

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
MESTRADO

ALINE CRISTINA SAUERESSIG

**ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA PLACA DE
AVANÇO MANDIBULAR NO BRUXISMO
NOTURNO ATRAVÉS DE UM MÉTODO
EXPERIMENTAL**

Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

Orientador

Porto Alegre
2007

ALINE CRISTINA SAUERESSIG

**ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA PLACA DE AVANÇO MANDIBULAR NO
BRUXISMO NOTURNO ATRAVÉS DE UM MÉTODO EXPERIMENTAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção de grau de mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de Prótese Dentária, Faculdade de Odontologia da PUCRS.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

Porto Alegre

2007

ALINE CRISTINA SAUERESSIG

**ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA PLACA DE AVANÇO MANDIBULAR NO
BRUXISMO NOTURNO ATRAVÉS DE UM MÉTODO EXPERIMENTAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção de grau de mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de Prótese Dentária, Faculdade de Odontologia da PUCRS.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Dra. Rosemary S. A. Shinkay – PUCRS

Dra. Simone Chaves Fagondes – HCPA

Prof. Dr. Márcio Lima Grossi – PUCRS

Dedico esse trabalho aos meus pais Nilton e Nirley, pelos seus exemplos de vida e de trabalho. Eles são a “Força Estranha” que me incentiva a tentar fazer sempre o melhor.

AGRADECIMENTOS

À Deus, pela vida maravilhosa que ele me proporciona;

Aos meus pais, Nilton e Nirley, que me incentivam a seguir em frente nos meus sonhos e sempre estão presentes nos mesmos;

Aos meus irmãos, cunhadas e sobrinhos, presença constante na minha vida;

Ao meu namorado Luciano, grande companheiro e incentivador do meu crescimento;

À CAPES, pela oportunidade de me tornar mestre;

À Faculdade de Odontologia da PUCRS, que me recebeu sempre muito bem e me proporcionou um ensino valioso;

À Disciplina de Oclusão, que me disponibilizou área, equipamento e material para a pesquisa;

Aos pacientes que aceitaram participar da pesquisa, muito obrigada pela disponibilidade;

À Profa. Dra. Nilza Pereira da Costa, ao Prof. Dr. Eduardo Rolim Teixeira e à Profa. Dra. Rosemary Shinkay, pelo conhecimento disponibilizado no Mestrado de Prótese Dentária;

Ao meu orientador Márcio Lima Grossi, pela orientação e dedicação dada ao nosso trabalho;

Aos funcionários da PUCRS, pela disponibilidade de nos atender quando necessário;

À Dra. Simone Chaves Fagundes, sempre disponível para nos atender no HCPA;

À minha grande colega Vivian Mainieri, considerada minha segunda orientadora e minha parceira de pesquisa, me ajudou e muito a realizar esse trabalho;

Aos meus colegas e, principalmente, companheiros de turma Diego Triches, Evandro Sartori, Fernando Alonso, Luiz Oscar Mariano, Josué Broilo e Marco Antônio Torres. Maravilhoso estudar com vocês;

À minha amiga e irmã Cristiane Stein, grande parceira de momentos importantes e sempre pronta para ajudar no que for preciso;

Aos meus amigos(as) Patrícia, Naiara, Carla, Lisiane, Roberta, Gabriela, Samantha, Mariana, Verônica, Rogério, Claudia e muitos outros que fazem parte importante da minha vida;

Aos meus colegas e funcionários de clínica, que fazem meu dia-a-dia profissional muito mais prazeroso.

“Existe no mundo um único caminho que só tu podes passar. Onde leva? Não perguntes, segue-o.”

-F.Nietzsche-

RESUMO

Foi realizado um trabalho do tipo experimental antes-e-depois com o objetivo de avaliar a eficácia do aparelho de avanço mandibular no tratamento contra o bruxismo noturno, através da comparação dos resultados do uso do BiteStrip® e das respostas do Questionário de Avaliação do Sono (QAS) antes e depois da utilização do aparelho. Foram avaliados 18 indivíduos bruxômanos com idade média de 38,8 anos (DP 10,2) antes e depois do uso da placa de avanço mandibular. Foi, então, realizado diagnóstico de bruxismo através do exame clínico e do uso do dispositivo BiteStrip® e diagnóstico do sono através do QAS antes do uso da placa. Após 30 dias, os indivíduos novamente utilizaram o BiteStrip® e responderam o QAS para avaliar se houve melhora no bruxismo e, conseqüentemente, no sono. Ambos os métodos já têm sua escala de avaliação. Além disso, foram analisados os efeitos que esse tipo de placa pode causar no sistema estomatognático. Houve uma melhora significativa no bruxismo noturno e no sono, além de uma relação direta entre o BiteStrip® e o QAS. No sistema estomatognático, houve uma diminuição significativa nos ruídos articulares e não houve nenhum efeito colateral significativo. Portanto, a placa de avanço mandibular teve um efeito positivo no bruxismo noturno e não provocou efeitos colaterais significantes no sistema estomatognático num período de 30 dias.

Palavras-chave: Bruxismo Noturno. Placa de Avanço Mandibular. BiteStrip®. Questionário de Avaliação do Sono.

ABSTRACT

The aim of this before-and-after study was to test the efficacy of the anterior mandibular positioning appliance in the treatment of sleep bruxism, through the comparison between the BiteStrip® results and the answers of the Sleep Assessment Questionnaire (SAQ) before and after the use of this appliance. Eighteen patients with bruxism, at the average age of 38,8 years old (SD 10,2) were assessed before and after the application of the anterior mandibular positioning appliance. Therefore, bruxism diagnosis was made through the clinical evaluation and the use of BiteStrip®, and the sleep diagnosis was made through the answers of SAQ. After 30 days, the subjects used again Bitestrip® and answered the SAQ to evaluate if there was any improvement of the bruxism and, consequently, of the sleep. Both methods already have their own evaluation scales. Besides, the effects that the stomatognathic system can suffer by the use of this kind of appliance were analyzed. There was a significative improvement in the sleep bruxism and in the sleep, beyond a direct relation between BiteStrip® and the SAQ. In the stomatognathic system, there were less joint sounds and no significative side effects. So, the anterior mandibular positioning appliance has a positive effect in sleep bruxism and doesn't cause significative side effects in the stomatognathic system in a 30 day period.

Key-words: Sleep Bruxism. Anterior Mandibular Positioning Appliance. BiteStrip®. Sleep Assessment Questionnaire.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Posicionamento do BiteStrip® sobre o músculo masseter.....	72
Figura 2. Kit do BiteStrip®: lenços com álcool, palito, adesivo verde e dispositivo BiteStrip®.....	72
Figura 3. Registro com silicona pesada + leve já na posição protrusiva.....	76
Figura 4. Montagem em articulador dos modelos superior e inferior com registro de silicona já na posição protrusiva.....	76
Figura 5. União das placas com cola quente.....	76
Figura 6. Distância interincisal de 7mm.....	76
Figura 7. Placa de avanço mandibular.....	77
Figura 8. Paciente com a placa de avanço mandibular.....	77
Figura 9. Avanço mandibular do paciente com a placa.....	77

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Descrição Sócio-Econômica da Total da Amostra (n=18).....	80
Tabela 2. Teste de normalidade nas variáveis contínuas.....	81
Tabela 3. Avaliação antes e depois nas variáveis contínuas nos pacientes bruxômanos.....	82
Tabela 4. Avaliação antes e depois nas variáveis ordinais nos pacientes bruxômanos.....	84
Tabela 5. Avaliação antes e depois nas variáveis dicótomas (binárias) nos pacientes bruxômanos.....	85
Tabela 6. Descrição dos resultados do dispositivo BiteStrip® e do Questionário de Avaliação do Sono.....	86

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Origem, inserção e função do músculo estudado nesse trabalho.....	46
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

Ω	Rohm
>	Maior
<	Menor
\pm	Mais ou Menos
AI	Aparelho Intraoral
AS	Apnéia do Sono
ATM	Articulação Temporomandibular
BS1/BS2	BiteStrip® 1/ BiteStrip® 2
Canal AC	Canal de registro da polissonografia
Ciclo CAP	Ciclo de sono
CFS	Síndrome da Fadiga Crônica
cm	Centímetro
CMRR	<i>Common Mode Rejection Ratio</i>
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CV	Condução de Velocidade
dB	Decibéis
DP	Desvio-padrão
DTM	Disfunções Temporomandibulares
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
EOG	Eletrooculograma
ESE	Escala de Sonolência Epworth
EVA	Placa Termovácuo
ex	Exemplo
et al.	e outros (abreviatura de et alli)
g	Gramma
h	Hora
HZ	Hertz
kg	Quilograma
IAH	Índice de Apnéias/Hipopnéias
IMC	Índice de Massa Corporal
P	Valor da probabilidade calculada pelo teste estatístico para rejeição da hipótese de nulidade
PLM	Movimentos Periódicos dos Membros
POC	Coeficiente <i>Overlapping</i> em Porcentagem
PUCRS	Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
m ²	Metro Quadrado
MAD	Aparelho de Avanço Mandibular
MBF	Força Máxima de Mordida
ml	Mililitro
MIH	Máxima Intercuspidação Habitual
min	Minuto
mm	Milímetro
MNF	Média de Freqüência Espectral
MSLT	<i>Multiple Sleep Latency Test</i>

MUAP/ PAUM	Potencial de Ação de Unidade Motora
MVC	Movimento de Contração Voluntária
NREM	não-REM
NS	Não-significativo
PPR	Prótese Parcial Removível
QAS/ SAQ	Questionário da Avaliação do Sono
Rc	Resposta Completa
RC	Relação Cêntrica
RCD/DTM	Crterios de Diagnóstico de Pesquisa para Disfunções Temporomandibulares
RDI	Índice de Distúrbios Respiratórios por hora de sono
REM	<i>Rapid Eye Moviment</i>
RMMA	Atividade Rítmica Músculo-Mastigatória
RMN	Ressonância Magnética Nuclear
Rp	Resposta Parcial
s	Segundo
SAHOS	Síndrome de Apnéia/Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SEMG	Sinais Eletromiográficos
SN	Ronco
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences versão 11.5 para Windows</i>
VAS	Vias Aéreas Superiores
TAP	<i>Thornton Anterior Appliance</i>
TC	Coefficiente de Torque

SUMÁRIO

1. Introdução	17
2. Revisão de Literatura	19
2.1. Sono	19
2.2. Bruxismo: características, métodos diagnóstico e tratamentos.....	24
2.3. Músculo avaliado pelo BiteStrip®	46
2.4. Eletromiografia	46
2.5. BiteStrip®	54
2.6. QAS.....	56
2.7. Critérios de Diagnóstico de Pesquisa para Disfunções Temporomandibulares.....	57
2.8. Placa de Avanço Mandibular	58
3. Proposição	68
3.1. Proposição Geral	68
3.2. Proposições Específicas	68
4. Metodologia	69
4.1. Amostra	69
4.2. Procedimentos	71
4.2.1. Anamnese e Exame Clínico	71
4.2.2. BiteStrip®	71
4.2.3. QAS.....	73
4.2.4. Placa de Avanço Mandibular (MAD)	73
4.3. Análise Estatística e Cálculo da Amostragem	77
5. Resultados.....	79
5.1. Características gerais da amostra.....	79
5.2. Normalidade.....	79

5.3. Resultados antes e depois do uso da placa de avanço mandibular.....	82
6. Discussão.....	88
7. Conclusão.....	100
8. Referências Bibliográficas	101
Anexos.....	107

1 INTRODUÇÃO

O bruxismo noturno é considerado uma parafunção a qual é caracterizada por apertamento e/ou desgaste dentário (Jardini et al., 2006). Encontram-se sintomatologias semelhantes em bruxômanos como, por exemplo: abrasão dentária não funcional, fraturas de dentes e restaurações, aumento do tônus e hipertrofia do masseter, travamento e limitação articular, ruído articular, ruídos estalantes e que surgem repentinamente, fadiga dos músculos mastigatórios durante o sono ou ao acordar, cefaléia, implicações periodontais e endodônticas (Dawson, 1974; Okeson, 1985; Cosme et al., 2005; Jardini et al., 2006).

Com respeito à epidemiologia, há uma controvérsia devido à diferença nas metodologias aplicadas, o que leva a frequência de bruxismo por volta de 15-90% da população adulta, dependendo da metodologia da pesquisa (Jardini et al., 2006).

Há alguns métodos já consagrados para diagnóstico de bruxismo. O considerado padrão-ouro é a polissonografia. Nela se consegue monitorar todos os acontecimentos durante o sono do indivíduo, inclusive a atividade muscular através da eletromiografia. Existem também outros métodos como o diagnóstico através do exame clínico e do relato do paciente sobre os ruídos de ranger de dentes, a eletromiografia realizada no ambiente de sono do paciente (Haketa et al., 2003; Lavigne et al., 2003; Cosme et al., 2005; Baba et al., 2005) e o BiteStrip® que avalia a atividade muscular do músculo masseter (www.bitestrip.com, 2006). Além disso, para avaliação do sono, há um método de diagnóstico denominado Questionário de Avaliação do Sono (QAS) (Cesta, Moldofsky & Sammut, 1996).

O dispositivo BiteStrip® é um instrumento de triagem que pode ser utilizado em casa para detectar bruxismo noturno através da avaliação eletromiográfica do músculo masseter. Os dois eletrodos presentes no aparelho registram o número de explosões de bruxismo ocorridos por minuto (www.bitestrip.com, 2006; www.quietsleep.com/snoringssleepapnea/sleepstrip, 2006).

Já o QAS é um questionário com 17 itens já validado desenvolvido e tem o objetivo de determinar as desordens de sono primárias e anormalidades do sono em estudos epidemiológicos (Unger et al., 2004). Os quatro fatores que foram

identificados dentro do QAS foram os seguintes: (i) sono não-restaurador, (ii) distúrbio do sono, (iii) apnéia do sono, e (iv) hipersonolência (Cesta, Moldofsky e Sammut, 1996).

Ainda não há uma etiologia bem definida. Os estudos polissonográficos suportam a visão que bruxismo noturno é uma atividade motora transitória que ocorre em pessoas com sono normal e pode ser relatada por flutuações normais no sono, mas pode se transformar patológica por vários fatores que aumentam a atividade mandíbulo-muscular (Gastaldo et al., 2006). No entanto, os fatores oclusais também podem influenciar na etiologia dessa parafunção; entretanto, essa teoria não está confirmada (Okeson, 1985).

Vários tratamentos têm sido propostos para a diminuição do bruxismo, são eles: tratamentos oclusais através de ajuste oclusal sobre dentes e placas oclusais, medicamentosos e psicológicos. No entanto, nenhum deles conseguiu ainda total remissão dos sinais e das sintomatologias. O objetivo das intervenções clínicas relacionadas ao bruxismo estão diretamente relacionadas com proteção dentária na redução do desgaste, seguido de alívio de dores faciais e temporais, e a melhora da qualidade de sono (Bader e Lavigne, 2000).

O uso de aparelhos orais é um tratamento que tem tido grande efeito sobre essa parafunção. Os mesmos dizem estabilizar as ATMs, proteger os dentes, relaxar os músculos elevadores, redistribuir forças e diminuir o bruxismo (Roark, Glaros e O'Mahony, 2003).

A placa de avanço mandibular, utilizada geralmente para apnéia, tem mostrado, em alguns trabalhos, melhora no tratamento contra o bruxismo (Huynh et al., 2006). Elas provocam uma protrusão de 5 a 7mm ou 75% da protrusão máxima do paciente (Schmidt-Nowara, Meade e Hays, 1991; Clark et al., 1993; Ferguson et al, 1996; Bondemark e Lindman, 2000; Liu et al., 2000; Almeida et al., 2002; Prathibha et al., 2003; Cervo, 2006).

Portanto, a hipótese desse trabalho é que a placa de avanço mandibular pode trazer benefícios no tratamento contra o bruxismo.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Sono

Até a década de 30, o sono era considerado um estado homogêneo, de repouso, de desligamento. A partir do desenvolvimento do eletroencefalograma (EEG) pelo psiquiatra alemão Berger (1930), este conceito mudou, pois permitiu registrar a atividade cortical durante o sono. No EEG, as ondulações dos potenciais elétricos do cérebro são registradas, denominadas ondas cerebrais e demonstram atividade elétrica contínua. O autor demonstrou que, no estado de alerta, há ritmos rápidos, de baixa voltagem, enquanto que, no início do sono, surgem ritmos lentos e de alta voltagem. As ondas que caracterizam as fases do sono, de acordo com a atividade do EEG, são as seguintes: ondas delta, com frequência menor que 4Hz (ciclos por segundo); ondas theta, com frequência de 4 a 8Hz; ondas alfa, com frequência de 8 a 13Hz; e ondas beta, com frequência de 14 a 80Hz.

Loomis et al. (1937) realizaram a primeira tentativa de classificar o sono em estágios, através dos diferentes padrões do EEG durante o sono. Cada estágio foi denominado por uma letra: A, B, C, D ou E - do estado de vigília (A) ao de sono profundo (E). Observaram no EEG a presença de ondas de alta frequência e fusos durante o sono e ondas de baixa amplitude e ritmo alfa na vigília.

Em 1953, Aserinsky e Kleitman investigaram a ocorrência de movimentos oculares e alguns fenômenos fisiológicos a eles associados durante o sono, através de uma série de experimentos com vinte indivíduos assintomáticos. Os movimentos foram avaliados qualitativamente como oculogramas através de sensores posicionados próximo aos olhos, que realizaram os registros. Desta forma, observaram que havia movimentos oculares lentos ao adormecer e, após algum tempo, surgiam movimentos rápidos dos olhos, e que esta fase estava associada aos sonhos. Nesta fase, também perceberam intensa atividade cerebral, porém atividade muscular de repouso suprimida. Observou-se uma alternância destes períodos de movimentos dos olhos, acontecendo aproximadamente três horas após iniciar o sono, retornando duas horas mais tarde e em curtos intervalos uma terceira

ou quarta vez logo ao despertar. Assim surgiu o sono REM (Rapid Eye Movement), característico pela movimentação dos olhos e todas as outras fases passaram a serem chamadas de sono não-REM (NREM).

A identificação deste importante estágio do sono demandou o desenvolvimento de um exame mais completo que o EEG para sua avaliação. Criou-se a polissonografia, que associa o EEG com eletrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG) para identificar os movimentos oculares e o tônus muscular.

Rechtschaffen e Kales (1968) definiram as regras para estagiamento do sono em um manual que foi publicado pelo National Institute of Health dos Estados Unidos em 1968. O manual foi originado pela necessidade de padronização da terminologia e dos métodos utilizados pelos pesquisadores, e é mundialmente utilizado na medicina do sono até os dias de hoje. A seqüência dos estágios e a precisa cronologia dos eventos foram denominadas de arquitetura do sono e são representadas da seguinte forma:

- Vigília (ou estágio de vigília): pessoa com olhos fechados, presença de ondas alfa no EEG. Controle voluntário de movimentos oculares no EOG. Atividade tônica elevada e movimentos corporais voluntários no EMG. Ocorre antes do início do sono, no despertar matinal e em despertares breves, cinco a quinze vezes por hora, em geral nas trocas dos estágios.
- O sono NREM é dividido em quatro estágios, definidos por ondas características no EEG e numeradas de acordo com o aparecimento seqüencial, do mais superficial ao mais profundo:
 - a) Estágio 1: representa a transição da vigília para o sono. É superficial e pode ser interrompido facilmente. No EEG, há ondas cerebrais theta, com freqüência mista, de baixa voltagem (3 a 7Hz). O tônus muscular é menor que durante a vigília e os movimentos oculares são lentos e intermitentes. Pode corresponder de 5 a 10% do tempo de sono, pois ocorre a cada reinício de sono, nas trocas de estágio, durante toda a noite.
 - b) Estágio 2: Há predomínio de freqüência theta e mínima freqüência alfa no EEG. Presença dos complexos K e fusos do sono que caracterizam esse estágio. Complexos K são ondas bifásicas de grande amplitude que podem ser espontâneas ou estarem relacionadas com reações de despertar. Esses complexos K ocorrem de uma a cinco vezes por minuto e representam uma resposta cortical para eventos exógenos (ex.: ruído) ou endógenos (ex.: mudança na pressão arterial). Esses

eventos são claramente associados com movimentos periódicos dos membros (PLM) durante o sono. Os fusos do sono são uma seqüência de seis a sete ondas de 12 a 15Hz, que aumentam e diminuem de amplitude de forma fugaz- 0,5 a 2s. Não há critérios específicos para EOG e EMG. É o estágio mais persistente, ocorrendo normalmente em 45 a 55% do tempo de sono.

c) Estágio 3: No EEG surgem ondas delta (ondas de baixa freqüência, entre 0,3 e 2Hz) ocupando 20 a 50% de uma época (medida padrão de um registro polissonográfico constituído de um traçado de 30 segundos). Movimentos oculares ausentes no EOG e pouca atividade tônica no EMG.

d) Estágio 4: Semelhante ao estágio 3. Esse estágio é considerado quando o EEG mostra mais de 50% de ondas delta.

Os estágios 3 e 4, caracterizados por sono profundo e atividade parassimpática predominante, em conjunto, são também denominados de sono delta ou sono de ondas lentas e preenchem de 10 a 30% do tempo do sono, concentrando-se principalmente na primeira metade da noite (por isso, é mais difícil acordar uma pessoa no início da noite). Os estágios 1 e 2 se caracterizam por um sono leve e ocorrem geralmente no último período do sono.

Como os humanos passam da vigília ao sono profundo, a atividade elétrica do cérebro (EEG), as atividades lentas e simpáticas cardíacas autonômicas (ex.: medida de análise espectral dos intervalos de taxa cardíaca em baixa freqüência 0,05-0,15Hz) reduzem.

A quantidade de sono de ondas lentas é de 30% em crianças e diminui com a idade, podendo o estágio 4 desaparecer, principalmente após os 60 anos.

- Sono REM: uma característica eletroencefalográfica é a atividade de freqüência theta com baixa voltagem, semelhante ao estágio 1. As ondas theta assumem em alguns momentos uma característica bífida, semelhante a dentes de serra, o que não chega a ser um critério de estágio, mas pode ser útil para o reconhecimento do sono REM. Os fusos e o complexo K estão ausentes. As atividades cerebrais EEG aumentam e se tornam altamente dessincronizados ou, como recentemente chamado, altamente ativado. Sono REM é também caracterizado por um retorno da atividade simpática cardíaca variável que algumas vezes há mais níveis de despertar. Além do mais, um fenômeno paradoxal é observado durante o sono REM: movimentos oculares fásicos ocorrem sobre um fundo de depressão paralela no

tônus muscular a um nível em que os músculos da mandíbula e dos membros estão em estado de atonia.

Os sonos REM e NREM ocorrem em três a seis ciclos num intervalo de tempo de 60-90min.

A EMG mentoniana atinge seu nível mínimo, ocorre atonia muscular do corpo, com exceção do diafragma e dos músculos oculares. Ocorre em ciclos de 90min. A frequência cardíaca e a pressão arterial tornam-se variáveis (Martinez, 1999).

Numa revisão dos conceitos médicos atuais sobre os padrões, a arquitetura e as inúmeras funções de sono normais, revelou-se a importância para o bem-estar físico e mental dos indivíduos, em suas diversas fases de desenvolvimento. Nessa revisão, demonstraram-se os seguintes conceitos básicos sobre o sono: é um estado regular do organismo, recorrente e facilmente reversível, caracterizado por uma relativa quietude e por um grande aumento no limiar de resposta a estímulos externos, em relação ao estado de vigília, tornando-se, dessa forma, basicamente um estado comportamental. É formado por dois estados fisiológicos: sono de movimentos oculares não-rápidos (NREM), também denominado sono sincronizado, ortodoxo ou quieto; e sono de movimentos oculares rápidos (REM), também denominado paradoxal ou ativo. O sono NREM é composto dos estágios ou fases, segundo a sua profundidade; isto é, estágios 1, 2 e 3, 4. Esses últimos igualmente denominados de sono delta ou de ondas lentas (*slow wave sleep*). Com relação às funções do sono estão a restauradora e homeostática, e o aumento da imunidade, importantíssimas para a termorregulação, pois auxiliam na recuperação de doenças, influenciam na consolidação das exigências cognitivas e afetivas, além de serem essenciais para a saúde, bom humor, entusiasmo e conservação de energia. Uma privação prolongada do sono leva a uma desorganização do ego, delírios e alucinações. Além disso, pessoas privadas do sono REM tendem a ficar irritadas e letárgicas (Kaplan et al., 2000).

Segundo uma revisão de fisiologia do sono, nos adultos, o sono é dividido em dois tipos maiores que ocorre em 3-6 ciclos num intervalo de 60-90min: NREM (sono quieto) que inclui sono leve (estágio 1 e 2) e sono profundo (estágios 3 e 4 ou sono delta), e REM (sono ativo ou paradoxal). O primeiro terço do período do sono é caracterizado pela dominância do sono profundo (sono delta), enquanto o sono REM domina o último período da manhã. Como os humanos passam da vigília ao sono

profundo, as atividades lentas e as atividades simpáticas cardíacas autônomas reduzem. Durante o estágio de sono 2, os sinais EEG são também caracterizados por complexos-K EEG (ondas EEG bipolares resumidas) que ocorrem de 1 a 5 vezes por minuto e representam uma resposta cortical para eventos exógenos (ex: ruídos) ou endógenos (ex:mudança na pressão arterial). Esses eventos são claramente associados com movimentos periódicos de membros (PLM) durante o sono. Os fusos EEG (7-14Hz) que resultam dos neurônios talamo-corticais são outro tipo de oscilação observado do sono leve (estágio 1 e 2). Os fusos contribuem para a sincronia EEG no sono NREM. Durante os estágios 3 e 4 de sono profundo, a atividade EEG de ondas lentas e a atividade cardíaca parassimpática dominam (ex: baixa frequência 0,15-0,5 Hz). No sono REM, as atividades cerebrais EEG aumentam e se tornam altamente dessincronizadas ou, como recentemente chamado, altamente ativadas. O sono REM também é caracterizado por um retorno da atividade simpática cardíaca variável que algumas vezes é maior que os níveis no despertar. Além do mais, um fenômeno paradoxal é observado durante o sono REM: movimentos oculares fásicos ocorrem sobre um fundo de depressão paralela no tônus muscular a um nível em que os músculos mandibulares e dos membros estão em estado de atonia (Lavigne et al., 2003).

