

Cinara Maria Camparis

**BRUXISMO DO SONO E
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR:
AVALIAÇÃO CLÍNICA E POLISSONOGRÁFICA**

**Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia de Araraquara -
UNESP para obtenção do
título de Livre-Docente.**

ARARAQUARA

2005

DADOS CURRICULARES

Cinara Maria Camparis

Nascimento: 24 de março de 1959, Araraquara, SP.

Filiação: Mercedes Leite Camparis
Luiz Camparis

Graduação

1977-1980 Graduação em Odontologia - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araraquara, SP.

Mestrado

1982-1983 Mestrado em Dentística Restauradora – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araraquara, SP.

Doutorado

1984-1988 Doutorado em Dentística Restauradora – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araraquara, SP.

Especialização

1986-1988 Especialização em Prótese Dental - Sociedade de Promoção Social do Fissurado Lábio-Palatal-PROFIS-USP – Bauru, SP.

Pós-Doutorado

2002-2004 Pós-doutorado - Equipe de Dor Orofacial e Centro Interdisciplinar de Dor – Divisões de Odontologia e Neurologia – Hospital das Clínicas – FMUSP, São Paulo, SP.

Agradeço, com todo o meu coração,

*à memória dos meus amados pais,
sem os quais não poderia sentir
a vida, tampouco chegar até aqui.*

*Aos meus queridos irmãos,
que comigo compartilham a riqueza
das experiências da nossa criação e
nos quais vejo um pouco de mim mesma.*

*Aos meus caríssimos cunhados e sobrinhos,
que vieram engrandecer a família e
dividir as alegrias e tristezas.*

Agradeço, especialmente,

ao Amigo, Mestre e Orientador

Prof. Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira,

*por ter me proporcionado o pós-doutorado e,
principalmente, por poder estar ao seu lado,
convivendo com a sua dedicação e inteligência, o
respeito e o amor pela ciência e pelo ser humano,
que tornaram a minha tarefa, antes uma obrigação,
uma feliz oportunidade de aprendizado profissional
e de vida.*

Agradeço, imensamente,

ao Prof. Dr. Sérgio Tufik, que, com seu espírito empreendedor, sua amabilidade e gentileza, proporcionou todas as condições necessárias para a realização desta pesquisa no Instituto do Sono, UNIFESP.

À Prof^a Dra. Lia Rita Azeredo Bittencourt, pela competência dos seus ensinamentos, pela amizade e pelo carinho com que me recebeu no Instituto do Sono.

À Dra. Eliane F. G. Barbosa Prado, pela sua amizade e atenção, proporcionando as condições para o estudo e a pesquisa no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (USP).

Ao Dr. Gilberto Formigoni, pelo encaminhamento do projeto de pesquisa ao Instituto do Sono, possibilitando a sua concretização.

Aos Srs. Rogério Santos da Silva e Silvério A. Garbuió, pela convivência agradável e pela participação indispensável para a concretização desta pesquisa no Instituto do Sono.

À direção da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, pelo incentivo à realização do pós-doutorado.

À chefia e aos colegas do Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese, que favoreceram a minha ida, recebendo-me com muito carinho na volta.

Agradeço também

às Doutoradas Cynthia Savioli, Silvia Regina D. T. de Siqueira, Juliana Bertoldi Franco, Rita de Cássia Vilarim, Ana Carolina de Oliveira Franco, Maria Estela Justamante de Faria, Maria de Fátima Vidotto Oliveira e Carina Andréa Bezerra da Rocha, da Divisão de Odontologia do HC-FMUSP, pela amizade e pelo carinho com que sempre me trataram.

Aos demais assistentes, profissionais voluntários, aprimorandos e funcionários da Divisão de Odontologia do HC-FMUSP, pela agradável convivência durante o pós-doutorado.

Aos professores e funcionários do Instituto do Sono-UNIFESP, pela atenção e ensinamentos proporcionados durante a realização dessa pesquisa.

SUMÁRIO

	Pág.
INTRODUÇÃO	08
REVISÃO DA LITERATURA	12
1 Bruxismo do sono	12
1.1 Definição e classificação	12
1.2 Epidemiologia	14
1.3 Diagnóstico clínico e polissonográfico	17
1.4 Fisiopatologia e fatores de risco	19
2 Sono	46
2.1 Arquitetura do sono normal	46
2.2 Outros distúrbios do sono e sua relação com o bruxismo	50
3 Disfunção temporomandibular	60
3.1 Relação bruxismo-dor	60
3.2 Relação sono-dor.....	79
3.3 Relação dor-atividade muscular.....	85
3.4 Fatores relacionados à cronicidade da dor.....	95
PROPOSIÇÃO	111
MATERIAL E MÉTODO	112
1 Seleção dos pacientes	112
2 Avaliação clínica dos pacientes	113
3 Avaliação polissonográfica	114
3.1 Aspectos técnicos	115
3.2 Critérios utilizados	117
3.2.1 Arquitetura do sono.....	117
3.2.2 Atividade muscular da mandíbula	119
4 Planejamento experimental	121
RESULTADO	123
DISCUSSÃO	131
CONCLUSÃO	152
REFERÊNCIAS	153
ANEXOS	176
Anexo A	176
Anexo B	177
Anexo C	179
Anexo D	192
Anexo E	195
RESUMO	196
ABSTRACT	197

I ntrodução

A American Sleep Disorders Association (1997) define o bruxismo do sono como um distúrbio de movimento estereotipado e periódico do sistema mastigatório, que envolve ranger ou apertar os dentes durante o sono. Os estudos já realizados sobre o bruxismo do sono demonstram que, provavelmente, a sua etiologia é multifatorial, com fortes evidências de que o papel das características oclusais é mínimo se presente, que o sistema dopaminérgico central participa efetivamente da sua etiologia e que o bruxismo é parte de uma reação de despertar. Atualmente, portanto, o bruxismo é considerado como um processo mediado central e não periféricamente (LOBBEZOO e NAEIJE, 2001).

Laskin (1969) questionou as teorias que se baseavam na oclusão para explicar a origem da dor muscular e da articular, afirmando, em sua teoria psicofisiológica, que o espasmo dos músculos mastigatórios era o fator responsável pelos sinais e sintomas das disfunções temporomandibulares (DTMs), que denominava de síndrome da dor-disfunção miofascial. Esse autor

acreditava, ainda, que a causa mais comum para a fadiga e o espasmo muscular eram os hábitos orais, como o apertar e o ranger dos dentes, e que esses hábitos seriam um mecanismo involuntário de alívio de tensões. O modelo de dor proposto para as DTMs, a partir de então, foi baseado nas premissas de que a hiperatividade muscular pode levar à dor e que a dor leva à hiperatividade tônica dos músculos, numa condição autoperpetuante, que reforçaria o espasmo muscular original e a dor.

Ainda hoje, os microtraumas ou as atividades repetitivas, como os hábitos de ranger e apertar os dentes, são considerados como importantes fatores de desencadeamento e perpetuação da dor nas DTMs, ou seja, a fadiga muscular é considerada uma das causas da dor associada às DTMs, pois níveis significativos de sensibilidade muscular pós-exercício podem ser obtidos pelos movimentos de ranger padronizados executados por indivíduos sadios (ARIMA et al., 1999).

Segundo Lund (1995), as evidências de estudos clínicos e experimentais demonstram que a hiperatividade muscular pode levar à dor, referida como sensibilidade dolorosa muscular pós-exercício. Entretanto, essas evidências, segundo o autor, demonstram que a dor não necessariamente causa hiperatividade e que esta não parece ser a causa da maioria das dores músculo-esqueléticas crônicas da face, ou DTMs crônicas.

Além disso, a dor associada ao bruxismo não é um achado compulsório: muitos indivíduos com bruxismo não têm nenhuma dor músculo-esquelética na face. Isto significa que o grau de especificidade da associação bruxismo-DTM é baixo, o que reduz a probabilidade de estabelecer uma relação causa-efeito válida (LOBBEZOO e LAVIGNE, 1997).

Portanto, continua a existir controvérsia sobre o possível papel do bruxismo na etiologia das DTMs. O conceito que se mantém é de que o bruxismo leva aos sinais e sintomas característicos de um ou mais subgrupos de diagnóstico das DTMs.

Quando se considera a dor músculo-esquelética crônica da face, outros fatores estão envolvidos, pois os estímulos dolorosos contínuos provenientes de tecidos lesados levam a alterações no sistema nervoso central, conhecidas como sensibilização central, que contribuem para a hiperalgesia e para a amplificação e manutenção da dor (SESSLE, 1999). Sabe-se, também, que os estímulos dolorosos podem interferir na qualidade do sono e que os distúrbios do sono podem contribuir para a experiência de dor. Estímulos dolorosos parecem promover diminuição da frequência delta e um aumento das frequências alfa e beta durante o sono, resultando em sono não reparador, dor músculo-esquelética difusa, sensibilidade e fadiga em indivíduos saudáveis (MOLDOFSKY, 2001).

Considerando esses fatos, julgou-se conveniente estudar o bruxismo do sono, para que sejam melhor conhecidas as

características clínicas e polissonográficas relacionadas à presença ou ausência de dor músculo-esquelética crônica da face (DTM).

Revisão da **literatura**

1 Bruxismo do sono

1.1 Definição e classificação

A *American Academy of Orofacial Pain* (OKESON, 1996) define o bruxismo como uma atividade parafuncional diurna ou noturna que inclui ranger, apertar ou esfregar os dentes entre si gerando um ruído. Considera 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, afirma que ele pode ser observado através de registros polissonográficos.

A *American Sleep Disorders Association* (ASDA, 1997) classifica o bruxismo do sono como uma parassonia. Segundo a ASDA, as parassonias são manifestações da ativação do sistema nervoso central, geralmente transmitidas através dos músculos esqueléticos ou do sistema nervoso neurovegetativo, e são eventos que adentram o processo de sono, mas que não são primariamente consideradas como distúrbios do sono, pois não afetam a sua macroestrutura. As parassonias são divididas em quatro grupos: 1. distúrbios do despertar, 2. distúrbios da transição vigília-sono, 3. distúrbios relacionados ao sono REM (*rapid eye movement*) e 4. outras parassonias, nas quais está incluído o bruxismo do sono. Nessa classificação, o bruxismo é definido como um distúrbio de movimento estereotipado e periódico do sistema mastigatório, que envolve ranger ou apertar os dentes durante o sono.

Mais recentemente, Kato et al. (2001a) propuseram, principalmente em razão da sua fisiopatologia diversa, classificar o bruxismo como primário (idiopático) e secundário (iatrogênico). Na ausência de uma causa médica, as formas primárias de bruxismo incluiriam o apertamento diurno dos dentes e o bruxismo do sono. As formas secundárias de bruxismo seriam aquelas associadas a distúrbios neurológicos, psiquiátricos, distúrbios do sono ou com a administração ou retirada de drogas.

1.2 Epidemiologia

Reding et al. (1966) realizaram um estudo sobre a epidemiologia do bruxismo do sono, no qual utilizaram um questionário que foi aplicado a 2.290 estudantes universitários com idades entre 16 e 36 anos e aos pais de 1.157 estudantes com idades entre 3 e 17 anos. Entre os estudantes universitários, a porcentagem de bruxismo foi de cerca de 5% e, entre aqueles cujos pais responderam, de 15%. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os gêneros masculino e feminino. Os autores concluíram que, mesmo considerando os erros inerentes ao método de pesquisa por meio de questionários, os dados forneceram indicação de que o bruxismo é freqüente o suficiente para garantir a sua inclusão entre os problemas de saúde pública.

Glaros (1981) relatou os resultados de uma investigação em uma população normal de estudantes adultos (n= 1.052) sobre índices relativos de bruxismo diurno e noturno. Foi desenvolvido um questionário para colher relatos de bruxismo diurno e noturno, tanto passados quanto presentes, além de uma variedade de condições emocionais em que eles poderiam ter ocorrido. Os dados permitiram separar os indivíduos em três categorias: bruxismo exclusivamente diurno, bruxismo exclusivamente noturno e bruxismo tanto diurno quanto noturno. A incidência de ranger ou apertar foi de 30,7% para os hábitos

passados ou presentes, noturnos ou diurnos. Os indivíduos com hábito presente correspondiam a 21,2% da amostra total e, destes, 63,2% tinha hábito exclusivamente diurno, 15,7%, exclusivamente noturno e 21,1%, tanto diurno quanto noturno. O autor concluiu que: o bruxismo diurno ocorre mais freqüentemente que o noturno; os homens relatam mais bruxismo diurno, enquanto as mulheres relatam mais bruxismo noturno; indivíduos com bruxismo diurno são mais influenciados pelo estresse que aqueles com bruxismo noturno; indivíduos com bruxismo relatam sintomas ou efeitos colaterais do hábito; a incidência familiar não é diferente entre as subcategorias de indivíduos com bruxismo; os indivíduos com bruxismo diurno se tornam conscientes do hábito através da auto-observação, enquanto aqueles com bruxismo noturno são informados pelos parentes ou amigos.

Attanasio (1997), estudando diferentes metodologias de pesquisa, definições operacionais, critérios clínicos e amostras populacionais, afirmou que a prevalência relatada para os sintomas relacionados ao bruxismo varia tanto nas populações adultas quanto nas infantis. O autor comentou que estudos de prevalência envolvendo auto-relatos de apertamento dos dentes durante as horas em que se está acordado mostram resultados de cerca de 20%, comparados com cerca de 10% para o apertamento e o ranger durante o sono, que podem variar de 6% a 12%. O autor concluiu que, dessa forma, é difícil determinar a real prevalência do bruxismo porque este comportamento mandibular parafuncional

é realizado em um nível subconsciente pela maioria dos indivíduos e que o relato do companheiro de quarto pode confirmar o bruxismo do sono pelos ruídos produzidos quando se aperta ou range os dentes.

Numa pesquisa sobre os fatores de risco para o bruxismo do sono realizada por Ohayon et al. (2001), foram entrevistados, por telefone, 4.972 indivíduos na Inglaterra, 4.115 na Alemanha e 3.970 na Itália. A ocorrência de bruxismo do sono foi relatada por 8,2% dos indivíduos. Destes, os indivíduos com síndrome da apnéia obstrutiva do sono, roncadores, consumidores de bebidas alcoólicas e de cafeína, fumantes, com estresse elevado e ansiedade foram os que apresentaram maior frequência de bruxismo.

Melis e Abou-Atme (2003) entrevistaram 1.014 indivíduos da ilha da Sardenha que forneceram informações sobre o hábito de ranger e apertar os dentes, idade, gênero, estado civil e ocupação. A prevalência total de bruxismo foi de 27,2% e nenhuma associação foi encontrada entre bruxismo e idade, gênero e ocupação. Mesmo diferenciando bruxismo diurno, noturno ou ambos, as associações foram não significativas. Com relação ao estado civil, as pessoas divorciadas apresentaram os índices mais altos de bruxismo e as viúvas os mais baixos. Os autores consideraram que, sendo a percepção e o auto-relato do bruxismo

uma medida não precisa, os dados poderiam mascarar as associações entre as variáveis.

1.3 Diagnóstico clínico e polissonográfico

Velly-Miguel et al. (1992) apresentaram dados coletados de cinco indivíduos com relato de bruxismo durante o sono nos últimos seis meses. Além do bruxismo, foram observados outros movimentos orofaciais e ruídos como esfregar a face e abrir e fechar a boca, mioclonos, grunhidos e tosse. Os autores argumentaram que atividades motoras orofaciais como essas podem ser confundidas com bruxismo e devem ser levadas em consideração antes que um diagnóstico definitivo de bruxismo do sono seja feito. Sugeriram que os movimentos orofaciais associados ao sono devam ser apropriadamente descritos em qualquer estudo e que os registros polissonográficos e o monitoramento audiovisual parecem ser necessários para se fazer um diagnóstico definitivo.

Lavigne et al. (1996) propuseram critérios de diagnóstico para o bruxismo do sono. Registros polissonográficos de 18 indivíduos com bruxismo e 18 indivíduos sem relato ou sinais clínicos de bruxismo foram analisados para discriminar o bruxismo de outras atividades motoras e para calcular a sensibilidade, a especificidade e os valores preditivos de critérios

para pesquisa. A análise dos dados mostrou que os indivíduos sem bruxismo apresentavam uma média de $1,7 \pm 0,3$ episódios de atividade muscular rítmica dos masseteres por hora de sono, enquanto aqueles com bruxismo tinham um nível significativamente maior de atividade: $5,4 \pm 0,6$. Os indivíduos sem bruxismo tiveram $4,6 \pm 0,3$ surtos de bruxismo por episódio e 6,2 surtos por hora de sono, enquanto os indivíduos com bruxismo tiveram, respectivamente, $7,0 \pm 0,7$ e 36,1. Episódios com sons de ranger foram observados em 14 dos 18 indivíduos com bruxismo e em um sem bruxismo. Os dois grupos não mostraram diferença em nenhum dos parâmetros do sono. Com base nesses resultados, os seguintes critérios de diagnóstico para o bruxismo do sono foram sugeridos: 1. mais que 4 episódios de bruxismo por hora de sono; 2. mais que 6 surtos por episódio e/ou 25 surtos de bruxismo por hora de sono; 3. pelo menos 2 episódios com sons de ranger. Quando as variáveis polissonográficas do bruxismo foram combinadas por regressão logística, o diagnóstico clínico estava corretamente predito em 81,3% dos indivíduos sem bruxismo e 83,3% daqueles com bruxismo. Os autores afirmaram que a validade desses critérios de diagnóstico para pesquisa clínica precisa ser testada em grandes grupos e em indivíduos que apresentem vários níveis de gravidade de bruxismo.

A *American Sleep Disorders Association* (1997) estabeleceu os seguintes critérios de diagnóstico para o bruxismo

do sono:

- a) o paciente apresenta queixa de ranger ou apertar os dentes durante o sono;
- b) um ou mais dos seguintes itens ocorre:
 - 1. desgaste anormal dos dentes;
 - 2. sons associados com o bruxismo;
 - 3. desconforto muscular;
- c) a polissonografia demonstra os seguintes achados:
 - 1. atividade muscular da mandíbula durante o período de sono;
 - 2. ausência de atividade epiléptica associada;
- d) nenhum outro distúrbio médico ou mental que possa contribuir para os movimentos anormais durante o sono;
- e) outros distúrbios do sono como, por exemplo, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono podem estar presentes concomitantemente.

1.4 Fisiopatologia e fatores de risco

Reding et al. (1968) estudaram a relação entre o bruxismo e os eventos psicofisiológicos do sono pelos registros polissonográficos de 40 indivíduos. Consideraram como episódios de bruxismo aqueles coincidentes com sons de ranger ou caracterizados por atividade muscular rítmica do masseter ou com ambas as condições. Observaram que os episódios de bruxismo

ocorreram em todos os estágios do sono, com grande predominância no estágio 2, e que foram acompanhados por um aumento na frequência cardíaca. Os registros do sono mostraram as variações cíclicas usuais e as proporções relativas aos estágios do sono dentro dos parâmetros de normalidade. Manifestações verbais de atividade mental em despertares experimentais não mostraram nenhuma associação com o bruxismo.

Satoh e Harada (1972) verificaram em sete indivíduos com bruxismo a resposta do sistema motor espinhal através do reflexo H do músculo gastrocnêmio. Observaram que, durante os episódios de bruxismo, esse reflexo era abruptamente reduzido ou completamente abolido, independentemente do estágio do sono em que ocorria. Quando as mudanças para estágios do sono mais leves ou despertares eram acompanhados por movimentos do corpo, o reflexo H também diminuía. Concluíram que a alteração da atividade do sistema motor espinhal durante o bruxismo parece ser similar àquela que ocorre durante os movimentos do corpo.

Satoh e Harada (1973) analisaram os registros polissonográficos de 15 indivíduos com bruxismo. Observaram que: os episódios de bruxismo ocorreram principalmente durante o sono de ondas rápidas, raramente no sono de ondas lentas e nunca durante o sono REM; os episódios de bruxismo eram seguidos por um estágio de sono mais leve que aquele anterior ao episódio; os episódios eram freqüentemente precedidos por complexos K e

seguidos por ondas alfa; alterações da atividade simpática precediam, em geral, o início dos episódios de bruxismo, como vasoconstricção da ponta do dedo e taquicardia; episódios de bruxismo podiam ser induzidos por estímulos de despertar e eram idênticos aos episódios espontâneos em todas as suas características. Os autores concluíram que o bruxismo é desencadeado por uma superficialização abrupta do sono e que parece ser parte de uma reação de despertar.

A hipótese de que o bruxismo do sono está diretamente relacionado com períodos de estresse emocional aumentado durante o dia foi testada por Clark et al. (1980), pela avaliação dos níveis de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) na urina. Registros eletromiográficos (EMG) da atividade do músculo masseter foram realizados durante 10 noites para 20 indivíduos com bruxismo e dor miofascial e 10 indivíduos controle, sem queixa de dor e bruxismo. Os indivíduos com bruxismo foram divididos em dois grupos: com atividade muscular leve (< 50 unidades EMG/hora de sono) e com atividade muscular intensa (> 50 unidades EMG/hora de sono). Durante o período do experimento, os indivíduos coletaram duas amostras de urina, a cada 24 horas, para análise do conteúdo de catecolaminas. Os resultados mostraram uma relação positiva entre a atividade EMG média e os níveis médios de epinefrina e norepinefrina para todos os indivíduos. Houve diferença significativa entre o grupo com

atividade muscular intensa e os outros dois grupos, mas não houve diferença entre o grupo com atividade muscular leve e o grupo controle. Segundo os autores, os dados forneceram suporte para o conceito de que o estresse diário, medido pelos níveis de catecolaminas, é um fator que exacerba a atividade muscular noturna dos masseteres e que uma relação causal entre estresse emocional e bruxismo do sono pode ser considerada, embora não tenha sido demonstrada no estudo por eles realizado.

O objetivo da pesquisa realizada por Rugh et al. (1984) foi verificar se as discrepâncias oclusais são suficientes para desencadear o bruxismo do sono. A hipótese foi testada colocando-se coroas fundidas em ouro, no primeiro ou segundo molar, que proporcionavam um contato oclusal deflexivo e desvio lateral da mandíbula, em dez indivíduos totalmente dentados, de acordo com suas necessidades de restauração. Esses indivíduos não apresentavam dor, disfunção ou bruxismo do sono, 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 deflexivo, em nove dos dez indivíduos, foi a redução da atividade muscular nas primeiras noites após a colocação da coroa. Cinco indivíduos apresentaram redução

estatisticamente significativa na atividade muscular durante todo o período experimental. Embora sintomas leves de dor e disfunção tenham sido observados em quatro indivíduos, nenhum aumento da atividade muscular foi observado. Os autores concluíram que contatos oclusais defletivos não desencadeiam o bruxismo e que esses resultados questionam seriamente a crença de que esses contatos sejam um fator etiológico.

Numa revisão da literatura, Nishioka e Montgomery (1988) propuseram um modelo fisiopatológico para a hiperatividade dos músculos mastigatórios com base em dados sobre distúrbios de movimento extrapiramidais, principalmente a discinesia tardia. Segundo os autores, o bruxismo seria uma forma idiopática leve de predominância dopaminérgica, com provável hipofunção gabaérgica do sistema extrapiramidal. Consideraram também que o estresse, aumentando a atividade dopaminérgica, criaria um desequilíbrio dos neurotransmissores, que resultaria em hiperatividade muscular mastigatória.

Pingitore et al. (1991) estudaram a possibilidade de o padrão de comportamento tipo A e de o estresse psicológico estarem relacionados ao bruxismo. O comportamento tipo A foi avaliado por meio da *Jenkin's Activity Survey* e definido pelos seguintes parâmetros: desejo intenso de obter sucesso, necessidade de competir, necessidade persistente de obter

reconhecimento, envolvimento contínuo em muitas atividades, propensão habitual de acelerar a execução de todas as tarefas físicas e mentais e permanência em estado de alerta físico e mental. Os eventos de estresse e a capacidade de controlá-los foram avaliados por meio da *Holmes and Rahe's Life Events Perception Scale*. Os resultados mostraram que o comportamento tipo A é significativo como predeterminante do bruxismo, enquanto o estresse é significativo somente em associação com o comportamento tipo A.

Registros polissonográficos foram feitos por Sjöholm et al. (1995) em 23 indivíduos com diagnóstico clínico de bruxismo do sono e 6 controles não sintomáticos. A duração total dos episódios de contração do masseter durante o sono foi de 11,6 minutos por noite no grupo com bruxismo e de 6,6 minutos no grupo controle. A frequência média dos episódios foi de 11,0 por hora para o grupo com bruxismo e 6,4 para o grupo controle. Para o grupo com bruxismo, 94% dos episódios foram do tipo fásico ou misto e, para o grupo controle, 88% dos episódios foram do tipo fásico ou misto. A amplitude relativa média dos episódios foi de 0,81 para o grupo com bruxismo e 0,56 para o controle. Os autores sugeriram que a diferença na amplitude entre os dois grupos, ou seja, a quantidade de força é o fator primário responsável pelos efeitos negativos do bruxismo no sistema mastigatório e que a amplitude e a frequência dos episódios de contração do masseter podem ser usadas para

confirmar o diagnóstico de bruxismo e para avaliar os efeitos do tratamento.

Pierce et al. (1995) investigaram a relação entre o bruxismo do sono, o auto-relato de estresse e as variáveis da personalidade em cem indivíduos adultos, registrando a atividade EMG durante 15 noites consecutivas em ambiente domiciliar. Imediatamente antes de cada noite de sono, os indivíduos indicavam seus níveis de estresse nas 24 horas precedentes. Nenhuma relação foi encontrada entre os registros EMG, as variáveis da personalidade e os níveis de estresse. Os indivíduos com altos níveis de estresse relataram mais ansiedade, irritabilidade e depressão.

A possibilidade do sistema dopaminérgico central estar envolvido na fisiopatologia do bruxismo do sono foi verificada por Lobbezoo et al. (1996), pela análise da imagem funcional dos receptores D2 de dopamina, obtida pela tomografia por emissão de pósitrons, de dez indivíduos com bruxismo e dez sem bruxismo (controle). Os resultados mostraram que os receptores D2 do corpo estriado dos núcleos da base não apresentaram diferença significativa entre os indivíduos com bruxismo 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 do esquerdo pode estar associado ao bruxismo. Segundo os autores, o corpo estriado, formado pelos núcleos caudado e putâmen, 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. Afirmaram, ainda, que o desequilíbrio unilateral nos receptores D2 poderia resultar num movimento bilateral anômalo da mandíbula já que as articulações temporomandibulares fazem parte de um osso ímpar.

Lobbezoo et al. (1997) pesquisaram o possível papel do sistema dopaminérgico no bruxismo do sono em um estudo clínico controlado utilizando L-dopa (L-3,4-dihidroxifenilalanina) em doses baixas e de efeito rápido. Dez pacientes com bruxismo foram monitorados durante três noites consecutivas, a primeira para habituação e, a segunda e a terceira, após a administração de L-dopa ou placebo. Foi observado um decréscimo significativo do número médio de episódios de bruxismo por hora de sono com a administração de L-dopa, além de uma redução na variância dos valores das contrações musculares que, segundo os autores, sugere que a L-dopa normaliza a atividade EMG associada ao bruxismo do sono.

Kampe et al. (1997a) estudaram o padrão de

personalidade de 29 indivíduos com bruxismo, com idade média de 37,7 anos, por meio de um inventário de personalidade (*Karolinska Scales of Personality*), comparando-o com o de uma amostra da população. Os indivíduos com bruxismo apresentaram valores significativamente maiores para as escalas de ansiedade e tensão muscular e mostraram-se mais suscetíveis à ansiedade, mais vulneráveis a doenças psicossomáticas e menos sociáveis. Uma forte correlação foi encontrada entre altos valores de tensão muscular e dor de cabeça, pescoço, garganta, ou de ombros, apertamento dental, número de músculos sensíveis à palpação e índice de disfunção de Helkimo. Segundo os autores, os resultados desse estudo indicam uma possível relação etiológica entre personalidade, apertamento dental e DTM. Ressaltaram, entretanto, que a amostra era pequena e alguma precaução deveria ser tomada antes de se generalizar os resultados, recomendando estudos em amostras maiores e, especialmente, em laboratórios de sono.

