4 grupos: 1) Pacientes sem DTM dolorosa e sem BS (15,9%); 2) Pacientes sem DTM dolorosa e com BS (6,3%); 3) Pacientes com DTM dolorosa e sem BS (24,6%); 4) Pacientes com DTM dolorosa e com BS (53,2%). Os resultados mostraram que os pacientes com

bruxismo do sono apresentam um risco aumentado para a ocorrência de DTM dolorosa quando comparado aos pacientes sem bruxismo do sono (OR=5,5 95% IC: 3,3-9,9, $p<0,001$), sendo esse risco significativo somente para dor miofascial (OR= 5,4 95% IC: 1,6-18,2, $p=0,0047$). Houve um risco aumentado para migrânea nos grupos 3 ($p=0,0003$, OR= 5,3, IC: 2,2-12,9) e 4 ($p<0,0001$, OR=11,7, IC: 5,0-27,3). Para cefaleia do tipo tensional houve risco aumentado somente para o grupo 4 ($p=0,0007$, OR=5,9, IC: 2,2-15,8). Não foi possível estabelecer uma relação de causa e efeito entre BS, DTM e cefaleias primárias. Entretanto, o BS parece ser um fator de risco para a DTM dolorosa, sendo essa, por sua vez, um fator de risco para a ocorrência das cefaleias primárias.

Palavras-chave: cefaléia; cefaleia do tipo tensional; dor facial; bruxismo.

Fernandes G. Study of association among Sleep Bruxism, Temporomandibular Disorders and Primary Headaches [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2011.

ABSTRACT

Sleep bruxism is an oral activity characterized by grinding or clenching of the teeth during sleep, usually associated with sleep arousals. Many studies have investigated the relationship between sleep bruxism and Temporomandibular Disorders (TMD), but the findings are not conclusive and their inter-relationship is still far from being explained. Furthermore, studies also show a strong association between BS and headaches, but were not yet established any definitive conclusions. The aim of this study was to estimate the risk of occurrence of painful temporomandibular disorders and primary headaches in patients with or with no sleep bruxism. The sample consisted of 301 individuals (253 women and 48 men), with ages varying from 18 to 76 years (average of 37.45 years). The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) were used to diagnose TMD patients, SB was diagnosed by clinical criteria proposed in the literature and HA were diagnosed based on the International Classification of Headache Disorders. The sample was divided into four groups: 1) Patients without painful TMD and without SB

(15,9%); 2) Patients without painful TMD and with SB (6,3%); 3) Patients with painful TMD and without SB (24,6%) and 4) Patients with painful TMD and SB (53,2%). The results showed that patients with sleep bruxism had an increased risk for the occurrence of painful temporomandibular disorders compared to patients with no sleep bruxism (OR=5.5, 95% CI: 3.0-9.9, $p<0,001$), this risk was significant only for miofascial pain (OR= 5.4, 95% CI: 1.6-18.2, $p=0,0047$). There was an increased risk for migraine in groups 3 (OR= 5.3, 95% CI: 2.2-12.9, $p=0.0003$) and 4 (OR=11.7, 95% CI: 5.0-27.3, $p<0.0001$). For tension type headache had an increased risk only for group 4 (OR=5.9, 95% CI: 2.2-15.8, $p=0.0007$). Unable to establish a cause and effect relationship between sleep bruxism, temporomandibular disorders and primary headaches. However, sleep bruxism seems to be a risk factor for painful temporomandibular disorders, and this, in turn, a risk factor for the occurrence of primary headache.

Key-words: facial pain; headache; sleep bruxism; tension-type headache

Introdução

INTRODUÇÃO

A *American Academy of Orofacial Pain*⁷⁶ define o bruxismo como uma atividade parafuncional diurna ou noturna que inclui ranger, apertar ou esfregar os dentes entre si gerando um ruído e considera que, na ausência da consciência subjetiva do paciente, as facetas de desgaste nos dentes podem indicar episódios passados de bruxismo, não devendo ser interpretadas como resultado da função mastigatória, enquanto que, o bruxismo presente pode ser observado por meio de registros polissonográficos. A *American Academy of Sleep Medicine*⁴ (2005) classifica o bruxismo do sono (BS) como um distúrbio de movimento e o define como uma atividade oral caracterizada por ranger ou apertar os dentes durante o sono, geralmente associada a microdespertares.

Há controvérsias a respeito da etiologia do bruxismo. No passado, acreditava-se que aspectos oclusais eram importantes fatores causais na etiologia do bruxismo. Entretanto, demonstrou-se que os contatos oclusais deflexivos experimentais em indivíduos com bruxismo reduzem a atividade dos músculos mastigatórios durante o sono ao invés de aumentá-la⁸³. Além disso, foi identificada correlação positiva entre o aumento da concentração de catecolaminas na urina e os estados de ansiedade e outras anormalidades emocionais do estresse e, também, com uma elevada atividade eletromiográfica do músculo masseter nos indivíduos com BS²³. Foi pesquisada a possibilidade do sistema dopaminérgico estar envolvido na fisiopatologia do bruxismo, segundo a imagem funcional dos receptores dopaminérgicos D2, nos neurônios do *striatum*, mas não foi observada diferença significativa entre indivíduos com ou sem diagnóstico de bruxismo, embora os indivíduos com bruxismo tenham apresentado desequilíbrio nos receptores entre o lado esquerdo e direito do cérebro. Tal desequilíbrio está relacionado a outras

anormalidades do movimento e pode resultar em anomalia da movimentação bilateral das estruturas comandadas pelo grupo de neurônios acometidos⁵³. Atualmente, considera-se o bruxismo um fenômeno induzido centralmente e não relacionado a fatores locais³.

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo que abrange vários problemas clínicos que envolvem a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas ou ambas. Os sinais e sintomas podem incluir dor nas estruturas envolvidas, limitação ou desvio no movimento mandibular e sons articulares durante a função mandibular. As DTMs são as condições mais comuns de dores crônicas orofaciais que se apresentam aos dentistas e outros profissionais da saúde²⁷.

A etiologia das DTMs tem sido considerada como multifatorial, pois um ou mais fatores podem contribuir para o seu desencadeamento e manutenção. Dentre esses fatores estão os predisponentes (condições estruturais, metabólicas e/ou psicológicas), iniciantes (trauma direto, sobrecargas repetitivas) e perpetuantes (fatores hormonais, psicossociais e parafuncionais)⁶³. A forma pela qual esses fatores etiológicos atuam em cada indivíduo para causar uma DTM ainda não está definida³⁹.

Os estudos epidemiológicos sobre a prevalência de DTM apresentam resultados bastante variados, provavelmente, em função da amostra selecionada, do instrumento usado para coleta dos dados, do tipo de exame (físico ou anamnésico) e das definições da própria disfunção. Estudos mostram que aproximadamente 75% da população têm, pelo menos, um sinal de disfunção (ruído articular, desvio na abertura, estalidos) e 33% têm, pelo menos, um sintoma de DTM (dor na face e/ou nas articulações). Além disso, os sinais e sintomas aumentam em frequência e severidade a partir do segundo até o quarto século de vida e a prevalência é quatro vezes maior entre as mulheres⁶³.

Os microtraumas ou atividades repetitivas, como os hábitos de ranger e apertar os dentes, são considerados importantes fatores de desencadeamento e perpetuação da dor nas DTMs⁶³.

Há vários estudos sobre o papel do bruxismo na etiologia das DTMs, entretanto, concluiu-se que ainda não é possível estabelecer uma relação causa-efeito entre as duas entidades.

Em um estudo sobre o efeito de movimentos de ranger controlados e voluntários no desenvolvimento da dor, verificou-se que níveis baixos, mas, significativos, de sensibilidade muscular pós-exercício (SMPE) podem ser desenvolvidos, por movimentos de ranger padronizados, no sistema mastigatório de indivíduos saudáveis⁷.

Contrações excêntricas excessivas podem causar SMPE, que, geralmente, se desenvolve entre 8 e 24 horas após a atividade, com desconforto que dura um ou 2 dias e que, usualmente, se resolve em 5 ou 7 dias. O músculo se torna ligeiramente edemaciado, sensível à palpação, com restrição na amplitude do movimento de extensão devido à dor e dolorido quando, voluntariamente, contraído com mínimo esforço. Estudos histoquímicos indicam que: a lesão primária é a ruptura das miofibrilas, causada pela sobrecarga mecânica, não pelas alterações metabólicas; a sensibilidade e a dor durante o movimento são provavelmente causadas pela sensibilização dos nociceptores musculares; essa sensibilização é causada por substâncias que são liberadas dos tecidos lesados durante o processo de reparo. Essa sensibilidade é semelhante a uma inflamação estéril e o acúmulo de lactato, como se pensava previamente, não parece ter um papel na SMPE, pois ele não é um estimulante efetivo dos nociceptores musculares⁶⁶.

O relato de piora da dor nos músculos mastigatórios pela manhã sugere que a dor nos pacientes com bruxismo do sono é, possivelmente, uma forma de sensibilidade muscular pós-exercício, com características diferentes da dor miofascial, que apresenta outra etiologia²⁶.

O estudo da prevalência de bruxismo em pacientes com diferentes diagnósticos de DTM determinados pelo *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) mostrou que maiores porcentagens de pacientes com bruxismo apresentam dor miofascial combinada com deslocamento do disco (87,5%), dor miofascial combinada com deslocamento do disco e outras condições das ATMs (73,3%) e dor miofascial somente (68,9%)⁵⁹.

O bruxismo tem uma relação mais estreita com a dor muscular e a artralgia do que com os deslocamentos de disco e outras patologias das ATMs e essa relação parece ser independente da presença de outros grupos de diagnósticos juntamente com a dor miofascial. A dor facial é descrita por indivíduos com bruxismo e DTM como uma sensação de aperto ou pressão (83,1%), com localização bilateral (83,1%) e, além disso, a maioria desses indivíduos relata dor de cabeça na região fronto-temporal (66,2%)¹⁷.

Segundo a Classificação Internacional de Cefaléias – 2ª edição (CIC)⁹⁰, os pacientes devem receber um diagnóstico de acordo com o fenótipo da cefaleia que eles apresentam no momento ou que tenham apresentado no último ano. Cada tipo distinto de cefaleia que o paciente relata deve ser separadamente diagnosticado e codificado. De acordo com a CIC, as cefaleias podem ser classificadas em três grandes grupos, que, hierarquicamente, vão sendo subdivididos:

- 1- Cefaleias Primárias
- 2- Cefaleias Secundárias
- 3- Neuralgias cranianas, dor facial primária e central e outras cefaleias

De acordo com a CIC, as cefaleias primárias são: 1. migrânea, 2. cefaleia do tipo tensional, 3. cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmeino-autonômicas e 4. outras cefaleias primárias.

A distinção entre cefaleia primária e secundária é baseada na relação temporal com outro transtorno. A cefaleia é classificada como

secundária caso sua primeira ocorrência apresente estreita relação com um transtorno que é reconhecido como causador de cefaleia. Por sua vez, a cefaleia é dita primária quando não se observa nenhum outro transtorno ou evento que a justifique, sendo então a própria doença⁹⁰.

A migrânea (M) é um tipo de cefaleia primária (não apresenta lesões estruturais claras e definidas), comum e incapacitante. De acordo com a CIC⁹⁰ 2004, a migrânea é uma cefaleia recorrente manifestando-se em crises que duram de 4 a 72 horas. As características típicas são a localização unilateral de dor pulsátil, intensidade moderada ou forte, exacerbada por atividade física rotineira e associada à náusea e/ou fotofobia e fonofobia. A migrânea pode ser agravada ou desencadeada por vários fatores. Assim, em uma pessoa que preencha os critérios para migrânea, determinados fatores agravantes como o estresse psicossocial, consumo frequente de bebidas alcoólicas e outros fatores ambientais, podem estar associados a um aumento na intensidade ou frequência de crises. Os fatores desencadeantes são condições que podem aumentar a probabilidade de ocorrência de uma crise de migrânea em indivíduos migranosos. A menstruação e o aspartame são alguns dos fatores desencadeantes já bastante estudados, entretanto, outros parecem ter forte influência na migrânea, sem ainda terem sido suficientemente explorados⁹⁰. A DTM poderia atuar como um fator desencadeante para a migrânea, já que a fisiopatologia de ambas está intimamente ligada ao núcleo caudado do nervo trigêmeo^{34,37}.

A cefaleia do tipo tensional (CTT) é o tipo mais comum de cefaleia primária, com uma prevalência na população geral que varia, em diferentes estudos, de 30% a 78%. A CTT é subdividida em: episódica infrequente, episódica frequente, crônica e provável CTT crônica. Essas são diferenciadas pela frequência com que ocorrem as crises. Na CTT episódica infrequente ocorrem menos de 10 crises, acontecendo em menos de 1 dia por mês em média (menos de 12 dias por ano), na CTT episódica frequente ocorrem pelo menos 10 crises que acontecem em 1

ou mais dias por mês, porém, menos de 15 dias por mês (12 ou mais dias por ano, porém menos de 180 dias por ano) e na CTT crônica, a cefaleia ocorre em 15 ou mais dias por mês, em média, por mais de 3 meses (mais que 180 dias por ano). A CTT se caracteriza por dor bilateral, com caráter em pressão/aperto, de intensidade fraca ou moderada e não agravada por atividades físicas rotineiras como caminhar ou subir um lance de escadas. As crises podem durar de 30 minutos a 7 dias. Os mecanismos exatos da CTT não são conhecidos. Os mecanismos periféricos, muito provavelmente, exercem um papel na CTT episódica, ao passo que mecanismos centrais exercem um papel mais importante na CTT crônica. A cefaleia em salvas e outras cefaleias trigêmino-autonômicas (hemicrania paroxística, SUNCT e provável cefaleia trigêmino-autonômica) compartilham os aspectos clínicos de cefaleia e proeminentes sintomas autonômicos parassimpáticos cranianos, como hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorréia, sudorese na face e frente, miose, ptose e edema palpebral⁹⁰.

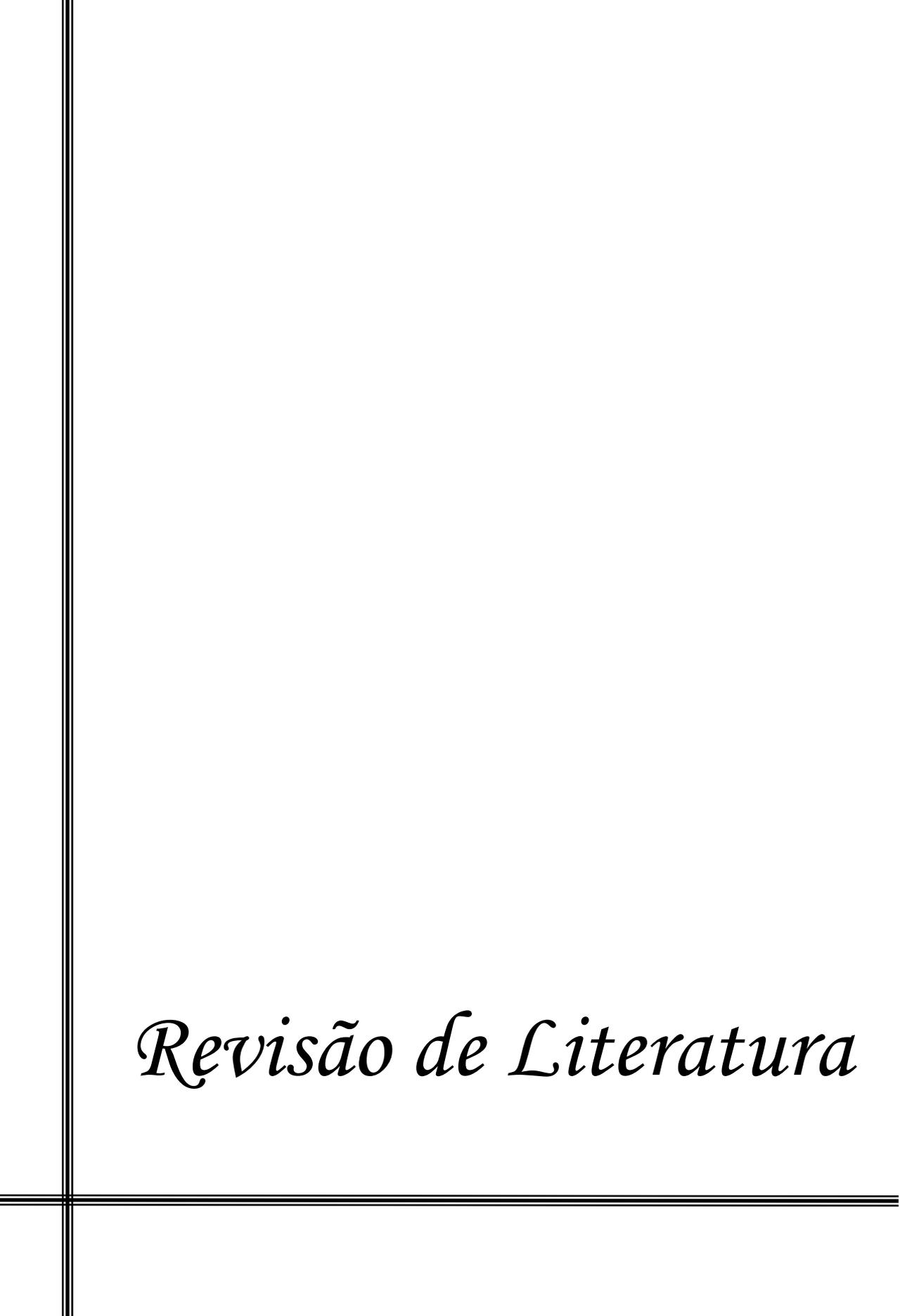
A cefaleia é um sintoma que frequentemente aparece associado à DTM. Cefaleias primárias, como a migrânea e a cefaleia tipo tensional, por exemplo, têm estado associadas à DTM em vários levantamentos epidemiológicos^{34,37}. Em estudos populacionais de DTM e cefaleia, verificou-se que os indivíduos com sintomas de DTM têm de 1,8 a 2 vezes mais chances de apresentar também cefaleia²². Estudos epidemiológicos em adultos indicam que existe uma associação entre dor de cabeça e DTM e que essas duas condições apresentam sinais e sintomas similares^{22,34,37}.

Os dados disponíveis atualmente na literatura sugerem que a DTM não necessariamente causa cefaleia. Um esclarecimento do papel do sistema musculoesquelético na fisiopatologia da cefaleia ainda não está disponível. Portanto, é importante relacioná-la à disfunção do sistema mastigatório para determinar sua relação com a DTM.

Um estudo da prevalência de modalidades de dor de cabeça e de bruxismo em pacientes com DTM e em pacientes de um grupo controle mostrou que esses eventos são significativamente mais frequentes no grupo de pacientes do que no grupo controle e que a CTT e as cefaleias combinadas (M e CTT) são as mais encontradas⁶⁸. Entretanto, nesse estudo, os critérios atuais de diagnóstico clínico do bruxismo e os critérios de diagnóstico propostos pela *International Headache Society* não foram observados.

O bruxismo, portanto, além de se relacionar aos sintomas das DTMs, parece, também, estar relacionado às cefaleias primárias, mas ainda há pouca evidência de relação exata entre essas três entidades. Portanto, são necessários mais estudos sobre a relação entre BS, DTM e cefaleias primárias, empregando-se metodologias padronizadas, tais como os critérios de diagnóstico clínico (AAMS⁴) para o BS, bem como a utilização de critérios de diagnóstico para as DTMs (RDC/TMD³⁰) e para as cefaleias (CIC⁹⁰, 2006).

Assim, estudos transversais poderiam esclarecer a associação entre as três entidades e determinar, com mais detalhamento, se o bruxismo do sono é um fator de risco para a iniciação e perpetuação da dor orofacial e das cefaleias.



Revisão de Literatura

REVISÃO DA LITERATURA

1 Bruxismo do sono

1.1 Definição e Classificação

A Academia Americana de Dor Orofacial (Okeson⁷⁶, 1996) definiu o bruxismo como uma atividade parafuncional diurna ou noturna que inclui ranger, apertar ou esfregar os dentes entre si, gerando um ruído. Considerou que, na ausência de uma consciência subjetiva do paciente, as facetas de desgaste nos dentes podem indicar episódios passados de bruxismo, não devendo ser interpretadas como resultado da função mastigatória. Quanto ao bruxismo presente, afirmou que ele pode ser observado por meio de registros polissonográficos.

A *American Sleep Disorders Association*⁵ (ASDA), em 1997, definiu o bruxismo do sono (BS) como uma parassonia. Esses distúrbios não eram considerados anormalidades dos processos de sono e vigília em si, mas, sim, um fenômeno físico indesejável que ocorre paralelamente ao sono, sem afetar sua macroestrutura. A partir de 2005, a *American Academy of Sleep Medicine*⁴ (AASM) classificou o bruxismo do sono como um distúrbio de movimento e o definiu como uma atividade oral caracterizada por ranger ou apertar os dentes durante o sono; atividade essa geralmente associada a microdespertares.

Devido à provável etiologia diversa do bruxismo, Kato et. al.⁴², em 2001, classificaram-no em primário e secundário. Na ausência de história médica associada ao bruxismo, tem-se a forma primária que é de causa idiopática. A forma secundária estaria associada a distúrbios neurológicos, psiquiátricos ou do sono, podendo, ainda, ocorrer em decorrência da administração ou retirada de drogas ou substâncias químicas, tais como: álcool, café, cigarro, cocaína, anfetaminas e antidepressivos do tipo inibidores seletivos da recaptação de serotonina.

Considerando, ainda, que a vigília e o sono são estados fisiológicos distintos, o bruxismo que ocorre na vigília, denominado de apertamento diurno, deveria ser considerado uma entidade separada do bruxismo que ocorre no sono, denominado de bruxismo do sono.

1.2 Epidemiologia

Reding et al.⁸⁰, em 1966, realizaram o primeiro estudo de prevalência do BS em uma amostra que se aproximava da população em geral. Até então, os estudos tinham sido realizados em amostras de pacientes com condições específicas, tais como doenças periodontais e má oclusão. Nesse estudo, foi aplicado um questionário a 2.290 estudantes universitários, com idades entre 16 e 36 anos e, também, aos pais de 1.157 estudantes, com idades entre 3 e 17 anos. Entre os estudantes universitários, 5% apresentaram o relato de bruxismo e, entre aqueles estudantes cujos pais responderam ao questionário, a incidência foi de, aproximadamente, 15%. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os gêneros masculino e feminino. Foi observado que a prevalência de BS tende a diminuir com a idade. Os autores concluíram que, mesmo considerando os erros inerentes ao método de pesquisa baseado na utilização de questionários, o bruxismo é frequente o suficiente para garantir sua inclusão entre os problemas de saúde pública.

Em 1981, Glaros³⁶ estimou, em uma amostra de 1.052 estudantes (sendo 51,7% homens e 48,3% mulheres), com média de idade de 19 anos, a prevalência do BS, apertamento diurno e ambos os distúrbios no mesmo indivíduo. As informações colhidas por meio de questionários se referiam ao hábito presente ou passado e também a condições emocionais. A prevalência de ranger ou apertar para hábitos passados ou presentes, diurnos ou no sono, foi de 30,7%. Os indivíduos com hábitos presentes corresponderam a 21,2% da amostra total e, desses, 63,2% tinham hábito exclusivamente diurno, 15,7%

exclusivamente no sono e 21,1%, hábito diurno e no sono. O autor concluiu que a prevalência de bruxismo na população em geral é relativamente alta. Além disso, relatou que o apertamento diurno tem é mais frequente que o BS. Além disso, concluiu, também, que as mulheres são as que relatam mais bruxismo do sono e que os indivíduos com apertamento diurno são aqueles mais influenciados pelo estresse, sustentando a hipótese de que ambos os distúrbios apresentam bases etiológicas diferentes.

Lavigne, Montplaisir⁴⁷, em 1994, conduziram um estudo para estimar a prevalência de sintomas subjetivos relatados na síndrome das pernas inquietas e no BS, ambos considerados distúrbios de movimento. Foram entrevistadas, por meio de um questionário, 2.019 pessoas, com idade acima de 18 anos. Dessas, 15% responderam sentir suas pernas inquietas na hora de dormir e 10% relataram sentir sensações desagradáveis nos músculos da perna, fazendo-as despertar durante o sono e sentir a necessidade de levantar-se e caminhar. A prevalência de sintomas associados a essa síndrome aumentou com a idade e houve uma diferença estatisticamente significativa entre os gêneros masculino e feminino, com maior prevalência entre as mulheres. A prevalência do BS, baseado no relato de ranger os dentes durante o sono, foi de 8%, diminuindo com a idade. Não houve, novamente, diferença estatisticamente significativa entre os gêneros masculino e feminino. Os autores sugeriram que essa redução na prevalência de bruxismo com o passar da idade estaria relacionada ao uso de próteses totais, pois os dentes artificiais não emitem sons de ranger. E, também, por uma redução significativa, com o passar da idade, na atividade rítmica dos músculos da mastigação durante o sono. Os autores concluíram que tanto a síndrome das pernas inquietas como o BS apresentam uma prevalência moderada na população em geral e que as duas condições podem estar presentes em um mesmo indivíduo, mas não há nenhuma forte evidência da associação entre esses dois distúrbios de movimento.

Melis, Abou-Atme⁶⁴, em 2003, entrevistaram 1.014 indivíduos que forneceram informações sobre: o hábito de apertar os dentes, idade, gênero, ocupação e estado civil. A prevalência total de bruxismo foi de 27,2% e não foi encontrada nenhuma associação estatisticamente significativa entre o bruxismo e o gênero, a idade e a ocupação dos entrevistados. Os autores atentaram para a alta prevalência de casos de bruxismo encontrada em relação aos demais estudos e sugeriram que tal prevalência ocorreu em decorrência do questionário utilizado. Neste não havia perguntas que associavam o BS ao uso de medicações ou doenças neurológicas e, sendo assim, não houve distinção entre bruxismo primário e secundário. Ainda, nesse estudo, foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o BS e o estado civil, pois as pessoas divorciadas apresentavam os índices mais altos de bruxismo e, as viúvas, os mais baixos. Os autores consideraram que, sendo a percepção e o autorrelato do bruxismo uma medida não precisa, os dados poderiam mascarar as associações entre as variáveis.

1.3 Diagnóstico

Lavigne et al.⁴⁹, em 1996, propuseram critérios de diagnóstico polissonográfico para o BS. Para isso, foram selecionados 18 indivíduos com relato de bruxismo do sono (grupo experimental) e 18 indivíduos sem esse relato (grupo controle), distribuídos equitativamente em idade e sexo. No grupo experimental, para o diagnóstico de bruxismo do sono, os autores utilizaram os critérios clínicos propostos pela literatura. Para ambos os grupos foram utilizados os seguintes critérios de exclusão: ausência de dois ou mais dentes (excluindo-se os terceiros molares); utilização de prótese dental; presença de má oclusão grosseira; uso de medicação com possível efeito sobre a atividade motora durante o sono; estar sob tratamento dentário ou físico; apresentar grandes distúrbios neurológicos ou psiquiátricos e outros distúrbios do sono. A

polissonografia foi realizada por duas noites consecutivas em laboratório. A primeira noite tinha por finalidade permitir a adaptação do paciente ao ambiente e captar outros distúrbios do sono. Somente na segunda noite foi realizada a coleta dos dados experimentais. A análise dos resultados mostrou uma atividade motora orofacial significativamente maior nos pacientes com relato de bruxismo do sono. Os dados demonstraram que os indivíduos do grupo experimental exibiram três vezes mais episódios de bruxismo por noite e seis vezes mais surtos de bruxismo por hora. Na anamnese, todos os pacientes do grupo experimental relataram ruídos de ranger dos dentes durante o sono e nenhum indivíduo do grupo controle os relatava. Já, durante o sono no laboratório, quatro indivíduos do grupo experimental não manifestaram tais sons e um indivíduo do grupo controle o fez em cinco episódios. Apesar dessa divergência, houve diferença estatisticamente significativa para as manifestações de episódios de bruxismo acompanhados de sons do ranger dos dentes entre os grupos controle e experimental. O diagnóstico clínico estava corretamente predito em 81,3% dos indivíduos sem bruxismo do sono e em 83,3% dos indivíduos com bruxismo do sono. Baseados nos resultados, os autores propuseram os seguintes critérios para se utilizar uma polissonografia como um exame de diagnóstico para o bruxismo do sono: 1) mais de 4 episódios de bruxismo por hora; 2) mais que 6 surtos por episódio e/ou 25 surtos de bruxismo por hora de sono; 3) no mínimo, dois episódios com som de ranger dos dentes. Os autores sugeriram que a validade desses critérios de diagnóstico para pesquisas clínicas precisa ser testada em grandes grupos e em indivíduos que apresentem vários níveis de gravidade de bruxismo.