O ciclo CAP é composto por dois componentes: a fase A e a fase B. Um intervalo na atividade EEG subdivide a fase A em fase A1, caracterizada por explosões de complexos K e delta, e fase A2 e A3, caracterizadas por baixa voltagem transitória em atividade EEG rápida precedidas por explosões longas (A2) e curtas (A3) de sincronização EEG. Cada seqüência CAP é composta por no mínimo dois ciclos CAPs consecutivos. A fase A tem padrão bifásico, caracterizado por eventos de ação e por despertares repetitivos e está associado a vários fenômenos motores como o bruxismo (Manni e Terzagli, 2005).

2.2 Bruxismo: características, métodos de diagnóstico e tratamentos

Foi realizado um acompanhamento noturno através do EMG, EOG, EEG em 40 bruxômanos (23 homens e 17 mulheres) e 18 pessoas do grupo controle. O bruxismo ocorreu em todos os estágios do sono, com uma predominância no estágio 2 do sono NREM. Também relataram que houve aumento da frequência cardíaca. Foi ressaltado que o bruxismo noturno e diurno devem ser estudados separadamente, pois o noturno é transitório, dessa maneira, o seu diagnóstico através de auto-relatos ou estudos em laboratórios de sono, em uma única noite, podem não ser confiáveis. Tais investigações requerem estudos em laboratórios de sono durante noites consecutivas por período extenso (Reding et al., 1968).

Uma avaliação polissonográfica em 15 pessoas (13 homens e 2 mulheres) com idades entre 19 e 48 anos durante 20 noites mostrou que os episódios de bruxismo começaram em qualquer estágio de sono, mas predominaram durante o sono leve, raramente ocorreram no sono de ondas lentas (profundo) e nunca durante o sono REM. Eram freqüentemente precedidos por complexos-K e seguidos por ondas alfa. Os episódios de bruxismo também foram induzidos através de um estímulo de despertar e as características polissonográficas foram idênticas às registradas espontaneamente. Os autores concluíram que o bruxismo é uma reação de despertar e ocorre, principalmente, na transição entre os estágios de sono (Satoh e Harada, 1973).

O termo “bruxismo” se refere ao atrito não-funcional dos dentes inferiores contra os dentes superiores. Se descontrolado, geralmente conduz a um sério desgaste abrasivo das superfícies oclusais ou a uma hiper mobilidade dos dentes, e pode, além disso, contribuir para mudanças adaptativas nas ATMs, resultando em um achatamento dos cêndilos e na perda gradual da convexidade da eminência articular. Em pacientes com bruxismo grave, os músculos masseteres são muitas vezes aumentados, chegando a ponto de causar mudanças perceptíveis no contorno facial. O bruxismo está associado ao espasmo muscular, aos dentes partidos e às restaurações fraturadas. Consiste em um ranger de dentes agudo e irritante que, à noite, pode acordar os acompanhantes de quarto. Um de seus aspectos mais

extraordinários é que, freqüentemente, o portador de bruxismo não está consciente do fato. Os pacientes que, habitualmente sofrem de bruxismo, apresentam alguns dos mais difíceis desafios para a odontologia restauradora, sendo que a dificuldade aumenta de acordo com a gravidade do desgaste produzido. Em relação à etiologia, é óbvio que as interferências oclusais podem desencadear movimentos mandibulares parafuncionais. O “mecanismo de desgaste”, constantemente observado, pode ser previsível a qualquer tempo em que o envelope de função é invadido. Apesar dessa óbvia relação, parece que somente a correção oclusal pode não ser sempre uma cura certa para o bruxismo habitual. O tempo de contração muscular durante o sono parece oscilar em relação direta com os estímulos causados por estresse. Períodos de tranqüilidade emocional parecem resultar em uma menor atividade muscular mastigatória (Dawson, 1974).

Um estudo examinou os registros de sono de cinco bruxômanos com dor, 12 bruxômanos sem dor e um grupo controle de oito pessoas não bruxômanas para determinar se haveria diferenças nos padrões de bruxismos ou sua relação com os estágios do sono. Os bruxômanos com ou sem dor não apresentaram diferenças significativas em relação ao tempo de atividade bruxômana nem no tipo de bruxismo (apertamento ou ranger). Entretanto, o grupo sintomático dor apresentou episódios de bruxismo durante a fase REM em relação ao grupo assintomático. Ambos os grupos experimentais apresentaram mais bruxismo que o controle. Esses resultados sugerem que pode haver pelo menos duas categorias de bruxômanos: uma presente na fase REM e outra na fase NREM. Pacientes que apresentam bruxismo na fase REM parecem apresentar mais dores e sintomas de DTM (Rugh e Ware, 1980).

A idéia de que um contato oclusal alto pudesse aumentar a atividade muscular deve ser questionada. Quando um ligamento é alongado, o reflexo nociceptivo é ativado, causando espasmo dos músculos que envolvem a articulação. Quando um dente é contatado com força, o ligamento periodontal é sobrecarregado fazendo reflexo nociceptivo travar os músculos que envolvem a articulação (ex.: músculos elevadores: temporal, masseter, pterigoideo medial). Dessa forma, pareceria errado considerarmos que um pesado contato no dente pudesse causar bruxismo ou apertamento dos dentes. Mesmo assim, parece que em algumas situações o tipo de contato oclusal dos dentes causará hiperatividade muscular. Há similaridade nos sinais e sintomas achados nos bruxômanos, por exemplo: abrasão

dentária não funcional, fraturas de dentes e restaurações, aumento do tônus e hipertrofia do masseter, travamento e limitação articular, ruído articular, ruídos estalantes e que surgem repentinamente, fadiga dos músculos mastigatórios durante o sono ou ao acordar, cefaléia, implicações periodontais e endodônticas (Okeson, 1985).

Num estudo, foram observadas 30 pessoas (19 homens e 11 mulheres) com idade entre 60-87 anos (média de 70,2 anos) durante uma única noite em um laboratório de sono. Além de registros polissonográficos, avaliaram a atividade unilateral do masseter. Um total de 394 episódios de bruxismo foi registrado, com uma média de 3,03 episódios/h ou um evento a cada 19min e 8s. O número de eventos para cada pessoa variou de 0-55 eventos por noite. A média de duração para cada evento foi de 5min e 95s. Observou-se uma tendência maior na produção de eventos de bruxismo na fase REM, em relação à fase NREM. Cada evento de bruxismo ocorreu a cada 18min e 97s na fase REM, comparado com 41min e 87s na fase NREM. Dos eventos que ocorreram durante a fase REM, 78,1% foram isolados. Durante a fase NREM, somente 57,5% foram isolados (movimentos de membros) (Okeson, 1990).

Registrou-se, num estudo, os incidentes de bruxismo noturno ocorridos durante o sono somente numa noite em 12 pacientes com respiração alterada e em 12 pacientes de controle com idades e gêneros iguais aos do grupo experimental. Os resultados demonstraram que os episódios de bruxismo são muito comuns em ambos os grupos e estão estritamente associados com a interrupção do sono. Poucas diferenças se apresentaram no número, duração e tipo de episódios de bruxismo entre esses grupos. Os incidentes de bruxismo foram comuns durante a primeira e segunda fases do sono, e durante o sono REM, enquanto que raramente ocorreu durante a terceira e quarta fases do sono. Apresentaram-se mais episódios de bruxismo quando as pessoas dormiam de costas do que de lado (Okeson et al., 1991).

Num estudo observacional, encontrou-se que os episódios de bruxismo ocorreram principalmente durante os estágios 1 e 2 do sono NREM, e que outros tipos de movimentos orofaciais, não relacionados ao bruxismo, foram observados. Esses movimentos podem ser facilmente confundidos com bruxismo se apenas

critérios de EMG sejam usados para registros. Tais observações salientam a importância de registros polissonográficos noturnos para pesquisas clínicas do bruxismo a fim de definir sua especificidade e a necessidade de desenvolver e validar um método de marcação padrão para quantificação dos movimentos orofaciais noturnos (Velly Miguel et al., 1992).

Um estudo coletou dados normativos dos eventos de bruxismo noturno. Neles estavam incluídas observações, considerando a relação entre os eventos de bruxismo, movimentos das pernas e mudanças na frequência cardíaca. Uma única noite de sono serviu de registro em 20 pessoas (14 homens e 20 mulheres). Os dados desse estudo sugerem que os eventos de bruxismo são muito comuns em amostras populacionais, e a frequência é normalmente variável. A maioria dos eventos de bruxismo ocorreram nos estágios 1 e 2 do sono (88,4%). Não houve diferenças estatisticamente significantes nas frequências dos eventos durante o sono REM e NREM, embora tenha ocorrido com mais frequência durante o sono NREM. Foi interessante notar que os movimentos de pernas foram frequentemente registrados nesse estudo (1 a cada 3,1min de sono). Quando se avaliou a relação entre os movimentos de pernas e os eventos de bruxismo, se determinou que 57,7% desses eventos de bruxismo foram associados aos movimentos de pernas. Ao contrário, apenas 17% dos movimentos de pernas foram associados aos episódios de bruxismo que estão associados com aumento de frequência cardíaca (Okeson, 1994).

Outro estudo que queria validar o exame clínico como critério de diagnóstico fez registros polissonográficos em 18 bruxômanos e 18 indivíduos assintomáticos, selecionados de acordo com os critérios da Associação Americana de Distúrbios do Sono. Os objetivos eram os seguintes: (1) distinguir o bruxismo noturno das outras atividades motoras orofaciais e (2) calcular a sensibilidade, a especificidade e os valores do prognóstico dos critérios da pesquisa. Observações clínicas e relatos revelaram que todos os 18 bruxômanos relataram desgaste dentário frequente durante o sono. Desgaste dentário foi notado em 16 dos 18 pacientes com bruxismo e desconforto muscular em 6 deles. No grupo controle, não houve nenhum desses sinais/sintomas. A análise polissonográfica mostrou um maior número de atividade muscular (5.4 ± 0.6 contra 1.7 ± 0.3 episódios por hora de sono) no grupo teste. De acordo com os resultados, os critérios de diagnóstico polissonográfico sugeridos

foram os seguintes: (1) mais de 4 episódios de bruxismo por hora, (2) mais de 6 explosões de bruxismo por episódio e/ou 25 por hora de sono, e (3) no mínimo 2 episódios de ruídos de desgaste. O diagnóstico clínico foi correto em 81,3% no grupo controle e 83,3% nos bruxômanos (Lavigne, Rompre e Montplaisir, 1996).

Um estudo pesquisou a hipótese de que os bruxômanos, durante todo o dia, são mais vigilantes e mais propensos a reagir a comandos motores do que indivíduos sem bruxismo. Sete bruxômanos diagnosticados pela polissonografia e sete indivíduos do grupo controle participaram do estudo. Uma tarefa de simples reação foi selecionada para avaliar a vigilância durante o dia e a resposta motora. As seguintes medidas fisiológicas foram registradas: tempo de reação, taxa de erro, EMG, EEG, eletrocardiografia e detecção por vídeo de movimentos do corpo. A análise dessas variáveis não mostrou nenhuma diferença significativa entre os dois grupos. Durante o teste, os bruxômanos e os indivíduos normais mostraram uma diminuição semelhante na vigilância de acordo com EEG e nas taxas cardíacas durante todo o tempo. A frequência dos movimentos orofaciais e corporais foi a mesma em ambos os grupos. Além disso, não houve atividade de apertamento durante o teste experimental. A escala visual dos indivíduos revelou que ambos os grupos foram mais competitivos depois do teste do que antes, e os bruxômanos foram, ligeiramente, mais ansiosos antes e depois do teste do que os indivíduos normais. Os resultados indicaram que os bruxômanos não são nem mais vigilantes e nem mais propensos a reagir um comando motor durante todo o dia do que os indivíduos normais (Major et al., 1999).

Foi realizada a avaliação do efeito na simetria contrátil dos músculos masseter e temporal anterior bilateralmente, imediato à interferência de alumínio, colocada sobre a coroa do primeiro pré-molar superior direito. Registros de EMG de superfície durante esforço de apertamento dentário voluntário máximo foram medidos através dos índices de POC (coeficiente de *overlapping* em porcentagem) e TC (coeficiente de torque) em 13 jovens dentados, Classe I de Angle. A interferência oclusal bilateral promoveu atividade contrátil assimétrica dos músculos avaliados (POC global), como também o deslocamento potencial da mandíbula na direção lateral (TC) (Ferrario et al., 1999).

Na polissonografia, além do EEG, EOG e EMG, também são avaliados: esforço respiratório, fluxo do ar, saturação de oxigênio, posição do corpo, eletrocardiograma, movimentos, entre outros dados. O exame consiste em dormir uma noite em um laboratório especializado, com monitoramento destas variáveis fisiológicas sob assistência de um técnico durante todo o estudo. Informa menos sobre o funcionamento elétrico cerebral do que o EEG, já que fornece outras informações. Registra-se o eletrooculograma em um canal AC como o de EEG, sendo o sinal de movimento ocular um artefato desejável que surge pela carga elétrica da retina quando se afasta ou se aproxima dos eletrodos. Coloca-se o eletrodo 1cm acima e lateral ao canto externo de um olho, com referência para a mastóide homolateral. Do outro lado, coloca-se o eletrodo 1cm abaixo e lateral do canto externo do olho, referenciado a mastóide contralateral. Os movimentos dos olhos, tanto na vigília quanto no sono REM, são sincronizados. Por isso, com o arranjo descrito, produzem potenciais em posição de fase. Em outro canal AC do polígrafo, registra-se o eletromiograma. Obtém-se o potencial com dois eletrodos sobre a pele que recobre qualquer músculo esquelético superficial (Martinez, 1999).

De acordo com uma revisão sobre bruxismo noturno, o bruxismo é uma condição comum a qual a maioria da população apresentou e/ou irá apresentar em algum momento (85 a 90%). Além disso, não há diferença na prevalência de bruxismo entre os gêneros, mas há maior prevalência na população de jovens do que na população de idosos. O bruxismo tem sido associado a fatores periféricos como interferências dentárias, influências psicossociais como estresse ou ansiedade e causas centrais envolvendo neurotransmissores cerebrais ou gânglios basais. Tem-se sugerido que bruxismo noturno é mais uma resposta vigilante ou motora. Intranquilidade motora geral, como sonolência durante o dia, é mais freqüente em bruxômanos. Durante o sono, na ausência de desgaste, RMMA, similar ao padrão fásico presente nos bruxômanos, é freqüentemente observado em 58% dos indivíduos assintomáticos controlados. A média do índice de atividade muscular mastigatória é de 1,6 episódios/h (sem desgaste dentário) enquanto nos bruxômanos é de 5,4 episódios/h. Para se detectar bruxismo noturno, a PSG padrão tem que incluir EMG adicional, eletrodos de superfície são colocados nos músculos masseter e temporal em ambos os lados e algumas vezes no músculo central. Áudio-vídeo ajuda os registros a confirmarem a natureza dos ruídos e o tipo dos

movimentos. A imagem eletrográfica de um episódio de bruxismo pode variar de uma contração tônica sustentada a uma explosão fásica com um aumento no potencial muscular (mais de 20% da atividade máxima voluntária) durando 0,5s ou mais com um intervalo entre-movimentos de mais de 3s. Durante os 10s precedidos do desenvolvimento de um episódio de bruxismo, especialmente no sono leve, os indivíduos desenvolvem atividade alfa em curto prazo. Esses microdespertares são também observados, embora raramente, em sonos profundos. Na realidade, o sono é fragmentado por pequenos despertares repetidos, piorando a qualidade do sono e provavelmente levando a uma noite de sono não-restaurador. Bruxômanos geralmente relatam sintomas relacionados ao sistema nervoso autônomo como taquicardia e podem ter outras manifestações motoras durante o sono, como grandes movimentos periódicos corporais, dos membros e respiratórios relacionados a desordens respiratórias do sono. Como tratamento, nenhuma resolução tem sido encontrada. O objetivo das intervenções clínicas estão diretamente relacionadas com proteção dentária, na redução de desgaste, seguido de alívio de dores faciais e temporal e melhora na qualidade do sono. Três tipos de estratégias são usadas: dentária, farmacológica e psicocomportamental. Estudos epidemiológicos devem levar em consideração que atividades oromotoras podem ser confundidas no diagnóstico de bruxismo em mais de 40% dos registros EMGs como tics, mioclonia, mastigar automático, deglutições anormais, suspiros, sorrisos, etc. (Bader e Lavigne, 2000).

Uma pesquisa quis testar a hipótese de que há uma associação entre transtornos respiratórios do sono e bruxismo noturno. Então, foi medida a frequência dos episódios de contração do músculo masseter e dos movimentos mandibulares rítmicos em pacientes com apnéia obstrutiva do sono suave e moderada. O diagnóstico de bruxismo foi realizado através do questionário, da observação clínica e da polissonografia. Um total de 21 pacientes (19 homens e duas mulheres, com idade média de 40 anos \pm 9,2 SD) foi selecionado com diagnóstico provisório por um médico do sono. Dos pacientes com apnéia leve (11 pacientes), seis tiveram diagnóstico de bruxismo (54%); e dos pacientes com apnéia moderada (dez pacientes), quatro tiveram diagnóstico de bruxismo (40%). Embora houvesse essa combinação clínica, o resultado é influenciado pela variação da atividade de bruxismo. Os episódios de contração do músculo masseter foram associados com

episódios de apnéia/hipopnéia em apenas 3,5% dos casos com episódios de apnéia leve e 14,4% com episódios de apnéia moderada ($P < 0,05$). Concluiu-se com esse trabalho que o bruxismo noturno está raramente relacionado a eventos de apnéia, mas está relacionado com o distúrbio do sono dos pacientes com apnéia obstrutiva do sono (Sjöholm et al., 2000).

Numa revisão bibliográfica, os fatores etiológicos do bruxismo foram divididos em três partes: morfológicos, patofisiológicos e psicológicos. Nos fatores morfológicos, as interferências oclusais foram acreditadas como etiologia por causar um reflexo mediado pela excitação dos músculos elevadores através da estimulação dos mecanorreceptores periodontais. No entanto, não é todo o bruxômano que tem interferências oclusais e nem toda a pessoa com interferências é bruxômano. A conclusão é que embora os esquemas oclusais sejam relevantes para a distribuição de forças nas atividades de bruxismo, não há prova científica para uma regra oclusal e para a articulação na etiologia do bruxismo. Cada vez mais os fatores patofisiológicos têm sido sugeridos como precipitadores de bruxismo. O bruxismo tem sido ligado a distúrbios do sono, a química cerebral alterada, ao uso de certos medicamentos e drogas ilícitas, fumo, consumo de álcool e certos traumas e doenças. O bruxismo noturno pode estar associado a despertares, o que muda o sono profundo, em que o indivíduo apenas tem um sono leve ou realmente acorda. Como resposta, é acompanhado por maiores movimentos sanguíneos, aparecimento de complexos K na EEG (potenciais uni ou bifásicos com uma amplitude relativamente grande), um aumento nas taxas do coração, mudanças respiratórias, vasoconstricções periféricas e aumento nas atividades musculares. Movimentos involuntários das pernas estão presentes em 80% dos episódios de bruxismo, o que pode levar a associação ao despertar. De acordo com alguns artigos revisados, pode ser hipotetizado que o equilíbrio entre os trajetos diretos e indiretos dos gânglios basais está envolvido na coordenação dos movimentos como o distúrbio nos bruxômanos, em que deve haver um desequilíbrio entre ambas as trajetórias de produção sem, entretanto, haver sinais de degeneração. Por último, nos fatores psicológicos, observa-se um alto nível de ansiedade nos bruxômanos noturnos (Lobbezzo e Naieje, 2001).

Num estudo sobre fatores de risco para bruxismo noturno, 13057 pessoas foram entrevistadas (52% mulheres e 48% homens) entre 15 e 100 anos. Disseram

ter bruxismo noturno 23% devido ao desgaste dentário; 8,1% devido ao desconforto muscular ao acordar; e 23,3% devido ao relato do parceiro do seu ranger de dentes. O diagnóstico predominou nos pacientes mais jovens (entre 19 e 44 anos). Ronco, apnéias durante o sono e OSA foram relatados mais frequentemente em bruxômanos, além de falar dormindo, comportamentos violentos durante o sono, paralisia do sono e alucinações, despertares noturnos e cefaléias ao acordar. Outras associações foram feitas, tais como: uso de bebida alcoólica diariamente, café em excesso, fumo, relato de sonolência moderada diária, sono interrompido, comportamentos de estresse e desordem de ansiedade (Ohayon, Li e Guilleminault, 2001).

Um estudo avaliou quantitativamente as mudanças seqüenciais na EEG em atividades cardio-autonômicas associadas a microdespertares que precedem episódios de RMMA. Dez bruxômanos (grupo teste) e dez indivíduos normais (grupo controle) participaram da pesquisa. O início dos episódios de RMMA foi definido como o início da ativação nos músculos suprahoideos. Nos bruxômanos, um aumento da atividade EEG (aparecimento de complexos-K) foi observado 4s antes do início da atividade suprahoidea em 79% dos episódios. Uma aceleração significativa nas taxas cardíacas foi iniciada um ciclo cardíaco antes do início RMMA. Há também mudanças respiratórias, vasoconstricções periféricas e aumento nas atividades musculares. Uma seqüência clara de ativação cardio-autonômica precede a atividade motora mandibular nos bruxômanos. A incidência de despertares em bruxômanos está dentro do normal (± 14 despertares/hora de sono). Bruxismo noturno pode ser uma manifestação oromotora secundária a micro-despertares, o que muda o sono profundo, em que o indivíduo apenas tem um sono leve ou realmente desperta (Kato et al., 2001).

Um estudo avaliou a variabilidade noite-a-noite durante todo o tempo de nove pacientes com bruxismo de moderado a severo. Excluindo a primeira noite para habituação, um total de 37 noites foi analisado, sendo duas a oito noites por paciente. O intervalo entre a primeira e a última noite foi entre dois meses e sete anos e meio. Os itens avaliados foram o número de episódios de bruxismo por hora, o número de explosões de bruxismo por hora e o número de episódios de bruxismo com ranger de dentes por noite. Para verificar o diagnóstico de bruxismo dos pacientes, os valores dos resultados oromotores foram comparados com valores

padrões de um diagnóstico de pesquisa: 1) número de episódios/h > 4; 2) número de explosões/h > 25; 3) número de episódios com ranger de dentes por noite > 1. A média de coeficiente de variação dos nove indivíduos foi 25,3% para episódios de bruxismo por hora, 30,4% para explosões de bruxismo por hora e 53,5% para episódios de bruxismo com ranger de dentes. Regressão linear mostrou que o número de episódios/h nos estágios um e dois explica a grande proporção de variabilidade. O diagnóstico de bruxismo permanece constante durante todo o tempo para todos os pacientes: de 35 a 37 noites em relação aos critérios um e dois, e todas as noites com presença de ranger de dentes. Os resultados indicaram que enquanto o diagnóstico de bruxismo permanece relativamente constante todo o tempo para bruxismo de moderado a forte, a variabilidade individual pode ser importante em alguns bruxômanos. Além disso, notou-se que houve maior variabilidade em pacientes com dores orofaciais concomitantes, os quais apresentaram frequência de episódios por hora 40% menor em comparação aos bruxômanos sem dor. Os pacientes com bruxismo mais freqüente tiveram menor variabilidade que os infreqüentes (Lavigne et al., 2001).

Num relato de caso clínico, foi sugerida a associação do bruxismo noturno com apnéia obstrutiva do sono (OSA). Um paciente obeso com 47 anos procurou atendimento para tratar do ronco e bruxismo que já apresentava há muitos anos. Primeiramente, ele apresentou 67 eventos de ranger de dentes e a maioria deles pareceu como resposta ao despertar no final dos eventos de apnéia/hipoapnéia tanto na posição supina quanto na posição lateral de sono. Foram realizadas duas polissonografias: uma antes e outra depois para avaliação dessas duas patologias. Após a primeira polissonografia, o paciente utilizou o CPAP e diminuiu as anormalidades da respiração, além de erradicar totalmente os eventos de bruxismo. Esses resultados foram vistos na segunda polissonografia. Então, os resultados sugerem que quando o bruxismo está relacionado com apnéia/hipoapnéia, o tratamento das anormalidades respiratórias pode eliminar o bruxismo durante o sono (Oksenberg e Arons, 2002).

Um estudo randomizado, controlado e duplo-cego examinou como é o padrão de ativação das mudanças do músculo masseter durante a função normal quando uma dor experimental é induzida numa área anterior do músculo. Vinte indivíduos participaram da pesquisa. Foram colocados três eletrodos de superfície e três

eletrodos intramusculares no masseter direito para fazer o registro EMG durante mastigação unilateral antes e depois da infusão de solução salina isotônica 0,9% e hipertônica 5% na área anterior do masseter. A atividade EMG contralateral foi registrada pelos eletrodos de superfície. Além disso, o desenvolvimento da intensidade da dor foi medida quantitativamente por uma escala numérica. Ambas as soluções causam dor, mas a solução hipertônica causa dor mais forte. Os resultados provaram que a atividade muscular diminuiu com o aumento da distância do local de infusão e suportaram a idéia de que a estratégia de ativação diferenciada protege o músculo injuriado enquanto mantém uma função muscular ótima, estabilizando as contrações de estresse dentro de um músculo individual (Türp et al., 2002).