Bader et al. (1997) descreveram dados fisiológicos de 24 pacientes com bruxismo do sono, com idades entre 23 e 67 anos. Eles eram ansiosos, relatavam tensão muscular, freqüentemente se queixavam de dor orofacial e dor difusa no corpo, apresentavam sintomas neurovegetativos - como sudorese (23%), palpitações à noite (62%), diminuição da libido (50%), pressão arterial aumentada (19%) - e relatavam cefaléia freqüente

pela manhã (65%). O sono de ondas lentas e o sono REM apresentavam latência aumentada, e a maioria dos episódios de bruxismo ocorreu no estágio 2 e no sono REM. O eletrencefalograma (EEG) mostrou padrão alfa-delta em 15% dos pacientes, e a atividade alfa de curta duração foi freqüentemente encontrada durante os 10 segundos que precediam o desenvolvimento de um episódio de bruxismo. A taquicardia se desenvolvia no seu início, permanecendo por 10 segundos. Os autores sugeriram que, como uma resposta de alarme aos estímulos endógenos e exógenos, é desenvolvido um microdespertar, freqüentemente seguido pela ativação motora, com um aumento secundário da atividade cardíaca.

Numa pesquisa com 2.019 adultos, Lavigne et al. (1997a) verificaram que a prevalência de fumantes era de 36% e que a percepção do bruxismo ocorria em 12% dos fumantes e 7% dos não-fumantes. Nos exames polissonográficos realizados para oito não-fumantes e sete fumantes com relato de bruxismo do sono, os fumantes apresentaram cinco vezes mais episódios de bruxismo que os não-fumantes mas, para as variáveis do sono, não houve diferença significativa entre eles. Os autores constataram que o risco de o tabagismo e de o bruxismo serem concomitantes é moderado.

Dal Fabbro (1997) pesquisou a variabilidade do

bruxismo do sono em um paciente adulto, com queixas de desgaste dental e desconforto muscular, durante 30 noites consecutivas, por meio de polissonografia e avaliação psicológica. Os resultados obtidos pelo Inventário de Ansiedade Traço e Estado indicaram que o paciente não apresentava traço ou estado ansioso. O escore médio obtido no índice da escala analógica de ansiedade foi de 41,6 (\pm 20,2), com um coeficiente de variação de 48,6%, ao longo dos 30 dias de avaliação. O número médio de episódios de bruxismo por noite foi de 37,4 (\pm 6,5), com variação de 17,3%. O número médio de episódios de bruxismo por hora de sono foi de 7,5 (\pm 1,6), com variação de 21,3%. A duração média dos episódios foi de 10 segundos (\pm 1,3), com variação de 13,0%. Cada episódio apresentou em média 5,3 (\pm 0,73) surtos, com variação de 13,8%.

Minagi et al. (1998) estudaram a atividade dos músculos masseteres durante o bruxismo do sono em relação à posição mandibular. Utilizaram um sensor magnético para registrar, por três noites consecutivas, a posição mandibular durante o sono de 12 indivíduos com relato de bruxismo. As posições observadas foram a de topo-a-topo dos caninos e uma posição intermediária entre esta e a posição intercuspídea. O masseter do lado de balanceio apresentou atividade predominante, e os surtos de atividade muscular foram observados principalmente no movimento mediotrusivo a partir da posição topo-a-topo dos

caninos. A partir desses resultados, os autores sugeriram que a dinâmica muscular durante o bruxismo do sono é única quando comparada com o apertamento voluntário e exerce uma sobrecarga na ATM do lado de balanceio.

Macaluso et al. (1998) realizaram registros polissonográficos de seis indivíduos com bruxismo e seis sem bruxismo, sem queixas relativas ao sono, para comparar a estrutura do sono e investigar as relações entre episódios de bruxismo e reações de despertar transitórias. Não encontraram diferenças significativas nas variáveis convencionais do sono, mas os indivíduos com bruxismo tiveram um número significativamente maior de reações de despertar, caracterizadas pela desincronização do EEG. Os episódios de bruxismo foram igualmente distribuídos entre o sono REM e não-REM, mas foram mais frequentes nos estágios 1 e 2 que nos estágios de ondas lentas, e a maioria dos episódios detectados no sono não-REM (88%) ocorreu durante uma reação de despertar. A frequência cardíaca durante os episódios de bruxismo foi significativamente maior que durante os períodos pré-bruxismo. Quase 80% dos episódios de bruxismo estiveram associados com contrações dos músculos tibiais anteriores. Segundo os autores, a estrutura do padrão cíclico alternado (CAP) observada permite uma interpretação única para o bruxismo e as reações de despertar, o que sugere uma participação de mecanismos centrais na

modulação do bruxismo.

Hublin et al. (1998) pesquisaram a influência dos fatores genéticos e ambientais sobre o bruxismo do sono. Por meio de questionários respondidos por 1.298 pares de gêmeos monozigotos e 2.419 pares de gêmeos dizigotos, verificaram que a proporção da presença do bruxismo atribuída a influências genéticas na infância abrangia 49% do gênero masculino e 64% do gênero feminino e, nos adultos, 39% e 53% respectivamente. Os autores consideraram substanciais os efeitos genéticos sobre o bruxismo, tanto na infância quanto na idade adulta. Entretanto, segundo os autores, os fatores genéticos ligados ao bruxismo e o seu mecanismo de transmissão ainda não são conhecidos.

Major et al. (1999) testaram a hipótese de que, durante o dia, os indivíduos com bruxismo são mais vigilantes e prontos para reagir a um comando motor que indivíduos sem bruxismo (controle). Sete indivíduos com bruxismo e sete do grupo controle foram diagnosticados por meio de polissonografia. A vigilância diurna e a resposta motora foram avaliadas através do tempo de reação a um comando simples. Utilizando filme em vídeo, os seguintes parâmetros foram registrados: tempo de reação, porcentagem de erro, EEG, EEC, EMG e movimentos do corpo. A análise dessas variáveis não mostrou diferença significativa entre os dois grupos. A frequência de movimentos orofaciais e do corpo

foi a mesma para os dois grupos e nenhuma atividade de apertamento dental foi observada durante o experimento. A escala analógica visual demonstrou que os indivíduos dos dois grupos estavam mais competitivos depois do teste que antes e que aqueles com bruxismo estavam ligeiramente mais ansiosos que os do grupo controle após o teste.

Areso et al. (1999), considerando o fato de que as desarmonias oclusais, no passado, foram associadas com a etiopatogenia do bruxismo e, mais recentemente, às alterações na neurotransmissão central dopaminérgica, verificaram os efeitos de alterações oclusais sobre os índices de dopamina e noradrenalina cerebrais de ratos. Os autores inseriram coroas de acrílico nos incisivos centrais de 57 animais e analisaram as alterações neuroquímicas nos cérebros extirpados, após um e 14 dias, comparando-os com um grupo controle de 18 animais. O uso de coroas nos dois incisivos centrais inferiores por um dia induziu um aumento significativo no acúmulo de dopamina. Após 14 dias, esse acúmulo voltou aos níveis normais, exceto no corpo estriado esquerdo, causando um desequilíbrio entre os dois hemisférios cerebrais. Os autores concluíram que esses resultados são uma evidência experimental da modulação da neurotransmissão dopaminérgica pelas desarmonias oclusais.

Com base no conceito de que as parafunções orais são

um mecanismo de escape para o estresse e a agressividade no homem e considerando os resultados do último trabalho citado, Gómez et al. (1999) investigaram se a expressão das atividades parafuncionais durante a aplicação de um estressor poderia modificar a neurotransmissão dopaminérgica em animais. Os autores empregaram como estressor a pressão na cauda de 29 ratos por cinco minutos, dividindo-os em dois grupos de acordo com a realização ou não das atividades parafuncionais. Um grupo controle com 16 animais, nos quais não foi aplicado o estressor, também foi observado. Vinte e quatro minutos após esse procedimento, os animais foram sacrificados para avaliação do conteúdo de dopamina no corpo estriado. O acúmulo de dopamina aumentou nos grupos com estressor, independentemente de realizarem atividades parafuncionais ou não, em relação ao grupo controle. Entretanto, o aumento no grupo que realizou essas atividades foi menor que no grupo que não as realizou. Os autores concluíram que esses resultados dão suporte ao conceito de que a atividade parafuncional atenua os efeitos do estresse na neurotransmissão dopaminérgica central.

Lavigne et al. (2001a) desenvolveram um estudo controlado, randomizado e duplo-cego para avaliar os efeitos da bromocriptina, um agonista dos receptores de dopamina D2, no bruxismo do sono. Sete indivíduos sadios com bruxismo grave e freqüente, com número médio de $8,0 \pm 1,1$ episódios/hora, foram

tratados por duas semanas com 7,5 mg de bromocriptina ou placebo e avaliados por meio de polissonografia e tomografia computadorizada por emissão de pósitrons. A bromocriptina não reduziu a frequência dos episódios de bruxismo ou a amplitude das contrações musculares, assim como o placebo. A análise das imagens nas tomografias também não revelou nenhuma influência do tratamento nos receptores D2. Os autores concluíram que uma dose de bromocriptina administrada uma hora antes do sono não exacerba ou reduz a atividade motora do bruxismo.

Lavigne et al. (2001b) relataram que a atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR), com ou sem contato dental, é freqüentemente observada durante o sono em indivíduos sem bruxismo. Para verificar a frequência de AMMR, estudaram 82 indivíduos sem bruxismo e 33 com bruxismo utilizando a polissonografia. Uma menor frequência de episódios de AMMR foi observada nos indivíduos sem bruxismo que naqueles com bruxismo, que apresentaram mais contrações do masseter por episódio, episódios de maior amplitude e com maior frequência de contato dental. A organização ou arquitetura do sono foi similar nos dois grupos. Segundo os autores, a alta prevalência de AMMR observada nos indivíduos sem bruxismo (60%) sugere que essa atividade está relacionada com certas funções fisiológicas do sono, incluindo a ativação autonômica, e ainda, uma provável função da AMMR durante o sono é o aumento do fluxo salivar para lubrificar

a cavidade oral.

Lavigne et al. (2001c) consideraram importante a avaliação da variabilidade do bruxismo do sono para a aplicação em pesquisas clínicas sobre a eficácia de estratégias de tratamento, pois acredita-se ser o bruxismo altamente variável com o tempo, com indivíduos apresentando nenhuma atividade em algumas noites e intensa atividade em outras. Os autores analisaram a variabilidade do bruxismo em nove pacientes com bruxismo moderado a grave. Excluindo a primeira noite para habituação, um total de 37 noites foi analisado, com uma média de 2 a 8 noites por indivíduo. O intervalo entre o primeiro e o último registro ficou entre dois meses e sete anos e meio. Os dados analisados foram o número de episódios de bruxismo por hora, o número de surtos por hora e o número de episódios com sons de ranger dos dentes. Os coeficientes médios de variação para os nove indivíduos foram: 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 regressão linear mostrou que o número de episódios por hora nos estágios 1 e 2 explica uma grande parte da variabilidade. Segundo os autores, esses resultados indicam que o diagnóstico de bruxismo do sono permanece relativamente constante no decorrer do tempo nos indivíduos com bruxismo moderado a grave.

Lobbezoo e Naeije (2001), num artigo de revisão,

comentaram os fatores etiológicos do bruxismo já listados na literatura afirmando que, provavelmente, a sua etiologia é multifatorial, com fortes evidências de que: a influência das características oclusais, se presente, é mínima; os distúrbios no sistema dopaminérgico estão presentes; o bruxismo é parte de uma reação de despertar. Concluíram que o bruxismo é mediado centralmente e não periféricamente.

Lobbezoo et al. (2001) avaliaram possíveis diferenças morfológicas entre indivíduos com e sem bruxismo para determinar possíveis correlações entre fatores morfológicos e os receptores D2 dos núcleos da base. Foram realizados a polissonografia, o registro de 26 parâmetros oclusais, clinicamente e em modelos, a cefalometria e a tomografia por emissão de pósitrons de 20 indivíduos. Não foi encontrada nenhuma diferença morfológica entre os indivíduos com e sem bruxismo, assim como nenhuma variável morfológica foi significativamente associada ao desequilíbrio unilateral dos receptores D2 nos indivíduos com bruxismo.

Kato et al. (2001b) verificaram a relação entre a atividade muscular mastigatória rítmica espontânea (AMMR) e a ativação transitória do sistema neurovegetativo. Nesse estudo, foi feita uma avaliação quantitativa das alterações seqüenciais no EEG cortical e das alterações cardíacas associadas com

microdespertares que precediam episódios de AMMR em dez indivíduos com e dez indivíduos sem bruxismo do sono. O início dos episódios de AMMR foi definido como o início da ativação dos músculos supra-hioideos. Nos indivíduos com bruxismo, um aumento na atividade EEG cortical foi observada 4 segundos antes do início da atividade dos supra-hioideos em 79% dos episódios. Uma aceleração significativa da frequência cardíaca foi iniciada um ciclo cardíaco antes do início da AMMR para os indivíduos com bruxismo, mas nenhum aumento significativo foi observado para os indivíduos sem bruxismo. Uma clara seqüência de ativação cortical e cardíaca precedeu a atividade motora mandibular nos pacientes com bruxismo. Os autores sugeriram que o bruxismo do sono é uma potente manifestação motora secundária aos microdespertares.

Nishigawa et al. (2001) estudaram a força de mordida no bruxismo do sono e a força máxima voluntária em dez indivíduos sem DTM utilizando placas de acrílico nas arcadas superior e inferior as quais foram ligadas a um dispositivo de registro situado ao nível dos primeiros molares direito e esquerdo. Após uma semana de familiarização com as placas, os registros foram feitos, durante três noites, em ambiente domiciliar. A amplitude média dos episódios de bruxismo foi 22,5 kgf e a duração média, de 7,1 segundos. A maior amplitude de força de mordida no bruxismo foi de 42,3 kgf (15,6 kgf- 81,2 kgf). A força de

mordida máxima voluntária durante o dia foi de 79,0 kgf (51,8 kgf - 99,7 kgf). Os resultados mostraram que a força de mordida durante o bruxismo pode exceder a amplitude da força de mordida máxima voluntária. Os autores afirmaram que a contração muscular excessiva é geralmente inibida pela consciência do sistema nervoso central e que esse controle inibitório não está presente durante o sono, tornando o bruxismo potencialmente danoso à saúde oral pela destruição dos tecidos orais, das restaurações e das próteses dentárias.

Arima et al. (2001) investigaram o efeito da privação dos estágios 3 e 4 do sono não-REM em dez indivíduos sem sinais e sintomas de DTM, durante três noites, empregando a polissonografia. Os resultados mostraram que o tempo desses estágios do sono diminuiu significativamente durante a primeira noite, mas que não houve nenhum efeito significativo nos episódios de bruxismo e na escala analógica visual de dor. Não houve nenhuma alteração nos estágios 1 e 2, razão pela qual, segundo os autores, pode não ter havido nenhuma alteração na atividade eletromiográfica. Os autores afirmaram que esses resultados estão de acordo com o conceito de que o bruxismo é parte de uma reação de despertar porque houve uma clara relação temporal entre a estimulação sonora utilizada para interromper os estágios do sono e a ocorrência de atividade eletromiográfica.

Rosales et al. (2002) estudaram em ratos a associação entre o estresse emocional e o bruxismo. No experimento 1, 60 machos foram divididos em 3 grupos: com estresse emocional (CE), sem estresse emocional (SE) e com choque elétrico na pata (ChE). Os ratos do grupo CE foram confinados, por uma hora ao dia, em uma caixa com comunicação que permitia observar a resposta emocional dos ratos do grupo ChE. Nos dias 0, 1, 4, 8 e 12, a atividade eletromiográfica do masseter esquerdo dos ratos dos grupos CE e SE foi registrada por uma hora. A atividade da mandíbula foi evidente no grupo CE nos dias 1, 4, 8 e 12, mas não foi observada no grupo SE. No experimento 2, 36 machos foram divididos em 3 grupos: com estresse emocional e tratados com droga ansiolítica (CEA); com estresse e tratados com solução salina (CES); com choque elétrico na pata (ChE). Observaram atividade mandibular diminuída nos ratos do grupo CEA quando comparado com o grupo CES. Os autores sugeriram que o estresse emocional induz a atividade muscular dos masseteres em ratos, que pode ser reduzida com drogas ansiolíticas.

Molina e Santos Júnior (2002) estudaram a depressão e a hostilidade em pacientes com DTM e bruxismo leve, moderado ou grave, comparando-os com indivíduos sem bruxismo (controle). A depressão e a hostilidade foram avaliadas por meio do *Beck Depression Inventory* e do *Cook-Medley Inventory*, respectivamente. Não foram encontradas diferenças

estatisticamente significativas nos níveis de depressão entre os três grupos de bruxismo; entretanto, houve diferença entre os grupos de bruxismo e o grupo controle. Com relação à hostilidade, não foram encontradas diferenças significativas entre os três grupos com bruxismo e entre o grupo de bruxismo leve e o grupo controle, porém, houve diferenças significativas entre o grupo com bruxismo moderado e grave e o grupo controle. Os autores concluíram que, nos grupos de DTM com bruxismo, o aumento da depressão corresponde ao aumento da hostilidade e que há uma relação entre a hostilidade e os níveis moderado e grave de bruxismo.

Lavigne et al. (2002) investigaram as diferenças na microestrutura do sono entre indivíduos com e sem bruxismo do sono, quantificando o número de microdespertares, complexos K, fusos e a densidade da atividade de ondas lentas. Segundo os autores, os complexos K e fusos têm sido associados com os microdespertares, e a densidade das ondas lentas, durante o sono não-REM, com um processo regulador homeostático do sono. Dez indivíduos com sono normal foram pareados em idade e gênero com dez indivíduos que apresentavam bruxismo do sono. Utilizando registros polissonográficos quantitativos, os autores observaram que os pacientes com bruxismo apresentam seis vezes mais episódios de AMMR por hora de sono que o grupo controle, com uma maior frequência no segundo e terceiro ciclos do sono

não-REM para REM. Além disso, apresentaram 42,7% menos complexos K por hora do estágio 2 do sono, e somente 24% dos episódios de AMMR e bruxismo foram associados a complexos K. Nenhuma diferença nos fusos do EEG ou na atividade de ondas lentas foi observada entre os grupos. Os autores concluíram que o sono dos indivíduos com bruxismo é de boa qualidade e caracterizado por uma baixa incidência de complexos K e pela ausência de qualquer diferença em outras variáveis da microestrutura do sono em relação aos indivíduos sem bruxismo.

Kato et al. (2003a) realizaram um estudo para verificar se um microdespertar experimental poderia ser seguido de um aumento da AMMR. A AMMR foi observada em polissonografia, com estimulação sensorial para induzir microdespertares experimentais, em oito indivíduos com bruxismo do sono e oito indivíduos sem bruxismo, pareados em sexo e idade. A proporção de microdespertares experimentais e o nível de atividade eletromiográfica em repouso dos músculos masseter e supra-hioideos não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos. Em ambos, o tônus muscular e a frequência cardíaca aumentaram durante os microdespertares experimentais. Embora as AMMR após microdespertares tenham ocorrido em todos os indivíduos com bruxismo, elas ocorreram em apenas um indivíduo controle. Além disso, o ranger dos dentes ocorreu em 71% das AMMR evocadas nesses indivíduos. Segundo os autores, esses

resultados deram suporte à hipótese de que o bruxismo do sono é uma forma intensa de atividade motora associada com os microdespertares e que microdespertares induzidos experimentalmente são mais freqüentemente seguidos por AMMR em indivíduos com bruxismo que em indivíduos sem bruxismo e, além disso, confirmaram que o sono dos indivíduos com bruxismo é normal, levando à rejeição da hipótese de que eles têm um limiar mais baixo para os microdespertares provocados por estímulos ambientais que os indivíduos normais.

Kato et al. (2003b) fizeram uma revisão da literatura sobre o papel das influências sensoriais periféricas na regulação do processo vigília-sono e na gênese dos movimentos mandibulares rítmicos para facilitar o entendimento dos mecanismos possivelmente envolvidos na gênese do bruxismo do sono. Destacaram que vários estudos em animais e humanos indicam que, tanto na vigília quanto na anestesia, os impulsos sensoriais orofaciais, como aqueles provenientes da mucosa, periodonto e músculos, poderiam influenciar a atividade muscular mandibular. Entretanto, o papel desses impulsos periféricos na atividade motora da mandíbula durante o sono, segundo os autores, ainda não está esclarecido. Considerando as recentes evidências fisiológicas que fornecem embasamento para uma associação entre os despertares e o bruxismo do sono e para uma alteração em seqüência das atividades cortical e cardíaca, que

precedem a atividade motora da mandíbula, os autores sugeriram que o sistema nervoso central, e não os fatores periféricos, tem papel predominante na gênese do bruxismo.

Lavigne et al. (2003) estudaram os mecanismos neurobiológicos envolvidos no bruxismo do sono. Os autores salientaram a fisiologia dos movimentos rítmicos da mandíbula e as diferenças entre mastigação, AMMR e bruxismo do sono: durante o sono, 60% dos indivíduos apresentam AMMR, numa frequência média de 1,8 episódios/hora, três vezes menor que a AMMR dos indivíduos com bruxismo do sono, na qual as contrações têm amplitude maior e ocorre contato dos dentes; na mastigação, ocorre atividade alternada dos músculos elevadores e abaixadores da mandíbula, enquanto, na AMMR e no bruxismo, esses músculos apresentam uma co-contração ou co-ativação; a estimulação de receptores sensoriais periféricos e os impulsos dos fusos musculares influenciam o gerador de padrão central mastigatório, enquanto o papel dos fatores periféricos no início e na manutenção da AMMR e do bruxismo permanece não esclarecido; 60% das AMMR estão associadas à deglutição em indivíduos com e sem bruxismo, o que parece ser parte da ativação que ocorre nos microdespertares e estar relacionado com a lubrificação do trato digestivo superior durante o sono e melhoria da abertura das vias aéreas superiores; o papel de alguns neurotransmissores na gênese da mastigação e no controle do

sono é conhecido mas, na AMMR e no bruxismo do sono, sua ação ainda não está esclarecida.

Para analisar os fatores predeterminantes do bruxismo, de outras parafunções orais e do desgaste dental num período de 20 anos, Carlsson et al. (2003) reavaliaram um grupo de 320 pacientes, comparando os resultados com aqueles obtidos na primeira avaliação, quando eles tinham 7, 11 e 15 anos de idade. Os autores observaram que o relato subjetivo de bruxismo do sono ou diurno e de outras parafunções na infância é predeterminante das mesmas parafunções 20 anos depois. Além disso, constataram que o apertamento diurno e o bruxismo do sono apresentaram correlação com o Índice de Disfunção Clínica e o Índice de Desgaste Dental, respectivamente.

Winocur et al. (2003) realizaram uma revisão da literatura sobre o efeito das drogas no bruxismo. A pesquisa bibliográfica mostrou informações complexas em relação à associação entre o bruxismo e as drogas dopaminérgicas, antidepressivos, sedativos, ansiolíticos e drogas hedônicas. Os autores concluíram que não há evidências científicas suficientes para definir os efeitos dessas várias drogas pois, embora certas substâncias dopaminérgicas, serotoninérgicas e adrenérgicas diminuam ou exacerbem o bruxismo em animais e humanos, a literatura ainda é muito controversa e baseada em casos clínicos e relatos subjetivos.

Miyawaki et al. (2003a) estudaram as relações entre o bruxismo, a deglutição e as posições de dormir em nove pacientes com bruxismo e sete indivíduos sem bruxismo, pareados em gênero e idade. Durante o sono, os pacientes com bruxismo apresentaram uma maior frequência de episódios de AMMR ($6,8 \pm 1,0$ /hora) que os controles ($0,5 \pm 0,1$ /hora). Os movimentos da laringe relacionados com a deglutição ocorreram mais freqüentemente nos pacientes com bruxismo ($6,8 \pm 0,8$ /hora) que nos controles ($3,7 \pm 0,3$ /hora). Em ambos os grupos, quase 60% dos episódios de AMMR estiveram associados com a deglutição. Nos pacientes com bruxismo, 68% dos eventos de deglutição ocorreram durante episódios de AMMR, enquanto, para o grupo controle, somente 10%. Os pacientes com bruxismo e os controles permaneceram 95,5% e 87,3% do tempo de sono nas posições de decúbito dorsal ou lateral, respectivamente. Em ambos os grupos, mais de 96% da AMMR e eventos de deglutição foram observados nessas posições. Nos pacientes com bruxismo, embora o tempo de sono não tenha sido diferente para as duas posições, 74% da AMMR e eventos de deglutição ocorreram na posição de decúbito dorsal, comparados com 23% na posição de decúbito lateral. Os autores concluíram que: durante o sono, a AMMR está freqüentemente associada com a deglutição; nos pacientes com bruxismo, a maioria dos eventos motores foi observada na posição de decúbito dorsal; a relação fisiológica entre AMMR e deglutição e a relevância clínica da posição de dormir no controle do

bruxismo do sono necessitam de investigações futuras.

Dubé et al. (2004) pesquisaram a eficácia das placas oclusais na diminuição da atividade muscular do bruxismo do sono, comparando a placa convencional com uma placa controle que recobria somente o palato. Foi feito o registro polissonográfico inicial dos pacientes e após o uso de cada uma das placas durante 15 dias. Uma redução estatisticamente significativa do número de episódios de bruxismo por hora foi observada para os dois tipos de placa e, entre eles, não houve diferença estatística. Uma redução do número de microdespertares também foi observada com o uso das placas. Considerando esses resultados, os autores sugeriram que o bruxismo e os microdespertares podem ser eventos que contribuem para a recuperação da abertura das vias aéreas superiores durante o sono e que a espessura da cobertura do palato na placa oclusal modificaria a posição da língua, favorecendo essa abertura e, conseqüentemente, diminuindo o número de episódios de bruxismo e microdespertares.

2 Sono

2.1 Arquitetura do sono normal

Rechtschaffen e Kales (1968) editaram a proposta da *Association for the Psychophysiological Study of Sleep* para a padronização das técnicas de registro e dos critérios de divisão

dos estágios do sono, com o objetivo de propiciar uma melhor comparação dos resultados obtidos nas pesquisas. Os autores consideraram o registro do sono na polissonografia (PSG) como o principal método para o diagnóstico do distúrbio do sono. Recomendaram que o exame seja realizado em ambiente hospitalar, durante uma noite inteira de sono, em condições as mais naturais possíveis. Ainda, segundo os autores, a PSG consiste no registro de várias funções e dos fenômenos que ocorrem durante o sono, como o eletrencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiograma (EMG), fluxo aéreo nasal e bucal, movimentos respiratórios, saturação da oxihemoglobina e eletrocardiograma (ECG).

A American Sleep Disorders Association (1992) definiu parâmetros para a demarcação dos microdespertares durante o sono: um microdespertar é um deslocamento abrupto da frequência do EEG que pode incluir ondas teta, alfa e/ou frequências menores que 16 Hz; o paciente deve estar dormindo, por mais de 10 segundos contínuos em qualquer estágio do sono; para se marcar um segundo microdespertar, um mínimo de 10 segundos contínuos de sono é necessário; o deslocamento da frequência do EEG deve ser de 3 segundos ou mais; microdespertares no sono não-REM podem ocorrer sem um aumento concomitante da amplitude da atividade EMG submental; microdespertares no sono REM devem ser marcados somente quando acompanhados de aumentos

concomitantes da amplitude EMG submental; microdespertares não podem ser marcados com base em mudanças isoladas na amplitude EMG submental; artefatos, complexos K ou ondas delta não são marcados como microdespertares, a menos que estejam acompanhados por um deslocamento da frequência do EEG; transições de um estágio para outro não são suficientes para serem marcadas como microdespertares, a menos que preencham os critérios anteriores.

