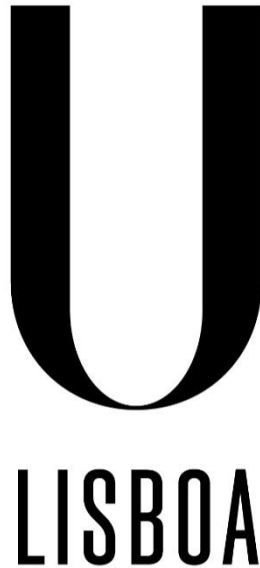


Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



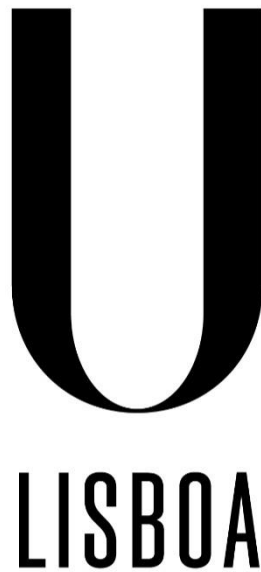
Bruxismo: da Etiologia ao Diagnóstico

Sara Cristina Neves Pestana

Dissertação
Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2014

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Bruxismo: da Etiologia ao Diagnóstico

Sara Cristina Neves Pestana

Dissertação orientada pela Dra. Maria Carlos Real Dias Quaresma

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2014

*“Por vezes sentimos que aquilo que fazemos não é senão uma gota de água no mar.
Mas o mar seria menor se lhe faltasse uma gota”.* Madre Teresa de Calcutá

Agradecimentos

À Dra. Maria Carlos Real Dias Quaresma, pela sua disponibilidade, paciência e partilha de conhecimentos.

Aos meus pais, por todo o apoio, carinho, força e valores que me transmitiram ao longo destes anos.

Ao meu irmão, Diogo Matias, por ser o meu melhor amigo.

Ao meu namorado, João Gouveia, por ter tornado este percurso mais fácil.

À minha família, apesar da distância que nos separa sempre me apoiaram. São o meu porto seguro.

A todos os meus amigos, as memórias nunca se vão apagar. Obrigada.

À Jenny Reis, Joana Pinto, Irina Rosa, Ana Gonçalves e Sara Reis, os laços que nos unem vão além da amizade.

A todos os amigos da clínica, por nunca me deixarem ir abaixo.

Resumo

O bruxismo é um fenómeno clínico significativo, sendo também considerado a mais prejudicial, entre todas as parafunções do sistema estomatognático, causando lesões dentárias.

A Academy of Prosthodontics, em 2005, definiu bruxismo como o acto não funcional, um hábito oral involuntário, que consiste no rítmico ou espasmódico ranger, cerrar e apertar dos dentes, em movimentos da mandíbula não funcionais, o que pode levar ao desenvolvimento de trauma oclusal.

A American Academy of Sleep Medicine (antiga American Sleep Disorders Association) (AASM) classificou o SB como uma parasomnia do sono: “um distúrbio do sono que não é uma anormalidade dos processos responsáveis pelo sono e estado de vigília em si, mas sim um indesejável fenómeno que ocorre durante o sono”.

Em 2013, Lobbezoo e colaboradores, definiram o bruxismo da seguinte forma: O bruxismo é uma atividade muscular da mandíbula de forma repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e / ou por “bracing” ou empurrar da mandíbula. Bruxismo tem duas manifestações circadianas distintas: pode ocorrer durante o sono (indicado como bruxismo do sono) ou durante a vigília (indicado como bruxismo acordado).

Atualmente, a explicação mais plausível sobre a etiopatogenia do bruxismo assenta num modelo multifatorial, no qual fatores psicossociais e fatores fisiopatológicos interagem com estímulos morfológicos periféricos.

A avaliação e diagnóstico da SB é muitas vezes um verdadeiro desafio. Em geral, a avaliação é baseada em relatos de sons de trituração dos dentes durante o sono e a presença de sinais e sintomas clínicos. No entanto, apenas uma gravação de EMG dos músculos mastigatórios pode confirmar o diagnóstico SB. Várias ferramentas de diagnóstico portáteis foram desenvolvidas para gravar a atividade EMG do temporal e do masséter durante o sono, para evitar o uso da mais sofisticada mas altamente dispendiosa e demorada polissonografia.

Palavras chave: “Bruxism Etiology”, “Bruxism Diagnosis”.

Abstract

Bruxism is a significant clinical phenomenon, considered the most damaging amongst all the parafunctions of the stomatognathic system. It is the source of multiple dental injuries.

In 2005, the Academy of Prosthodontics defined bruxism as a non-functional act; an involuntary oral habit, consisting in the rhythmic or spasmodic grinding, grating or clenching of the teeth, in non-functional movements of the mandible, which could lead to the development of an occlusal trauma.

The American Academy of Sleep Medicine (ex-American Sleep Disorders Association) (AASM) classified the SB as a parasomnia of the sleep: “a disturbance of the sleep that does not constitute an abnormality of the processes responsible for sleeping and for the state of vigilance in itself, being instead an undesirable phenomenon that takes place during sleep”.

In 2013, Lobbezzo and their collaborators, defined bruxism as: a repetitive muscular activity of the mandible, characterized by the clenching or grinding of the teeth and / or by “bracing” or pushing the mandible. Bruxism has two distinctive circadian manifestations: it can occur during sleep (bruxism of the sleep) or during vigilance (awakened bruxism).

Currently, the most plausible explanation for the etiopathogeny of bruxism is based on a multifactorial model, in which both psychosocial and physiopathological factors interact with peripheral morphological stimuli.

The evaluation and diagnosis of SB is often a true challenge. In general, the evaluation is based on the reports of sounds of the teeth grinding during sleep, and on the presence of clinical signs and symptoms. However, only an EMG recording of the chewing muscles can confirm the diagnosis. Various portable tools of diagnostic were developed to record the EMG activity of the temporal and of the masseter during sleep, in order to avoid the use of more sophisticated but highly expensive and slow polissonography.

Key words: “Bruxism Etiology”, “Bruxism Diagnosis”.