A *American Academy of Sleep Medicine*⁴ (AASM), em 2005, atualizou a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono e critérios de diagnóstico clínico foram propostos:

A) O paciente relata ou é consciente dos sons de apertar ou ranger dos dentes durante o sono.

B) Um ou mais dos seguintes itens está presente:

1. Desgaste anormal dos dentes;
2. Dor, fadiga ou desconforto nos músculos mastigatórios e travamento da mandíbula ao acordar;
3. Hipertrofia do músculo masseter na contração máxima forçada.

C) A atividade muscular da mandíbula não pode ser explicada por outro distúrbio do sono, distúrbio médico ou neurológico ou pelo uso de medicação ou de substâncias.

Em 2009, Abe et al.¹ realizaram um estudo que tinha por objetivo investigar se as facetas de desgaste poderiam ajudar no diagnóstico do BS e estabelecer uma possível relação entre elas e a frequência de contração dos músculos da mastigação dentro de subgrupos já pré-definidos por um exame polissonográfico. A frequência da atividade eletromiográfica dos músculos masseteres e os escores clínicos das facetas de desgaste de 130 indivíduos, com média de idade de 26,6 anos, foram analisadas e comparadas. De acordo com a atividade eletromiográfica dos músculos masseteres, os indivíduos foram divididos em: 1) Grupo controle, composto por 23 indivíduos que não relatavam sons associados ao ranger dos dentes durante a noite; 2) Grupo com bruxismo leve, composto por 48 indivíduos com relato do ranger dos dentes durante a noite; 3) Grupo com bruxismo moderado a grave, composto por 59 indivíduos também com relato de ranger dos dentes durante a noite. Os resultados mostraram que os pacientes com BS, nos graus leve ou moderado a grave, apresentavam escores de facetas de desgaste estaticamente maiores quando comparados aos do grupo controle. Diferenças estatisticamente significativas não foram encontradas entre os dois grupos que apresentavam BS. A soma dos escores de facetas de desgaste discriminou o grupo de indivíduos com BS do grupo controle, mostrando uma sensibilidade de 94% e uma especificidade de 87%. Os autores concluíram que a presença de facetas de desgaste pode

ser usada para indicar a presença ou ausência de BS em indivíduos adultos, entretanto, elas não indicam a gravidade do bruxismo.

1.4 Etiologia e Fisiopatologia

Um estudo com pares de gêmeos foi conduzido por Lindqvist⁵¹, em 1974, com o objetivo de elucidar o papel da influência genética na gênese do bruxismo. Fizeram parte da amostra 117 pares de gêmeos com uma média de idade de 12,1 anos. O diagnóstico de bruxismo foi feito pelo relato – dos pais – do som de ranger dos dentes e pela presença de facetas de desgaste que foram analisadas em um modelo de estudo. Para determinar se os gêmeos eram monozigóticos ou dizigóticos, foi realizado um exame de sorologia por meio de amostras de sangue. Os resultados mostraram que não houve diferença estatisticamente significativa na frequência das facetas entre os monozigóticos e dizigóticos, porém, houve uma diferença significativa entre os padrões de desgaste, ou seja, os gêmeos monozigóticos apresentaram um mesmo padrão de facetas. Com isso, os autores concluíram que os fatores hereditários são importantes para a gênese e para o padrão do bruxismo.

Em 1980, Clark et al.²³ realizaram um estudo para testar a hipótese de que o estresse emocional pode estar associado ao bruxismo do sono. Trinta indivíduos foram selecionados e submetidos a uma anamnese e um exame clínico completo do sistema estomatognático. Desses, 10 indivíduos foram selecionados para o grupo controle, pois não apresentavam atividade de ranger noturno e nenhum sinal ou sintoma de disfunção temporomandibular. Os outros 20 indivíduos foram selecionados para o grupo caso, devido à presença de facetas de desgaste, dor miofascial e a consciência do indivíduo do hábito de apertar e ranger os dentes durante o sono. Um registro eletromiográfico (EMG) foi realizado em cada indivíduo por um período de 10 a 14 dias e a

quantidade de unidades EMG/hora de sono foi determinada para cada noite. A unidade de EMG era equivalente a uma forte contração muscular por aproximadamente 1 segundo. Durante o período de registro eletromiográfico, cada indivíduo coletou duas amostras de urina. Os resultados mostraram uma possível associação entre o aumento de epinefrina na urina e os altos níveis de atividade dos músculos masseteres. O aumento de excreção de epinefrina parece ocorrer em estados de estresse e ansiedade elevados. Os autores concluíram que a metodologia encontrada poder ser útil para futuros estudos, para melhor esclarecer a relação entre BS e o estresse psicológico.

Rugh et al.⁸³, em 1984, realizaram um estudo com o objetivo de verificar se as discrepâncias oclusais são suficientes para desencadear o BS. A hipótese foi testada colocando-se coroas totais fundidas em ouro, nos primeiros ou segundos molares, de acordo com a necessidade de cada indivíduo da amostra. Essas coroas proporcionavam um contato oclusal defletivo e o desvio lateral da mandíbula. A amostra foi composta por 10 indivíduos (5 homens e 5 mulheres) que não apresentavam dor, disfunção ou BS, de acordo com registros EMG feitos durante o sono, no período de testes. As coroas permaneceram em posição durante 10 a 21 noites e o bruxismo foi monitorado antes, durante sua permanência e após a sua retirada pelos registros EMG da atividade do músculo masseter. Os resultados mostraram que a resposta imediata ao contato oclusal defletivo, em nove dos dez indivíduos, foi a redução da atividade muscular nas primeiras noites após a colocação da coroa, mas, em apenas 5 deles, os resultados foram estatisticamente significantes durante todo o período experimental. Foram observados sintomas leves de dor e disfunção em 4 indivíduos. Os autores concluíram que contatos oclusais defletivos não desencadeiam o BS. Os resultados apresentados nesse estudo questionam seriamente a crença de que tais contatos sejam um fator etiológico.

Menapace et al.⁶⁵, em 1994, realizaram um estudo transversal retrospectivo para investigar a existência de uma possível relação do BS com a morfologia craniofacial e a oclusão dental. A amostra foi constituída por 35 indivíduos com BS e 28 sem BS. O diagnóstico do bruxismo do sono foi feito clinicamente, pelo relato do ranger por um companheiro de quarto e por um exame clínico de sinais e sintomas associados ao bruxismo. Os critérios de inclusão da amostra foram: a presença de dentes permanentes, com pelo menos 22 desses presentes; raça branca; idades entre 13 e 55 anos. Foram feitas medidas cefálicas e faciais com um calibrador antropológico e calculados os índices cefálicos (largura da cabeça X comprimento da cabeça), faciais (altura facial X largura da face) e goníacos (largura goníaca X largura zigomática). A oclusão dental foi determinada por um exame intraoral, de acordo com a classificação de Angle. Os resultados mostraram não haver diferença estatisticamente significativa entre o número de dentes dos participantes pertencentes aos dois grupos. O grupo de pacientes com BS apresentou um número estatisticamente maior de facetas de desgaste quando comparado ao grupo de indivíduos sem BS. Os indivíduos sem bruxismo que apresentavam facetas de desgaste foram comparados ao grupo de pacientes com BS segundo os índices craniofaciais e nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada. Os autores sugeriram que as facetas de desgaste encontradas em indivíduos sem BS podem ocorrer devido a outras causas como, por exemplo, desgaste por dietas ácidas. Além disso, ainda foi constatado que os índices craniofaciais, o formato da cabeça, o tipo facial e o tipo de oclusão não apresentavam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. Os autores concluíram que esses achados demonstram que a etiologia do bruxismo pode não estar envolvida com a parte estrutural. Isso daria credibilidade à hipótese de que o bruxismo é de origem central e não ocorre devido ao tipo de oclusão dental ou morfologia craniofacial do paciente.

Com o objetivo de investigar a participação do sistema dopaminérgico na etiologia do bruxismo, Lobbezoo et al.⁵³, em 1996, investigaram essa possibilidade por meio da neuroimagem funcional dos receptores D2 de dopamina, obtida com a tomografia computadorizada por emissão de pósitrons. Em dez pacientes sem BS (grupo controle) e dez pacientes com BS confirmado por exame polissonográfico (grupo experimental), foi injetado um antagonista específico do receptor D2 e a imagem foi obtida 90 minutos depois. Os resultados mostraram que os receptores D2 do corpo estriado dos núcleos da base não apresentaram diferença significativa entre os indivíduos do grupo experimental e os do grupo controle. Entretanto, diferenças entre os valores unilaterais da capacidade desses receptores foram significativamente maiores nos indivíduos com bruxismo. Os autores concluíram que um desequilíbrio nos receptores D2 do lado direito e esquerdo pode estar associado ao bruxismo. Segundo os autores, o corpo estriado está funcionalmente organizado em grupos de neurônios relacionados a movimentos e articulações específicas e o desequilíbrio unilateral de certos grupos de neurônios determinaria, possivelmente, o tipo e a gravidade do distúrbio de movimento. Os autores sugeriram que essas evidências reforçam a possibilidade da participação do sistema dopaminérgico D2 na fisiopatologia do bruxismo e que, no entanto, esse fato não exclui a participação de outros sistemas de neurotransmissores.

Hublin et al.⁴⁰, em 1998, investigaram o possível papel da genética e dos fatores ambientais na origem do BS e na persistência desse distúrbio, da infância à fase adulta. Por meio de questionários preenchidos por 1.298 pares de gêmeos monozigóticos e 2.419 pares de gêmeos dizigóticos, verificaram que o BS na infância e na idade adulta tem uma alta correlação e que a proporção de sua presença atribuída a influências genéticas, na infância abrangia, 49% do gênero masculino e 64% do gênero feminino e, na idade adulta, 39% e 53%, respectivamente. Os autores consideraram que o bruxismo parece ser uma característica

bastante persistente. Além disso, ressaltaram que são substanciais os efeitos genéticos sobre o BS, tanto na infância quanto na idade adulta. Entretanto, segundo os autores, os fatores genéticos ligados ao BS e a seu mecanismo de transmissão ainda não são conhecidos.

Com o objetivo de esclarecer a hipótese de que o BS é um fenômeno relacionado com a excitação cerebral, Macaluso et al.⁵⁶, em 1998, estudaram uma amostra composta por 6 indivíduos sem BS e 6 indivíduos, diagnosticados clínica e polissonograficamente, com BS. Nenhum dos indivíduos relatava dor facial nos últimos 6 meses, falta de dentes (exceto os terceiros molares), restaurações protéticas em mais de quatro elementos, má oclusão, contatos prematuros defletivos, usava drogas de abuso ou medicações que pudessem afetar o sono ou o sistema motor ou, ainda, apresentava outras doenças, particularmente as psiquiátricas, neurológicas e outras especificamente relacionadas ao do sono. Por meio do exame de polissonografia, os resultados mostraram não haver diferenças significativas entre os dois grupos nas variáveis macroestruturais do sono, que são: latência do sono, tempo total de sono, o tempo e percentual dos estágios 1, 2, 3 e 4 do sono não-REM e sono REM. Quando analisadas as variáveis microestruturais do sono, os pacientes com BS mostraram um alto número de episódios de excitação cortical caracterizados pela dessincronização do eletroencefalograma (EEG). Os episódios de BS foram mais frequentes no estágio 1 e 2 do sono não-REM. A maioria dos episódios de BS detectados no sono não-REM estavam associados a um padrão alternante cíclico, determinado pela análise da microestrutura do sono e que reflete o ritmo natural dos despertares. A frequência cardíaca durante os episódios de bruxismo também foi significativa, apresentando índices mais elevados do que durante o período pré-bruxismo. Os autores concluíram que a estrutura do padrão alternante cíclico oferece uma interpretação unificada para o BS e para o fenômeno relacionado com a excitação cortical.

Lavigne et al.⁴⁶, no ano de 2001, avaliaram a variabilidade do BS, noite a noite, em nove pacientes com esse distúrbio, nos graus moderado a grave. Para tanto, por meio do exame polissonográfico, com a variação de 2 a 8 noites por indivíduo, foram registradas, no total, 37 noites. O intervalo entre o primeiro e o último registro polissonográfico de cada paciente variou de 2 meses a 7,5 anos. As variáveis analisadas foram o número de episódios por hora, o número de surtos por hora e o número de episódios com sons de ranger dos dentes. Para o diagnóstico de BS foram seguidos os critérios de diagnóstico polissonográficos propostos na literatura. A média do coeficiente de variação para cada um dos nove indivíduos foi de 25,3% para o número de episódios por hora, 30,4% para o número de surtos por hora e 53,5% para o número de episódios com sons de ranger. A maioria dos episódios de BS ocorreu durante os estágios 1 (29,9%) e 2 (56%) do sono não-REM. O diagnóstico de BS manteve-se constante por todo o tempo para cada indivíduo e o ranger dos dentes esteve presente em todas as noites. Os autores concluíram que o diagnóstico se mantém relativamente constante para os indivíduos com BS nos graus moderado a grave, mas sugerem que, em indivíduos com bruxismo leve, essa variabilidade possa ser maior e que a variabilidade individual deva ser considerada nas pesquisas clínicas que avaliam a eficácia das estratégias de controle do BS.

Em 2001, Lobbezoo et al.⁵² combinaram exames de neuroimagem, polissonografia e morfologia para avaliar as possíveis diferenças morfológicas faciais entre indivíduos que apresentavam BS e aqueles que não apresentavam e para determinar a correlação entre os fatores morfológicos e a expressão do receptor D2 em pessoas com atividades orofaciais durante o sono. Foram incluídas no estudo 20 pessoas, que foram divididas em dois grupos de 10 pessoas cada. Um grupo foi formado por pessoas sem BS e o outro por pessoas com BS diagnosticado por polissonografia. Além disso, foram feitas medidas oclusais (número de dentes na boca, classificação de Angle, trespasse

horizontal e vertical, contatos oclusais funcionais, apinhamento anterior mandibular) e medidas cefalométricas (relações dentais e esqueléticas anteroposteriores e verticais). O exame de neuroimagem foi realizado em 14 dos 20 participantes, dos quais 7 apresentavam atividade de BS. Como resultado, não houve diferença estatisticamente significativa para as variáveis oclusais e cefalométricas entre os dois grupos. Além disso, os resultados indicaram que os fatores morfológicos provavelmente não estão envolvidos com a distribuição assimétrica dos receptores D2 em pacientes com BS, assim como já mostrado em estudos prévios a esse. Os autores afirmaram que, para conclusões definitivas, estudos com grandes amostras e de caráter experimental e prospectivo precisam ser feitos.

No mesmo ano, Kato et. al.⁴³ realizaram o primeiro estudo controlado que mostrou a sequência de mudanças fisiológicas que ocorrem antes da atividade rítmica dos músculos da mastigação e dos episódios de BS. Dez pacientes com BS e 10 sem BS, com média de idade de 26,5 anos, foram avaliados. O diagnóstico foi feito, primeiramente, baseado no relato do ranger dos dentes por um companheiro de quarto e sinais e sintomas clínicos, tais como: presença de facetas de desgaste, fadiga muscular pela manhã e hipertrofia do músculo masseter na máxima contração voluntária. O diagnóstico clínico foi confirmado, posteriormente, por polissonografia. O início do episódio de atividade rítmica dos músculos da mastigação foi considerado no início da ativação dos músculos supra-hioides. Os registros polissonográficos mostraram que, nos indivíduos com BS, um aumento na atividade do EEG cortical foi observado 4 segundos antes do início da atividade dos músculos supra-hioides, em 79% dos episódios. Uma aceleração significativa da frequência cardíaca foi observada antes do início da atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) para os indivíduos com bruxismo, mas nenhum aumento significativo foi observado para os indivíduos sem bruxismo. Uma clara sequência de ativação cortical e

cardíaca precedeu a atividade motora mandibular nos pacientes com bruxismo. Os autores sugeriram que o BS é uma potente manifestação motora secundária aos microdespertares.

Com o objetivo de analisar se o BS está associado com a experiência de estresse, idade, gênero e tipo de trabalho, Ahlberg et al.², em 2002, realizaram um estudo com 1.339 indivíduos. Foi enviado um questionário para 1784 trabalhadores de uma mesma companhia. O questionário era composto por itens demográficos, detalhes do emprego, estado físico, sintomas psicossomáticos, estresse, satisfação com o trabalho e uso de planos de saúde. Os indivíduos com bruxismo foram diagnosticados através do autorrelato, por meio desse mesmo questionário. Um total de 1.339 indivíduos responderam o questionário, dos quais, 49% eram mulheres. A média de idade era de 46 anos. O bruxismo e as experiências de estresse não variaram de acordo com a posição no trabalho, mas, frequentemente, os indivíduos com diagnóstico de bruxismo relatavam mais estresse em todos os grupos de trabalho e essa percepção foi estatisticamente diferente entre os grupos. As mulheres, frequentemente, relatavam mais estresse e BS. O teste de regressão revelou que o bruxismo parece estar associado ao estresse contínuo e ao gênero feminino. Encontrou-se, também, uma correlação negativa entre o BS e o aumento da idade. Os autores concluíram que o BS pode estar associado ao estresse normal da vida e do trabalho.

Demir et al.²⁸, em 2004, investigaram uma amostra de estudantes com o objetivo de analisar a relação entre fatores oclusais e o bruxismo. A amostra era composta por 965 estudantes, dos quais 472 eram meninos e 493 meninas, com uma média de idade de 12,9 anos. A amostra foi dividida em dois grupos, um deles composto por indivíduos com bruxismo e, o outro, sem bruxismo. Os grupos foram divididos baseados no exame clínico e no autorrelato. Foi feita a análise oclusal dos seguintes fatores: classificação de Angle, gravidade do apinhamento anterior, existência de mordida cruzada anterior e posterior, mordida aberta e

profunda, deslocamento funcional e sobrepasse horizontal excessivo. Os resultados mostraram que a prevalência de bruxismo do sono nessa amostra foi de 12, 6% e foi similar entre meninos e meninas, sendo estatisticamente não significativa. Também não foi encontrada nenhuma relação significativa entre o BS e os fatores oclusais. Os autores concluíram que os fatores oclusais não desempenham nenhum papel no desenvolvimento do BS, mas que estudos longitudinais com amostras grandes precisam ser feitos para confirmar essa hipótese.

Com o objetivo de estudar uma possível relação entre o BS e os fatores oclusais, Manfredini et al.⁶², em 2004, submeteram uma amostra de 85 pacientes (47 homens e 38 mulheres, com uma média de idade de 25 anos) a um exame clínico, no qual variáveis oclusais foram consideradas, tais como: mordida profunda, mordida aberta, mordida cruzada, guias laterotrusivas, guias protrusivas e classes de molares. O diagnóstico de BS foi feito pelo relato de um companheiro de quarto e a presença de sinais clínicos, como facetas de desgaste, tensão e fadiga muscular nos músculos masseteres e temporais. A partir desse diagnóstico, 34 indivíduos passaram a pertencer ao grupo de pacientes sem BS e, 51 indivíduos, ao grupo de pacientes com BS. O resultado mostrou que nenhuma das variáveis oclusais analisadas apresentou associação significativa com o BS. Os autores concluíram que esse estudo reforça a evidência de uma fraca associação entre o BS e fatores oclusais.

Em um estudo longitudinal de um único caso, Van Selms et al.⁹¹, em 2004, investigaram a contribuição do estresse antecipatório e da experiência de estresse para a etiologia do BS. Durante 13 semanas, questionários com perguntas sobre dores musculares na região da mandíbula, hábito de ranger os dentes durante o sono e experiência de estresse, foram respondidos. A atividade rítmica dos músculos da mastigação foi medida em 40% das noites, por meio de um único canal de eletromiografia. A análise dos dados indicou que a dor muscular matinal

apresentava correlação (64%) com a dor muscular do final do dia anterior que, por sua vez, tinha correlação (56%) com o apertamento dos dentes durante o dia. Finalmente, o apertamento dos dentes durante o dia foi significativamente associado ao estresse (30%). Os dados obtidos mostraram que as variações na atividade muscular durante o sono não contribuíram para as variações da dor muscular matinal. Segundo os autores, esse estudo parece indicar que o estresse pode estar relacionado ao apertamento dos dentes durante o dia e à dor muscular que ocorre no final da tarde.

Manfredini et al.⁶¹, em 2005, investigaram a possível relação entre a ansiedade psicopatológica e o BS. A amostra foi composta por 98 indivíduos incluídos por possuírem os molares permanentes, exceto os terceiros molares, e por não apresentarem nenhum diagnóstico de disfunção temporomandibular (DTM) baseado no *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD), além de não apresentarem nenhum tipo de má oclusão, distúrbios neurológicos e reumáticos e não fazerem uso de nenhuma medicação psiquiátrica ou neurológica nos seis meses anteriores. O BS foi diagnosticado por critérios clínicos e a ansiedade foi avaliada por meio de um questionário psiquiátrico, o PAS-SR. A prevalência de bruxismo na amostra foi de 34,7%. A prevalência de ansiedade patológica não foi estatisticamente diferente entre o grupo de pacientes com BS e pacientes sem a presença desse distúrbio. Os autores concluíram que, dentro de suas limitações, os resultados desse estudo não suportam a hipótese da associação entre o BS e a ansiedade psicopatológica, porém, algumas manifestações subliminares tais como, pânico típico ou atípico e sensibilidade ao estresse, poderiam caracterizar os indivíduos com BS.

Em 2006, Huynh et al.⁴¹ realizaram um estudo para avaliar a distribuição dos episódios de atividade rítmica dos músculos da mastigação em relação aos estágios de sono e sua correlação com os microdespertares e a atividade autonômica cardíaca. Uma amostra de 60

indivíduos foi estudada, dos quais 20 apresentavam BS leve, 20 BS de moderado a grave e, os outros 20, não apresentavam BS e, portanto, formavam o grupo controle. Os 40 indivíduos que apresentavam BS foram diagnosticados clinicamente, com base no relato de ranger dos dentes por um companheiro de quarto, fadiga muscular ao acordar, presença de facetas de desgaste e hipertrofia dos músculos masseteres. Nenhum participante tinha distúrbios neurológicos ou psicológicos ou fazia uso de medicações. O período de sono foi dividido em ciclos e cada ciclo continha, no mínimo, 15 minutos de sono não-REM e 5 minutos de sono REM. Foram analisados os primeiros quatro ciclos de cada indivíduo. Os resultados mostraram que os microdespertares e os índices de BS foram maiores durante os estágios 2 e 3 do sono não-REM. Também foi observado que 75,8% dos episódios de bruxismo aconteceram em surtos, que foram caracterizados quando um episódio era precedido por outro em um tempo de 40 a 60 segundos. Além disso, foi significativa a ocorrência de microdespertares 4 minutos antes do início do episódio de bruxismo e, 8 minutos antes, também, ocorria um aumento na atividade simpática em indivíduos com bruxismo de moderado a grave. Os autores concluíram que a heterogeneidade da ocorrência dos episódios de BS sugere uma forte associação com os microdespertares ao longo do período de sono. Assim, houve mudanças sutis na microestrutura do sono associadas a episódios de bruxismo, embora não tenha havido diferença a nível macroestrutural entre os grupos.

Em 2008, Carvalho et al.¹⁹ realizaram um estudo para avaliar a prevalência de bruxismo e do estresse emocional entre policiais e avaliar a relação entre o tipo de trabalho, prevalência de bruxismo e o estresse emocional. De um total de 700 policiais, 394 preencheram os critérios de inclusão e fizeram parte da amostra. Depois de selecionados, os participantes responderam um Inventário de Sintomas de Estresse validado, que identificava a presença ou ausência de estresse emocional. Um exame clínico foi feito para diagnóstico de bruxismo, além da

anamnese, realizada para identificar qual o tipo de trabalho executado pelo policial. Os policiais podiam executar o trabalho organizacional ou operacional. O organizacional era ligado à parte burocrática e o operacional a prisões e patrulhas. Esse último considerado mais estressante, já que os policiais estavam mais expostos a agressões e ao risco de vida. De acordo com os resultados, a prevalência de bruxismo entre os policiais foi de 50,25% e a prevalência de estresse foi de 45,69%. Os testes estatísticos mostraram uma correlação positiva significativa entre a presença de estresse emocional e bruxismo, mas essa mesma correlação não foi encontrada entre o bruxismo e o tipo de trabalho. Os autores concluíram que o estresse emocional está associado ao bruxismo e que essa associação pode não apresentar uma relação de causa e efeito.

Makino et al.⁵⁸, em 2009, realizaram um estudo com o objetivo de mostrar uma possível relação entre o BS e os níveis de um biomarcador de estresse. Participaram do estudo 46 voluntários (23 homens e 23 mulheres) com idade entre 21 e 45 anos, com uma média de 23,9 anos. O BS foi diagnosticado através de um questionário auto-aplicável, modelos de estudo e o BiteStrip, um aparelho eletrônico usado durante uma noite, em casa, para avaliar a gravidade do bruxismo. O questionário foi constituído por 6 perguntas sobre bruxismo, oclusão, limitação mandibular e condições dentárias. Foram excluídos do estudo pacientes portadores de próteses ou má oclusão. As facetas de desgaste foram analisadas nos modelos de estudo. A salivagem foi estimulada durante dois minutos para obtenção da amostra e análise dos níveis de cromogranin A, um ácido glicoproteico, localizado em glândulas secretoras e que oferece uma avaliação sensível e real do estresse psicológico, sendo, portanto, o principal biomarcador de estresse. Nos resultados, encontrou-se uma correlação positiva entre as facetas de desgaste e o relato de bruxismo, bem como com a mensuração do BiteStrip. Foi encontrada, também, uma correlação negativa entre os

níveis de cromogranin A na saliva e o bruxismo. Os autores sugeriram que tanto a coleta de saliva como a mensuração pelo BiteStrip foram feitas em um único momento e que, portanto, seriam necessárias pesquisas longitudinais para complementar esses resultados.

No mesmo ano, Seraidarian et al.⁸⁵ realizaram um estudo com o mesmo intuito de esclarecer o papel do estresse emocional na etiologia do BS. Para isso, 200 homens adultos, com dentição completa e idade entre 30 e 35 anos, foram avaliados. Dessa amostra inicial, 40 deles foram selecionados e divididos em dois grupos, com 20 homens cada. Um grupo era composto por homens sem bruxismo e o outro era formado por homens com BS, diagnosticado clinicamente, com base nos critérios da *Academia Americana de Medicina do Sono*⁴. Os voluntários selecionados não apresentavam sintomas de apertamento diurno ou qualquer variável que influenciasse os níveis de catecolaminas. Todos os indivíduos coletaram amostras de urina e um exame de cromatografia foi realizado para identificar e quantificar a adrenalina, noradrenalina e dopamina. Os resultados mostraram uma correlação estatisticamente significativa entre os níveis de catecolaminas e a presença de BS, sendo os níveis significativamente maiores no grupo do BS quando comparado ao grupo controle. Esses achados sugeriram que as catecolaminas, provavelmente, desempenham um papel na etiologia do BS. Os autores comentam que novos estudos clínicos com grandes amostras e métodos de análise adicionais, como eletromiografia dos músculos mastigatórios, polissonografia, tomografia computadorizada de emissão de fóton e ressonância magnética, poderiam ajudar na investigação da possível relação entre catecolaminas e BS.

Ainda em 2009, Dal'Fabro et al.²⁴ observaram, durante 30 noites, por meio de registro polissonográfico, um único paciente que apresentava bruxismo grave. Além da polissonografia, uma escala analógica de ansiedade diária foi usada. As variáveis foram analisadas usando a correlação de Spearman. De acordo com a escala analógica de

ansiedade, a média dos 30 dias foi de 41,6, variando entre 21 a 90. Em 43,3% das noites, houve uma correlação positiva entre os números de surtos de BS por hora e os escores de ansiedade. Os níveis de ansiedade diária influenciaram a duração do sono e a frequência dos episódios e surtos de bruxismo entre 30 e 50% das noites registradas. Com isso, os autores sugeriram que, pelo menos, nesse caso estudado, os níveis de ansiedade diária poderiam ser um fator contribuinte para a perpetuação desse distúrbio de movimento e que novos estudos prospectivos precisariam ser feitos para melhor entendimento dessa relação.

Em uma publicação sobre a neurobiologia do bruxismo, Alóe e Bader³, em 2010, discutiram que a hipótese de fatores periféricos, como má oclusão dentária e fatores mecânicos dentários e maxilares, serem as causas do bruxismo do sono, é, atualmente, controversa e inconclusiva. Dois argumentos importantes enfraquecem a teoria que relaciona a má oclusão dentária com o BS. São eles: 1) Pessoas sem dentes também apresentam registro de atividades rítmicas dos músculos da mastigação, o que indica que o contato de superfícies dentárias não é um fator causal para o desencadeamento de atividade oromotora durante o sono; 2) O primeiro evento da sequência do BS é a ativação do sistema nervoso autonômico, seguindo-se de microdespertares, aumento da frequência cardíaca e, por último, coativação da musculatura mastigatória e contato das superfícies dentárias, e, não, ao contrário, isto é, o contato dentário como primeiro evento. Concluindo, os autores afirmaram que o contato dentário é a última etapa na sequência de eventos do BS e as aferências periféricas oriundas de um suposto contato dentário via mecanorreceptores do periodonto não são necessárias para desencadear a atividade de coativação muscular mastigatória.