Carskadon e Dement (2000) descreveram os parâmetros do sono normal e suas variações: a latência do sono foi definida como o tempo compreendido desde o início do registro até o início do sono e situar-se abaixo de 30 minutos; o início do sono deve ser considerado quando se observa 1,5 minuto em estágio 1; a eficiência do sono deve ser obtida pela divisão do tempo total de sono pelo tempo total de registro e, numa noite de sono normal, deve ser maior que 85%; no sono normal, os diversos estágios se repetem ciclicamente durante a noite; o estágio 1 pode ser alcançado após alguns minutos do início do sono (de 5 a 15 minutos) e, nesse estágio, nota-se, principalmente, a atenuação da atividade elétrica cerebral, com ondas de menor frequência que no estado de vigília, e a presença de movimentos oculares lentos; o estágio 2 é caracterizado pela sincronização da atividade elétrica cerebral e pela ocorrência de grafoelementos característicos, como as ondas agudas do vértice, fusos e

complexos K; os estágios 3 e 4 são caracterizados pelo predomínio de ondas lentas, em que a presença de 20% a 50% de ondas lentas caracteriza o estágio 3 e mais de 50%, o estágio 4; a hipotonia, que vai se acentuando desde o início do sono, atinge o seu máximo após 70 a 90 minutos, quando se inicia o sono REM; além da máxima hipotonia, o sono REM é caracterizado pela presença dos movimentos oculares rápidos e pelo padrão eletroencefalográfico conhecido como “ondas em dente-de-serra”, que apresenta morfologia peculiar; a arquitetura do sono é obtida com os dados fornecidos pelo eletroencefalograma, eletrooculograma e eletromiograma, e as porcentagens dos estágios do sono normais são de até 5% para o estágio 1, de 45% a 55% para o estágio 2, até 8% para o estágio 3, até 15% para o estágio 4 e de 20% a 25%, para o sono REM.

Segundo Halász et al. (2004), microdespertares são alterações abruptas na frequência do EEG cortical e estão comumente associadas com atividade motora. Os microdespertares parecem conectar o indivíduo que dorme ao meio ambiente, selecionando informações de estímulos relevantes e adaptando o organismo a perigos e necessidades do mundo externo. A outra função dos microdespertares é a adaptação dos processos endógenos do sono, determinados por influências químicas, às demandas internas e externas. A ocorrência de microdespertares espontâneos durante o sono é um fenômeno normal e, nos

indivíduos adultos, eles ocorrem a uma frequência de até 14,7 eventos/hora de sono. Os autores afirmaram que, embora a natureza da relação entre microdespertares e atividade motora seja desconhecida, tem sido sugerido que os microdespertares resultam de uma ativação dos sistemas reticular e subcortical, que controlam as atividades motoras e neurovegetativas.

2.2 Outros distúrbios do sono e sua relação com o bruxismo

Okeson et al. (1991) registraram os eventos relacionados ao bruxismo do sono, por meio da polissonografia, de 12 indivíduos com apnéia, comparando-os a 12 indivíduos que não apresentavam distúrbios do sono relacionados à respiração. Os autores verificaram que os episódios de bruxismo eram muito comuns em ambos os grupos e estavam estreitamente associados às reações de despertar. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação ao número e à duração dos episódios de bruxismo. Os eventos de apnéia estavam presentes em 64,8% dos episódios de bruxismo, nos indivíduos do grupo com apnéia, enquanto, para o outro grupo, os eventos de apnéia estavam presentes em somente 2,2% dos episódios de bruxismo.

Para investigar a atividade motora de indivíduos com bruxismo do sono, Sjöholm et al. (1992) realizaram registros

polissonográficos de 12 pacientes e 12 indivíduos controle utilizando EMG dos masseteres e sensores de movimento. Observaram que a frequência dos movimentos corporais por hora foi de 21,4 nos indivíduos com bruxismo e de 14,0 no grupo controle. O tempo de movimento foi de 87,4 s/hora nos indivíduos com bruxismo e 55,2 s/hora no grupo controle. As diferenças foram mais marcantes nos movimentos corporais com associação temporal com a elevação do EMG, durante o primeiro estágio do sono. Os indivíduos com bruxismo se queixavam de maior demora para o início do sono e de cansaço diurno. Os autores sugeriram que o distúrbio motor dos indivíduos com bruxismo não se limita aos músculos mastigatórios, mas também se manifesta com o aumento da atividade motora do corpo em geral.

Segundo a *American Sleep Disorders Association* (1993), os movimentos periódicos dos membros consistem em movimentos estereotipados dos membros inferiores durante o sono, com a duração de 0,5 a 5 segundos, que se repetem a intervalos de 5 a 90 segundos. Esses movimentos são relatados na polissonografia por meio de um índice, que é o número médio de movimentos por hora de sono. Um índice de cinco ou mais é considerado como anormal e pode ser indicativo de distúrbio dos movimentos periódicos dos membros.

Okeson et al. (1994) estudaram o bruxismo com relação

à sua frequência, duração, associação com o estágio do sono e com a posição de dormir, bem como as suas possíveis associações com os movimentos de pernas e com as alterações na frequência cardíaca. Observaram uma média de 5 a 78 eventos de bruxismo por indivíduo por noite, com média de 10 minutos de intervalo entre eles e duração de 6,67 segundos. Estes eventos ocorreram em sua maioria nos estágios 1 e 2 do sono (41,7% e 46,7%, respectivamente), não havendo diferença significativa em relação à posição de dormir, se decúbito dorsal ou lateral. Os dados obtidos não permitiram estabelecer nenhum mecanismo comum entre o bruxismo e os movimentos de perna, mas revelaram um aumento médio de 16,6% na frequência cardíaca durante os episódios de bruxismo.

Lavigne e Montplaisir (1994) realizaram uma pesquisa por meio de entrevista para estimar a prevalência de sintomas subjetivos relacionados à síndrome das pernas inquietas (SPI) e ao bruxismo do sono. Dos 2.019 respondentes, todos com mais de 18 anos de idade, 15% relatavam SPI estando na cama e 10%, sensação desconfortável nos músculos das pernas associada com o despertar durante o sono e com uma irresistível necessidade de se movimentar ou caminhar. A prevalência dos sintomas associados à SPI aumentava linearmente com a idade. O bruxismo foi relatado por 8% dos indivíduos e, ao contrário da SPI, a prevalência diminuiu linearmente com a idade. Dos indivíduos que

relatavam sintomas associados à SPI, 14,5%-17,3% também relatavam bruxismo. Entre aqueles que relatavam bruxismo, 9,6%-10,9% relatavam também sintomas de SPI. Esses resultados sugerem que os dois distúrbios do sono podem ocorrer concomitantemente e que a idade influencia a sua prevalência.

A American Sleep Disorders Association (1997)

classifica a síndrome dos movimentos periódicos dos membros como um distúrbio intrínseco do sono, caracterizado por episódios periódicos de movimentos repetitivos e estereotipados dos membros. Os movimentos ocorrem geralmente nas pernas e consistem de uma extensão dos dedos do pé, em combinação com a flexão parcial do tornozelo, joelho e quadril, podendo ocorrer também nos membros superiores. Esses movimentos estão freqüentemente associados com despertares; entretanto, os pacientes geralmente não possuem consciência dos movimentos dos membros ou da fragmentação do sono. Os movimentos podem aparecer imediatamente após o início do sono, no estágio 1; são freqüentes no estágio 2, pouco freqüentes nos estágios 3 e 4 e geralmente não ocorrem no sono REM. Os critérios de diagnóstico propostos são os seguintes: a) o paciente apresenta queixa de insônia, sonolência excessiva diurna ou é assintomático e os movimentos podem ser relatados por um observador; b) movimentos musculares repetitivos dos membros estão presentes e, nas pernas, são caracterizados pela extensão do dedo maior em

combinação com a flexão parcial do tornozelo, joelho e, às vezes, do quadril; c) a polissonografia demonstra: episódios repetitivos de contração muscular (0,5 a 5 segundos de duração), separados por um intervalo de 20 a 40 segundos e despertares associados aos movimentos; d) o paciente não apresenta evidência de distúrbio médico ou mental que possa contribuir para a queixa primária; e) outros distúrbios do sono podem estar presentes. Os critérios de gravidade consideram a síndrome como leve quando ocorrem de 5 a 24 episódios/hora; moderado, de 25 a 50, e grave, mais de 50 episódios/hora.

Segundo a *American Sleep Disorders Association* (1997), a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é classificada como um distúrbio intrínseco do sono e caracterizada por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, estando geralmente associada com a redução da saturação de oxigênio no sangue. Os critérios de diagnóstico definidos para a SAOS são: a) o paciente apresenta queixa de sonolência excessiva diurna ou insônia e, ocasionalmente, pode não ter consciência dos sintomas, que são observados por outros; b) episódios freqüentes de obstrução da respiração ocorrem durante o sono; c) os sintomas associados incluem ronco, cefaléias matinais e boca seca ao acordar; d) a polissonografia demonstra mais de cinco episódios de apnéia, com mais de 10 segundos de duração por hora de sono e um ou mais dos seguintes

aspectos: despertares constantes associados com as apnéias, taquicardia, dessaturação do oxigênio arterial em associação com os episódios de apnéia; e) os sintomas podem estar associados com outros problemas médicos, como tonsilas aumentadas; f) outros distúrbios do sono podem estar presentes, como a síndrome dos movimentos periódicos de pernas ou a narcolepsia.

De acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* (1999), a apnéia do sono é definida como a interrupção do fluxo aéreo por mais de 10 segundos. Na apnéia obstrutiva, ocorre a parada do fluxo aéreo, mas permanecem os movimentos respiratórios, sendo geralmente decorrente de fatores mecânicos que impedem a passagem do ar aos pulmões. O diagnóstico da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) inclui a presença de sonolência diurna excessiva, não explicada por outros fatores (privação de sono, doenças neuro-psiquiátricas e uso de medicações) e/ou dois ou mais dos seguintes achados: ronco intenso, sufocação durante o sono, acordares recorrentes, sono não reparador, cansaço diurno, perda de concentração e monitorização noturna mostrando cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono.

Lavigne et al. (1999) descreveram os distúrbios do sono e as diretrizes para o seu controle com a finalidade de preencher a lacuna existente entre a Medicina e a Odontologia no controle

dessas alterações, motivando os dentistas a reconhecerem o seu papel. Destacaram a xerostomia, a hipersalivação, o refluxo gastroesofágico, a apnéia e o efeito da dor orofacial na qualidade do sono, chamando a atenção dos dentistas para o risco potencial de certos tipos de tratamento odontológico, como medicações e aparelhos orais, em pacientes com esses distúrbios do sono.

Sjöholm et al. (2000) testaram a hipótese de uma associação direta entre distúrbios respiratórios do sono e bruxismo. Foram medidas a frequência dos episódios de contração do masseter e os movimentos mandibulares rítmicos em 21 pacientes com apnéia obstrutiva do sono leve e moderada. A atividade do masseter não foi observada durante os episódios de apnéia e isto poderia ser parcialmente explicado pelo relaxamento dos músculos mastigatórios durante a parada da respiração. Entretanto, leve ativação dos músculos foi associada com o final da apnéia, indicando um fechamento ativo da boca. O bruxismo parece não estar relacionado diretamente com o término da apnéia, mas pode ocorrer secundariamente ao padrão fragmentado do sono ou à resistência respiratória aumentada desses pacientes.

Bader et al. (2000) desenvolveram uma pesquisa com o objetivo de determinar se indivíduos com bruxismo do sono apresentam movimentos corporais durante o sono diferentes de indivíduos sem bruxismo do sono. Onze pacientes com e oito sem

bruxismo foram estudados em um laboratório de sono e a atividade motora foi detectada por sensores colocados sob o colchão. Os movimentos foram simultaneamente registrados em *videotapes*, classificados de acordo com sua duração e agrupados em diferentes tipos conforme suas características. Os indivíduos com bruxismo do sono tiveram significativamente mais movimentos durante o sono quando comparados com os controles; a diferença foi maior para movimentos de curta duração (< 5 segundos). Os movimentos foram curtos e rápidos nas extremidades, mas sem a periodicidade encontrada nos movimentos periódicos de pernas. Nenhuma relação significativa foi encontrada entre a ocorrência de atividade do masseter e os movimentos do corpo. Segundo os autores, os resultados sugerem que os indivíduos com bruxismo do sono têm distúrbios de movimento que são expressos não somente como ranger ou apertar os dentes, mas também como um aumento dos movimentos de corpo de curta duração, e que isso reforça a hipótese da etiologia central para o bruxismo do sono.

Thie et al. (2002) descreveram a xerostomia do sono como uma sensação de boca seca associada com o relato de desconforto na cavidade oral e/ou garganta, que induz despertares para o consumo de água. Segundo esses autores, o significado biológico da redução da saliva durante o sono e a forma como a cavidade oral compensa essa redução são desconhecidos. Salientaram, ainda, que a atividade muscular mastigatória rítmica e

a deglutição são eventos que ocorrem durante o sono normal e que essas atividades podem ocorrer para aumentar o fluxo salivar e lubrificar os tecidos da orofaringe e do esôfago. Portanto, as conseqüências da lubrificação salivar inadequada poderiam explicar, segundo os autores, porque o desgaste dentário é mais acentuado em pacientes com hipofunção das glândulas salivares, como na síndrome de Sjögren, pois a redução da saliva pode aumentar o risco de exposição da cavidade oral aos efeitos potencialmente danosos do refluxo dos ácidos. Os autores formularam a hipótese de que a lubrificação com a saliva durante o sono é necessária para proteger a integridade dos tecidos e a saúde das estruturas da orofaringe e do esôfago e que os pacientes com bruxismo do sono com desgaste dentário acentuado podem também apresentar composição e/ou fluxo salivar inadequado para proteger os dentes.

Miyawaki et al. (2003b) estudaram a associação entre o bruxismo do sono e o refluxo gastroesofágico em razão de esses dois distúrbios do sono apresentarem características comuns: a maior prevalência em crianças; a relação com os microdespertares e com a deglutição durante o sono para a lubrificação do esôfago; a ocorrência na posição supina e a presença de desgaste dentário nos pacientes. Foram feitas mensurações do pH do esôfago e eletromiografia dos músculos temporais, com um aparelho portátil, na residência de 10 pacientes com bruxismo e 10 indivíduos sem

bruxismo, que não apresentavam sintomas de refluxo. Foram realizados registros por duas noites, havendo na segunda a administração de uma droga inibitória do ácido gástrico usada para o tratamento do refluxo gastroesofágico pelo aumento do pH do estômago e do esôfago. A frequência dos episódios de contração muscular, após o efeito da medicação, foi significativamente mais baixa. No grupo com bruxismo, 100% dos episódios de refluxo coincidiram com um episódio de atividade muscular que, segundo os autores, provavelmente ocorre devido à deglutição da saliva. Os autores sugeriram que o bruxismo do sono pode ser secundário ao refluxo, pois ocorre a partir dos microdespertares e juntamente com a deglutição da saliva, e que a relação fisiológica entre o bruxismo e o aumento da salivação deve ser investigada.

Gagnon et al. (2004) realizaram um estudo piloto para testar a hipótese de que o uso de uma placa oclusal pode agravar os distúrbios respiratórios em pacientes com apnéia obstrutiva do sono. Um grupo de dez pacientes com diagnóstico de apnéia foi avaliado em laboratório de sono e, uma semana após, novamente avaliados com uma placa oclusal na arcada superior. Nenhuma diferença estatística foi encontrada entre as avaliações, considerando-se o índice de apnéia por hora de sono e a porcentagem de tempo de sono com ronco. Entretanto, quatro pacientes experimentaram um agravamento da apnéia na noite com a placa, o índice de apnéia aumentou mais de 50% em cinco dos

dez pacientes e o ronco aumentou em 40% com o uso da placa. Segundo os autores, esses resultados sugerem que o uso de uma placa oclusal está associado com um risco de agravamento dos distúrbios respiratórios do sono e que os clínicos devem questionar seus pacientes a respeito de ronco e apnéia quando indicarem uma placa oclusal.

3 Disfunção temporomandibular

3.1 Relação bruxismo - dor

Laskin (1969) questionou as teorias sobre a etiologia da síndrome dor-disfunção que se baseavam na oclusão. O ponto de vista apresentado pelo autor foi o resultado de estudos experimentais e observações clínicas de uma amostra de pacientes. De acordo com a teoria psicofisiológica por ele proposta, o espasmo dos músculos mastigatórios seria o fator primário responsável pelos sintomas da síndrome dor-disfunção. A causa mais comum do espasmo muscular seria a fadiga produzida pelos hábitos orais crônicos, incluindo o bruxismo, que seriam um mecanismo involuntário de alívio de tensões. Alterações orgânicas como desarmonias oclusais, artrite degenerativa e contratura muscular, que poderiam ocorrer como conseqüência, promoveriam um padrão de mastigação alterado e tenderiam a tornar a condição auto-perpetuante, reforçando o espasmo muscular original e a dor. O espasmo muscular também poderia ser causado pela extensão

dos músculos, que ocorreria no caso da colocação de restaurações e próteses que invadissem o espaço intermaxilar, ou por contração excessiva, que ocorreria no caso de perda bilateral de dentes posteriores e próteses totais após excessiva reabsorção alveolar. Como o autor afirmou serem geralmente emocionais os fatores iniciantes da síndrome, o tratamento deveria ser direcionado para esse aspecto, bem como para o controle dos sintomas físicos e seqüelas orgânicas.

Christensen (1971) pesquisou os efeitos do bruxismo experimental na pressão interna dos músculos masseteres e na indução de dor facial. Nove indivíduos sadios realizaram o bruxismo para o lado direito durante 30 minutos para que se verificasse se o exercício muscular intenso poderia induzir dor e aumento da pressão interna dos músculos masseteres. Em oito dos nove indivíduos, produziu-se dor profunda fraca a moderada, em média duas horas após o início do bruxismo. Os locais de dor mais freqüentes foram: regiões temporais, bochechas, regiões supraorbitárias, ATMs e dentes. A qualidade da dor era depressiva, opressiva ou constrictiva. A dor era exacerbada ou precipitada por movimentos mandibulares e frio e sua duração foi de dois dias. A pressão média do masseter direito apresentou um aumento significativo de 2-7 mm Hg do início ao final do bruxismo, e, no masseter esquerdo, o aumento não foi significativo. Segundo o autor, a pressão interna dos tecidos musculares estriados é

produzida pelo estado da contração muscular, pela quantidade de sangue, pelo índice de metabolismo muscular e pela regulação neuro-humoral, o que sugere que a dor facial induzida pelo bruxismo pode ser devida ao excesso de fluído intersticial nos tecidos musculares exercendo pressão mecânica sobre os nociceptores.

Steenberghe et al. (1978) compararam a resistência à fadiga dos músculos mastigatórios com a de outros grupos musculares. Três indivíduos foram avaliados em relação à contração voluntária máxima de apertar os dentes, cerrar o punho e flexionar o braço, com contração isométrica, em cinco diferentes dias, com três séries de seis contrações de 4-5 segundos, separadas por um intervalo de 15 segundos. Para os músculos da mão e do braço, um decréscimo na força desenvolvida durante a contração foi observado. Apertando pelo menos oito dentes de cada lado sobre um dinamômetro, a força dos músculos mastigatórios permaneceu relativamente constante. O autor atribuiu a maior resistência à fadiga dos músculos mastigatórios à sua maior oxigenação, que facilita a síntese de adenosina-trifosfato e creatina-fosfato, e à maior proporção de fibras de contração lenta, que têm alta capacidade oxidativa e são mais resistentes à fadiga, em comparação com os outros músculos, que apresentam predominância de fibras de contração rápida, que são rapidamente recrutadas e fatigadas.

Ware e Rugh (1988) avaliaram dois grupos de pacientes com quantidade similar de bruxismo, mas que diferiam dramaticamente na sintomatologia. Cinco pacientes com sintomas graves formaram um grupo com bruxismo destrutivo e foram comparados a um grupo de 12 pacientes com bruxismo e queixas de distúrbios do sono, porém sem queixas de dor facial (a), e um grupo de 9 pacientes com depressão e insônia, escolhidos sem se considerar a presença de bruxismo (b). A hipótese a ser testada foi a de que não só a presença do bruxismo durante o sono, mas seu padrão e relação com os estágios do sono seriam fatores que afetariam os sintomas. Os resultados indicaram que a relação com os estágios do sono é um fator importante. Pacientes com sintomas graves atribuídos ao bruxismo apresentaram mais episódios e mais segundos de bruxismo por minuto no sono REM que os dos outros grupos. Segundo os autores, esses resultados, se replicados prospectivamente, poderiam ajudar a explicar algumas das discrepâncias da literatura referentes aos estágios do sono, bem como as diferenças na sintomatologia dos pacientes com bruxismo do sono.

Marbach et al. (1990) compararam o auto-relato de bruxismo e as variáveis clínicas relacionadas em 151 pacientes com disfunção temporomandibular (DTM) e 139 indivíduos sadios. Os pacientes relataram o bruxismo com menor frequência que os

indivíduos sadios e afirmaram com freqüência significativamente maior que um dentista havia dito que eles rangiam os dentes. Os autores argumentaram que o modelo etiológico em que os clínicos se baseiam influencia o relato dos pacientes acerca do bruxismo e que os estudos empregando o auto-retrato ou o relato do clínico são metodologicamente inadequados para avaliar a relação entre o bruxismo e as DTM. Os autores sugeriram que o relato de companheiros de quarto dos pacientes pode ser útil para confirmar o bruxismo e que os estudos em laboratórios de sono são os mais adequados. Enfatizaram ainda que, enquanto não for possível usar essa metodologia em grandes amostras, as conclusões sobre o papel do bruxismo na etiologia das DTMs podem ser prematuras.

Kroon e Naeije (1992) compararam dez pacientes do gênero feminino com DTM que apresentavam dentição natural completa e dor muscular e sensibilidade à palpação unilaterais e dez controles saudáveis. Foram feitos registros EMG de superfície dos músculos masseter e temporal anterior durante um teste de contração de 30 segundos, com esforço de 50% da contração voluntária máxima. As pacientes apresentaram valores menores de contração voluntária máxima que os controles, mas o tempo de resistência, usando o início da dor como limite, foi o mesmo para ambos os grupos. Nas pacientes, a amplitude dos sinais EMG dos músculos dolorosos foram mais fracas que aqueles dos músculos normais. Os sinais dos controles foram mais fortes que os dos músculos normais das pacientes. Esses resultados confirmam a

presença de uma condição de prejuízo nos músculos dolorosos das pacientes com DTM. A contração máxima voluntária das pacientes foi menor que a dos controles, sugerindo que a fraqueza dos músculos elevadores é um fator predisponente na doença, pois torna os músculos menos adaptáveis à hiperatividade. Os autores concluíram que: fraqueza e sensibilidade à palpação podem ser resultado de hiperatividade crônica ou consequência de desuso crônico dos músculos; há uma clara associação entre dor muscular, fadiga e exercício; especialmente após um exercício pesado, ao qual não se está acostumado, em associação com contrações musculares excêntricas, em que o músculo ativo é alongado, a sensibilidade muscular de início tardio pode estar presente após 8-48 horas; se ocorre repouso relativo após o exercício, a recuperação ocorre após cerca de 10 dias; quando o exercício excede a capacidade de recuperação dos músculos, como nos casos de hiperatividade mais grave, os sinais e sintomas da sensibilidade de início tardio podem se tornar crônicos.

Mao et al. (1993) estudaram a fadiga muscular e a dor associadas às DTMs, bem como as múltiplas variáveis que poderiam contribuir com a fadiga neuromuscular, quando um indivíduo sustenta uma determinada força. Nessa revisão, os autores descreveram os princípios e os resultados de estudos sobre fadiga muscular da mandíbula, bem como porque vários estudos podem produzir diferentes resultados. Segundo os autores, nos estudos dos músculos mastigatórios, o limite de

resistência tem sido relacionado à falha na condutibilidade elétrica, que pode ocorrer na placa motora ou na propagação pós-sináptica do impulso ao longo da membrana celular (fadiga de transmissão), a um desequilíbrio progressivo dos conteúdos intracelulares das fibras musculares (fadiga de contração) e ao início da dor. O tipo de fadiga poderia ser identificado comparando-se a atividade EMG de um músculo com o seu resultado mecânico, ou seja, com a força que ele gera. A fadiga de transmissão causaria um declínio paralelo da força e da amplitude e, na fadiga de contração, a amplitude seria mantida e a força diminuiria. O limite de resistência para os músculos mastigatórios, quando se realiza a força oclusal voluntária máxima (FOVM), estaria situado entre 25 e 50 segundos e, com 50% da FOVM, seria de 107 segundos, segundo dados da literatura. Os músculos masseteres seriam altamente resistentes à fadiga quando comparados com músculos dos membros. Os músculos mastigatórios conteriam diferentes proporções de fibras de contração rápida e de contração lenta. Quando os músculos se contraíssem com força progressiva, as unidades motoras de fibras lentas seriam recrutadas primeiro e, em seguida, as de fibras rápidas, que são recrutadas para forças maiores. Estudos histoquímicos têm mostrado que os músculos mastigatórios contêm mais fibras lentas e resistentes à fadiga (tipo I) que fibras rápidas e suscetíveis à fadiga (tipo IIB) e que contêm muito poucas fibras rápidas resistentes à fadiga (tipo IIA). Tem sido sugerido que a proporção desses tipos de fibras pode ser um fato

recente na história do homem e que está associada com a mudança para uma dieta macia. Parte dessa adaptação seria uma diminuição do número de fibras rápidas e resistentes à fadiga (tipo IIA), e a dor que afeta os indivíduos com DTM poderia ser um mecanismo protetor relativo a esse decréscimo.

Dao et al. (1994) verificaram a prevalência de dor em indivíduos com bruxismo e compararam suas características com as de pacientes com dor miofascial. Dos 19 pacientes com bruxismo confirmado por exame polissonográfico, 6 relatavam a presença de dor. Entre estes últimos, 5 relatavam que o período de piora da dor era pela manhã, ao acordarem. Entre os 61 pacientes com dor miofascial e sem relato de bruxismo, 50,8% relatavam que o período de piora da dor ocorria no final da tarde. Os autores afirmaram que o relato de piora pela manhã sugere que a dor nos pacientes com bruxismo é, possivelmente, uma forma de sensibilidade muscular pós-exercício, com características diferentes da dor miofascial, que apresenta outra etiologia.

Lobbezoo-Scholte et al. (1995) avaliaram 438 pacientes com sinais e sintomas de DTM. Os autores classificaram os pacientes em subgrupos de diagnóstico de DTM: muscular (33%), deslocamento de disco com redução (20%), deslocamento de disco sem redução (6%), osteoartrose (8%) e DTM mista (33%), em que os pacientes apresentavam mais de um diagnóstico. Os resultados

mostraram que uma maior porcentagem de pacientes com DTM muscular relatou ranger e/ou apertar os dentes, dores de cabeça recorrentes e queixas dolorosas associadas ao pescoço, ombro e costas.