Abreviaturas

AASM – American Academy of sleep Medicine

AB – Awake Bruxism

AHEs – Eventos de apneia ou hipópnea

ATM – Articulação Temporomandibular

CAP – Padrão alternante ciclico

CPU – Central Processor Unit

DTM – Disfunção Temporomandibular

EEG – Electroencefalografia

EMG – Electromiografia

GER – Reflexo Gástrico Esofágico

GTP – Glossary of Prosthodontics Terms

ISF – Intra-splint Force Detector

NREM – Non-Rapid Eye Movement

PSG - Polissonografia

REM – Rapid Eye Movement

RMMA– Rhythmic Masticatory Muscle Activity

SB – Sleep Bruxism

SNC – Sistema Nervoso Central

Índice Geral

Introdução	1
Prevalência/Sinais e Sintomas	4
Objectivos	4
Materiais e Métodos	5
Desenvolvimento	5
Etiologia	6
Factores Periféricos	6
Factores Oclusais	7
Bruxismo VS DTM	7
Factores Patofisiológicos	9
Genética	9
Catecolaminas e Neuroquímicos	10
Nicotina	12
Idade	13
Reflexo Gastro Esofágico Noturno	13
Sexo	13
Sono	13
Estrutura do Sono	13
Distúrbios respiratórios do sono	18
Sistema Nervoso Autónomo	19
Drogas	19
Cafeína e álcool	19
Factores psicológicos	20

Diagnóstico	21
Questionários	22
Avaliação/Achados clínicos	23
Exame clínico	23
Desgaste dentário	23
Critérios de diagnóstico do bruxismo do sono, AASM	24
Uso de critérios de diagnóstico clínico validado	24
Aparelhos intra-orais	25
Facetas de desgaste sobre o aparelho intra-oral	25
Deteção da força de mordida	26
Registo electro miográfico dos músculos mastigatórios	26
Dispositivos de registo – EMG portátil	26
Detectores de EMG em miniatura	27
Detectores de EMG associado ao registo electro cardíaco	28
Polissonografia	29
Discussão	30
Conclusão	43
Referências Bibliográficas	44
Anexos	I

Introdução

O estudo do bruxismo tem ganho um interesse crescente nos últimos anos, centrando-se, assim, em aspetos como a sua definição, a sua etiologia, as diferentes atividades motoras que o caracterizam (ou seja, rangido e apertamento), a sua relação com desordens temporomandibulares (DTM), e as suas consequências sobre a dentição natural e os implantes dentários (Manfredini, 2013).

As atividades orofaciais normais incluem a mastigação, deglutição e fonação. As atividades orofaciais e linguais anormais, portanto parafunções, incluem, sozinhas ou em combinação: apertamento dentário, ranger os dentes (raramente observado durante o dia em casos que não incluam fármacos ou disfunções neurológicas como discinesia tardia), morder o lábio, língua ou bochecha, roer as unhas, chuchar na língua, protrusão da língua, casos de sobremordida profunda e mordida aberta, morder objetos (canetas, cigarros, doces), hipersalivação e alterações de postura (comum em telefonistas) (Lavigne, 2008). Também são observadas muitas outras formas de atividade muscular mastigatória e facial durante o sono, como engolir, tosse, falar durante o sono, sorrir, sucção dos lábios, movimentos mandibulares, e mioclonos - esta última entidade será abordada posteriormente (Carra, 2012).

A *Academy of Prosthodontics*, em 2005, definiu bruxismo como o acto não funcional, um hábito oral involuntário, que consiste no rítmico ou espasmódico ranger, cerrar e apertar dos dentes, em movimentos da mandíbula não funcionais, o que pode levar ao desenvolvimento de trauma oclusal (Lavigne, 2008). No mesmo ano, *The International Classification of Sleep Disorders*, definiu bruxismo como uma atividade oral caracterizada pelo apertamento e ranger dos dentes durante o sono, usualmente associado a microdespertares (Shetty, 2010).

O apertamento dos dentes é um fechamento forte das dentições opostas em uma relação estática da mandíbula em relação à maxila, em intercuspidação máxima ou uma posição cêntrica, enquanto a moagem da dentição é um forte fechamento da dentição oposta em um relacionamento maxilo-mandibular dinâmico, em que o arco mandibular move-se através de várias posições excursivas (Attanasio, 1997). Todas as formas de bruxismo implicam um contacto vigoroso entre as superfícies de mastigação dos dentes superiores e inferiores. No rangido, este contato envolve movimentos da mandíbula e sons desagradáveis que muitas vezes pode despertar os companheiros de sono. Apertamento, por outro lado, envolve um contacto dentário silencioso, sustentado e forte

que não é acompanhados por movimentos mandibulares (Nissani, 2001). Esta parafunção, ocorre na maior parte da população, em algum momento das suas vidas (Atilgan, 2011; Commisso, 2014). Ocorre em praticamente todas as idades e pode ser um hábito realizado durante toda a vida, o que quer dizer que pode ocorrer antes da erupção dos dentes, durante a dentição natural, e durante o período de uso de próteses (Piquero, 2000).

O bruxismo pode ocorrer durante a vigília ou durante o sono. O bruxismo durante o dia consiste num apertamento semi-voluntário e é conhecido como “awake bruxism” (AB) ou bruxismo diurno (Lavigne, 2008), e a sua ocorrência não produz sons (Gader, 2000).

Segundo estudos, a maior parte das parafunções persiste durante muitos anos. É fácil para o médico dentista avaliar se a parafunção é induzida voluntariamente (por exemplo: mascar pastilha elástica) ou se é uma ação involuntária relacionada com um tique ou com um hábito nervoso (por exemplo, empurrar a língua, apertamento dentário). No entanto é muito mais difícil discriminar o bruxismo diurno, com ou sem ranger dos dentes, de sinais precoces de Parkinson ou outras doenças neurodegenerativas como atrofia múltipla do sistema ou discinesia tardia (tremor da mandíbula ou mordedura do lábio, em que a causa não é o stress, língua com movimentos expandidos) (Lavigne, 2008). A *American academy of Orofacial Pain* estendeu esta definição para incluir a presença destas mesmas características durante a vigília (Manfredini, 2011).