Uma pesquisa feita com ratos teve como objetivo esclarecer a relação entre o bruxismo e o estresse emocional. No primeiro experimento, 60 ratos machos com nove semanas de idade foram divididos em quatro grupos: estressado emocionalmente, não-estressado emocionalmente, com choque elétrico no pé e sem choque elétrico no pé. Os ratos emocionalmente estressados foram confinados numa caixa com comunicação por uma hora por dia para observar as respostas emocionais dos vizinhos ratos que levaram choque no pé. Nos dias zero, um, quatro, oito e 12, a atividade EMG dos músculos masseteres dos ratos emocionalmente estressados e não-estressados foi registrada por uma hora, três horas após o confinamento na caixa. Atividade de bruxismo apareceu no masseter no grupo dos ratos estressados emocionalmente nos dias um, quatro, oito e 12, mas não no grupo dos ratos não-estressados emocionalmente. No segundo experimento, 36 ratos com nove semanas de idade foram divididos em três grupos: ratos emocionalmente estressados tratados com uma droga ansiolítica, ratos emocionalmente tratados com solução salina e ratos emocionalmente não-estressados. Os momentos de estresse e os procedimentos EMGs foram semelhantes ao primeiro experimento. Episódios de bruxismo diminuíram nos ratos emocionalmente estressados tratados com ansiolíticos no dia um e significativamente nos dias quatro ($P < 0,01$), oito ($P < 0,05$) e 12 ($P < 0,05$), quando comparados ao grupo de ratos estressados emocionalmente tratados com solução salina. Os resultados sugeriram que o estresse emocional induz a atividade de bruxismo no masseter em ratos, o que foi reduzido com ansiolítico (Rosales et al., 2002).

Uma revisão bibliográfica realizada sobre os mecanismos neurobiológicos envolvidos no bruxismo noturno mostrou os mecanismos envolvidos na gênese dos movimentos rítmicos oromandibulares e suas interações na fisiologia do sono. Em pacientes com bruxismo noturno, a consciência ou o relato de desgaste dentário são elementos essenciais para o diagnóstico dessa condição. A aparência do desgaste dentário e o relato do paciente de tensão muscular, desconforto e dor são menos confiáveis. Para propostas de pesquisas, bruxismo noturno e desgaste dentário são freqüentemente monitorados com o sistema de registros poligráficos e audiovisuais num mesmo laboratório (polissonografia). Uma alternativa é o uso de um sistema portátil em casa, num meio natural do sono. A vantagem das polissonografias é que elas permitem o reconhecimento da maioria atividade motora no bruxismo que pode ser confundida com atividade mandibular, deglutição, tosse, entre outros. O bruxismo noturno está associado com atividade muscular definida por três tipos: atividade muscular mandibular rítmica, denominada “fásica” (três ou mais explosões de contrações musculares na freqüência de 1Hz); atividade sustentada, denominada “tônica” (uma contração durando mais de 2s); ou uma mistura de ambos os tipos. Acima de 88% dos episódios de bruxismo, baseados nos registros EMGs, são ou do tipo fásico ou do tipo misto. No bruxismo noturno, a atividade muscular mandibular geralmente ocorre no sono leve (60-80%) numa freqüência média de 5,4 a 5,8 episódios por hora de sono. Durante o sono, perto de 60% de indivíduos normais apresentam RMMA, o que ocorre na freqüência de 1,8 episódio/h de sono. Entretanto, a freqüência de RMMA é três vezes menor em indivíduos normais do que em bruxômanos, as contrações musculares têm uma menor amplitude e nenhuma queixa de ruído de desgaste dentário é relatado. Micro-despertares são três explosões transitórias de 10 a 15s de atividade EEG cerebral sozinha ou, algumas vezes, acompanhada com aumento nas taxas cardíacas e no tônus muscular. Embora a incidência de micro-despertares (eventos/h de sono) ser moderadamente correlacionada com alta freqüência de atividade muscular mastigatória, é a magnitude (um início mais rápido nas taxas cardíacas, um grande aumento das atividades EMGs e um contato dentário forte com o ranger) dos micro-despertares que distinguem os bruxômanos dos normais. É consistente que a maioria dos episódios de bruxismo ocorrem em períodos de intensa EEG e ativação autonômica que tem sido chamado de período alternado cíclico (CAP). É interessante que os episódios de bruxismo ocorrem com uma fase CAP ativa, além disso, complexos K

são observados. As evidências sugerem que os episódios de bruxismo são estreitamente correlacionados com ativações transitórias EEGs, cardíacas e EMGs. Perto de 40% de atividades orofaciais não relacionadas ao bruxismo têm sido observadas em bruxômanos severos a moderados (ex: deglutição). A frequência de RMMA é três vezes maior em bruxômanos do que em indivíduos normais, 70% a mais de explosões massetéricas por episódio são observados, enquanto a duração das explosões EMGs é 40% menor, mas com 60% a mais de amplitude. Isso sugere que, em bruxômanos, contrações RMMA apresentam atividades mais potentes. Embora a alta frequência da atividade motora em pacientes com bruxismo, eles são, em geral, bons dormidores e não apresentam interrupção de sono profundo (Lavigne et al., 2003).

Um estudo descritivo teve como objetivo descrever as relações do bruxismo noturno com a deglutição e a posição de dormir. O grupo teste era composto por nove pacientes com bruxismo, nos quais o bruxismo foi diagnosticado através de polissonografia. Eles tiveram que apresentar mais que quatro episódios de atividade rítmica músculo-mastigatória (RMMA) por hora, mais que 25 explosões de RMMA por hora e um mínimo de dois ou mais episódios com barulho de desgaste. Os episódios de RMMA foram detectados pelo reconhecimento visual no monitor e as contrações EMGs deviam ter no mínimo 10% da contração máxima voluntária do sujeito acordado. Foi considerado um episódio fásico se houvesse no mínimo três explosões EMGs de 0,25 a 2s de duração. Foi considerado um episódio tônico se a explosão EMG durasse mais que 2s e um episódio misto quando os episódios tônico e fásico estivessem presentes dentro de um intervalo de 3s. Os tipos fásico e misto dos episódios de bruxismo, independentemente de desgaste dentário, foram selecionados como episódios de RMMA. Esses episódios representam 97,6% e 97% de todos os episódios de sujeitos normais e bruxômanos, respectivamente. O grupo controle continha sete indivíduos normais. Os grupos teste e controle se assemelhavam na idade e no gênero. Durante o sono, os pacientes com bruxismo noturno mostraram uma maior frequência de episódios de RMMA ($6,8 \pm 1,0/h$) do que os indivíduos normais ($0,5 \pm 0,1/h$; $P < 0,01$). Movimentos de deglutição ocorreram mais frequentemente no sono de pacientes com bruxismo ($6,8 \pm 0,8/h$) do que no dos normais ($3,7 \pm 0,3/h$; $P < 0,01$). Em ambos os grupos durante o sono, 60% dos episódios de RMMA foram associados com deglutição. Nos bruxômanos, 68%

dos eventos de deglutição ocorreram durante os episódios de RMMA, enquanto somente 10% dos eventos de deglutição foram associados com RMMA nos indivíduos normais. Pacientes bruxômanos e normais despenderam 95,5% e 87,3% do tempo de sono nas posições supina e decúbito lateral, respectivamente. Em ambos os grupos, mais de 96% da RMMA e das deglutições foram observados nas posições supina e decúbito lateral. Nos bruxômanos, embora o tempo de sono não tenha sido diferente nas duas posições do corpo, 74% da RMMA e dos eventos de deglutição foram encontradas na posição supina comparado a 23% na posição decúbito lateral. Além disso, os episódios de RMMA ocorreram predominantemente nos estágios 1 e 2 do sono NREM em bruxômanos (85,1%) e em pacientes normais (66,9%). Em pacientes com bruxismo de moderado a severo, a ocorrência de episódios de RMMA com sons de desgaste foi variável, mas maior que 50% de todo o tempo (Miyawaki et al., 2003).

Um estudo testou a utilidade e a validade de um sistema novo de registro EMG para bruxismo que permite registros digitais de alta resolução da EMG do masseter para ser realizado em casa e uma discriminação sistemática dos sinais através de um software semi-automático. Primeiramente, sinais simulados de bruxismo e de ausência de bruxismo foram registrados em dois pacientes: um total de 72 sinais foi obtido. Dois diferentes escores foram criados para diferenciar bruxismo da ausência de bruxismo. Depois, registros EMGs foram feitos com 56 indivíduos por seis noites consecutivas. Usando dez registros selecionados aleatoriamente, dados foram realizados pelos dois escores para remover qualquer artefato e cinco variáveis dos eventos de bruxismo (duração por evento, por hora e por noite, e número por hora e por noite) foram obtidas num intervalo de sete dias. O teste de diferenciação usando sinais registrados durante a realização das tarefas revelaram que 97% dos sinais simulados de bruxismo e 87% de ausência de bruxismo foram reconhecidos pelos escores. Um total de 317 registros noturnos, 94% dos registros programados, foi completado com sucesso por 56 indivíduos. Os resultados para análise do coeficiente de correlação intra-classe das variáveis determinadas pelos dois escores revelaram que a reprodutibilidade intra-escore variou entre 0,70 e 0,97. Os coeficientes de correlação inter-escore foram $\geq 0,84$. Concluiu-se que o sistema de registro de bruxismo baseado na EMG do masseter tem alta utilidade, e eficácia e precisão razoável. Além disso, apesar da

polissonografia poder fazer análises multidimensionais de comportamentos fisiológicos relacionados ao sono, os registros EMGs portáteis permitem registros de bruxismo por várias noites nas casas dos pacientes com o mínimo de despesa, já que o bruxismo tem um comportamento variável e pode não exibir seu comportamento no dia do exame (Haketa et al., 2003).

Para testar a hipótese de que a placa interoclusal afeta a atividade EMG dos músculos masseter e temporal em indivíduos sem dor, placas superiores foram fabricadas para 20 indivíduos que não relatam histórias de sinais e sintomas de dores miofaciais ou artralgia. Os indivíduos foram instruídos a estabelecer leve contato dentário, apertamento máximo e moderado com e sem placa em boca enquanto dados EMGs dos músculos masseter e temporal de ambos os lados foram registrados. Um treinamento biofeedback de 5min para relaxar os músculos mastigatórios foram seguidos por uma repetição de tarefas de apertamento e contato dentário com e sem placa em boca. Com a placa em posição, a atividade dos músculos temporais diminuiu durante o contato leve e o apertamento moderado. Em contraste, a atividade dos músculos masseteres aumentou no contato leve e no apertamento moderado (principalmente no masseter esquerdo durante o apertamento moderado) e diminuiu levemente durante o apertamento máximo. A efetividade da placa pode ser devido estabilização das ATMs, proteção dos dentes, relaxamento dos músculos elevadores, redistribuição das forças e diminuição do bruxismo (Roark, Glaros e O'Mahony, 2003).

Um novo método de análise EMG de superfície semi-automática foi criado para pacientes com parafunções orais como ronco e bruxismo. O objetivo dele era fazer uma análise dos dados EMGs junto com a polissonografia de alguns sinais que eram apenas analisados visualmente, o que impede a comparação em diferentes centros. Para testar esse método, os algoritmos selecionados diferem do método RMS e foram baseados na teoria da "EMG diferenciada", a qual tem dois princípios: o primeiro diz que a ativação do número de unidades motoras resulta num aumento de produção de força; o segundo diz que a produção de força irá continuar por um tempo depois que o músculo não for mais estimulado. Para análise EMG, foram colocados eletrodos de superfície de Ag/AgCl com 10mm de diâmetro bilateralmente sobre a pele na região dos músculos temporal anterior e masseter na direção das fibras musculares com estabilidade para se ter alta qualidade de sinal (sem ruído). A

posição dos eletrodos foi determinada por palpação durante contração muscular. O tempo de registro foi de 10s. Após uma checagem visual dos artefatos nos registros EMGs básicos, o programa de computador foi usado para analisar o sinal EMG básico correto. Os resultados foram que ambos os métodos produzem resultados idênticos dos eventos. No entanto, há uma diferença significativa quando a duração dos eventos é considerada, porque o começo e o fim de um evento pode ser mais bem determinado pelo novo método apresentado nesse estudo. Foram relatadas algumas variáveis tais como: o MVC pode estar sujeito a flutuações e pode depender da postura da cabeça (uma posição lateral da mandíbula em relação à maxila na força máxima exercida) e da distância entre os arcos (Okkerse et al., 2004).

Placas oclusais (grupo teste) foram comparadas com aparelhos palatinos (grupo controle) em relação a sua eficácia e segurança. Nove pacientes com bruxismo participaram desse estudo randomizado. O bruxismo foi diagnosticado através do relato dos pacientes (atividade de ranger de dentes de no mínimo três vezes por semana). Registros polissonográficos foram realizados para estabelecer os dados iniciais na segunda noite (a primeira noite foi apenas para o paciente se habituar). Pacientes usaram uma placa durante duas semanas, fizeram polissonografia numa terceira noite, usaram a outra placa por duas semanas e fizeram outra polissonografia numa quarta noite. Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Houve uma redução estatisticamente significativa nos episódios de bruxismo (diminuição de 41%, $P=0,05$) e explosões de bruxismo por hora em ambos os grupos. Ambas as placas também apresentaram 50% menos episódios com ruídos de ranger de dentes ($P=0,06$). Nenhuma diferença significativa foi observada entre as placas. Além do mais, nenhuma mudança respiratória foi observada. Ambas as placas reduziram a atividade muscular associada ao bruxismo. Isso mostra que a motivação pode interferir nos resultados do tratamento de bruxismo (Dubé et al., 2004).

Uma pesquisa avaliou a hipótese de que o uso de uma placa oclusal pode agravar distúrbios respiratórios nos pacientes com apnéia do sono. Um grupo de dez pacientes com história de ronco e com registros de apnéia participou do estudo. Os pacientes passaram por duas polissonografias após o diagnóstico: a primeira para estabelecer os primeiros dados e a segunda, uma semana depois, para avaliar a

influência da placa oclusal no sono. As variáveis seguintes foram analisadas sob condições cegas: tempo total de sono, eficiência do sono e número de despertares, microdespertares, IAH, índice de distúrbios respiratórios por hora de sono (RDI) e percentagem de sono acompanhado de ronco. Não houve diferença significativa no IAH entre os dados de antes e de depois. Entretanto, quatro pacientes tiveram agravamento na apnéia quando usaram a placa. O IAH aumentou mais de 50% em cinco dos dez pacientes. O RDI mostrou um aumento de 30% com o uso da placa. O tempo de sono acompanhado de ronco também aumentou em 40% com o uso da placa. Concluiu-se que a placa oclusal está associada a um risco de agravamento dos distúrbios respiratórios (Gagnon et al., 2004).

Um estudo realizado com 80 adultos jovens avaliou a força de mordida máxima voluntária e a presença de bruxismo nos mesmos. Foram controlados sexo, IMC e a presença de dor muscular orofacial durante a MBF. A MBF foi medida através de um transdutor de força na região de primeiro molar. O diagnóstico de bruxismo foi realizado através de auto-relato de ranger e apertamento e presença de abrasão dentária. Os resultados foram os seguintes: 859 ± 304 N de MBF para os indivíduos normais ($n=49$) e 806 ± 282 N de MBF para os bruxômanos, ou seja, não houve diferença significativa entre os dois grupos para MBF ($P=0,237$) e nem para dor muscular orofacial ($P=0,560$) (Cosme et al., 2005).

Uma pesquisa avaliou a associação dos sinais e sintomas das DTMs e da atividade massetérica durante o sono. Centro e três indivíduos adultos (de 22 a 32 anos) saudáveis participaram do estudo. Eles preencheram um questionário, se submeteram a um exame clínico calibrado e utilizaram durante seis noites o registro EMG portátil. Sinais EMGs do músculo masseter superficial foram amplificados e digitalizados numa frequência de amostra de 200Hz e depois depositados num computador de análises. Os indivíduos receberam instruções de como se manuseia o aparelho tal como a colocação dos eletrodos e depois trouxeram o sistema das suas casas para formar os registros EMGs noturnos. Os dados EMGs foram considerados variáveis dependentes, enquanto o questionário e o exame clínico foram considerados variáveis independentes. Os resultados mostraram que o gênero e os ruídos articulares estiveram significativamente relacionados à duração da atividade EMG: bruxismo em andamento e atividade EMG foram maiores em

homens do que em mulheres. Nenhuma das variáveis independentes estava relacionada com a variável atividade muscular (Baba et al., 2005).

Um estudo investigou a hipótese de que o músculo masseter mostra ativação diferencial sob condições experimentais que simulam geração de força durante atividades de ranger e de apertamento, e a dúvida de que se há ativação preferencial de regiões musculares ou se as direções de força é que influenciam no aumento da ativação muscular. Para testar essas hipóteses, a atividade EMG do masseter direito foi registrada com cinco eletrodos intramusculares colocados em duas regiões profundas e em três regiões superficiais. A distribuição da atividade no músculo foi registrada em quatro diferentes posições mandibulares (central, esquerda, direita e anterior). Em cada posição, a contração voluntária máxima foi exercida nas direções vertical, posterior, anterior, medial e lateral. Analisaram dez homens com Classe I ou II de Angle. Os pacientes mordiam durante 3 a 4s, com intervalo de 1min e repetiram três vezes no total. Os resultados mostraram diferentes quantidades de atividade EMG. A intensidade relativa de ativação, em cada região, mudou dependendo da tarefa. Em outras palavras, as regiões musculares demonstraram padrões EMG heterogêneos para as várias tarefas motoras. Os vetores de força resultantes demonstraram quantidades similares em todas as direções de mordida horizontais. Direções de força protrusivas revelaram ativação altamente relativa do masseter. A região posterior profunda pareceu ser o compartimento mais ativo durante as tarefas motoras. Os resultados indicaram ativação heterogênea do músculo masseter sob condições de teste simulando geração de força durante apertamento e ranger de dentes. A direção protrusiva de mordida foi acompanhada pela maior ativação muscular, com a região profunda como a área mais ativa. A maior diferença foi entre a zona profunda anterior e posterior. Não houve diferença significativa da ativação entre RC e MIH nas mesmas regiões musculares. Portanto, o conhecimento da distribuição da atividade e geração de força no músculo masseter durante forças de bruxismo simuladas podem indicar predominantemente regiões musculares ativadas e/ou direções de força, o que mostra um aumento da atividade muscular. Isso pode ajudar no melhor entendimento do desenvolvimento de lesões intramusculares, o que é pressuposto para a musculatura local. Nesse estudo, a relação da amostra EMG foi colocada a

1000Hz e a frequência dos sinais foi analisado entre 1 e 500Hz (Schindler et al., 2005).

Baseado no fato de que o bruxismo noturno é caracterizado por desgaste e apertamento dos dentes durante o sono e que esse pode ser uma exagerada manifestação da atividade muscular mastigatória rítmica espontânea normal, foi realizado um estudo com o objetivo de se obter uma avaliação neurofisiológica da excitabilidade da trajetória motora central mandibular em pacientes com sinais e sintomas sugestivos de bruxismo noturno. Um total de 30 pacientes foi diagnosticado como bruxômanos através do auto-relato de ranger os dentes pelo menos três noites por semana nos últimos seis meses. Na maioria dos pacientes, as características clínicas incluíram a presença de ruídos associados a bruxismo, consciência de desgaste dentário, desgaste anormal dos dentes devido à abrasão, hipertrofia dos músculos masseter e temporal em contração voluntária e perda ou fratura dentária. Esse grupo foi estudado utilizando o “ciclo de restabelecimento” do reflexo inibitório do masseter (MIR) extraído da estimulação magnética e elétrica dos nervos mentonianos e registrado pelos potenciais motores originados nos músculos masseteres pela estimulação transcraniana magnética. A atividade EMG foi registrada nos músculos masseteres por eletrodos de superfície os quais foram colocados sobre o ventre do músculo e o eletrodo de referência 2cm abaixo do ângulo da mandíbula, com distância entre-eletrodos de 4cm. Os testes foram feitos durante o dia quando os pacientes estavam acordados. Os dados obtidos foram comparados com os dados de 31 indivíduos normais. Nos pacientes com bruxismo e nos indivíduos normais, os MIRs originados pela estimulação magnética e elétrica simples foram similares. Com estimulação dupla, o grau de supressão do período de latência foi significativamente maior ($P < 0,01$) nos bruxômanos comparados com os indivíduos normais, particularmente na estimulação magnética nos vários intervalos entre-estímulos. Nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os dois grupos de indivíduos nos potenciais originados da estimulação transcraniana magnética. Embora os dados tenham sido obtidos somente durante o período em que os pacientes estavam acordados, os achados sugerem que uma excitabilidade anormal das trajetórias motoras centrais mandibulares pode estar presente nos bruxômanos. Esse aumento da excitabilidade pode derivar da modulação dos circuitos inibitórios do tronco cerebral e não dos mecanismos corticais alterados.

Esses resultados suportam a idéia que o bruxismo é principalmente mediado por fatores centrais e que envolve estruturas subcorticais, ou seja, bruxismo noturno está associado a fatores centrais envolvendo neurotransmissores, gânglios basais e sistema límbico, e é considerado uma desordem multifatorial, em que fatores periféricos (como oclusão e outras características morfológicas do sistema mastigatório) tem menor importância comparado aos fatores centrais (Gastaldo et al., 2006)

Um estudo investigou o efeito da placa estabilizadora e da placa palatina, a qual tem o mesmo desenho da placa estabilizadora só que sem a cobertura oclusal, no bruxismo noturno usando um sistema de EMG portátil. Dezesesseis bruxômanos participaram da pesquisa. Os critérios de inclusão foram os seguintes: 1) relato de apertamento e desgaste dentário associado a desgaste dentário anormal, ruídos associados ao bruxismo ou desconforto muscular mandibular; e 2) boas condições de saúde. Os critérios de exclusão foram os seguintes: 1) mais de dois dentes perdidos e uso de PPRs; 2) uso de medicamentos com efeitos possíveis no comportamento motor ou no sono; 3) abuso de álcool e/ou drogas; 4) terapia física ou dentária em andamento; 5) desordem neurológica ou psiquiátrica maior; e 6) desordem do sono. As atividades EMGs do músculo masseter direito foram registrados durante três noites seguindo os cinco períodos de registro: antes, logo depois, e duas, quatro e seis semanas depois da inserção da placa. Foi um estudo crossover em que cada placa foi aplicada em cada indivíduo por seis semanas com um intervalo de dois meses de *washout*. O número de eventos, a duração e o total de atividades de bruxismo foram analisados. O número de eventos de bruxismo antes da inserção da placa foi de $2,98 \pm 1,61$ episódios/h. Ambas as placas reduziram de modo significativo o bruxismo imediatamente após as suas inserções ($P < 0,05$); entretanto, não houve redução após duas, quatro e seis semanas ($P > 0,05$). Não houve diferença significativa no efeito sobre o bruxismo entre as duas placas ($P > 0,05$). Portanto, ambas as placas reduziram as atividades EMGs associadas ao bruxismo noturno; entretanto, o efeito foi transitório (Harada et al., 2006).

O bruxismo é uma parafunção oral de muito interesse caracterizado por apertamento e desgaste dentário podendo ocorrer durante o dia e à noite e por ter uma prevalência de até 90% na população adulta. Por isso, foi realizada uma

pesquisa para avaliar a eficiência do Pró-Fono Facial Exerciser (Pró-Fono Productos Especializados para Fonoaudiologia Ltda., Barueri/SP, Brasil) para diminuir o bruxismo, e a correlação entre os músculos masseter e bucinador usando a EMG. Trinta e nove indivíduos foram selecionados e fizeram análises EMGs em três diferentes momentos: zero, dez e 70 dias. Eles foram divididos em grupo controle normal, em grupo controle com bruxismo (não usou o aparelho), e um grupo experimental com bruxismo que usou o aparelho. Os critérios de exclusão do estudo foram os seguintes: três ou mais dentes perdidos, Classe II ou Classe III (para evitar qualquer interferência no padrão muscular devido a má-oclusão), doença sistêmica que possa afetar o sistema neuromuscular ou causar perda de força muscular, tratamento fonoaudiólogo recente (a menos de seis meses) para musculatura oral, fisioterapia facial e eletroestimulação. Para evitar qualquer interferência nos resultados da análise, foi pedido aos voluntários para suspender o uso de placas miorrelaxantes durante suas participações. O grupo dos bruxômanos apresentou maior amplitude EMG do músculo masseter quando comparado ao grupo dos indivíduos normais, enquanto o grupo experimental teve uma diminuição da atividade com uma redução dos sintomas. A EMG do bucinador do grupo experimental mostrou contrações dessincronizadas em relação ao músculo masseter (durante a abertura bucal) após o uso do aparelho. O grupo controle normal também apresentou essas contrações dessincronizadas. Os resultados mostraram que houve uma redução no bruxismo quando o músculo bucinador foi ativado (Jardini, 2006).