Lobbezoo e Lavigne (1997), numa revisão da literatura sobre o papel do bruxismo na etiologia das DTMs, afirmaram que ainda não é possível estabelecer uma relação causa-efeito entre as duas entidades. Comentaram as várias teorias já propostas para explicar a relação do bruxismo com as DTMs, salientando que algumas consideram que o bruxismo leva aos sinais e sintomas característicos de alguns subgrupos de DTM, enquanto outras sugerem que o bruxismo em si é uma DTM que pode coexistir com outras formas ou subgrupos de disfunção. Recomendaram a realização de pesquisas para estabelecer ou refutar a relação causa-efeito entre bruxismo e DTM, destacando que o bruxismo do sono deve ser diferenciado da sua variante diurna.

Kampe et al. (1997b) analisaram os sinais e sintomas de DTM e a história médica e social de 29 indivíduos que relatavam bruxismo por cinco anos ou mais. Verificaram que eles apresentavam muitos problemas somáticos e psicossociais, que 72% relatavam distúrbios do sono e 86%, dor. Os sintomas eram diários para 55% dos indivíduos que se queixavam de dores no pescoço, ombros, costas e garganta, além de dor de cabeça, que era relatada por 48% deles. Os sintomas mais comuns de DTM

eram dor na face, rigidez matinal da mandíbula, sons articulares, fadiga muscular durante a mastigação e sensibilidade muscular à palpação. Os autores julgaram conveniente a realização de mais pesquisas, especialmente em laboratórios do sono, para tentar elucidar as numerosas questões a respeito desse assunto.

Molina et al. (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 freqüentes no grupo de pacientes que no grupo controle e que a cefaléia tipo tensão e as cefaléias 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.

Kieser e Groeneveld (1998) realizaram um estudo longitudinal para investigar a relação entre o bruxismo juvenil e as DTM. Um total de 126 indivíduos com bruxismo, com idade entre seis e nove anos, foram examinados no início da pesquisa e após cinco anos. Os resultados mostraram que somente 17 indivíduos continuaram com o relato de bruxismo após cinco anos e que os sintomas dolorosos iniciais, presentes em 30,15% dos indivíduos, apresentaram uma redução não significativa. Os autores concluíram que o bruxismo juvenil é uma condição auto-limitante que não necessariamente progride para o bruxismo no adulto e que

parece não estar relacionada com os sintomas de DTM.

Arima et al. (1999) verificaram o efeito de movimentos de ranger controlados e voluntários no desenvolvimento da dor no sistema mastigatório. Doze homens saudáveis (21 a 42 anos), sem sinais e sintomas de DTM, participaram, num primeiro dia, de nove repetições de cinco minutos de ranger repetitivo da posição de intercuspidação para a de topo-a-topo de caninos direitos. Os indivíduos registraram a intensidade da dor e do desconforto em escala analógica visual (EAV). Antes e após o exercício, a força oclusal voluntária máxima (FOVM) era determinada e o limiar de percepção da dor (LPD) a estímulos de pressão era medido em nove diferentes locais dos músculos masseteres. Os indivíduos retornaram ao laboratório nos três dias seguintes, quando foram feitos novamente os registros da EAV, FOVM e LPD. Imediatamente após a última repetição do exercício, houve um aumento significativo da intensidade da dor e do desconforto. Houve, ainda, um efeito significativo do exercício na EAV nos dias seguintes, com um pico no primeiro dia após o exercício e, também, um efeito significativo do exercício no LPD de ambos os masseteres, com um valor mais baixo no primeiro dia após o exercício. Não houve nenhum efeito do exercício sobre a FOVM. Os resultados sugeriram que níveis baixos, mas significativos, de sensibilidade muscular pós-exercício podem ser desenvolvidos, por movimentos de ranger padronizados, no sistema mastigatório de

indivíduos saudáveis.

Molina e Santos Jr. (1999), num estudo comparativo entre dois grupos de pacientes com DTM, um com bruxismo e outro sem bruxismo, e um grupo controle, de indivíduos sem DTM, concluíram que as capsulites, as sinovites e a dor retrodiscal eram predominantes no grupo de pacientes com DTM e bruxismo.

Molina et al. (1999) realizaram uma pesquisa classificando os pacientes com bruxismo de acordo com o seu grau de gravidade para testar a hipótese de que o aumento da carga por ele gerada promove maior prevalência de sinais e sintomas de DTM. Aplicaram um questionário com 15 itens a pacientes com DTM e com bruxismo e, pelas respostas, classificaram-nos em pacientes com bruxismo leve, moderado ou grave. Observaram uma alta prevalência de sinais e sintomas de DTM nos pacientes com bruxismo grave quando comparados àqueles com bruxismo leve e moderado e a pacientes com DTM e sem bruxismo, concluindo que o bruxismo é um fator significativo na etiologia e na progressão das DTMs.

Molina et al. (2000) compararam um grupo de pacientes com DTM e bruxismo a um grupo de pacientes com DTM e sem bruxismo, em relação à queixa principal e sua duração, às medicações, consultas médicas e odontológicas prévias e ao uso de placas. Observaram que os pacientes de ambos os grupos

havia sido encaminhados sucessivamente a dentistas, neurologistas e otorrinolaringologistas nos últimos cinco anos e que as queixas mais comuns eram a dor facial, a dor de cabeça e cervical, a dor e os ruídos na ATM. Verificaram que a necessidade de medicações e o uso de placas aumentaram com o aumento da gravidade do bruxismo, assim como a procura por serviços de saúde.

Glaros et al. (2000) testaram a hipótese de que o apertamento parafuncional dos dentes pode levar ao desencadeamento de dor facial e ao diagnóstico de DTM. Vinte indivíduos que não apresentavam DTM, de acordo com os critérios do RDC/TMD, participaram de sessões de 20 minutos de treinamento com biofeedback eletromiográfico nos músculos masseteres e temporais direito e esquerdo, durante cinco dias consecutivos. Metade dos indivíduos foi instruída a manter a atividade eletromiográfica abaixo de 2 μ V durante o treinamento e, a outra metade, a mantê-la acima de 10 μ V. Os indivíduos foram avaliados por uma escala visual analógica para dor e nível de estresse e por exame físico. Três indivíduos do grupo que manteve a atividade mais elevada desenvolveram dor e receberam o diagnóstico de dor miofascial e artralgia, enquanto nenhum do grupo com atividade abaixo de 2 μ V desenvolveu sintomas. A dor relatada apresentou diminuição substancial nas 24 horas que seguiram a sessão de treinamento. Os autores concluíram que a

dor produzida pela contração máxima pode ser significativa, mas de curta duração.

Segundo Mense (2000b), 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, 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. 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 apresenta-se alargada e, algumas, totalmente rompidas. Sete dias após, a maioria delas já se apresenta recuperada. Estudos histoquímicos indicam ainda, segundo o autor, 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. 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.

Ciancaglini et al. (2001) estudaram a associação do bruxismo com a dor orofacial e os sintomas de DTM por meio de questionários aplicados a 483 indivíduos adultos. A prevalência observada para o bruxismo foi de 31,4%, e a análise estatística mostrou uma associação significativa entre bruxismo e dor orofacial, dificuldade de movimentar a mandíbula, sons articulares, dor no movimento mandibular, sensação de rigidez ou cansaço muscular e dor no pescoço.

Watanabe et al. (2003) testaram a correlação dos registros de bruxismo do sono com comportamentos diários. Doze pacientes foram monitorados para verificar se o estresse, as atividades físicas, a raiva, os sintomas de dor mandibular e cefaléia ou a qualidade do sono estariam correlacionados com os níveis de bruxismo. O monitoramento foi feito por meio de um sistema elétrico acoplado a uma placa intra-oral. O bruxismo foi definido como a força aplicada à superfície oclusal da placa, ao nível ou acima de 10% da contração voluntária máxima. Os níveis de bruxismo foram registrados por, pelo menos, três semanas em seis mulheres e seis homens. Os participantes usaram uma escala visual analógica durante este período para avaliar seus comportamentos diários, a qualidade do sono e os sintomas de dor

na face e cefaléia. Todos apresentaram bruxismo, e os valores obtidos para os homens foram significativamente maiores do que para as mulheres. Nenhuma variável apresentou correlação consistente com os níveis de bruxismo.

MacFarlane et al. (2003) estudaram a relação entre dor orofacial e fatores mecânicos locais em uma amostra da população geral. A pesquisa envolveu 2.504 participantes, e os questionários enviados pelo correio foram usados para coletar informações sobre dor e fatores mecânicos locais. Foi encontrada uma associação significativa entre dor e história de ranger dentes, trauma facial, travamento ou enrijecimento da mandíbula, estalido na articulação durante abertura ou fechamento da boca, dificuldade de abrir a boca amplamente, morder canetas e roer as unhas. História de tratamento ortodôntico, uso de qualquer tipo de prótese e mascar chiclete não tiveram associação com dor orofacial. Tanto o bruxismo do sono quanto o diurno foram significativamente associados com dor orofacial. Com relação ao tipo de dor, foi encontrada associação significativa entre ranger os dentes à noite e/ou durante o dia e dor nas ATMs, dor na área à frente dos ouvidos, dor na abertura máxima da boca, dor nas ATMs ao mastigar e sensibilidade nos músculos da face.

Güler et al. (2003) estudaram as alterações das ATMs, através de imagens obtidas pela ressonância magnética,

comparando pacientes com diagnóstico clínico de desarranjos internos das ATMs: 64 com bruxismo e 30 sem bruxismo. A análise das imagens mostrou que, dos pacientes com bruxismo, 52% apresentavam deslocamento do disco com redução e 48%, sem redução. No grupo controle, sem bruxismo, oito pacientes tinham articulações normais e, do restante, 61% apresentavam deslocamento com redução e 39%, deslocamento sem redução. Alterações ósseas condilares foram observadas em 55% das articulações com deslocamento com redução no grupo com bruxismo e, no grupo controle, em 38% delas. Nas articulações com deslocamento sem redução, as alterações foram encontradas em 86% no grupo com bruxismo e em 24% no grupo controle. Entre os dois grupos, foram também observadas diferenças significativas na forma do disco articular, com maior porcentagem de deformação para o grupo com bruxismo. Esses resultados demonstraram, segundo os autores, que ocorre uma maior prevalência de alterações nas ATMs dos pacientes com bruxismo.

Manfredini et al. (2003) investigaram a prevalência de bruxismo em 212 pacientes com diferentes diagnósticos obtidos pelo RDC/TMD, comparando-os com 77 indivíduos sadios. Os autores encontraram uma associação significativa entre o bruxismo e as DTMs, tendo as maiores porcentagens de pacientes com bruxismo ocorrido nos seguintes grupos de diagnóstico: 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%). 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. (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 das dores articular e muscular numa amostra de 84 pacientes com diagnóstico de DTM obtido pelo RDC/TMD. Os pacientes indicaram, num questionário, a frequência do bruxismo, de zero (nunca) a três (muito freqüente) e 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 freqüente e 8,4% foram eliminados da análise em virtude de relato inconsistente. Os resultados mostraram que o desgaste dental não diferencia os pacientes com e sem relato de bruxismo e que 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.

Ahlberg et al. (2004) realizaram um estudo longitudinal com 211 indivíduos, com idades entre 30 e 50 anos, que preencheram questionários em 1999 e 2000 contendo itens sobre dados demográficos, tabagismo, percepção de níveis de bruxismo, distúrbios afetivos, distúrbios do sono, sintomas gerais e de DTM. Os resultados mostraram que o bruxismo foi significativamente mais freqüente entre os fumantes e que não estava associado à idade, ao estado civil e ao gênero. Os indivíduos com bruxismo freqüente relataram cansaço muscular na mandíbula, ruídos nos ouvidos, mordida desconfortável, distúrbios afetivos e insônia com freqüência significativamente maior que a média. Os autores concluíram que o tabagismo pode exacerbar o bruxismo e influenciar o controle dos sintomas de DTM.

Van Selms et al. (2004) avaliaram a contribuição das parafunções orais e do estresse psicológico para as DTMs, pelo estudo de um único caso, durante um período de 13 semanas, durante o qual o paciente foi monitorado em relação a dor, bruxismo e eventos de estresse. Durante cerca de 40% das noites, a atividade muscular mastigatória foi registrada utilizando-se um eletromiógrafo. A análise dos dados mostrou 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 com o 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 corrobora o paradigma de que o estresse pode estar relacionado ao apertamento dos dentes durante o dia e à dor muscular que ocorre no final da tarde.

3.2 Relação sono - dor

Harness e Peltier (1992) pesquisaram a possibilidade da qualidade do sono e do bruxismo estarem relacionados à presença de psicopatologias em pacientes com dores faciais crônicas. Empregaram o *Minnesota Multifasic Personality Inventory* (MMPI) e observaram que os pacientes que relatavam problemas com relação ao sono apresentavam escores mais elevados do MMPI. Não houve diferença entre os escores obtidos para os pacientes que relatavam e para os que não relatavam o bruxismo. Os autores concluíram que o sono de pouca qualidade pode ser um predeterminante de alterações psicológicas em pacientes com dor facial crônica, enquanto o bruxismo parece não estar associado a essas alterações.

Bailey (1997), numa revisão sobre a relação entre os distúrbios do sono e a dor orofacial, afirmou que o sono de baixa qualidade contribui para o problema de dor e, em alguns casos, o sono é perturbado pelo início da dor, que leva a um ciclo que causa o aumento da dor, assim como leva a uma contínua degradação da qualidade do sono. Ainda, de acordo com esse autor, os distúrbios do sono mais comumente associados ou que ocorrem concomitantemente com a dor na região orofacial são a apnéia, a insônia, o ronco primário, os movimentos periódicos dos membros e o bruxismo, que podem ocorrer independentemente ou em combinação. O autor também chamou a atenção para o bruxismo e a apnéia, que podem fazer com que o paciente acorde com dor de cabeça. Além disso, afirmou que, muitas vezes, essa cefaléia é diagnosticada como cefaléia tipo tensão ou cefaléia por contração muscular e que a sua incidência é alta em pacientes roncadores e com apnéia.

Considerando a presença da dor e a qualidade do sono, Moldofski (2001) enfatizou que os estímulos dolorosos interferem com o sono e que os distúrbios do sono também contribuem para a experiência de dor. Observou, ainda, que estímulos dolorosos administrados aos músculos durante o sono de ondas lentas promovem diminuição da frequência delta e um aumento das frequências alfa e beta durante o sono, resultando em sono não reparador, dor músculo-esquelética difusa, sensibilidade e fadiga

em indivíduos saudáveis. Concluiu que há uma relação recíproca entre qualidade de sono e dor e que o não reconhecimento da má qualidade do sono influencia o controle das condições dolorosas.

Arima et al. (2001) estudaram o efeito da privação do sono de ondas lentas sobre a dor e a atividade muscular do masseter em indivíduos saudáveis e não observaram nenhum efeito significativo no número de episódios de bruxismo por hora de sono, na força de contração voluntária máxima, no limiar de dor à pressão e na escala visual analógica de dor. Sugeriram que o sono de ondas lentas pode não estar diretamente relacionado com a atividade muscular do masseter e a dor músculo-esquelética da face.

Riley III et al. (2001) avaliaram a relação entre dor, depressão e qualidade do sono em uma amostra de 128 pacientes com dor orofacial crônica, dos quais 55% apresentavam DTM; 15%, doença articular degenerativa; 9%, dor neuropática; 9%, fibromialgia; 6%, desarranjo interno da ATM; 5%, cefaléia e 2%, dor a esclarecer. Por meio de um questionário sobre a qualidade do sono, do *Beck Depression Inventory* e do *McGill Pain Questionnaire*, aplicados em duas etapas, com um intervalo de oito meses, os autores observaram que: 77% dos pacientes relatavam baixa qualidade de sono desde o início da dor; a baixa qualidade de sono estava associada com a dor e a depressão; a dor e a

depressão iniciais eram preditivos da qualidade do sono na segunda avaliação; a baixa qualidade do sono não era preditivo da dor. Os autores afirmaram que esses resultados suportam a hipótese de que a dor, mais do que a qualidade do sono, influencia a depressão, enquanto a depressão é mais causa da baixa qualidade do sono do que a dor.

Yatani et al. (2002) investigaram a relação entre qualidade de sono, dor e sofrimento psicológico entre pacientes com DTM. Um total de 137 pacientes completou o *Pittsburgh Sleep Quality Index*, o *Multidimensional Pain Inventory* e a *Revised Symptom Checklist-90* para avaliar os sintomas psicológicos. Os pacientes foram divididos em dois grupos (baixa ou boa qualidade de sono), de acordo com a mediana do índice de qualidade do sono obtida. Aqueles com baixa qualidade de sono relataram índices significativamente mais elevados nas escalas de dor e de sintomas psicológicos. Segundo os autores, esse estudo comprovou a freqüente co-morbidade entre baixa qualidade de sono, intensidade da dor e sofrimento psicológico nos pacientes com DTM.

Foo e Mason (2003) revisaram a relação entre estímulos dolorosos e sono. Afirmaram que os estímulos agudos provocam reações neurais e motoras que interrompem o sono brevemente e que, entretanto, isso não explica a perda de sono

dos pacientes com dor crônica, que produz efeitos debilitantes na qualidade e tempo de sono. Segundo os autores, pacientes com dor crônica relatam distúrbio ou sono de qualidade precária, pois demoram mais para adormecer e têm sono de ondas lentas fragmentado pela intrusão de ondas alfa. Os autores afirmaram ainda que: assim como a dor influencia o padrão de sono, os distúrbios de sono parecem exacerbar a dor; sintomas concomitantes como ansiedade e depressão e uso de medicamentos são fatores de confusão no entendimento da relação sono-dor. Com base na revisão de vários estudos sobre sono e dor em animais e humanos, enfatizaram os seguintes aspectos: a percepção da dor é diminuída, durante o sono, com a supressão das reações motoras e cognitivas, mas a dor evoca reações fisiológicas, como os microdespertares; humanos são sensíveis a estímulos dolorosos agudos durante o sono, mas não a ponto desses estímulos causarem despertares que diminuam o tempo de sono; estudos em animais demonstram que a dor causa mínima fragmentação do sono; não há ainda nenhuma explicação para os sérios distúrbios de sono e redução do tempo de sono relatados pelos pacientes com dor crônica; parece que, à medida que o estímulo doloroso aumenta em intensidade e duração, as conseqüências vão desde a mínima fragmentação do sono até a perda acentuada do tempo de sono; embora não seja possível ainda entender a relação entre sono e dor, os estudos demonstram que a serotonina tem um papel importante na modulação da dor,

tanto durante a vigília quanto durante o sono.

Brousseau et al. (2003) apresentaram uma atualização voltada para os dentistas, para um melhor entendimento e controle da interação entre o sono e a dor orofacial crônica. Os autores propuseram um protocolo clínico para o controle dos problemas relacionados ao sono, no atendimento dos pacientes com dor crônica: 1. avaliação da presença de distúrbios intrínsecos do sono e encaminhamento para a área médica; 2. quando não houver suspeita de distúrbios do sono, revisar a higiene do sono do paciente com relação ao ambiente em que dorme, ao ciclo vigília-sono e ao estilo de vida; 3. se necessário, encaminhar o paciente a psicólogos e fisioterapeutas para a instituição de estratégias cognitivo-comportamentais e técnicas de relaxamento que melhorem a higiene do sono; 4. se a baixa qualidade do sono persiste, o dentista, juntamente com um médico, podem considerar a farmacoterapia, administrando drogas que atuem na dor e no sono.

Schütz et al. (2003) avaliaram o padrão de sono em ratos, por meio de um modelo experimental de dor orofacial por eles proposto. Os animais foram preparados com dispositivos para registrar sinais de eletrocorticograma e eletromiograma. Após um registro inicial, um grupo de oito animais recebeu injeção de adjuvante de Freund na ATM e outro grupo, também de oito

animais, recebeu injeção de solução salina (grupo controle). O sono dos animais foi monitorado por 2 períodos de 12 horas, das 7 às 19 horas. Na segunda fase do estudo, após a injeção do adjuvante de Freund, foi administrada a indometacina, e o sono novamente monitorado por dois períodos. O grupo com dor orofacial mostrou uma redução na eficiência do sono em relação ao registro inicial e ao grupo controle. Foi observado também um aumento das latências do sono não-paradoxal e paradoxal em aproximadamente 200% e 420% respectivamente, assim como um aumento do número de despertares. O tratamento com indometacina aumentou a eficiência do sono e o tempo de sono paradoxal, reduzindo a latência e restabelecendo o padrão de sono normal. Os autores concluíram ainda que o modelo experimental de dor na ATM empregado apresenta confiabilidade para a caracterização dos distúrbios do sono relacionados à dor.

3.3 Relação dor - atividade muscular

Stohler et al. (1988) estudaram os efeitos das dores muscular e articular sobre a função motora mandibular. Doze pacientes dentados com DTM e 12 indivíduos dentados saudáveis foram submetidos a 3 seqüências de registro eletromiográfico bilateral dos músculos mastigatórios durante a mastigação de carne bovina. Embora os ciclos mastigatórios descontínuos tenham sido significativamente mais freqüentes nos pacientes com dor, eles também ocorreram nos indivíduos saudáveis, fato que, segundo

os autores, reduziu a importância de tal análise nos procedimentos de diagnóstico. Durante a função sem dor ou dolorosa, não houve diferença significativa quando os músculos elevadores atuaram como agonistas, tanto no lado dominante quanto no lado não dominante da mastigação. Quando utilizados como antagonistas, os músculos elevadores apresentaram maior média de atividade durante a função dolorosa que na função sem dor. Os autores consideraram que o reposicionamento mais freqüente do bolo alimentar na presença da dor poderia explicar as diferenças encontradas.

Segundo Lund (1995), as evidências de estudos clínicos e experimentais demonstram que a hiperatividade muscular pode levar à dor, referida como sensibilidade dolorosa muscular pós-exercício. Entretanto, essas evidências, segundo o autor, demonstram que a dor não necessariamente causa hiperatividade e que esta não parece ser a causa da maioria das dores músculo-esqueléticas crônicas da face ou das DTMs crônicas. O autor propôs, ainda, uma teoria para substituir a hipótese de Laskin, a qual chamou de modelo de adaptação à dor. De acordo com esse modelo, a dor persistente tem efeitos gerais no sistema motor, inibindo os motoneurônios agonistas e facilitando a ação dos antagonistas, o que promove a redução da amplitude de movimento e da força de mordida.

Svensson et al. (1995) estudaram a dor experimental provocada pela injeção de solução salina hipertônica nos músculos masseteres de dez indivíduos. A experiência sensorial foi descrita através da escala visual analógica de dor e do questionário de dor de McGill. Os efeitos da dor na mastigação unilateral foram analisados quantitativamente pelos registros cinemáticos da mandíbula e registros EMG dos músculos mastigatórios. Os valores obtidos com o deslocamento da mandíbula durante a mastigação com dor foram significativamente menores nos eixos vertical e lateral quando comparados com os valores obtidos antes da dor provocada. As velocidades médias de abertura e fechamento da mandíbula foram significativamente reduzidas durante a dor. Além disso, a atividade EMG agonista durante a dor foi significativamente menor para o músculo masseter ipsilateral. As interações sensoriais e motoras observadas podem ser explicadas por um efeito facilitador da atividade dos aferentes nociceptivos dos músculos sobre os interneurônios inibitórios do tronco encefálico durante a ação agonista. Portanto, os movimentos gerados apresentaram menores amplitudes e menor velocidade, o que representa uma adaptação funcional à dor experimental aguda.

Koyano et al. (1995) estudaram as alterações eletromiográficas durante o exercício em pacientes com dor muscular crônica. Doze pacientes com dor crônica e 11 indivíduos sem dor foram avaliados em relação à força de mordida e à

freqüência da contração dos músculos masseteres, antes, durante e após o apertamento dos dentes por 30 segundos, realizado num nível de 50% da contração voluntária máxima. Os dados não indicaram diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos para a força de mordida, mas a freqüência da contração do masseter diminuiu significativamente no grupo com dor muscular. Os autores apresentaram a seguinte interpretação para os resultados: inicialmente, nos músculos sadios submetidos a uma contração isométrica, as alterações neuromusculares, incluindo a formação de metabólitos químicos, induzem uma alteração na freqüência; a seguir, se uma segunda contração isométrica é iniciada antes da recuperação total da química e neurofisiologia do músculo, a freqüência diminuirá rapidamente durante essa contração; a semelhança no grau de alteração da freqüência entre o músculo sadio não recuperado e o músculo com dor crônica descansado sugere que os metabólitos químicos e as alterações neuromusculares estão presentes no músculo doloroso, mesmo que totalmente descansado.

Stohler et al. (1996) verificaram se a dor muscular causa um aumento da atividade eletromiográfica da musculatura afetada. Vinte indivíduos adultos participaram do experimento e foram submetidos à dor experimental, provocada pela injeção de solução salina nos masseteres, e à dor imaginária, lembrando a experiência de uma dor de cabeça. Os valores dos registros EMG

posturais foram comparados com o padrão anterior ao início e posterior ao término do experimento para os músculos masseteres e temporais anteriores. Os autores observaram que os valores dos registros foram um pouco superiores para as situações de dor experimental ou imaginária. Entretanto, a atividade EMG postural não foi estatisticamente diferente para a dor experimental e a imaginária. Afirmaram que esses dados não comprovam o modelo de dor-hiperatividade-dor, o qual propõe um ciclo em que a dor e a hiperatividade se reforçam, estando de acordo com o modelo de adaptação da dor proposto anteriormente por Lund, sugerindo que os eletrodos mostraram a atividade de efeitos psicomotores provocados pela dor sobre os músculos da expressão facial.

Lavigne et al. (1997b) estudaram a influência da dor no padrão da atividade motora do bruxismo. Realizaram polissonografia em duas noites consecutivas e utilizaram os resultados somente da segunda noite para sete indivíduos com bruxismo e sem dor na face e seis indivíduos com bruxismo e com dor na face. Não houve diferença entre os dois grupos no número de surtos por episódio de bruxismo e na amplitude dos episódios, mas os indivíduos com bruxismo e dor na face apresentaram 40% menos episódios de bruxismo por hora de sono. Segundo os autores, isso sugere que a dor muscular diminui o número de episódios de bruxismo, mas deixa suas características inalteradas, o que confirmaria a teoria do modelo de adaptação à dor proposta

por Lund.

Stohler (1999a) enfatizou que muitas intervenções estruturais, comportamentais e farmacológicas consideram que os efeitos favoráveis do tratamento de condições dolorosas músculo-esqueléticas são obtidos pela correção da função muscular. Segundo esse autor, essas intervenções terapêuticas têm como base o conceito popular de que fatores estruturais e psicológicos causam hiperatividade muscular, fadiga e, conseqüentemente, dor. Embora os sinais e sintomas de disfunção motora possam ser algumas vezes explicados pelas alterações estruturais, há forte evidência, afirma ainda, de que eles podem ser causados pela dor. Esse novo entendimento poderia resultar numa melhor apreciação da patogênese dos sinais e sintomas das condições dolorosas músculo-esqueléticas incluindo, segundo o autor, a seqüência que leva ao desenvolvimento da disfunção motora. Concluiu que as formas de tratamento baseadas no alívio da dor pela redução da hiperatividade muscular não apresentam respaldo científico, o que invalida o emprego de placas oclusais e relaxantes musculares para eliminar a hiperatividade muscular.