2 Disfunção Temporomandibular (DTM)

2.1 Definição, Epidemiologia e Diagnóstico

Disfunção temporomandibular (DTM) é um termo coletivo que abrange vários problemas clínicos que envolvem a musculatura da mastigação, a articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas ou ambas. Os sinais e sintomas podem incluir dor nas estruturas envolvidas, limitação ou desvio no movimento mandibular, além de sons articulares durante a função mandibular. As DTMs são as condições mais comuns de dores crônicas orofaciais que se apresentam aos dentistas e outros profissionais da saúde (Okeson⁷⁵, 1992).

Ao longo dos anos, esses distúrbios funcionais que afetavam o sistema mastigatório foram definidos por uma variedade de expressões. Em 1934, James Costen, um otorrinolaringologista, descreveu, pela primeira vez, um conjunto de sintomas que se concentrava nos ouvidos e na articulação temporomandibular, criando, para essa condição, o termo *Síndrome de Costen*. Logo, a expressão *Distúrbios da Articulação Temporomandibular* tornou-se popular. Pelo fato dos sintomas não se restringirem à articulação temporomandibular, autores sugeriram o uso de termos mais amplos e coletivos para essa definição, como, por exemplo, *Disfunções Craniomandibulares*. Mais tarde, Bell propôs o termo Disfunção Temporomandibular, que ganhou bastante popularidade por não se referir isoladamente à presença de problemas articulares, mas, incluir todos aqueles associados à má função do sistema mastigatório. A variedade de termos e definições empregadas ao longo dos anos contribuiu para a confusão nesse campo de estudo. Em uma tentativa de organização, a *American Dental Association* adotou como padrão o termo disfunção temporomandibular (Okeson⁷⁵, 1992).

As investigações científicas acerca desse tema iniciaram-se nos anos 50. Os primeiros trabalhos, por meio de eletromiografia, sugeriam que a condição oclusal poderia influenciar a função muscular mastigatória. No final dessa década, os primeiros livros foram escritos descrevendo as disfunções mastigatórias dolorosas, especificamente as musculares. Entre 1960 e 1970, oclusão e estresse emocional eram aceitos como principais fatores etiológicos das DTMs. Em 1970, explodiu o interesse a respeito do assunto, bem como a ideia de que a dor poderia emergir de estruturas articulares. A Academia Americana de Dor Orofacial foi fundada em 1975 com o objetivo de melhorar a compreensão e a qualidade do estudo da dor orofacial e das disfunções temporomandibulares. Em 1980, a Academia publicou um artigo descrevendo o que havia de mais atual no diagnóstico e tratamento da dor temporomandibular. A partir desse momento, os profissionais passaram a conhecer e apreciar a complexidade das DTMs e das dores orofaciais, esforçando-se para descobrir qual o seu papel no gerenciamento dessas condições (Okeson⁷⁵, 1992).

Segundo Dworkin e Le Resche³⁰, um obstáculo crítico para o entendimento das DTMs era a falta de critérios diagnósticos padronizados para a definição dos subtipos clínicos de DTM. Por isso, em 1992, elaboraram um projeto para o desenvolvimento de um critério diagnóstico voltado para trabalhos científicos, chamado “RDC/TMD = Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders”, que seria capaz de oferecer padronização e reprodutibilidade aos trabalhos da área. O projeto visou reunir as informações mais confiáveis e válidas para a definição de um diagnóstico por meio da entrevista e do exame clínico dos pacientes. Buscando entender a complexa interação entre as dimensões físicas e psicológicas da dor crônica, a ideia foi criar um método confiável de mensuração de achados físicos de DTM (Eixo I) combinados ao *status* psicossocial: grau de dor crônica, depressão e outros sintomas físicos não específicos (Eixo II). Concluíram que o RDC

deveria ser utilizado e avaliado em novos estudos populacionais pelo fato da dor crônica ser considerada um grande problema de saúde e não haver, até aquele momento, estudos epidemiológicos capazes de acessar, de maneira confiável, suas características na população.

Estudos epidemiológicos, de acordo com McNeill⁶³, em 2003, mostram que aproximadamente 75% da população têm, pelo menos, um sinal de disfunção (ruído articular, desvio na abertura, estalidos) e 33% têm, pelo menos, um sintoma de DTM (dor na face e/ou nas articulações). Além disso, os sinais e sintomas aumentam em frequência e severidade a partir do segundo até o quarto século de vida e a prevalência é quatro vezes maior entre as mulheres. A etiologia e o curso natural da DTM continuam obscuros. Acredita-se que haja fatores de risco que contribuam para o aparecimento dessa disfunção. Esses fatores podem ser classificados em: predisponentes, iniciantes e perpetuadores. Os fatores predisponentes incluem condições estruturais, metabólicas e/ou psicológicas. Os fatores iniciantes são aqueles que levam ao aparecimento dos sintomas. Seriam, nesse caso, traumas diretos de cabeça e/ou pescoço ou sobrecargas repetitivas sobre o sistema mastigatório. Os fatores perpetuantes são aqueles que sustentam a DTM dificultando seu controle. Entre eles estão os fatores hormonais, psicossociais e parafuncionais. O BS poderia ser considerado um fator iniciante e perpetuante para a DTM.

Em 2002, Pereira et. al.⁷⁷ promoveram a tradução do questionário RDC/TMD para a língua portuguesa. A tradução desse critério internacional fez-se necessária por até então não haver um instrumento de pesquisa epidemiológica em português para DTM, padronizado por regras pré-definidas de tradução, adaptação cultural e validação. Por meio de um projeto de tradução inglês-português, esse instrumento foi traduzido para a versão portuguesa, que seria, posteriormente, adaptada e validada.

Huang et al.³⁹, em 2002, investigaram os fatores de risco para três subgrupos de diagnóstico de DTM. A amostra foi dividida, de acordo com os critérios do RDC/TMD, em quatro grupos: dor miofascial (n=97), artralgia (n=20), dor miofascial e artralgia (n=157) e sem DTM (n=195). A regressão logística múltipla mostrou que a dor miofascial que ocorre sozinha está significativamente associada a um trauma (OR: 2,0 95% CI: 1,1-3,8; $p < 0,05$), apertamento (OR: 4,8 95% CI: 2,4-9,8; $p < 0,01$), extração de terceiro molar (OR: 3,2 95% CI: 1,4-7,3; $p < 0,01$), somatização (OR: 2,1 95% CI: 2,0-6,9; $p < 0,01$) e gênero feminino (OR: 4,7 95% CI: 2,0-8,6; $p < 0,01$). Além disso, a dor miofascial com artralgia mostrou-se significativamente associada a um trauma (OR: 2,1 95% CI: 1,2-3,6; $p < 0,05$), apertamento (OR: 3,3 95% CI: 1,8-5,8; $p < 0,01$), extração de terceiro molar (OR: 4,0 95% CI: 2,0-8,5; $p < 0,01$), somatização (OR: 5,1 95% CI: 2,9-8,9; $p < 0,01$) e gênero feminino (OR: 4,7 95% CI: 2,4-8,9; $p < 0,01$). Nenhuma associação significativa foi encontrada para o grupo que apresentava somente artralgia. Os autores concluíram que trauma, apertamento, extração de terceiro molar, somatização e o gênero feminino parecem ser fatores de risco para indivíduos com dor miofascial, bem como para indivíduos com dor miofascial e artralgia. Entretanto, futuras pesquisas são necessárias para elucidar a sequência temporal dos fatores de risco, bem como os mecanismos que os associam com a DTM, e, assim, ajudar no tratamento e prevenção das DTMs.

Com o objetivo de estabelecer a adaptação cultural do questionário “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II (RDC/TMD)” para o idioma Português, Kosminsky et al.⁴⁴, em 2004, selecionaram, consecutivamente, 20 pacientes portadores de DTM. A idade dos pacientes variou entre 15 e 58 anos (média de 41,0), sendo 16 (80%) pertencentes ao gênero feminino e 4 (20%) ao gênero masculino. A adaptação cultural do eixo II do RDC/TMD foi executada a partir da tradução inglês-português realizada previamente. A

metodologia empregada constou de três etapas: avaliação da tradução inglês-português (IP); validação de face por um comitê multidisciplinar; e pré-teste. Dentre as 31 questões da versão inglês-português, 28 tiveram alteração ortográfica, idiomática, cultural ou semântica na versão final. As questões referentes aos dados sociodemográficos foram adaptadas à população brasileira, baseando-se nas informações cedidas pelo IBGE (2000). Os autores concluíram que o processo de adaptação cultural resultou em um instrumento com linguagem de fácil entendimento, apresentando equivalência idiomática e cultural aplicável para a população brasileira e que futuras pesquisas seriam necessárias para a validação do questionário.

Após a adaptação cultural do questionário “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II (RDC/TMD)” para o idioma Português fez-se necessária a validação do mesmo. Essa validação foi realizada por Lucena et al.⁵⁴, em 2006, por meio de uma amostra de 155 pacientes, com idade média de 37,3 anos, dos quais 89% eram mulheres e 11% homens, pertencentes a diferentes grupos sociais. Para o diagnóstico de DTM foi utilizado o RDC/TMD e para a avaliação da qualidade de vida relacionada à saúde bucal foram utilizados os seguintes instrumentos: Impacto da Saúde Bucal nas Atividades Diárias e Perfil do Impacto na Saúde Bucal-14, considerados padrão ouro. Todos os pacientes apresentavam diagnóstico de DTM. Para a validação foram avaliadas a consistência interna, a confiabilidade e reprodutibilidade e, também, a validação concorrente. A versão em português do questionário Eixo II do RDC/TMD foi considerada consistente (α Cronbach = 0,72), reprodutível (valores de Kappa entre 0,73 e 0,91; $p < 0,01$) e válida ($p < 0,01$). Os autores comentaram a importância desse estudo para futuras pesquisas, pois cada país possui características que são reflexos de sua cultura. Devido a isso, os problemas de saúde são expressos de diferentes maneiras. Assim, quando se pretende aplicar um instrumento de saúde relacionado à coleta de dados deve-se seguir a metodologia

proposta na literatura e viabilizar um instrumento com linguagem clara e simples que apresente equivalência em relação aos conceitos culturais. Com esse estudo, concluiu-se que o RDC/TMD é reprodutível e válido para a população brasileira, possibilitando, assim, a inclusão do Brasil em estudos epidemiológicos transculturais em disfunção temporomandibular.

Manfredini et al.⁶⁰, em 2006, realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a prevalência dos diagnósticos do RDC/TMD em uma amostra de pacientes que procuravam tratamento em uma clínica terciária. A amostra foi composta por 433 pacientes que procuraram, consecutivamente, por tratamento. Os pacientes que buscaram tratamento - uma proporção maior de mulheres (2.6: 1) - apresentaram uma média de idade de 38,8 anos. Após o exame padronizado pelo RDC/TMD, os resultados mostraram que 38,2% dos indivíduos apresentaram diagnóstico do grupo I (desordens musculares), 52,3% do grupo II (deslocamento de disco) e 52,6% do grupo III (artralgia, osteoartrite e osteoartrose), Eixo I. Os autores concluíram que mais estudos são necessários para definir possíveis padrões raciais e culturais na frequência de sinais e sintomas de DTM.

Cairns¹⁵, em 2007, por meio de uma revisão de literatura, comentou da alta prevalência de dor em mulheres. Estudos anteriores mostraram que receptores de estrogênio foram encontrados no gânglio trigeminal e nos neurônios sensoriais, o que indica que ambos os neurônios aferentes primários são alvos potenciais para a modulação estrogênica de estímulos sensoriais. Somado a isso, existem indícios de que os limiares de dor à pressão em mulheres saudáveis e com DTM são menores durante a fase pré-menstrual, momento no qual os níveis de estrogênio estão elevados. O autor conclui que mais estudos são necessários para elucidar o papel dos hormônios no processo sensorial do sistema trigeminal, o que contribuiria para explicar a alta prevalência das condições dolorosas em pacientes do gênero feminino quando comparado a pacientes do gênero masculino.

Gonçalves et al.³⁸, em 2010, realizaram um estudo com o objetivo de estimar a prevalência de sinais e sintomas de DTM, em função do gênero e idade, em uma amostra representativa da população brasileira. Um total de 1230 habitantes, entre 15 e 65 anos de idade, foi entrevistado por telefone. A amostra foi calculada para ser representativa da população e as questões foram baseadas na *American Academy of Orofacial Pain* (AAOP), na tentativa de identificar a prevalência da DTM na população brasileira. Os resultados mostraram que pelo menos um sintoma de DTM foi relatado por 39,2% dos indivíduos e que 25,6%, da amostra total relatavam DTM dolorosa. O sintoma mais comum de DTM foram os sons articulares, seguidos pela dor nas ATMs e nos músculos mastigatórios. Todos os sintomas foram mais prevalentes em mulheres do que em homens, sendo o gênero feminino considerado um fator de risco para DTM (RR=1,78; 9% CI: 1,45-2,18). Os autores concluíram que a DTM é mais prevalente em mulheres do que em homens e que estudos adicionais seriam necessários para identificar outros fatores de risco para DTM.

2.2 Mecanismos Periféricos e Centrais da Dor Orofacial

De acordo com Lund, et al.⁵⁵, em 2002, fibras aferentes primárias trigeminais projetam-se para uma coluna de núcleos no tronco cerebral que consiste no núcleo sensorial principal trigeminal e no núcleo do trato espinhal do nervo trigêmeo, estando, o último, dividido em três subnúcleos: oral, interpolar e caudal. Existem evidências de que o subnúcleo caudal do núcleo do trato espinhal do trigêmeo seja o principal sítio de retransmissão nas vias responsáveis pela dor da face e da boca. Aferentes nociceptivos de vários tecidos orofaciais diferentes fazem conexões por sinapses predominantemente com neurônios do subnúcleo caudal. Os mecanismos periféricos da dor nos tecidos inervados pelo nervo trigêmeo são praticamente os mesmos que os de outras partes do

corpo. Os nociceptores são órgãos sensitivos ativados por estímulos nociceptivos dos tecidos periféricos, cuja ativação pode resultar na produção de impulsos nervosos nas fibras aferentes de pequeno diâmetro (A - delta ou C), com as quais estão associadas. Essa descarga nervosa é, então conduzida, por meio das fibras, para o interior do sistema nervoso central, onde é processada. As terminações nociceptivas podem ser ativadas por uma ampla variedade de estímulos nocivos, mas sua sensibilidade pode aumentar após uma lesão moderada, já que o limiar de excitabilidade dos nociceptores é diminuído por agentes químicos ou estímulos nocivos repetidos. Essa capacidade aumentada de resposta é chamada de sensibilização periférica.

Lund et al.⁵⁵, em 2002, ainda explicam que os impulsos carregados por neurônios nociceptivos aferentes primários, a partir da face e de grande parte da boca, após atingir o tronco encefálico por meio do nervo trigêmeo, particularmente para sua divisão mais caudal chamada subnúcleo caudal, fazem sinapse com um neurônio de segunda ordem. Os sinais do núcleo trigeminal ascendem para centros superiores, incluindo o tálamo e o córtex cerebral, nos quais a dor é interpretada e avaliada.

Para Lent⁵⁰, no ano de 2002, há dois tipos diferentes de condução da dor: a rápida e a lenta. A dor rápida consiste na ativação majoritária de terminações livres de fibras do tipo A – delta, que são finas e pouco mielinizadas. O estímulo nocivo será conduzido na forma de potenciais de ação ao longo das fibras A - delta do nervo trigêmeo em direção ao tronco encefálico. A dor rápida é bem localizada e cessa com a interrupção do estímulo. A dor lenta é mais complexa. Como é provocada por lesão nos tecidos que circundam os nociceptores, ocorrem diversos fenômenos celulares que acentuam e prolongam a dor. As próprias células lesadas dos tecidos atingidos liberam substâncias algogênicas (bradicinina, prostaglandina). Os nociceptores ativados são os de

terminações livres de fibras tipo C, que são as mais finas de todas e, além disso, amielínicas.

Segundo De Leeuw²⁷, no ano de 2008, o nervo trigêmeo é o maior nervo cranial e consiste em três ramos periféricos: o oftálmico (V_1), o maxilar (V_2) e o mandibular (V_3). O ramo oftálmico transmite as informações sensoriais do couro cabeludo e fronte, pálpebra superior, córnea e conjuntiva dos olhos, mucosa nasal, seio frontal e partes da meninge (vasos sanguíneos) e de estruturas profundas dessa região. O ramo mandibular tem a função sensorial e motora. O V_3 transmite informações sensoriais vindas dos lábios inferiores, dentes e gengiva mandibular, dos dois terços anteriores da língua e, por meio do seu ramo auriculotemporal, inerva a ATM. O núcleo motor do V_3 inerva os músculos da mastigação (masseter, temporal, pterigóideo lateral e medial, digástrico anterior e milohioídeo).

Para De Leeuw²⁷, em 2008, os nociceptores periféricos ou neurônios de 1ª ordem do V_1 , V_2 , V_3 , C2, C3 e C4 podem excitar o mesmo neurônio de 2ª ordem no subnúcleo caudal, do núcleo do trato espinhal trigeminal. Além disso, os neurônios de 2ª ordem convergem para múltiplos locais do cérebro, sendo esse processo chamado de convergência. A convergência pode confundir o córtex, resultando na percepção de dor em estruturas normais. A convergência dos estímulos aferentes pode, também, contribuir para as alterações neuronais centrais. Várias substâncias químicas liberadas pelos tecidos periféricos ou terminações de nervos aferentes primários, por dano tecidual ou inflamação, podem aumentar a excitabilidade dos nociceptores periféricos, o que pode levar a prolongadas alterações funcionais no subnúcleo caudal, que têm sido denominadas de sensibilidade central. As manifestações clínicas da sensibilização central variam de acordo com o interneurônio afetado. Quando afetado o interneurônio eferente têm-se respostas motoras, tais como: cocontração protetora e formação de pontos de gatilho. Os interneurônios aferentes, quando afetados,

produzem respostas sensoriais, como alodinia e hiperalgesia secundária e, por fim, os interneurônios autonômicos, produzem pálpebras inchadas, conjuntiva dos olhos avermelhada, corisa nasal e inchaço na face.

3 Disfunção Temporomandibular e Bruxismo do sono

Dao et al.²⁶, em 1994, compararam a dor relatada por pacientes com BS com a dor miofascial relatada por pacientes sem BS. Participaram do estudo 19 indivíduos (10 homens e 9 mulheres), com média de idade de 27,7 anos, diagnosticados com BS por exame polissonográfico e 61 indivíduos (10 homens e 51 mulheres), com média de idade de 30,7 anos, com diagnóstico de dor miofascial, que foi obtido pela queixa de dor facial em, pelo menos, 4 dias por semana, com pelo menos 12 semanas de duração e sensibilidade dolorosa à palpação em, pelo menos, 3 sítios nos músculos mastigatórios. Medidas de dor foram feitas por meio da escala analógica visual e a qualidade de vida foi avaliada por uma escala de categorias. Os resultados mostraram que 13 indivíduos do grupo com BS eram livres de dor, enquanto os outros 6 apresentavam maiores níveis de dor estatisticamente significativos, quando comparados ao grupo com dor miofascial sem BS. Entre os pacientes com BS e dor, 83,3% relatavam que a dor era pior no período da manhã, sugerindo uma sensibilidade muscular pós-exercício. Resultados opostos foram encontrados para o grupo com dor miofascial, no qual 50,8% relatavam piora da dor ao final da tarde. As duas condições reduzem a qualidade de vida dos indivíduos, embora os pacientes que possuíam dor e BS fossem mais afetados do que os pacientes com BS e sem dor. Os autores concluíram que a dor associada ao BS e a dor miofascial nos músculos da mastigação podem ser entidades distintas, com etiologias diferentes.

Para avaliar a influência da dor nos padrões do BS, Lavigne et al.⁴⁸, em 1997, realizaram um estudo polissonográfico controlado. Foram avaliados, durante duas noites consecutivas de polissonografia, 13 pacientes. Todos os pacientes tinham o diagnóstico clínico de bruxismo do sono. A intensidade de dor foi avaliada de acordo com uma escala analógica visual (EAV) e, por meio dela, os pacientes foram divididos em dois grupos. Um grupo era composto por 6 pacientes, 3 homens e 3 mulheres, com média de idade de 25,3 anos, que relataram BS e uma intensidade de dor média de 36,7 mm à noite e 44 mm ao acordar. O segundo grupo foi composto por 7 pacientes (5 homens e 2 mulheres, com média de idade de 27,3 anos, sem queixa de dor (EAV=0 mm) e com BS. Nenhum dos pacientes apresentava dor miofascial crônica, fibromialgia ou outra condição de dor crônica. Os resultados mostraram que a intensidade da dor nos pacientes não apresentou diferença estatisticamente significativa em relação ao período de aparecimento (à noite e ao acordar). Os pacientes com dor e BS apresentaram 40% a menos de episódios de bruxismo por hora de sono, mas não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto ao número de surtos por episódio. Os autores sugeriram que a dor não miofascial nos músculos da mandíbula diminui o número de episódios de bruxismo, mas não afeta seu conteúdo.

Duzentos e setenta e seis pacientes com dor craniomandibular foram avaliados por Molina et al.⁶⁷, em 1999, com o objetivo de determinar a prevalência de disfunções articulares específicas em três grupos de pacientes, divididos pelo grau de intensidade do BS (leve, moderado, severo). Entre os pacientes, 236 eram mulheres e 40 eram homens, com média de idade de 34,85 anos. O diagnóstico de BS e das condições articulares específicas foi dado por meio de um questionário e de exame clínico. Cem pacientes (36,23%) apresentaram BS leve, 66 (23,91%) demonstraram BS moderado, seguidos por 45 (16,30%) pacientes com BS grave. Os pacientes com BS grave apresentaram a menor medida de

abertura bucal (39,21 mm) e maiores prevalências de capsulite (97,77%), dor retrodiscal (84,44%), dor ligamentar (48,8%), sinais e sintomas de disfunção temporomandibular (77,78%) e estalido recíproco (51,11%). Por causa da alta prevalência das desordens articulares e musculares observadas em pacientes com BS, de acordo com a sua intensidade, os autores concluíram que o BS pode ser um fator etiológico progressivo significativo das disfunções articulares e musculares, já que os pacientes com BS grave mostraram-se mais comprometidos quando comparados aos outros dois grupos.

Nesse mesmo ano, Molina, Dos Santos Jr⁶⁹ investigaram a prevalência das disfunções articulares em pacientes que apresentavam BS e naqueles que não apresentavam. Um total de 296 pacientes foram submetidos a questionário e exame clínico para o diagnóstico de DTM e BS. Quando necessário, foram realizados exames complementares para o diagnóstico. A amostra total foi dividida em 3 grupos. O grupo 1 foi composto por 130 pacientes com DTM e BS, dos quais 118 eram mulheres e 12 homens, com média de idade de 35,48 anos. O grupo 2 foi composto por 66 pacientes com DTM e sem BS, dos quais 56 eram mulheres e 10 homens, com média de idade de 36,84 anos. O grupo 3 era composto por indivíduos saudáveis, considerados como controle, sendo um total de 130 pacientes, 103 mulheres e 27 homens, com média de idade de 34,34 anos. Os resultados mostraram que os pacientes com DTM e BS apresentavam maior prevalência de capsulites/sinovites (96,15%), dor retrodiscal (30,76%), dor ligamentar (38,45%), deslocamento de disco sem redução (6,16%), sendo essas disfunções estatisticamente significativas ($p < 0,02$). Os diagnósticos de deslocamento de disco com redução e osteoartrose não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Uma hipótese sugerida é que a atividade do bruxismo do sono poderia causar dor e sensibilidade muscular pós-exercício nos músculos da mastigação. Com o objetivo de testar essa hipótese, Arima et al.⁷, em

1999, realizaram um estudo para determinar o efeito de movimentos de ranger controlados no desenvolvimento da dor e sensibilidade do sistema mastigatório. A amostra foi composta por 20 homens com média de idade de 26 anos. Todos os indivíduos relatavam boa saúde e nenhum apresentava história ou qualquer sintoma relacionado à DTM. Os indivíduos que apresentaram qualquer evidência clínica (desgaste dental) ou relato de bruxismo do sono ou apertamento diurno foram excluídos. Nove ensaios de cinco minutos com repetidos movimentos de lateralidade pela guia do canino foram feitos no primeiro dia. Durante as excursões laterais, a atividade eletromiográfica do masseter direito foi mantida acima de 50% da força oclusal de contração máxima voluntária. Os participantes classificavam a intensidade da dor, do desconforto e da sensibilidade dos músculos, em uma EAV e, também, respondiam ao Questionário de Dor McGill. Antes e depois dos ensaios, a força oclusal máxima de contração voluntária foi determinada e foi feita uma detecção do limiar de dor à pressão, por meio do algômetro, em 9 pontos do músculo masseter e 2 pontos do temporal. Os indivíduos retornaram ao laboratório nos três dias seguintes ao ensaio, onde a escala analógica visual, o limiar de dor à pressão e a força oclusal de máxima contração voluntária foram registrados. Os resultados mostraram que, imediatamente após o último ensaio, houve um aumento significativo nos níveis de intensidade de dor, desconforto e sensibilidade demonstrados pelo questionário de dor McGill e pela EAV. Houve, ainda, um efeito significativo no aumento de dor muscular, mostrado pela escala analógica visual e limiar de dor à pressão nos dias seguintes, com um pico no primeiro dia após o exercício. Não houve alterações na força oclusal máxima de contração voluntária. Por meio desses resultados, conclui-se que baixos níveis de dor muscular pós-exercício, porém significativos, podem ser provocados por movimentos voluntários de ranger, no sistema mastigatório de indivíduos saudáveis. Os autores sugeriram que pesquisas futuras são necessárias

e salientam, ainda, a necessidade da simulação, em indivíduos acordados, dos movimentos de ranger noturno com maior precisão.

Segundo Mense et al.⁶⁶, em 2000, contrações excêntricas excessivas e não costumeiras causam sensibilidade muscular pós-exercício (SMPE) que, geralmente, se desenvolve entre 8 e 24 horas após a atividade, com desconforto que dura um ou 2 dias e que, usualmente, resolve-se em 5 ou 7 dias. O músculo torna-se ligeiramente edemaciado, sensível à palpação, com restrição na amplitude do movimento de extensão devido à dor e dolorido quando voluntariamente contraído com mínimo esforço. Intensa desorganização do padrão estriado aparece no período de uma hora após o exercício e persiste, pelo menos, por três dias. Imediatamente após o exercício, cerca de metade das bandas de miofibrilas Z apresentam-se alargadas e, algumas, totalmente rompidas. Sete dias após, a maioria delas já se apresenta recuperada. Estudos histoquímicos indicam, ainda, segundo os autores, que: a lesão primária é a ruptura das miofibrilas, causada pela sobrecarga mecânica e não pelas alterações metabólicas; a sensibilidade e a dor durante o movimento são provavelmente causadas pela sensibilização dos nociceptores musculares; a sensibilização é causada por substâncias que são liberadas dos tecidos lesados durante o processo de reparo. O autor afirmou, também, que essa sensibilidade é semelhante a uma inflamação estéril e que o acúmulo de lactato, como se pensava previamente, não parece ter um papel na SMPE, pois ele não é um estimulante efetivo dos nociceptores musculares.

Molina et al.⁷⁰, em 2000, realizaram um estudo comparativo para avaliar o perfil de pacientes com DTM, sem e com bruxismo, em relação à queixa principal, às consultas médicas e odontológicas, à duração da queixa principal, ao uso de medicações prévias e ao uso de placas oclusais. A amostra foi composta por 340 pacientes com DTM, dos quais 298 eram mulheres e 42 eram homens, com idades de 6 a 73 anos. Uma vez diagnosticados com DTM, os pacientes eram questionados

quanto à presença ou ausência de bruxismo do sono. Caso apresentassem esse distúrbio do movimento, o BS era classificado quanto à intensidade. Os pacientes foram subdivididos em dois grupos: pacientes com BS (n=275) e pacientes sem bruxismo do sono (n=65). Todos os pacientes foram perguntados quanto ao uso de medicação para dor muscular na região orofacial, ATM, pescoço e dores de cabeça, bem como questionados a respeito de consultas prévias a médicos e dentistas. Os resultados mostraram que a prevalência de queixa principal nos grupos de bruxismo leve, moderado e grave e no grupo sem bruxismo não apresentaram diferenças estatisticamente significativas quanto à dor facial, dor na ATM, dor cervical e de cabeça, dificuldade de abrir a boca, sintomas auriculares, dor neuropática, dor de dente, má oclusão e recessão gengival. A média de dor crônica da queixa principal no grupo com DTM e BS foi de 54,38 meses, enquanto que no grupo com DTM e sem BS foi de 58,49 meses. O grupo com bruxismo grave mostrou um número significativamente maior de visitas médicas e odontológicas ($p<0,001$), seguido pelo grupo com bruxismo moderado e, além disso, esses mesmos pacientes afirmaram usar placas oclusais e medicações analgésicas, anti-inflamatórias e relaxantes musculares com maior frequência que pacientes de outros grupos ($p<0,001$). Os autores concluíram que o uso de medicações e placa oclusais aumenta de acordo com a intensidade de bruxismo. Sendo esse um fator etiológico significativo, o tratamento da DTM deve envolver estratégias que diminuam a carga e a tensão persistente nos músculos da mastigação e ATMs.