Um estudo avaliou a ocorrência e as modalidades de comportamentos orofaciais em pacientes saudáveis e acordados sem dor os quais eram desconhecedores da presença de bruxismo. Dezesete indivíduos assintomáticos leram sentados silenciosamente um livro por 30min durante os registros polissonográficos, incluindo atividade EMG dos músculos mastigatórios e das pernas, movimentos respiratórios do peito, e movimentos e ruídos da laringe, além de um monitoramento audiovisual simultâneo. Comportamentos orofaciais foram classificados baseados nos registros polissonográficos e audiovisuais. A atividade e a duração das explosões do masseter foram calculadas de acordo com os comportamentos orofaciais. O número de comportamentos orofaciais variou entre os indivíduos; deglutição foi o mais freqüentemente observado. Aproximadamente a metade dos comportamentos orofaciais ocorreu juntamente com os movimentos

corporais. De todas as explosões massetéricas detectadas através da EMG, 55% foram associadas com comportamentos orofaciais funcionais, enquanto 45% foram associadas aos movimentos labiais não-funcionais. Mais de 80% das explosões massetéricas duraram por menos de 2s, com uma atividade menor que 20% da força de mordida máxima voluntária. Esses valores não diferiram entre os tipos de comportamentos orofaciais associados. Embora a ocorrência de atividade motora orofacial tenha sido variável, indivíduos assintomáticos exibiram explosões massetéricas substanciais durante os registros que não estavam associados aos comportamentos orofaciais funcionais. O uso de registros fisiológicos e audiovisuais permitiu identificar quais comportamentos orofaciais eram espontâneos, além de ter permitido diferenciar atividades EMGs do masseter funcionais e não-funcionais (Kato et al., 2006).

Já outra pesquisa tentou relacionar o ronco habitual com problemas do sono. Avaliou-se 114 crianças com diagnóstico de ronco feito através de um questionário de avaliação de distúrbios do sono próprio para crianças já validado. Após um tempo, esse diagnóstico foi reavaliado pelo mesmo questionário, classificando de roncadores habituais e ex-roncadores habituais. Um aumento na prevalência de problemas no sono foi encontrado com o aumento da frequência do ronco durante o sono, entre esses problemas, o bruxismo noturno. Assim, mostrou-se uma relação do ronco com as distúrbios do sono tais como o bruxismo (Eitner et al., 2007).

Foi realizada a Classificação Internacional das Distúrbios do Sono e, para isso, fez-se uma revisão de literatura para ver os critérios para classificação dos movimentos orofaciais relacionados ao bruxismo noturno. Ware e Rugh (1988) propuseram que o bruxismo pode ser mais bem classificado de acordo com a EEG do que com a EMG. Atividades relacionadas ao bruxismo foram assim classificadas quando o potencial EEG exceder a 75mV. Okeson et al. (1991) propuseram que o potencial EMG do músculo masseter, num episódio de bruxismo, deve exceder 40% da força máxima voluntária e deve durar no mínimo 2s. Esses autores excluíram as contrações nas mioclônias já que as definiram como contrações isoladas durando menos de 0,25s. Já Sjöholm et al. (1992) sugeriu que os episódios de bruxismo precisam ter pelo menos 20% da força máxima de mordida. Bader et al. (1997) sugeriu que os mesmos precisam ter pelo menos 25% da força máxima de mordida (Walters et al., 2007).

2.3 Músculo mastigatório avaliado no BiteStrip®

Quadro 1: Origem, inserção e função do músculo examinado neste trabalho

MÚSCULOS	ORIGEM	INSERÇÃO	FUNÇÃO
Masseter	<p>Parte superficial: margem inferior e dois terços anteriores ao arco zigomático.</p> <p>Parte profunda: terço posterior da margem inferior e da face interna do osso zigomático.</p>	<p>Parte superficial: ângulo da mandíbula, tuberosidade massetérica.</p> <p>Parte profunda: face externa do ramo da mandíbula.</p>	Fecha a mandíbula.

Fonte: Sobota, 2000

2.4 Aspectos gerais em eletromiografia

A eletromiografia (EMG) tem como fundamento estudar a atividade neuromuscular através da representação gráfica da atividade elétrica do músculo. Na fisiologia muscular, sempre que a fibra muscular entra em ação, essa é antecedida de uma corrente eletroquímica que percorre a sua membrana. Na propagação da despolarização ao longo do sarcolema, gera-se uma diferença de potencial entre as zonas ativas e inativas. Essa diferença de potencial produz, devido às propriedades condutoras dos meios biológicos, uma corrente que se difunde à distância através dos eletrodos. O potencial recolhido não é o verdadeiro potencial de ação muscular, mas um fenômeno elétrico consecutivo à sua passagem. A eletromiografia de superfície, que é a utilizada na polissonografia, tem como base os potenciais das fibras ativas transmitidos através dos tecidos e fluidos até a superfície da pele. Por isso, há registro da soma da atividade elétrica de todas as fibras musculares ativas. Podendo, assim, estabelecer relações entre a representação gráfica obtida e as características da contração de todo o músculo.

Ela tem sido amplamente usada em pesquisa e aplicações clínicas para avaliação neuromuscular não-invasiva em diversas áreas, tais como ciência do esporte, neurofisiologia e reabilitação motora, além da fisioterapia, medicina do trabalho, psicologia e odontologia. Pela sua análise global, ela é menos sensível do que a eletromiografia profunda no que se refere ao comportamento das unidades motoras individuais. A contribuição principal é fornecida pelas fibras superficiais localizadas próximas aos eletrodos. De acordo com os protocolos, os eletrodos devem ser feitos de prata e cloreto de prata, por apresentar uma polarização bastante estável, embora eletrodos de ferro ou platina ofereçam também uma boa polarização. A área da superfície de detecção afeta a impedância e o volume de detecção. Quanto maior é essa superfície, menor a impedância e maior o volume de detecção. Para estudos de âmbito cinesiológico, aconselha-se um diâmetro de 5 a 10mm . Existem duas técnicas diferentes para se obter registros na eletromiografia de superfície: a monopolar, em que apenas um eletrodo é colocado na pele por cima do músculo (fraca resolução espacial); e a bipolar, em que diferenças de potencial na pele são detectadas por duas superfícies em relação a um eletrodo de referência (eletrodo terra), colocado num ponto neutro em relação ao músculo estudado. Já em relação à distância entre-eletrodos, ela não deve ser muito pequena porque como o suor é condutivo, pode se estabelecer comunicação entre os eletrodos. A distância de 20mm entre dois eletrodos é a mais aconselhada ao permitir um registro dos sinais de uma porção significativa do músculo e restringindo, simultaneamente, os sinais não pretendidos para valores suficientemente baixos. Para uma melhor detecção do sinal eletromiográfico, a preparação da pele é necessária para reduzir a resistência elétrica que não deve ultrapassar de 1000Ω. Para isso, muitos autores recomendam a raspagem dos pelos e limpeza com álcool; outros também citam a abrasão da pele com pasta abrasiva. A qualidade dos registros é influenciada pela estabilidade do contato do eletrodo com a pele. Um contato estável é necessário para se ter alta qualidade, sinal sem ruído e uma análise confiável. O local do músculo onde os eletrodos são colocados pode interferir na qualidade do sinal. Os eletrodos não podem ser colocados nos pontos motores (projeção cutânea do centro da zona de inervação do músculo), onde se verifica um amortecimento dos componentes de baixa frequência do sinal. Para contrações dinâmicas, a colocação dos eletrodos deve ser o mais próximo possível do meio do ventre muscular, entre a zona de inervação e o tendão distal, de forma a obter potenciais máximos e assegurar uma

ampla superfície de músculo para a colocação estável dos eletrodos. Além disso, os eletrodos devem estar bem presos à pele através de adesivos ou de outros instrumentos. Quando há a necessidade de comparar sinais do mesmo indivíduo e da mesma tarefa em dias diferentes, um dos fatores que limita a reprodutibilidade do sinal eletromiográfico é a dificuldade de recolocar os eletrodos exatamente no mesmo local do músculo, senão há uma influência significativa na amplitude desses sinais registrados. Se tiver que obter esses registros em diferentes dias, deve-se marcar o ponto da colocação do eletrodo, para não se ter erros de medida de atividade muscular. Outro fator a ser controlado é a orientação dos eletrodos que geralmente deve ser paralela à orientação das fibras. A análise qualitativa do sinal em bruto, além de ser bastante útil na avaliação da qualidade do sinal e na eliminação dos artefatos, possibilita uma primeira avaliação da atividade muscular e a identificação do padrão de atividade dos músculos envolvidos, através da análise dos períodos de atividade e de silêncio (análise “on” ou “off”). Para uma análise quantitativa, os sinais podem ser avaliados de acordo com as seguintes variáveis: estrutura temporal, de amplitude e de frequência. A estrutura temporal é feita pela determinação dos tempos de ocorrência mais importantes, como o início e o final das ativações ou a altura em que ocorre o pico máximo de atividade. A duração dos eventos é importante nos estudos que querem caracterizar os padrões de coordenação dos músculos envolvidos numa determinada tarefa motora. A amplitude é a quantidade que expressa o nível de atividade do sinal e nos fornece a intensidade de ativação do músculo. Podemos quantificar essa intensidade através do pico máximo de atividade, do valor absoluto médio, do valor integral da eletromiografia ou da raiz quadrada média do sinal eletromiográfico. As frequências características do sinal eletromiográfico situam-se entre 1 e 3000Hz. A grande área de gravação que os eletrodos de superfície apresentam acarreta o risco de recolher sinais de outros músculos que não apenas aquele que se pretende estudar. Esse fenômeno chama-se “crosstalk”. Esse problema está presente principalmente quando os músculos vizinhos também estão sendo ativados (Correia e Mil-Homens, 2004).

Amplificação do sinal

Para visualização do “potencial de ação da unidade motora” (PAUM), é necessário que o sinal eletromiográfico seja primeiramente amplificado. Assim,

amplificadores diferenciais posicionados no local da detecção do sinal são utilizados para minimizar o ruído de saída, uma vez que esse é induzido nas entradas de cada eletrodo e, então, subtraído no final. Entretanto, o ruído que chega até os eletrodos não é completamente eliminado pelos amplificadores diferenciais, permitindo que a voltagem registrada ainda inclua algum ruído. O fator de rejeição comum (“Common Mode Rejection Ratio”- CMRR), que pode ser expresso em decibéis (dB), é uma medida de quanto a voltagem do sinal desejado é amplificada com relação ao sinal indesejado, ou seja, tem a capacidade para suprimir sinais da mesma polaridade derivados de interferências elétricas de várias ordens. Quanto maior o valor do CMRR dos amplificadores diferenciais, mais o ruído é atenuado. Esse deve ser superior a 80-100dB (acima de 140dB são muito caros e a diferença no resultado não justifica). Outra característica que se refere à propriedade dos amplificadores é o ganho. Ganho é a razão do nível do sinal de saída para o nível de entrada: quanto maior o ganho, maior será a imagem do sinal no monitor. O ganho utilizado deve ser ajustável entre 10 e 10000 vezes (O’Sullivan e Schmitz, 2004; Correia e Mil-Homens, 2004).

Filtragem do sinal

O sinal da eletromiografia de superfície é uma soma de ondas de várias frequências e a sua informação útil é localizada numa determinada largura de banda de frequência. A limitação dos sinais e faixas de frequência deve ser feita por um filtro localizado entre as fibras ativas e as superfícies de detecção que serve para reduzir os efeitos de artefatos de baixa e alta frequência, que geralmente provém do movimento dos eletrodos e cabos de ligação. Em registros eletromiográficos para fins cinesiológicos, a largura da banda de frequência deve variar entre 15 e 25Hz (passa-alto) e entre 400-500Hz (passa-baixo) e deve amplificar, sem atenuação, todas as frequências presentes nos sinais eletromiográficos (Correia e Mil-Homens, 2004).

Um guia foi realizado para uso e interpretação dos dados EMGs. Nele consta que esses dados têm sido utilizados para avaliar a atividade muscular na função, controle e atividade. Aplicações específicas são as seguintes: 1) avaliação da função muscular ou do resultado de exercícios e de procedimentos terapêuticos; 2)

promoção de biofeedback para os pacientes; 3) avaliação do controle muscular analisado no início do tempo e da duração ou da estabilização das unidades motoras na intensidade de descarga, 4) avaliação do modo de andar, 5) crítica do lado de trabalho, e 6) determinação da matéria relativa à fadiga. A proposta do estudo direta ou indiretamente já determina quais tipos eletrodos serão utilizados: de superfície ou transcutâneos. Por exemplo, eletrodos de superfície são úteis para informações gerais dos músculos superficiais; enquanto, os eletrodos transcutâneos são desenhados para descrever unidades motoras, para estudar o controle das unidades motoras ou para assegurar amostras de músculos localizados profundamente no corpo. Há grande confiabilidade nos eletrodos de superfície, já que há um registro de área limitada com os eletrodos transcutâneos e uma dificuldade de inserção desses eletrodos na mesma posição no músculo. Eletrodos de superfície são altamente confiáveis e facilmente aplicados, e não provocam desconforto. Nenhum desses eletrodos é seletivo para nenhum músculo, podendo haver interferência da atividade de músculos adjacentes e/ou subjacentes (cross-talk). Quanto menor for o músculo, menor deverá ser o eletrodo e também, provavelmente, a distância entre-eletrodos. Então, na seleção dos eletrodos de superfície, deve-se levar em consideração o diâmetro do eletrodo, espaço e localização dos eletrodos em relação à massa muscular. Há também a necessidade da preparação da pele. Em estudos de movimento, a captação de sinais eletromiográficos deve ser preferencialmente realizada por eletrodos de superfície. Não há consenso sobre configurações e dimensões preferíveis dos eletrodos, embora alguns protocolos descritos na literatura tenham padronizado as características dos eletrodos de acordo com: geometria, material e tamanho do eletrodo, técnica de preparação da pele e aplicação, distância entre-eletrodos, localização e orientação com respeito aos tendões, pontos motores e direção das fibras musculares (Soderberg e Knutson, 2000).

Recomendações de como realizar os procedimentos EMGs foram relatadas numa revisão de literatura. Segundo essa revisão, os eletrodos mais utilizados são os bipolares que são de avaliação mais fácil e pequenos em tamanho, e os eletrodos de Ag/AgCl que tem a transição do sinal dada mais facilmente e com menos barulho. Não há diferença entre os eletrodos circulares (8 a 10mm) e os retangulares (12 a 15mm). A distância entre-eletrodos mais utilizada é de 20mm, pois apresenta o melhor sinal e, conseqüentemente, uma melhor razão sinal-ruído. Se for num

músculo pequeno, essa distância não pode exceder a um quarto do comprimento muscular. Além disso, os sensores devem estar paralelos às fibras musculares. A preparação da pele deve ser realizada para diminuir a impedância (máxima permitida de $10k\Omega$), melhorar a fixação dos eletrodos e obter menor sinal de distúrbio e de ruído. Ela é feita da seguinte maneira:

- 1°) Se homem, o paciente deve se barbear;
- 2°) Deve-se abrasionar a pele com lixa, álcool ou éter até a vermelhidão;
- 3°) Deve-se limpar a pele com álcool, etanol, acetona, mistura desses produtos ou gel de limpeza;
- 4°) Pode-se usar adesivos para os eletrodos ficarem mais estáveis sobre a pele.

As posições dos eletrodos são as seguintes (não pode colocar por cima de inervação ou tendões):

- a) No centro ou na saliência mais proeminente do abdômen;
- b) Entre a zona de inervação e o tendão distal;
- c) No ponto motor (pequenas diferenças podem levar a grandes diferenças de amplitude). (Hermens et al., 2000).

Atividades espontâneas EMGs de músculos pericraniais têm uma pequena amplitude e podem ser contaminados por artefatos motores e por potenciais não-miogênicos associados a movimentos oculares, piscar de olhos, atividade cerebral, respostas da retina e atividade das glândulas salivares. Todos esses artefatos são limitados à região de baixa frequência do espectro de força da EMG (0-20Hz). Esses artefatos podem dominar o poder total do sinal. A baixa frequência dos artefatos pode ser eliminada por alta filtragem, quanto mais a filtragem cortar a frequência, mais efetivamente eles serão removidos. Entretanto, o espectro de força EMG dos músculos pericraniais mostram relativamente grande número de componentes EMGs na região de baixa frequência, por isso, usando um alto cortador de frequência, suprime os sinais reais da EMG, o que impede a medição confiável dos sinais EMGs fracos. O melhor cortador de frequência é aquele em que os artefatos são suprimidos ao máximo e os componentes EMGs são minimamente afetados. O sinal EMG registrado pelos eletrodos de superfície pode ser considerado como uma soma linear do potencial de ação exercido pelas unidades motoras ativadas. Um potencial de ação de uma unidade motora (MUAP) exercido pode ser modelado

como uma série de impulsos, designando o tempo de ocorrência dos potenciais de ação da fibra do nervo motor, passando através de um filtro linear que tem uma resposta de impulso idêntica à forma da MUAP (Van Boxtel, 2001).

As influências anatômicas, físicas e dos parâmetros do sistema de detecção na EMG de superfície foram estudadas através de um modelo de simulação rápida e eficiente de EMG de superfície o qual permite simulação de sinais em fibras com comprimento finito sem fonte de densidade de corrente. Os resultados mostraram que o aumento da espessura da camada de gordura reduz a média de frequência espectral (MNF) e a amplitude (pico-a-pico). Além disso, os efeitos do tamanho do eletrodo, do filtro espacial e da fibra mal-alinhada sobre o MNF são limitados. A dimensão longitudinal do eletrodo influencia mais os valores do MNF do que a dimensão transversal. O MNF diminuiu com o aumento da distância entre-eletrodos e da espessura da camada de gordura; e depende da profundidade da fibra muscular. O MNF mostra uma rápida diminuição seguida por um platô com as fibras superficiais; enquanto, que com as fibras profundas, diminuem na extensão da distância entre-eletrodos investigada. Mostraram também que o pico da amplitude muda de acordo com as altas distâncias entre-eletrodos e com aumento da profundidade da fibra. A mudança total relativa da amplitude na extensão entre-eletrodos investigada é bem maior nas fibras profundas. Ou seja, para maximizar a amplitude do sinal, grandes distâncias entre-eletrodos são sugeridos (maiores que 20mm). Camadas de gorduras espessas (ou fibras profundas num músculo grande) aumenta a sensibilidade da amplitude para a distância entre-eletrodos na extensão entre 5 a 20mm. Distâncias entre-eletrodos grandes (15-20mm) implica uma menor variabilidade da amplitude EMG para variações dessas distâncias em condições dinâmicas (Farina, Cescon e Merletti, 2002).

Os fenômenos eletrofisiológicos das membranas celulares refletem o estado ativo das células vivas. A EMG é conectada a um complexo de ativação dos músculos esqueléticos, o que resulta na força ativa exercida estática e dinâmica, e no controle do movimento. Com eletrodos refinados e tecnologia amplificada, é fácil obter sinais musculares. Mas ainda é um grande desafio para se utilizar esses sinais na obtenção de resultados detalhados, repetidos, confiáveis e significativos. É sabido que a estimulação repetitiva e prolongada das fibras musculares levam a uma clara diminuição da condução da velocidade (CV) da excitação prolongada.

Conseqüentemente, é sabido que a fadiga muscular leva a uma clara diminuição da CV nas unidades motoras. Por outro lado, os princípios de substituição ou rotação têm sido achados, o que implica que, durante as contrações de longa duração, as unidades motoras com baixo limiar podem se desligar para evitar a fadiga. Já a hipótese de Cinderella diz que as unidades motoras recrutadas continuamente têm alta fadiga e são conseqüentemente degeneradas. O problema do SEMG é que os eletrodos de superfície convencionais têm uma resolução espacial limitada e detecta apenas uma sobreposição de um grande número de unidades motoras. Além disso, os resultados obtidos são altamente afetados por detalhes fisiológicos como a temperatura muscular, o diâmetro relativo da fibra muscular e a heterogeneidade dos tecidos conjuntivos que formam parte do volume condutor ao redor do músculo. A amplitude do SEMG, geralmente usada para quantificar o nível de contração muscular, depende de vários efeitos diferentes como a distância entre o músculo e os eletrodos de registro, a localização dos eletrodos relativos às estruturas anatômicas do músculo ou aos parâmetros físicos (ex.: tamanho do eletrodo e distância entre-eletrodos) (Rau, Schulte e Disselhorst-Klug, 2004).

O seguinte estudo se dirige a assuntos metodológicos dos sinais da EMG de superfície registrados de músculos mastigatórios elevadores. O mesmo investigou a sensibilidade dos deslocamentos dos eletrodos na amplitude e nas variáveis espectrais da EMG de superfície, analisou se a sensibilidade é afetada pela distância entre-eletrodos de registro bipolar e investigou o efeito da distância entre-eletrodos na amplitude estimada e nas variáveis espectrais EMGs. Os músculos masseter superficial e temporal anterior de 13 indivíduos foram analisados numa disposição linear dos eletrodos. Os mesmos não apresentavam DTMs, mordida cruzada, ortodontia, prótese e/ou ausência dentária. O paciente sentou numa cadeira confortável sem suporte para a cabeça, com postura ereta e posição natural da cabeça. Os olhos ficaram fixos num objeto presente a 1m à frente dele. Para cada músculo, o paciente produziu seis apertamentos voluntários em MIH por 10s com tempo de repouso de 2min entre os apertamentos. Aumentando a distância entre-eletrodos resultou na diminuição significativa da variabilidade estimada do deslocamento do eletrodo. Um critério para a seleção da posição do eletrodo foi sugerido, com o qual a sensibilidade das variáveis EMGs para os menores deslocamentos dos eletrodos foi na ordem de 2% para o espectro e 6% para a

amplitude. Portanto, espectro e, em particular, amplitude EMG são altamente sensíveis em relação à distância entre-eletrodos. E o músculo temporal mostrou maior variabilidade do que o masseter. Ou seja, deve-se tomar cuidado na interpretação dos resultados das variáveis amplitude e espectro EMG quando os eletrodos forem colocados sem critério (Castroflorio et al., 2005).

2.5 BiteStrip® (BS)

BiteStrip® é um instrumento de triagem que pode ser utilizado em casa, para se detectar bruxismo noturno. O aparelho é usado individualmente, é descartável e é uma espécie de eletromiografia para se detectar e avaliar atividade músculo-mandibular noturna, mais especificamente, bruxismo. Adere na mandíbula sobre o músculo masseter através de uma tira adesiva. A unidade funciona com uma bateria de lítio e tem dois eletrodos para detectar atividade muscular, um amplificador eletromiográfico, um software e hardware de análise em tempo real e um visor eletroquímico. Recomenda-se o teste durante a noite. Após completar o teste, o visor mostra um escore de zero a três representando o número de episódios de bruxismo num período de cinco horas, já que ele registra o número de explosões de bruxismo por minuto e não é desenhado para registros de ruídos realizados pelo ranger de dentes:

- 0=Sem bruxismo: até 39;
- 1=Bruxismo suave: 40-74;
- 2=Bruxismo moderado: 75-124;
- 3=Bruxismo severo: acima de 125;
- E=Erro: estudo muito pequeno ou algum outro problema

O visor é coberto por um filme protetor. Pacientes são instruídos para deixarem o filme no lugar até apresentá-lo para o dentista na manhã, para esse ler e analisar os resultados. Consultores acharam BiteStrip® útil para os pacientes que exibiram sinais clínicos de bruxismo (atrição dentária, abfrações, hipertrofia muscular, etc.); no entanto, não é indicado para ocorrências passadas. Possui um designe simples, conveniente e confortável para o paciente. Há necessidade de boa destreza para a

colocação do BiteStrip®. As instruções para os usuários são facilmente entendidas. BiteStrip® pode refletir uma característica verdadeira do bruxismo, como a variabilidade noite-a-noite considerável. O que não pode se esperar da escala do BiteStrip® é uma alta reprodutibilidade e linearidade como os registros EMGs. Ele auxilia o profissional no diagnóstico junto com a avaliação clínica e o relato subjetivo do paciente (www.bitestrip.com, 2006; www.quietsleep.com/snoringsleepapnea/sleepstrip, 2006).

Um estudo feito com nove pacientes bruxômanos comparando a EMG do masseter na polissonografia com o BiteStrip® mostrou uma alta correlação ($r=0,88$) entre os dois métodos e uma média de sensibilidade de 0,75. Nele se considerou bruxismo quando a contração muscular superasse 30% da contração máxima voluntária (Oksenberg et al., 2004).

Outra pesquisa foi realizada com 18 pacientes com sinais de bruxismo e 17 alunos saudáveis. Esses dormiram duas noites com BiteStrip®. Um paciente foi excluído por não utilizar o BiteStrip® corretamente. Dos 17 bruxômanos, 13 tiveram seus diagnósticos confirmados e dos 17 alunos saudáveis, 12 foram confirmados como não bruxômanos pelo BiteStrip®. Mostrando assim que há uma boa correlação entre o diagnóstico feito pelo BiteStrip® e o feito pela anamnese e pelo exame clínico (Gavish et al., 2004).

Para validação do dispositivo BiteStrip®, uma pesquisa foi realizada com 18 indivíduos, sendo seis pacientes bruxômanos, quatro pacientes com apnéia obstrutiva e oito indivíduos saudáveis como grupo controle. Os participantes foram submetidos uma noite inteira ao exame polissonográfico. Foi colocado o BiteStrip® do lado esquerdo do paciente e junto a ele, do lado posterior inferior, o eletrodo convencional da polissonografia. Os eventos de bruxismo captados pela EMG da polissonografia foram baseados no mesmo critério em que foi programado no BiteStrip®. Foi considerado verdadeiro-positivo, somente quando o sinal do BiteStrip® ocorreu paralelamente ou 0,25s após um aumento do limiar mencionado pela EMG. De outra maneira, foi considerado falso-positivo. Falso-negativo ocorreu quando apenas o traço do limiar da EMG foi detectado. Verdadeiro-negativos não puderam ser obtidos. A sensibilidade média do BiteStrip® foi de 0,72 e o valor médio foi de 0,75. As correlações entre os escores totais do BiteStrip® e da EMG foi de

0,81; do tempo total de registro foi de 0,79 e do tempo total de sono (remove-se os períodos de despertares) de 0,79. Foram observadas diferenças significativas nos escores totais e nos índices. Concluiu-se, então, que o dispositivo BiteStrip® é um instrumento viável com uma exatidão aceitável para identificação de bruxismo noturno, já que apresenta forte correlação com a EMG (Shochat et al., 2007).