Arima et al. (2001a) investigaram o efeito da dor muscular experimental sobre a atividade dos músculos mastigatórios durante o sono. Doze indivíduos saudáveis com idade entre 21 e 31 anos participaram desse estudo divididos em

um grupo com queixa de dor (n= 5) e um grupo sem dor (n= 7). Todos dormiram por três noites consecutivas em um laboratório de sono: uma noite de habituação, uma noite de referência e uma noite experimental. As atividades EEG e EMG foram registradas, incluindo os músculos masseteres. Na noite experimental, antes do início do sono, todos os indivíduos receberam uma injeção de capsaicina no músculo masseter que havia demonstrado a maior atividade EMG durante os registros prévios. Os eventos de bruxismo foram quantificados e comparados entre a noite de referência e a noite experimental. Em todas as noites e manhãs, durante o período de estudo, os indivíduos marcavam a intensidade da dor em uma escala analógica visual (EAV) e eram mensurados o limiar de dor (LD) e a força oclusal voluntária máxima (FOVM). A injeção de capsaicina não promoveu diferenças significativas entre os grupos para a intensidade da dor, LD e FOVM. O número de episódios EMG/hora de sono, o número de surtos/hora de sono e o número total de episódios e surtos durante a noite de referência foram significativamente maiores nos indivíduos sem dor que naqueles com dor. A injeção de capsaicina não causou nenhuma alteração nesses parâmetros. Este estudo sugere que um estímulo doloroso agudo prévio ao sono não tem nenhum efeito sobre o bruxismo, mas dá continuidade a resultados de estudos prévios que observaram que a dor muscular mastigatória está associada à menor atividade EMG dos músculos mastigatórios.

Svensson e Graven-Nielsen (2001) revisaram, na literatura, as pesquisas em que a dor muscular craniofacial foi induzida, por meio de técnicas experimentais, em animais e humanos e nas quais os efeitos da dor nos sistemas sensitivo e motor foram avaliados sob condições controladas. Os autores ressaltaram a dificuldade de os estudos transversais identificarem o que é causa e o que é efeito da dor muscular e, também, comentaram os modelos de dor muscular empregados nas pesquisas. No modelo de dor muscular endógena, o músculo seria sobrecarregado, sem períodos de relaxamento suficientes, e a dor ocorreria devido ao acúmulo de metabólitos como o lactato e o potássio, à falta de oxidação dos produtos metabólicos e aos fatores mecânicos. Além disso, a hipoxia e a liberação de bradicinina, prostaglandinas e do peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, em associação com um pH reduzido, poderiam sensibilizar os nociceptores dos músculos e levar à dor pela estimulação mecânica durante as contrações. Nos modelos de dor exógena, a injeção de substâncias algésicas, como a bradicinina, a serotonina, a solução salina hipertônica e a capsaicina, tem sido usada para a ativação química dos nociceptores musculares. Os autores relataram que os estudos experimentais em animais e humanos indicam claramente que a dor muscular tem efeitos significativos tanto na parte sensitiva quanto na função motora do complexo craniofacial, pois a função motora é inibida, principalmente durante a dor muscular induzida experimentalmente

e, na mastigação, a amplitude e a velocidade dos movimentos mandibulares são reduzidas com a redução da atividade dos músculos agonistas e a facilitação da atividade dos antagonistas. Ainda, segundo os autores, os circuitos neurais responsáveis pela reorganização da função motora estão localizados principalmente no tronco encefálico e envolvem um gerador de padrão central e grupos de interneurônios excitadores e inibitórios. Afirmaram que o controle da dor deveria ser direcionado tanto para os tecidos periféricos, onde a dor se inicia, quanto para o sistema nervoso central, onde a dor é mantida.

Lund (2002) revisou as características do sistema motor da mandíbula, enfatizando as respostas reflexas à dor e o controle da mastigação e da postura. Considerando a relação entre dor persistente e movimento, o autor avaliou os modelos de dor para as DTMs, que seriam baseados em duas premissas: 1. que a hiperatividade muscular pode levar à dor e 2. que a dor leva à hiperatividade tônica (teoria do círculo vicioso). Segundo o autor, as evidências científicas confirmam a primeira premissa, mas a segunda não, pois as evidências de estudos clínicos e experimentais em seres humanos demonstram que a dor não necessariamente causa hiperatividade e que esta não parece ser a causa da maioria das dores músculo-esqueléticas crônicas. O autor ainda fez as seguintes considerações: a dor que segue a hiperatividade muscular é referida como sensibilidade dolorosa

muscular pós-exercício ou de início tardio; a dor é provavelmente consequência da inflamação que segue a quebra mecânica das miofibrilas e do tecido conjuntivo; indivíduos com bruxismo do sono que acordam com dor nos músculos mastigatórios provavelmente apresentam uma forma de sensibilidade muscular pós-exercício; embora a alta intensidade de atividade muscular possa causar dor pós-exercício, essa dor não ocasiona aumento no nível de contração tônica do músculo afetado; a dor não parece aumentar a atividade muscular no bruxismo; as evidências mostram que o nível de atividade eletromiográfica em repouso obtido do masseter de um paciente com bruxismo e dor não é significativamente maior do que aquele obtido de um paciente com bruxismo e sem dor. Lund também propôs um modelo para relacionar a dor persistente aos sinais e sintomas motores associados em substituição à hipótese do círculo vicioso: 1. a dor persistente tem efeitos gerais no sistema motor, incluindo mudanças na expressão facial e na postura corporal; 2. a ativação dos nociceptores em uma parte do corpo inibe os motoneurônios agonistas e facilita os motoneurônios antagonistas por meio de reflexos segmentares e pela modificação do estímulo de saída do gerador de padrão central; 3. os nociceptores na pele, nos dentes, no tecido conjuntivo, nos músculos e articulações têm efeitos similares no sistema motor.

Shiau et al. (2003) aplicaram um teste padronizado de mastigação em 20 mulheres com dor nos músculos masseteres,

comparando-as com um grupo similar de 20 mulheres sadias. Foram registrados os eletromiogramas dos músculos masseter e esternocleidomastoideo, além da posição mandibular e do limiar de dor à pressão dos músculos, enquanto as pacientes mastigavam dois tipos de alimento-teste, com dureza de 20 kg ou 60 kg. O limiar de dor à pressão das pacientes com dor foi significativamente menor e, com o alimento mais duro, houve maior atividade do masseter e movimentos de lateralidade para o lado de trabalho em ambos os grupos. Durante a mastigação dos dois tipos de alimento, a duração da atividade do masseter foi significativamente maior nas pacientes com dor, enquanto a intensidade não foi significativamente maior. Houve correlação positiva entre a atividade do masseter e a do esternocleidomastoideo para os dois tipos de alimento no grupo com dor, enquanto, para o grupo controle, essa correlação foi muito fraca. Os autores concluíram que a presença da dor requer maior tempo de contração dos músculos masseter e esternocleidomastoideo para a mastigação de alimentos com dureza de 20 kg ou mais e que a co-ativação desses músculos é mais evidente quanto maior for a dureza do alimento e a intensidade da dor.

3.4 Fatores relacionados à cronicidade da dor

Garofalo et al. (1998) examinaram a utilidade clínica do

RDC/TMD em avaliar diferenças físicas e psicológicas entre pacientes com DTM aguda e crônica. Um total de 153 pacientes com DTM aguda participou do estudo. Os pesquisadores verificaram que a condição de 87 desses pacientes se tornou crônica após um período de seis meses e que 66 pacientes não progrediram para a cronicidade. Segundo os autores, a maioria dos pacientes relatou não ter procurado tratamento durante esse período e, portanto, a DTM seguiu seu curso natural para a cura ou cronicidade. Utilizando um modelo de regressão logística múltipla, encontraram variáveis que podiam diferenciar significativamente esses dois grupos: dor e incapacidade mais intensas (grau de dor crônica 3 ou 4), maior índice de sintomas físicos não específicos e gênero feminino com DTM muscular. Os autores recomendaram o emprego de esforços para que a DTM aguda possa ser tratada de forma eficaz nos pacientes mais susceptíveis à cronicidade.

Epker et al. (1999) enfatizaram que as intervenções terapêuticas para as DTMs agudas devem ser baseadas principalmente nos fatores de risco que possam levar à sua cronicidade e que, para o conhecimento desses fatores, deve ser feita uma avaliação multidimensional do paciente que inclua aspectos físicos, psicológicos e sociais. Os autores avaliaram 204 pacientes com diagnóstico de DTM aguda utilizando o RDC/TMD, o *Beck Depression Inventory* (BDI), o *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) e o *Multidimensional Pain Inventory*

(MPI). Além disso, os pacientes foram avaliados por profissionais da área da saúde mental pela *Structured Clinical Interview*, que é baseada no *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV), para determinar a presença de distúrbios clínicos e de personalidade. Após seis meses de acompanhamento, 144 pacientes que continuaram apresentando DTM foram classificados no grupo crônico e os demais, no grupo não crônico. A comparação desses dois grupos de pacientes na avaliação inicial, quando todos estavam em fase aguda, mostrou diferenças significativas entre eles com relação à presença de DTM muscular à intensidade da dor (média do relato da dor presente no momento da consulta, da pior dor nos últimos três meses e da média de dor nos últimos três meses).

Stohler (1999b), estudando a fisiopatologia e os sintomas clínicos das DTMs musculares, afirmou que fatores biológicos, familiares, químicos, físicos, ocupacionais e psicossociais têm sido considerados como suas potenciais causas, sem que nenhum fator suficiente e necessário para o seu desenvolvimento tenha sido identificado. O autor comentou, ainda, que os modelos de etiologia mais aceitos são aqueles que consideram que as condições dolorosas musculares estão associadas à deficiência de serotonina ou à hiperatividade muscular que ocorreria devido a anormalidades psicológicas ou estruturais, iniciando um círculo vicioso de dor persistente e

disfunção. O autor considerou que tais modelos de etiologia não encontraram evidência que lhes desse suporte e que são uma forma de extrema simplificação do papel do sistema nervoso central, que não faz justiça ao substrato biológico da dor.

Sessle (1999) elaborou uma revisão sobre os processos neurais envolvidos na dor músculo-esquelética craniofacial. O autor salientou os seguintes aspectos: a injúria ou a inflamação aguda da ATM ou dos tecidos musculares podem estar associadas a um processo de sensibilização periférica; essa excitabilidade aumentada dos nociceptores periféricos poderia contribuir para a dor e a sensibilidade dos tecidos profundos, bem como as alterações centrais neurais; os estímulos aferentes nociceptivos que chegam ao complexo trigeminal no tronco encefálico ativam os neurônios específicos do subnúcleo caudal e os neurônios de ampla variação dinâmica; poucos desses neurônios são ativados exclusivamente por estímulos nociceptivos, e a maioria dos neurônios do subnúcleo caudal não só transmite informações provenientes de tecidos profundos, mas recebe estímulos adicionais de outros tecidos, incluindo a pele; a presença de um campo receptivo cutâneo e de um profundo, assim como a eficácia dos impulsos profundos em induzir uma expansão de ambos os campos, poderiam explicar a dificuldade de localização, o espalhamento e a referência da dor que são típicos das condições dolorosas que envolvem a ATM e os músculos; a expansão do

campo receptivo induzida pelos estímulos profundos caracteriza a sensibilização central ou neuroplasticidade; esse processo de sensibilização central está associado com a co-contração dos músculos elevadores e abaixadores da mandíbula em animais e tem sido sugerido que essas alterações representam uma proteção dos tecidos articulares e musculares contra danos futuros.

Segundo Greene (2001), atualmente, o que se tem quando se trata um paciente com DTM é uma situação que poderia ser chamada de idiopática porque simplesmente não se sabe ou não se pode determinar precisamente porque cada paciente tem DTM. Além disso, não são entendidos os fatores de resistência que determinam porque uma pessoa tem DTM e outra não. Entretanto, a atual inabilidade de identificar precisamente a etiologia nos pacientes com DTM não impede que se aplique um tratamento freqüentemente bem sucedido para a maioria deles. Mesmo sem um perfeito entendimento da etiologia, podem ser tratados com procedimentos conservadores, evitando tratamentos irreversíveis, especialmente quando estão baseados em conceitos falhos de etiologia. Estudos futuros sobre os mecanismos celulares e moleculares das doenças das articulações temporomandibulares (ATM), da fisiopatologia da dor muscular e da dor crônica são ferramentas para se conseguir um progresso nesse campo e para o desenvolvimento de terapias específicas e baseadas em evidências científicas.

Kopp (2001) revisou os mediadores químicos periféricos que monitoram a dor e a inflamação. Segundo esse autor, a substância P, o peptídeo relacionado ao gene da calcitona (PRGC) e o neuropeptídeo Y são encontrados em altas concentrações no fluído sinovial de ATMs artríticas em associação com dor espontânea, enquanto a serotonina é encontrada em associação com a hiperalgesia e a alodinia da ATM; a interleucina-1 e o fator de necrose tumoral têm sido encontrados nas ATMs artríticas em associação com a hiperalgesia e a alodínia, assim como com a dor espontânea; a prostaglandina E2 (PGE2) e o leucotrieno B4 parecem estar associados com a artrite e a PGE2 com a hiperalgesia e a alodinia da ATM; nenhum desses mediadores foram detectados no líquido sinovial de ATMs saudáveis. O autor salientou que muito pouco se conhece sobre os mediadores da dor e da inflamação nos músculos e que, entretanto, sabe-se que a serotonina e a PGE2 estão envolvidas na geração da dor, hiperalgesia e alodinia dos músculos masseteres nos pacientes com fibromialgia, enquanto a dor miofascial local parece ser mediada por outras substâncias ainda desconhecidas. Apesar dos resultados ainda conflitantes, autor considerou que o nível sanguíneo de serotonina, que parece estar envolvido na modulação da dor nas ATMs e nos músculos, pode ser um fator de prognóstico na determinação de tratamento local ou sistêmico.

Mense et al. (2000a) relacionaram os prováveis

mecanismos através dos quais as dores musculares agudas se tornariam crônicas:

1. sensibilização crônica dos nociceptores: esse processo se inicia com a lesão tecidual, em consequência de trauma ou sobreuso, que é seguida da liberação de substâncias vasoativas, como a bradicinina, as prostaglandinas e a histamina, que causam vasodilatação, aumento da permeabilidade e edema. Simultaneamente, essas substâncias sensibilizam os nociceptores da região, cuja atividade aumentada está associada com a liberação de substâncias armazenadas nas terminações nervosas, como a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, que contribuem para aumentar o edema local. O aumento do edema resulta em compressão dos vasos e isquemia, que induz à maior liberação de bradicinina, formando-se um ciclo que mantém o edema e a sensibilização dos terminais nervosos. Se esse ciclo não é interrompido com tratamento apropriado, a isquemia leva a uma deficiência de suprimento energético que compromete a bomba de cálcio, mantendo a concentração de cálcio citoplasmático elevada e os filamentos de actina e miosina continuamente ativados. Embora não comprovado, esse ciclo parece manter uma contratura muscular local.
2. alterações na densidade da inervação: evidências de estudos em animais demonstram que uma inflamação muscular de curta duração (12 dias) está associada com um aumento acentuado

da densidade de fibras finas que contêm neuropeptídeos, o qual, por sua vez, está provavelmente associado com alterações das sensações dolorosas. Esse aumento da densidade da inervação pode ser um dos mecanismos periféricos para explicar a hiperalgesia crônica dos músculos afetados.

3. ciclo vicioso que inclui o sistema nervoso central (SNC): esse conceito amplamente aceito, mas questionável, envolve o SNC na perpetuação da dor, através de um arco reflexo que se origina nos nociceptores do músculo e termina na junção neuromuscular do mesmo músculo. Esse arco reflexo tem sido usado para explicar o espasmo muscular crônico quando uma lesão dolorosa ativa os nociceptores, que têm conexões sinápticas com neurônios α e γ -motor, cuja atividade aumentada induz a contração do músculo. Se a força gerada pela contração é forte o suficiente, há compressão dos vasos, levando à isquemia. As contrações isquêmicas são dolorosas e excitam os nociceptores, formando um ciclo que mantém o espasmo muscular crônico. De acordo com dados experimentais, seria necessário um espasmo ou contração de magnitude excepcional para a oclusão das artérias musculares, o que torna esse ciclo improvável.
4. neuroplasticidade: as transformações neuroplásticas no comportamento das células nervosas geralmente se iniciam como alterações funcionais transitórias, que eventualmente se tornam definitivas na forma de alterações morfológicas.

Basicamente, dois processos sinápticos influenciam o neurônio pós-sináptico: a) liberação de um neurotransmissor excitatório através das vesículas pré-sinápticas, principalmente o glutamato e o aspartato, no caso da transmissão nociceptiva e a formação de um complexo receptor na membrana pós-sináptica, criando um potencial de ação excitatório. Normalmente, o potencial não é suficiente para despolarizar a célula, e o resultado é um potencial excitatório sub-limiar, que parece ser importante para a adaptação do SNC a demandas alteradas porque, em circunstâncias especiais, ele pode se tornar supra-limiar; b) liberação de um neurotransmissor inibitório, principalmente a glicina e o GABA, resultando num potencial pós-sináptico inibitório que reduz a excitabilidade da célula. O equilíbrio entre os impulsos excitatórios e inibitórios é um fator determinante na dor dos pacientes e na transição da dor aguda para a dor crônica. Um impulso nociceptivo induz alterações a longo prazo na transmissão sináptica, como num processo de aprendizagem, e os neurônios aumentam sua excitabilidade e exibem respostas exacerbadas tanto para impulsos aferentes normais como patológicos. Essa sensibilização central poderia, então, perpetuar a atividade dos neurônios mesmo após a lesão periférica ter sido curada e o impulso nociceptivo não estar mais presente.

5. distúrbio do sistema antinociceptivo: dados experimentais recentes indicam que os impulsos aferentes provenientes de

nociceptores profundos estão sujeitos a uma intensa influência inibitória, proveniente de centros supra-espinhais. A magnitude da dor profunda é dependente dessa influência e a má função desse sistema antinociceptivo descendente, que pode ocorrer espontaneamente ou após uma lesão periférica ou central, leva à dor crônica dos tecidos profundos.

6. interações psicossomáticas: há muita controvérsia sobre a modulação psicológica da dor e a principal questão é relacionada aos mecanismos e à magnitude das influências psicológicas que podem causar disfunções somáticas. O estresse psicológico pode ser um potente fator agravante porque parece aumentar a atividade elétrica nos músculos. Quanto mais se conhece sobre a fisiopatologia da dor muscular, menos psicogênica e mais somática ela se torna.
7. fatores agravantes e perpetuadores: os fatores mecânicos envolvem a postura, as assimetrias e as desproporções estruturais e os sistêmicos, condições que comprometem o metabolismo muscular, como a anemia, a função inadequada da tireóide e a insuficiência de vitamina B₁, B₁₂ e ácido fólico.

Ren e Dubner (2002), num artigo de revisão, discutiram os avanços no entendimento da modulação descendente e de sua influência na dor persistente. Os autores comentaram que: a modulação descendente e a neuroplasticidade são funções normais do cérebro e presumivelmente são ativadas para proteger o

organismo de injúrias ambientais; as alterações dinâmicas na modulação descendente após a inflamação, a hiperalgesia primária e a alodinia são mecanismos protetores; a facilitação inicial pode funcionar como uma forma de melhorar o comportamento de escape das injúrias, enquanto a inibição posterior proporciona um mecanismo pelo qual o movimento no local da injúria é reduzido para auxiliar a cura e a recuperação; o desequilíbrio entre as trajetórias de inibição e facilitação pode também ser um mecanismo que influencia a variabilidade das condições dolorosas crônicas ou persistentes, principalmente aquelas que envolvem tecidos profundos, como músculos e vísceras; os neurônios aferentes primários que se originam em músculos e vísceras são freqüentemente multimodais e responsáveis tanto pela transmissão dos estímulos inócuos quanto dos nocivos; um desequilíbrio do sistema modulatório descendente em que haja um aumento na facilitação endógena poderia fazer com que estímulos inócuos fossem percebidos como dolorosos; para pacientes com dores profundas, como as DTMs, fibromialgia e dor lombar, a natureza difusa e a amplificação da dor persistente, em parte, podem ser os resultados de um aumento na facilitação endógena.

Wright et al. (2004) caracterizaram pacientes em relação ao risco de progressão da dor aguda para dor crônica. Os autores classificaram 74 pacientes de baixo ou alto risco de acordo com o RDC/TMD, o *Beck Depression Inventory* (BDI), o

Multidimensional Pain Inventory (MPI), o *Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP)*, o *Ways of Coping-Revised (WOC)* e a *Structured Clinical Interview* baseada no DSM-IV. O grupo de alto risco mostrou níveis significativamente maiores de dor e de depressão e 11 vezes mais chance de apresentar distúrbios do DSM-IV. Além disso, esses pacientes apresentaram mecanismos de adaptação mais precários de acordo com o WOC e o SNAP.

Turner e Dworkin (2004) compilaram as informações sobre os avanços mais recentes na avaliação dos fatores psicossociais de risco que devem ser considerados nos pacientes com dor orofacial crônica e que podem levar a resultados ineficazes no tratamento. Os autores pesquisaram a literatura dos anos de 1995 a 2002 e afirmaram que: a disfunção psicossocial tem alta prevalência entre os pacientes com dor orofacial crônica; os fatores psicossociais de risco incluem o alto nível de incapacidade, os distúrbios psicológicos e o uso prolongado de opiáceos, benzodiazepínicos, álcool e outras drogas; esses fatores podem ser identificados pelo dentista por meio de questionários como o RDC/TMD, o *Alcohol Use Disorders Identification Test* e o *Patient Healthy Questionnaire*; os dentistas podem melhorar a qualidade do atendimento dos pacientes com dor orofacial crônica avaliando os fatores psicossociais de risco e encaminhando os pacientes para avaliação e tratamento psicológico ou psiquiátrico.

Siqueira et al. (2004) avaliaram uma amostra de pacientes com dor facial persistente, encaminhados à Equipe de Dor Orofacial de um hospital universitário porque não respondiam aos tratamentos iniciais empregados. Os pacientes foram classificados, de acordo com os sintomas presentes, em três grupos: I- oito pacientes com dor difusa grave na face, dentes e cabeça; II- oito pacientes com dor crônica de natureza não miofascial; III- dez pacientes com dor miofascial crônica. Após a aplicação de um protocolo de diagnóstico, foram encontrados 11 diagnósticos diferentes entre os 26 pacientes: pulpites (7), leucemia (1), tumor de orofaringe (1), odontalgia atípica (1), síndrome de Eagle (1), neuralgia idiopática do trigêmeo (4), neuralgia atípica (1), DTM (9), fibromialgia (2), cefaléia tipo tensão (1) e histeria de conversão (2). Os autores enfatizaram que existe uma ampla variabilidade de diagnósticos para a dor facial e que é importante lembrar que algumas condições dolorosas pouco comuns, como no caso dos tumores, podem ser confundidas com condições mais comuns, que se apresentam com sinais e sintomas típicos, como as pulpites, levando a um falso diagnóstico, iatrogenia e cronicidade da dor.

Hagelberg et al. (2004) revisaram as evidências científicas que indicam que os receptores de dopamina D2 do corpo estriado, um dos núcleos da base do sistema nervoso, estão envolvidos na regulação da dor em humanos. Segundo esses

autores, imagens obtidas por meio de tomografia por emissão de pósitrons mostram que pacientes com dor orofacial crônica apresentam maior disponibilidade de receptores D2 que indivíduos saudáveis. De acordo com esses achados, o efeito analgésico de drogas dopaminérgicas poderia, pelo menos em parte, ser explicado pela sua ação nos receptores D2. Os autores propuseram que os receptores D2 podem ser um fator importante para o diagnóstico e o tratamento da dor crônica e que os exames de imagem poderiam não só auxiliar na determinação de uma disfunção dopaminérgica em potencial, mas também na seleção de drogas para tratamento.

Seltzer e Dorfman (2004), considerando a variabilidade entre os adultos na suscetibilidade à dor orofacial crônica, sugeriram que as síndromes dolorosas apresentam características complexas de hereditariedade, controladas por alelos de genes polimorfos que interagem com o ambiente. Os autores propuseram um modelo de estudo para identificar os genes responsáveis pela variabilidade interindividual dos níveis de dor orofacial. Esse modelo, já utilizado com sucesso para o estudo de outras síndromes de dor crônica, deve se constituir numa nova linha de pesquisa para a abordagem da dor orofacial, com a definição de critérios para o diagnóstico e prognóstico e o desenvolvimento de novas drogas que poderiam prevenir a cronicidade da dor em indivíduos suscetíveis. Afirmaram ainda que, com o progresso

alcançado pelo Projeto Genoma Humano, já é tempo de estender os avanços da genética ao estudo da dor orofacial em humanos.

Okeson (2005), em um texto sobre o processamento da dor ao nível do tronco encefálico, afirmou que os impulsos periféricos de dor podem ser influenciados pelo estado do núcleo do trato espinhal trigeminal (NTET) no momento em que é atingido pelo impulso. Esse estado do NTET foi classificado em quatro tipos: 1. normal: um estímulo de baixa intensidade e suficiente energia somente ativa os neurônios aferentes primários, que produzirão uma sensação que será interpretada como inócua ou um estímulo de alta intensidade suficiente para ativar os nociceptores de alto limiar, mas não para produzir injúria do tecido, e sim uma dor localizada transitória; 2. suprimido: as células do NTET apresentam sensibilidade reduzida e o processamento dos impulsos periféricos é suprimido como resultado da ativação dos mecanismos descendentes inibitórios do tronco encefálico, havendo a redução da ativação de neurônios de segunda ordem; 3. sensibilizado: a excitabilidade das células do NTET apresenta-se acentuada, os impulsos de baixa intensidade produzem dor (alodinia) e os impulsos nocivos resultam em resposta de dor, que é aumentada em intensidade e duração (hiperalgesia secundária); 4. reorganizado: ocorre uma reorganização estrutural real nas sinapses do NTET, com degeneração, atrofia ou morte celular, que altera

significativamente o impulso neural. Os autores comentaram ainda que os estados 1, 2 e 3 representam a função normal do NTET e tendem a ser transitórios e que a variação desses estados demonstra a plasticidade do sistema nervoso e não doença. No estado 4, segundo os autores, ocorreriam seqüelas funcionais que persistiriam após a injúria inicial ter sido curada, representando uma alteração persistente do processamento neural do NTET. Enfatizaram, ainda, a considerável falta de conhecimento atual sobre como reverter o processamento da dor do estado 4 para o estado 1.

Proposição

Avaliar as características clínicas e polissonográficas de pacientes com bruxismo do sono, comparando duas amostras:

1. com disfunção temporomandibular;
2. sem disfunção temporomandibular.

Material e método

1 Seleção dos pacientes

Os pacientes foram selecionados entre aqueles encaminhados à Clínica de Dor Orofacial/ATM do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de acordo com o relato da presença freqüente de sons de ranger os dentes durante o sono, confirmado por um membro da família ou companheiro de quarto.

Todos os indivíduos participaram da pesquisa mediante seu consentimento livre e esclarecido, aprovado pela Comissão de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Anexo A).

2 Avaliação clínica dos pacientes

Um protocolo padronizado de diagnóstico foi aplicado a todos os pacientes. Esse protocolo consistiu de anamnese e exame físico, de acordo com os seguintes instrumentos de diagnóstico:

- a) Ficha clínica da Equipe de Dor Orofacial/ATM do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (EDOF-HC) (SIQUEIRA e TEIXEIRA, 2001), para detalhar a queixa principal, as características da dor (localização, intensidade, qualidade, duração, período de piora, fatores atenuantes e agravantes), a presença de dor de cabeça e em outras regiões do corpo, assim como a história médica do paciente (Anexo B).
- b) *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD), em sua versão para a língua portuguesa (DWORKIN e LERESCHE, 1992; KOSMINSKY et al., 2004), para estabelecer a presença ou ausência de DTM, classificando-a de acordo com os grupos de diagnóstico do eixo I, bem como obter os dados do eixo II: grau de dor crônica, de depressão, de sintomas físicos não específicos e índice de limitações relativas à função mandibular (Anexos C, D e E).
- c) Radiografia panorâmica da face, para complementar o exame clínico e descartar alterações ósseas e dentárias.