Em 2001, Ciancaglini et al.²¹, investigaram a relação do bruxismo com a dor craniofacial. Aplicaram um questionário a 483 indivíduos, com média de idade de 44,9 anos, dos quais 300 eram mulheres e 183 homens. O questionário abrangia questões sobre sintomas dolorosos no sistema mastigatório, cabeça e pescoço e específicos da DTM. Por meio do questionário, também foi avaliado a

presença ou ausência de bruxismo do sono. Os locais específicos da dor foram posteriormente avaliados clinicamente por um examinador. Os resultados mostraram que entre os 161 (33,3%) pacientes que relatavam dor craniofacial, 65,8% tinham dor de cabeça, 46,6% dor temporomandibular e 9,9% tinham dor em outros sítios da face. A prevalência de bruxismo foi de 31,5%. Uma associação estatisticamente significativa foi encontrada entre o BS e a dor craniofacial, dificuldade de fechar a boca, dificuldade de abrir a boca amplamente, sons articulares, dor no movimento e a sensação de cansaço ou fadiga nos músculos da mandíbula e pescoço. A análise de regressão mostrou uma forte associação entre o BS e a dificuldade de fechar a boca (OR: 2,84 95% CI: 1,68-4,48), a dor craniofacial (OR: 1,84 95% CI: 1,16-2,93) e os sons articulares (OR: 1,64 95% CI: 1,00-2,69). Baseados nessa investigação, os autores concluíram que, possivelmente, existem muitos mecanismos diferentes da dor craniofacial e disfunção temporomandibular. O bruxismo poderia ser um estímulo prolongado e ativar o sistema neuromuscular do sistema mastigatório, podendo exercer um papel etiológico na fisiopatologia da dor facial e disfunção temporomandibular.

Com o objetivo de investigar o efeito da dor clínica e experimental nos músculos da mandíbula sobre as atividades motoras orofaciais que acontecem durante o sono, Arima et. al.⁶, em 2001, analisaram 12 indivíduos saudáveis, com idades entre 21 e 31 anos. Todos os indivíduos tinham o relato do ranger dos dentes durante o sono, confirmado por um companheiro de quarto e apresentavam facetas de desgaste, observadas no exame clínico. A amostra foi subdividida em dois grupos. Um grupo era formado por 5 indivíduos com queixa de dor clínica nos músculos da mastigação e o outro grupo era formado por 7 indivíduos sem queixa de dor clínica. Os indivíduos foram submetidos, por três noites consecutivas, ao exame de polissonografia, sendo a primeira para ambientação, a segunda para controle e a terceira, experimental, na qual foi aplicada uma injeção pré-sono de capsaicina. Em todas as

manhãs e finais da tarde foram medidas a intensidade de dor, desconforto e sensibilidade, por meio da EAV e o limiar de dor à pressão nos músculos masseteres. A injeção de capsaicina pré-sono não causou diferença estatisticamente significativa entre os grupos na intensidade da dor, medida pela EAV. Além disso, o estímulo de dor aplicado no músculo masseter, antes do sono, não causou qualquer mudança nas atividades motoras orofaciais. Os autores concluíram que a dor, por si só, não estaria associada a um efeito excitatório na função dos músculos masseteres.

Lund et al.⁵⁵, em 2002, comentaram que pacientes com BS que acordam com dor nos seus músculos mandibulares, provavelmente sofrem de uma forma de sensibilidade muscular pós-exercício. Por outro lado, muitos pacientes com BS, que apresentam seus dentes severamente desgastados e músculos hipertrofiados não apresentam dor, provavelmente porque seus músculos mandibulares já se adaptaram ao trabalho pesado. Além disso, a dor não parece aumentar a atividade muscular de bruxismo, como a teoria do ciclo vicioso postula. O modelo de dor baseado no ciclo vicioso se baseia em duas premissas: 1) A hiperatividade muscular pode levar à dor; 2) A dor leva à hiperatividade muscular tônica. Os autores consideraram a primeira parte dessa teoria correta, entretanto, afirmaram, com base em estudos já realizados, que a dor parece não aumentar, mas, sim, diminuir a atividade muscular. Esses autores propuseram, então, o Modelo de Adaptação à Dor, para substituir a segunda parte da teoria do ciclo vicioso. Nesse modelo proposto, a dor inibe o sistema neuromuscular para proteger a parte afetada. Os autores concluíram, portanto, que a hiperatividade muscular não parece ser um fator de manutenção da maioria das dores crônicas musculoesqueléticas.

Carlsson et al.¹⁸, em 2002, realizaram um estudo longitudinal com o objetivo de analisar os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento da DTM. A amostra total foi composta por 402 indivíduos, divididos em 3 grupos de 7, 11 e 15 anos. Os indivíduos

responderam a um questionário sobre sintomas de DTM e hábitos parafuncionais, incluindo o bruxismo do sono. O exame clínico para avaliar sinais e sintomas de DTM foi feito nos indivíduos de 15 anos de idade. Após 20 anos, o questionário foi aplicado novamente em 80% da amostra inicial (320 indivíduos), que, agora, tinham 27, 31 e 35 anos, sendo que os últimos passaram novamente pelo mesmo exame clínico. Os resultados mostraram que o bruxismo do sono aumenta em 5,3 vezes (OR: 5,3 95% CI: 1,1–25,0) o risco dos indivíduos apresentarem sinais e sintomas de DTM, sendo esse risco aumentado para 7,7 vezes (OR: 7,7 95% CI: 2,1-25,0) quando é associado a outras atividades parafuncionais. Os autores concluíram que o bruxismo do sono parece ser um fator de risco para o desenvolvimento da DTM, porém mais estudos conclusivos precisam ser feitos.

Celic et al.²⁰, em 2002, realizaram um estudo com o objetivo de investigar a prevalência de sinais clínicos de DTM e a sua relação com os hábitos parafuncionais. A amostra foi constituída por 230 indivíduos não pacientes, com média de idade de 21,3 anos. Foi aplicado um questionário sobre sintomas subjetivos de DTM, saúde geral, cefaleia tipo tensional, uso de medicação e hábitos parafuncionais (ranger e apertar dos dentes). Após o questionário, todos os pacientes foram submetidos a um exame clínico da morfologia e função oclusal bem como da ATM e músculos da mastigação. De um total de 230 pacientes, 50% deles consideraram-se conscientes quanto à presença de hábitos parafuncionais. Por meio do exame clínico, 50% dos indivíduos apresentaram-se assintomáticos, enquanto que 45% apresentaram, pelo menos, um sinal de DTM. Dor e sensibilidade à palpação nos músculos da mastigação foram encontradas em 25% da amostra. A regressão logística múltipla mostrou uma associação significativa entre o apertar dos dentes e a dor à palpação na ATM ($p=0,001$; OR:6,7), dor à palpação nos músculos da mastigação ($p=0,005$; OR:7,0) e a cefaleia do tipo tensional ($p=0,01$; OR:3,5) e entre o ranger dos dentes e dor na ATM durante a

palpação ($p=0,02$; OR:3,6), dor à palpação nos músculos da mastigação ($p=0,006$; OR:4,6) e a cefaleia do tipo tensional ($p=0,003$; OR:5,8). Os autores concluíram que existe uma possível associação entre sinais clínicos de DTM e a presença de hábitos parafuncionais, mas que essa possível e importante associação não pode levar a uma negligência de outras causas possíveis da DTM, já que tal disfunção apresenta uma etiologia multifatorial.

Uma amostra da população geral foi estudada por Macfarlane et al.⁵⁷, em 2003, com o objetivo de determinar a relação entre a dor orofacial e os fatores mecânicos locais. A amostra foi composta por 2.504 pessoas, com idades entre 18 e 65 anos, que responderam a um questionário sobre os sinais e sintomas de DTM e hábitos parafuncionais, tais como o bruxismo do sono e o apertamento diurno. Uma associação significativa foi encontrada entre a dor orofacial e o bruxismo do sono (RR 1,6, 95% CI 1,2-1,9) e o apertamento diurno (RR 1,9, 95% CI 1,5-2,3). Indivíduos que relataram ranger os dentes durante a noite e apertar os dentes durante o dia apresentaram um risco relativo de 2,4 (95% CI 2,0-2,9), quando comparados aos indivíduos que não possuíam esses hábitos parafuncionais. Além disso, também foi encontrada uma associação significativa entre os hábitos de ranger os dentes durante a noite e/ou o hábito de apertar os dentes durante o dia e a dor nas ATMs, na área dos ouvidos, ao redor dos olhos, nas têmporas, ao abrir a boca e dores na face. Os autores concluíram que há uma associação entre os hábitos parafuncionais citados anteriormente e a dor orofacial e que tais hábitos seriam importantes na etiologia da dor orofacial. Entretanto, estudos longitudinais precisariam ser feitos para estabelecer a ordem de associação entre esses hábitos e o início da dor orofacial, bem como o papel desses fatores nas diferentes síndromes orofaciais.

Uma amostra de 289 pacientes, sendo 93 homens e 196 mulheres, foi analisada por Manfredini et al.⁵⁹, em 2003, com o objetivo de investigar a prevalência do bruxismo em pacientes diagnosticados com

DTM e pacientes sem esse diagnóstico e determinar quais formas de DTM estão mais frequentemente associadas ao bruxismo. A idade média dos pacientes era de 34,4 anos e entre eles, 212 pacientes apresentavam diagnóstico de DTM, de acordo com o RDC/TMD. Os pacientes com bruxismo foram diagnosticados por meio de critérios clínicos e não foi feita nenhuma distinção entre bruxismo do sono e apertamento diurno. De acordo com os resultados, a prevalência de bruxismo entre os pacientes com e sem DTM foi de 58% e 44,1%, respectivamente. Os pacientes com diagnóstico de dor miofascial apresentaram uma alta prevalência de bruxismo quando comparados aos pacientes diagnosticados com deslocamento de disco e outras patologias das ATMs (71,4% vs. 53,3% e 60,9%, respectivamente). Quando combinados os diagnósticos, o grupo com dor miofascial e, também, com deslocamento de disco foi o que apresentou maior prevalência de bruxismo (87,5%), seguido pelo grupo com dor miofascial, deslocamento de disco e outras patologias das ATMs (73,3%). Por outro lado, o grupo que mostrou a menor prevalência foi o diagnosticado com deslocamento de disco (38,5%), seguido pelos grupos com deslocamento de disco combinado com outras patologias das ATMs (43,3%), dor miofascial combinado com outras patologias das ATMs (63,3%) e outras condições articulares (65%). Os autores sugeriram que o bruxismo tem uma relação mais estreita com a dor muscular do que com os deslocamentos de disco e outras patologias das ATMs e que essa relação parece ser independente da presença de outros grupos de diagnósticos do RDC/TMD juntamente com a dor miofascial.

Pergamalian et al.⁷⁸, em 2003, realizaram uma pesquisa com o objetivo de determinar se existiria uma associação significativa entre o desgaste dental, o relato de bruxismo e a intensidade da dor articular e muscular em uma amostra de 84 pacientes com diagnóstico de DTM obtido pelo RDC/TMD. Os pacientes indicaram, no questionário, a frequência do bruxismo a partir de uma escala de zero (nunca) a três (muito frequente), além de relatarem se essa atividade ocorria durante o

sono, na vigília ou em ambos. Dos 84 pacientes, 11,9% relataram nenhuma atividade parafuncional; 32,1%, bruxismo ocasional; 47,6%, bruxismo frequente e 8,4% foram eliminados da análise em virtude de relato inconsistente. Os resultados mostraram que o desgaste dental não diferencia os pacientes que relatavam o bruxismo, daqueles que não relatavam e que o desgaste dental não está significativamente correlacionado com dor muscular ou articular. A frequência do bruxismo também não mostrou associação com dor muscular ou articular. Os autores afirmaram que os clínicos deveriam ser cautelosos quando relacionam o desgaste dental ao bruxismo e que não deveriam superestimar os efeitos do bruxismo quando presentes nos casos de dor muscular e articular.

Com o objetivo de investigar se os sinais e sintomas da DTM estão associados significativamente aos níveis de atividade muscular do masseter durante o sono, Baba et al.⁸, em 2005, analisaram uma amostra de 103 indivíduos adultos saudáveis, sendo 51 mulheres, com média de idade de 23,7 anos e 52 homens, com média de idade de 24,7 anos. Todos os indivíduos responderam a um questionário sobre sinais e sintomas de DTM e relataram, também, a presença ou ausência de bruxismo do sono. Os pacientes foram clinicamente avaliados quanto à abertura de boca, dor à palpação dos músculos da mastigação e ATM e sons articulares. Nenhum indivíduo possuía DTM. Foram feitos registros eletromiográficos do músculo masseter, durante 6 noites consecutivas, com um aparelho eletromiográfico portátil. A análise de regressão múltipla não mostrou correlações significativas entre as questões do questionário e a avaliação clínica com a atividade muscular do masseter. Os resultados sugeriram que há uma associação significativa positiva entre os sons articulares e a atividade do músculo masseter.

Em 2006, Camparis, Siqueira¹⁷, realizaram um estudo com o objetivo de identificar e analisar as características da dor orofacial em uma amostra de indivíduos com bruxismo do sono. Foram selecionados

100 pacientes (80 mulheres e 20 homens) que tinham o relato (confirmado por um companheiro de quarto) de ranger dos dentes durante o sono. A amostra foi dividida em dois grupos. O grupo A era composto por 30 pacientes com BS e sem dor orofacial e o grupo B composto por 70 pacientes com BS e com dor orofacial. Os pacientes foram submetidos a uma anamnese minuciosa e a exames cervicais, craniais, faciais e dentais. Os resultados mostraram que houve diferença estatisticamente significativa para o gênero entre os dois grupos, sendo o gênero feminino mais prevalente no grupo com dor. O grupo B apresentou, também, queixas mais frequentes de apertamento diurno, mordida desconfortável e cansaço ou fadiga matinal, sendo tais queixas estatisticamente significativas em relação ao grupo A. Entre as características gerais da dor apresentada pelo grupo B pode-se citar uma duração de 6,92 anos, com intensidade de 4,33, bilateral, localizada no corpo do masseter, com qualidade de aperto/pressão, mais frequente durante a manhã e associada à dor de cabeça frontotemporal. De acordo com o RDC/TMD eixo I, a dor miofascial foi diagnosticada em 0% do grupo A e 95,7% do grupo B, o deslocamento de disco foi encontrado em 10% do grupo A e 22,8% do grupo B e a artralgia em 6,7% do grupo A e 77,1% do grupo B.

Para melhor entendimento da dor facial musculoesquelética crônica e sua relação com o BS, Camparis et al.¹⁶, ainda em 2006, realizaram um estudo analisando uma amostra de 40 pacientes (32 mulheres e 8 homens). A amostra foi selecionada pelo relato do ranger dos dentes, confirmado por um companheiro de quarto. Os pacientes selecionados foram divididos em dois grupos. O Grupo A era composto por 20 pacientes com BS e com DTM e o Grupo B por 20 pacientes com BS e sem DTM. Todos os pacientes passaram por uma abordagem sistemática que incluía: 1) Entrevista preliminar, na qual eram anotadas as características da dor; 2) RDC/TMD para diagnóstico da DTM e 3) Exame polissonográfico para confirmar a presença ou ausência do BS e analisar as variáveis do sono. Os resultados mostraram que a média de

idade da amostra era de 36,1 anos e que não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias de idade e o gênero dos dois grupos. A média de duração da dor crônica no grupo A era de 4,37 anos e a intensidade da dor era de 3 a 10 (média de 4,69), medida por meio de uma escala analógica visual. A dor tinha a característica de ser bilateral (95%) e na forma de aperto/pressão (70%). De acordo com o RDC/TMD eixo I, no grupo A, 100% apresentavam dor miofascial, 10% deslocamento de disco e 85% artralgia. Todos os pacientes apresentaram os parâmetros do sono normais e os pacientes sem dor miofascial apresentaram 20% mais episódios de bruxismo do que os pacientes com dor orofacial. Os autores sugerem que a presença de dor poderia levar a uma diminuição na frequência e na amplitude dos episódios de bruxismo. Os autores concluíram que no controle dos sintomas da dor crônica não deve ser considerada apenas a presença de hiperatividade muscular como fator de manutenção da dor, mas também as alterações funcionais do sistema nervoso central e que, portanto, o tratamento deve basear-se em procedimentos de ação local e central.

Duas principais e conflitantes teorias foram propostas para explicar o efeito da dor na atividade muscular: Teoria do Ciclo Vicioso e o Modelo de Adaptação da Dor. A Teoria do Ciclo Vicioso propõe que um fator inicial, como anormalidade na estrutura, postura, movimento e estresse, que resulta em dor, poderia levar a hiperatividade muscular. Essa, por sua vez, levaria ao espasmo e fadiga e, conseqüentemente, a mais dor e disfunção, perpetuando o ciclo. O Modelo de Adaptação da dor, por outro lado, propõe que a dor surge a partir da hiperatividade muscular e, por sua vez, diminui a atividade muscular para, assim, proteger o sistema músculo-esquelético de novas lesões e promover a cura. A atividade sob nociceptores aferentes afeta o Gerador Central de Padrão e interneurônios, influenciando a função motora, inibindo as fibras motoras dos músculos agonistas e excitando as dos músculos antagonistas, o que geraria um movimento menor e mais lento para

reduzir a chance de agravar a lesão e auxiliar no processo de cicatrização. Murray, Peck⁷³, em 2007, sugeriram o Modelo de Adaptação da Dor Integrado. O sistema motor sensorial e as experiências de dor são complexos e individuais e, por isso, a interação entre a dor e o sistema motor sensorial também seria individual e única entre os indivíduos. As mudanças resultantes da atividade muscular poderiam implicar na diminuição da atividade muscular do principal músculo com dor e um aumento ou diminuição da atividade muscular de músculos doloridos e/ou outros músculos. Qualquer alteração na atividade muscular ocorreria, independentemente, do músculo ser agonista ou antagonista. A complexa associação entre a atividade muscular e a dor proposta pelo Modelo de Adaptação de Dor Integrado representa uma unificação dos componentes das duas principais teorias citadas anteriormente.

Com o objetivo de testar a hipótese de que a dor está associada com menores frequências de atividade orofacial, Rompré et al.⁸¹, em 2007, analisaram exames polissonográficos de 143 pacientes, registrados desde 1990. O grupo experimental era composto por 100 pacientes diagnosticados com BS por meio de critérios clínicos propostos na literatura e o grupo controle era composto por 43 pacientes que não apresentavam BS. Os pacientes foram excluídos ou incluídos do estudo após a análise dos registros da segunda noite de exame polissonográfico. Os resultados mostraram que os pacientes tinham, em média, 25 anos e que havia uma proporção maior, estatisticamente significativa, de mulheres no grupo experimental e de homens no grupo controle. Baseado nos critérios polissonográficos para o diagnóstico de bruxismo, 54 indivíduos foram incluídos e 46 excluídos do grupo experimental. Da mesma forma, 34 indivíduos foram incluídos, enquanto 9 foram excluídos do grupo controle. Sendo assim, quatro subgrupos foram formados: Pacientes com BS incluídos; Pacientes com BS excluídos; Pacientes do grupo controle excluídos; Pacientes do grupo controle incluídos. Os pacientes diagnosticados com bruxismo do sono (n=99), por meio de

polissonografia, foram identificados, de acordo com a frequência dos episódios, em três grupos: bruxismo com baixa, moderada e alta frequência de atividade orofacial. Os indivíduos com BS de baixa frequência apresentavam maior quantidade de queixas a respeito de dor e fadiga nos músculos da mastigação, quando comparados aos indivíduos com bruxismo de alta frequência (OR>3,9; p<0,01). Os autores concluíram que os pacientes com bruxismo do sono se distribuem em três grupos heterogêneos e que pacientes com bruxismo com baixa frequência de atividades orofaciais têm um risco maior de relatar a dor orofacial.

No ano de 2008, Nagamatsu-Sakaguchi et al.⁷⁴, analisaram uma população de adolescentes para investigar a prevalência de BS e a sua relação com os sinais e sintomas da DTM. Um total de 195 adolescentes, 86 homens e 109 mulheres, com idade média de 15,4 anos, participaram do estudo. O BS foi diagnosticado por meio de um dispositivo (BiteStrip) que detecta o número de eventos de BS e indica, em uma escala de 0 a 3, a gravidade dessa parafunção, sendo que: 0= menos de 40 eventos; 1= 40 a 74 eventos; 2= 75 à 124 eventos e 3= mais de 125 eventos. Os sinais e sintomas de DTM foram identificados de acordo com os critérios do RDC/TMD. Os resultados mostraram que o BS grave (mais de 125 eventos) está significativamente relacionado com a presença de estalido nas articulações (OR: 3,74 CI: 1,22-11,49 p= 0,02) e com cefaleias (OR: 2,52 CI: 1,04-6,11 p= 0,04). Nenhuma correlação positiva foi observada entre a frequência de BS e a sensibilidade da articulação e músculos da mastigação e cervicais. Os autores concluíram que a presença de estalido nas articulações está associada ao BS grave, mas não foi possível estabelecer uma relação de causalidade. Para isso, seriam necessários estudos futuros para identificar os fatores de risco associados à incidência e perpetuação dos sinais e sintomas da DTM.

No mesmo ano, Rossetti et al.⁸², realizaram um estudo com o objetivo de testar a associação entre a atividade rítmica dos músculos da

mastigação associada ao BS e a dor miofascial, bem como a chance de ocorrência de dor miofascial em pacientes com BS. A amostra final foi composta de 30 indivíduos com dor miofascial (24 homens e 6 mulheres, com média de idade de 26,6 anos) e 30 indivíduos saudáveis (24 mulheres e 6 homens, com média de idade de 26 anos). O diagnóstico de bruxismo do sono foi estabelecido por meio do exame polissonográfico e o diagnóstico de dor miofascial por meio de um exame clínico e um questionário específico que envolvia questões a respeito da queixa de dor, de sua localização, frequência, histórico e intensidade. A intensidade da dor também foi medida por meio de uma EAV. Os resultados mostraram que a média da EAV nos pacientes com dor miofascial foi de 39 mm, nos quais 46,7% relataram dor leve, 43,3% dor moderada e apenas 10% dor severa. Nenhum indivíduo do grupo controle relatou dor. No grupo com dor miofascial, 17 indivíduos (56,7%) relataram que a dor era pior no período da manhã, 6 deles (20%) relatavam piora da dor à tarde e os demais não souberam definir um período em que a dor se agravava. Entretanto, não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o bruxismo do sono e a piora da dor durante a manhã ($p= 0,706$). O grupo de indivíduos com dor miofascial também apresentava mais sítios dolorosos quando comparados com o grupo controle ($p < 0,001$). Além disso, 80% dos indivíduos com dor miofascial relatavam dores de cabeça frequentes. Também foi encontrada uma associação significativa entre a ARMM e a dor miofascial ($p=0,04$; OR 3,45; 95% CI 1,07-1,19). Os autores concluíram que a ARMM relacionada ao bruxismo do sono pode estar associada à dor miofascial e pode ser um fator de risco para o desenvolvimento da mesma.

4 Cefaleias

4.1 Classificação

De acordo com uma revisão publicada por Kreisberg⁴⁵, em 1986, os tipos mais comuns de cefaleia eram classificados pelo *International Headache Society Ad-Hoc Committee* basicamente como: cefaleia de origem vascular, cefaleia por tração e/ou inflamação e cefaleia por contração muscular (tipo tensional). Os dentistas deveriam reconhecer suas características e entender sua fisiopatologia para poderem diferenciá-las das cefaleias de origem craniomandibular. As vasculares, geralmente chamadas de migrânea (M), caracterizavam-se por ataques de dor pulsátil, unilateral, acompanhadas por anorexia, náuseas e vômitos. As cefaleias de tração e inflamação estavam associadas à existência de tumores intracranianos, hematomas subdurais, abscessos cerebrais ou má formações cerebrovasculares. A dor era descrita como intensa, pulsátil, associada à sensação de queimação, sintoma ausente na maioria das cefaleias de origem vascular. Aquelas por contração muscular seriam as do tipo mais prevalente. No geral, associavam-se à contração músculo-esquelética da região da cabeça e pescoço, e seus sintomas eram geralmente de dor bilateral sob sensação de peso/pressão/aperto.

Com o intuito de padronizar a nomenclatura e determinar critérios de diagnóstico para facilitar a comunicação entre profissionais da área, a *International Headache Society* (IHS) propôs, em 1988, a Classificação Internacional das Cefaléias⁹⁰. Nela, as cefaleias eram divididas em dois grandes grupos: cefaleias primárias e cefaleias secundárias. A cefaleia é classificada primária quando não se observa nenhum outro transtorno ou evento que a justifique, sendo, então, a própria doença. Por sua vez, a cefaleia é dita secundária caso a sua primeira ocorrência apresente estreita relação com um transtorno que é

reconhecido como causador da cefaleia. Assim, o grupo das cefaleias primárias constituía-se por: 1- enxaqueca (migrânea); 2- cefaleia tipo tensional; 3- cefaleias em salva e hemicrania paroxística crônica e 4- miscelâneas (cefaleias diversas não associadas a lesões estruturais). No grupo das cefaleias secundárias, encontravam-se: 5- cefaleia associada a trauma craniano; 6- cefaleia associada a doenças vasculares; 7- cefaleia associada à doença intracraniana não vascular; 8- cefaleia associada ao uso de substâncias ou à supressão; 9- cefaleia associada à infecção não cefálica; 10- cefaleia associada à doença metabólica; 11- cefaleia ou dor facial associada a distúrbio do crânio, pescoço, ouvidos, nariz, seios, dentes, boca ou a outras estruturas da face ou crânio; 12- nevralgias cranianas, dor de tronco nervoso e dor por desaferentação e 13- cefaleia não classificável. Durante quase 15 anos, essa classificação foi base da prática clínica e da pesquisa científica na área.

A classificação proposta pela IHS, não classificava adequadamente os pacientes com cefaleias crônicas diárias (CCD). Baseado nisso, Silberstein et al.⁸⁷, no ano de 1994, propuseram um novo sistema de classificação para as CCD (critério S-L). As CCD seriam aquelas que ocorreriam por mais de 15 dias por mês, com mais de 4 horas de duração. Elas foram divididas em 4 subtipos: Migrânea crônica (MC); Cefaleia tipo tensional crônica (CTTC); Cefaleia persistente e Hemicrania contínua (HC). Pacientes com MC apresentariam história de migrânea episódica, com início na adolescência ou na idade adulta. As crises de dor se tornariam mais frequentes, porém os sintomas associados como foto e fonofobia, náuseas e vômitos seriam mais amenos. Outras características associadas à migrânea poderiam ocorrer, tais como: fatores desencadeantes e o histórico familiar. A localização da dor poderia ser unilateral ou bilateral, com dor moderada a severa e com ou sem a associação de foto e fonofobia, náuseas e vômitos. Ainda, a MC foi subdividida de acordo com abuso de medicações. Segundo os autores, algumas modificações nos critérios de classificação da CTTC seriam

necessárias. A CTTC se desenvolveria em pacientes com histórico de CTTE. A dor seria mais difusa e bilateral, envolvendo a parte mais posterior do crânio e pescoço. Na CTTC, episódios de migrânea e características dessa estariam ausentes. Pacientes com CTTC teriam que relatar mais que 15 dias de dor por mês, por pelo menos seis meses. Poderiam apresentar fotofobia e fonofobia moderada ou náuseas, mas com ausência de vômitos. A cefaleia persistente ocorreria na ausência de histórico de CTTE ou MC. Ainda, a HC poderia ocorrer na forma contínua ou remissiva, sendo que na forma contínua ela seria diária, contínua e por, pelo menos, um mês, podendo ou não estar associada ao abuso de medicações.