2.6 Questionário de Avaliação do Sono (QAS)

Numa validação inicial de método de diagnóstico para avaliação do sono, o Questionário de Avaliação do Sono da Universidade de Toronto (QAS) foi utilizado. Foi realizada uma comparação de resultados em pacientes com diferentes diagnósticos primários e um estabelecimento dos níveis de sensibilidade e especificidade em uma clínica de transtornos do sono. O QAS foi completado por 298 pacientes e 30 pessoas assintomáticas, no início da noite. O teste comparou os resultados totais dos pacientes e do grupo controle para avaliar a validade discriminatória. Comparou-se a média dos resultados padronizados (porcentagem do escore máximo) para pacientes com diagnóstico primário de apnéia do sono (AS), movimentos periódicos das pernas (PLMS), ronco (SN) com os resultados do grupo controle. As avaliações demonstraram que o grupo dos pacientes apresentou um escore total, no QAS, significativamente maior (média=26,0; SD=8,6) do que o grupo controle (média=10,8; SD=5,7) com um nível de significância de 0,0001. O QAS demonstrou uma favorável sensibilidade e especificidade para discriminar pacientes com relação a pessoas normais. Concluiu-se que o QAS é altamente confiável e possui critérios de validação favoráveis, sendo um instrumento útil para a triagem dos pacientes e para os estudos epidemiológicos. Os quatro fatores que foram identificados dentro do QAS foram rotulados: (i) sono não-restaurador, (ii) distúrbio do sono, (iii) apnéia do sono, e (iv) hipersonolência (Cesta, Moldofsky & Sammut, 1996).

O QAS foi desenvolvido para determinar as desordens de sono primárias e anormalidades do sono em estudos epidemiológicos. O questionário inclui 17 itens com uma escala de um (nunca) a cinco (sempre). Os dados do questionário

completado pelo paciente se referem a um teste formal do sono. Um estudo foi realizado com 339 indivíduos (média de idade= 45,8 anos), entre os quais, 77% eram mulheres e 94,1% da raça branca para avaliar a relação da Síndrome de Fadiga Crônica (CFS) com o sono. Eles completaram questionários para avaliação de fadiga e outros dois questionários do sono: o QAS para avaliar a insônia, sono não-restaurador, excessiva sonolência durante o dia e apnéia do sono e intranqüilidade; e a Escala Epworth do Sono. Oitenta e um por cento dos pacientes apresentaram alguma anormalidade em pelo menos um fator do sono do QAS. Indivíduos com CFS têm um aumento no risco de se ter escores anormais para sono não-restaurador e intranqüilidade comparado aos não-fadigados, mas não para apnéia do sono e sonolência excessiva durante o dia. Com a Escala de Epworth, houve apenas forte correlação com o fator de sonolência excessiva durante o dia. Concluiu-se que o QAS descreve as anormalidades do sono associadas com CFS e promove mais informação que a Escala de Epworth (Unger et al., 2004).

Foi realizado um trabalho do tipo transversal retrospectivo com o objetivo de avaliar a tradução do QAS em 33 pacientes do gênero feminino com distúrbios temporomandibulares (DTMs). Foi comparado o resultado dos escores do QAS entre os pacientes que melhoraram após o tratamento conservador com aqueles que não responderam bem ao tratamento, bem como, com os do grupo controle. Sinais e sintomas de DTMs também foram avaliados e comparados com a qualidade do sono. Os resultados indicaram que a tradução do QAS foi equivalente ao questionário original em inglês demonstrando resultados similares. Houve uma correlação direta entre a baixa qualidade de sono e dor músculo-articular. Pacientes assintomáticos apresentaram uma qualidade de sono pior do que as pacientes com DTMs (Selaimen et al., 2004).

2.7 Critérios de Diagnóstico de Pesquisa para Disfunções Temporomandibulares

Essa classificação não somente providencia critérios de diagnóstico bem específicos para oito subgrupos de DTM, como também reorganiza outro nível ou “eixo” que deve ser considerado na avaliação e no tratamento da dor orofacial. Esse

segundo “eixo” representa a influência psicossocial na experiência dolorosa do paciente. Pela primeira vez, foi estabelecida uma classificação diagnóstica dual a qual identifica, não somente a condição física (eixo I) que pode contribuir para a desordem dolorosa, mas também a condição psicossocial (eixo II) que contribui para a experiência dolorosa, o comportamento doloroso e a incapacidade associada com a experiência dolorosa do paciente. O RDC/DTM ofereceu o que parece ser um razoável critério de diagnóstico, especialmente para o propósito de pesquisa. Essa classificação, entretanto, não inclui todos os subgrupos de DTMs e esses critérios de diagnóstico também não foram validados. Logo foi concluído que o método de classificação ideal ainda não foi desenvolvido. No entanto, o RDC/DTM oferece a melhor classificação para o agrupamento das DTMs para os propósitos de pesquisa. Os procedimentos clínicos de exame e os critérios de medidas das DTMs devem ser baseados no RDC/DTM. Esse procedimento permite realizar a comparação com os outros os quais foram avaliados de maneira similar (Dworkin e Lereshe, 1992).

2.8 Aparelho intraoral (AI)

O primeiro relato de um AI foi feito por Pierre Robin, em 1902, confeccionado com o objetivo de aliviar a obstrução faríngea na síndrome que leva o seu nome. O aparelho aumentava o espaço da via aérea através da anteriorização da mandíbula em pacientes com micrognatismo (Salzmann, 1966).

Foi realizado numa pesquisa um levantamento prospectivo dos primeiros 71 pacientes que receberam o aparelho intra-oral de reposicionamento mandibular Snore-Guard para tratamento de ronco e/ou apnéia durante um período de sete meses. Investigaram seus efeitos, seguimento ao tratamento por parte dos pacientes e a ocorrência de efeitos adversos ou complicações. Os aparelhos foram confeccionados em protrusão, com incisivos superiores e inferiores posicionados topo a topo e distância entre eles de 7mm. Sessenta e três pacientes foram avaliados preliminar e posteriormente ao uso do AI com um questionário padronizado que classificava a severidade do ronco e outros sintomas da SAHOS. Os oito participantes restantes foram acessados inicialmente através de fichas

médicas. O efeito do avanço mandibular nas VAS foi visualizado por meio de cefalometrias sem o AI e com um jig entre os dentes simulando a posição determinada pelo AI. Polissonografias foram realizadas em apenas 20 indivíduos, prévias e com uso do AI. Os pacientes apresentaram IAH inicial >10 . Nas cefalometrias, a média do espaço posterior das vias aéreas antes do uso do AI foi de $6,8 \pm 2,3$ mm (média \pm DP), com a simulação da posição com o AI, aumentou $3,2 \pm 3,6$ mm em 11 pacientes ($P < 0,01$) e $2,3 \pm 3,0$ mm ($P < 0,001$) em 50 pacientes. Vinte e cinco por cento pararam com o tratamento em um tempo médio de três meses devido a efeitos adversos, tais como: salivação excessiva (33% sem importância, 27% pouca importância e 40% maior importância), desconforto nos dentes, gengivas e articulações (31% sem importância, 47% pouca importância e 22% maior importância). Após o uso do AI, 42% dos pacientes relatou eliminação do ronco, 51% ausência de sonolência diurna (intervalo de confiança de 95%). A validade dessas observações pode ser questionada por terem sido baseadas em relatos subjetivos. Entre os pacientes submetidos à polissonografia, o IMC médio foi de 27kg/m^2 . Em 20 pacientes com SAHOS, o IAH teve redução média de 47 a 20 eventos /h, e em 13 pacientes foi menor que 20 eventos/h. O AI utilizado demonstrou-se um tratamento efetivo para ronco e SAHOS moderado (Schimidt-Nowara, Meade e Hays, 1991).

Um estudo avaliou um aparelho intraoral (AI) em 24 pacientes portadores de SAHOS (Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono). O aparelho utilizado foi composto de duas peças de acrílico, de cobertura total dos dentes, com dispositivos Herbst (mecanismo de ajuste do avanço) entre elas, estabelecendo protrusão de 5 a 7mm ou 75% da protrusão máxima do paciente. Polissonografias foram realizadas pré e três semanas pós-tratamento e o IAH foi a medida considerada para avaliação. Um questionário de acompanhamento de longo prazo também foi realizado, em duas partes. A primeira avaliou a severidade inicial dos sintomas da SAHOS e as queixas, a segunda parte acessou a efetividade do AI em mudar tais sintomas e queixas. Um exame clínico relacionado às funções da articulação temporomandibular (ATM) também foi realizado no início e seis meses após o tratamento. Apenas 15 participantes aceitaram realizar a segunda polissonografia, e tiveram uma porcentagem média de melhora no IAH de $75.7 \pm 26.8\%$ após o uso do AI. O questionário de acompanhamento após 36 meses foi respondido por 16 participantes que relataram uma média de satisfação geral com o tratamento de 6.9

± 3.3 em uma escala de 10. Entre os resultados gerais observados, dor e disfunção da ATM pareceram ser conseqüências pouco prováveis do avanço temporário da mandíbula promovido pelo AI. Os autores concluíram que o AI utilizado no estudo demonstrou razoável sucesso no tratamento de apnéias de pacientes avaliados três anos pós-tratamento (Clark et al., 1993).

Em 1995, *guidelines* foi desenvolvido a partir de uma revisão de literatura científica do sono feita por um comitê de especialistas. Esses *guidelines* (*Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances*) determinaram o uso de AI para o tratamento de ronco e apnéias obstrutivas do sono em adultos. Foi recomendado o uso de AI nas seguintes situações: ronco primário, casos de pacientes com SAHOS leve à severa que se recusam ou não toleram o uso de CPAP ou pacientes com SAHOS moderada à severa que se recusam ou não são candidatos à cirurgia corretiva (*American Sleep Disorders Association*, 1995).

Uma comparação entre terapias com AI e com CPAP foi realizada num estudo prospectivo, cruzado e randomizado. Vinte e cinco pacientes foram avaliados, de meia-idade, com sobrepeso e portadores de SAHOS moderada (IAH de 15 a 50 eventos/h), diagnosticada em polissonografia prévia. A pesquisa foi realizada em dois períodos de quatro meses para cada tratamento (AI e CPAP), com duas semanas de *wash in* e duas semanas de *washout* entre eles. Ao final de cada período, os pacientes foram submetidos a um questionário e ao monitoramento domiciliar do sono. No questionário, foram avaliados os seguintes quesitos: eficácia, efeitos adversos, seguimento e preferência. O monitoramento foi realizado através de um sistema que avaliou os parâmetros semelhantes a uma polissonografia. O AI utilizado foi o Snore-Guard, confeccionado em protrusão, com a mandíbula 3mm aquém da posição de avanço máximo aceitável e abertura interincisal de 7mm. A pressão ótima necessária aplicada no CPAP para alívio das apnéias foi ajustada para cada paciente no início deste tratamento através da polissonografia. Os desfechos utilizados foram assim definidos: para se ter sucesso do tratamento, precisava haver solução dos sintomas e redução do IAH para menos que 10 eventos/h; para se ter fracasso no tratamento, precisava haver manutenção dos sintomas e/ou redução do IAH para mais de 10 eventos/h; e para se ter fracasso no seguimento, teria que haver incapacidade ou falta de vontade de continuar o

tratamento. Houve diferença na arquitetura do sono entre os tratamentos com AI. Os pacientes que usaram AI após o uso do CPAP, tiveram uma maior mudança nos estágios 1 e de ondas lentas entre o estudo preliminar e após o tratamento. Esses pacientes tiveram menos sono de estágio 1 e mais sono de ondas lentas que os pacientes que usaram o AI antes do CPAP. O IAH foi menor com o CPAP ($3,5 \pm 1,6$ eventos/h) que o com o AI ($9,7 \pm 7,3$ eventos/h) ($P < 0,005$). Entre os 25 pacientes que utilizaram AI, 12 (48%) obtiveram sucesso, sete (28%) tiveram fracasso no tratamento e seis (24%) fracasso no seguimento. Dos 21 pacientes que usaram CPAP, 13 (62%) tiveram sucesso, oito (38%) tiveram fracasso no seguimento e nenhum teve fracasso no tratamento. Efeitos adversos foram mais comuns com CPAP, assim como os pacientes ficaram menos satisfeitos ($P < 0,005$). Sete pacientes obtiveram sucesso com os dois tratamentos, seis deles preferiram o AI e um preferiu o CPAP como tratamento de longo prazo. Os autores sugerem que o uso de AI é um tratamento eficaz em alguns pacientes com SAHOS de leve à moderada e está associado a poucos efeitos adversos e a maior satisfação dos pacientes em comparação com o CPAP (Ferguson et al., 1996)

Outro estudo avaliou um aparelho de posicionamento mandibular ajustável para o tratamento do ronco e da apnéia em 134 pacientes. O dispositivo utilizado foi o TAP (Thornton Anterior Appliance) composto por duas placas, superior e inferior, contendo um mecanismo de avanço entre elas permitindo a protrusão máxima de 16mm. O avanço mandibular inicial era determinado pelo pesquisador e os participantes eram livres para aumentá-lo em casa se os sintomas permitissem, no limite do conforto. Consultas de retorno eram agendadas para ajustes. As investigações para medir a eficácia do aparelho incluíram a polissonografia, o questionário Epworth (Escala de Sonolência Epworth, ESE) e o questionário sobre ronco, preenchido pelo(a) companheiro(a) de quarto, antes e depois do uso. Após, um questionário sobre os efeitos adversos foi incluído. Os pacientes foram contatados até quatro semanas depois para saber sobre o uso e o grau de satisfação com o aparelho. Setenta e cinco pacientes realizaram a segunda polissonografia (68 homens e sete mulheres) e 121 responderam aos questionários (destes, 65 utilizaram o aparelho por mais de um ano). Houve uma redução significativa do IAH, de 44 ± 28 para 12 ± 15 eventos/hora ($p < 0,00050$). Os questionários do ronco com os companheiros de quarto também demonstraram

melhoras, havendo 96% dos pacientes com julgamento prévio de ronco alto “freqüentemente” ou “sempre” e 2% com o mesmo julgamento usando o aparelho. O efeito adverso mais comum foi o desconforto dos dentes, presente “às vezes” e “freqüentemente” em 32% dos participantes. O acompanhamento clínico realizado nos 121 pacientes em média 350 dias após a inserção do aparelho demonstrou que 86% continuavam usando todas as noites, 60% estavam muito satisfeitos, 27% estavam moderadamente satisfeitos, 11% estavam moderadamente insatisfeitos e 2% estavam insatisfeitos. Os autores concluíram que este aparelho é uma alternativa de tratamento para alguns pacientes com ronco e apnéia (Pancer et al., 1999).

Uma pesquisa avaliou as condições e as funções da articulação temporomandibular (ATM) e do sistema estomatognático de 32 pacientes com ronco habitual e apnéias obstrutivas após dois anos de tratamento com um AI. O aparelho utilizado foi do tipo monobloco, com placas de acrílico de cobertura total dos dentes superiores e inferiores, unidos em 50-70% da protrusão máxima e distância interincisal de 5mm. Em modelos de gesso foram medidos: trespasse vertical, trespasse horizontal e relação de molar. Os pacientes responderam questionários sobre sintomas de desordens temporomandibulares (DTM) e foram examinados de forma padrão: registro de amplitude de movimentos, ruídos articulares, dores nos movimentos e palpação das ATMs e dos músculos mastigatórios. Houve uma diminuição da freqüência de cefaléias em nove dos 18 participantes que relataram tal sintoma no início do estudo ($P=0,004$). Houve também uma diminuição pequena, mas significativa, no trespasse horizontal ($P<0,01$). Em virtude dessas pequenas mudanças oclusais, os autores sugerem mais investigações sobre o tratamento com AI, uma vez que o mesmo deve ser seguido ao longo da vida (Bondemark e Lindman, 2000).

Um outro estudo investigou os efeitos de um AI nas VAS, no sono e nas variáveis respiratórias em 22 pacientes com SAHOS, a maioria intolerante ao CPAP e cinco submetidos à uvulopalatofaringoplastia. Os participantes realizaram polissonografias iniciais, obtendo diagnósticos de SAHOS leve à moderada (IAH=10 a 81,5 eventos/h), e 6 meses após, com o AI em posição. Tomadas radiográficas laterais para cefalometria também foram feitas no início e seis meses após, com o objetivo de analisar as respostas das estruturas craniofaciais ao aparelho e

investigar as possíveis variáveis cefalométricas associadas às respostas ao tratamento. A avaliação subjetiva foi feita através de questionários de sintomas, de sonolência e de opinião do cônjuge nos mesmos momentos dos outros exames. Foi utilizado um AI do tipo monobloco, não ajustável, com peça única e acrílico unindo maxila e mandíbula numa distância interincisal de 7mm e com avanço mandibular em 75% da protrusão máxima. Nos estudos polissonográficos, houve uma redução média estatisticamente significativa do IAH de 40,3 para 11,7 eventos/h ($P < 0,01$), e aumento do nadir (menor SaO_2 observada) de 73,4% para 81,3% ($P < 0,01$). Treze dos 22 participantes (59,1%) foram considerados sucessos de tratamento (IAH < 10 eventos/h na polissonografia com o AI) e oito dos 22 participantes (36,4%) alcançaram IAH < 5 eventos/h com o tratamento. Dos 14 participantes com SAHOS severa, seis (42,9%) obtiveram sucesso. Na avaliação cefalométrica, observaram que o espaço da via aérea retropalatina aumentou e que a área seccional do palato mole e a distância vertical do osso hióide em relação ao plano mandibular diminuíram significativamente. Uma correlação linear significativa foi encontrada entre a redução do IAH e estruturas esqueléticas craniofaciais específicas. Pacientes com menor redução do IAH parecem ter bases anteriores do crânio mais curtas ($R = 0,60$; $P < 0,05$), ângulos dos planos mandibulares maiores ($R = 0,61$; $P < 0,05$) e menores alturas de face ($R = 0,71$; $P < 0,01$). Nos questionários, os pacientes relataram diminuição na intensidade do ronco (81,8%) e nas apnéias percebidas (72,2%) e melhora na sonolência diurna (85%). Nenhum efeito adverso na ATM foi relatado. Os autores concluíram que um AI de reposicionamento mandibular pode ser uma alternativa eficaz para tratamento de SAHOS, especialmente leve e moderada, e que a redução das apnéias seria principalmente atribuída aos efeitos do mesmo nas estruturas orofaríngeas (Liu et al., 2000).

Uma seqüência de estudos polissonográficos observou a relação no número de apnéias, além de avaliar, por meio de imagens obtidas por ressonância magnética nuclear (RMN), a aceitabilidade anatômica da posição da mandíbula com o aparelho. Após as avaliações clínicas, seis participantes foram submetidos a polissonografias e RMN iniciais (os mesmos mais um). Com diagnósticos de SAHOS leve à moderada, utilizaram o aparelho Klearway, composto de duas peças de acrílico, de cobertura total dos dentes, com dispositivo de controle de avanço mandibular gradual, estabelecendo avanço inicial de 60% da protrusão máxima do paciente e

separação vertical de 2mm. O avanço mandibular gradual foi feito até a posição terapêutica, definida pelos sintomas e pelos resultados de outras três polissonografias, que foram realizadas com o aparelho posicionado. Para investigar a anatomia e a posição de côndilo e do disco da ATM, foram repetidas as incidências na protrusão final com o AI (reproduzida em silicóna para realização do exame). Ao todo, 21 polissonografias em diferentes posições mandibulares foram comparadas, demonstrando que essa seqüência de estudos facilitaria o ajuste do AI. Uma redução significativa no IAH médio foi observada, de 12,21 eventos/h para 5,64 eventos/h, e estava relacionada à quantidade de protrusão obtida. Não houve alterações significativas nos parâmetros morfológicos da ATM durante o estudo, com o AI mostrando-se inócuo ao paciente com SAHOS (Almeida et al., 2002).

Um ensaio clínico randomizado, controlado e cruzado foi realizado para pesquisar os efeitos subjetivos e objetivos do tratamento com AI sobre sonolência diurna e outros sintomas comumente associados a SAHOS. Setenta e três pacientes (59 homens), de meia-idade e com sobrepeso participaram do estudo. Eles foram selecionados após confirmação de SAHOS por meio de polissonografia, predominando SAHOS moderada (56%) e severa (29%). Todos os participantes receberam dois tratamentos- ativo e controle- em momentos distintos. O tratamento ativo consistiu de um AI composto de duas placas de acrílico independentes (superior e inferior) de recobrimento oclusal de todos os dentes unidas por encaixes bilaterais com parafusos para determinar o avanço mandibular. O aparelho controle consistiu da placa superior apenas, sem efeito protrusivo. No início, os participantes completaram os questionários de Sonolência Epworth (ESE) e de sintomas. Inicialmente, passaram por um período de adaptação aos aparelhos, no qual o grau de protrusão confortável foi determinado para cada participante. O avanço mandibular médio foi de 7 ± 2 mm (variando de 3 a 13mm). Após o *washout* de uma semana, foram aleatoriamente divididos em grupos de tratamento (A) e controle (B) e assim permaneceram por quatro semanas. Antes do cruzamento dos grupos (AB/BA) por mais quatro semanas, houve outra semana de *washout*. Ao fim de cada período, os questionários e as polissonografias com os aparelhos eram realizados, seguidos pelo teste de latência ao sono (*Multiple Sleep Latency Test- MSLT*) no dia seguinte, que avaliou a sonolência diurna objetiva. Os desfechos foram definidos da seguinte maneira: resposta completa (Rc) como redução do IAH para <5 eventos/h;

resposta parcial (Rp) como redução de 50% ou mais no IAH, mas ≥ 5 eventos/h; fracasso de tratamento como redução do IAH de menos de 50%. O AI produziu uma redução de 52% no IAH comparado ao controle. Vinte e seis pacientes (36%) apresentaram Rc e 20 (27%) apresentaram Rp, enquanto 27 (37%) foram fracassos. O aparelho controle não teve efeito estatisticamente significativo no IAH comparado ao basal. O AI resultou em uma latência ao sono significativamente maior de $10,3 \pm 0,5$ min no MSLT, comparada com $9,1 \pm 0,5$ min para o controle ($P=0,01$). O AI resultou também na redução significativa no escore médio de ESE comparado ao controle (7 ± 1 versus 9 ± 1 , $P<0,0001$). Foi observada satisfação altamente significativa com o AI ($P<0,0001$), com 99% dos participantes expressando o desejo de continuidade, comparado com 49% no grupo controle. Os autores concluíram que quatro semanas de terapia com AI melhorou a sonolência diurna e outros sintomas associados a SAHOS, inclusive em pacientes com SAHOS moderada e severa. No entanto, afirmam que permanece incerto quais pacientes são beneficiados e quais fatores predizem essa melhora (Gotsopoulos et al., 2002).

Num estudo randomizado e cruzado, foi avaliado o efeito na dimensão vertical promovida por um AI na eficácia e nos efeitos adversos no tratamento da SAHOS. Inicialmente, os 23 pacientes recrutados foram submetidos a questionários e polissonografias. Duas configurações de um tipo de AI (descrito por Metha et al., 2001) foram confeccionadas com distâncias interincisais de 4mm (AI1) e 14mm (AI2). Todos os participantes passaram por um período de aclimatização com o AI1 de quatro a seis semanas, durante o qual avanços mandibulares incrementais foram realizados. Após, foram divididos aleatoriamente em grupos AI1 e AI2, e assim permaneceram por duas semanas com uma semana de *washout* entre os dois períodos. Os resultados foram avaliados ao final de cada período. Os AIs promoveram reduções similares no IAH médio inicial 21,1 eventos/h para 8 ± 1 eventos/h com o AI1 e 10,2 eventos/h com o AI2 ($P<0,001$). Melhoras subjetivas foram relatadas com os dois AIs pela maioria dos pacientes, que preferiu o AI1 (78%) versus o AI2 (22%), $P=0,07$. O estudo sugere que a quantidade de dimensão vertical determinada pelo AI não tem muito impacto sobre a eficácia do tratamento, mas tem sobre a preferência dos usuários, que optaram majoritariamente pelo AI1, com menor abertura de mordida (Pitsis et al., 2002).

Foi feita uma avaliação da eficácia de um AI no tratamento de 31 pacientes com diagnóstico polissográfico de SAHOS impossibilitados de usar CPAP. O aparelho empregado foi do tipo monobloco, não ajustável, feito de placas termoplastificadas superior e inferior unidas em 75% da protrusão máxima e com distância interincisal de 7mm. Os participantes responderam o questionário de sono Epworth antes e três meses após o tratamento, quando outra polissonografia também foi realizada com o AI em posição. Os escores obtidos na ESE foram $16,6 \pm 2,9$ e $14,6 \pm 2,5$ e o IAH médio foi de $26,06 \pm 7,5$ eventos/h e $24,06 \pm 8,0$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($P > 0,05$), não havendo redução estatisticamente significativa. No entanto, os pacientes que apresentavam IAH < 20 eventos/h ($n=23$) antes do tratamento melhoraram com o uso do AI; escore médio na ESE de $15,16 \pm 2,5$ e $10,5 \pm 2,6$ e IAH $15,85 \pm 2,5$ eventos/h e $9,33 \pm 2,8$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($P < 0,0001$). Por outro lado, entre os pacientes com IAH > 20 eventos/h ($n=8$), nenhum se beneficiou do AI; com escore médio na ESE de $16,6 \pm 2,9$ e $15,6 \pm 2,3$ e IAH de $29,48 \pm 4,5$ eventos/h e $27,6 \pm 3,6$ eventos/h, respectivamente pré e pós-tratamento ($P > 0,05$). Os principais efeitos adversos relatados foram desconforto mandibular inicial em 18 pacientes e xerostomia em 11 pacientes, ambos os efeitos melhoraram com o uso. Foi concluído no estudo que o tipo de AI utilizado pode ser recomendado para pacientes com SAHOS leves incapazes de usar CPAP, não sendo eficaz para aqueles com grau moderado de doença (Prathibha et al., 2003).