De acordo com o diagnóstico obtido após o exame clínico, os pacientes foram divididos em dois grupos:

Grupo A: pacientes com bruxismo do sono e com DTM (n= 27)

Grupo B: pacientes com bruxismo do sono e sem DTM (n= 27).

Todos os pacientes atenderam ainda aos seguintes critérios de inclusão: não estar tomando qualquer medicamento com ação no sistema nervoso central, como ansiolíticos, antidepressivos, neurolépticos, anticonvulsivantes e inibidores de apetite; não apresentar fibromialgia, epilepsia ou outra doença neurológica que pudesse afetar a função motora; apresentar oclusão tipo Classe I de Angle e contenção de dentes posteriores, com dentição completa natural ou próteses fixas; não estar usando placa oclusal miorreloxante ou qualquer outro tipo de placa oclusal; não estar em tratamento ortodôntico.

3 Avaliação polissonográfica

Todos os pacientes foram encaminhados para a realização de polissonografia, para confirmação do bruxismo e obtenção de dados referentes ao bruxismo e ao sono. Os exames polissonográficos foram realizados no Laboratório de Sono do Departamento de Psicobiologia da Escola Paulista de Medicina – UNIFESP, utilizando-se o sistema Sonolab (Meditron Eletromedicina Ltda.).

Os pacientes foram submetidos a um exame polissonográfico completo, durante uma noite inteira de sono, em quarto com isolamento para sons externos, temperatura controlada e monitoramento audiovisual. O exame polissonográfico foi realizado no máximo uma semana após o exame clínico e os pacientes, até o momento do exame, não receberam nenhuma intervenção terapêutica.

3.1 Aspectos técnicos

Os recursos do sistema de polissonografia computadorizada foram empregados de acordo com normas internacionais estabelecidas para o monitoramento do sono (CARSKADON e RECHTSCHAFFEN, 2000) (Figura 1):

- 2 canais para eletroencefalograma (EEG): os eletrodos foram aplicados de acordo com o sistema 10-20 de mensuração do crânio que utiliza medidas de 10% ou 20% da distância total entre o ponto *nasion* e *inion* e entre os pontos pré-auriculares direito e esquerdo; os pontos recomendados e empregados foram C3/A2 (central esquerdo/mastóide direito) e C4/A1 (central direito/mastóide esquerdo);
- 2 canais para eletrooculograma (EOG): os eletrodos foram colocados próximos ao canto externo dos olhos direito e esquerdo, um levemente acima e outro levemente abaixo do

- plano horizontal, para detectar movimentos horizontais e verticais dos olhos;
- 1 canal para eletrocardiograma (ECG): os eletrodos foram colocados diretamente no tórax do paciente;
 - 1 canal para eletromiograma (EMG) bilateral do mento: os eletrodos foram colocados na região submentoniana; o EMG dessa região é usado como um dos padrões de critério de avaliação do sono REM, já que a atonia muscular é um dos seus fenômenos característicos;
 - 2 canais para EMG dos músculos masseteres direito e esquerdo: os eletrodos foram colocados sobre a porção inferior dos músculos masseteres;
 - 1 canal para EMG bilateral do músculo tibial anterior: os eletrodos foram colocados sobre os músculos tibiais anteriores;
 - 1 canal para microfone traqueal utilizado para detecção de ronco e ruídos do ranger dos dentes colocado na região cervical anterior;
 - 1 canal para fluxo aéreo nasal e oral: uma cânula foi colocada imediatamente abaixo do nariz para determinar o fluxo aéreo de ambas as fossas nasais e da cavidade oral;
 - cintas para monitorização do esforço torácico e abdominal;
 - 1 oxímetro transcutâneo: colocado sobre o dedo indicador ou polegar, para registrar o grau de saturação de oxigênio das moléculas de hemoglobina;

- 1 canal para sensor da posição corpórea: o sensor de posição encontrava-se junto à cinta torácica.



FIGURA 1 - Paciente preparada para o exame polissonográfico.

Os eletrodos utilizados foram colocados de forma não invasiva sobre a pele ou couro cabeludo. Para possibilitar a adequada transmissão da atividade elétrica a pele era limpa com álcool e os eletrodos eram fixados com colódio elástico, secos com ar quente e protegidos com fita adesiva hipoalergênica.

3.2 Critérios utilizados para a avaliação polissonográfica

3.2.1 arquitetura do sono: os dados fornecidos pelo exame polissonográfico foram avaliados por meio da análise visual

dos traçados registrados e armazenados em computador. Cada exame foi analisado em épocas de 30 segundos e a demarcação dos estágios do sono foi feita manualmente de acordo com os critérios propostos por Rechtschaffen e Kales (1968), Carskadon e Dement (2000) e Carskadon e Rechtschaffen (2000). O programa empregado permitiu o cálculo dos seguintes parâmetros:

- tempo total de sono (min): tempo que o paciente dormiu, excluindo a latência inicial;
- eficiência de sono (%): obtida pela divisão do tempo total de sono pelo tempo total de registro (tempo que o paciente permaneceu deitado);
- latência do sono REM e não-REM (min);
- porcentagem de tempo gasto em cada estágio de sono;
- número e duração dos despertares e microdespertares;
- número de movimentos periódicos de pernas;
- número e tipo de evento de apnéia;
- saturação da oxi-hemoglobina.

Para a análise dos distúrbios do sono, como os movimentos periódicos de pernas e a apnéia, os dados obtidos na polissonografia foram avaliados por um especialista em Medicina do Sono, de acordo com os parâmetros propostos pela *American Sleep Disorders Association* (1992, 1993) e *American Academy of Sleep Medicine* (1999).

3.2.2 atividade muscular da mandíbula: antes dos registros, foram realizados cinco testes com 2 s de duração, para calibração do sinal EMG e determinação da força de contração voluntária máxima (100% força), moderada (50%) e leve (20%) (Figura 2). A atividade muscular dos masseteres foi avaliada e marcada manualmente por meio dos recursos fornecidos pelo programa Sonolab, que permitiu a obtenção dos seguintes dados:

- amplitude dos episódios de bruxismo: foram considerados os episódios de contração dos masseteres com amplitude de pelo menos 20% da contração voluntária máxima (LAVIGNE et al., 1996). O programa empregado permitia avaliar a amplitude pico a pico máxima do EMG de cada episódio;
- tipo de episódio de bruxismo (SJÖHOLM et al., 1995): fásico (pelo menos 3 surtos de 0,25 – 2,0 segundos, separados por 2 intervalos inter-surto), tônico (surto com duração de mais de 2,0 segundos) e misto (surtos fásicos e tônicos num mesmo episódio) (Figura 3);
- número de episódios de bruxismo/hora;
- duração total dos episódios;
- número de surtos/episódio;
- número de surtos/hora;
- porcentagem de episódios de bruxismo em cada estágio de sono;
- porcentagem de episódios coincidentes com microdespertares.

Os critérios adotados para o diagnóstico de bruxismo do sono foram os seguintes: mais de 4 episódios de bruxismo/ hora e mais de 6 surtos/episódio e/ou 25 surtos/hora de sono (LAVIGNE et al., 1996).

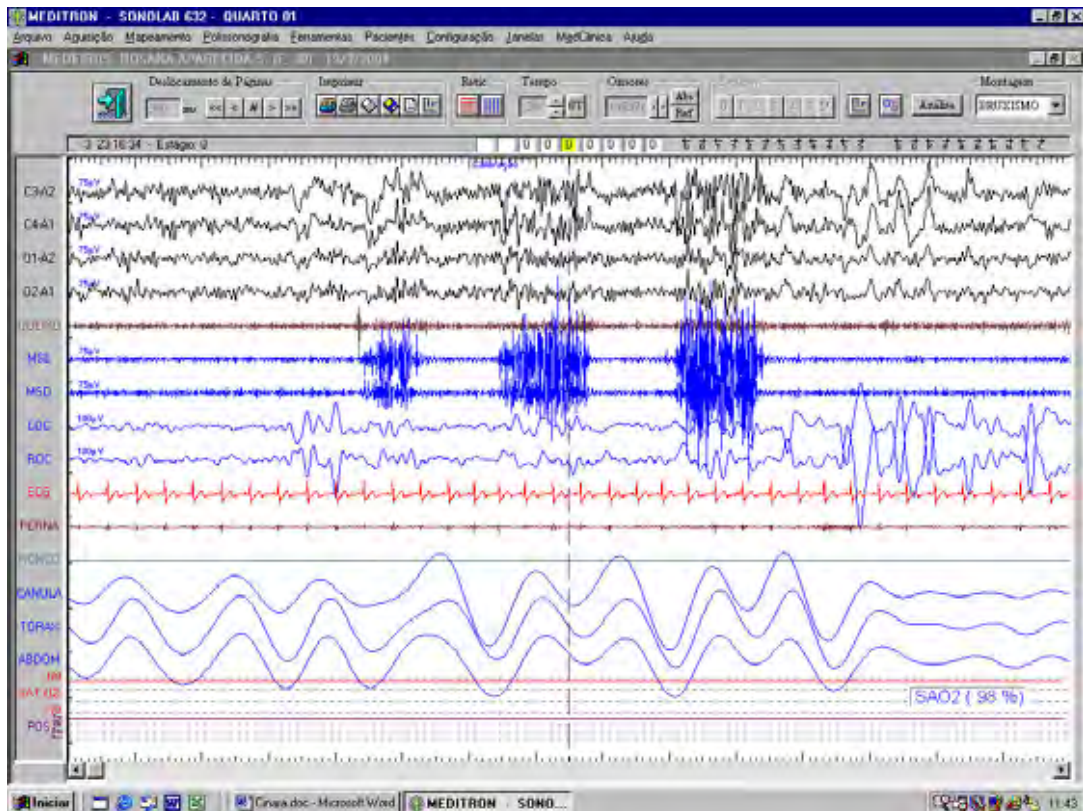


FIGURA 2 - Calibração realizada antes do exame polissonográfico para determinação da amplitude da contração voluntária máxima.

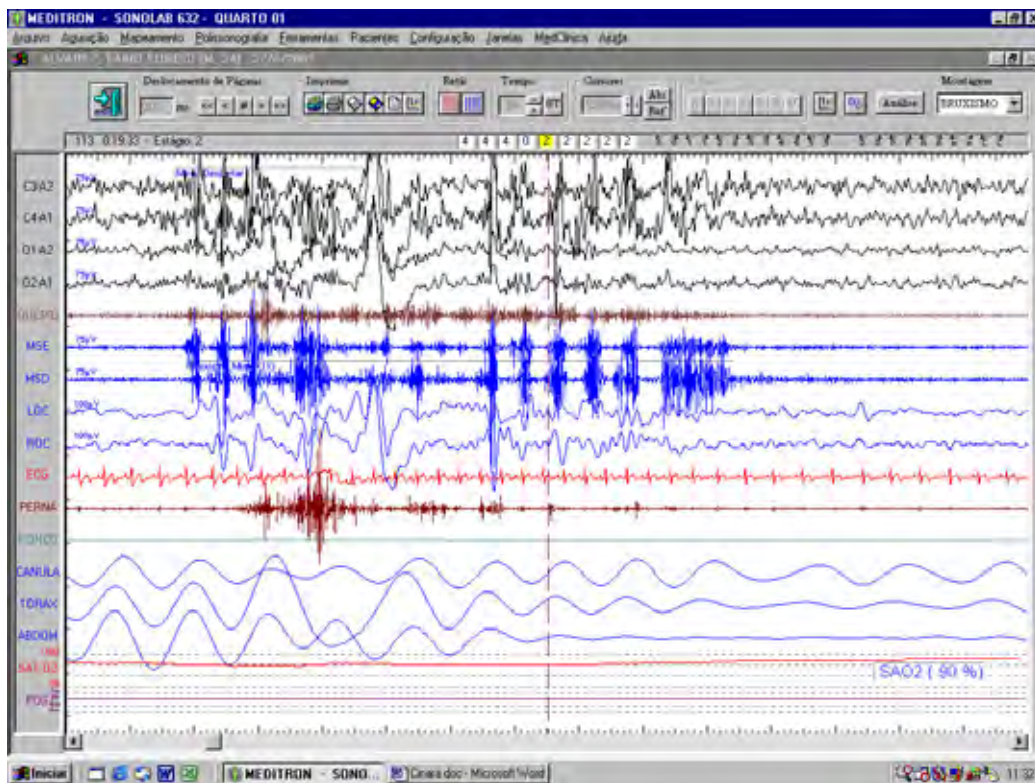


FIGURA 3 - Exame polissonográfico correspondente a uma época de 30s de sono, com episódio de bruxismo misto no estágio 2.

4 Planejamento experimental

Os dados qualitativos obtidos pela avaliação clínica foram submetidos à análise estatística por meio do teste Qui-quadrado e do teste exato de Fischer, para se detectar as diferenças entre os dois grupos para as freqüências das variáveis consideradas.

Os dados quantitativos obtidos pelo exame polissonográfico para as variáveis do sono e do bruxismo, assim como para a idade dos pacientes, foram analisados pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney para a comparação entre os dois grupos estudados. Os dados relativos aos parâmetros do bruxismo foram obtidos pelo cálculo da média dos dados dos masseteres direito e esquerdo.

Os cálculos da análise estatística foram realizados utilizando-se o programa SPSS 11.0 para Windows.

Resultado

Os dados demográficos da amostra estão apresentados na Tabela 1. O número de indivíduos para cada grupo foi estabelecido após a confirmação do bruxismo do sono pela polissonografia para 40 dos 54 pacientes inicialmente selecionados, com 20 pacientes para cada grupo. Os dois grupos comparados não apresentaram diferenças estatisticamente significativas em relação ao gênero e à idade.

Tabela 1 - Dados demográficos da amostra.

Dados demográficos	Grupo A	Grupo B	
Idade média em anos (mín.-máx.)	32,7 (22-54)	30,8 (17-54)	p=0,4083*
Mulheres n (%)	17 (85,0)	15 (75,0)	p=0,6950**
Homens n (%)	3 (15,0)	5 (25,0)	
Total n (%)	20 (100,0)	20 (100,0)	

* teste de Mann-Whitney

** teste exato de Fischer

A Tabela 2 contém as características gerais da amostra de acordo com o auto-relato dos pacientes e os eixos I e II do RDC/TMD. Pode-se observar que o Grupo A apresentou freqüências mais elevadas para os itens do auto-relato: estalido na ATM, apertamento diurno dos dentes, mordida desconfortável, dor ou rigidez matinal na face e ruídos nos ouvidos. Diferenças estatisticamente significativas foram encontradas para o auto-relato de estalido e de dor matinal. Para os demais itens do auto-relato, as diferenças não foram estatisticamente significativas. Com relação aos diagnósticos do eixo I do RDC/TMD, observa-se ainda, nessa tabela, que os 20 pacientes do Grupo A receberam o diagnóstico de dor miofascial, 2 deles também receberam o diagnóstico de deslocamento do disco articular e 17, de artralgia, enquanto nenhum paciente do Grupo B apresentou diagnósticos do eixo I. Considerando o eixo II do RDC/TMD, foi encontrada diferença estatisticamente significativa para os sintomas físicos não específicos e diferença não significativa para o grau de

depressão. Para as limitações relativas à função mandibular, o Grupo A apresentou média significativamente maior que a do Grupo B.

Tabela 2 - Características do auto-relato, eixo I e II do RDC/TMD

Características	Grupo A	Grupo B	Valores de p
Estalido n (%)	14 (70,0)	6 (30,0)	0,0269*
Apertamento diurno n (%)	13 (65,0)	10 (50,0)	0,5224
Mordida desconfortável n (%)	11 (55,0)	5 (25,0)	0,1066
Dor/rigidez matinal n (%)	15 (75,0)	6 (30,0)	0,0113*
Ruídos nos ouvidos n (%)	11 (55,0)	9 (45,0)	0,7518
Dor miofascial n (%)	20 (100,0)	0 (0,0)	
Deslocamento do disco n (%)	2 (10,0)	0 (0,0)	
Artralgia n (%)	17 (85,0)	0 (0,0)	
Grau de depressão n (%)	Normal – 4 (20,0) Moderado – 11 (55,0) Grave – 5 (25,0)	Normal – 10 (50,0) Moderado – 7 (35,0) Grave – 3 (15,0)	0,0958
Sintomas físicos não específicos n (%)	Normal – 1 (5,0) Moderado – 9 (45,0) Grave – 10 (50,0)	Normal – 11 (55,0) Moderado – 7 (35,0) Grave – 2 (10,0)	0,0010*
Limitações rel. à função mandibular (nº de questões positivas /12)	0,25	0,06	0,0010**

* Significância do teste Qui-quadrado

**Significância do teste de Mann-Whitney

Devido à diferença estatisticamente significativa observada para os sintomas físicos não específicos, foram descritas na Tabela 3 as freqüências das respostas de alguns itens da questão 20 do questionário do RDC/TMD, relativas a sintomas

dolorosos em regiões do corpo e ao sono, que foram utilizadas para compor as características do eixo II. Na Tabela 4, podem ser observadas as freqüências das doenças relatadas pelos pacientes durante a anamnese realizada pela ficha EDOF-HC.

Tabela 3 - Freqüência de respostas de alguns itens da questão 20 do questionário do RDC/TMD, utilizadas para obtenção das características do eixo II.

Questões	Grupo A	Grupo B	Valores de p
Dor de cabeça n (%)	20 (100,0)	12 (60,0)	0,0016*
Dor nas costas n (%)	18 (90,0)	11 (55,0)	0,0336**
Músculos doloridos n (%)	18 (90,0)	14 (70,0)	0,1175
Dificuldade em adormecer n (%)	17 (85,0)	9 (45%)	0,0203*
Sono agitado n (%)	18 (90,0)	12 (60,0)	0,0679

* Significância do teste exato de Fischer

**Significância do teste Qui-quadrado

Tabela 4 - Frequência de doenças dos pacientes dos grupos A e B.

Doenças	Grupo A	Grupo B
Menopausa precoce	1	0
Disfunção da tireóide	2	1
Gastrite	4	1
Hipertensão	2	0
Diabetes tipo II	1	0
Hepatite B	1	0
Cardiopatia	1	0
Doença de Chagas	1	0
Lupus	0	1
Vitiligo	0	1
Psoríase	0	1
Total	13	5

Significância do teste Qui-quadrado: $p= 0,0261$

As características da dor dos pacientes do Grupo A, segundo os dados colhidos por meio da ficha EDOF-HC e do eixo II do RDC/TMD estão apresentadas na Tabela 5. Pode-se observar que esses pacientes apresentavam dor músculo-esquelética da face predominantemente com localização bilateral, descrita como sensação de pressão e com período de piora pela manhã, ao acordar. Destaca-se, ainda, nessa tabela, a presença de cefaléia

de localização frontotemporal na maioria dos pacientes. A dor crônica apresentava-se, na maioria dos pacientes, de acordo com o grau II do RDC/TMD, que corresponde à dor de alta intensidade, mas que causa baixa incapacidade.

Tabela 5 - Características de dor dos pacientes do Grupo A (n = 20), de acordo com a ficha EDOF-HC e o eixo II do RDC/TMD.

Duração (anos)	Média: 4,37	Mín.-máx.: 1-10
Intensidade (0-10)	Média: 4,69	Mín.-máx.: 3-10
Localização	Bilateral: n=19	Unilateral: n=1
Qualidade	Pressão: n= 16	Pulsátil: n= 4
Período de piora	Manhã: n= 20	
Cefaléia frontotemporal	Presença: n= 16	Ausência: n= 4
Grau de dor crônica	I: n= 5 II: n= 13 III: n= 2	

As variáveis da arquitetura do sono e do bruxismo analisadas encontram-se nas Tabelas 6 e 7 respectivamente. Tanto para o sono quanto para o bruxismo, não foram encontradas, pelo teste de Mann-Whitney, diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos para todas as variáveis estudadas.

Tabela 6 - Média e desvio padrão obtidos para as variáveis do sono

Variáveis	Grupo A		Grupo B		Valores de p*
	Média	D.P.	Média	D.P.	
Tempo total de sono (min.)	397,20	61,78	382,90	50,17	0,1420
Latência (min.)	16,48	13,04	16,83	14,21	0,9031
Latência REM (min.)	104,70	52,50	114,50	56,87	0,4093
Eficiência (%)	88,01	11,79	89,07	8,29	0,8498
Estágio 1 (%)	2,62	1,43	2,26	1,00	0,4242
Estágio 2 (%)	57,16	7,27	56,87	8,23	0,8817
Estágio 3 (%)	3,19	0,66	3,68	2,35	0,6747
Estágio 4 (%)	17,91	6,84	17,24	5,59	0,6948
Sono REM (%)	19,13	5,33	19,99	4,93	0,4734
Mov. periód. pernas (n/hora)	0,64	0,72	1,03	0,96	0,1242
Apnéia obstrutiva (n/hora)	0,86	0,58	1,09	0,72	0,2647
Microdespertares (n/hora)	9,97	3,83	11,73	6,43	0,2615
Duração dos microdespertares (s)	7,15	0,58	7,13	0,63	0,5876

* teste de Mann-Whitney

Tabela 7 - Média e desvio padrão obtidos para as variáveis do bruxismo.

Variáveis	Grupo A		Grupo B		Valores de p*
	Média	D.P.	Média	D.P.	
Número episódios fásicos/hora	1,18	1,07	1,67	1,81	0,5691
Número episódios tônicos/hora	2,10	1,40	2,67	2,09	0,3710
Número episódios mistos/hora	2,98	1,45	3,98	2,72	0,2912
Número total de episódios/hora	6,26	2,23	8,32	3,90	0,1016
Número total de surtos/hora	25,05	10,76	32,55	32,58	0,5075
Número de surtos/episódio	3,71	1,58	3,79	1,66	0,9352
Duração total episódios fásicos (s)	48,70	56,58	71,12	104,40	0,5511
Duração total episódios tônicos (s)	74,11	68,11	94,45	83,06	0,6456
Duração total episódios mistos (s)	196,20	92,60	284,8	308,90	0,6359
Duração total dos episódios (s)	323,50	144,10	450,40	389,80	0,2977
Episódios no estágio 1 (%)	4,56	4,02	2,64	3,40	0,0943
Episódios no estágio 2 (%)	64,78	12,83	68,33	14,04	0,5338
Episódios no estágio 3 e 4 (%)	7,49	5,96	9,16	9,02	0,6161
Episódios no sono REM (%)	23,17	12,83	19,90	12,99	0,3104
Episódios com micro-despertares (%)	84,92	9,54	85,71	18,47	0,2444
Contração voluntária máxima (μ V)	244,00	125,80	281,10	177,70	0,8181
Amplitude episódios fásicos (μ V)	156,00	69,43	165,10	85,36	0,8091
Amplitude episódios tônicos (μ V)	117,20	38,67	123,40	62,15	0,8112
Amplitude episódios mistos (μ V)	169,00	66,19	173,60	93,72	0,8711
Amplitude episódios (μ V)	143,90	49,40	158,10	78,84	0,8711

* teste de Mann-Whitney

Discussão

No presente trabalho, pacientes com bruxismo do sono, com e sem DTM, foram comparados em relação à arquitetura do sono e às características do bruxismo.

A pesquisa clínica deve se basear em critérios de diagnóstico bem definidos, que propiciem uma definição clara dos indivíduos que apresentam uma determinada doença a ser estudada, ou seja, dos sinais, sintomas e outras características

que indicam que o indivíduo tem a doença. É também necessário ter-se uma definição clara das características do indivíduo que o identificam como estando exposto ao fator que está sendo estudado, descartando-se outros fatores que possam confundir os resultados, como diferenças na idade e no gênero e doenças e medicamentos que possam influenciar essa condição. Sendo assim, a amostra foi formada com dois grupos, com indivíduos pareados em idade e gênero e que preenchiam critérios de inclusão preestabelecidos (Tabela 1).

No presente trabalho, foi utilizado um instrumento de diagnóstico aceito internacionalmente e proposto para pesquisas clínicas e epidemiológicas em pacientes com DTM. Apesar de permitir uma avaliação do paciente em dois níveis ou eixos, físico e psicológico, foi necessário utilizar um outro instrumento, a ficha EDOF-HC, para se conhecer melhor as características de dor dos pacientes, bem como a queixa principal e a história médica. Esses são aspectos importantes para se compreender o paciente como um todo e não suficientemente abordados pelo RDC/TMD. Seus critérios fornecem diretrizes para a coleta de dados e para comparar diferentes pesquisas, mas talvez eles não possam auxiliar o clínico a fazer um correto diagnóstico, entender o curso da doença e controlar os seus sintomas. Portanto, foi utilizado um outro instrumento para se obter uma descrição mais completa dos dados clínicos e definir um diagnóstico preciso de acordo com a queixa principal dos pacientes. Com esses dois instrumentos de

avaliação, foi possível realizar um exame clínico padronizado para todos os pacientes.

Quanto ao bruxismo do sono, partiu-se de um diagnóstico clínico, baseado no relato do paciente confirmado por um membro da família ou companheiro de quarto, para 54 pacientes. Todos esses pacientes, submetidos à polissonografia, apresentaram atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) durante o sono. Entretanto, a polissonografia confirmou o bruxismo do sono para 40 pacientes (Tabela 1), que vieram a constituir a amostra da presente pesquisa de acordo com os critérios de diagnóstico de bruxismo do sono adotados. A AMMR, com ou sem contato dental, é freqüentemente observada durante o sono em indivíduos sem bruxismo (60%) com uma menor freqüência de episódios que naqueles com bruxismo, que apresentam mais contrações do masseter por episódio, episódios com maior amplitude e maior freqüência de contato dental. Tem sido sugerido que essa atividade está relacionada com certas funções fisiológicas do sono e com o aumento do fluxo salivar para lubrificar a cavidade oral (LAVIGNE et al., 2001b).

Observa-se na literatura que diferentes critérios têm sido adotados para o diagnóstico polissonográfico do bruxismo do sono, os quais estabelecem parâmetros para a marcação dos episódios de contração dos masseteres relativos à amplitude e duração dos eventos. A *American Academy of Sleep Disorders* não estabelece critérios para o diagnóstico polissonográfico do

bruxismo do sono, e a maioria das pesquisas baseia-se nos critérios de Sjöholm et al. (1995) e Lavigne et al. (1996). O presente trabalho utilizou os critérios temporais e de amplitude de Sjöholm et al. (1995), os quais estabelecem episódios de contração muscular do tipo fásico, tônico ou misto que apresentem no mínimo 20% da amplitude da contração voluntária máxima. Os critérios estabelecidos por Lavigne et al. (1996), aqui também adotados, definem a quantidade de mais de 4 episódios por hora 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 bruxismo no traçado EMG. O registro audiovisual do paciente durante o sono, aliado aos critérios de Sjöholm et al. (1995), auxilia na identificação das atividades motoras orais ou AMMR não relacionadas ao bruxismo.

Sabe-se que o bruxismo pode variar durante a vida do indivíduo e de noite para noite. A variabilidade do bruxismo noite a noite, observada em nove pacientes com bruxismo moderado a grave, num total de 37 noites, com intervalo de 2 meses a 7,5 anos, 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. O diagnóstico de bruxismo do sono foi considerado relativamente constante no decorrer do tempo para todos os indivíduos, em 35 das 37 noites (LAVIGNE et al., 2001c). A variabilidade observada para um único indivíduo durante 30

noites consecutivas para o número de episódios de bruxismo por noite foi de 17,3% (DAL FABBRO, 1997).