Com o objetivo de avaliar a abrangência do CIC⁹⁰,1988, com e sem a inclusão dos critérios propostos para as CCD (critério S-L), Silberstein et al.⁸⁶, em 1996, analisaram uma amostra de pacientes que apresentavam mais de 15 dias de dor de cabeça por mês, com crises que duravam mais de 4 horas. Todos os pacientes foram questionados em relação ao padrão de dor no passado e no presente, frequência, duração, características da dor e sintomas associados. A amostra final foi constituída por 150 pacientes, com média de idade de 40,7 anos e 73% eram mulheres. Os resultados mostraram que depois de desenvolver a cefaleia diária, 55% apresentavam migrânea sem aura, 15% migrânea com aura e 63%, CTT. O tempo para a cronificação foi em média 36 meses. Quando os pacientes foram classificados de acordo com o CIC-1988, 43% dos pacientes não puderam ser classificados. Quando usados os critérios S-L, 25% dos pacientes não puderam ser classificados. Baseados nesses resultados, os autores propuseram modificações nos critérios de diagnósticos de 1994. O novo critério Silberstein-Lipton⁸⁶ (S-L) abrangia a migrânea transformada (MT), a CTTC, cefaleia persistente e hemicrania contínua. Os critérios de diagnóstico da MT incluíam: A) dores de cabeça por mais de 15 dias por mês, por pelo menos um mês, com pelo menos 4 horas de duração; B) Pelo menos um dos seguintes

aspectos: 1) história de migrânea episódica de acordo com o CIC-1988; 2) história de aumento na frequência das dores de cabeça com redução na severidade das características da migrânea nos últimos 3 meses; 3) Dor de cabeça em algum momento que preencha os critérios da migrânea de acordo com o CIC-1988; C) Dor de cabeça que não preencha os critérios de cefaleia persistente e hemicrania contínua. Os critérios de diagnóstico para CTTC incluem: A) Uma média de dor de cabeça maior que 15 dias por mês, por pelo menos 6 meses; B) Pelo menos duas características de dor listadas a seguir: 1) Dor na qualidade de pressão ou aperto; 2) Dor moderada a severa; 3) Localização bilateral; 4) Não agravada por atividades físicas; C) Ausência de vômito; D) Não mais que um dos seguintes sintomas associados: náusea, fotofobia e fonofobia. Os critérios para cefaleia persistente abrangem: A) Dor de cabeça por mais de 15 dias por mês, por, pelo menos, um mês; B) Média de 4 horas de duração, podendo ser persistente na ausência de medicação; C) Ausência de história de migrânea o CTT com aumento de frequência e redução da severidade dos sintomas em associação ao início da cefaleia persistente; D) Início agudo, por, pelo menos, 3 dias, sem remissão dos sintomas; E) Cefaleia constante na localização; F) Cefaleia que não preenche os critérios de hemicrania contínua. Entre os critérios que incluem a hemicrania contínua estão: A) Cefaleia presente por, pelo menos, um mês; B) Dor unilateral; C) Dor contínua com severidade flutuante, severidade moderada, mecanismos de precipitação obscuros; D) Resposta absoluta à indometacina ou uma das seguintes características: 1) injeção conjuntival; 2) lacrimejamento; 3) congestão nasal; 4) rinorreia; 5) ptose; 6) edema palpebral; 7) causa idiopática. Os autores concluíram que com essas novas modificações, o CIC⁹⁰,1988 abrangeria melhor o diagnóstico de todos os pacientes, porém estudos com amostras independentes precisariam ser feitos para comprovar sua eficácia.

A Sociedade Internacional de Cefaléia foi criticada por sua abordagem para a classificação das cefaleias crônicas diárias (CCD). O

CIC-1988 incluiu critérios de diagnóstico para as formas episódicas de M e CTT, enquanto que somente a forma crônica da CTT foi abordada, deixando de lado a MC, ou, também, a chamada Migrânea Transformada (MT). O critério proposto por Silberstein, Lipton⁸⁶, em 1996, forneceu uma alternativa para a classificação das CCD. Bigal et al.¹³, em 2002, realizaram um estudo com o objetivo de aplicar esse critério de diagnóstico alternativo em uma amostra de pacientes com CCD. A amostra foi composta por 638 pacientes, dos quais 65% eram mulheres, com idade entre 11 e 88 anos. De acordo com a classificação de S-L, foram encontrados 8 diagnósticos diferentes. O diagnóstico mais comum foi a MC (87,4%), seguido pela cefaleia persistente (10,8%). Apenas seis pacientes apresentaram CTTC. A maioria dos pacientes (81,7%) fazia abuso de medicações. De acordo com o CIC-1988, houve 14 diferentes diagnósticos na mesma amostra, sendo que 90,2% dos pacientes apresentaram migrânea e 97,3% dos pacientes apresentaram CTTC. Somente dez pacientes (1,57%) apresentaram um único diagnóstico. A migrânea crônica e a cefaleia persistente, casos mais comumente diagnosticados de acordo com os critérios de S-L, não estavam incluídos no CIC-1988. Foram necessários seis diferentes grupos de diagnóstico, de acordo com o CIC-1998, para diagnosticar a migrânea crônica e a cefaleia persistente sem abuso de medicações e 5 grupos de diagnósticos diferentes para classificar a migrânea crônica e a cefaleia persistente com abuso de medicações. Os autores concluíram que os dois critérios de diagnósticos permitiram o diagnóstico da maioria dos pacientes com CCD, porém o CIC 1988 requer múltiplos diagnósticos enquanto que os critérios S-L são mais eficientes para aplicação. Esses resultados deram suporte à necessidade da revisão do CIC⁹⁰,1988 para a inclusão do critério de diagnóstico para migrânea crônica.

Com o intuito de aperfeiçoar a CIC-1988, a IHS propôs a CIC-2004 (CIC⁹⁰, 2006) Nela, as cefaleias subdividem-se em três grandes grupos hierárquicos: cefaleias primárias (migrânea, cefaleia tipo tensional,

cefaleias em salvas, outras cefaleias trigêmino-autonômicas e outras cefaleias primárias), cefaleias secundárias (composta por oito subcategorias) e um terceiro grupo que inclui neuralgias cranianas, dor facial primária e central e outras cefaleias. De acordo com essa classificação, a migrânea é considerada um tipo de cefaleia primária, comum e incapacitante. É uma cefaleia recorrente que se manifesta em crises que duram de 4 a 72 horas. Suas características típicas incluem: dor pulsátil, de localização geralmente unilateral, com intensidade moderada ou forte, exacerbada pela atividade física rotineira e que está associada à náusea e/ou fotofobia e fonofobia. Pode ser dividida em dois subtipos principais, a Migrânea Sem Aura (MSA) e a Migrânea Com Aura (MCA), que difere da primeira pela presença de sintomas neurológicos focais, conhecidos como aura, que podem preceder ou acompanhar a cefaleia. A migrânea pode ser desencadeada ou agravada por vários fatores. Assim, em uma pessoa que preenche os critérios para migrânea, determinados fatores agravantes, como estresse psicossocial, consumo frequente de bebidas alcoólicas e outros fatores ambientais, poderão estar associados ao aumento da intensidade ou à frequência das crises. Quando a frequência é maior do que 15 dias/mês, denomina-se migrânea crônica. A cefaleia do tipo tensional (CTT) é o tipo mais comum de cefaleia primária, com uma prevalência na população geral que varia, em diferentes estudos, de 30 a 78%. Diferentemente da migrânea, a dor exibida por esse tipo de cefaleia é bilateral, de caráter não pulsátil, com intensidade que varia de leve à moderada e que não é exacerbada pela atividade física. A dor não é acompanhada de náusea, podendo apresentar foto ou fonofobia, nunca os dois. A CTT é subdividida em: episódica infrequente, episódica frequente, crônica e provável CTT crônica. A forma crônica da CTT, em geral, evolui da forma episódica e difere desta pela falta de estratégias efetivas de tratamento, maior incapacidade, maior uso de medicamentos e maior ônus pessoal e sócioeconômico. As cefaleias em salvas e outras cefaleias trigêmino-

autônomicas compartilham aspectos clínicos de cefaleia e proeminentes sintomas autonômicos parassimpáticos cranianos, como hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese na fronte e na face, miose, ptose e edema palpebral, pela ativação trigeminal combinada com a ativação parassimpática. Ainda, segundo a CIC-2004, as cefaleias secundárias são subdivididas em 12 itens, continuando com o item 11 a se referir especificamente às cefaleias ou dores faciais atribuídas a transtorno das estruturas faciais ou cranianas.

Enquanto o CIC-1988 definia apenas uma forma de cefaleia crônica primária, a CTTC, o CIC-2004 define os 4 tipos de CCD. Bigal et al.¹⁴, em 2004, realizaram um estudo com objetivo de comparar o novo sistema de classificação com os sistemas já existentes (S-L⁸⁶, CIC⁹⁰,1988). A amostra foi composta por 638 pacientes, dos quais 415 (65%) eram mulheres, com idade entre 11 e 88 anos. Usando o critério S-L como referência, dos 158 pacientes com MC sem abuso de medicações, apenas nove (5,6%) foram classificados como tal pelo CIC-2004. A maioria dos pacientes foi classificada com dois diagnósticos, Migrânea e CTTC, bem como na CIC-1988. Ainda usando o novo sistema de classificação (CIC-2004), apenas 41 de 399 pacientes (10,2%) com MC com o abuso de medicações foram classificados como tal. A maioria dos pacientes com cefaleia persistente sem abuso de medicação (95,8%) foi facilmente classificada usando o CIC-2004. Entretanto, a cefaleia persistente com o abuso de medicação não apresentou diferenças na classificação quando comparada ao CIC-1988. Todos os pacientes com CTTC e HC foram facilmente classificados pelo CIC-2004. Os autores concluíram que o novo critério de diagnóstico (CIC-2004) ainda é complexo no uso e requer múltiplos diagnósticos para classificar um único paciente com MC.

4.2 Fisiopatologia

4.2.1 Cefaleia do Tipo Tensional

Mense, Simons⁶⁶, em 2000, definiram os pontos de gatilho como nódulos localizados na musculatura esquelética, que se apresentam, clinicamente, como nódulos endurecidos, circunscritos e sensíveis à palpação, em uma banda de fibras musculares. Os pontos de gatilhos podem apresentar-se ativos ou latentes. Os pontos de gatilho ativos seriam aqueles responsáveis pela queixa dolorosa clínica do paciente ou outros sintomas dolorosos e sensitivos anormais, ou seja, esses pontos quando palpados causariam dor referida, reproduzindo a dor do paciente. Os pontos de gatilho latente, diferentemente dos ativos, não causariam a dor referida, entretanto, ambos os tipos, ativo e latente, causariam disfunção motora (rigidez muscular e restrição de movimentos).

Bendtsen¹⁰, em 2000, desenvolveu um estudo cujo objetivo foi investigar a fisiopatologia das CTT, focando em mecanismos centrais envolvidos no seu desenvolvimento. Utilizando-se de dois grupos, um composto por pacientes com CTT crônica e um controle, ambos com 40 pessoas, comparou-os quanto ao limiar de sensibilidade dolorosa à palpação e quanto ao limiar de dor à pressão. Como resultado, os dois parâmetros mostraram-se significativamente reduzidos no grupo com CTT em comparação ao grupo controle. A sensibilidade dolorosa elevada apresentada por esses pacientes foi atribuída ao efeito de sensibilização dos neurônios centrais. Assim, conclui-se que a alteração qualitativa da nocicepção apresentada pelos pacientes com CTT crônica, é consequência da sensibilização central, que ocorre ao nível do corno espinhal dorsal do núcleo do trato espinhal trigeminal, devido aos impulsos nociceptivos prolongados provenientes dos tecidos musculares pericranianos. Estudos futuros deveriam procurar identificar a fonte desencadeante de nocicepção periférica de maneira a prevenir o desenvolvimento da sensibilização central ou de maneira a reduzir uma sensibilização já estabelecida para facilitar o tratamento dessa e de outras condições de dor miofascial.

De acordo com Bendtsen, Schoenen⁹, em 2006, a fisiopatologia da cefaleia do tipo tensional é multifatorial e varia entre os indivíduos e, na maioria deles, há o envolvimento de mecanismos centrais e periféricos. Os tecidos miofasciais pericraniais apresentam-se mais sensíveis em pacientes com CTT, crônica e episódica, quando comparados a indivíduos saudáveis. Esse aumento de sensibilidade pode ser causado pela liberação de mediadores inflamatórios, resultando em excitação e sensibilização dos aferentes sensoriais periféricos. Esses impulsos nociceptivos, quando prolongados, podem conduzir à sensibilização dos neurônios de segunda ordem a nível do núcleo trigeminal da espinha dorsal. No estágio de sensibilização, o impulso nociceptivo contínuo resulta em aumento na excitabilidade dos neurônios supraespinhais, bem como na facilitação da transmissão de impulsos nociceptivos no corno dorsal espinhal, o que levaria a uma hipersensibilidade dolorosa aumentada. A sensibilização central é encontrada em pacientes com CTT crônica (CTTC), enquanto que em pacientes com CTT episódica (CTTE), o processamento central da dor está normal. Em suma, mecanismos periféricos são importantes para CTTE, enquanto que mecanismos centrais, com sensibilização central devido a estímulos nociceptivos prolongados, parecem ser responsáveis pela CTTC.

Fernández-de-las-Penãs et al.³¹, em 2006, realizaram o primeiro estudo controlado e cego com o objetivo de esclarecer uma possível associação entre pontos de gatilho (PG) musculares e variáveis clínicas em relação à intensidade e padrão temporal das dores de cabeça. A amostra foi composta por um grupo experimental com 25 indivíduos com CTTC (8 homens e 17 mulheres), com idades entre 18 e 72 anos e um grupo controle com 25 indivíduos saudáveis (9 homens e 16 mulheres), com idades entre 18 e 73 anos. Os indivíduos com CTT foram diagnosticados por um neurologista, baseado nos critérios da CIC (2004). Os PGs foram examinados nos músculos trapézios e nos músculos

temporais e esternocleidomastoideos de ambos os lados, de acordo com critérios já estabelecidos na literatura. A intensidade, frequência e duração das cefaleias foram registradas em um diário, por um período de quatro semanas. Os resultados mostraram que a média do número de PGs foi de 3,9 para o grupo experimental, sendo uma média de 1,9 ativos e 1,9 latentes. O grupo controle apresentou uma média de 1,4 de PGs, sendo todos eles latentes. Essa diferença foi estaticamente significativa somente para os PGs ativos ($p < 0,001$). No grupo experimental, os PGs foram mais prevalentes no temporal direito (80%), seguido pelo músculo trapézio (76%) e esternocleidomastoideo esquerdo (64%). No grupo controle, a maior prevalência de PGs foi no músculo trapézio (48%), seguido pelo esternocleidomastoideo direito (32%). A presença dos PGs ativos mostrou uma associação estatisticamente significativa com algumas variáveis clínicas. Indivíduos do grupo experimental com PGs ativos no músculo trapézio e esternocleidomastoideo esquerdo mostraram uma maior frequência e duração da dor de cabeça, fato que não ocorreu quando comparado aos PGs latentes ($p < 0,05$). Os PGs ativos no músculo temporal direito estavam associados com a maior duração da dor ($p < 0,01$), enquanto que os localizados no músculo temporal esquerdo estavam associados a uma maior intensidade da dor ($p < 0,05$). Por meio dos resultados, os autores concluíram que PGs ativos na cabeça e pescoço estão associados com CTTC. Esses poderiam desempenhar um papel importante na fisiopatologia da CTTC. Entretanto, estudos com uma amostra maior e com indivíduos com CTTE precisariam ser feitos.

Baseado em estudos anteriores sobre a fisiopatologia das CTT, Fernández-de-las-Penãs et al.³², em 2007, propuseram um modelo de dor atualizado para a CTT. Para os autores, a CTT pode ser parcialmente explicada pela dor referida dos PGs localizados nos músculos da cabeça, ombros e pescoço. Os PGs ativos seriam os responsáveis pela liberação de mediadores inflamatórios que sensibilizariam as fibras aferentes

nociceptivas, causando a sensibilização periférica. Essa sensibilização, quando contínua, seria responsável pela sensibilização do neurônio de segunda ordem a nível do núcleo trigeminal da espinha dorsal, o que acarretaria um aumento da transmissão dolorosa no córtex sensorial, caracterizando, dessa forma, a sensibilização central, observada em pacientes com CTTC. Os autores ressaltam que os PGs ativos seriam, portanto, fatores causais da CTT e não consequências da cefaléia tipo tensional, já que os PGs ativos estão presentes em pacientes com CTTE e CTTC.

4.2.2 Migrânea

De acordo com Lund et al.⁵⁵, em 2002, os vasos cranianos são supridos por fibras aferentes de pequeno diâmetro e muitos podem ser ativados por estímulos nocivos. Sua ativação também pode estar associada ao desenvolvimento subsequente de vasodilatação relacionada com a chamada inflamação neurogênica. Sua ativação e modulação por processos neuroquímicos periféricos parecem ser fatores importantes na iniciação de certos tipos de dores de cabeça, como a migrânea.

O mecanismo primário da etiologia da migrânea ainda não foi totalmente estabelecido. Pietrobon, Striessnig⁷⁹, em 2003, sugeriram a hipótese da Depressão Cortical Alastrante (DCA). A DCA pode ser definida como um fenômeno neurológico caracterizado por despolarização neuronal cortical e propagação de ondas cerebrais lentas (2-6 mm min⁻¹), seguida por longa depressão dessa atividade. Esse fenômeno é responsável pelo aparecimento da aura. Nos pacientes com enxaqueca sem aura, a DCA também ocorre, possivelmente, em regiões cerebrais clinicamente silenciosas. A DCA se caracteriza por aumento do metabolismo neuronal cortical e subcortical, alteração do ambiente iônico focal e liberação de

neurotransmissores, como o glutamato, a glicina e o óxido nítrico. Essas substâncias são capazes de ativar aferentes trigeminovasculares da meninge, produzindo dilatação nos vasos dessa região, e, conseqüentemente, a dor característica da enxaqueca. O mecanismo responsável pelo aparecimento da DCA ainda não é totalmente elucidado, mas sugere-se que o córtex se torna hipersensível pela liberação de íons K^+ , glutamato e diminuição dos níveis de magnésio. Quando a DCA ativa os aferentes trigeminovasculares da meninge, ocorre a liberação de neuropeptídios nessa região, tais como calcitonina e substância P. A vasodilatação das artérias da meninge decorrente da presença dessas substâncias químicas promove a liberação de outras, tais como histamina, bradicinina e prostaglandina. Essas sensibilizam os terminais nervosos, promovendo a dor de cabeça. Além disso, os nociceptores também são ativados pela ação mecânica decorrente da vasodilatação dessas artérias. Esse mecanismo de dor é denominado inflamação neurogênica.

Dalkara et al.²⁵, em 2006, comentaram que os mecanismos de gatilho dos ataques de migrânea ainda permanecem desconhecidos. A hipótese aceita é a da depressão cortical alastrante (DCA). Diversos fatores podem estar associados ao início da DCA, tais como: trauma cortical direto, exposição a altas concentrações de aminoácidos excitatórios ou K^+ , estimulação elétrica direta, inibição da Na^+/K^+ ATPase e carência de energia. Fatores genéticos e ambientais podem modular a suscetibilidade à diminuição do limiar da DCA e uma excitação cortical pode causar uma elevação dos níveis de K^+ e glutamato suficientes para o início da DCA.

Dodick, Silberstein²⁹, em 2006, discutiram a teoria da sensibilização central aplicada à fisiopatologia da migrânea. Os autores comentam que os neurônios sensoriais que inervam as meninges intracraniais fazem sinapse com o neurônio de 2ª ordem no

núcleo caudal do trigêmeo localizado no tronco encefálico. A migrânea ocorre quando os nociceptores periféricos ficam sensibilizados (sensibilização periférica) e enviam estímulos contínuos e crescentes para o tronco encefálico, o que, conseqüentemente, leva a uma sensibilização central e ampliação da área de dor. A sensibilização periférica ocorre devido à neuroinflamação dos receptores nociceptivos trigeminais da duramater e das meninges. O processo que inicia essa inflamação é chamado de depressão cortical alastrante (DCA). A sensibilização central está associada com uma excitabilidade anormal dos neurônios do núcleo caudal do trigêmeo, conseqüente da sensibilização periférica. Essa sensibilização periférica pode propagar-se centralmente para o neurônio de 2ª ordem, que recebe impulsos convergentes da duramater e da face. Os autores ainda comentam que essa convergência de impulsos seria a responsável pelo fenômeno conhecido como alodinia cutânea, encontrada em pacientes com migrânea.

Bigal et al.¹¹, em 2008, analisaram uma amostra de indivíduos com cefaleia primária para estimar a prevalência e a severidade da alodinia cutânea. Foram enviados para 24.000 indivíduos portadores de cefaleias primárias, questionários validados que incluíam questões sobre alodinia cutânea, bem como questões para diagnóstico dos subtipos de cefaleias primárias, de acordo com a CIC-2004 e o critério S-L para CCD. Um total de 16.573 indivíduos retornou os questionários respondidos. A prevalência de alodinia cutânea em diferentes graus de severidade variou diferentemente entre os tipos de cefaleias, sendo mais prevalente na MC (68,3%), seguida pela ME (63,2%) e CTTE (36,7%). A alodinia cutânea, em seu estado severo, foi mais prevalente na MT (28,5%), seguida pela ME (20,4%) e CTTE (5,1%). No grupo de migrânea, tanto crônica quanto episódica, a alodinia foi mais prevalente nas mulheres. Os autores concluíram que a alodinia cutânea é mais comum e mais severa na

migrânea transformada e episódica do que nos outros tipos de cefaleias primárias. Entre os indivíduos com migrânea, a alodinia está associada ao sexo feminino, à frequência das crises de dor, à obesidade e depressão. Baseados na literatura e nos seus resultados, os autores sugerem que a alodinia pode ser reflexo da sensibilização central ao nível do núcleo caudal trigeminal, uma estrutura que tem uma forte relação com a área cinzenta periaquedutal, ou seja, ativações repetidas dos neurônios trigeminovasculares e, conseqüentemente, ativações repetidas das vias de dor modulatórias envolvendo a área cinzenta periaquedutal podem levar à diminuição ou dano celular neuronal parcial, por meio da liberação de radicais livres na área cinzenta periaquedutal (envolvida com a modulação da migrânea) ou eventualmente em áreas envolvidas com a geração da migrânea.

De acordo com Bigal, Lipton¹², em 2008, a migrânea transformada é conceituada como uma desordem crônica com ataques episódicos que aumentam em frequência. O curso clínico da migrânea é variável, sendo que alguns pacientes com migrânea tornam-se livres dessa cefaleia, enquanto outros apresentam um curso clínico estável. Finalmente, um subgrupo de aproximadamente 3% dos sofredores de migrânea episódica desenvolve a migrânea crônica, uma condição caracterizada por dores de cabeça em 15 ou mais dias do mês. Em alguns casos, essa transformação clínica pode ser atribuída a transformações fisiológicas, que se referem à sensibilização do neurônio sensorial de segunda ordem, cujo corpo celular está presente no núcleo trigeminal caudal, alterando os impulsos nociceptivos, tendo como consequência a alodinia cutânea. Os fatores de risco para a cronificação da migrânea podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. Entre os não modificáveis estão a idade, gênero feminino, raça branca, baixo nível educacional, *status* socioeconômico e fatores genéticos, enquanto que, entre os fatores modificáveis, estão

o aumento na frequência dos ataques, obesidade, abuso de medicações, eventos estressantes, abuso de cafeína, ronco e outras síndromes dolorosas. O conhecimento dos fatores de risco modificáveis torna-se importante, pois esses, quando modificados, ajudam na prevenção da cronificação da migrânea.

4.2.3 Fatores de risco para CCD

Como a etiologia e o prognóstico das CCD ainda permanecem pouco entendidos, Scher et al.⁸⁴, em 2003, realizaram um estudo no qual avaliaram um total de 1.134 pacientes, com 180 ou mais crises de dores de cabeça por ano (grupo caso) e 798 pacientes, com 2 até 104 crises de dores de cabeça por ano (grupo controle), que foram entrevistados duas vezes, durante uma média de 11 meses. Foram avaliados os fatores associados à prevalência de CCD e, também, a sua incidência, além de fatores associados ao aumento na frequência de crises de dor de cabeça. Em relação à prevalência, os resultados mostraram que a CCD acomete mais pessoas do gênero feminino (OR=1,65 [1,3–2,0]), de raça branca (OR=0,93 [0,8-1,1]), com menor nível educacional (OR= 3,56 [2,3-5,6]), casadas (OR=1,5 [1,2-1,9]), com obesidade (OR=1,27 [1,0-1,7]) e com o diagnóstico de artrite (OR=2,5 [1,9-3,3]) e diabetes (OR=1,51 [1,0-2,3]). Na segunda entrevista, por telefone, 3% dos indivíduos do grupo controle relataram 180 ou mais crises de dor de cabeça por ano e os fatores associados à cronificação foram obesidade (OR= 5,53 [1,4-21,8]), um aumento na frequência das crises ($p < 0,005$) e o diagnóstico de artrite (OR= 3,29 [1,0-10,5]). Os autores concluíram que a CCD é mais prevalente em indivíduos do sexo feminino, com menor nível educacional, raça branca e casados. Além disso, fatores como obesidade e artrite parecem não só estar associados com a maior prevalência da CCD, mas, também, com a sua incidência.

De acordo com Moschiano et al.⁷¹, em 2003, a comorbidade é uma questão importante em pacientes com CCD e o papel de diferentes distúrbios comórbidos no desenvolvimento e manutenção da cefaleia crônica precisa ser considerado. Entre esses distúrbios estão depressão, ansiedade, hipertensão arterial e distúrbios do sono. Além disso, os autores também citam como fatores de risco para cronificação o estresse, abuso de substâncias como álcool, cafeína e analgésicos. Para os autores, a presença dos fatores de risco e de uma ou mais comorbidades pode contribuir para mudanças nos mecanismos biológicos da neurotransmissão de impulsos nociceptivos. Entre eles estão: 1) a excitação anormal de fibras aferentes nociceptivas periféricas (talvez devido à inflamação neurogênica); 2) resposta mais intensa do núcleo caudal e dos neurônios do corno dorsal (sensibilização central); 3) alteração da modulação central da dor; 4) dor central espontânea devido a ativação de células da medula e 5) a combinação desses mecanismos.

5 Bruxismo do Sono, Disfunção Temporomandibular e Cefaleias Primárias

Moss et al.⁷², em 1989, realizaram um estudo com o objetivo de demonstrar uma possível associação entre DTM, cefaleia primária e hábitos parafuncionais. A amostra foi subdividida em três grupos (migrânea, cefaleia tipo tensional e grupo controle). Os resultados mostraram que os indivíduos com migrânea apresentavam uma frequência de hábitos parafuncionais estatisticamente maior em relação ao grupo de indivíduos com CTT e ao grupo controle ($p < 0,005$). Os autores concluíram que os indivíduos com migrânea relatam, com maior frequência, a presença de hábitos parafuncionais orais.

Com o objetivo de investigar a associação entre hábitos parafuncionais e a migrânea, Steele et al.⁸⁹, em 1991, analisaram uma amostra de 72 pacientes (51 mulheres e 21 homens) diagnosticados com migrânea com a presença ou ausência de aura. O grupo controle foi composto por 22 mulheres e 9 homens, que não apresentavam diagnóstico de migrânea. Um questionário

sobre sintomas de DTM, história médica e dental e sobre a presença de hábitos parafuncionais foi respondido por todos os pacientes, que ainda foram submetidos a um exame clínico para detectar a presença de sinais de DTM e à moldagem para confecção de modelos de gesso para análise das facetas de desgaste. Uma frequência maior de sensibilidade dolorosa no músculo temporal ($p < 0,001$) e nos músculos masseter e pterigoideos laterais e mediais ($p < 0,005$) e no relato de ranger e apertar dos dentes ($p < 0,001$) foi encontrada no grupo com migrânea quando comparado ao grupo controle. Entretanto, não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre facetas de desgaste e migrânea. Os autores concluíram que os hábitos parafuncionais, bruxismo e apertamento, bem como a presença de dor nos músculos da mastigação, contribuem para a etiologia da migrânea.

Molina et al.⁶⁸, em 1997, comparando a prevalência de modalidades de dor de cabeça e de bruxismo em 133 pacientes com DTM e em um grupo controle com 133 indivíduos, concluíram que esses eventos foram significativamente mais frequentes no grupo caso do que no grupo controle e que a cefaleia tipo tensional e as cefaleias combinadas foram as mais encontradas. Os autores salientaram a importância de avaliar os sintomas de dor de cabeça e o relato de bruxismo em pacientes com DTM.