O bruxismo durante o sono, seja de dia ou à noite, é denominado por Bruxismo do Sono (SB) (Shetty, 2010). Estas contrações são associados a sons decorrentes do cerramento dentário, e a frequência pode ser variável. Alguns pacientes têm eventos bruxómanos uma vez por mês, enquanto outros têm estes episódios todas as noites (Lavigne, 1999).

Bruxismo do sono é caracterizada por uma atividade tipo ranger e apertamento, (Castroflorio, 2013) sendo associado a fenómenos de micro-excitação complexos que ocorrem durante o sono (Manfredini, 2011). É ainda visto, como resposta a uma excitabilidade do sistema motor e autónomo e, provavelmente associado a um desequilíbrio de neurotransmissores como a dopamina (Gallo, 1997). O bruxismo de vigília é caracterizado por uma atividade do tipo apertamento (Castroflorio, 2013) e está associado a fatores psicossociais e uma série de sintomas psicopatológicos (Manfredini, 2011), sendo, este tipo de bruxismo, associado maioritariamente como uma resposta ao stress (Gallo, 1997; Atilgan, 2011). O AB pode ocorrer de forma isolada ou concomitantemente com o SB (Lavigne 2003).

A American Academy of Sleep Medicine (antiga American Sleep Disorders Association) (AASM) classificou o SB como uma parasomnia do sono: “um distúrbio do sono que não é uma anormalidade dos processos responsáveis pelo sono e estado de vigília em si, mas sim um indesejável fenômeno que ocorre durante o sono (Kato, Thie, 2003). O bruxismo é a terceira desordem do sono mais frequente (Camparis, 2005).

Durante o sono, os movimentos mandibulares ou orofaciais mais comuns incluem SB (ranger os dentes), grunhir, tiques, ressonar e apneia do sono (Lavigne, 2008).

O Bruxismo do sono não é uma entidade única e isolada: muitas vezes é observado em conjunto com condições tais como movimentos periódicos durante o sono, apneia do sono, epilepsia, discinesia tardia, esquizofrenia, retardo mental e transtorno de stress pós-traumático (Lobbezoo, 1997).

Recentemente o bruxismo foi classificado em primário (idiopático) e secundário (iatrogénico). O bruxismo primário inclui as formas de apertamento dentário durante o dia ou durante a noite, SB, na ausência de causas médicas (Kato, Thie, 2003). Na presença de problemas de saúde, desordens neurológicas ou psiquiátricas (por exemplo: Parkinson, depressão, esquizofrenia), uso de medicamentos ou de drogas, ou na presença de desordens do sono (Kato, Thie, 2003), o ranger dos dentes, quer enquanto acordado ou dormindo, é descrito como sendo de causa secundária ou iatrogénica (Lavigne 2003; Lavigne 2008).

Durante a atividade parafuncional mandibular como o bruxismo, forças excessivas podem ser gerados por longos períodos de tempo que excedem os cerca de 20 minutos de contato funcional dos dentes, tais como deglutição e mastigação, durante um período de 24 horas. O Bruxismo noturno pode gerar forças oclusais tremendas, que às vezes podem ser significativamente maiores do que um esforço consciente por parte de um indivíduo durante as horas de vigília. Assim, o bruxismo é um fenômeno clínico significativo, sendo também considerado a mais prejudicial, entre todas as parafunções do sistema estomatognático, causando lesões dentárias (Feu, 2010; Shetty, 2010), fratura de restaurações, dores de cabeça na zona temporal (Lobezzo 2006; Shetty, 2010) desgaste dentário na forma de atrito, perda de implantes dentários (Lobezzo 2006), fadiga dos músculos mastigatórios (Mainieri, 2012), agravamento das doenças periodontais (Koyano, 2008) e representa um importante fator de risco para os distúrbios temporomandibulares (Feu, 2010; Shetty 2010; Manfredini, 2011).

O bruxismo do sono está associado à atividade muscular mandibular rítmica (RMMA) que pode ser definida de três formas: rítmicos, tónicos ou mistos, através da

avaliação EMG dos mesmos.

Em 2008, Koyano, definiu o bruxismo de duas formas:

- 1) A parafunção de ranger os dentes
- 2) Um hábito oral não funcional que consiste num ranger, apertar ou cerrar os dentes de forma rítmica involuntária ou espasmódica, em movimentos que não são efetuados durante a mastigação, que podem levar a trauma oclusal – também chamado de ranger os dentes ou neurose oclusal, de acordo com a oitava edição do Glossary of Prosthodontic Terms (GTP) (Koyano, 2008).

Em 2013, Lobbezoo e colaboradores, definiram o bruxismo da seguinte forma: O bruxismo é uma atividade muscular da mandíbula de forma repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e / ou por “bracing” ou empurrar da mandíbula. Bruxismo tem duas manifestações circadianas distintas: pode ocorrer durante o sono (indicado como bruxismo do sono) ou durante a vigília (indicado como bruxismo acordado) (Lobbezoo, 2013).

Prevalência/ sinais e sintomas

O bruxismo é uma condição comum, (Gader, 2000) que pode começar no primeiro ano de vida, após erupção dos incisivos decíduos. A sua incidência, entre crianças, é de 14 a 20%. Contudo a prevalência diminui com a idade (Feu, 2013). A prevalência, nos adultos, do AB é de aproximadamente 20% e do SB é de 8 a 16% (Shetty, 2010).

Segundo Ahlberg, 2002, o bruxismo é mais prevalente entre os 20 e os 50 anos, sendo mais comum naqueles com maiores níveis de escolaridade e entre as mulheres, especialmente nos seus anos reprodutivos(Ahlber, 2002).

Queixas de apertamento dentário durante o sono tendem a diminuir ao longo do tempo; 14% em crianças, 8% nos adultos e 3% em pacientes com mais de 60 anos de idade, não havendo diferenças entre géneros (Lavigne 2003). Em pacientes com disfunção temporomandibular, a frequência relatada é de 26 para 66% (De Laat, 2002).

Objetivos:

A realização desta dissertação tem como principais objectivos:

- 1) Perceber a etiologia do bruxismo. Neste aspeto, perceber as mudanças que descobriram acerca das causas desta parafunção ao longo do tempo, perceber ainda que fatores desempenham um papel crucial no bruxismo.