Além da variabilidade do bruxismo, que poderia fornecer diferentes resultados em noites diferentes, têm sido citados na literatura os efeitos dos dispositivos empregados na polissonografia, como o desconforto dos eletrodos, a limitação dos movimentos pelos cabos, as conseqüências psicológicas potenciais pelo fato de o paciente estar sendo observado e avaliado, além do fato de estar em um ambiente diferente daquele em que costuma dormir. Alguns autores realizam uma noite de exame e, dependendo da qualidade do sono observada e da presença de distúrbios do sono, o exame é repetido ou considerado como representativo para aquele paciente (REDING et al., 1968; WARE e RUGH, 1988; OKESON et al., 1994; SJÖHOLM et al., 1995; BADER et al., 1997; BADER et al., 2000; SJÖHOLM et al., 2000). Outros autores recomendam a realização de duas noites de exame e consideram os resultados somente da segunda noite, descartando-se os da primeira, que serviria para a habituação do paciente (VELLY-MIGUEL, 1992; LAVIGNE et al., 1996; LAVIGNE et al., 1997b; MACALUSO et al., 1998; ARIMA et al., 2001a; MIYAWAKI et al., 2003a).

Na presente pesquisa, foi realizada uma noite de exame polissonográfico para cada paciente, cujos resultados eram analisados para se verificar a possibilidade da ocorrência de efeitos não desejados e a necessidade da realização de mais uma

noite. Todos os pacientes apresentaram arquitetura do sono, tempo total de sono, eficiência do sono e número de microdespertares dentro dos parâmetros normais (CARSKADON e RECHTSCHAFFEN, 2000), além de não apresentarem outros distúrbios do sono, como a apnéia e os movimentos periódicos de pernas. Considerando todas essas observações, não se julgou necessária a realização de uma segunda noite de exame. Além disso, em razão do alto custo do exame e do número considerável de indivíduos da amostra, o que não se observa na maioria das pesquisas sobre bruxismo do sono realizadas até o momento, a inclusão de mais uma noite tornaria a pesquisa mais dispendiosa, além de exigir maior dedicação e sacrifício dos participantes, que não receberam qualquer remuneração pela sua participação.

Os resultados do presente estudo confirmam que pacientes com história de bruxismo do sono e DTM apresentam alta frequência de dor ou rigidez na mandíbula pela manhã, mordida desconfortável, estalidos na ATM e ruídos nos ouvidos (Tabela 2). Os pacientes sem DTM e sem queixa de dor crônica também relataram dor ou rigidez na mandíbula ao acordar, o que pode sugerir a ocorrência de bruxismo do sono na noite anterior. Esse relato pode ser um dado importante no exame e diagnóstico dos pacientes e sugere que a dor matinal nos pacientes com bruxismo é, possivelmente, uma forma de sensibilidade muscular pós-exercício, com características diferentes da dor miofascial, que apresenta outra etiologia (DAO et al., 1994).

De acordo com o eixo I de diagnóstico do RDC/TMD, a maioria dos pacientes com DTM apresentou dor miofascial e artralgia (Tabela 2). O RDC/TMD define dor miofascial como dor de origem muscular que inclui queixa de dor associada com áreas localizadas de sensibilidade à palpação nos músculos. A artralgia é definida como dor ou sensibilidade na cápsula articular ou revestimento sinovial da ATM (DWORKIN e LERESCHE, 1992).

Considerando os dados existentes na literatura sobre o papel do bruxismo na etiologia das DTMs, em pesquisas que se basearam somente no auto-relato de bruxismo dos pacientes, sem confirmação por meio de polissonografia, ainda não é possível estabelecer uma relação causa-efeito entre as duas entidades. A maioria das pesquisas confirma que o bruxismo leva aos sinais e sintomas característicos de alguns subgrupos de DTM, mas o fato de indivíduos com bruxismo não desenvolverem obrigatoriamente dor muscular ou articular torna inconsistente uma suposta relação causa-efeito (LOBBEZOO e LAVIGNE, 1997).

A falta de uniformidade dos critérios de diagnóstico de DTM dificulta a comparação dos dados existentes na literatura, além do fato de somente o auto-relato do bruxismo e a presença de facetas de desgaste serem considerados pelos autores como meio de diagnóstico do bruxismo e de, em muitas das pesquisas, não haver uma diferenciação entre bruxismo do sono e diurno.

Nessas pesquisas, os resultados mostraram, para pacientes que relataram bruxismo, que: uma maior porcentagem de

pacientes apresentava DTM muscular, dores de cabeça recorrentes e queixas dolorosas associadas ao pescoço, ombro e costas (LOBBEZOO-SCHOLTE et al., 1995); os sintomas mais comuns de DTM eram dor na face, rigidez matinal da mandíbula, sons articulares, fadiga muscular durante a mastigação e sensibilidade muscular à palpação (KAMPE et al., 1997b); existe uma associação significativa entre bruxismo e dor orofacial, dificuldade de movimentar a mandíbula, sons articulares, dor no movimento mandibular, sensação de rigidez ou cansaço muscular e dor no pescoço (CIANCAGLINI et al., 2001); há associação significativa entre ranger os dentes à noite e/ou durante o dia e dor nas ATMs, dor na área à frente dos ouvidos, dor na abertura máxima da boca, dor nas ATMs ao mastigar e sensibilidade nos músculos da face (MacFARLANE et al., 2003); ocorre uma maior prevalência de alterações morfológicas nas ATMs dos pacientes com bruxismo que naqueles sem bruxismo (GÜLER et al., 2003); existe associação significativa entre o bruxismo e as DTMs e as maiores porcentagens de pacientes com bruxismo ocorrem nos grupos de diagnóstico de 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%) (MANFREDINI et al., 2003); o desgaste dental não diferencia os pacientes com e sem relato de bruxismo e não está significativamente correlacionado com dor muscular ou articular e a frequência do bruxismo também não apresenta

associação com dor muscular ou articular (PERGAMALIAN et al., 2003).

Ainda, segundo o RDC/TMD, foram determinados os níveis de sintomas físicos não específicos, pelas questões sobre dor difusa e outros sintomas gerais, e os níveis de depressão (Tabela 2). Os níveis de sintomas físicos não específicos são medidos pelo número e pela intensidade dos sintomas sem, entretanto, identificar a sua causa, que pode estar associada a uma doença sistêmica, aos efeitos de uma condição dolorosa existente ou a estresse psicológico (DWORKIN e LERESCHE, 1992).

No presente trabalho, os níveis de sintomas físicos não específicos foram significativamente maiores nos pacientes com bruxismo e DTM que naqueles sem DTM, enquanto que os níveis de depressão não foram diferentes para os dois grupos. De acordo com a metodologia aqui empregada, pudemos observar que os níveis mais elevados de sintomas físicos não específicos provavelmente possam estar relacionados com a maior frequência de queixas de dor de cabeça e na região lombar dos pacientes do Grupo A (Tabela 3). A maior frequência de doenças relatadas na história médica dos pacientes do Grupo A pode também ter tido implicações na obtenção do índice de sintomas físicos não específicos (Tabela 4). Entretanto, a relação de cada doença com os sintomas relatados em alguns itens da questão 20 do questionário do RDC/TMD foge do alcance do presente estudo e

certamente deverá ser objeto de novos trabalhos.

Condições dolorosas crônicas e persistentes, como as DTMs, estão associadas a alterações funcionais no sistema nervoso central, conhecidas como sensibilização central. Portanto, em pacientes com dor crônica, fatores como sensibilização central, neuroplasticidade, disfunção do sistema inibitório descendente e anormalidades psicossociais estão presentes, contribuindo para a difusão e amplificação da dor induzida pelos estímulos profundos (SESSLE, 1999). Para pacientes com dores profundas, como as DTMs e dor lombar, a natureza difusa e a amplificação da dor persistente, em parte, pode ser o resultado de um aumento na facilitação endógena (REN e DUBNER, 2002).

Ainda há muita controvérsia na literatura sobre a modulação psicológica da dor, e a principal questão é relacionada aos mecanismos e à magnitude das influências psicológicas que podem causar disfunções somáticas. A disfunção psicossocial tem alta prevalência entre os pacientes com dor orofacial crônica e os fatores psicossociais de risco incluem o alto nível de incapacidade e os distúrbios psicológicos (TURNER e DWORKIN, 2004). Entretanto, quanto mais se conhece sobre a fisiopatologia da dor muscular, constata-se que as influências neuroquímicas parecem ser mais importantes que aquelas consideradas meramente psicológicas (MENSE et al., 2000a).

Mediante as observações feitas para o Grupo A, portadores de bruxismo do sono e DTM, em relação à presença de

sintomas físicos não específicos e doenças sistêmicas, a necessidade da avaliação dos pacientes com dor orofacial crônica considerando-se a sua história médica torna-se cada vez mais evidente.

Ainda de acordo com o eixo II de diagnóstico do RDC/TMD, este estudo mostrou que a maioria dos pacientes com bruxismo e DTM apresenta dor crônica de grau I e II, correspondendo à dor de intensidade baixa ou alta, que causa baixa incapacidade (Tabela 5). Essa classificação de dor crônica emprega a intensidade da dor, medida por uma escala numérica, bem com a incapacidade associada à dor. Na maioria dos pacientes com DTM da presente pesquisa, mesmo na presença de dor persistente, a habilidade de realizar as atividades diárias parece não ser comprometida, segundo essa classificação empregada.

Observou-se também, por esta pesquisa, que a maioria dos pacientes com bruxismo apresentou dor facial e dor de cabeça com localização bilateral e frontotemporal, respectivamente, e que a qualidade da dor mais relatada foi a sensação de pressão ou aperto (Tabela 5). Um estudo já realizado mostrou uma prevalência de 66,35% de dor de cabeça em pacientes com bruxismo, mas a localização e a qualidade da dor não foram identificadas (MOLINA et al., 1997). Essas características clínicas da dor dos pacientes com bruxismo são muito semelhantes às da cefaléia tipo tensão (CTT). Existem inúmeras situações em que as características

clínicas da CTT e da DTM mantida pelo bruxismo não são tão evidentes para que se possa diferenciá-las imediatamente. Esta é uma área limítrofe de diagnóstico. A sensibilidade nos músculos pericranianos é o mais pronunciado e consistente achado nos pacientes com CTT. Embora a dor se pareça clinicamente com DTM, tanto mecanismos periféricos como centrais estão envolvidos. A sensibilização central e a dor crônica nos pacientes com CTT parece ser induzida pelos estímulos nociceptivos prolongados dos tecidos miofasciais pericranianos (SIQUEIRA e TEIXEIRA, 2001).

Com relação às variáveis do sono (Tabela 6), no presente estudo, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre os dois grupos e todas as variáveis analisadas mostraram-se dentro dos parâmetros de normalidade, segundo os critérios aqui adotados (RECHTSCHAFFEN e KALES, 1968; CARSKADON e DEMENT, 2000; CARSKADON e RECHTSCHAFFEN, 2000). O número de microdespertares por hora, bem como sua duração, também se mostraram dentro dos parâmetros de normalidade. Os microdespertares espontâneos durante o sono são um fenômeno normal e, nos indivíduos adultos, eles ocorrem a uma frequência de até 14,7 eventos/hora de sono (HALÁSZ et al., 2004). Em uma pesquisa sobre pacientes com bruxismo comparados com controles sem bruxismo, não foram encontradas diferenças significativas nas variáveis convencionais do sono, mas os pacientes com bruxismo tiveram número

significativamente maior de microdespertares (MACALUSO et al., 1998). Uma seqüência de ativação cortical e autonômico-cardíaca precede a atividade motora mandibular nos pacientes com bruxismo do sono, que parece ser uma manifestação motora secundária aos microdespertares (KATO et al., 2001a). No presente trabalho, cerca de 85% dos episódios de bruxismo ocorreram junto a microdespertares.

Na presente pesquisa, o sono dos indivíduos com bruxismo mostrou-se normal e isso leva a rejeitar a hipótese de que eles teriam um limiar mais baixo para os microdespertares provocados por estímulos ambientais do que os indivíduos sem bruxismo. Embora a natureza da relação entre microdespertares e atividade motora seja desconhecida, tem sido sugerido que os microdespertares resultam de uma ativação dos sistemas reticular e subcortical que controlam as atividades motoras e autonômicas. É possível que o bruxismo do sono esteja associado com as influências endógenas que ocorrem durante o sono que se manifestam por um aumento transitório da atividade induzida pelos microdespertares (KATO et al., 2003a).

Considerando a presença da dor e a qualidade do sono, sabe-se que os estímulos dolorosos interferem no sono e que os distúrbios do sono também contribuem para a experiência de dor. Parece haver, portanto, uma relação recíproca entre qualidade de sono e dor, e observa-se que o controle da má qualidade do sono pode influenciar o controle das condições dolorosas (MOLDOFSKI,

2001). Pacientes com dor crônica relatam sono de qualidade precária, pois demoram mais para adormecer e têm sono de ondas lentas fragmentado pela intrusão de ondas alfa. Portanto, assim como a dor influencia o padrão de sono, os distúrbios de sono parecem exacerbar a dor. Entretanto, não há, ainda, nenhuma explicação para os sérios distúrbios de sono e a redução do tempo de sono relatados pelos pacientes com dor crônica. Parece que, à medida que o estímulo doloroso aumenta em intensidade e duração, as conseqüências vão desde a mínima fragmentação do sono até a perda acentuada do tempo de sono. Embora não seja possível ainda entender a relação entre sono e dor, os estudos demonstram que a serotonina tem um papel importante na modulação da dor, tanto durante a vigília, quanto durante o sono (FOO e MASON, 2003).

No presente trabalho, em que dois grupos de indivíduos com bruxismo do sono foram comparados, não foram encontradas diferenças significativas entre as variáveis do sono estudadas, embora o Grupo A fosse constituído de pacientes com dor músculo-esquelética crônica da face. Entretanto, observou-se que os pacientes do Grupo A apresentaram maior freqüência de queixa relativa à dificuldade moderada ou muita dificuldade para adormecer (Tabela 3).

Considerando as variáveis referentes ao bruxismo (Tabela 7), neste trabalho não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos estudados.

Uma comparação de 5 pacientes com bruxismo e dor facial com 12 pacientes com bruxismo e sem dor facial mostrou que o primeiro grupo apresentava mais episódios de bruxismo no sono REM, mas que os grupos não eram diferentes em relação à duração total dos episódios de bruxismo. Esse resultado foi atribuído ao fato de que, no sono REM, ocorre atonia muscular com supressão dos reflexos musculares anti-gravitacionais. A ausência da propriocepção e do reflexo de abertura bucal, que previnem danos durante os contatos dentais, contribuiria para o desenvolvimento da dor (WARE e RUGH, 1988). No presente estudo, a porcentagem de episódios de bruxismo em cada estágio do sono foi estatisticamente igual para os dois grupos e a maior porcentagem de episódios ocorreu no estágio 2 do sono não-REM, o que está de acordo com a maioria dos trabalhos citados na literatura (OKESON et al., 1994; LAVIGNE et al., 1996; DAL FABBRO, 1997; MACALUSO et al., 1998; ARIMA et al., 2001a).

Uma pesquisa sobre a influência da dor no padrão da atividade motora do bruxismo em sete pacientes com bruxismo e dor facial comparados com seis indivíduos com bruxismo e sem dor facial mostrou que os pacientes com dor apresentam 40% menos episódios de bruxismo por hora de sono, sugerindo que a dor diminui o número desses episódios, por um efeito inibitório nos músculos agonistas mastigatórios, como um mecanismo protetor (LAVIGNE et al., 1997b). Um estudo sobre o efeito da dor provocada pela injeção de capsaicina nos músculos masséteres em

cinco indivíduos com bruxismo e dor facial e sete indivíduos com bruxismo e sem dor facial mostrou que a dor muscular está associada a uma menor atividade eletromiográfica dos músculos durante o sono e que a injeção de capsaicina, como estímulo doloroso agudo pré-sono, não altera esses resultados (ARIMA et al., 2001a). Num estudo de um único caso, durante um período de 13 semanas, durante o qual o paciente foi monitorado em relação a dor, bruxismo e eventos de estresse, observou-se que a dor muscular matinal apresentava correlação com a dor muscular do final do dia anterior que, por sua vez, tinha correlação com o apertamento dos dentes durante o dia, que estava significativamente associado com o estresse e que as variações na atividade muscular durante o sono não contribuíam para as variações da dor muscular matinal (VAN SELMS et al., 2004).

Esses autores anteriormente citados estudaram amostras menores que a da presente pesquisa e recomendaram a realização de pesquisas com amostras maiores, para as quais, no momento, talvez ainda não haja recursos disponíveis pela necessidade de equipamentos e instalações especiais. Entretanto, julgamos que os resultados obtidos para a amostra por nós estudada levantem questionamentos sobre a crença de que a presença ou ausência da dor facial estão associadas com maior ou menor frequência e amplitude e com o tipo de contração muscular durante o bruxismo.

A dor que segue o exercício é conhecida como sensibilidade muscular pós-exercício ou de início tardio e se desenvolve gradualmente por algumas horas, diminuindo lentamente depois. A dor é possivelmente devida à inflamação que segue a quebra mecânica das miofibrilas e do tecido conjuntivo. Os indivíduos com bruxismo do sono que acordam com dor nos músculos mastigatórios provavelmente apresentam uma forma de sensibilidade dolorosa muscular pós-exercício. Por outro lado, muitos indivíduos com bruxismo não apresentam dor, talvez porque seus músculos foram treinados por vários anos e tornaram-se resistentes à fadiga (LUND, 1995; MENSE et al., 2000b).

Os músculos masseteres são altamente resistentes à fadiga quando comparados com músculos dos membros. Os músculos mastigatórios contêm diferentes proporções de fibras de contração rápida e de contração lenta. Quando os músculos se contraem com força progressiva, as unidades motoras de fibras lentas são recrutadas primeiro e, em seguida, as de fibras rápidas, utilizadas para forças maiores. Estudos histoquímicos têm mostrado que os músculos mastigatórios contêm mais fibras lentas e resistentes à fadiga (Tipo I) que fibras rápidas e suscetíveis à fadiga (Tipo IIB) e contêm muito poucas fibras rápidas resistentes à fadiga (Tipo IIA). Tem sido sugerido que a proporção desses tipos de fibras pode ser um fato recente na história do homem e está associada com a mudança para uma dieta macia. Parte dessa adaptação seria uma diminuição do número de fibras rápidas e

resistentes à fadiga (Tipo IIA). O fato de o bruxismo nem sempre estar relacionado à presença de dor tem sido atribuído à distribuição dos diferentes tipos de fibras musculares para cada indivíduo (MAO et al., 1993).

Embora o estudo de Dao et al. (1994) tenha mostrado que os pacientes com bruxismo do sono têm dor normalmente pela manhã e que isso diferencia dor causada pelo bruxismo de dor miofascial, quando se trata de dor crônica, é difícil diferenciar “dor causada pelo bruxismo do sono e dor miofascial”. Pode-se supor que o bruxismo do sono é responsável pela sensibilidade muscular pós-exercício inicial mas, à medida que a dor se torna crônica e as alterações centrais e periféricas passam a atuar, o bruxismo do sono se torna um fator contribuinte para a dor miofascial crônica e pode não ser mais a sua causa principal.

Considerando o fato de que pacientes com bruxismo, com e sem DTM, não apresentaram diferenças nos parâmetros do bruxismo estudados, emerge a questão sobre os fatores que levariam alguns pacientes a desenvolverem um quadro de dor crônica enquanto outros não.

No presente estudo, a média da duração da dor dos pacientes do grupo com bruxismo e DTM era de 4,37 anos. Portanto, esses pacientes apresentavam dor crônica associada com alterações funcionais prolongadas no sistema nervoso central. Estímulos dolorosos contínuos provenientes de tecidos lesados levam a essas alterações no sistema nervoso central, conhecidas

como sensibilização central, que contribuem para a hiperalgesia e para a amplificação e manutenção da dor. O sistema inibitório descendente também é um importante componente do processo de sensibilização central e fornece o substrato neural pelo qual os aspectos cognitivos e motivacionais modulam a transmissão e a percepção da dor, tornando-a uma experiência única para cada indivíduo (SESSLE, 1999; MENSE et al., 2000a; DOUBELL et al., 2002).

A teoria do ciclo vicioso espasmo-dor foi utilizada desde a década de 40 para explicar a etiologia de condições dolorosas crônicas como a lombalgia, a cefaléia tipo tensão e a dor miofascial, e muitos autores também a usaram para explicar a fisiopatologia das DTMs. Os modelos de dor para DTM são, portanto, baseados em duas premissas: que a hiperatividade pode levar à dor e que a dor leva à hiperatividade tônica. A primeira parece ser verdadeira pois, quando os músculos são voluntariamente contraídos por períodos mais longos, as fibras começam a apresentar fadiga, mas a segunda premissa é passível de questionamentos (LUND, 1995).

O modelo de adaptação à dor foi proposto como uma forma de relacionar a dor persistente aos sinais e sintomas motores associados e como um substituto à hipótese do ciclo vicioso. Esse modelo é baseado nos seguintes postulados: que a dor persistente tem efeitos gerais no sistema motor, incluindo mudanças na expressão facial e na postura corporal e a fuga do

trabalho físico; que a ativação dos nociceptores em uma parte do corpo inibe os motoneurônios agonistas e facilita os antagonistas; que os nociceptores da pele, dos dentes, do tecido conjuntivo, dos músculos e das articulações têm efeitos similares no sistema motor. Essas mudanças relacionadas à dor são consideradas adaptativas, para ajudar a prevenir futuros danos e permitir a reparação dos tecidos (LUND, 2002). Na presente pesquisa, esse mecanismo protetor pode ser observado nos pacientes do Grupo A, que apresentaram maior índice de limitações relativas à função mandibular que o Grupo B (Tabela 2). O bruxismo do sono, como atividade motora da mandíbula, talvez também seja modulado a partir da influência da dor crônica sobre o sistema motor (LAVIGNE et al., 1997b; LAVIGNE et al., 2003).

Muitos fatores etiológicos já foram listados na literatura para o bruxismo do sono, mas a sua etiologia ainda não está esclarecida, existindo fortes evidências de que os distúrbios no sistema dopaminérgico estão presentes e que o bruxismo é parte de uma reação de despertar. Portanto, o bruxismo é, provavelmente, mediado centralmente e não periféricamente e não existem ainda medidas terapêuticas para o seu controle baseadas em evidências científicas (LOBBEZOO e NAEIJE, 2001).

Clinicamente, os resultados obtidos por esta pesquisa trazem à tona a importância do profissional que atua no controle de condições dolorosas crônicas conhecer a fisiopatologia da dor. No caso dos pacientes com bruxismo e DTM, cabe ao clínico o

controle dos sintomas, considerando não só a presença da hiperatividade muscular como fator etiológico e de manutenção da dor, mas também as alterações funcionais do sistema nervoso central e a presença de doenças sistêmicas que possam estar contribuindo para a manutenção da dor crônica.

C onclusão

Com base na metodologia empregada e nos resultados obtidos na presente pesquisa, parece-nos lícito concluir que:

- não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para os parâmetros do sono analisados na polissonografia entre os grupos de bruxismo com e sem DTM;
- os grupos de bruxismo com e sem DTM apresentaram sono com arquitetura normal;
- não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para os parâmetros do bruxismo analisados na polissonografia entre os grupos de bruxismo com e sem DTM.
- considerando o eixo II do RDC/TMD, o grupo com bruxismo e DTM apresentou grau de sintomas físicos não específicos e limitações relativas à função mandibular significativamente maiores que o Grupo B.

R

Referências*

AHLBERG, J. et al. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 32, n. 4, p. 307-311, Aug. 2004.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendation for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. **Sleep**, New York, v. 22, n. 5, p. 667-689, Aug. 1999.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. Atlas Task Force - EEG arousals: scoring rules and examples. **Sleep**, New York, v. 15, n. 2, p. 174-184, 1992.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR6023: informação e documentação - referências - elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. Atlas Task Force – recording and scoring leg movements. **Sleep**, New York, v. 16, n. 8, p. 749-759, 1993.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. **The international classification of sleep disorders, revised**: diagnostic and coding manual. Rochester: Allen Press, 1997.

ARESO, M.P. et al. Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 78, n. 6, p. 1204-1213, June 1999.

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**, Carol Stream, v. 15, n. 3, p. 245-256, Summer 2001a.

ARIMA, T.; SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L. Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness? **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 13, n. 2, p. 104-114, Spring 1999.

ARIMA, T. et al. The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 2, p. 140-148, Feb. 2001b.

ATTANASIO, R. An overview of bruxism and its management. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 41, n. 2, p. 229-241, Apr. 1997.

BADER, G.G. et al. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. **Sleep**, New York, v. 20, n. 11, p. 982-990, Nov. 1997.

BADER, G.G.; KAMPE, T.; TAGDAE, T. Body movements during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. **Int. J. Prosthodont.**, Lombard, v. 13, n. 4, p. 327-333, July/Aug. 2000.

BAILEY, D.R. Sleep disorders. Overview and relationship to orofacial pain. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 41, n. 2, p. 189-209, Apr. 1997.

BROUSSEAU, M. et al. Understanding and managing the interaction between sleep and pain: an update for the dentist. **J. Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v.69, n. 7, p. 437-442, July/Aug. 2003.

CARLSSON, G.E.; EGERMARK, I.; MAGNUSSON, T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 17, n. 1, p. 50-57, Winter 2003.

CARSKADON, M.A.; DEMENT, W.C. Normal human sleep: an overview. In: KRYGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles**

and practice of sleep medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. p. 15-25.

CARSKADON, M.A.; RECHTSCHAFFEN, A. Monitoring and staging human sleep. In: KRYGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles and practice of sleep medicine.** Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. p. 1197-1215.

CHRISTENSEN, L.V. Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 16, n. 9, p. 1021-1031, Sept. 1971.

CIANCAGLINI, R.; GHERLONE, E.F.; RADAELLI, G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 9, p. 842-848, Sept. 2001.

CLARK, G.T.; RUGH, J.D.; HANDELMAN, S.L. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 59, n. 10, p. 1571-1576, Oct. 1980.

DAL FABBRO, C. **Estudo linear de um paciente com bruxismo através da análise eletromiográfica do músculo masséter, avaliação polissonográfica e psicológica.** 1997. 184 f. Dissertação (Mestrado em Reabilitação Oral) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, Bauru, 1997.

DAO, T.T.T.; LUND, J.P.; LAVIGNE, G.J. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 8, n. 4, p. 350-356, Fall 1994.

DUBÉ, C. et al. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 83, n. 5, p. 398-403, May 2004.

DWORKIN, S.F.; LeRESCHÉ, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, v. 6, n. 4, p. 301-355, Fall 1992.

EPKER, J.; GATCHEL, R.J.; ELLIS III, E. A model for predicting chronic TMD: practical application in clinical settings. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 130, n. 10, p. 1470-1475, Oct. 1999.

FOO, H.; MASON, P. Brainstem modulation of pain during sleep and waking. **Sleep Med. Rev.**, London, v. 7, n. 2, p. 145-154, Apr. 2003.

GAGNON, Y. et al. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. **Int. J. Prosthodont.**, Lombard, v. 17, n. 4, p. 447-453, July/Aug. 2004.

GAROFALO, J.P. et al. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 129, n. 4, p. 438-447, Apr. 1998.

GLAROS, A.G. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 45, n. 5, p. 545-549, May 1981.

GLAROS, A.G. et al. Effect of parafunctional clenching on temporomandibular disorder pain and proprioceptive awareness. **Cranio**, Chattanooga, v. 18, n. 3, p. 198-204, July 2000.

GÓMEZ, F.M. et al. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v.107, n. 6, p. 461-467, Dec. 1999.

GREENE, C.S. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 15, n. 2, p. 93-105, Spring 2001.

GÜLER, N. et al. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behavior. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Tokyo, v. 32, n. 5, p. 304-310, Sept. 2003.

HAGELBERG, N. et al. Striatal dopamine D2 receptors in modulation of pain in humans: a review. **Eur. J. Pharmacol.**, Amsterdam, v. 500, n. 1/3, p. 187-192, Oct. 2004.

HALÁSZ, P. et al. The nature of arousal in sleep. **J. Sleep Res.**, Oxford, v. 13, n. 1, p. 1-23, Mar. 2004.