Foi realizada uma revisão com dez estudos randomizados crossover para comparar os vários tratamentos para bruxismo. Dentre eles, cinco estudos de bruxismo noturno realizados no laboratório do Hospital du Sacré-Coeur (Montreal) usaram alguns tratamentos de bruxismo, em que dois estudos utilizaram aparelhos intraorais. Esses foram usados durante duas semanas para o paciente se habituar antes dos registros polissonográficos, embora o aparelho de avanço mandibular (MAD) tenha sido usado apenas uma noite. Esses estudos foram realizados durante oito anos em pacientes bruxômanos saudáveis (19 a 39 anos). Um total de 38 indivíduos foi recrutado (21 mulheres e 17 homens), com alguns pacientes particulares em mais de um estudo. Eles foram selecionados de acordo com a história de desgaste dentário ($>$ três noites/semana) e confirmados pelos registros polissonográficos de habituação (noite um) e diagnóstico (noite dois). As noites experimentais foram

noites três e quatro. Houve um grande decréscimo no bruxismo nos pacientes que utilizaram MAD, não querendo dizer que seja o melhor tratamento. Os pacientes que utilizaram MAD (n=13) por apenas uma noite, relataram desconforto (Huynh et al., 2006).

Foi realizado um estudo “antes-e-depois” com o objetivo de avaliar a resposta ao uso do AI do tipo monobloco e termovácuo para o tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores da SAOHS grave. A amostra foi composta por cinco pacientes com IMC maior que 40kg/m² e IAH maior que 30 eventos/h, observados em uma polissonografia inicial. Os pacientes utilizaram um AI por uma média de 34,6 dias e após isso, foram submetidos a uma segunda polissonografia, para comparar o IAH, a saturação de oxigênio arterial (SaO₂), a menor SaO₂ (nadir), a eficiência do sono, e questionários de sonolência (Epworth) e satisfação, antes e depois do uso do aparelho. Apesar dos resultados tenham demonstrado mudanças nos parâmetros avaliados, essas não foram estatisticamente significativas pelo teste dos sinais (P>0,05). O IAH teve redução de 18,17%; porém, tal melhora apenas reduziu a gravidade da SAHOS. Foi sugerido que o tratamento de SAHOS grave com AIs em pacientes obesos mórbidos seja rigorosamente controlado por polissonografia (Cervo, 2006).

3 PROPOSIÇÃO

3.1 Proposição Geral

Esse estudo teve o objetivo de avaliar a eficácia do aparelho de avanço mandibular no tratamento contra o bruxismo noturno, através dos resultados do uso do BiteStrip®.

3.2 Proposições específicas

3.2.1 Utilizar um método para diagnóstico do sono (QAS);

3.2.2 Utilizar um método para diagnóstico de bruxismo (BiteStrip®);

3.2.3 Comparar dois métodos: o QAS e o BiteStrip®;

3.2.4 Identificar se houve ou não melhora no bruxismo e no sono após o uso da placa de avanço mandibular através do dispositivo BiteStrip® e do QAS, respectivamente;

3.2.5 Utilizar uma placa de avanço mandibular resiliente para o tratamento de bruxismo.

4 METODOLOGIA

4.1 Amostra

Inicialmente, participaram da pesquisa 20 pacientes (Clark et al., 1993) da Clínica de Oclusão da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Todos os pacientes tinham como queixa principal a presença de bruxismo. Durante a pesquisa, dois pacientes desistiram de participar da amostra alegando incômodo no uso da placa. Não houve necessidade de controle de sexo, idade e medidas craniométricas semelhantes, pois o paciente foi o controle dele mesmo, por ser um estudo “antes e depois” (Jacob e Carr, 2000). Os pacientes tiveram diagnóstico preliminar de bruxismo, através de questionário e de exame clínico e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (Dubé et al., 2004). Todos os procedimentos de seleção e exame foram realizados por dois profissionais calibrados.

Para confirmação do diagnóstico, esses pacientes utilizaram um recurso denominado BiteStrip® que tem a função de determinar a presença e o grau de bruxismo no paciente. Além disso, os pacientes responderam ao Questionário de Avaliação do Sono da Universidade de Toronto (QAS), que é um questionário já validado para o diagnóstico de sono (Cesta, Moldofsky e Sammut, 1996). Com isso, os resultados desses dois métodos (BiteStrip® e QAS) foram comparados entre si.

Então, os pacientes com diagnóstico de bruxismo usaram um aparelho intraoral denominado placa de avanço mandibular (MAD) por 30 dias, especificamente confeccionada para cada indivíduo, que tem como objetivo a melhora do bruxismo (Huynh et al., 2006). Para confecção desse dispositivo, foram feitas moldagens das arcadas superior e inferior do indivíduo, esses modelos foram montados em articulador já na posição protrusiva de acordo com um registro feito com silicona de adição, sem a montagem de arco facial. Após isso, as placas foram feitas através do aparelho de termovácuo e unidas entre si na posição previamente montada de protrusão com cola quente e lamparina de Hannau.

Esses indivíduos foram novamente submetidos a uma nova avaliação com o dispositivo BiteStrip® para que se pudesse comparar os resultados antes e depois do uso da placa no diagnóstico de bruxismo noturno.

Levou-se em consideração alguns critérios de inclusão e exclusão os quais se destacam abaixo:

Critérios de inclusão:

- Pacientes com história de bruxismo (no mínimo 3 episódios/semana);
- Ausência de no máximo um dente por hemiarco;
- Ausência de restrição da abertura bucal.

Critérios de exclusão:

- Gravidez;
- Alterações esqueléticas faciais significativamente relevantes;
- Tratamento ortodôntico em menos de dois anos;
- Doença periodontal ativa e dentes com mobilidade;
- Uso de medicamentos que interfiram nos resultados (ex.: ansiolíticos) (Lavigne et al., 2001; Rosales et al., 2002; Dubé et al., 2004; Cosme et al., 2005; Jardini et al., 2006).

4.2 Procedimentos

4.2.1 Anamnese e Exame Clínico

Os voluntários foram submetidos a uma anamnese prévia e, posteriormente, a um exame clínico padronizado para que fosse possível a avaliação dos critérios de inclusão e exclusão.

Na anamnese foram avaliadas questões como a história prévia de bruxismo por parte dos pacientes, histórias de desordens temporomandibulares, dores nas articulações, dores musculares, problemas no sono, entre outras coisas. Em relação à saúde geral do paciente, foi analisada a presença de alguma doença sistêmica, gravidez e o uso de medicamentos.

Através do exame clínico, foi analisada a presença de facetas de desgastes, edentações na mucosa jugal, lábios e língua, número de dentes e foi realizada também palpação dos músculos para ver contratura muscular, segundo o RDC/DTM (Dworkin e Leresche, 1992).

4.2.2 BiteStrip®

Os pacientes foram submetidos a um exame com o dispositivo BiteStrip® inicial (BS1) e um final (BS2) (fig. 1).

Os pacientes foram instruídos adequadamente da forma de uso do dispositivo: primeiramente o paciente, se fosse do sexo masculino, teve que fazer a barba. Após isso, o paciente teve que limpar o rosto com um pano embebido em álcool já presente dentro da caixa do dispositivo para que houvesse o mínimo de resistência

elétrica (Hermens et al., 2000; O'Sullivan e Schmitz, 2004; Correia e Mil-Homens, 2004; www.bitestrip.com, 2006). Então o paciente passou o outro pano com álcool no visor e depois tapou o mesmo com um adesivo verde, também presente na caixa do dispositivo. Após isso, colocou o adesivo bem aderido à pele (Soderberg e Knutson, 2000; Hermens et al., 2000; O'Sullivan e Schmitz, 2004; Correia e Mil-Homens, 2004; Rau, Schulte e Disselhorst-Klug, 2004; Castroflorio et al., 2005) do rosto acima do músculo masseter, respeitando a anatomia do músculo (Sobota, 2000). Para a ativação do dispositivo, o paciente mordeu um palito de picolé, também presente na caixa, com o máximo de sua força de mordida duas vezes em menos de 20 segundos. Com isso, apareceu uma luz verde no dispositivo indicando que o mesmo estava ativado. O uso teve que ser no mínimo de 5 horas (www.bitestrip.com, 2006) (fig. 2).

Após a utilização da placa de avanço mandibular, o paciente realizou novamente o exame com o dispositivo da mesma maneira.



Figura 1. Posicionamento do BiteStrip® sobre o músculo masseter.



Figura 2. Kit BiteStrip®: lenços com álcool, palito, adesivo verde e dispositivo.

4.2.3 QAS

O paciente, então, respondeu ao Questionário de Avaliação do Sono, o qual contém 17 itens com respostas que valem pontos: nunca= 1 ponto; raramente= 2 pontos; às vezes= 3 pontos; freqüentemente= 4 pontos; e sempre= 5 pontos. A soma desses pontos é que nos mostra a qualidade do sono do paciente. Quanto maior a soma, pior é a qualidade de sono do paciente (Cesta, Moldofsky & Sammut, 1996; Unger et al., 2004).

4.2.4 Placa de Avanço Mandibular (MAD)

Para cada paciente foi confeccionado um aparelho intraoral para uso por 30 dias com o objetivo de diminuição do bruxismo. Após esse período, o paciente novamente utilizou o dispositivo BiteStrip® e respondeu o QAS para que se pudesse avaliar a influência desse dispositivo na intensidade de bruxismo (Huynh et al., 2006).

Para a confecção das placas foram realizadas moldagens das arcadas superiores e inferiores com alginato (Hidrogum, Zhermack). Segue abaixo o protocolo para a moldagem:

- Proporção da mistura: 9g de pó para 18ml de líquido.
- Tempo de mistura: 30s
- Tempo de trabalho: 1min 10s
- Tempo na boca: 1min
- Tempo total de presa: 2min 10s

Os moldes foram desinfectados em uma solução de hipoclorito de sódio a 1% durante 10 minutos. Após isso, esses moldes foram lavados e secos e então esses moldes foram vazados com gesso pedra, sob um vibrador para conter a formação de bolhas.

Os registros das relações maxilo-mandibulares foram obtidos através do uso de silicona de adição já na posição desejada da mandíbula (fig. 3). Para a realização desses registros, primeiramente foi feita a marcação do trespasse vertical (trespasse do incisivo superior em relação ao inferior), através de um traço horizontal, a lápis, nas faces vestibulares dos incisivos centrais superiores. Para cada paciente, foi confeccionado um rodete de silicona pesada, e este foi inserido em boca e localizado entre as arcadas superior e inferior. Nesse momento, pediu-se ao paciente que iniciasse vagarosamente o movimento de fechamento mandibular, em direção à máxima intercuspidação habitual (MIH), e parasse quando fosse solicitado. A solicitação foi feita quando as incisais dos incisivos centrais superiores encontravam-se numa distância de aproximadamente 7mm da marcação a lápis nos inferiores, medida por uma régua posicionada nas faces vestibulares desses dentes. Após a reação de presa desse material, o rodete foi removido da boca e os excessos do material foram cortados com bisturi (lâmina 15) no sentido horizontal, na porção superior, fazendo com que permanecessem marcadas no material apenas as incisais e as cúspides dos dentes. Na porção anterior do rodete, região de incisivos, foi feito um recorte de modo que fosse permitido visualizar a distância interincisal e medi-la com régua. A espessura determinada foi individual, dependendo do trespasse vertical de cada paciente, devendo resultar no valor final de 7mm. O registro para a determinação do avanço mandibular para anterior foi feito em seguida. Através do valor da protrusão máxima medido no exame clínico, foi calculado o avanço para cada paciente (de 50 a 75% desta medida, dependendo da tolerância do paciente- de preferência 75%). No rodete de silicona pesada, já com a espessura determinada, foi marcado a lápis o valor calculado considerando o trespasse horizontal. Então, foi colocada silicona leve sobre o rodete e esse conjunto foi inserido em boca. Nesse momento, foi solicitado ao paciente que levasse a mandíbula para frente e fosse fechando-a vagarosamente. Esse movimento foi coordenado pelo operador, que auxiliou o fechamento mandibular com o posicionamento dos dentes inferiores no local marcado a lápis, ou seja, 50-75% da

protrusão máxima. Alguns pacientes tinham dificuldades para estabilizar a mandíbula na posição desejada, então, nesses casos, o profissional ajudava o paciente a segurar a mandíbula na posição correta, segurando-a com a mão. Os modelos juntamente com os registros foram montados em articular semi-ajustável (fig. 4). Sobre cada modelo foi confeccionada uma placa oclusal de EVA – borrachóide de 3 mm de espessura (Placas para plastificadora à vácuo, Bio-art Equipamentos Odontológicos Ltda) e foi plastificada por meio de uma plastificadora a vácuo (Plastvac P7. Bio-art Equipamentos Odontológicos Ltda) (Cervo, 2006). Uma vez prontas, as placas foram posicionadas sobre os modelos montados no articulador semi-ajustável (Bio-Art Equipamentos odontológicos). Elas foram unidas com cola quente de silicone e com auxílio de lamparina de Hannau (fig. 5). Essa união das placas promoveu em trabalhos realizados o avanço mandibular em 50-75% da protrusão máxima do paciente (Clark et al., 1993; Bondemark e Lindman, 2000; Liu et al., 2000; Almeida et al., 2002; Prathibha et al., 2003; Cervo, 2006) e com 7mm de abertura interincisal (Schimidt-Nowara, Meade e Hays, 1991; Ferguson et al, 1996; Liu et al., 2000; Prathibha et al., 2003; Cervo, 2006) (fig. 6, 7, 8 e 9).

No momento da entrega, os pacientes foram orientados a usar a placa durante o máximo de tempo possível, todas as noites; escovar e lavar, e secar adequadamente e guardar em local seguro próximo ao leito; e entrar em contato em caso de dúvidas ou desconforto. Para isso, foram dados telefones para contato imediato. Os pacientes utilizaram esse aparelho por um período de 30 dias.



Figura 3. Registro com silicona pesada + leve já na posição protrusiva.



Figura 4. Montagem em articulador dos modelos superior e inferior com registro de silicona já na posição protrusiva.

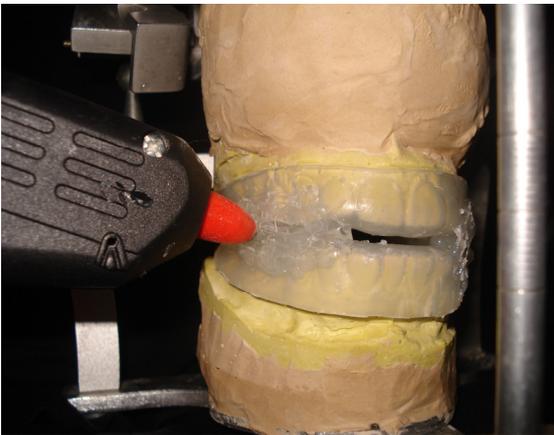


Figura 5. União das placas com cola quente.



Figura 6. Distância interincisal de 7mm.



Figura 7. Placa de avanço mandibular. Figura 8. Paciente com a placa de avanço mandibular.



Figura 9. Avanço mandibular determinado pelo AI.

4.3 Análise Estatística e Cálculo da Amostragem

Os dados obtidos foram organizados e analisados utilizando o programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences versão 11.5 para Windows). Para apresentação dos dados, utilizou-se tabelas e estatísticas descritivas (médias e desvio-padrão).

O nível de significância estatística utilizado foi de 5% (erro do tipo I) e de 20% (erro do tipo II).

Os testes utilizados para análise foram os seguintes:

- Teste Kolmogorov-Smirnov Amostra Única para avaliação da normalidade: esse teste é útil para ver se os resultados acompanharam a Curva de Bell (Hennekens & Buring, 1987). Com ele, decidiu-se realizar os testes paramétricos;
- Teste T Pareado de Student para avaliar se houve melhora após o uso da placa de avanço mandibular para as variáveis contínuas nos bruxômanos;
- Teste dos Sinais Wilcoxon para avaliar se houve melhora após o uso da placa de avanço mandibular para as variáveis ordinais nos bruxômanos;
- Teste de McNemar para avaliar a presença ou ausência de variáveis dicótomas antes e depois do uso da placa de avanço mandibular nos bruxômanos.

A fórmula para o cálculo de amostragem para duas médias independentes entre os grupos I (teste antes do uso) e II (depois do uso do aparelho intra-oral) foi a seguinte (Taylor, 1981): $n/grupo = 2[(Z_{\alpha}) + Z_{\beta}) \sigma/\Delta]^2$; na qual, n = é o número estimado de indivíduos em cada grupo, Z_{α} = valor da distribuição normal padrão correspondente ao nível de significância de alfa (ex., 1.96 para um teste de duas direções em um nível de 0.05), Z_{β} = valor da distribuição normal padrão correspondente ao desejado nível de poder estatístico (ex., 0.84 para um poder de 80%), σ^2 = amostragem da variância presumindo uma variabilidade igual entre os dois grupos, e Δ = suposta diferença esperada. O tamanho da amostra foi calculado usando as médias e desvios-padrão dos resultados de um estudo semelhante previamente feito (Marklund, 1998), chegando-se ao número de 14 por grupo. O número foi aumentado para 18 por grupo para compensar perdas na reavaliação.

5 RESULTADOS

5.1 Características gerais da amostra

As características descritivas da amostra (n=18) são apresentadas na Tabela 1. Inicialmente, havia na amostra 20 indivíduos; no entanto, dois indivíduos desistiram de participar da pesquisa por afirmar incômodo ao usar a placa de avanço mandibular. Por isso, a amostra passou a ser de 18 indivíduos, os quais nove eram mulheres e nove eram homens com a média de idade de 38,8 anos. A maioria apresentava grau superior completo (66,6%), sendo que 22,2% apresentavam 2º grau completo e 11,2% 1º grau completo. Todos os pacientes apresentavam dor orofacial. Inicialmente, todos os indivíduos apresentaram algum tipo de bruxismo (acima de 39 episódios de bruxismo): um apresentou bruxismo suave (de 40 a 74 episódios), cinco apresentaram bruxismo moderado (de 75 a 124 episódios) e 12 apresentaram bruxismo severo (acima de 125 episódios). O peso médio da amostra foi de 74,5kg, a altura média de 169,2cm e o IMC médio de 25,3.

5.2 Normalidade

A Tabela 2 mostra a normalidade das variáveis contínuas independentes, tais como os bruxômanos, e das variáveis contínuas dependentes, tais como o Questionário de Avaliação do Sono (QAS), a abertura bucal, a protrusão e a lateralidade esquerda e direita, *overbite* e *overjet*, idade, peso, altura e IMC dos pacientes. Todas as variáveis apresentaram $p > 0,05$, mostrando resultado não significativo para o Teste Kolmogorov-Smirnov Amostra Única.

Tabela 1. Características Descritivas da Amostra

Variável(is) Independente(s):	Bruxômanos estudados (n=18)
Variável(is) Dependente(s):	
<u>Dor Orofacial (%)</u> :	0.0
Ausente = 0	
Presente = 1	100.0
<u>Nível Educacional (%)</u> :	
1º grau incompleto = 1	0.0
1º grau completo = 2	5.6
2º grau incompleto = 3	5.6
2º grau completo = 4	11.1
Superior incompleto = 5	11.1
Superior completo = 6	33.3
Superior e pós-graduação = 7	33.3
<u>Genero (%)</u> :	
Feminino = 0	50.0
Masculino = 1	50.0
<u>Idade em anos</u> :	
Média (desvio-padrão)	38.8 (10.2)
<u>Peso em kg</u> :	
Média (desvio-padrão)	74.5 (15.6)
<u>Altura em cm</u> :	
Média (desvio-padrão)	169.2 (9.7)
<u>Índice de Massa Corporal (IMC)</u> :	
Média (desvio-padrão)	25.3 (4.2)

Tabela 2. Teste de normalidade nas variáveis contínuas

Variável(is) Independente(s): Variável(is) Dependente(s):	Bruxômanos estudados (n=18) média (desvio- padrão)	Teste Kolmogorov- Smirnov Amostra Única
<u>Questionário de Avaliação do Sono (QAS)</u>	30.2 (6.9)	NS
<u>Abertura de Boca (mm)</u>	55.8 (4.4)	NS
<u>Protrusão (mm)</u>	5.4 (2.4)	NS
<u>Lateralidade direita (mm)</u>	4.2 (3.3)	NS
<u>Lateralidade esquerda (mm)</u>	4.7 (3.8)	NS
<u>Overbite (mm)</u>	1.9 (1.4)	NS
<u>Overjet (mm)</u>	2.3 (1.4)	NS
<u>Peso (kg)</u>	74.5 (15.6)	NS
<u>Altura (cm)</u>	169.2 (9.7)	NS
<u>Índice de Massa Corporal (IMC)</u>	25.3 (4.2)	NS
<u>Idade (anos)</u>	38.8 (10.2)	NS

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

5.3 Resultados antes e depois do uso da placa de avanço mandibular

Na Tabela 3, aparecem os resultados antes e depois do uso da placa de avanço mandibular que os bruxômanos apresentaram. Houve uma melhora na qualidade do sono analisado através do QAS e não houve diferença significativa na abertura bucal, na protrusão, na lateralidade no *overbite* e no *overjet* dos pacientes antes e depois de terem utilizado a placa.

Tabela 3. Avaliação antes e depois nas variáveis contínuas nos pacientes bruxômanos

Variável(is) Independente(s):	Bruxômanos antes (n=18)	Bruxômanos depois (n=18)	Teste T Pareado de Student
Variável(is) Dependente(s):	média (desvio- padrão)	média (desvio- padrão)	
<u>Questionário de Avaliação do Sono (SAQ)</u>	30.2 (6.9)	23.3 (6.3)	P = 0.000***
<u>Abertura de Boca (mm)</u>	55.8 (4.4)	55.2 (4.6)	NS
<u>Protrusão (mm)</u>	5.4 (2.4)	5.1 (2.1)	NS
<u>Lateralidade direita (mm)</u>	4.2 (3.3)	4.2 (3.3)	NS
<u>Lateralidade esquerda (mm)</u>	4.7 (3.8)	4.5 (3.6)	NS
<u>Overbite (mm)</u>	1.9 (1.4)	1.8 (1.5)	NS
<u>Overjet (mm)</u>	2.3 (1.4)	2.3 (1.5)	NS

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

A Tabela 4 apresenta os resultados obtidos antes e depois dos pacientes do uso da placa de avanço mandibular através do uso do BiteStrip®, do exame clínico do desgaste oclusal e do tipo do ruído, e da resposta do paciente sobre o apertar e ranger os dentes.

Para o uso do BiteStrip®, houve uma diminuição do bruxismo em quase todos os pacientes, houve uma melhora significativa dos pacientes no bruxismo noturno após o uso da placa ($P=0.000$).

No tipo de desgaste oclusal, não houve nenhuma diferença significativa do desgaste ocorrido nos pacientes após o uso da placa. Já no tipo de ruído articular, houve uma mudança significativa ($P=0.04$), em que houve mais diminuição, do que aumento; no entanto, para a maioria dos pacientes o ruído continuou igual.

Na pergunta se o paciente aperta ou range os dentes, 14 dos 18 pacientes afirmaram ter diminuído o apertar e/ou ranger os dentes, mostrando uma diferença significativa desse hábito ($P=0.000$). Em nenhum caso houve aumento e em quatro casos não houve mudança no apertar e/ou ranger os dentes.

A Tabela 5 mostra a avaliação de antes e depois da ausência e presença de ruído articular e sensibilidade a palpação dos músculos masseter, temporal, esternocleidomastoideo e trapézio.

Apenas no ruído na articulação temporomandibular do lado esquerdo houve uma melhora significativa ($P=0.03$). Já no ruído na articulação temporomandibular direita houve uma diminuição na presença, mas não significativa, assim como na sensibilidade à palpação dos músculos masseter, temporal, esternocleidomastoideo e trapézio.

Tabela 4. Avaliação antes e depois nas variáveis ordinais nos pacientes bruxômanos

Variável(is) Independente(s):	Número de pacientes (n =18) com escores maiores (sinal positivo), menores (sinal negativo) e igual	Teste dos Sinais de Wilcoxon
<u>BiteStrip®</u> <ul style="list-style-type: none"> • 0=Sem bruxismo: até 39; • 1=Bruxismo suave: 40-74; • 2=Bruxismo moderado: 75-124; • 3=Bruxismo severo: acima de 125; • E=Erro: estudo muito pequeno ou algum outro problema 	Diminuiu (sinal negativo) = 17 Aumentou (sinal positivo) = 0 Igual (sem alteração) = 1	P = 0.000***
<u>Desgaste Oclusal</u> (1) Nenhum desgaste ou leve desgaste; (2) Desgaste em esmalte; (3) Desgaste em dentina em pontos isolados; (4) Exposição de dentina em uma área maior que 2 mm ² ; (5) Desgaste de mais de um terço da coroa clínica.	Diminuiu (sinal negativo) = 0 Aumentou (sinal positivo) = 1 Igual (sem alteração) = 17	NS
<u>Tipo de Ruído</u> (1) Crepitação (2) Click	Diminuiu (sinal negativo) = 7 Aumentou (sinal positivo) = 2 Igual (sem alteração) = 9	P = 0.04*
<u>Ranger e/ou Apertar os Dentes</u>	Diminuiu (sinal negativo) = 14 Aumentou (sinal positivo) = 0 Igual (sem alteração) = 4	P = 0.000***

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

Tabela 5. Avaliação antes e depois nas variáveis dicótomas (binárias) nos pacientes bruxômanos

Variável(is) Independente(s):	Bruxômanos antes (n=18)	Bruxômanos depois (n=18)	Teste de McNemar
<u>Variável(is) Dependente(s):</u>			
<u>Ruído na Articulação</u>			
<u>Temporo-mandibular</u>			
<u>Direita :</u>			
Ausente = 0	10	13	NS
Presente = 1	8	5	
<u>Ruído na Articulação</u>			
<u>Temporo-mandibular</u>			
<u>Esquerda :</u>			
Ausente = 0	8	14	P = 0.03*
Presente = 1	10	4	
<u>Masseter (sensibilidade</u>			
<u>palpação)</u>			
Ausente = 0	4	9	NS
Presente = 1	14	9	
<u>Temporal (sensibilidade</u>			
<u>palpação)</u>			
Ausente = 0	6	11	NS
Presente = 1	12	7	
<u>Esternocleidomastoide</u>			
<u>(sensibilidade palpação)</u>			
Ausente = 0	9	12	NS
Presente = 1	9	6	
<u>Trapezio (sensibilidade</u>			
<u>palpação)</u>			
Ausente = 0	7	9	NS
Presente = 1	11	9	

p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

Tabela 6. Descrição dos resultados do dispositivo BiteStrip® e do Questionário de Avaliação do Sono.