Ciancaglini, Radaelli²², em 2001, realizaram um estudo com o objetivo de examinar a associação da cefaleia com os sintomas de DTM em uma população de adultos. A amostra foi constituída por 483 indivíduos, 300 mulheres e 183 homens, com média de idade de 44,9 anos, selecionados por meio de um censo demográfico. Os indivíduos foram questionados quanto à presença de sintomas de DTM, baseado no índice de Helkimo e quanto à presença de cefaleias, entretanto, o tipo de cefaleia não foi classificado. Além disso, os indivíduos foram examinados quanto à presença de perda de suporte oclusal, perda de molares e pré-molares. A análise univariada mostrou uma associação significativa entre a cefaleia e os sons articulares (OR=1,95 95% CI:1,30-3,42; $p=0,002$), dor nos movimentos mandibulares (OR=2,14 95% CI:1,15-3,97; $p= 0,014$) e dor temporomandibular (OR=2,17 95% CI:1,23-3,83; $p=0,006$). A análise

multivariada com ajustes em relação à idade, sexo, perda de suporte oclusal e dor no pescoço mostrou uma associação significativa da cefaleia somente com a dor temporomandibular (OR=1,83 95% CI:1,07-3,15; p=0,028). Os autores concluíram que a cefaleia parece estar associada com os sintomas de DTM, particularmente com a dor temporomandibular. Uma avaliação funcional abrangente, incluindo palpação dos músculos da mastigação e análise dos movimentos mandibulares, deveria ser aconselhada a pacientes com cefaleias, mesmo se os sinais e sintomas de DTM estiverem ausentes.

De acordo com Siqueira⁸⁸, em 2001, uma condição de dor recorrente prevalente na população em geral e que apresenta áreas de entrelaçamento com a DTM é a CTT. Os pacientes com CTT podem apresentar alterações na musculatura pericraniana e, nesse aspecto, confundir-se com aqueles queixosos de dores musculares mastigatórias, principalmente dos músculos temporais. A condição de DTM que mais se assemelha à CTT é aquela que ocorre em pacientes com BS, sendo que em situações bem definidas é possível diferenciá-las. Porém, existem inúmeras situações em que as características clínicas da CTT e da DTM muscular não são tão evidentes a ponto de permitir diferenciá-las imediatamente; outras vezes, é possível que coexistam no mesmo paciente. No presente momento, é área limítrofe e de sobreposição entre ambas, o que exige uniformização de critérios diagnósticos, enquanto não se esclarece a patogênese dessas condições dolorosas.

Glaros et al.³⁵, em 2007, realizaram um estudo para testar a hipótese de que pacientes com cefaleias apresentam mais sinais e sintomas de DTM e que os hábitos parafuncionais orais, que são característicos dos pacientes com DTM, também são característicos dos pacientes com cefaleia. Para isso, uma amostra de 40 pacientes foi analisada, sendo que 23 apresentavam cefaleia crônica (grupo caso) e 17 não tinham diagnóstico de cefaleia (grupo controle). Além disso, os

pacientes foram diagnosticados quanto à DTM por meio do RDC/TMD e analisados por uma semana quanto à severidade da dor, tensão nos músculos da mastigação e contatos dentários. Os resultados mostraram que os grupos não apresentaram diferenças quanto à idade, gênero, nível educacional e raça. Os indivíduos do grupo caso apresentaram-se com diagnóstico de dor miofascial mais frequente quando comparado ao grupo controle. O grupo caso também apresentou um maior número de sítios doloridos à palpação, sendo essas diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,005$). Além disso, os indivíduos com cefaleia relataram significativamente mais contatos dentários do que os indivíduos sem cefaleias ($p < 0,01$). Os autores concluíram que os pacientes com DTM e os pacientes com cefaleias se sobrepõem consideravelmente no diagnóstico dessas desordens e na presença de hábitos parafuncionais.

Fragoso et al.³³, em 2010, investigaram a prevalência de DTM e hábitos parafuncionais em uma amostra de pacientes portadores de cefaleia. Um total de 80 pacientes foi examinado por um neurologista e por um cirurgião dentista. O neurologista diagnosticou os pacientes de acordo com a CIC-2004 e o cirurgião dentista realizou o diagnóstico da DTM e hábitos parafuncionais por meio do RDC/TMD. Os resultados mostraram que a migrânea crônica e episódica sem aura foram as que apresentaram condições mais prevalentes, representando 66,3% dos casos. A prevalência de hábitos parafuncionais foi de 47,5% e a prevalência de sintomas de DTM foi 35%. Os autores concluíram que a alta prevalência de cefaleias primárias, hábitos parafuncionais e sintomas de DTM sugerem que as unidades básicas de saúde necessitam maior treinamento no campo da cefaleia e dor orofacial.

Com o objetivo de estudar uma possível associação entre a DTM e a Migrânea, Gonçalves et al.³⁷, em 2010, realizaram um estudo populacional com uma amostra total de 1.230 indivíduos. A amostra foi composta por 632 (51,38%) mulheres e 598 (48,62%) homens, com idade entre 15 e 65 anos, a qual foi aleatoriamente selecionada. O número de

entrevistados foi, em cada subsetor da cidade, determinado proporcionalmente em relação à população, segundo os dados fornecidos pelo censo demográfico, sendo as entrevistas feitas por telefone. Foram levantados dados sociodemográficos da população (idade, gênero, estado civil, grau de instrução, atividade profissional e renda). As características da cefaleia (tempo de instalação, início da cefaleia e evento específico, tempo de duração da crise, período do dia de instalação da dor, tipo de dor, interferência nas atividades diárias) foram levantadas por meio de um questionário validado e baseado nos critérios da CIC-2004 e os sintomas de DTM (dor e sons articulares, dor nos músculos da mastigação, fadiga na mandíbula, dificuldade na abertura bucal e no movimento de lateralidade) por meio de um questionário validado e baseado nos critérios da AAOP. Os resultados mostraram que 20,8% da amostra apresentaram diagnóstico de migrânea, seguido pela CTTE (17,4%) e CCD (2,9%). O diagnóstico de cefaleia foi mais comum em indivíduos com idade entre 20 e 45 anos. De maneira geral, os sintomas de DTM foram mais comuns nos pacientes que apresentavam algum diagnóstico de cefaleia. A presença de, pelo menos, um sintoma de DTM aumenta o risco da presença de CTTE (RP=1,48; 95% CI=1,20-1,79), Migrânea (RP=2,10; 95% CI= 1,80–2,47) e CCD (RP=2,41; 95% CI=1,84–3,17). A presença de dois sintomas de DTM aumenta o risco da presença de migrânea (RP=4,4; 95% CI=3,0–6,3), CCD (RP=3,4; 95% CI=1,5–7,6) e CTTE (RP=2,1; 95% CI=1,3–3,2). E, finalmente, a presença de três ou mais sintomas de DTM é mais comum em pacientes com migrânea (RP=6,2; 95% CI=1,5-4,8). A presença de DTM dolorosa está aumentada na migrânea (RP=5,3; 95% CI=3,8–7,4), seguida pela CCD (RP=3,9; 95% CI=1,8–8,1) e CTTE (RP=2,7; 95% CI=1,8–3,9). Os autores concluíram que os sintomas de DTM são mais comuns em indivíduos com migrânea, CTTE e CCD em relação aos indivíduos sem cefaleia, tendo, a associação com a migrânea, maior magnitude. Mais estudos são necessários para elucidar a natureza dessa associação.

Franco et al.³⁴, em 2010, investigaram a prevalência de cefaleias primárias em uma população adulta com e sem DTM. A amostra foi composta por 158 indivíduos diagnosticados com DTM pelo RDC/TMD (grupo caso), sendo que desses, 133 eram mulheres e 25 eram homens, com média de idade 40,1 e 41,7 anos, respectivamente. O grupo controle foi composto por 52 mulheres e 16 homens, com média de idade de 38,4 e 36,8 anos, respectivamente. O diagnóstico de cefaleia foi feito por meio de um questionário baseado nos critérios da CIC-2004. Os resultados mostraram que, entre os indivíduos com DTM, a migrânea foi a cefaleia primária mais prevalente (55,3%), seguida pela CTT (30,2%). Em contraste com o grupo controle, pacientes com DTM apresentaram um maior risco de desenvolver uma cefaleia primária (OR=7,05 95% CI: 3,65-13,61; p=0,000), sendo para migrânea de 2,76 (95% CI:1,5-5,06; p=0,001) e, para a CTT, de 2,51 (95% CI:1,18-5,35; p=0,014). Além disso, a frequência das crises de migrânea estava estatisticamente associada à severidade da DTM (p=0,000). Os autores concluíram que a DTM parece estar associada com um aumento na frequência das cefaleias primárias, porém mais estudos populacionais e longitudinais precisam ser feitos para elucidar os possíveis mecanismos dessa associação.

Proposição

PROPOSIÇÃO

Considerando a literatura revisada, faz-se necessário a realização de mais estudos que busquem esclarecer uma possível relação entre Bruxismo do Sono, Disfunção Temporomandibular e Cefaleias Primárias. Portanto, o objetivo do presente estudo foi:

- 1) Avaliar a prevalência de bruxismo do sono em pacientes que procuram tratamento;
- 2) Estimar o risco da ocorrência de DTM dolorosa em pacientes com bruxismo do sono;
- 3) Estimar o risco da ocorrência das cefaleias primárias em pacientes com ou sem DTM dolorosa e com ou sem bruxismo do sono;
- 4) Estabelecer uma possível associação entre essas três entidades.



Material e Método

MATERIAL E MÉTODO

1 Seleção da Amostra

A amostra foi composta por indivíduos, de ambos os gêneros, com idade entre 18 e 76 anos, que procuraram tratamento na Clínica de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara, Universidade Estadual Paulista (FOAr. – UNESP), entre maio de 2006 e maio de 2008, atendidos, consecutivamente, de acordo com uma lista de espera.

1.1 Critérios de Exclusão

Foram excluídos da amostra os indivíduos que apresentaram:

- Presença de dor odontogênica, dor neuropática, lesões intraorais e outras condições de dor crônica;
- Indivíduos com alterações das funções cognitivas e comprometimento da capacidade de comunicação;
- Indivíduos menores de 18 anos.

2 Aspectos éticos

Esse estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara (FOAr), Universidade Estadual Paulista (UNESP) e encontra-se protocolado sob o nº 33/06 (Anexo 1).

Ao serem selecionados para a amostra, e antes de assinarem o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (Anexo 2), todos os pacientes receberam do pesquisador responsável instruções claras a

respeito do Bruxismo do Sono, da DTM e Cefaleia, bem como a respeito da metodologia e dos objetivos da pesquisa.

3 Aplicação dos questionários e avaliação clínica

3.1 Diagnóstico e Classificação das DTMs e Cefaleias

Todos os indivíduos foram submetidos à anamnese e avaliação clínica, realizada por examinadores calibrados, de acordo com os seguintes instrumentos de pesquisa:

a) Ficha Clínica de DTM e Dor Orofacial da FOAr – UNESP

Por meio da Ficha da Clínica de DTM e Dor Orofacial da FOAr – UNESP (Anexo 3), foram coletados os dados pessoais do paciente, história médica e odontológica, queixa principal e as características da dor (localização, intensidade, qualidade, duração e fatores agravantes e atenuantes), além do exame intraoral. O objetivo do preenchimento da Ficha Clínica foi realizar o diagnóstico inicial de DTM por meio dos critérios propostos pela *American Academy of Orofacial Pain* (De Leeuw²⁷, 2008) e, conseqüentemente, excluir pacientes que apresentaram outras dores orofaciais que pudessem mimetizar as DTMs.

b) Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)

Instrumento criado por Dworkin, LeResche³⁰, em 1992, traduzido (Pereira et al.⁷⁷, 2002), adaptado e validado na língua portuguesa (Kosminsky et al.⁴⁴, 2004; Lucena et al.⁵⁴, 2006), para confirmação do diagnóstico e classificação de DTM (Anexo 4).

c) Questionário para diagnóstico inicial das cefaleias primárias, desenvolvido no Ambulatório de Cefaleia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Questionário baseado nos critérios propostos pela International Headache Society, segunda edição, 2004 (CIC⁹⁰, 2006), que permitiu o diagnóstico da migrânea e da cefaleia tipo tensional. Composto por 26 questões que focam as características da dor, localização,

frequência e duração das crises, sintomas associados (náusea, fonofobia e fotofobia) e fatores precipitantes das crises de dor. Esse questionário foi validado a partir da sua utilização em um levantamento epidemiológico da prevalência de cefaleia na população urbana da cidade de Ribeirão Preto (Gonçalves et al.³⁷⁻³⁸, 2010) (Anexo 5).

3.2 Diagnóstico do Bruxismo do Sono

Para diagnóstico clínico do Bruxismo do Sono foram adotados os critérios de diagnóstico clínico propostos pela *American Academy of Sleep Medicine (AASM⁴)*, no ano de 2005, que consistem em:

- A) O paciente relata ou é consciente dos sons de apertar ou ranger dos dentes durante o sono
- B) Um ou mais dos seguintes itens está presente:
 - 1. Desgaste anormal dos dentes;
 - 2. Dor, fadiga ou desconforto nos músculos mastigatórios e travamento da mandíbula ao acordar;
 - 3. Hipertrofia do músculo masseter na contração máxima voluntária.

4 Análise dos dados

4.1 Grupos de Estudo

A amostra total foi dividida em 4 grupos de estudo:

Grupo 1: Pacientes sem DTM dolorosa e sem BS

Grupo 2: Pacientes sem DTM dolorosa e com BS

Grupo 3: Pacientes com DTM dolorosa e sem BS

Grupo 4: Pacientes com DTM dolorosa e com BS

Foram considerados pacientes com DTM dolorosa aqueles que, pelo RDC/TMD - Eixo I, apresentaram diagnóstico de dor miofascial (Grupo I) e/ou o diagnóstico de artralgia e/ou osteoartrite (Grupo III).

Pacientes sem DTM dolorosa foram aqueles que não apresentaram nenhum diagnóstico de DTM ou que apresentaram somente o diagnóstico de deslocamento de disco com ou sem redução (Grupo II), segundo o Eixo I do RDC/TMD.

4.2 Análise Estatística

A análise estatística dos resultados permitiu determinar a prevalência de cefaleias primárias nos grupos de estudo, bem como avaliar a existência de associação entre os grupos de estudo para gênero, idade e diagnósticos de cefaleias primárias.

Os dados coletados foram analisados com o programa SPSS for Windows, versão 15.0. Estimativas de prevalência foram obtidas por meio de intervalos de confiança de 95%. Para avaliar a associação entre os grupos de estudo e o gênero, foi utilizado o teste da partição qui-quadrado e para a avaliação da associação entre grupos de estudo e idade, foi utilizado o teste não paramétrico Kruskal-Wallis, sendo que foram considerados estatisticamente significantes aqueles que apresentaram nível de significância igual ou menor que 0,05.

O risco dos grupos apresentarem os diferentes diagnósticos de cefaleia primária foi estimado pelo teste *Odds Ratio*, considerando o intervalo de confiança de 95%.

Resultado

RESULTADO

1 Características da amostra

A amostra foi composta por 301 pacientes atendidos na Clínica de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP.

A amostra foi formada, em sua maioria, por mulheres, que representaram 84% da amostra total. O Grupo 4 (com DTM e com BS) apresentou uma prevalência maior de mulheres ($p < 0,001$) do que os outros três grupos. Os outros três grupos não mostraram diferença estatisticamente significativa entre si ($p = 0,127$). Para a obtenção desse resultado foi usado a partição do qui-quadrado.

A média de idade da amostra geral foi de 37,45 anos, com as idades variando de 18 a 76 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos para a idade ($p = 0,792$). Como a distribuição das idades não estava dentro da curva de normalidade, foi usado, para obtenção desse resultado, o teste não-paramétrico Kruskal-Wallis.

A prevalência de BS na amostra total foi de 59,5%. Entre os pacientes com DTM dolorosa ($n = 234$), 68,4% apresentaram BS, enquanto que, entre os pacientes sem DTM dolorosa ($n = 67$), 28,4% tiveram o diagnóstico de BS (Tabela 1). O cálculo do *Odds Ratio* mostrou que os pacientes com BS apresentam um risco aumentado para a ocorrência de DTM dolorosa ($OR = 5,5$ 95% IC: 3,0 - 9,9, $p < 0,001$) quando comparados sem BS.

A composição dos grupos de estudo por gênero e idade encontra-se descrita na Tabela 1.

Tabela 1. Dados demográficos e valores de p para os pacientes que procuraram tratamento na FOAr-UNESP. Araraquara, 2006 – 2008

	Grupos de estudo				Total n(%)	Valores de p	
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4			
Idade Média (mín-máx)	38,7 (18-69)	36,5 (19-63)	38,6 (18-76)	36,6 (18-76)	37,45 (18-76)	0,792*	
Gênero	Masculino n(%)	13 (27,1)	8 (42,1)	17 (23,0)	10 (6,3)	48 (15,9)	<0,001**
	Feminino n(%)	35 (72,9)	11 (57,9)	57 (77,0)	150 (93,7)	253 (84,0)	
Total n(%)	48 (100,0)	19 (100,0)	74 (100,0)	160 (100,0)	301 (100,0)		

* Teste Kruskal-Wallis

**Teste Qui-quadrado

Na Tabela 2, pode-se observar a frequência dos diagnósticos fornecidos pelo Eixo I do RDC/TMD para os quatro grupos de estudo. Nota-se que os grupos 1 e 2 não apresentam diagnósticos de DTM dolorosa, somente deslocamentos indolores de disco articular, com e sem redução. Já os grupos 3 e 4 apresentaram, principalmente, os diagnósticos de dor miofascial e artralgia. Comparando-se os grupos 3 e 4 pelo teste de Fisher, em relação à frequência de dor miofascial, com ou sem limitação de abertura, verificou-se diferença significativa entre eles ($p=0,0047$), ou seja, a frequência de dor miofascial foi maior no grupo 4, composto por indivíduos com DTM e BS. Além disso, pacientes com DTM e BS apresentaram um risco aproximadamente 5 vezes maior de ocorrência de dor miofascial quando comparados aos pacientes com DTM e sem BS (OR= 5,4 95% IC:1,6-18,2, $p=0,0047$). Quando esses dois grupos foram comparados pelo teste Qui-quadrado em relação à frequência do diagnóstico de artralgia, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre eles ($p=0,4278$).

Tabela 2. Diagnósticos do Eixo I do RDC/TMD para os quatro grupos de estudo. Araraquara, 2006 – 2008

		Grupos de estudo				
Diagnósticos de DTM		Grupo 1 n=48	Grupo 2 n=19	Grupo 3 n=74	Grupo 4 n=160	Total n=301
Dor miofascial c/ ou s/ limitação de abertura	n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	65 (87,8)	156 (97,5)	221 (73,4)
ATM D + E		n=96	n=38	n=148	n=320	n=602
DDCR	n (%)	17 (17,7)	5 (13,2)	26 (17,6)	62 (19,4)	110 (18,3)
DDSR c/ ou s/ lim. abert.	n (%)	1 (1,0)	0 (0,0)	9 (6,1)	26 (8,1)	36 (6,0)
Artralgia	n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	61 (41,2)	146 (45,6)	207 (34,4)
Osteoartrite	n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (4,7)	10 (3,1)	17 (2,8)
Osteoartrose	n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (2,2)	7 (1,2)

2 Prevalência e Associação das Cefaleias para os grupos de estudo

Os resultados da Tabela 3 mostram que as cefaleias primárias manifestaram-se em 78,7% dos pacientes da amostra, e, dessa porcentagem, 60,1% corresponderam à migrânea.

O risco dos grupos de estudo apresentarem os diferentes diagnósticos de cefaleias primárias foi estimado pelo *Odds Ratio*. Observamos, pela Tabela 3, que a chance de ocorrência de migrânea nos pacientes com DTM e sem BS (Grupo 3) é cerca de 5 vezes maior (95% IC: 2,19 - 12,86; $p=0,0003$) do que em pacientes sem DTM e sem BS (Grupo 1), enquanto que esse risco é aumentado para aproximadamente 12 vezes (95% IC: 5,02 - 27,27; $p<0,0001$) nos pacientes com DTM e com BS (Grupo 4) quando comparados aos pacientes sem DTM e sem BS

(Grupo 1). Os pacientes sem DTM e com BS (Grupo 2) não apresentaram chance aumentada de ocorrência de migrânea quando comparados ao Grupo 1 (OR= 0,31 95% IC:0,08 – 1,25; p=0,1638).

A mesma análise do *Odds Ratio* foi realizada para o diagnóstico de CTT. A chance de ocorrência de CTT nos pacientes com DTM e com BS (Grupo 4) é aproximadamente 6 vezes maior (95% IC: 2,16 – 15,79; p=0,0007) do que em pacientes sem DTM e sem BS (Grupo 1). Entretanto, os pacientes com DTM e sem BS (Grupo 3) e os pacientes sem DTM e com BS (Grupo 2) não apresentaram chance aumentada de ocorrência de CTT quando comparados ao Grupo 1 (OR=2,56 95% IC: 0,86-7,59, p=0,1512; OR=0,37 95% CI:0,07-1,94, p=0,3954, respectivamente).

Tabela 3. Estudo da frequência de Cefaleias Primárias e *Odds Ratio* para os quatro grupos. Araraquara, 2006-2008

	Sem cefaleia (n%)	M (n%)	OR 95% IC	CTT (n%)	OR 95% IC	Total n(%)
Grupo 1	23 (35,9)	16 (8,8)	Referência	9 (16,1)	Referência	48 (15,9)
Grupo 2	14 (21,9)	3 (1,7)	0,31 (0,08-1,25) p=0,1639	2 (3,6)	0,37 (0,07-1,94) p=0,3954	19 (6,3)
Grupo 3	13 (20,3)	48 (26,5)	5,31 (2,19-12,86) *p=0,0003	13 (23,2)	2,56 (0,86-7,59) p=0,1512	74 (24,6)
Grupo 4	14 (21,9)	114 (63,0)	11,71(5,02-27,27) *p<0,0001	32 (57,1)	5,84(2,16-15,79) *p=0,0007	160 (53,2)
Total	64 (100,0)	181 (100,0)		56 (100,0)		301 (100,0)

*Significância do teste de qui-quadrado



Discussão

DISCUSSÃO

1 Relação entre Bruxismo do Sono e Disfunção Temporomandibular

A partir do exposto na fundamentação teórica desse trabalho, observamos que, na população em geral, a prevalência de bruxismo em crianças é de 15% e, para 85% delas, o bruxismo persiste na idade adulta (Kato et al.⁴³, 2001; Reding et al.⁸⁰, 1966). Em adultos, a prevalência de BS varia de 5% até 27,2% (Glaros³⁶, 1981; Lavigne, Montplaisir⁴⁷, 1994; Melis, Abou-Atme⁶⁴, 2003; Reding et al.⁸⁰, 1966), sendo que, na maioria dos estudos encontrados, a prevalência não difere entre os gêneros (Lavigne, Montplaisir⁴⁷, 1994; Melis, Abou-Atme⁶⁴, 2003; Reding et al.⁸⁰, 1966). Entretanto, um estudo populacional mostrou que as mulheres apresentavam uma maior e significativa prevalência de BS (Glaros³⁶, 1981). Além disso, a prevalência de BS declina com o avanço da idade, chegando a apenas 3% em pessoas acima de 60 anos (Lavigne, Montplaisir⁴⁷, 1994). No presente estudo, os 4 grupos possuem médias de idade semelhantes entre si, fato pelo qual poderíamos excluir a possibilidade de que a menor prevalência de BS nos grupos com ausência de DTM dolorosa pudesse ser atribuída à idade mais avançada dos pacientes desses grupos.

A hipótese de que o BS está envolvido na predisposição, iniciação e perpetuação da DTM é mantida, principalmente, porque é alta a prevalência desse distúrbio do movimento em pacientes com DTM quando comparados à população em geral (Ciancaglini et al.²¹, 2001; Celic et al.²⁰, 2002; Macfarlane et al.⁵⁷, 2003; Manfredini et al.⁵⁹, 2003; Pergamalian et al.⁷⁸, 2003; Rompré et al.⁸¹, 2007; Rossetti et al.⁸², 2008; Nagamatsu-Sakaguchi et al.⁷⁴, 2008). A prevalência de BS nos grupos com DTM dolorosa foi de 68,4%, estando essa em concordância com

outros estudos encontrados na literatura, que apontam que 58 a 80% dos indivíduos com DTM apresentam BS (Huang et al.³⁹, 2002; Pergamalian et al.⁷⁸, 2003; Manfredini et al.⁶¹, 2005). Também é observado que o BS é mais frequente em pacientes com diagnóstico de dor miofascial e artralgia (Manfredini et al.⁵⁹, 2003). Além disso, um estudo sobre a prevalência de disfunções articulares em pacientes com e sem BS (Molina, Dos Santos Jr⁶⁷, 1999) demonstrou que indivíduos com DTM e com BS apresentam capsulites/sinovites, dor retrodiscal, dor retroligamentar com maior frequência do que pacientes com DTM e sem BS, enquanto que uma maior frequência de disfunções da ATM sem presença de dor (ex. deslocamento de disco) é encontrada em pacientes com DTM e sem BS. Portanto, o BS parece estar associado mais frequentemente às condições dolorosas. Baseado nesses achados e nas evidências prévias de que as cefaleias primárias também parecem estar associadas às condições dolorosas da face (Franco et al.³⁴, 2010; Gonçalves et al.³⁷, 2010), a presente amostra foi dividida de acordo com a presença ou ausência de DTM dolorosa (dor miofascial e/ou outras condições dolorosas da ATM), buscando esclarecer a existência de uma possível relação entre dor musculoesquelética da face, bruxismo do sono e cefaleias primárias.

Uma das grandes dificuldades encontradas para a comparação dos estudos ou mesmo para a obtenção de conclusões mais concretas acerca da influência do BS nas DTMs são os diferentes métodos de diagnósticos usados para diagnóstico do BS e das DTMs.

Observa-se, na literatura, que os métodos de diagnósticos para BS mais utilizados são os critérios clínicos e polissonográficos. Para o diagnóstico polissonográfico, são adotados critérios que estabelecem parâmetros para a marcação dos episódios de contração dos masseteres relativos à amplitude e duração dos eventos. A maioria das pesquisas baseia-se nos critérios propostos, em 1996, por Lavigne et al.⁴⁹. Esses critérios definem a presença do BS quando há mais de 4 episódios por hora de sono e mais de 6 surtos por hora e/ou 25 surtos por episódio.

Esses critérios visam descartar atividades orais motoras, como tosse, deglutição e fala durante o sono, que poderiam ser confundidas com o BS no traçado EMG. A polissonografia pode apresentar algumas desvantagens, como os efeitos dos dispositivos empregados na polissonografia, o desconforto dos eletrodos, a limitação dos movimentos pelos cabos, as consequências psicológicas potenciais pelo fato do paciente estar sendo observado e avaliado, além do fato de estar em ambiente diferente daquele que costuma dormir. Alguns autores realizam duas noites de exame polissonográfico, sendo a primeira para adaptação e diagnóstico de outras desordens do sono e a segunda noite para ser considerada como representativa ao paciente (Dao et al.²⁶, 1994; Huynh et al.⁴¹, 2006; Kato et al.⁴², 2001; Lavigne et al.⁴⁹, 1996; Lavigne et al.⁴⁸, 1997; Lobbezoo et al.⁵³, 1996; Lobbezoo et al.⁵², 2001; Rompré et al.⁸¹, 2007; Rossetti et al.⁸², 2008).

Atualmente, a polissonografia é considerada o padrão-ouro para diagnóstico do BS, porém, os estudos polissonográficos ainda são de alto custo, pouco acessíveis e requerem aparelhos e profissionais especializados, o que impossibilita sua utilização em estudos populacionais. Por isso, pesquisas com grandes amostras, como o presente estudo, utilizam critérios clínicos para diagnóstico do BS (Ahlberg et al.², 2002; Carlsson et al.¹⁸, 2002; Carvalho et al.¹⁹, 2008; Ciancaglini et al.²¹, 2001; Demir et al.²⁸, 2004; Fragoso et al.³³, 2010; Hublin et al.⁴⁰, 1998; Macfarlane et al.⁵⁷, 2003; Molina, Dos Santos Jr⁶⁷, 1999; Molina et al.⁶⁹, 1999; Molina et al.⁷⁰, 2000; Moss et al.⁷², 1989; Nagamatsu-Sakaguchi et al.⁷⁴, 2008; Steele et al.⁸⁹, 1991). Os critérios adotados para diagnóstico do BS para o presente estudo foram propostos pela *American Academy of Sleep Medicine*⁴ (2005) e baseiam-se, principalmente, no relato do ranger dos dentes durante a noite, somado a um ou mais dos seguintes sintomas: 1) Desgaste anormal dos dentes; 2) Dor, fadiga e desconforto nos músculos da mastigação e travamento da mandíbula ao acordar; 3) Hipertrofia do músculo masseter na contração

máxima forçada. Desde então, esses critérios têm sido validados. Lavigne et al.⁴⁹, em 1996, realizou o diagnóstico polissonográfico comparando-o ao clínico e encontrou um valor preditivo positivo de 83,3% e negativo de 81,3%. Alguns autores também se baseiam na presença de facetas de desgaste para diagnóstico do BS, sendo que essa possível associação ainda é controversa. Alguns pesquisadores não encontraram nenhuma associação significativa entre as facetas de desgaste e a presença do bruxismo do sono (Pergamalian et al.⁷⁸, 2003; Rompré et al.⁸¹, 2007), enquanto outros encontraram uma associação significativa, porém, sem ainda caracterizar o grau leve, moderado ou severo (Abe et al.¹, 2009; Menapace et al.⁶⁵, 1994). A presença de facetas de desgaste não deve ser considerada como principal fator para o diagnóstico do BS, pois tais facetas podem ser causadas por processos fisiológicos (dieta, idade e geometria dos contatos dentários) e/ou patológicos (bruxismo do sono) (Abe et al.¹, 2009; Menapace et al.⁶⁵, 1994; Pergamalian et al.⁷⁸, 2003).