- 2) Determinar as melhores formas de diagnóstico, elucidando as principais vantagens e desvantagens dos vários métodos.

Materiais e Métodos

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica até Maio de 2014 na base de dados da PubMed para revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos randomizados (RCT) e ensaios clínicos controlados (CCT). A pesquisa foi restrita a artigos de língua inglesa, portuguesa e espanhola e estudos realizados em humanos, utilizando as seguintes palavras-chave: “Bruxism etiology” e “Bruxism diagnostic”, obtendo-se um total de 136 artigos.

Foi usado também a biblioteca virtual do Karolinska Institute. A pesquisa foi restrita a artigos da língua inglesa e full text online, nas áreas de medicina dentária e medicina, utilizando as mesmas palavras-chave para a base de dados anteriormente referida, obtendo-se um total de 79 artigos e 2 capítulos de livros.

Após a leitura dos respetivos títulos e abstracts e de acordo com os critérios de exclusão (estudos in vitro ou em animais e estudos realizados em crianças e adolescentes) obtiveram-se 69 artigos e 2 capítulos de livros. Dos 69 artigos com relevância para o tema em questão 1 era meta-análise, 44 eram revisões sistemáticas, 9 eram RCT, 15 eram CCT.

Desenvolvimento

A etiologia do bruxismo é complexa e controversa, com múltiplos fatores de risco a serem associados, na literatura atual (Manfredini, 2011; Feu, 2013).

Esta discinesia provoca sensibilidade dentária (Behr, 2011) e além disso leva à reprodução de sons que podem interferir com o sono dos familiares (Lavigne, 2008). Dado que o bruxismo envolve o uso excessivo de músculos, pode levar a um acúmulo ou alargamento (hipertrofia) dos músculos faciais, especialmente o masséter.

Bruxismo do sono tem sido reconhecido como um problema clinicamente relevante durante décadas, mas um entendimento definitivo sobre a sua fisiopatologia permanece indefinido (Kato, 2001).

Etiologia

Ao longo dos anos, com o objetivo de sintetizar o conhecimento sobre este tema, várias teorias sobre a etiologia têm sido apresentadas. Atualmente, a explicação mais plausível sobre a etiopatogenia do bruxismo assenta num modelo multifatorial, no qual fatores psicossociais e fatores fisiopatológicos interagem com estímulos morfológicos periféricos. Parece bastante evidente que a patogénese do SB é diferente do AB, mas é difícil distinguir estas duas condições clinicamente (Manfredini, 2011).

O bruxismo diurno é definido como um apertamento dentário consciente, associado sobretudo a um tique nervoso e a uma reação ao stress. A sua fisiologia e patologia são desconhecidas, mas o stress e a ansiedade são tidos como fatores major (Lavigne, 2008; Ferini-strambi, 2011; Kumazaki, 2014).

A maioria dos autores concordam que o bruxismo é uma doença de origem central, conferindo uma menor importância aos fatores periféricos (Manfredini, 2011). Os fatores que podem exercer algum efeito na etiologia do bruxismo podem dividir-se em 3 grandes grupos: Fatores periféricos, fatores patofisiológicos e fatores psicológicos (Lobbezoo, 2006; Shetty, 2010).

1) Fatores periféricos

Antigamente, os fatores morfológicos, como as anomalias na oclusão dentária e na articulação, eram tidos com os fatores iniciadores e perpetuadores na etiologia do bruxismo. Atualmente, a anatomia oclusal tem um papel muito mais pequeno (Lobbezoo, 2001).

Um estudo que é frequentemente citado sobre o bruxismo, é o clássico de Ramfjord, de 1961. Embora este autor tenha constatado o papel das ‘tensões neuróticas’ na etiologia do bruxismo, manteve a ideia de que certas características oclusais seriam as responsáveis pelo início da doença. Defendia que discrepâncias entre a posição de contacto retruído e a posição de intercuspidação, e também a presença de contactos mediotrusivos (lado de balanceio) durante a articulação, eram a causa para o aparecimento do bruxismo (Lobbezoo, 2001). Assim, Ramfjord concluiu que qualquer tipo de interferência oclusal, quando combinada com tensão nervosa, iniciava o bruxismo (Cassisi, 1987; Luther, 2007) e que ajustes oclusais levariam ao desaparecimento do bruxismo (Lobbezoo, 2001; Luther, 2007). Segundo o mesmo, nos pacientes com

bruxismo, o ajuste da oclusão para a relação cêntrica, a fim de alcançar o equilíbrio muscular, era necessário (Luther, 2007). Assim, durante muitas décadas, o tratamento do bruxismo foi, portanto, focado em remodelar a mordida com o objetivo de alcançar uma oclusão e articulação livres de desvios e interferências (Lobbezso, Ahlberg, 2012).

Segundo Behr, 2011, os dentistas têm constatado predominantemente desordens locais morfológicas na periferia, como por exemplo, a maloclusão, como causa para o ranger e apertamento dos dentes (Behr, 2011). Ou seja, o bruxismo ser a causa de mudanças estruturais e não o inverso.

- **Factores oclusais**

Em contraste com os achados de Lobbezso e Naeije de 2001, que chegaram à conclusão que existe uma forte evidência de que as características oclusais e outros fatores morfológicos é pequeno, Griffin, em 2003, indica que para uma gestão eficaz do bruxismo, é necessário haver uma harmonia entre a máxima intercuspidação e a relação Cêntrica. No entanto a maioria dos estudos sobre este assunto concordam que não existe nenhuma relação entre o bruxismo auto reportado ou o clinicamente estabelecido e os fatores oclusais (Lobbezso 2006).

Segundo Manfredini, 2011, interferências oclusais não têm qualquer associação com a ocorrência do bruxismo. Segundo o mesmo, no máximo, interferências oclusais agudas podem constituir um estímulo capaz de desencadear uma atividade parafuncional em indivíduos com “occlusal hypervigilance” (Manfredini, 2011). Greene e Marbach argumentam que nem todos os bruxómanos têm interferências oclusais e nem todas as pessoas com interferências oclusais são bruxómanas. Assim, apesar dos esquemas oclusais serem relevantes para a distribuição das forças relacionadas com o bruxismo, não há nenhuma evidência para um papel dos contactos ou interferências prematuras na etiologia do bruxismo (Lobbezso, 2012).