HARNESS, D.M.; PELTIER, B. Comparison of MMPI scores with self-report of sleep disturbance and bruxism in the facial pain population. **Cranio**, Chattanooga, v. 10, n. 1, p. 70-74, Jan. 1992.

HUBLIN, C. et al. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. **J. Sleep Res.**, Oxford, v. 7, n. 1, p. 61-67, Mar. 1998.

KAMPE, T. et al. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 24, n. 8, p. 588-593, Aug. 1997a.

KAMPE, T. et al. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 24, n. 8, p. 581-587, Aug. 1997b.

KATO, T. et al. Bruxism and orofacial movements during sleep. **Dent. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 45, n. 4, p. 657-684, Oct. 2001a.

KATO, T. et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 80, n. 10, p. 1940-1944, Oct. 2001b.

KATO, T. et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 82, n. 4, p. 284-288, Apr. 2003a.

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

KIESER, J.A.; GROENEVELD, H.T. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 25, n. 9, p. 662-665, Sept. 1998.

KOPP, S. Neuroendocrine, immune, and local responses related to temporomandibular disorders. **J Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 15, n. 1, p. 9-28, Winter 2001.

KOSMINSKY, M. et al. Adaptação cultural do questionário Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders:

Axis II para o português. **J. Bras. Clín. Odontol. Int.**, Curitiba, v. 8, p. 51-61, 2004.

KOYANO, K.; KIM, Y.J.; CLARK, G.T. Electromyographic signal changes during exercise in human chronic jaw-muscle pain. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 40, n. 3, p. 221-227, Mar. 1995.

KROON, G.W.; NAEIJE, M. Electromyographic evidence of local muscle fatigue in a subgroup of patients with myogenous craniomandibular disorders. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 37, n. 3, p. 215-218, Mar. 1992.

LASKIN, D.M. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 79, n. 1, p. 147-153, July 1969.

LAVIGNE, G.J.; MONTPLAISIR, J.Y. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. **Sleep**, New York, v. 17, n. 8, p. 739-743, Dec. 1994.

LAVIGNE, G.J.; ROMPRÉ, P.H.; MONTPLAISIR, J.Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 75, n. 1, p. 546-552, Jan. 1996.

LAVIGNE, G.J. et al. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. **Sleep**, New York, v. 20, n. 4, p. 290-293, Apr. 1997a.

LAVIGNE, G.J. et al. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 105, n. 1, p. 92-95, Feb. 1997b.

LAVIGNE, G.J. et al. Sleep disorders and the dental patient. An overview. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 88, n. 3, p. 257-272, Sept. 1999.

LAVIGNE, G.J. et al. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. **Clin. Neuropharmacol.**, New York, v. 24, n. 3, p. 145-149, May/June 2001a.

LAVIGNE, G.J. et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 80, n. 2, p. 443-448, Feb. 2001b.

LAVIGNE, G.J. et al. Variability in sleep bruxism activity over time. **J. Sleep Res.**, Oxford, v. 10, n. 3, p. 237-244, Sept. 2001c.

LAVIGNE, G.J. et al. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. **Clin. Neurophysiol.**, Amsterdam, v. 113, n. 5, p. 686-693, May 2002.

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

LOBBEZOO, F.; LAVIGNE, G.J. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v.11, n. 1, p. 15-23, Winter 1997.

LOBBEZOO, F.; NAEIJE, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 12, p. 1085-1091, Dec. 2001.

LOBBEZOO, F. et al. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 75, n. 10, p. 1804-1810, Oct. 1996.

LOBBEZOO, F. et al. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. **Mov. Disord.**, New York, v. 12, n. 1, p. 73-78, Jan. 1997.

LOBBEZOO, F. 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**, Carol Stream, v.15, n. 1, p. 64-71, Winter 2001.

LOBBEZOO-SCHOLTE, A.M. et al. Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part II: symptom profiles. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 9, n. 1, p. 37-43, Winter 1995.

LUND, J.P. Pain and the control of muscles. In: FRICTON, J.R.; DUBNER, R. **Orofacial pain and temporomandibular disorders**. New York: Raven Press, 1995. p. 103-115.

LUND, J.P. Dor e movimento. In: LUND, J.P. et al. **Dor orofacial: da ciência básica à conduta clínica**. São Paulo: Quintessence, 2002. p. 151-163.

MACALUSO, G.M. et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 77, n. 4, p. 565-573, Apr. 1998.

MacFARLANE, T.V. et al. Association between local mechanical factors and orofacial pain. **J. Dent.**, Bristol, v. 31, n. 8, p. 535-542, Nov. 2003.

MAJOR, M. et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 78, n. 11, p.1754-1762, Nov. 1999.

MANFREDINI, D. et al. Prevalence of bruxism in patients with different Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) diagnoses. **Cranio**, Chattanooga, v. 21, n. 4, p. 279-285, Oct. 2003.

MAO, J.; STEIN, R.B.; OSBORN, J.W. Fatigue in human jaw muscles: a review. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 7, n. 2, p. 135-142, Spring 1993.

MARBACH, J.J. et al. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 120, n. 3, p. 327-333, Mar. 1990.

MELIS, M.; ABOU-ATME Y.S. Prevalence of bruxism awareness in a sardinian population. **Cranio**, Chattanooga, v. 21, n. 2, p. 144-151, Apr. 2003.

MENSE, S.; SIMONS, D.G.; RUSSELL, I.J. Background and basic principles. In: _____. **Muscle pain**: understanding its nature, diagnosis, and treatment. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000a. cap. 1, p. 1-19.

MENSE, S.; SIMONS, D.G.; RUSSELL, I.J. Local pain in muscles. In: _____. **Muscle pain**: understanding its nature, diagnosis, and treatment. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000b. cap. 2, p. 20-61.

MINAGI, S. et al. Relationship between mandibular position and the coordination of masseter muscle activity during sleep in humans. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 25, n. 12, p. 902-907, Dec. 1998.

MIYAWAKI, S. et al. Association between bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. **Sleep**, New York, v. 26, n. 4, p. 461-465, June 2003a.

MIYAWAKI, S. et al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. **Sleep**, New York, v. 26, n. 7, p. 888-892, Nov. 2003b.

MOLDOFSKY, H. Sleep and pain. **Sleep Med. Rev.**, London, v. 5, n. 5, p. 387-398, 2001.

MOLINA, O.F.; dos SANTOS JUNIOR, J. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. **Cranio**, Chattanooga, v.17, n. 1, p. 17-29, Jan. 1999.

MOLINA, O.F.; dos SANTOS JUNIOR, J. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. **Cranio**, Chattanooga, v. 20, n. 4, p. 282-288, Oct. 2002.

MOLINA, O.F. et al. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. **Cranio**, Chattanooga, v. 15, n. 4, p. 314-325, Oct. 1997.

MOLINA, O.F. et al. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. **Cranio**, Chattanooga, v. 17, n. 4, p. 268-279, Oct. 1999.

MOLINA, O.F. et al. Profile of TMD and bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous

consultations, modes of therapy, and chronicity. **Cranio**, Chattanooga, v. 18, n. 3, p. 205-219, July 2000.

NISHIGAWA, K.; BANDO, E.; NAKANO, M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 5, p. 485-491, May 2001.

NISHIOKA, G.J.; MONTGOMERY, M.T. Masticatory muscle hyperactivity in temporomandibular disorders: is it an extrapyramidally expressed disorder? **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 116, n. 4, p. 514-520, Apr. 1988.

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

OKESON, J.P. et al. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, v. 5, n. 4, p. 258-264, Fall 1991.

OKESON, J.P. et al. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 21, n. 6, p. 623-630, Nov. 1994.

OKESON, J.P. (Ed.) **Orofacial pain**: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence, 1996.

OKESON, J.P. The processing of pain at the brainstem level. In: _____ . **Bell's orofacial pains**: the clinical management of orofacial pain. 6th ed. Chicago: Quintessence, 2005. cap. 4, p. 63-94.

PERGAMALIAN, A. et al. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 90, n. 2, p. 194-200, Aug. 2003.

PIERCE, C.J. et al. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 9, n. 1, p. 51-56, Winter 1995.

PINGITORE, G.; CHROBAK, V.; PETRIE, J. The social and psychologic factors of bruxism. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 65, n. 3, p. 443-446, Mar. 1991.

RECHTSCHAFFEN, A.; KALES, A. **A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects**. Los Angeles: Brain Information Service/UCLA, 1968.

REDING, G.R.; RUBRIGHT, W.C.; ZIMMERMAN, S.O. Incidence of bruxism. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 45, n. 4, p. 1198-1204, July/Aug. 1966.

REDING, G.R. et al. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 47, n. 5, p. 786-797, Sept./Oct. 1968.

REN, K.; DUBNER, R. Descending modulation in persistent pain: an update. **Pain**, New York, v. 100, n. 1/2, p. 1-6, Nov. 2002.

RILEY III, J.L. et al. Sleep disturbance in orofacial pain patients: pain-related or emotional distress? **Cranio**, Chattanooga, v. 19, n. 2, p. 106-113, Apr. 2001.

ROSALES, V.P. et al. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. **Eur. J. Orthod.**, London, v. 24, n. 1, p. 107-117, Feb. 2002.

RUGH, J.D.; BARGHI, N.; DRAGO, C.J. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 51, n. 4, p. 548-553, Apr. 1984.

SATOH, T.; HARADA, Y. Depression of the H-reflex during tooth grinding in sleep. **Physiol. Behav.**, New York, v. 9, n. 5, p. 893-894, Nov./Dec. 1972.

SATOH, T.; HARADA, Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, Amsterdam, v.35, n. 3, p. 267-275, Sept. 1973.

SCHÜTZ, T.B.C.; ANDERSEN, M.L.; TUFIK, S. Sleep alterations in an experimental orofacial pain model in rats. **Brain Res.**, Amsterdam, v. 993, n. 1/2, p. 164-171, Dec. 2003.

SELTZER, Z.; DORFMAN, R. Identifying genetic and environmental risk factors for chronic orofacial pain syndromes: human models. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 18, n. 4, p. 311-317, Fall 2004.

SESSLE, B.J. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 13, n. 4, p. 238-245, Fall 1999.

SHIAU, Y.Y. et al. The effects of masseter muscle pain on biting performance. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 30, n. 10, p. 978-984, Oct. 2003.

SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA, M.J. **Dor orofacial:** diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida. Curitiba: Maio, 2001.

SIQUEIRA, J.T.T. et al. Clinical study of patients with persistent orofacial pain. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 62, n. 4, p. 988-996, Dec. 2004.

SJÖHOLM T.T.; LEHTINEN, I.; HELENIUS, H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. **J. Sleep Res.**, Oxford, v. 4, n. 1, p. 48-55, Mar. 1995.

SJÖHOLM, T.T.; POLO, O.J.; ALIHANKA, J.M. Sleep movements in teethgrinders. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, v. 6, n. 3, p. 184-191, Summer 1992.

SJÖHOLM, T.T. et al. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.45, n. 10, p. 889-896, Oct. 2000.

STEENBERGHE, D.; De VRIES, J.H.; HOLLANDER, A.P. Resistance of jaw-closing muscles to fatigue during repetitive

maximal voluntary clenching efforts in man. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 23, n. 8, p. 697-701, 1978.

STOHLER, C.S. Craniofacial pain and motor function: pathogenesis, clinical correlates, and implications. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Boca Raton, v. 10, n. 4, p. 504-518, 1999a.

STOHLER, C.S. Muscle-related temporomandibular disorders. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 13, n. 4, p. 273-284, Fall 1999b.

STOHLER, C.S.; ASHTON-MILLER, J.A.; CARLSON, D.S. The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behaviour in man. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 33, n. 3, p. 175-182, 1988.

STOHLER, C.S.; ZHANG, X.; LUND, J.P. The effect of experimental jaw muscle pain on postural muscle activity. **Pain**, New York, v. 66, n. 2/3, p. 215-221, Aug. 1996.

SVENSSON, P.; GRAVEN-NIELSEN, T. Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. **J Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 15, n. 2, p. 117-145, Spring 2001.

SVENSSON, P.; ARENDT-NIELSEN, L.; HOUE, L. Sensory-motor interactions of human experimental unilateral jaw muscle pain: a quantitative analysis. **Pain**, New York, v. 64, p. 241-249, 1995.

THIE, N.M.R. et al. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. **Sleep Med. Rev.**, London, v. 6, n. 3, p. 213-227, June 2002.

TURNER, J.A.; DWORKIN, S.F. Screening for psychosocial risk factors in patients with chronic orofacial pain. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 135, n. 8, p. 1119-1165, Aug. 2004.

VAN SELMS, M.K.A. et al. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.31, n. 8, p. 738-745, Aug. 2004.

VELLY MIGUEL, A.M. et al. Bruxism and other orofacial movements during sleep. **J. Craniomandib. Disord.**, Lombard, v. 6, n. 1, p. 71-81, 1992.

WARE, J.C.; RUGH, J.D. Destructive bruxism: sleep stage relationship. **Sleep**, New York, v. 11, n. 2, p. 172-181, Apr. 1988.

WATANABE, T.; ICHIKAWA, K.; CLARK, G.T. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 17, n. 1, p. 65-73, Winter 2003.

WINOCUR, E. et al. Drugs and bruxism: a critical review. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 17, n. 2, p. 99-111, Spring 2003.

WRIGHT, A.R. et al. Biopsychosocial differences between high-risk and low-risk patients with acute TMD-related pain. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 135, n. 4, p. 474-483, Apr. 2004.

YATANI, H. et al. Comparison of sleep quality and clinical and psychological characteristics in patients with temporomandibular disorders. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 16, n. 3, p. 221-228, 2002.

Anexo A

Data: _____
Nome: _____
Sexo: _____
Idade: _____ Profissão: _____ Cor: () B () N Estado civil: _____

I. 1 - QP:

- _____
- _____
- 2 - Localização da dor: () D () E () Bilateral
- 3 - Fator causador inicial: _____
- 4 - Tratamentos realizados para a dor: _____
- 5 - Tipo de dor: _____
- 6 - Frequência da dor: _____
- 7 - Períodos de piora: _____
- 8 - Intensidade da dor: () fraca () moderada () forte Nota de 0 a 10: _____
() intermitente () contínua () outro: _____
- 9 - Consegue localizar a dor? () S () N Aponte: _____
- 10 - Fatores de piora: _____
- 11 - Fatores de acalmia: _____
- 12 - Sente o rosto cansado: () ao acordar () ao mastigar () ao falar () ao sorrir () outro: _____
- 13 - Possui o hábito de morder: () língua () bochecha () lábios () objetos: _____
- 14 - A mastigação é: () D () E () anterior () bilateral
- 15 - Sente ruídos articulares (subjutivo)? () S () N Qual lado? _____ Quando? () AB () fala () mastigação
- 16 - Range os dentes? () não sei () N () S: Quem disse? _____
- 17 - Tem otalgia? () N () S: Qual lado? _____ Já foi avaliado pela ORL? _____
- 18 - Tem cefaléia: () N () S: Onde? _____
Já foi avaliado pela Neuro? () S () N Medicamento: _____
- 19 - Tem dor provocada em movimentos mandibulares? () AB () Protrusão () later. D () Later.E
- 20 - Dor no corpo: () N () S: Onde? _____
- 21 - Está ou esteve recentemente em tratamento médico? () N () S Qual? _____

II. 22 - Tem ou teve:

- () Artrite reumatóide
- () Febre reumática
- () Fibromialgia
- () Dor miofascial geral
- () Gastrite
- () Úlcera
- () Doenças carenciais
- () Psiquiátricas
- () AVC
- () Parkinson
- () Labirintite
- () Sinusite
- () Rinite alérgica
- () Enxaqueca
- () Diabetes
- () Herpes Zoster
- () Cardiopatias
- () Hepatite
- () Infecções
- () Hipertensão

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
dd.	Por sentir-se inútil				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
ee.	Pela sensação de ser enganado ou iludido				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4
ff.	Por ter sentimentos de culpa				
	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
	0	1	2	3	4

21. *O quanto você acha que têm sido os cuidados que tem tomado com a sua saúde de uma forma geral ?*

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

22. *O quanto você acha que têm sido os cuidados que tem tomado com a saúde da sua boca?*

Ótima	1
Boa	2
Regular	3
Ruim	4
Péssima	5

23. *Qual a data do seu nascimento?*

Dia _____ Mês _____ Ano _____

24. *Qual o seu sexo?*

Masculino ----- 1
Feminino ----- 2

25. *Qual a sua cor ou raça ?*

Aleútas, Esquimó ou Índio Americano	1
Asiático ou Insulano Pacífico	2
Preta	3
Branca	4
Outra	5

[Se a sua resposta foi Outra, passe para as próximas alternativas sobre sua cor ou raça:]

Parda	6
Amarela	7
Indígena	8

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)	1ªsérie (1)	2ªsérie (2)	3ªsérie (3)	4ªsérie (4)	
Escola fundamental (ginásio)	5ªsérie (5)	6ªsérie (6)	7ªsérie (7)	8ªsérie (8)	
Ensino médio (científico)	1ºano (9)	2ºano (10)	3ºano (11)		
Faculdade	1ºano (12)	2ºano (13)	3ºano (14)	4ºano (15)	5ºano (16)
6ºano (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

30. Quanto a sua família ganhou por mês nos últimos 12 meses?

Coloque o valor : **R\$** _____

Favor **Não** Preencher. Deverá ser preenchido pelo profissional.

- _____ 0-1 salários mínimos
- _____ 1-2 salários mínimos
- _____ 2-5 salários mínimos
- _____ 5-10 salários mínimos
- _____ mais de 10 salários mínimos

31. Qual o seu endereço completo?

Rua/Av.: _____ Nº _____

Bairro: _____ CEP: _____

Cidade: _____ Telefone- Res.: _____

Com.: _____

Cel.: _____

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

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 de 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

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

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

INSTRUÇÕES, ÍTENS 8-10

O examinador irá palpar (tocando) diferentes áreas da sua face, cabeça e pescoço. Nós gostaríamos que você indicasse se você não sente dor ou apenas sente pressão (0), ou dor (1-3). Por favor, classifique o quanto de dor você sente para cada uma das palpações de acordo com a escala abaixo. Circule o número que corresponde a quantidade de dor que você sente. Nós gostaríamos que você fizesse uma classificação separada para as palpações direita e esquerda.

- 0 = Sem dor / somente pressão
 1 = dor leve
 2 = dor moderada
 3 = dor severa

8. Dor muscular extra-oral com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Temporal (posterior) “parte de trás da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Temporal (médio) “meio da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
c. Temporal (anterior) “parte anterior da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3

d. Masseter (superior) "bochecha/abaixo do zigoma"	0 1 2 3	0 1 2 3
e. Masseter (médio) "bochecha/lado da face"	0 1 2 3	0 1 2 3
f. Masseter (inferior) "bochecha/linha da mandíbula"	0 1 2 3	0 1 2 3
g. Região mandibular posterior (estilo-hióide/região posterior do digástrico) "mandíbula/região da garganta"	0 1 2 3	0 1 2 3
h. Região submandibular (pterigoide medial/supra-hióide/região anterior do digástrico) "abaixo do queixo"	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 superiores"	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Tendão do temporal	0 1 2 3	0 1 2 3

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DO RDC-TMD

Eixo I – Aspectos clínicos da DTM

Disfunções musculares

I.a - Dor miofascial: dor pelo item Q3 + três ou mais itens de E1, 8, 10

I.b- Dor miofascial com limitação de abertura bucal: dor miofascial conforme I.a + abertura bucal abaixo de 40 mm (E4a, 4d) + alongamento passivo acima de 5 mm (E4a, 4c, 4d)

Deslocamentos de disco

II.a – Deslocamento do disco com redução:

Um dos seguintes itens:

1. Clique recíproco (E5)
2. Clique na ATM (E5a, 5b, 7)

II.b – Deslocamento do disco sem redução, com limitação de abertura bucal

1. Q14, mais
2. abertura bucal abaixo de 35 mm (E4b, 4d), mais
3. aumento abertura passiva de 4 mm ou menos (E4b, 4c, 4d), mais
4. excursão contralateral <7 mm ipsilateral (E3, 6a, ou 6b, 6d), mais
5. um dos seguintes itens: a) ausência de sons ou b) presença de som que não preenche o deslocamento do disco com redução (E5, 7)

II.c – Deslocamento do disco sem redução, sem limitação de abertura bucal

1. história de limitação de abertura bucal (Q14), mais
2. abertura bucal acima de 35 mm (E4b, 4d), mais
3. alongamento passivo acima de 5 mm (E4b, 4c, 4d), mais
4. excursão contralateral acima ou igual a 7 mm (E6a ou 6b, 6d)
5. ruídos que não preenchem os critérios para o deslocamento do disco com redução (ver II.a) (E5, 7)
6. radiografias, quando existentes...

Outras condições das articulações

III.a – Artralgia

1. dor na ATM durante a palpação (E9), mais
2. um ou mais dos seguintes auto-relatos de dor: dor na ATM durante movimentos mandibulares (E2, 4b, 4c, 4d, 6a, 6b)
3. a crepitação deve ser fina ou ausente (E5, 7)

III.b – Osteoartrite da ATM – doença inflamatória:

1. artralgia (III.a), mais
2. E5, 7 e/ou imagem, com um ou mais dos seguintes itens: erosão da cortical, esclerose de partes ou todo o côndilo, aplainamento das superfícies articulares, formação de osteofitos

III.c – Osteoartrose da ATM – doença degenerativa:

1. ausência de dor (III.a), mais
2. crepitação (E5,7) e/ou imagem, com um ou mais dos seguintes itens: erosão da cortical, esclerose de partes ou todo o côndilo, aplainamento das superfícies articulares, formação de osteofitos

Eixo II – Critérios para os escores

1. Graduação da dor crônica

1.a - Graduação da gravidade da dor crônica:

Características da Intensidade da Dor – Escore de 0 a 100 (questões de 7 a 9)

Média (dor atual - Q7, pior dor – Q8, dor média – Q9) X 10 = _____

1.b - Quantificação de incapacidade (pontos):

Escore de Incapacidade - 0 a 100 pontos (questões de 11 a 13)

Média (atividades diárias, Atividades sociais, Atividades de trabalho) X 10 = ____

0-29: 0 pontos

30-49: 1 ponto

50-69: 2 pontos

acima de 70: 3 pontos

Dias de incapacidade – 0 a 180 pontos (questão 10)

0-6 dias : 0 pontos

7-14 dias: 1 ponto

15-30 dias: 2 pontos

acima de 31 dias: 3 pontos

Pontos de Incapacidade: Dias de Incapacidade + Escore de Incapacidade = _____

**Critérios de Classificação da DTM (RDC) – Intensidade da Dor e Incapacidade
(Graduação da gravidade da dor crônica)**

Grau	Características	Critérios
0	Ausência de dor por DTM nos últimos 6 meses	
I	Baixa incapacidade – Dor de intensidade baixa	Dor < 50 e menos que 3 pontos de incapacidade
II	Baixa incapacidade – Dor de intensidade alta	Dor ≥ 50 e menos que 3 pontos de incapacidade
III	Alta incapacidade – Moderadamente limitante	3 a 4 pontos de incapacidade, independente da intensidade de dor
IV	Alta incapacidade – Gravemente limitante	5 a 6 pontos de incapacidade, independente da intensidade de dor

- 2. Grau de depressão e
- 3. Sintomas físicos não específicos

Score do SCL-90-R (modificado)

Usar a relação do escore da escala, o qual é computado por adição dos itens e dividido pelo número deles. Não considerar se as respostas forem inferiores a um terço do total.

Classificação	Normal	Moderado	Grave
Depressão (incluindo sintomas vegetativos)	<0,535	0,535 a < 1,105	Acima de 1,105
Sintomas físicos não específicos (incluindo itens de dor)	<0,500	0,500 a < 1,000	Acima de 1,000
Sintomas físicos não específicos (excluindo itens de dor)	<0,428	0,428 a <0,857	Acima de 0,857

Depressão (incluindo sintomas vegetativos):

- somar itens b, e, f, g, h, i, k, l, m, n, q, v, y, z, aa, bb, cc, dd, ee, ff da Questão 20
- dividir pelo número de itens (20)

Sintomas físicos não específicos (incluindo itens de dor):

- somar itens a, c, d, j, o, p, w, x da Questão 20
- dividir pelo número de itens (8)

4. Limitações relativas à função mandibular:

- somar número de respostas positivas da Questão 19
- dividir pelo número de itens respondidos

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)	A. Deslocamento com redução (II.a)
B. Deslocamento sem redução, com limitação de abertura (II.b)	B. Deslocamento sem redução, com limitação de abertura (II.b)
C. Deslocamento sem redução, sem limitação de abertura (II.c)	C. Deslocamento sem redução, sem limitação de abertura (II.c)
D. Nenhum diagnóstico do Grupo II	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: _____

CAMPARIS, C. M. Bruxismo do sono e disfunção temporomandibular: avaliação clínica e polissonográfica. 2005. 216 f. Tese (Livre-Docência) - Faculdade de Odontologia - Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2005.

Resumo

O objetivo deste estudo foi buscar um melhor entendimento sobre a dor músculo-esquelética crônica da face e sua relação com o bruxismo do sono. Quarenta pacientes foram avaliados de acordo com o *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*: Grupo A - 20 pacientes com DTM, com média de idade de 32,7 anos e duração média da dor de 4,37 anos; Grupo B - 20 pacientes sem DTM, com média de idade de 30,8 anos. As variáveis do sono e do bruxismo foram avaliadas em exame polissonográfico. As características clínicas foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos: o grupo A apresentou maior frequência de auto-relato de dor matinal ($p=0,0113$) e estalido articular ($p=0,0269$), maior grau de sintomas físicos não específicos ($p=0,001$) e de limitações da função mandibular ($p=0,001$). Não houve diferença estatisticamente significativa para as variáveis do bruxismo: número de episódios de bruxismo por hora, número de surtos por episódio e por hora, duração total, porcentagem em cada estágio do sono, tipo e amplitude dos episódios. A arquitetura do sono mostrou-se dentro dos parâmetros de normalidade, sem nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Conclusões: as características clínicas dos pacientes com bruxismo do sono, com e sem DTM, são diferentes, mas as características do sono e do bruxismo são similares. Mais estudos são necessários para esclarecer as razões pelas quais alguns pacientes com bruxismo do sono desenvolvem dor miofascial crônica e outros não.

Palavras-chave: Bruxismo; sono; dor facial

CAMPARIS, C.M. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: clinical and polysomnographic evaluation. 2005, 216 p. Tese (Livro-Docência) - Faculdade de Odontologia - Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2005.

Abstract

The objective of this study was to seek better understanding of chronic musculoskeletal facial pain and its relation to sleep bruxism. Forty patients were evaluated according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Group A - 20 patients with TMD, average age 32.7 years, mean duration of pain 4.37 years; Group B - 20 patients without TMD, average age 30.8 years. The sleep and bruxism were evaluated in full-night polysomnography. The clinical characteristics were statistically different between the two groups: group A presented higher frequency of AM stiffness ($p=0,0113$) and TMJ click ($p=0,0269$), nonspecific physical symptoms scale ($p=0,001$) and limitations related to mandibular functioning ($p=0,001$). There were no statistically significant differences for bruxism variables: number of episodes per hour, number of bursts per hour and per episode, total duration, percentage in sleep stages, type and amplitude of episodes. The sleep architecture showed normality parameters and there was no difference among the sleep variables of the two groups. Conclusions: the clinical characteristics of patients with sleep bruxism, with and without TMD, are different but the general characteristics of sleep and bruxism are similar. More studies are necessary to clarify the reasons why some sleep bruxism patients develop chronic myofascial pain, and others do not.

Keywords: Bruxism; sleep; facial pain