Variável(is) Independente(s): Variável(is) Dependente(s):	BiteStrip® Antes/Depois	QAS Antes/Depois
<u>Paciente 01</u>	Antes=2 / Depois=1	Antes=25/ Depois=22
<u>Paciente 02</u>	Antes=3 / Depois=0	Antes=38 / Depois=32
<u>Paciente 03</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=30 / Depois=29
<u>Paciente 04</u>	Antes=2 / Depois=1	Antes=35 / Depois=24
<u>Paciente 05</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=30 / Depois=20
<u>Paciente 06</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=25 / Depois=20
<u>Paciente 07</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=33 / Depois=27
<u>Paciente 08</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=33 / Depois=30
<u>Paciente 09</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=26 / Depois=18
<u>Paciente 10</u>	Antes=1 / Depois=0	Antes=25 / Depois=17
<u>Paciente 11</u>	Antes=2 / Depois=1	Antes=20 / Depois=15
<u>Paciente 12</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=39 / Depois=33
<u>Paciente 13</u>	Antes=2 / Depois=2	Antes=39 / Depois=30
<u>Paciente 14</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=35 / Depois=30
<u>Paciente 15</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes= 24 / Depois=24
<u>Paciente 16</u>	Antes=2 / Depois=1	Antes= 22 / Depois=19
<u>Paciente 17</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=24 / Depois=13
<u>Paciente 18</u>	Antes=3 / Depois=2	Antes=27 / Depois=17

A Tabela 6 mostra de maneira específica os resultados do dispositivo BiteStrip® e a soma dos resultados do QAS de cada paciente antes e depois do uso da placa de avanço mandibular. A maioria dos pacientes teve uma diminuição pequena no número de episódios de bruxismo, diminuíram em apenas um número na escala do BiteStrip®. Diminuíram de 2 para 1 os pacientes 01, 04, 11 e 16; de 3 para 2 ao pacientes 03, 05, 06, 07, 08, 09, 12, 14, 15, 17 e 18; e de 1 para 0 o paciente 10. Apenas o paciente 02 teve uma melhora maior (3 para 0). E um paciente continuou na mesma escala (escala 2). Em relação aos resultados do QAS, apenas o paciente 15 não apresentou uma melhora na qualidade do sono. Diferente dos outros que apresentaram uma diferença de 1 a 11 pontos na soma das respostas obtidas dos pacientes antes e depois do uso da placa.

6 DISCUSSÃO

O bruxismo é uma parafunção oral de muito interesse caracterizado por apertamento e desgaste dentário podendo ocorrer durante o dia e à noite e por ter uma prevalência de até 90% na população adulta (Jardini, et al., 2006). Apertamento dentário ocorre geralmente durante o bruxismo diurno; enquanto, são observados no bruxismo noturno apertamento e desgaste (Dawson, 1974; Okeson, 1985). Por causa da não ativação do sistema inibitório durante a noite, a contração voluntária é mais forte comparada com a ocorrida durante o dia. Todos os pacientes tinham relatos de seus companheiros de quarto de ranger os dentes pelo menos três vezes na semana durante a noite, já que era um critério de inclusão do estudo.

O estudo utilizou apenas alguns itens do questionário dos Critérios de Diagnóstico de Pesquisa para Disfunções Temporomandibulares (RDC/TMD) para ver se os pacientes apresentavam algum sinal ou sintoma de DTM. O RDC/TMD oferece a melhor classificação para o agrupamento das DTMs para os propósitos de pesquisa. Por isso, os procedimentos clínicos de exame e os critérios de medidas das DTMs devem ser baseados no RDC/TMD (Dworkin e Lereshe, 1992).

De acordo com a anamnese, todos os pacientes da amostra relatavam ter dor orofacial e bruxismo. Entretanto, nenhum paciente procurou tratamento com queixa de DTM. Segundo alguns autores, o relato de tensão muscular não é confiável para diagnóstico de bruxismo, mesmo sendo essa uma sintomatologia freqüente em bruxômanos (Dawson, 1974; Okeson, 1985; Ohayon, Li e Guilleminault, 2001; Rosales, et al., 2002; Cosme, et al., 2005; Schindler, et al., 2005). Isso ocorre quando essa atividade motora se torna fisiopatológica, havendo aumento na atividade mandibulo-muscular em decorrência de vários fatores (Gastaldo, et al., 2006). Já um estudo que avaliou a atividade do bruxismo noturno mostrou que há maior variabilidade em pacientes com dores faciais concomitantes e a freqüência de episódios por hora de sono é 40% menor em comparação com os sujeitos sem dor (Lavigne, et al., 2001). Dentro do músculo, há uma estratégia de ativação diferenciada que protege o músculo injuriado enquanto mantém uma função muscular ótima, estabilizando as contrações de estresse dentro de um músculo

individual (Türp, et al., 2002). Além disso, há diferentes áreas de contração muscular, sendo que no masseter a maior contração se dá na parte mais profunda do músculo, o que pode ajudar no melhor entendimento do desenvolvimento de lesões intramusculares, o que é pressuposto para a musculatura local (Schindler, et al., 2005).

Bruxismo noturno tem sido considerado uma desordem multifatorial, em que há fatores periféricos (como oclusão e outras características morfológicas do sistema mastigatório) e fatores centrais, sendo os centrais de maior importância em muitos casos (Dawson, 1974; Okeson, 1985; Ferrario, et al., 1999; Lobbezoo e Naieje, 2001; Ohayon, Li e Guilleminault, 2001; Lavigne, et al., 2001; Gastaldo, et al., 2006). Além disso, um estudo polissonográfico mostrou um alto nível de ansiedade em bruxômanos noturnos (Major, et al., 1999; Bader e Lavigne, 2000; Lobbezoo e Naieje, 2001; Rosales et al., 2002).

Nenhum tipo de tratamento tem resolução permanente. O objetivo das intervenções clínicas relacionadas a bruxismo estão diretamente relacionadas com proteção dentária na redução do desgaste, seguido de alívio de dores faciais e temporais, e a melhora da qualidade de sono. Três tipos de tratamento são utilizados: dentária, farmacológica e psicocomportamental (Bader e Lavigne, 2000). Ansiolíticos parecem diminuir ou cessar episódios de bruxismo em muitos casos (Rosales et al., 2002). Na prática diária, os clínicos devem fazer decisões de tratamentos mais apropriados para bruxismo noturno e desgaste dentário. Os benefícios e os danos do tratamento precisam ser pesados para se fazer a escolha do tratamento correto e promover o melhor resultado para o paciente (Huynh, et al., 2006). Por isso, a necessidade de pesquisar os efeitos dos tratamentos em determinadas doenças, mesmo que esse tratamento não seja comumente utilizado pelos clínicos.

As placas dizem estabilizar as ATMs, proteger os dentes, relaxar os músculos elevadores, redistribuir forças e diminuir o bruxismo (Roark, Glaros e O'Mahony, 2003). No estudo, a maioria dos indivíduos afirmou ter diminuído a frequência do ranger e do apertar dos dentes, o que mostra que houve uma diminuição do bruxismo e um relaxamento dos músculos elevadores. Porém, deve-se levar em

conta que a motivação pode interferir nos resultados do tratamento de bruxismo (Dubé, et al., 2004).

De acordo com o artigo principal do nosso estudo (Huynh, et al., 2006), fez uma revisão de literatura em que a placa de avanço mandibular apresentou o melhor resultado no tratamento do bruxismo noturno em relação aos outros tipos de placas orais (oclusais e palatinas). No entanto, o mesmo avaliou um estudo que aplicou essa placa apenas um dia nos pacientes. Por isso, surgiu a idéia de estudá-la por um período mais longo, avaliando sua eficácia no tratamento e seus efeitos adversos após os 30 dias.

No tipo de desgaste oclusal, não houve nenhuma diferença significativa do desgaste ocorrido nos pacientes após o uso da placa. Talvez por causa do pouco tempo entre o exame inicial e o final dos pacientes, além da falta de contato dentário desses pacientes durante a noite nesses 30 dias. No entanto, todos apresentavam algum tipo de desgaste oclusal, na sua maioria com desgaste em esmalte, o que se deve à baixa idade dos integrantes da amostra (idade média de 38,8 anos). A quantidade de desgaste também depende do tempo que o indivíduo apresenta o bruxismo, da periodicidade, da força que ele exerce sobre os dentes durante a parafunção e da presença/ausência do bruxismo diurno concomitante ao bruxismo noturno, entre outros fatores. O sinal clínico de desgaste está presente freqüentemente em pacientes com bruxismo (Dawson, 1974; Okeson, 1985; Lavigne, Rompre e Montplaisir, 1996; Cosme et al., 2005).

Os resultados mostram que não houve mudança significativa na abertura bucal, protrusão e lateralidade, e *overbite* e *overjet* dos pacientes após a utilização da placa de avanço mandibular. Já com relação ao ruído articular, houve uma melhora significativa apenas na ATM esquerda. No entanto, para a maioria dos pacientes o ruído continuou igual. Isso pode ter ocorrido por causa do pouco tempo do uso da placa. O que está de acordo com os resultados observados em alguns estudos, em que dor e disfunção da ATM pareceram ser conseqüências pouco prováveis do avanço temporário da mandíbula promovido por esse tipo de placa (Clark, et al., 1993; Liu et al., 2000; Almeida et al., 2002). Já outro estudo avaliou, através de um questionário sobre sintomas de desordens temporomandibulares (DTM) e de um exame padrão, o registro de amplitude de movimentos, os ruídos articulares, as

dores nos movimentos e a palpação da ATM e dos músculos mastigatórios após o uso da placa de avanço mandibular. Houve uma diminuição da frequência de cefaléias em alguns pacientes e uma diminuição pequena, mas significativa, no trespasse horizontal (Bondemark e Lindman, 2000).

Apesar disso, dois indivíduos da amostra não conseguiram utilizar por 30 dias a placa por causa do desconforto que ela causava durante seu uso. Concordando com outro estudo que diz que os pacientes que utilizaram esse tipo de placa relataram desconforto (Huynh, et al., 2006). A placa de avanço mandibular tem poucos efeitos adversos, tais como: a salivação excessiva, e o desconforto nos dentes, gengivas e articulações (Schimidt-Nowara, Meade e Hays, 1991; Ferguson et al, 1996; Pancer, et al., 1999). Já em outro estudo, alguns pacientes apresentaram xerostomia e desconforto mandibular, mas ambos os efeitos melhoraram durante o uso (Prathibha et al., 2003).

Após o uso da placa de avanço mandibular, houve uma melhora no sono segundo o Questionário de Avaliação do Sono da Universidade de Toronto (QAS) em relação às respostas obtidas antes do tratamento com a placa. O QAS é um questionário já validado com 17 perguntas que faz um teste formal do sono (Unger et al., 2004). O QAS demonstrou uma favorável sensibilidade e especificidade para discriminar pacientes com relação a pacientes normais. O QAS é altamente confiável e possui critérios de validação favoráveis, sendo um instrumento útil para a triagem dos pacientes e para estudos epidemiológicos. Ele tem critério de relação favorável quando correlacionado com o sono não-restaurador, o distúrbio do sono e a hipersonolência (Cesta, Moldofsky & Sammut, 1996). Além disso, os resultados de estudo indicaram que a tradução do QAS foi equivalente ao questionário original em inglês demonstrando resultados similares. Houve uma correlação direta entre a baixa qualidade de sono e dor músculo-articular (Selaimen et al., 2004).

A relação da qualidade do sono com o bruxismo noturno é direta, já que o bruxismo noturno pode estar associado a micro-despertares, o que muda o sono profundo, em que o indivíduo apenas tem um sono leve ou realmente desperta. Como consequência, há maiores movimentos sangüíneos, um aumento nas taxas cardíacas, mudanças respiratórias, vasoconstricções periféricas e aumento nas

atividades musculares (Kato, et al., 2001). Mas o que diferencia os bruxômanos dos indivíduos normais é a magnitude dos micro-despertares (um início mais rápido nas taxas cardíacas, um grande aumento das atividades EMG e um contato dentário forte com o ranger). Os movimentos involuntários das pernas estão presentes nos episódios de bruxismo, o que pode levar à associação com o despertar (Okeson, 1994; Lobbezzo e Naieje, 2001; Oksenberg e Arons, 2002; Miyawaki, et al., 2003; Lavigne, et al., 2003). Intranqüilidade motora em geral, tal como a sonolência durante o dia, é mais freqüente em bruxômanos, apesar dos mesmos dormirem bem (Bader e Lavigne, 2000). Na EEG da polissonografia, está presente o ciclo CAP que é composto por 2 componentes: a fase A e a fase B. A fase A é caracterizada por eventos de ação e despertares repetitivos e está associada a vários fenômenos motores como o bruxismo (Manni e Terzagli, 2005).

Além disso, uma pesquisa mostrou que indivíduos com Síndrome de Fadiga Crônica (CFS) têm um aumento no risco de se ter escores anormais para sono não-restaurador e para intranqüilidade comparado aos indivíduos não-fadigados. Ou seja, o QAS descreve as anormalidades do sono associadas com CFS (Unger et al., 2004).

O sono tem uma função restauradora, auxilia na recuperação de doenças, influencia na consolidação das exigências cognitivas e afetivas, além de ser essencial para a saúde, o bom humor, o entusiasmo e a conservação de energia. Uma privação prolongada do sono leva a uma desorganização do ego, delírios e alucinações. Além disso, pessoas privadas do sono REM tendem a ficar irritadas e letárgicas (Kaplan et al., 2000). Como o bruxismo noturno é caracterizado por reações de micro-despertares e, com isso, o sono do bruxômano é menos restaurador, poderia se sugerir que os pacientes que apresentam essa parafunção têm mais chances de ter mais ansiedade, ter menos energia, ou seja, ter mais problemas psicológicos e emocionais dos que não possuem bruxismo.

No bruxismo noturno, a atividade muscular mandibular geralmente ocorre no sono leve (Lavigne, et al., 2003), o qual ocorre com mais freqüência nos estágios 1 e 2 do sono NREM (Reding et al., 1968; Satoh e Harada, 1973; Velly Miguel et al., 1992; Okeson, 1994; Martinez, 1999; Miyawaki, et al., 2003). Contudo, outra pesquisa afirma que o bruxismo também está presente com freqüência no sono

REM e que não ocorre apenas nos estágios 3 e 4 do sono NREM (Okeson et al., 1991). Isso ocorre porque os estágios 3 e 4 têm pouca atividade tônica eletromiográfica (Rechtschaffen e Kales, 1968). Já outro estudo, teve mais episódios de bruxismo na fase REM do que na fase NREM. E os episódios que ocorreram na fase REM, tiveram menos acompanhamento de movimentos de membros comparado aos episódios ocorridos na fase NREM (Okeson, 1990).

Pode haver dois tipos de bruxismo, um que ocorre durante a fase REM e outro que ocorre na fase NREM. Pacientes que apresentam bruxismo na fase REM parecem apresentar mais dores e sintomas de DTM (Rugh e Ware, 1980). Isso confronta a idéia de que na fase REM, os músculos da mandíbula e dos membros estão em estado de atonia (Martinez, 1999). No entanto, isso poderia ocorrer pelo fato de que se a pessoa é privada do sono REM, ela tende a ficar estressada, aumentando assim os sintomas de DTM como dor e contratura muscular. Ao mesmo tempo, uma pessoa com mais ansiedade, tende a fazer mais bruxismo, perturbando mais o sono e produzindo mais contraturas e dores musculares por causa da força realizada no momento do bruxismo.

Os episódios de bruxismo são freqüentemente precedidos por complexos K e seguidos por ondas alfa (Sato e Harada, 1973). No estágio 2, o qual na maioria da opinião dos autores apresenta mais episódios de bruxismo, há presença dos complexos K. Essa presença pode ser espontânea ou estar relacionada com reações de despertar. Esses complexos K representam uma resposta cortical para eventos exógenos (ex.: ruído) ou endógenos (ex.: mudança na pressão arterial, bruxismo). Além disso, é caracterizado como sono leve, assim como o estágio 1 (Rechtschaffen e Kales, 1968). Por isso, alguns autores acreditam que o bruxismo é uma resposta ao despertar, já que, num estudo, constatou-se o aparecimento de complexos K 4s antes dos episódios de bruxismo, o que leva a uma maior ansiedade ao indivíduo (Lobbezoo e Naieje, 2001).

Todo esse efeito do bruxismo noturno sobre o sono pode ser avaliado pelo QAS. Então, quanto menor for o número de episódios e a intensidade de bruxismo, melhores serão os resultados no QAS. Entretanto, por motivos de tempo e de custo, o QAS não pode ser enviado para a Universidade de Toronto para uma devida análise. Essa análise avalia cada item do questionário, e essa avaliação fornece o

diagnóstico do sono de cada paciente. Por haver essa impossibilidade, o QAS serviu nesse estudo apenas para dar uma idéia da qualidade do sono antes e depois do uso da placa dos pacientes e para poder associar esses resultados aos resultados obtidos pelo dispositivo BiteStrip®.

BiteStrip®, que foi um adesivo com dois eletrodos utilizado para o diagnóstico de bruxismo nesse trabalho, é um instrumento de triagem que pode ser utilizado em casa, para se detectar bruxismo noturno já que ele é uma espécie de eletromiografia que avalia atividade músculo-mandibular noturna (www.bitestrip.com, 2006). Os eletrodos devem estar bem presos à pele através de adesivos ou de outros instrumentos (Soderberg e Knutson, 2000; Hermens et al., 2000; O'Sullivan e Schmitz, 2004; Correia e Mil-Homens, 2004; Rau, Schulte e Disselhorst-Klug, 2004; Okkerse et al., 2004; Castroflorio, et al., 2005), já que um contato estável é necessário para se ter alta qualidade, sinal sem ruído e uma análise confiável (Okkerse, et al., 2004). Na eletromiografia, há registro da soma da atividade elétrica de todas as fibras musculares ativas (Van Boxtel, 2001; O'Sullivan e Schmitz, 2004; Correia e Mil-Homens, 2004), podendo, assim, estabelecer relações entre a representação gráfica obtida e as características da contração de todo o músculo (Correia e Mil-Homens, 2004).

Como o BiteStrip® reúne todos os itens num mesmo aparelho, não há a necessidade de ficar preocupado com a distância entre os dois eletrodos no momento da utilização do dispositivo, já que essa distância determina uma redução significativa na variabilidade estimada do deslocamento do eletrodo e maximiza a amplitude do sinal. Além disso, a distância do sinal eletromiográfico e a área de detecção do eletrodo é sempre a mesma, padronizando a qualidade de sinal detectado (Farina, Cescon e Merletti, 2002).

Entretanto, o ideal é que ele seja usado quando já há sinais clínicos no paciente, como por exemplo, atrição dentária, abfrações, hipertrofia muscular. No entanto, esses sinais devem estar acontecendo no momento do diagnóstico, já que eles podem apenas indicar que já houve episódios de bruxismo, mas que agora o indivíduo está sem essa parafunção (Baba, et al., 2005).

Todos os pacientes utilizaram adequadamente esse dispositivo. O que contribui para isso é que ele apresenta um *designe* simples, conveniente e confortável para o paciente, e as instruções são facilmente entendidas, mesmo havendo necessidade de boa destreza para a colocação do dispositivo, pois se deve respeitar a posição do músculo masseter de acordo com sua anatomia (Sobota, 2000; www.bitestrip.com, 2006). O BiteStrip® registra o número de explosões de bruxismo por minuto através da atividade muscular, já que não registra os ruídos realizados pelo ranger de dentes (www.bitestrip.com, 2006; www.quietsleep.com/snoringssleepapnea/sleepstrip, 2006). Inicialmente, todos os indivíduos apresentaram algum tipo de bruxismo (acima de 39 episódios de bruxismo): um apresentou bruxismo suave (de 40 a 74 episódios), cinco apresentaram bruxismo moderado (de 75 a 124 episódios) e 12 apresentaram bruxismo severo (acima de 125 episódios). Nos bruxômanos, são observados 70% a mais de explosões massetéricas por episódio, enquanto a duração das explosões eletromiográficas é 40% menor, mas com 60% a mais de amplitude, sugerindo que apresentam contrações rítmicas músculo-mastigatórias com atividades mais potentes (Bader e Lavigne, 2000; Miyawaki, et al., 2003; Lavigne, et al., 2003).

BiteStrip® pode refletir uma característica verdadeira do bruxismo, como a variabilidade noite-a-noite considerável (www.bitestrip.com, 2006). Assim como ocorre na polissonografia, em que a maior limitação é que o comportamento do bruxismo é variável e, por isso, varia consideravelmente noite a noite (Reding et al., 1968; Lavigne, et al., 2001; Baba, et al., 2005). O certo seria realizar esse teste durante vários dias consecutivos (Reding et al., 1968). O que não pode se esperar da escala do BiteStrip® é uma alta reprodutibilidade e linearidade como os registros EMG. Ele auxilia o profissional no diagnóstico junto com a avaliação clínica e o relato subjetivo do paciente (www.bitestrip.com, 2006). Deve-se levar em consideração que as atividades oromotoras podem ser confundidas no diagnóstico de bruxismo em mais de 40% dos registros EMGs como tics, mioclonia, mastigar automático, deglutições anormais, suspiros, sorrisos, etc. (Bader e Lavigne, 2000; Miyawaki et al., 2003). Por isso, alguns autores distinguem bruxismo dos outros movimentos orofaciais de acordo com o potencial EMG exercido nos episódios. Alguns autores afirmam que o bruxismo ocorre quando a força excede 40% da força máxima de mordida; enquanto, outros afirmam que ele ocorre quando excede 20% e outros

ainda 25% da força máxima de mordida. Isso pelo menos por 2s, já que há contrações mioclônicas que são contrações isoladas que duram 0,25s. Além do mais, uma pesquisa com registros polissonográficos e audiovisuais constatou que os movimentos orofaciais funcionais e movimentos labiais não-funcionais detectados através da EMG do masseter, dificilmente excedem 20% da força de mordida máxima e duram mais de 2s (Kato et al., 2006). O BiteStrip® considera episódio de bruxismo quando o potencial EMG excede 30% da contração máxima de mordida (www.bitestrip.com, 2006).

Um fator limitante do dispositivo BiteStrip® é o fato de ele ser utilizado apenas em um lado do rosto, não havendo análise eletromiográfica do músculo masseter contralateral. Dentro de um episódio de bruxismo, os músculos tendem a contrair-se de maneira assimétrica, principalmente se há alguma interferência oclusal (Ferrario, et al., 1999).

Em contraponto, como os eletrodos presentes no BiteStrip® são eletrodos de superfície, eles conseguem captar sinais eletromiográficos do músculo como um todo, já que há padrões heterogêneos de ativação entre as regiões musculares profundas e superficiais em várias posições e que em cada posição mandibular, as regiões musculares reagem diferentemente às tarefas motoras adversas, podendo ser ativados heterogeneamente. Além do mais, o masseter contém diferentes regiões: no mínimo duas zonas profundas e três superficiais. A maior diferença na ativação é entre a zona anterior e posterior mais profunda desse músculo (Schindler, et al., 2005).

Mesmo assim, há uma boa correlação entre o diagnóstico feito pelo BiteStrip® e o feito pela anamnese e pelo exame clínico (Gavish, et al., 2004) e entre o BiteStrip® e a polissonografia havendo a validação desse dispositivo para diagnóstico de bruxismo (Oksenberg, et al., 2004; Shochat et al., 2007). Por isso, ele é um instrumento viável com uma exatidão aceitável para identificação de bruxismo noturno, já que apresenta forte correlação com a EMG (Shochat et al., 2007).

Também de acordo com o BiteStrip®, houve uma melhora do bruxismo noturno após o uso da placa de avanço mandibular. Em 17 dos 18 casos, houve uma diminuição do número de episódios de bruxismo e em apenas um caso não houve

efeito algum. Deve-se levar em consideração que foi utilizado apenas durante uma noite antes do uso da placa e durante outra noite após o uso da placa, podendo ocorrer dessa maneira uma variação nos episódios de bruxismo, assim, influenciando nos resultados obtidos pelo BiteStrip®. Além disso, a maioria dos pacientes teve melhora em apenas um número na escala do BiteStrip® (pouca diminuição no número de episódios durante as cinco horas avaliadas), o que pode ter sido influenciado pela variabilidade do bruxismo noturno. No entanto, pode ser sugerido que a placa de avanço mandibular tem uma influência positiva no bruxismo noturno e que ela pode ser utilizada não só para pacientes com queixa de ronco e apnéia, mas também com queixa de bruxismo noturno.