- **Bruxismo VS. DTM**

Esta parafunção tem sido implicada no início e persistência de desordens temporomandibulares (DTM) em estudos teóricos e empíricos ao longo dos últimos 50 anos (Raphael, 2013). O bruxismo é geralmente relacionado a dor músculo-esqueléticas como dor por DTM, sendo também relacionado a cefaleias do tipo tensional e dores associadas a sobrecarga da polpa do dente e ao periodonto (Svensson, 2008).

DTM é um termo colectivo usado para identificar um grupo de condições

músculo-esqueléticas da região temporomandibular (Kalamir, 2007).

O bruxismo tem sido sugerido como um possível fator etiológico para certas DTM, e não uma DTM por si só, não tendo sido incluído na taxonomia proposta por Peck et al. por essa mesma razão (Peck, 2014).

Sato e colaboradores, reportaram que 52,4% dos pacientes com distúrbios temporomandibulares e com dor muscular têm o hábito de estabelecer contactos dentários diurnos (Kumazaki, 2014). A maior prevalência de sintomas das DTM ocorre os 18 e os 45 anos, sendo verificado uma diminuição na prevalência com o aumento da idade a partir dos 45 anos de idade. Em geral, a prevalência de sinais e sintomas de DTM são menores em crianças quando comparadas aos adultos, e quanto mais jovem a criança, menor a prevalência (Lobbezoo, 1997).

Laskid, em 1969, sugeriu que o espasmo muscular seria o factor primário responsável pelos sinais e sintomas das DTM's. Assim e com base nesta afirmação, Lund resumiu a teoria do "ciclo vicioso" da dor muscular, que se baseia na ideia de que a persistência da dor muscular crônica é explicado se a própria dor provoca ou mantém a hiperatividade muscular. Assim, o espasmo muscular é visto como a principal causa de DTM e a principal causa de espasmo muscular seria o bruxismo, por causar fadiga muscular (Luther, 2007).

Segundo Lavigne, 2010, as pessoas que rangem os dentes e têm menos de quatro episódios de RMMA por hora de sono são mais prováveis de relatar dor na mandíbula e de cabeça de manhã do que aqueles que têm mais de quatro episódios de RMMA por hora de sono. Pessoas cuja frequência de RMMA é de moderada a alta, raramente se queixam de dor durante a manhã, o que indica que a dor não está associada a uma maior frequência de RMMA e que uma maior atividade bruxómana nocturna não é sinónimo de mais dor (Lavigne, 2010). A frequência RMMA é 3 vezes maior em pacientes com SB do que nos controles e é tipicamente associada a sons causados pela moagem dentária (em 45% dos casos), conforme relatado pelos pacientes, parceiros de cama, pais ou irmãos (Carra, 2012).

Commisso e colaboradores, em 2014, partindo da sobreposição de que um carregamento excessivo dos tecidos duros e moles, que compõem a ATM possa ser a causa de doenças articulares e por consequência responsável por causar alterações degenerativas devido ao excesso de carga induzida durante longos períodos de tempo, realizaram um estudo na qual tiveram em consideração a viscoelasticidade do disco. Para tal foi usado um modelo de elementos finitos da articulação temporomandibular (ATM)

e fabricado uma réplica da mandíbula humana, com o objetivo de estudar o efeito de cargas anormais, como o bruxismo acordado e dormindo, no disco articular. A partir da comparação dos dois tipos de bruxismo, foi visto que o apertamento sustentado (bruxismo acordado), é a atividade mais prejudicial para o disco da ATM, produzindo sobrecarga que pode levar a danos severos deste tecido (Commisso, 2014). Assim este tipo de bruxismo é mais significativo do que a moagem nos sinais e sintomas da DTM (Kalamir, 2007).

Em 2006, Camparis e colaboradores, fizeram um estudo em tudo semelhante ao anterior, porém com o objetivo de calcular a frequência da dor facial crônica com o bruxismo. Neste estudo participaram 100 pessoas, que foram divididas em dois grupos: A) bruxómanos sem dor orofacial (n=30) e B) bruxómanos com dor orofacial (n=70). Na avaliação da dor, através de questionários, no grupo B, 17,1% reportaram dor apenas na região orofacial, 31,4% reportaram dores de cabeça e 51,5% dores de cabeça e no corpo. Referente ao mesmo grupo, 84,3% apresentavam dores bilateralmente. 50% dos pacientes do grupo B apresentavam depressão severa e 32,9% depressão moderada, além disso, 67,1% apresentavam somatização severa e 25,7% somatização moderada (Camparis, Siqueira, 2006).

No mesmo ano, Camparis realizou outro ensaio clínico no qual através da polissonografia avaliou as diferenças entre bruxómanos com e sem dor facial crônica. 40 pacientes participaram neste estudo e foram divididos em dois grupos: A) Bruxómanos com DTM (n=20) e grupo B) Bruxómanos sem DTM (n=20). As características polissonográficas de pacientes SB com e sem dor orofacial são similares (Camparis, Formigoni, 2006). Estes dados reforçam a ideia que a dor poderá não estar associada ao bruxismo per si, mas sim como uma complicação decorrente deste hábito.

2) Fatores patofisiológicos

Cada vez mais, os fatores patofisiológicos são tidos com fatores iniciadores do bruxismo. Lobbezzo, em 2001 conclui, que o bruxismo é regulado a nível central e não a nível periférico (Lobbezzo, 2001)

- **Genética**

O bruxismo pode estar associado a múltiplos fatores genéticos ou a um comportamento familiar apreendido (Lavigne, 2008). A maioria das pacientes, em

conversa com os seus dentistas sobre o seu problema/ hábito de ranger dos dentes, diz que um ou mais membros da sua família também range os seus dentes. Por norma, esta informação é dada de forma espontânea, sem qualquer questão sobre a mesma por parte do paciente. A possibilidade de que a doença pode ser de família é claramente algo que as pessoas tendem a perguntar (Lobbezoo, 2014).