Quanto ao diagnóstico e classificação das DTMs, o critério mais utilizado é o RDC/TMD, que tem o propósito de permitir uma padronização e reprodução dos resultados entre os pesquisadores, classificando, de maneira clara e objetiva, os pacientes com DTM. No RDC/TMD são abordados, conjuntamente, aspectos clínicos e fatores psicossociais. Além disso, esse critério de diagnóstico de DTM permite o diagnóstico muscular e articular dessas disfunções. Alguns trabalhos utilizaram esses critérios (Camparis et al.¹⁶, 2006; Camparis, Siqueira et al.¹⁷, 2006; Manfredini et al.⁵⁹, 2003; Nagamatsu-Sakaguchi et al.⁷⁴, 2008; Pergamalian et al.⁷⁸, 2003; Rossetti et al.⁸², 2008), entretanto, diversos outros trabalhos revisados (Baba et al.⁸, 2005; Carlsson et al.¹⁸, 2002; Celic et al.²⁰, 2002; Ciancaglini et al.²¹, 2001; Dao et al.²⁶, 1994; Lavigne et al.⁴⁸, 1997; Mcfarlane et al.⁵⁷, 2003; Molina, Dos Santos Jr⁶⁷, 1999; Molina et al.⁶⁹, 1999; Rompré et al.⁸¹, 2007) utilizaram diferentes métodos de classificação, que inviabilizam uma possível comparação dos dados estatísticos.

Apesar do RDC/TMD ser o instrumento de eleição para diagnóstico e classificação da DTM no presente estudo, ele não permite o diagnóstico diferencial das diversas subclassificações das patologias que envolvem o sistema mastigatório. Por isso, foi priorizado o uso não só do RDC/TMD, mas, também, de uma Ficha Clínica da Disciplina de DTM e Dor Orofacial da FOAr-UNESP, que baseada nos critérios de diagnóstico da *American Academy of Orofacial Pain (AAOP)*, teve como objetivo a realização do diagnóstico diferencial de outras dores orofaciais que possam mimetizar as DTMs.

Apesar da dificuldade para obtenção de conclusões mais concretas, tem-se como hipótese que o BS poderia resultar em dor miofascial, sons e dores na ATM (estalido, crepitação, sinovites/capsulites e dores retrodiscais), limitação dos movimentos mandibulares e cefaleias (Camparis et al.¹⁶, 2006; Camparis, Siqueira¹⁷, 2006; Celic et al.²⁰, 2002; Ciancaglini et al.²¹, 2001; Fragoso et al.³³, 2010; Macfarlane et al.⁵⁷, 2003; Manfredini et al.⁵⁹, 2003; Molina, Dos Santos Jr⁶⁷, 1999; Moss et al.⁷², 1989; Nagamatsu-Sakaguchi et al.⁷⁴, 2008; Pergamalian et al.⁷⁸, 2003; Rompré et al.⁸¹, 2007; Rossetti et al.⁸², 2008; Steele et al.⁸⁹, 1991). Em geral, os estudos verificam uma associação estatisticamente significativa entre o relato de ranger dos dentes e a presença de sinais e sintomas de DTM, bem como o risco aumentado, para o desenvolvimento desses sinais e sintomas, quando presente o BS (Ciancaglini et al.²¹, 2001; Macfarlane et al.⁵⁷, 2003; Manfredini et al.⁵⁹, 2003; Molina et al.⁶⁹, 1999; Rompré et al.⁸¹, 2007). Entretanto, é necessário cautela na interpretação desses resultados, uma vez que a grande maioria dos estudos é de modelo transversal e, por isso, não é capaz de estabelecer uma relação temporal de causa e efeito. Além disso, nem todos os pacientes com BS relatam sinais e sintomas nos músculos da mastigação e/ou ATMs.

Alguns autores sugerem que pacientes que não relatam dor nos músculos da mastigação podem ter se adaptado à sobrecarga e, uma vez o tendo feito, se tornam mais resistentes à fadiga (Lund et al.⁵⁵,

2002). Os pacientes com BS, livres de dor, foram comparados a atletas bem treinados, cuja resistência foi melhorada pelo treino (Dao et al.²⁶, 1994). Essa hipótese encontra suporte no estudo de Lavigne et. al.⁴⁸ (1997), em que o número médio de episódios de bruxismo por hora de sono foi maior em pacientes com BS livres de dor.

Muitos estudos têm sugerido que a dor experimentada pelos pacientes com BS pode ser análoga à SMPE induzida por sobrecarga mecânica (Arima et al.⁷, 1999, Dao et al.²⁶, 1994, Lund et al.⁵⁵, 2002). A SMPE é caracterizada por dano às fibras musculares e/ou aos tecidos conjuntivos, resultando em edema e conseqüente rigidez e dificuldade de movimentos. A dor, muito provavelmente, se deve à ruptura da estrutura miofibrilar pela sobrecarga mecânica, que libera substâncias inflamatórias que causam a dor (Mense et al.⁶⁶, 2000). O suporte para essa afirmação encontra-se no fato de que, na maioria dos casos, a dor ocorre pela manhã, diminuindo gradualmente ao longo do dia. Além disso, 45 minutos de atividade padronizada e experimental de ranger dos dentes é capaz de causar a SMPE nos músculos mastigatórios de indivíduos sem DTM nos dias que se seguiram a essa atividade (Arima et al.⁷, 1999). Entretanto, deve-se ter cautela ao comparar estudos experimentais de atividade real de ranger dos dentes ao BS. As implicações relacionadas devem ser constantemente consideradas, pois o BS real pode ocorrer todas as noites, por muitos dias, meses ou anos, ao passo que os estudos experimentais lidam com a atividade muscular realizada por curtos períodos e, em apenas, um dia, estando relacionada à simulação da dor aguda e não à dor crônica.

A dor ao acordar e no começo da manhã foi relatada por 83% dos pacientes com BS e apenas por 19,7% dos pacientes com dor miofascial sem BS, sugerindo que a dor do bruxismo do sono e a dor miofascial são duas entidades diferentes, com etiologias diferentes e que podem coexistir (Dao et al.²⁶, 1994).

A DTM é uma condição comum na população geral e inclui disfunções musculares e articulares. Por meio de estudos populacionais, sabe-se que 75% da população apresentam, no mínimo, um sinal de desarranjo articular e aproximadamente 33%, pelo menos, um sintoma doloroso na face, cabeça ou articulação. Além disso, os sinais e sintomas de DTM são mais frequentes da segunda até a quarta década de vida e mais prevalentes nas mulheres. A etiologia da DTM ainda não foi totalmente elucidada, mas acredita-se que essa disfunção apresenta uma etiologia multifatorial, na qual participam fatores predisponentes (metabolismo, estrutura, condições psicológicas), iniciadores (macro e microtraumas) e perpetuadores (parafunções, fatores hormonais) (McNeill⁶³, 1997).

Estudos clínicos mostram a alta prevalência de mulheres que procuram tratamento para DTM (Manfredini et al.⁶⁰, 2006), bem como estudos populacionais relatam uma maior prevalência de sinais e sintomas de DTM no gênero feminino (Gonçalves et al.³⁸, 2010), podendo esse ser considerado um fator de risco para as DTMs dolorosas (dor miofascial e artralgia) (Gonçalves et al.³⁸, 2010; Huang et al.³⁹, 2002). Esses achados prévios poderiam explicar a grande prevalência de mulheres na amostra do presente estudo, pois de 301 indivíduos, 253 (84%) eram mulheres. Estudos anteriores mostram que os altos níveis de estrógeno poderiam regular a percepção da dor em mulheres. Sendo assim, as mulheres parecem apresentar um menor limiar de dor devido aos altos níveis hormonais (Cairns¹⁵, 2007)

Em situações nas quais a DTM encontra-se instalada, permanecendo ao longo do tempo, podem existir vários mecanismos envolvidos. Os principais mecanismos envolvidos são mecanismos de sensibilização central e periférica e os conceitos de convergência neuronal e dor referida.

A transdução de estímulos nocivos ocorre via receptores específicos, denominados de nociceptores. Na periferia, a sensibilidade

dos nociceptores pode ser alterada por várias substâncias liberadas após a injúria tecidual ou inflamação, capazes de modificar o potencial excitatório dos receptores de dor, facilitando a transmissão neuronal e caracterizando uma sensibilização periférica (Lund et al.⁵⁵, 2002). Se o processo inflamatório e, conseqüentemente, a sensibilização periférica forem contínuos e advindos de estruturas profundas, um processo central é estabelecido. Nessas condições, a atividade nociceptora torna-se capaz de aumentar a excitabilidade dos neurônios do corno dorsal e as fibras sensitivas passam a expressar dor, estabelecendo o processo de sensibilização central. Atualmente, sabe-se que a sensibilização central é responsável pela hiperalgesia secundária, pela sensibilidade dolorosa espalhada e pela alodinia (De Leeuw²⁷, 2008).

Baseado na literatura investigada pode-se supor que o BS levaria à SMPE (Arima et al.⁷, 1999; Dao et al.²⁶, 1994; Lund et al.⁵⁵, 2002) que poderia acarretar em uma sensibilização periférica. Essa, por sua vez, tornar-se-ia uma fonte de dor contínua e profunda que poderia levar a uma sensibilização central e, assim, atuar como fator de iniciação e perpetuação da DTM (Lund et al.⁵⁵, 2002). Sendo assim, o BS poderia ser considerado um fator de risco para a DTM (McNeill⁶³, 1997).

2 Relação entre Bruxismo do Sono, Disfunção Temporomandibular e Cefaleias Primárias

Na literatura, há poucos estudos sobre a associação entre hábitos parafuncionais e cefaleias primárias. Houve uma prevalência de hábitos parafuncionais de 47,5% em uma amostra de pacientes diagnosticados com cefaleias, de acordo com o CIC-2004 (Fragoso et al.³³, 2010). Também foi encontrada uma associação positiva significativa entre hábitos parafuncionais e a migrânea, quando comparado ao grupo controle e ao grupo de pacientes com CTT (Moss et al.⁷², 1989) e entre BS e migrânea (Steele et al.⁸⁹, 1991). Molina et al.⁶⁸ (1997) encontraram uma prevalência de cefaleia de 66,35% em pacientes com BS, porém não foram identificadas a localização e a qualidade da dor. Camparis, Siqueira¹⁷ (2006) encontraram que 67,1% dos pacientes que apresentavam BS e DTM queixavam-se de dor frontotemporal bilateral na qualidade de aperto/pressão, mas nenhum questionário específico para diagnóstico e classificação das cefaleias foi utilizado.

Portanto, dos poucos estudos encontrados na literatura, a maioria demonstra a associação entre cefaleias primárias e hábitos parafuncionais, sem que o BS tenha sido especificamente estudado e diagnosticado por critérios clínicos ou polissonográficos. Da mesma forma, também não foram especificamente diagnosticados e classificados, a DTM e/ou a cefaleia (essa última, classificada de acordo com os critérios CIC⁹⁰, 2006).

O acesso à prevalência das cefaleias ainda é limitado por diferentes metodologias utilizadas para o diagnóstico da mesma. O presente estudo classificou as cefaleias primárias em migrânea e cefaleia tipo tensional, empregando, para diagnóstico das cefaleias primárias, um questionário validado e utilizado em estudos prévios (Franco et al.³⁴, 2010; Gonçalves et. al.³⁷, 2010). Esse questionário baseia-se na Classificação Internacional das Cefaléias (CIC⁹⁰, 2006). A CIC é

considerada o padrão internacional para diagnóstico dessas condições e mostra-se eficaz para diagnóstico das cefaleias primárias.

De acordo com a literatura, as cefaleias mostram-se mais prevalentes em grupos com DTM quando comparados a grupos controle (Ciancaglini, Radaelli²², 2001; Franco et al.³⁴, 2010; Gonçalves et al.³⁷, 2010). Além disso, os sinais e sintomas de DTM mostram-se frequentes em populações diagnosticadas com cefaleias (Fragoso, et al.³³, 2010) e verificou-se que indivíduos com sintomas de DTM têm de 1,8 a 2 vezes mais chances de apresentarem cefaleia (Ciancaglini, Radaelli²², 2001).

Essa interação está relacionada ao nervo trigêmeo, que é o conduto sensitivo tanto das cefaleias quanto das dores orofaciais e DTM (De Leeuw²⁷, 2008). Os estudos sugerem que essas são entidades distintas atuando uma sobre a outra como fator perpetuante e agravante (Franco et al.³⁴, 2010; Gonçalves et al.³⁷, 2010).

A interação entre DTM e cefaleias primárias poderia ser explicada por meio de seus mecanismos fisiopatológicos. É possível que as CTTs estejam relacionadas à dor miofascial e tendam a ser secundárias aos pontos de gatilhos originados nos tecidos da cabeça e do pescoço (Fernández-de-las-Penãs et al.³², 2007). Uma limitação metodológica dos estudos que utilizaram o RDC/TMD, é que esse instrumento não tem critérios de diagnóstico para pontos de gatilho, que podem ser importantes na fisiopatologia das cefaleias tipo tensional.

Sugere-se que o principal problema das CTTs seja a sensibilização dos neurônios do corno dorsal devido ao aumento da intensidade do impulso doloroso proveniente dos músculos pericranianos. Esse aumento na intensidade do impulso doloroso acarretaria na facilitação ou na perda da inibição de impulsos nociceptivos no núcleo trigeminal e no aumento da atividade muscular pericraniana. Juntos, tais mecanismos poderiam induzir ou manter a condição dolorosa crônica (Bendtsen, Schoenen⁹, 2006).

O presente estudo demonstrou que pacientes com DTM e com BS (grupo 4) mostraram 5,85 vezes mais chances de apresentarem CTT (95% CI: 2,16-15,79), enquanto que o risco para pacientes com DTM dolorosa e sem BS (grupo 3) e para pacientes sem DTM dolorosa e com BS (grupo 2), não foi significativo. Por meio desses resultados e baseando-se em estudos prévios sobre a fisiopatologia da CTT, podemos supor que, em alguns pacientes, a dor associada à CTT poderia ser uma forma de SMPE nos músculos pericranianos. Como já descrito anteriormente, o BS poderia induzir uma SMPE (Arima et al.⁷, 1999; Dao et al.²⁶, 1994; Lund et al.⁵⁵, 2002) que poderia acarretar em uma sensibilização periférica. Essa, por sua vez, poderia levar a uma sensibilização do núcleo do trato trigeminal que induziria ou manteria a condição dolorosa, tornando a dor espalhada pelos músculos pericranianos (Bendtsen¹⁰, 2000). Além disso, a CTT apresenta, de acordo com a CIC, características semelhantes a da sensibilidade muscular pós-exercício, tais como: dor na qualidade de pressão, com intensidade leve a moderada, que poderia, em alguns pacientes, estar sobreposta com esse tipo de dor muscular.

De acordo com Siqueira⁸⁸ (2001), os critérios diagnósticos da CTT, propostos pela CIC⁹⁰ (2006), são bastante semelhantes àqueles atribuídos à DTM muscular por bruxismo do sono e, possivelmente, existem inúmeras situações em que as características clínicas da CTT e da DTM muscular não são tão evidentes para diferenciá-las imediatamente. Outras vezes é possível que coexistam no mesmo paciente e, além disso, quando a dor é nos músculos temporais, aumenta a semelhança entre as duas entidades.

Portanto, é importante ressaltar que os critérios diagnósticos atuais não permitem ao clínico, na maioria dos casos, diferenciarem uma DTM iniciada pelo BS de uma CTT, sendo essa uma área ainda limitada e de sobreposição entre ambas, o que poderia exigir uma uniformização de

critérios diagnósticos para essas duas entidades enquanto não se esclarece a patogênese dessas condições dolorosas (Siqueira⁸⁸, 2001).

A migrânea apresenta-se quase duas vezes mais prevalente na população com DTM em comparação com a população em geral, enquanto que a CTT permanece dentro da faixa de variação populacional, o que sugere que a migrânea pode estar mais significativamente relacionada à fisiopatologia das DTMs do que as CTT. Assim, a DTM poderia atuar como um fator desencadeante para a migrânea, ou vice-versa, já que a fisiopatologia de ambas está intimamente ligada ao núcleo caudado do nervo trigêmeo (Franco et al.³⁴, 2010; Gonçalves et al.³⁷, 2010).

Sabe-se que o sistema trigêmeo-vascular, uma vez estimulado por ativadores neurológicos (elétricos) e químicos (neurotransmissores), desencadeia uma cascata de eventos que resultam na crise migranosa. Quando estimuladas, as fibras C no núcleo trigeminal liberam substância P, CGRP e serotonina para os vasos sanguíneos meníngeos e durais. Essas substâncias causam degranulação de mastócitos locais, os quais liberam histamina, causando vasodilatação e extravasamento de plasma. Essa ativação neuroquímica regional excita os nociceptores locais, produzindo uma resposta que é projetada para o núcleo caudado trigeminal. Tal impulso é levado para os centros superiores, onde haverá a percepção da dor, desencadeando a intensa crise migranosa (Dodick, Silberstein²⁹, 2006; Lund et al.⁵⁵, 2002; Pietrobon, Striessnig⁷⁹, 2003). A inflamação local e a sensibilização central resultantes parecem ser responsáveis pelas dores associadas à migrânea, entre elas a DTM (Bigal et al.¹¹, 2008; Dodick, Silberstein²⁹, 2006). Sugere-se que os neurônios do núcleo caudado trigeminal recebem informações aferentes de diversas estruturas da cabeça e pescoço (Lund et al.⁵⁵, 2002), existindo boas razões para se acreditar na interação entre impulsos miofasciais e trigeminiais.

O presente estudo demonstrou que pacientes com DTM dolorosa e sem BS (grupo 3) apresentaram um risco de aproximadamente 5 vezes maior (95% CI: 2,19-12,86) de desenvolverem migrânea, sendo esse risco aumentado, na presença do BS, para aproximadamente 12 vezes (95% CI: 5,02-27,27). Entretanto, não há risco significativo na presença de BS sem DTM dolorosa.

Baseado nos resultados do presente estudo e nos estudos prévios a esse, podemos supor que, em pacientes com BS, o risco é aumentado porque a SMPE contínua poderia predispor a sensibilização central e, com isso, ativar as áreas responsáveis pelo início da migrânea. Os resultados mostram que o BS não parece ser diretamente um fator de risco para cefaleias primárias, mas, sim, um fator de risco para DTM que, por sua vez, pode representar um fator de risco para as cefaleias (Ciancaglini, Radaelli²², 2001; Franco et al.³⁴, 2010, Gonçalves et al.³⁷, 2010).

Apesar do presente estudo mostrar uma associação significativa entre BS, DTM e cefaleias primárias é necessário ter cautela ao analisar os resultados, pois algumas limitações podem ser identificadas. O presente estudo é de modelo transversal e, portanto, só demonstra uma possível associação e não uma relação de causa e efeito. Além disso, a amostra foi composta por pacientes que procuraram tratamento para DTM, não sendo os resultados representativos para população em geral, mas, somente, para pacientes que procuram tratamento.

Outras possíveis limitações metodológicas seriam: a ausência da identificação de outros fatores de risco para as cefaleias que também podem estar presentes e atuar em conjunto com as DTMs e com o BS; ausência de diagnóstico de pontos de gatilhos, considerados importantes entidades para fisiopatologia da CTT; e o diagnóstico somente clínico do BS. Apesar da existência da polissonografia (considerada padrão-ouro, porém ainda inviável para estudos populacionais) e dispositivos intraorais

(não validados até o momento), ainda se faz importante o desenvolvimento de outras estratégias de diagnóstico de BS que, aliadas ao diagnóstico clínico, possam melhorar a sensibilidade e especificidade do mesmo, sendo essas estratégias viáveis em custo e tempo para realização do diagnóstico de BS em amostras numerosas.

Estudos longitudinais – embora sua realização seja mais complexa – são necessários, pois poderiam contribuir para elucidar uma possível relação de causa e efeito e determinar um padrão de evolução da dor, o que contribuiria para o estabelecimento de estratégias de prevenção da dor crônica em indivíduos com bruxismo do sono.

Conclusão

CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia aplicada e considerando as limitações do estudo, podemos concluir que:

1. A prevalência de BS na amostra total foi de 59,5%. Entre os pacientes com DTM dolorosa, 68,4% apresentaram BS, enquanto que, entre os pacientes sem DTM dolorosa, 28,4% tiveram o diagnóstico de BS;
2. Os pacientes com bruxismo do sono apresentaram um risco aumentado para a ocorrência de DTM dolorosa quando comparado aos pacientes sem bruxismo do sono, sendo esse risco significativo somente para dor miofascial;
3. A chance de ocorrência de migrânea nos pacientes com DTM dolorosa e sem BS é aproximadamente 5 vezes maior do que nos pacientes sem DTM dolorosa e sem BS; sendo esse risco aumentado para aproximadamente 12 vezes quando presente o BS. Para a ocorrência da cefaleia do tipo tensional só houve risco significativo para o grupo de pacientes com DTM dolorosa e com BS;
4. Não é possível estabelecer uma relação de causa e efeito entre BS, DTM e cefaleias primárias. Entretanto, o BS parece ser um fator de risco para as DTMs, sendo essa, por sua vez, um fator de risco para o desenvolvimento das cefaleias primárias.



Referências

REFERÊNCIAS*

1. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen Y, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont*. 2009; 22: 342-50.
2. Ahlberg J, Rantala M, Savolaine A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, et al. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002; 30: 405-8.
3. Alóe F, Bader GG. Neurobiologia do bruxismo. In: Maciel RN, editor. *Bruxismo*. São Paulo: Artes Médicas; 2010. p. 149-61.
4. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
5. American Sleep Disorders Association. *The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual*. Rochester: Allen Press; 1997.
6. Arima T, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain*. 2001;15 : 245-56.
7. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness. *J Orofac Pain*. 1999; 13: 104-14.
8. Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Ohyama T, Clark GT. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *J Orofac Pain*. 2005; 19: 226-31.

*De acordo com o estilo Vancouver. Disponível no site: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requerimento.html

9. Bendtsen L, Schoenen J. Synthesis of tension type headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen, Welch KMA. The Headaches. 3th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 679-83.
10. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*. 2000; 20: 486-508.
11. Bigal ME, Ashina S, Reed ML, Buse D, Serrano D, Lipton RB. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers. *Neurology*. 2008; 70: 1525-33.
12. Bigal ME, Lipton RB. Clinical course in migraine. *Neurology*. 2008; 71: 848-55.
13. Bigal ME, Sheftell, FD, Rapoport AM, Lipton RB, Tepper SJ. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia*. 2002; 22: 432-8.
14. Bigal ME, Stewart JT, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB. Chronic daily headache: correlation between the 2004 and the 1988 International Headache Society Diagnostic Criteria. *Headache*. 2004; 44: 684-91.
15. Cairns BE. The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache*. 2007; 47:319-24.
16. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tufik S, Siqueira JTT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder; clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol*. 2006; 51: 721-8.
17. Camparis CM, Siqueira JTT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101: 188-93.

18. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60: 180-85.
19. Carvalho ALA, Del Bel Cury AA, Garcia RCMR. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Braz Oral Res.* 2008; 22:31-5.
20. Celic R, Jerolimov V, Panduric J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosth.* 2002; 15: 43-8.
21. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship p of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 842-8.
22. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent.* 2001; 29: 93-8.
23. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res.* 1980; 59: 1571-76.
24. Dal´Fabro C, Siqueira JTT, Tufik S. Long term PSG in a bruxist patient: the role of daily anxiety [letter]. *Sleep Med.* 2009; 10: 812-4.
25. Dalkara T, Zervas NT, Moskowitz MA. From spreading depression to the trigeminovascular system. *Neurol Sci.* 2006; 27 (Suppl 2): 86-90.
26. Dao TTT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with miofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain.* 1994; 8: 350-6.
27. De Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence. 2008.

28. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven-to-19 year-old Turkish children. *Angle Orthod.* 2004; 74: 672-6.
29. Dodick D, Silberstein S. Central Sensitization theory of migraine: clinical implications. *Headache* 2006; 46 (Suppl 4): 182-91.
30. Dworkin SF, LeResche L. Research Diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomand Disord.* 1992; 6: 301-55.
31. Fernández-de-las-Penãs C, Alonso-Branco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache.* 2006; 46: 1264-71.
32. Fernández-de-las-Penãs C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: an update pain model for tension-type headache. *Cephalalgia.* 2007; 27: 383-93.
33. Fragoso YD, Alves HHC, Garcia SO, Finkelsztejn A. Prevalence of parafunctional habits and temporomandibular dysfunction symptoms in patients attending a tertiary headache clinic. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010; 68: 377-80.
34. Franco AL, Gonçalves DAG, Catanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2010; 24: 287-92.
35. Glaros AG, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia.* 2007; 27: 542-9.
36. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981 May;45: 545-49.

37. Gonçalves DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache*. 2010; 50: 231-41.
38. Gonçalves DAG, Dal Fabbro AL, Campos JADB, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of Temporomandibular Disorders in the population: An Epidemiological Study. *J Orofac Pain*. 2010; 24: 270-8.
39. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res*. 2002; 8: 284-88.
40. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*. 1998;7: 61-7.
41. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*. 2006;15: 339-46.
42. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 2001; 80: 1940-44.
43. Kato T, Thie NMR, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001; 45: 657-84.
44. Kominsky M, Lucena LBS, Siqueira JTT, Pereira Jr. FJ, Góes PSA. Adaptação cultural do questionário *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II* para o Português. *J Bras Clin Odontol Int*. 2004; 8: 51-61.
45. Kreisberg MK. Headache as a symptom of craniomandibular disorders I: pathophysiology. *Cranio*. 1986; 4:135-42.
46. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res*. 2001;10: 237-44.

47. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*. 1994; 17: 739-43.
48. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci*. 1997; 105: 92-5.
49. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res*. 1996; 75: 546-52.
50. Lent R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu; 2002. 230p.
51. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand*. 1974; 32: 177-87.
52. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Lafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain*. 2001; 15: 64-71.
53. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamine and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res*. 1996; 75: 1804-10.
54. Lucena LBS, Kosminsky, Costa LJ, Góes PSA. Validation of the Portuguese version of the RDC/TMD Axis II questionnaire. *Braz Oral Res*. 2006; 20: 312-7.
55. Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ. Dor Orofacial: da ciência básica à conduta clínica. São Paulo: Quintessence; 2002. 300p.
56. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*. 1998; 77: 565-73.

57. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Worthington HV. Association between local mechanical factors and orofacial pain: survey in the community. *J Dent.* 2003; 31: 535-42.
58. Makino M, Masaki C, Tomoeda K, Kharouf E, Nakamoto T, Hosokawa R. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont.* 2009; 22: 43-8.
59. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003; 21: 279-85.
60. Manfredini D, Chiappe G, Bosco M. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) axis I diagnoses in an Italian patient population. *J Oral Rehabil.* 2006; 33: 551-58.
61. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil.* 2005; 32: 584-8.
62. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J.* 2004; 49: 84-9.
63. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent.* 1997; 77: 510-22.
64. Melis M, Abou-Atme YS. Prevalence of bruxism awareness in a Sardinian population. *Cranio.* 2003; 21: 1-8.
65. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod.* 1994; 64: 43-52.
66. Mense S, Simons DG, Russell I. Local pain in muscles. In: Mense S, Simons DG, Russell I. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.

67. Molina OF, Dos Santos J Jr. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. *Cranio*. 1999; 17: 21-9.
68. Molina OF, Santos J Jr., Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headache and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio*. 1997; 15: 314-25.
69. Molina OF, Santos J Jr., Nelson SJ, Nowlin T. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio*. 1999; 17: 268-79.
70. Molina OF, Santos J Jr., Nelson SJ, Nowlin. Profile of TMD and bruxers compared to TMD and Nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio*. 2000; 18: 205-19.
71. Moschiano F, D'Amico D, Schieroni F, Bussone G. Neurobiology of chronic migraine. *Neurol Sci*. 2003; 24 (Suppl 2): 94-6.
72. Moss RA, Lombrado TW, Marlin Hodgson J, O'Carroll K. Oral habits in common between tension headache and non-headache populations. *J Oral Rehabil*. 1989; 16: 71-4.
73. Murray GM, Peck CC. Orofacial pain and jaw muscle activity: a new model. *J Orofac Pain*. 2007; 21: 263-78.
74. Nagamatsu-Sakaguchi C, Minakuchi H, Clarck GT, Kuboki T. Relationship between the frequency of sleep bruxism and the prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an adolescent population. *Int J Prosthodont*. 2008; 21: 292-8.
75. Okeson JP. Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares. 2nd ed. São Paulo: Artes Médicas; 1992. 117p.
76. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 3th ed. Chicago: Quintessence; 1996.