Além do mais, mesmo que a placa oclusal seja comumente usada para tratar bruxismo, não se deve utilizá-la em tratamentos de bruxômanos que também sofrem de apnéia do sono, já que ela pode agravar o diagnóstico de apnéia e de ronco (Gagnon, et al., 2004; Huynh, et al., 2006).

Poderia se sugerir que haja alguma relação do bruxismo com o ronco e a apnéia, já que a placa de avanço mandibular é usada nos tratamentos de ronco primário e de SAHOS de leve a severa que se recusam ou não toleram a utilização do CPAP, ou que se recusam ou não são candidatos a cirurgia corretiva por aumentar o espaço das vias aéreas através da anteriorização da mandíbula (Salzmann, 1966; Schimidt-Nowara, Meade e Hays, 1991; Clark, et al., 1993; *American Sleep Disorders Association*, 1995; Ferguson et al, 1996; Pancer, et al., 1999; Liu et al., 2000; Almeida et al., 2002; Pitsis et al., 2002; Gotsopoulos et al., 2002; Prathibha et al., 2003; Cervo, 2006).

Num estudo, foi mostrado que o bruxismo noturno está raramente relacionado a eventos de apnéia, mas está relacionado com o distúrbio do sono dos pacientes com apnéia obstrutiva do sono (Sjöholm et al., 2000). Semelhante a outro estudo que mostrou que há um aumento na prevalência de problemas no sono com o aumento da frequência do ronco durante o sono, entre esses problemas, o bruxismo noturno (Eitner et al., 2007). Além disso, paciente com apnéia e bruxismo foi tratado com CPAP e teve uma melhora significativa na apnéia e a eliminação total do bruxismo, o que sugeriu que o tratamento indicado para ronco e apnéia pode ser favorável no

tratamento para o bruxismo. Foi sugerido que o bruxismo seria uma resposta ao despertar, consequência da apnéia (Oksenberg e Arons, 2002).

Uma outra hipótese dessa relação que poderia ser sugerida é a necessidade do paciente que sofre de SAHOS tem de anteriorizar a mandíbula na tentativa de abrir as vias aéreas. Nessa tentativa, ele produziria uma ativação muscular para posicionar a mandíbula mais para anterior. No entanto, como ele não conseguiria segurar a mandíbula em posição, ele acabaria rangendo os dentes, fazendo bruxismo. A placa de avanço mandibular não diminui o bruxismo por unir a mandíbula à maxila, até porque continua havendo ativação muscular e seria detectado na eletromiografia, e sim, por tirar a necessidade do paciente de anteriorizar a mandíbula sem nenhum anteparo. Para abrir as vias aéreas, interessa muito mais a quantidade de protrusão da mandíbula e do que a distância interincisal (Pitsis et al., 2002). A necessidade da distância interincisal do AI de 7mm é para que permita passagem de ar durante a respiração do paciente, se for necessário. Isso explicaria o contato dentário durante o bruxismo e a anteriorização mandibular; e também o efeito da placa de avanço mandibular no bruxismo noturno.

Comparando os resultados obtidos através do QAS, que já é um instrumento validado para diagnóstico do sono, e do BiteStrip®, ambos apresentaram melhora no sono e no bruxismo noturno antes e depois do uso da placa de avanço mandibular. E considerando que com a diminuição dos episódios de bruxismo, deve haver uma melhora na qualidade do sono por causa da diminuição dos microdespertares, poderia ser sugerido que houve uma relação direta entre o QAS e BiteStrip®, concordando com a validação realizada através da comparação entre o BiteStrip® e a polissonografia (Shochat et al., 2007), e entre o QAS e a polissonografia (Cesta, Moldofsky & Sammut, 1996). Entretanto, não houve uma relação entre os resultados obtidos do BiteStrip® e as somas das respostas do QAS no mesmo paciente, comparando todos participantes da amostra. Isso pode ter ocorrido pelo fato de haver apenas uma análise antes e outra depois do BiteStrip®, diferente do QAS em que as perguntas estavam relacionadas a qualidade do sono nas últimas noites, dando análises mais abrangentes. Ou, ainda, pela diferença entre os tipos de resultados dos dois métodos: os resultados do BiteStrip® são objetivos e as respostas do QAS são subjetivas, dependendo, assim, de cada paciente (o QAS não

foi mandado à Universidade de Toronto para uma análise mais específica, como dito anteriormente).

Esse estudo mostra mais uma alternativa no tratamento do bruxismo noturno, o qual se torna uma escolha adequada em alguns casos específicos, tais como bruxismo associado a apnéia e ronco. Ronco, apnéias e pausas durante a respiração foram relatados mais freqüentemente pelos bruxômanos, além de falar dormindo, comportamentos violentos e injustos durante o sono, alucinações, despertares noturnos e cefaléias ao acordar (Ohayon, Li e Guilleminault, 2001).

No entanto, novas pesquisas deverão ser realizadas com metodologias diferentes, tais como o uso da polissonografia no diagnóstico, para que se possa considerar a placa de avanço mandibular um método efetivo para o tratamento do bruxismo. O método de diagnóstico padrão-ouro é o uso de registros de polissonografia num laboratório de sono, por permitir análises multidimensionais de comportamentos durante o sono (Martinez, 1999; Haketa, et al., 2003; Lavigne, et al., 2003; Cosme, et al., 2005; Baba, et al., 2005). Além do EEG, EOG e EMG, também são avaliados: esforço respiratório, fluxo do ar, saturação de oxigênio, posição do corpo, eletrocardiograma, movimentos, entre outros dados. Por isso, esse exame tem o poder de diagnosticar corretamente o bruxismo noturno e deve ser utilizado sempre que possível para esse objetivo.

7 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos permitem concluir que:

- A placa de avanço mandibular resiliente não trouxe danos ao sistema estomatognático, ou seja, não alterou abertura bucal, lateralidade, protrusão, além disso, diminuiu os ruídos articulares.
- De modo geral, houve uma melhora significativa no bruxismo noturno após o uso da placa de avanço mandibular de acordo com resultados do BiteStrip® , assim como, houve uma melhora significativa do sono de acordo com os resultados do QAS. Além do mais, a placa diminuiu o ranger e o apertar dos dentes, e protegeu os dentes contra desgaste através do não-contato dentário.
- Sugere-se que houve uma relação entre o QAS e o dispositivo BiteStrip® através da comparação dos resultados de ambos os métodos.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

ALMEIDA, F. et al. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint patients fitted with an oral appliance. **Sleep**, v.25, p.505-511, 2002.

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. Standards of Practice Committee 1995. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. **Sleep**, v.18, p.511-513, 1995.

ASERINSKY, E. e KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. **Science**, v.118, p. 273-274, 1953. In: MARTINEZ, D. Prática da Medicina do Sono. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999.

BABA, K et al. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy Young adults. **J Orofac Pain**, v.19, n.3, p.226-231, 2005.

BADER, G. e LAVIGNE, G. Sleep bruxism; na overview of na oromandibular sleep movement disorder. **Sleep Med Reviews**, v.4, n.1, p.27-43, 2000.

BiteStrip. Disponível em: <www.bitestrip.com> Acesso em 10 de agosto de 2006.

BONDEMARK, L.; LINDMAN, R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. **Eur J Orthod**, v.22, p.53-60, 2000.

CASTROFLORIO, T. et al. Surface EMG of jaw elevator muscles: effect of electrode location and inter-electrode distance. **J Oral Rehabil**, v.32, p.411-417, 2005.

CERVO, J. J. Avaliação do uso de um aparelho intra-oral no tratamento de pacientes obesos mórbidos portadores da Síndrome da Apnéias/Hipoapnéias Obstrutivas do sono grave. Dissertação de Mestrado em Odontologia-PUCRS, Março 2006.

CESTA, A., MOLDOFSKY, H., SAMMUT. The University of Toronto Sleep Assessment Questionnaire (SAQ). **Sleep Research**, v.25, p.486, 1996.

CLARK, G. et al. Effects of anterior positioning on obstructive sleep apnea syndrome. **Am J Respir Crit Care Med**, v.147, p.624-699, 1993.

CORREIA, P.P. e MIL-HOMENS, P. A Eletromiografia no Estudo do Movimento Humano. 1ª ed. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana, agosto de 2004.

COSME, D.C. et al. Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentate adults. **Int J Prosthodont**, v.18, n.4, p.328-332, 2005.

* Normas da ABNT: NBR 6023: 2000

DAWSON, P.E. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. St. Louis: Mosby, 1974.

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

DWORKIN, S.F. e LERESCHE, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. **J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain**, v.6, n.4, p.301-355, 1992.

EITNER, S. et al. Sleep problems and daytime somnolence in a German population-based sample of snoring school-aged children. **J Sleep Res**, v.16, p.96-101, 2007).

FARINA, D.; CESCO, C. e MERLETTI, R. Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. **Biol Cybern**, v.86, p.445-456, 2002.

FERGUSON, K. et al. Randomized crossover study of an oral appliance vs nasal continuous airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. **Chest**, v.109, p.1269-1275, 1996.

FERRARIO, V.F. et al. The effects of a single intercuspal interference on electromyographic characteristics of human masticatory muscles during maximal voluntary teeth clenching. **Cranio**, v.17, n.3, p.184-188, 1999.

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

GASTALDO, E. et al. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. **J Orofac Pain**, v.20, n.2, p.145-154, 2006.

GAVISH, A. et al. Identification of bruxism in treatment seeking patients and controls using the BiteStrip Bruxism Device. Occlusion and Behavioral Sciences Department, The Maurice and Gabriela Goldschleger School of Dental Medicine, TelAviv University, 2004.

GOTSOPOULOS, H. et al. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**, v.166, p.743-748, 2002.

HAKETA, T. et al. Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. **Int J Prosthodont**, v.16, n.4, p.422-428, 2003.

HENNEKENS, C.H., BURING, J.E. Epidemiology in Medicine. Little, Brown and Company, Boston/Toronto, 1987

HERMENS, H.J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **J Electromyogr Kinesiol**, v.10, p.361-374, 2000.

HUYNH, N.T. et al. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. **Int J Prosthodont**, v.19, p.435-441, 2006.

JACOB, R.F. e CARR, A.B. Evidence-Based Dentistry Series: Hierarchy of research design used to categorize the “strength of evidence” in answering clinical dental questions. **J Prosthet Dent**, v.83, n.2, p.137-152, 2000.

JARDINI, R.S.R.; RUIZ, L.S.R. e MOYSÉS, M.A.A. Eletromyographic analysis of the masseter and buccinator muscles with the pro-fono facial exerciser use in bruxers. **Cranio**, v.24, n.1, p.29-36, jan. 2006.

KAPLAN, H.I. et al. **Sadock’s Comprehensive textbook of Psychiatry**. Philadelphia, PA: Lippincott Williams Wilkins, 2000.

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

KATO, T. et al. The occurrence of spontaneous functional and nonfunctional orofacial activities in subjects without pain under laboratory conditions: a descriptive study. **J Orofac Pain**, v.20, p.317-324, 2006.

LANDIS, J.R., KOCH, G.G. The measurement of observer agreement for categorical data. **Biometrics**, v.33, n.1, p.159-174, mar.1977.

LAVIGNE, G.J., ROMPRE, P.H., MONTPLAISIR, J.Y. Sleep bruxismo. Validity of clinical research diagnostic criteria in controlled polysomnographic study. **J Dent Res**, v.75, p.546-552, 1996.

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

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

LIU, Y. et al. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofac Orthoped**, v.118, p.248-256, 2000.

LOBBEZOO, F. e NAIEJE, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. **J Oral Rehabil**, v.28, p.1085-1091, 2001.

LOOMIS, A.; HARVEY, E. e HOBART, G. Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. **J Exp Psychol**, v.21, p.127-144, 1937. In: Martinez D. Prática da Medicina do Sono. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999.

LUCENA, L.B. et al. Validation of the Portuguese version of the RDC/TMD Axis II questionnaires. **Braz Oral Res**, v.20, n.4, p.312-317, 2006.

MAJOR, M. et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. **J Dent Research**, v.78, p.1754, 1999.

- MANNI, R. e TERZAGHI, M. Rhythmic movements during sleep: a physiological and pathological profile. **Neurol Sci**, v.26, p. s181-s185, 2005.
- MARKLUND, M., PERSSON, M., FRANKLIN, K.A. Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine-dependent sleep apnea. **Chest**, v.114, p.1630-1635, 1998.
- MARTINEZ, D. Prática da medicina do sono. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999.
- MIYAWAKI, S. et al. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. **Sleep**, v.26, n.4, p.461-465, 2003.
- OHAYON, M.M.; LI, K.K. e GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. **Chest**, v.119, p.53-61, 2001.
- OKESON, J.P. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St. Louis: Mosby, 1985.
- OKESON, J.P et al. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. **V.17**, p.411, 1990.
- OKESON, J.P. et al. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. **J Craniomandib Disorder: facial and Oral Pain**, v.5, p.258-264, 1991.
- OKESON, J.P. et al. Nocturnal bruxing events of normative data and cardiovascular response. **J Oral Rehabil**, v.21, p.623-630, 1994.
- OKKERSE, W. et al. A new method for semiautomatic analysis of surface EMG in patients with oral parafunctions. **Cranio**, v.22, n.3, p.241-249, jul. 2004.
- OKSENBERG, A. e ARONS, E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. **Sleep Med**, v.3, p.513-515, 2002.
- OKSENBERG, A. et al. Bilateral comparisons of the BiteStrip Bruxism Device and masseter EMG bruxism events. Occlusion and Behavioral Sciences Department, O'Sullivan SB e Schmitz TJ. Fisioterapia- Avaliação e tratamento. 4ª ed. Barueri: Manole; 2004.
- O'SULLIVAN, S.B. e SCHMITZ, T.J. Fisioterapia- Avaliação e tratamento. 4ª ed. Barueri: Manole, 2004.
- PANCER et al. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea: experience. **Chest**, v.116, p.1511-1518, 1999.
- PITSIS, A. et al. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**, v.166, p.860-864, 2002.

PRATHIBHA, B. et al. Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. **J Oral Rehabil**, v.30, p.507-509, 2003.

Quitesleep. Disponível em:<

www.quitesleep.com/snoringsleepapnea/sleepstrip.htm> Acesso em 20 de agosto de 2006.

RAU, G., SCHULTE, E. e DISSELHORST-KLUG, C. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? **J Electromyography and Kinesiology**, v.14, p.611-617, 2004.

RECHTSCHAFFEN, A. e KALES, A. A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects. Washington, DC: Public Health Service, 1968. In: Martinez D. Prática da Medicina do Sono. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1999.

REDING, G.R. et al. Nocturnal teeth-grinding all-night psychophysiologic studies. **J Dent Res**, v.47, n.5, 1968.

ROARK, A.L.; GLAROS, A.G. e O'MAHONY, A.M. Effects of interocclusal appliances on EMG activity during parafunctional tooth contact. **J Oral Rehabil**, v.30, p.537-577, 2003.

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

RUGH, J.D.; WARE, J.C. Polysomnographic comparison of nocturnal bruxists with and without facial pain. **J Dent Res**, v.65: p.180, abstract 97, 1986.

SALZMANN, J.A. **Practice of orthodontics**. Philadelphia: JB Lippincott, 1966.

SATOH, T.; HARADA, Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. **Eletroenceph Clin Neurophysiol**, v.53, p.267-275, 1973.

SCHIMIDT-NOWARA, W.; MEADE, T.; HAYS, M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. **Chest**, v.99, p.1378-1385, 1991.

SCHINDLER, H.J. et al. Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces. **J Oral Rehabil**, v.32, p.552-563, 2005.

SELAIMEN, C.; BRILHANTE, D. e GROSSI, M.L. Evaluation of the sleep assessment questionnaire (SAQ) in patients with temporomandibular disorders. **Revista Odonto Ciência**, v.19, n.45, p.224-232, jul./set. 2004.

SHOCHAT, T. et al. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.104, p.e32-e39, 2007.

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

SOBOTTA, J. Atlas de Anatomia Humana. 21^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

SODERBERG, G.L. e KNUTSON, L.M. A guide for use and interpretation of kinesiologic eletromyographic data. **Physical Therapy**, v.8, n.5, p.485-498 2000.

TAYLOR, W. How to use guide to sample size calculation. McMaster University, 1981.

TÜRPEL, J.C. et al. Antero-posterior activity changes in the masseter muscle after exposure to experimental pain. **Eur J Oral Sci**, v.110, p.83-91, 2002.

UNGER, E.R. et al. Sleep assessment in a population-based study of chronic fatigue syndrome. **BMC Neurology**, v.4, p.6, 2004.

VAN BOXTEL. Optimal signal bandwidth for the recording of surface EMG activity of facial, jaw, oral, and neck muscles. **Psychophysiology**, n.38, p.22-34, 2001.

VELLY MIGUEL, A.M. et al. Bruxism and other orofacial movements during sleep. **J Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain**, v.6, n.1, 1992.

WALTERS, A.S. et al. The scoring of movements in sleep: a review by the movement task force of the american academy of sleep medicine. **J Clin Sleep Med**, v.3, n.2, p.155-167, 2007.

ANEXOS

ANEXO A**ANAMNESE E EXAME CLÍNICO**

Ficha de Anamnese

Identificação: _____

Nome: _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Gênero: _____ Idade: _____ Data de nascimento: _____

História média Atual

1. Está em tratamento médico ou esteve há menos de 2 anos? () sim () não

1.1. Qual?.....

2. Faz uso de alguma medicação regulamente? () sim () não

2.1. Qual?.....

3. Tensão arterial

4. Apresenta ou apresentou alguns dos seguintes distúrbios? Quanto tempo?

	sim	não	talvez	dias	meses	anos
--	-----	-----	--------	------	-------	------

4.1. Alergia:

4.1.1. Asma () () () () () ()

4.1.2. Medicamentos () () () () () ()

Qual?.....

4.2. Sangue:

4.2.1. Anemia () () () () () ()

4.2.2. Hemofilia () () () () () ()

4.2.3. Hemorragia () () () () () ()

4.2.4. Diabetes () () () () () ()

4.2.5. Outros () () () () () ()

Qual?.....

4.3. Transmissíveis:

4.3.1. Hepatite () () () () () ()

4.3.2. Sífilis () () () () () ()

4.3.3. AIDS () () () () () ()

4.3.4. TBC () () () () () ()

4.3.5. Outros () () () () () ()

Qual?.....

4.4. Neurológicos:

4.4.1. Epilepsia () () () () () ()

4.4.2. Outros () () () () () ()

Qual?.....

4.5. Psicológicos:

4.5.1. Faz ou fez tratamento específico?

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.6. Cardiovasculares:

4.6.1. Angina

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.6.2. Infarto

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.6.3. AVC

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.6.4. Hipertensão

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.7. Dor Craniofacial:

4.7.1. Regularmente

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.7.2. Eventualmente

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.7.3. Faz ou fez tratamento específico?

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Qual?.....

4.8. Hábitos viciosos:

4.8.1. Tabagismo

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.8.2. Álcool

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.8.3. Bruxismo

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

4.8.4. Outros

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Qual?.....

5. Radioterapia:

5.1. Faz ou fez na região
cabeça/pescoço?

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

5.2. Outros

<input type="checkbox"/>						
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Qual?.....

Exame Clínico:

Gengivite () Periodontite () Lesões Cariosas () Exodontia ()

Indicação Protética () Com Probabilidade de Endodontia ()

Indicação Cirúrgica ()

Desgaste Oclusal classificado de acordo com uma escala de 1 a 5:

(6) Nenhum desgaste ou leve desgaste;

(7) Desgaste em esmalte;

(8) Desgaste em dentina em pontos isolados;

(9) Exposição de dentina em uma área maior que 2 mm²;

(10) Desgaste de mais de um terço da coroa clínica.

Dor à palpação: Masseter D () E () Temporal D () E ()

Esternocleidomastoide D () E ()

Trapézio D () E ()

Auscultação intra-auricular: D () E () Tipo de Ruído: _____

Abertura máxima bucal: _____ mm

Protrusão Máxima: _____ mm

Lateralidade Direita: _____ mm

Lateralidade Esquerda: _____ mm

Trespasse Vertical: _____ mm

Trespasse Horizontal: _____ mm

Critérios de inclusão:

- () Ausência de restrição de abertura bucal
- () Ausência de no máximo um dente por hemiarcada
- () Pacientes com história de bruxismo (no mínimo 3 episódios/semana)

Critérios de exclusão

- () Gravidez
- () Alterações esqueléticas faciais significativamente relevantes
- () Tratamento ortodôntico em menos de dois anos
- () Doença periodontal ativa e com mobilidade
- () Uso de medicamentos que interfiram nos resultados (ex.: ansiolíticos)

Modelo de Estudo

Classificação Kennedy:

Classe I () Classe II () Classe III () Classe IV ()

ANEXO B

Centro para o Sono e Cronobiologia da Universidade de Toronto**Questionário de Avaliação do Sono (SAQ)**

Nome: _____ Data de hoje: ____/____/____
 Nome Dia Mês Ano

Sexo: () Masculino () Feminino Data de nascimento: _____
 Dia Mês Ano

Responda cada pergunta com um (X) na alternativa que melhor descreve o seu caso.

	Nunca	Raramente	Às vezes	Freqüentemente	Sempre	Não Sei
Você tem problemas para dormir?						
Você tem problemas para ficar acordado?						
No último mês, quantas vezes você experimentou o seguinte:						
1. Dificuldade para dormir?						
2. Dormiu por menos de cinco horas?						
3. Dormiu por mais de nove horas?						
4. Acordou repetidas vezes durante o sono?						
5. Roncou muito alto?						
6. Interrupções na respiração durante o sono ?						
7. Irritado durante o sono (ex.: mexe as pernas ou chuta)?						
8. Pesadelos ou acorda com medo ou choramingando?						
9. Levanta antes do horário desejado (ex.: dorme menos do que você precisa)?						
10. Levanta não se sentindo descansado ou que não descansou completamente?						
11. Levanta com dores ou rigidez?						
12. Adormece quando está sentado (ex.: ao ler ou ver televisão)?						
13. Adormece enquanto está fazendo algo (ex.: dirigindo, falando com as pessoas)?						
14. Mudança no horário de trabalho?						
15. Trabalha no turno da noite?						
16. Não tem hora para ir para cama e/ou para levantar para o trabalho ou nos dias da semana?						
17. Toma medicamento para dormir ou para os nervos.						

ANEXO C**Formulário de Consentimento do Paciente****“ANÁLISE DO EFEITO DA PLACA DE AVANÇO MANDIBULAR NO BRUXISMO NOTURNO ATRAVÉS DA POLISSONOGRAFIA”.**

Eu, _____, fui solicitado a participar de um estudo preliminar referente a “Análise do efeito da placa de avanço mandibular no bruxismo noturno através da polissonografia”.

Compreendo também que estes testes são reversíveis, não trazendo danos a mim. Apenas preencherei o questionário solicitado, participarei do exame clínico e dos exames laboratoriais (polissonografia e BiteStrip®) e me submeterei ao tratamento com a placa de avanço mandibular.

A minha participação é voluntária, e possuo o direito de desistir do estudo em qualquer momento. Compreendo também que as informações coletadas são confidenciais e que não serão divulgadas sem o meu consentimento escrito. Somente a descrição referente ao grupo de participantes é que se encontra a disposição do pesquisador, não podendo este identificar os participantes envolvidos em nenhum dos seus resultados.

A Dra. Aline Cristina Saueressig discutiu comigo o estudo e todas as minhas perguntas foram respondidas. Caso alguma outra exista, eu estou autorizada a contactá-la para qualquer esclarecimento.

Mantereí uma cópia deste formulário que li e concordo com todos os seus itens, e portanto, concordo em participar do estudo acima referido.

Assinatura: _____

Investigador: _____

Data: _____

ANEXO D

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da pesquisa: **“Análise do efeito da placa de avanço mandibular no bruxismo noturno através da polissonografia”**.

I. Justificativa e objetivos da pesquisa

O objetivo principal deste projeto é o de avaliar o efeito do tratamento com placas de avanço mandibular nos pacientes com bruxismo noturno e, secundariamente, comparar um método experimental de diagnóstico de bruxismo (BiteStrip®) com o método da polissonografia para validação do mesmo.

O diagnóstico preliminar será realizado através de um questionário com os “Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Disfunções Temporomandibulares” (RDC/DTM) de exame clínico e do método de diagnóstico polissonográfico inicial. Além disso, será utilizado o BiteStrip® no mesmo momento. Os dados serão comparados com os resultados obtidos por uma polissonografia após 1 mês do uso da placa de avanço mandibular.

II. Procedimentos a serem utilizados

Eu apenas me submeterei ao questionário (RDC/DTM), ao exame clínico, à polissonografia e ao BiteStrip® para a coleta de dados; e, após isso, ao tratamento com a placa de avanço mandibular e a uma nova polissonografia.

III. Desconfortos ou riscos esperados

Eu compreendo também que estes testes são inócuos e o tratamento é reversível, e não prejudicarão em nada a minha saúde.

IV. Benefícios que se pode obter

A placa de avanço mandibular poderia ser mais um tipo de tratamento para casos de bruxismo, principalmente quando esse está associado a casos de apnéia. Além disso, esse método experimental de diagnóstico, chamado BiteStrip®, se for validado, poderá ser utilizado em casa pelo paciente para ver se ele tem contraturas musculares, como as que ocorrem no bruxismo.

V. Garantia de resposta à qualquer pergunta

A Dra. Aline Cristina Saueressig discutiu comigo o estudo e todas as minhas perguntas foram respondidas. Caso eu possua qualquer outra dúvida sobre o estudo, tenho o direito de solicitar esclarecimentos em qualquer fase da pesquisa, e de que telefones para contato imediato me foram postos à disposição.

VI. Liberdade de abandonar a pesquisa sem prejuízo para si