Estudos baseados em questionários ou em estimativas de abrasão dentária em gémeos monozigóticos e nos dizigóticos, demonstram que há um grande determinante genético no bruxismo e no ranger dos dentes, existindo uma grande taxa de concordância nos padrões mastigatórios de gémeos monozigóticos e dizigóticos. Por outro lado, um estudo recente em gémeos não encontrou qualquer determinante genético para sinais e sintomas relacionados com a ATM (Lavigne, 2008).

Cerca de 21% a 50% dos pacientes com bruxismo do sono têm um parente em primeiro grau que rangia os seus dentes na infância (Lavigne, Manzini, 2010).

Segundo Lavigne, 2008, o SB é frequentemente concomitante a outras parasomnias do sono; por exemplo falar durante o sono. O efeito genético das duas condições é partilhado em cerca de 30%. Provavelmente, o bruxismo, diurno ou noturno, não será explicado pela expressão de um único gene; provavelmente será a heterogeneidade genética que determinará o aparecimento de um comportamento ou atividade oral motora. Além disso, é difícil isolar a influência do stress e da ansiedade, que podem causar uma sequência de ativações genéticas e proteicas em relação a alterações observadas nos sistemas autónomo e cerebral. As atividades oromotoras, tal como o apertamento dentário e o ranger dos dentes, podem relacionar-se com a libertação de catecolaminas. Pesquisas futuras devem ainda avaliar o papel e a influência dos fatores familiares (Lavigne, 2008).

- **Catecolaminas e neuro químicos**

A partir dos estudos de Lobbezoo e colaboradores de 1996 e 1997, pode-se apreender que certos distúrbios no sistema neurotransmissor central possam estar envolvidos na etiologia do bruxismo. Pode-se supor, a partir desses documentos, que o equilíbrio entre as vias diretas e as vias indiretas dos gânglios basais, um grupo de cinco núcleos subcorticais que estão envolvidos na coordenação dos movimentos, se encontra perturbado nos bruxómanos. A via de saída direta entra diretamente a partir do corpo estriado (um dos cinco núcleos) para o tálamo, a partir de onde é projetado sinais aferentes para o córtex cerebral. A via indireta, por outro lado, passa por vários outros núcleos,

antes de alcançar o tálamo. Se houver um desequilíbrio entre ambas as vias, o resultado será desordens de movimento, como a doença de Parkinson (Lobbezoo, 2001).

As primeiras evidências que sugerem que o ranger dos dentes pode ser associado à dopamina são baseadas num estudo de um paciente com Parkinson, que foi tratado com L-Dopa, (Lavigne, 2008) que é um precursor das catecolaminas como a dopamina e a noradrenalina. O papel putativo da dopamina nas desordens oromandibulares é suportada indiretamente pela presença de movimentos tipo mastigação e atividade de ranger os dentes em pacientes com esquizofrenia e a tomar neurolépticos que atuam sobretudo ao nível dos dopaminérgicos (Lavigne, 2008).

Aparentemente, o L-Dopa, exerce um efeito atenuante no SB e parece normalizar os padrões de atividade electromiográfica, associado ao SB. Mas, apesar do uso agudo de precursores de dopamina como L-Dopa inibirem a atividade bruxómana, segundo Aschcroft GW e Magee KR, 1965 e 1970, respetivamente, o uso crónico de agonistas dopaminérgicos, como anfetaminas na dependência de drogas, e L-Dopa na doença de Parkinson, causam uma exacerbação do bruxismo (bruxismo iatrogénico) (Feu, 2013).

Segundo o ensaio clínico de Lobbezoo et al, realizado em 1997, a bromocriptina, um recetor agonista da dopamina, causou uma redução no número de episódios bruxómanos por hora de sono, bem como na RMS (raiz média-quadrado do nível de EMG) por “burst” (Winocur, 2003). Estes resultados suportaram os resultados de um estudo anterior do mesmo autor, em que a L-Dopa resultou numa redução significativa do número médio de episódios de bruxismo por hora de sono bem como numa redução significativa do nível de RMS médio por EMG “burst” bruxismo. No entanto, estes resultados não estão de acordo com os achados preliminares da Nishioka et al., que não encontraram efeitos significativos na administração da bromocriptina na atividade noturna EMG do masséter. Contudo, no estudo deste último autor, não é claro se os sujeitos em estudo eram bruxómanos severos ou se eram saudáveis, o que impede uma interpretação inequívoca dos seus resultados (Lobbezoo, 1997).

Assim, distúrbios no sistema central dopaminérgico estão implicados na etiologia do bruxismo. Várias linhas de evidência terapêutica e farmacológica têm implicado a serotonina (5-HT), que é responsável pelo ritmo circadiano, pela manutenção da excitação e pela regulação do tônus muscular e da respiração, na patogénese do bruxismo (Abe, 2012).

O papel da serotonina, um antagonista da dopamina, na patofisiologia do bruxismo é obscuro. A administração de um precursor de serotonina, triptofano ou um

anti-depressivo tricíclico, não produz qualquer efeito na ATM. No entanto a medicação anti-depressiva pode desencadear apertamento dentário em pacientes suscetíveis (Lavigne, 2008). O “case report” apresentado por Micheli et al, em 1993, sugere que o tratamento a longo prazo com medicamentos antagonistas da dopamina causa bruxismo diurno, que é aliviada pelo sono (Winocur, 2003).

Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (SSRIs), prescritos para a depressão, têm sido reportados como causa do SB, sugerindo um possível envolvimento do transportador 5-HT no SB. Além disso, o SB induzido por SSRIs, quando tratado com 5-HT 1A receptores agonistas demonstraram ter sucesso (Abe, 2012).

Em 2011, Abe e colaboradores, fizeram um estudo de forma a estabelecer uma relação entre fatores genéticos, psicológicos e comportamentais, com o Bruxismo. Através de uma amostra de 114 pacientes, dividiram os mesmos em dois grupos: a) grupo de bruxómanos noturnos (n=66) e b) grupo de controlo (n=48). Amostras de sangue venoso e células da cavidade oral foram coletadas de todos os participantes para posterior genotipagem. Os resultados deste estudo sugerem que o alelo C, portador do HTR2A SNP rs6313, está associado a 4,25 maior probabilidade de desenvolver bruxismo do sono. Além disso, os subtipos 1A, 2A e 2C, foram sugeridos como estando implicados na regulação do sono e vigília numa série de experimentações animais, que investigou o efeito dos agonistas e antagonistas destes recetores na estrutura do sono (Abe, 2012).