77. Pereira FJ, Favilla EE, Dworkin SF, Huggins KH. Critérios de diagnóstico para pesquisa das desordens temporomandibulares RDC/TMD [citado 2008 nov 20]. Disponível em: <http://www.rdc-tmdinternational.org/translations/RDC-Portuguese.pdf>.
78. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki H, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2003; 90: 194-200.
79. Pietrobon D, Striessnig J. Neurobiology of migraine. *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4: 386-98.
80. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of Bruxism. *J Dent Res*. 1966; 45: 1198-1204.
81. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res*. 2007; 86: 837-42.
82. Rossetti LMN, Araujo CRP, Rossetti PHO, Conti PCR. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory miofascial pain: a polysomnographic study. *J Orofac Pain*. 2008; 22: 190-200.
83. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1984; 51: 548-53.
84. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain*. 2003; 106: 81-9.
85. Seraidarian P, Seraidarian PI, Cavalcanti BN, Marchini L, Neves ACC. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath*. 2009; 13: 85-8.

86. Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised HIS criteria. *Neurology*. 1996; 47: 871-5.
87. Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the HIS criteria. *Headache*. 1994; 34: 1-7.
88. Siqueira JTT. Disfunção temporomandibular: classificação e abordagem clínica. In: Siqueira JTT, Teixeira MJ. *Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida*. Curitiba: Editora Maio; 2001. p. 374-404.
89. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith G McR. Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J Oral Rehabil*. 1991;18: 453-8.
90. Subcomitê de Classificação Internacional das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia. *Classificação Internacional das Cefaléias*. 2nd ed. Trad. Sociedade Brasileira de Cefaléia. São Paulo: Alaúde EdfitoriaL; 2006. 286 p.
91. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil*. 2004; 31: 738-45.

Anexos

Anexo 1. Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araraquara (CEP-FOAr)



Anexo 2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Eu, _____, RG _____
 morador(a) à _____
 cidade de _____, profissão _____
 concordo, voluntariamente, em participar da pesquisa:

Dor Orofacial e Cefaléia - Caracterização de uma Amostra de Acordo com Critérios Clínicos.

Foi-me explicado e entendi que a pesquisa será sobre dor de cabeça e um tipo de dor que ocorre na face, chamada disfunção temporomandibular (DTM) e que nenhuma delas põe em risco minha vida.

Compreendi que o objetivo da pesquisa é saber como acontece a dor na face e na cabeça e saber quantas pessoas têm dor na face e também dor de cabeça. Outro objetivo dessa pesquisa é saber se as pessoas que sofrem de dor na face e na cabeça tem prejuízos em sua qualidade de vida. Para isso, responderei a perguntas e serei examinado(a) pelos pesquisadores, na clínica da Faculdade de Odontologia de Araraquara/UNESP. Os pesquisadores irão examinar a cabeça, a face e o pescoço, observando e palpando os locais onde sinto dor, verificando a sensibilidade e os movimentos, as articulações e os músculos, as gengivas e a maneira como meus dentes se encaixam. Fui informado(a) que esse exame não oferece nenhum risco à minha saúde.

Declaro ter pleno conhecimento dos direitos e condições que me foram garantidas:

1. Receber resposta a qualquer pergunta ou dúvida a respeito da entrevista e do exame.
2. A liberdade de não participar da pesquisa, caso não queira, sem dano algum.
3. A segurança de que a minha identidade e os dados pessoais serão mantidos em sigilo.
4. O compromisso de que essas informações serão utilizadas para estudo da dor na face e na cabeça.
5. O encaminhamento para tratamento odontológico nas clínicas da Faculdade de Odontologia, de acordo com a disponibilidade de atendimento.
6. A orientação para procura de tratamento médico, fora da Faculdade de Odontologia, se necessário.

Declaro que todas estas informações me foram explicadas verbalmente e que recebi uma cópia deste, a qual li e compreendi.

Araraquara, ____ de _____ de _____

 Assinatura do paciente

 Assinatura do pesquisador responsável

Telefone do Pesquisador Responsável: (16) 3301-6412 / 3301-6406

Elizandra Soares M. Oliveira
 CRO 22.232

Telefone do Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia: (16) 3301-6432

Protocolo CEP Nº 25/06

Aprovado em Reunião de

13 / 02 / 06

[Assinatura]

Secretaria do CEP - FOD/UNESP

Anexo 3. Ficha Clínica de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da FOAr – UNESP.

QUESTIONÁRIO

A. Queixa(s) atual(is)

B. Histórico da dor

a. Localização (área específica da dor, localizada ou espalhada)

b. Início (data aproximada e possíveis fatores causadores relacionados)

c. Comportamento da dor (contínua, intermitente; recorrente, persistente)

d. Tipo de dor (viva, monótona, pulsátil, queimação, peso, ferroadas)

e. Duração e frequência dos episódios; período de piora (manhã, tarde, noite)

f. Grau de intensidade (zero a 10) _____

g. Fatores agravantes

h. Fatores amenizantes

C. Histórico de disfunção (restrição de movimentos, ruídos articulares)

D. Histórico de tratamentos anteriores (tipo e eficácia)

E. Histórico de sintomas associados

- a. Dores de cabeça _____
- b. Dores cervicais _____
- c. Dores no corpo _____
- d. Outros sintomas _____

F. Histórico de hábitos parafuncionais e posturais (bruxismo do sono, apertamento diurno, outros hábitos, postura de trabalho e de dormir)

G. Histórico de traumas na região de cabeça e pescoço (tipo e data em que ocorreu)

H. Histórico de estresse emocional, ansiedade e depressão (quantificar cada um de zero a 10)

I. História médica (doenças passadas e atuais, medicamentos em uso, alergia a medicamentos)

OBSERVAÇÕES:

Masseter

Superior	Direito										
	Esquerdo										
Inferior	Direito										
	Esquerdo										

Pterigoideo lateral (protrusão contra resistência):

Direito											
Esquerdo											

Digástrico

Ventre anterior	Direito										
	Esquerdo										
Ventre posterior	Direito										
	Esquerdo										

Esternocleidomastoideo:

Direito											
Esquerdo											

Cervicais posteriores:

Direito											
Esquerdo											

Trapézio:

Direito											
Esquerdo											

Presença de pontos de gatilho (indicar a região anatômica e o local de dor referida)

EXAME INTRA-ORAL

TECIDOS MOLES

	Normal/Alterado	Alteração
Língua		
Soalho da Boca		
Palato		
Mucosa Jugal		
Lábios		

DENTES		Legenda	
Ausentes	<input type="checkbox"/>	X	
Cárie extensa	<input type="checkbox"/>	O	18
Próteses	<input type="checkbox"/>	[]	48

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

ANÁLISE OCLUSAL

Protrusão - localização do(s) contato(s): _____	
Lateralidade LD <input type="checkbox"/> pelo canino <input type="checkbox"/> função em grupo <input type="checkbox"/> função parcial de grupo <input type="checkbox"/> atípica	LE <input type="checkbox"/> pelo canino <input type="checkbox"/> função em grupo <input type="checkbox"/> função parcial de grupo <input type="checkbox"/> atípica

Interferências oclusais:

Lado de balanceio			
LD	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	Local _____
LE	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	Local _____
Lado de trabalho			
LD	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	Local _____
LE	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	Local _____
Facetas de desgaste: <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO			
Localização: _____			
Sinais e sintomas de trauma oclusal:			
Mobilidade	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	DENTES: _____
Sensibilidade	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO	DENTES: _____
Dimensão vertical <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Alterada			

Anexo 4. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD).

RDC/TMD – Questionário

Nome: _____

Data: _____

Favor ler cada pergunta e responder de acordo. Para cada pergunta abaixo, circule somente uma resposta.

1. O que você acha da sua saúde em geral ?

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

2. Você diria que a saúde da sua boca é:

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

3. Você já sentiu dor na face em locais como a mandíbula(queixo), nos lados da cabeça, na frente do ouvido, ou no ouvido nas últimas 4 semanas?

Não	0
Sim	1

[Se sua resposta foi NÃO, passe para a pergunta 14.a]

[Se a sua resposta foi SIM, passe para a próxima pergunta]

4. Há quanto tempo a sua dor na face começou pela primeira vez ?

[Se começou há um ano atrás ou mais, responda a pergunta 4.a]

[Se começou há menos de um anos, responda a pergunta 4.b]

4.a. Há quantos anos a sua dor na face começou pela primeira vez ? ___ anos

[Passe para a pergunta 5]

11. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face interferiu nas suas atividades diárias utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é "nenhuma interferência" e 10 é "incapaz de realizar qualquer atividade" ?



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma interferência

Incapaz de realizar qualquer atividade

12. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face mudou sua disposição de participar de atividades de lazer, sociais e familiares, onde 0 é "nenhuma mudança" e 10 é "mudança extrema" ?



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma interferência

Incapaz de realizar qualquer atividade

13. Nos últimos 6 meses, o quanto esta dor na face mudou sua capacidade de trabalhar (incluindo serviços domésticos), onde 0 é "nenhuma mudança" e 10 é "mudança extrema" ?



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nenhuma interferência

Incapaz de realizar qualquer atividade

- 14.a. Alguma vez a sua mandíbula (boca) já ficou travada de uma forma que você não conseguiu abrir totalmente a boca?

Não 0

Sim 1

[Se você nunca teve travamento da mandíbula, passe para a pergunta 15.a]

[Se você já teve travamento da mandíbula passe para a próxima pergunta]

- 14.b. Este travamento da mandíbula (boca) foi grave a ponto de interferir com sua capacidade de mastigar?

Não 0

Sim 1

- 15.a. Você ouve estalos quando mastiga, abre ou fecha a boca ?

Não 0

Sim 1

15.b. Quando mastiga, abre ou fecha a boca , você ouve o barulho (rangido) na frente do ouvido como se fosse osso contra osso?

Não	0
Sim	1

15.c. Você já percebeu ou alguém falou que você range (ringi) ou aperta os seus dentes quando está dormindo?

Não	0
Sim	1

15.d. Durante o dia, você range (ringi) ou aperta os seus dentes ?

Não	0
Sim	1

15.e. Você sente sua mandíbula (queixo) “cansada” ou dolorida quando acorda pela manhã ?

Não	0
Sim	1

15.f. Você ouve apitos ou zumbidos nos seus ouvidos ?

Não	0
Sim	1

15.g. Você sente que a forma como os seus dentes se encostam é desconfortável ou diferente?

Não	0
Sim	1

16.a. Você tem artrite reumatóide, lúpus, ou qualquer outra doença que afeta muitas articulações (juntas) do seu corpo?

Não	0
Sim	1

16.b. Você sabe se alguém da sua família, isto é seus avós, pais irmãos, etc....já teve artrite reumatóide, lúpus ou qualquer outra doença que afeta várias articulações (juntas) do corpo?

Não	0
Sim	1

16.c. Você já teve ou tem alguma articulação (junta) que fica dolorida ou incha sem ser a articulação (junta) perto do ouvido?

Não	0
Sim	1

[Se sua resposta foi Não, passe para a pergunta 17.a.]

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a próxima pergunta]

16.d. A dor ou inchaço que você sente nessa articulação (junta) apareceu várias vezes nos últimos 12 meses?

Não	0
Sim	1

17.a. Você teve alguma pancada ou trauma na ou na mandíbula (queixo)?

Não	0
Sim	1

[Se a sua resposta foi Não, passe para a pergunta 18]

[Se sua resposta foi Sim, passe para a próxima pergunta]

17.b. a sua dor na face (em locais como a mandíbula (queixo), nos lados da cabeça, na frente do ouvido, ou no ouvido) já existia antes da pancada ou trauma?

Não	0
Sim	1

18. Durante os últimos 6 meses você tem tido problemas de dor de cabeça ou enxaqueca ?

Não 0

Sim 1

19. Quais atividades a sua dor na face ou problema na mandíbula (queixo) impedem, limitam ou prejudicam?

a. Mastigar

Não 0

Sim 1

b. Beber (tomar líquidos)

Não 0

Sim 1

c. Fazer exercícios físicos ou ginástica

Não 0

Sim 1

d. Comer alimentos duros

Não 0

Sim 1

e. Comer alimentos moles

Não 0

Sim 1

f. Sorrir ou gargalhar

Não 0

Sim 1

g. Atividade sexual

Não 0

Sim 1

- h. Limpar os dentes ou a face
 Não 0
 Sim 1
- i. Bocejar (abrir muito a boca quando está com sono)
 Não 0
 Sim 1
- j. Engolir
 Não 0
 Sim 1
- k. Conversar
 Não 0
 Sim 1
- l. Ficar com o rosto normal: sem aparência de dor ou triste
 Não 0
 Sim 1

20. Nas últimas 4 semanas, o quanto você tem estado angustiado ou preocupado:

- a. Por sentir dores de cabeça
 Nem um pouco Um pouco Moderadamente Muito Extremamente
 0 1 2 3 4
- b. Pela perda de interesse ou prazer sexual
 Nem um pouco Um pouco Moderadamente Muito Extremamente
 0 1 2 3 4
- c. Por ter fraqueza ou tontura
 Nem um pouco Um pouco Moderadamente Muito Extremamente
 0 1 2 3 4

d.	Por sentir "aperto no peito" ou no coração				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
e.	Pela sensação de falta de energia ou lerdeza				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
f.	Por ter pensamentos sobre morte ou relacionados ao ato de morrer				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
g.	Por ter falta de apetite				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
h.	Por chorar facilmente				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
i.	Por culpar-se pelas coisas que acontecem ao redor				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
j.	Por sentir dores na parte inferior das costas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
k.	Por sentir-se só				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
l.	Por sentir-se triste				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

m.	Por preocupar-se muito com as coisas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
n.	Por não sentir interesse pelas coisas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
o.	Por ter enjôo ou problemas no estômago				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
p.	Por ter músculos doloridos				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
q.	Por ter dificuldade em adormecer				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
r.	Por ter dificuldade em respirar				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
s.	Por sentir de vez em quando calor ou frio				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
t.	Por sentir dormência ou formigamento em partes do corpo				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
u.	Por sentir um nó na garganta				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

v.	Por sentir-se desanimado sobre o futuro				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
w.	Por sentir-se fraco em partes do corpo				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
x.	Pela sensação de peso nos braços ou pernas				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
y.	Por ter pensamentos sobre acabar com a sua vida				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
z.	Por comer demais				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
aa.	Por acordar de madrugada				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
bb.	Por ter sono agitado ou perturbado				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
cc.	Pela sensação de que tudo é um esforço ou sacrifício				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

26. Alguns destes grupos representa a sua origem nacional ou ancestralidade ?

Porto Riquenho	1
Cubano	2
Mexicano	3
Mexicano Americano	4
Chicano	5
Outro Latino Americano	6
Outro Espanhol	7
Nenhum acima	8

[Se a sua resposta foi Nenhuma acima, passe para as outras alternativas sobre sua origem ou dos seus familiares: Índio 9

Português	10	
Francês	11	
Holandês	12	
Espanhol	13	
Africano	14	
Italiano	15	
Japonês	16	
Alemão	17	
Árabe	18	
Outra _____		19 Favor especificar
Não sabe	20	

27. Até que ano da escola / faculdade você freqüentou? **Marque com um X apenas uma resposta:**

Nunca freqüentei a escola	00			
Ensino básico (primário)	1°série (1)	2°série (2)	3°série (3)	
4°série (4)	Escola fundamental (ginásio)	5°série (5)	6°série (6)	
7°série (7)	8°série (8)			
Ensino médio (científico)	1°ano (9)	2°ano (10)	3°ano (11)	
Faculdade	1°ano (12)	2°ano (13)	3°ano (14)	4°ano (15) 5°ano (16)
6°ano (17)				

28a. Durante as 2 últimas semanas, você trabalhou em emprego ou negócio, pago ou não (não incluindo trabalho em casa?)

Não	1
Sim	2

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi Não, passe para a próxima pergunta]

28b. Embora você não tenha trabalhado nas 2 últimas semanas, você tinha um emprego ou negócio ?

Não	1
Sim	2

[Se a sua resposta foi Sim, passe para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi Não, passe para próxima pergunta]

28c. Você estava procurando emprego ou afastado temporariamente do trabalho, durante aquelas 2 semanas?

Sim, procurando emprego	1
Sim, afastado temporariamente do trabalho	2
Sim, os dois, procurando emprego e afastado temporariamente do trabalho	3
Não	4

29. Qual o seu estado civil ?

Casado (a) – esposa (o) morando na mesma casa	1
Casado (a) – esposa (o) não morando na mesma casa	2
Viúvo (a)	3
Divorciado (a)	4
Separado (a)	5
Nunca casei- Solteiro	6
Morando junto	7

RDC/TMD - Formulário de Exame

Nome: _____

Data: _____

1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo ou ambos os lados ?

- nenhum 0
 direito 1
 esquerdo 2
 ambos 3

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor ?

Direito		Esquerdo	
Nenhuma	0	Nenhuma	0
Articulação	1	Articulação	1
Músculos	2	Músculos	2
Ambos	3	Ambos	3

Examinador apalpa a área apontada pelo paciente, caso não esteja claro se é dor muscular ou articular.

3. Padrão de Abertura

- Reto 0
 Desvio lateral direito (não corrigido) 1
 Desvio lateral direito corrigido ("S") 2
 Desvio lateral esquerdo (não corrigido) 3
 Desvio lateral esquerdo corrigido ("S") 4
 Outro Tipo _____ 5
 (especifique)

4. Extensão de movimento vertical (incisivos maxilares utilizados: 11/21)

- a. Abertura passiva sem dor ___ mm
 b. Abertura máxima passiva ___ mm
 c. Abertura máxima ativa ___ mm
 d. Transpasse incisal vertical ___ mm

F. Tabela abaixo: Para os itens "b" e "c" somente

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
nenhuma	direito	esquerdo	ambos	nenhuma	direito	esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

5. Ruídos articulares (palpação)

- | | | |
|----------------------|---------|----------|
| a. Abertura | Direito | Esquerdo |
| Nenhum | 0 | 0 |
| Estalido | 1 | 1 |
| Crepitação grosseira | 2 | 2 |
| Crepitação fina | 3 | 3 |

Medida do estalido na abertura ___ mm ___ mm

b. Fechamento	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3

Medida do estalido no fechamento ___ mm ___ mm

c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva?

	Direito	Esquerdo
Sim	0	0
Não	1	1
NA	8	8

6. Excursões

a. Excursão lateral direita ___ mm

b. Excursão lateral esquerda ___ mm

c. Protrusão ___ mm

G.

H. Tabela abaixo: Para os itens “a”, “b” e “c”

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
nenhuma	direito	esquerdo	ambos	nenhuma	direito	esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

d. Desvio de linha média: ___ mm

direito	esquerdo	NA
1	2	8

7. Ruídos articulares nas excursões

Ruídos direito

	nenhum	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

Ruídos esquerdo

	nenhum	estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

8. Dor muscular extra-oral com palpação		
0 = Sem dor / somente pressão; 1 = dor leve; 2 = dor moderada; 3 = dor severa		
	DIREITO	ESQUERDO
a. Temporal (posterior)	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Temporal (médio)	0 1 2 3	0 1 2 3
c. Temporal (anterior)	0 1 2 3	0 1 2 3
d. Masseter (superior - abaixo do zigoma)	0 1 2 3	0 1 2 3
e. Masseter (médio - lado da face)	0 1 2 3	0 1 2 3
f. Masseter (inferior - linha da mandíbula)	0 1 2 3	0 1 2 3
g. Região mandibular posterior (região post digástrico)	0 1 2 3	0 1 2 3
h. Região submandibular (região anterior digástrico)	0 1 2 3	0 1 2 3
9. Dor articular com palpação		
	DIREITO	ESQUERDO
a. Polo lateral (por fora)	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Ligamento posterior (dentro do ouvido)	0 1 2 3	0 1 2 3
10. Dor muscular intra-oral com palpação		
	DIREITO	ESQUERDO
a. Área do pterigoide lateral (atrás dos molares sup)	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Tendão do temporal	0 1 2 3	0 1 2 3
11. Músculos cervicais		
	DIREITO	ESQUERDO
a. Esternocleidomastoideo	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Trapézio	0 1 2 3	0 1 2 3
c. Cervicais posteriores	0 1 2 3	0 1 2 3

RDC – RESUMO DOS RESULTADOS

NOME:

Idade _____ Sexo _____

CARACTERÍSTICAS DO AUTO-RELATO:

Estalido	(Q15a)	sim ()	não ()
Apertar/ranger noturno	(Q15c)	sim ()	não ()
Apertar/ranger diurno	(Q15d)	sim ()	não ()
Mordida desconfortável/incomum	(Q15g)	sim ()	não ()
Dor/rigidez matinal	(Q15e)	sim ()	não ()
Ruídos nos ouvidos	(Q15f)	sim ()	não ()

EIXO I – DIAGNÓSTICO:

Grupo I – Disfunções Musculares (marque somente uma resposta)

- A. Dor miofascial (I.a)
- B. Dor miofascial com limitação de abertura (I.b)
- C. Nenhum diagnóstico do Grupo I

Grupo II – Deslocamento do disco (marque somente uma resposta para cada articulação)

ATM direita

ATM esquerda

A. Deslocamento com redução (II.a)

B. Deslocamento sem redução, com limitação de abertura (II.b)

C. Deslocamento sem redução, sem limitação de abertura (II.c)

D. Nenhum diagnóstico do Grupo II

A. Deslocamento com redução (II.a)

B. Deslocamento sem redução, com limitação de abertura (II.b)

C. Deslocamento sem redução, sem limitação de abertura (II.c)

D. Nenhum diagnóstico do Grupo II

Grupo III –Outras condições das articulações (marque somente uma resposta p/ cada lado)

ATM direita	ATM esquerda
A. Artralgia (III.a)	A. Artralgia (III.a)
B. Osteoartrite (III.b)	B. Osteoartrite (III.b)
C. Osteoartrose (III.c)	C. Osteoartrose (III.c)
D. Nenhum diagnóstico do Grupo III	D. Nenhum diagnóstico do Grupo III

EIXO II – PERFIL:

1. Graduação da dor crônica (0-4): _____
2. Grau de depressão: Normal____ Moderado____ Grave____
3. Sintomas físicos não específicos: Normal____ Moderado____ Grave____
4. Limitações relativas à função mandibular: _____

Anexo 5. Questionário para diagnóstico e classificação da cefaleia primária.

Sexo	Idade	Instrução	Renda	Estado Civil	Trabalho	Atividade Física Regular
M ()	15-20 ()	0-2 ()	0-5 ()	Solteiro ()	Sim ()	Sim ()
F ()	21-25 ()	3-4 ()	5.1-10 ()	Casado/Amigado ()	Não ()	Não ()
	26-30 ()	5-8 ()	10.1-15 ()	Viúvo ()	Qual? ()	
	31-35 ()	9-12 ()	15.1-20 ()	Separado ()		
	36-40 ()	13 e + ()	20.1 e + ()			
	41-45 ()					
	46-50 ()					
	51-55 ()					
	56-60 ()					
	61-65 ()					

1. **Há quanto tempo** você tem dor de cabeça?

Menos de 3 meses () Menos de 2 anos () De 2 a 5 anos () De 6 a 10 anos () Mais de 10 anos ()

2. Você **relaciona o início** da sua dor com algum período/fato/acidente citado abaixo?

Infância () Adolescência () Idade adulta () Gravidez () Menopausa () Outros ()

3. **Quantos dias** você teve dor no último ano?

Todo dia (30d) () Mais que 15 dias/mês (entre 15 e 29 dias) () Menos que 15 dias/mês (entre 10 e 14) () 1 crise ou mais/semana (entre 4 e 9 dias) ()

1 crise ou mais/mês (entre 1 e 3 dias) () 4 crises por ano () Menos que 5 crises por ano ()

4. Você tem **mais de 1 tipo** de dor de cabeça? () Sim () Não

5. **Quanto tempo dura**, em média, a sua dor de cabeça mais freqüente?

Mais que 3 dias () De 1 a 3 dias () 1 dia () De 4 a 12 horas () Menos que 4 horas ()

Menos que 2 horas () Menos que 30 min. () Menos que 4 min. () Dia e noite sem parar ()

6. Você tem dor de cabeça

Mais quando está acordado do que dormindo () **Mais** quando está dormindo do que acordado () **Só** quando está acordado () **Só** quando está dormindo ()

Acorda à noite com dor de cabeça ()

7. **Em que lugar** a cabeça começa a doer ?

Só um lado da cabeça () sempre do mesmo lado ()
 que muda de lado – na crise ()
 – em crises diferentes ()

Dos dois lados da cabeça () na parte da frente da cabeça ()
 na parte de trás, na região da nuca ()

A cabeça toda ()

8. Como é o **tipo de dor** ?

Latejante, Parece um coração batendo ()	Pressão, aperta dos lados da cabeça ()	Em forma de pontadas, agulhadas ()	Ardente, queimante ()
--	---	---	---------------------------

Parece que tem um peso em cima da cabeça
()

9. Como é a **intensidade da sua dor**, quanto que dói?

() Não atrapalha as atividades () Atrapalha um pouco mas não impede as atividades
 () Não consegue fazer nada, vai para a cama deitar () Tem vontade de bater a cabeça na parede, de tanta dor

10. Quando você está com dor , o **esforço físico** (subir escada ,pegar peso, andar depressa, fazer tarefa doméstica):

() Agrava a dor () Não agrava a dor

11. Quando você **tem dor** de cabeça, você **prefere**:

() Ficar quieta em um lugar sem barulho () Movimentar-se (andar)
 () Mudar a atividade que está fazendo (ir tomar banho, conversar, por exemplo)

12. Quando você **tem dor**, você **sente**:

Vontade de vomitar ()	Chega a vomitar ()	O nariz entope ()	O nariz escorre ()	A luz incomoda ()
O olho fica vermelho ()	O olho lacrimeja ()	A pálpebra cai ()	O barulho incomoda ()	O olho fica inchado ()

13. O que costuma **provocar** a sua dor de cabeça?

Nervosismo, preocupação ()	Odores ()	Alimentos ()	Bebidas ()	Menstruação ()
--------------------------------	---------------	------------------	----------------	--------------------

14. Você **percebe** que vai ter dor **antes dela vir** ? () Sim () Não

15. **Quanto** tempo **antes** aparece o **sinal** de que a dor vai vir?

() Menos que 1 hora antes () Até 24 horas antes

16. Por **quais sintomas** você sabe que vai ter dor de cabeça ?

() Fenômenos visuais	Total	Parcial	
() Perde a visão	Total	Parcial	
() Adormecimento	Num lado do corpo	Em volta da boca	nas mãos e/ou nos pés
() Falta de força física			

Fica sem fala () Tem tontura e/ou zumbido e/ou visão dupla () Fica nervoso, irrequieto, aflito ()
 Fica triste, quieto, deprimido () Tem bocejos repetidos () Tem desejos por certos alimentos () Outros ()

17. **Quanto tempo duram** esses sintomas? () Até 60 minutos () De 1 a sete dias

18. Você sabe o **nome** da sua dor de cabeça ? () Sim Qual _____
 () Não

19. **Quem** disse a você ?

Amigos, vizinhos, parentes () Farmacêutico () Médico não neurologista () Médico neurologista ()

Outros profissionais de saúde Qual _____ ()

20. Você faz **tratamento** para a sua dor de cabeça?

() O tempo todo Que remédio toma _____
 () Só nas crises Que remédio toma _____

21. Quantos comprimidos ou vidros de gotas você **toma** por semana? _____

22. Você foi **orientado a tomar** esses remédios por :

Amigos, vizinhos, parentes () Farmacêutico () Médico não neurologista () Médico neurologista ()

Outros profissionais de saúde Qual _____ () Por conta própria ()

23. **Onde** você costuma fazer consultas regulares por causa da dor de cabeça?

No posto de saúde () Com o médico do convênio () Com o médico particular () No Hospital das Clínicas ()

24. Alguém da sua **família** tem dor de cabeça ? () sim () mãe () pai () filhos () irmãos
 () não

25. A dor é **parecida** com a sua? () sim () não

26. Você já **faltou ao trabalho/escola** por causa da dor de cabeça?

() Sim Quantos dias _____

() Não

27. Você acha que sua **dor influencia** sua vida social e/ou familiar? ()sim ()não

28. Na sua opinião, em que aspectos a dor de cabeça mais te atrapalha ou mais te preocupa?

Autorizo a reprodução deste trabalho.
(Direitos de publicação reservado ao autor)

Araraquara, 30 de março de 2011.

GIOVANA FERNANDES