Alguns relatórios referem que o GABA (Ácido gama-aminobutírico) também pode ter influencia. Substâncias com afinidade ou estruturalmente semelhantes ao GABA, como o clonazepam (relaxante muscular e ansiolítico), tiagabina e gabapentinas foram referidas como redutoras do SB. No entanto, como a gabapentina não interage diretamente com os recetores GABA, ou com o seu recaptamento, a redução do SB e do ranger dos dentes pela gabapentina não fornece informações diretas sobre o papel do GABA no bruxismo (Lavigne, 2008).

- **Nicotina**

A dependência de nicotina tem uma associação significativa com o bruxismo, estando dependente da dose, de acordo com Rintakoski e colaboradores, de 2010 (Feu, 2013). A nicotina estimula as atividades dopaminérgicas centrais, o que pode explicar a constatação de que o bruxismo é duas vezes mais prevalente nos fumadores do que nos não fumadores (Feu, 2013). Fumar é considerado um factor de risco moderado (Lavigne 2003). O bruxismo noturno é 1,9 vezes mais prevalente em fumadores, embora

permaneça incerto se este aumento da prevalência esteja diretamente relacionado com o aumento de concentração de nicotina no sangue (Kato, 2001).

- **Idade**

A idade representa um fator dominante: SB declina desde a adolescência, apresentando menor prevalência nos idosos (Lavigne 2003).

- **Reflexo gastro esofágico noturno (GER)**

Estudos recentes em adultos propuseram uma associação entre SB e GER, dado que a atividade rítmica dos músculos mastigatórios ocorre quando o pH do esôfago baixa. Assim, a infusão do ácido, causa um aumento da atividade dos músculos mastigatórios, sugerindo que o GER possa ter uma relação causal com o SB. Este mecanismo patofisiológico ainda não está claro, mas a existência de “acid-sensitive afferents” foi indiretamente confirmado no esôfago humano (Feu, 2013).

- **Sexo**

Bruxismo diurno é encontrado com maior prevalência nas mulheres em comparação com os homens, enquanto o bruxismo do sono não apresenta diferenças entre os gêneros (Shetty, 2010).

- **Sono**

Para entender melhor o bruxismo noturno, é preciso conhecer o processo do sono. O sono é investigado pela monitorização do electroencefalograma (EEG), que é a actividade de onda cerebral durante o sono de uma individuo. Esta monitorização é chamado de polissomnograma (Okeson, 2000).

- **Estrutura do sono**

O sono é um estado de desligamento consciente do ambiente que podem incluir condições, como sonambulismo, falar durante o sono, e ranger de dentes (SB). A duração do sono é entre 6 a 9 horas na maioria das pessoas saudáveis, por noite. A arquitetura do sono é dividido em dois períodos principais: movimentos oculares não -rápidos (não REM) seguido de movimento rápido dos olhos (REM). Os períodos de sono não REM e REM repetem-se a cada 70-120 minutos etrês a cinco vezes por período de sono; eles são

conhecidos como os ciclos de sono ultradianos(Okeson, 2000).

O Sono não REM é subdividido em quatro etapas. Etapas 1 e 2 são consideradas estádios do sono leve, um período associado à maioria dos movimentos do corpo e SB; enquanto os estágios 3 e 4 são estágios de sono profundo associados a um "efeito de recuperação de sono" (Lavigne, Manzini, 2010). O sono não REM é importante para restaurar as funções do corpo. Durante esta fase há um aumento na síntese de macromoléculas vitais (RNA, proteínas). Aproximadamente 80% do período de sono de um adulto é constituído por sono não REM, crê-se que apenas 20% de sono REM. A cada 20-40 segundos de sono, ocorre uma reativação do cérebro e sistema autônomo (cardiorrespiratório). Esta reativação dura cerca de 3 a 10 segundos e ocorre para proporcionar ao indivíduo que se encontra a dormir uma indicação do ambiente externo ao corpo para reajustar a temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória. Esta activação rápida e transitória é chamada de micro despertares, diferente de despertares, é parte da micro- estrutura da arquitetura do sono e são repetidos a uma taxa que varia 12-20 vezes por hora de sono (Okeson, 2000).

Uma boa maneira de lembrar o seu papel é ver estes micro-despertares como 'sentinelas' fisiológicas que preparam o cérebro 'a dormir' para ajustes fisiológicos transitórios de modo a preservar a continuidade do sono ou para iniciar uma reação acordando o individuo se alguma ameaça física é percebida. Desta forma, o cérebro faz um filtro do meio externo e faz ajustes instantâneos das suas funções internas durante o sono; essas oscilações são nomeados de padrão alternante cíclico (CAP) (Lavigne, Manzini, 2010). Quando os micro-despertares repetem-se com muita frequência, a CAP está em fase ativa, com uma alta probabilidade de despertar do sono; inversamente, quando o cérebro é mais quieto, a atividade EEG é reduzida e a taxa cardíaca e respiratória são menores para preservar a continuidade do sono. Em laboratórios do sono, a maioria dos episódios de SB são observados em vestígios de sono durante a fase ativa da CAP, especificamente durante os estádios 2 ou 1 do sono não REM (Norman Thie, 2009). Cerca de 80% dos episódios SB ocorrem, associados ao CAP (Lavigne, Manzini, 2010). Como o bruxismo ocorre durante o sono, a fisiologia deste tem sido estudada extensivamente, principalmente os microdespertares como causa possível para esta desordem. Os microdespertares são uma mudança repentina na profundidade do sono, na qual ou o indivíduo passa para um estádio de sono leve ou acorda (Lobbezoo, 2001).

Assim, microdespertares são definidos como um breve despertar do sono (por pelo menos 3 segundos). Esses despertares normalmente ocorrem 6 a 14 vezes por hora de

sono como a resposta do cérebro adormecido, a estímulos externos (ambientais) e internos (fisiológicos ou patológicos) (Carra, 2012). Essa resposta é acompanhada por um movimento brusco do corpo, um aumento da frequência cardíaca, alterações respiratórias e um aumento da atividade muscular. Segundo um estudo de Macacluso et al., 86% dos episódios de bruxismo estavam associados com a uma resposta de despertar, junto com o movimento involuntário das pernas. Desta forma, fica assim demonstrado que o bruxismo é parte integrante dos microdespertares (Lobbezoo, 2001; Lavigne, 2008).

A evidência mostra que a maioria dos episódios SB tendem a ocorrer durante os estádios 1 e 2, da fase não-REM. Apenas 10% dos episódios de SB ocorrem durante o sono REM e, nesta situação, a frequência dos episódios é máxima durante o período de transição que precede o sono REM (Lavigne, 2008 ; Abe, 2013). Bruxismo do sono é observado frequentemente durante a fase REM do sono em pacientes com transtornos psiquiátricos e / ou neurológicas e em pacientes que estão sendo tratados com drogas que atuam sobre o sistema nervoso central (Hoz-aizpurua, 2011).

Mais de 88% dos episódios de SB, com base na electromiografia são, do tipo rítmico ou misto. No SB, a atividade da musculatura mandibular ocorre principalmente durante o sono leve (60-80%) da fase não REM, com uma frequência média de 5,4 a 5,8 episódios por hora de sono (Lavigne 2003).

Os dentistas que estudam o SB devem ter em conta que as desordens respiratórias do sono, como ressonar ou resistência das vias áreas com ou sem apneia-hipopneia podem ser concomitantes com o SB. A literatura inclui registos de uma associação fraca a moderada, entre o bruxismo noturno ou diurno com distúrbios respiratórios do sono. Um estudo efetuado por um laboratório do sono revelou que 35% dos bruxómanos também ressonam e que apenas 4 em cada 24 pacientes têm apneia do sono (Lavigne, 2008).

Com base em questionários, cerca de 50% e 30% dos pacientes com síndrome de resistência das vias áreas superiores e apneia, respetivamente, queixam-se de bruxismo (Lavigne, 2008). Os dentistas devem estar atentos aos sinais de desordens respiratórias dos pacientes bruxómanos. Estes sinais incluem: ruídos respiratórios “estranhos”, ressonar, sonolência diurna, alterações de humor e de capacidades cognitivas inexplicáveis, hipertensão, pescoço alargado, retrognatía, palato profundo e amígdalas largas. Na presença destes sinais o dentista deve pedir uma avaliação do sono a um pneumatólogista (Lavigne, 2008).

Durante o sono, perto de 60% dos indivíduos normais também mostram atividade muscular mastigatória rítmica (RMMA), que ocorre em uma frequência de 1,8 episódios

por hora de sono (Miyawaki, 2003). No entanto, a frequência de RMMA é três vezes menor em indivíduos normais do que em pacientes com SB, as contrações musculares são de menor amplitude, e nenhuma queixa de som de ranger dos dentes é relatado. Atividade da muscular mastigatória rítmica durante o sono (RMMA) ou automatismo é a denominação para uma atividade rítmica automática da musculatura mastigatória registrada durante o sono em pessoas normais e em portadores de SB. Os episódios de RMMA estimulam a salivação, e os transtornos médicos que causam xerostomia cursam com aumento de natureza compensatória do número de episódios de RMMA (Lavigne, 2003). Os episódios RMMA em pacientes com SB são frequentemente concomitantes a movimentos do corpo e empurrões com as pernas (Miyawaki, 2003). Em indivíduos normais, os RMMA ocorrem cerca de 1 vez por cada hora de sono, em contraste com as 2-12 vezes por hora de sono num paciente com bruxismo noturno (Lavigne, 2008).

Em 2007, Rompré e colaboradores, verificou que numa amostra de 100 pacientes SB e 43 pacientes de controlo poderia fazer uma classificação destes pacientes com recurso à polissonografia. Assim, os pacientes de controlo foram classificados com baixa e alta frequência de RMMA:

1) Grupo de baixa frequência (média de RMMA por hora de sono = $1,3 \pm 0,2$ (n=34);

2) Grupo de alta frequência (média de RMMA por hora de sono = $5,1 \pm 0,5$ (n=8).

Os bruxómanos, por sua vez, foram classificados em leves, moderados e severos, recorrendo também à polissonografia. Esta distinção foi feita através dos seguintes critérios:

1) Grupo de baixa frequência (LF) (média de RMMA por hora de sono = $2,3 \pm 0,2$ n = 49);

2) Grupo de frequência moderado (média de RMMA por hora de sono = $6,2 \pm 0,33$; n = 37);

3) Grupo de frequência alta (média de RMMA por hora de sono = $9,66 \pm 0,8$; n = 13) (Rompré, 2007).

Micro-despertares espontâneos ocorrem cerca de 8 a 15 vezes por hora de sono em adultos jovens normais (Lavigne, 2007). Estes são definidos como um aumento transitório súbito na atividade eletroencefalográfica e eletromiográfica e da frequência cardíaca, sem despertar completo. SB tem sido associada com o sono de microdespertares (Kato, 2003). A génese da maior parte dos episódios bruxómanos dá-se da seguinte forma: (Lavigne, 2007)



- 1- Aumento da atividade cardíaca simpática
- 2- Aumento da atividade cerebral
- 3- Taquicardia
- 4- Aumento da atividade muscular dos músculos depressores da mandíbula, provavelmente responsável pela protrusão mandibular e abertura das vias áreas
- 5- Aumento na amplitude de ventilação respiratória
- 6- Registo EMG de eventos de SB- RMMA com ou sem ranger dos dentes.

Em cerca de metade dos episódios SB-RMMA, observou-se um aumento das deglutições, não se verificou deglutição nos minutos que precederam os episódios de RMMA associado ao ranger dos dentes, o que pode sugerir que os bruxómanos têm menos volume de saliva (Lavigne, 2008). A duração de um único episódio de SB varia de 5 a 15 s. (Lavigne 2007). Em pacientes saudáveis e com SB, RMMA ocorre aproximadamente 3 vezes mais (cerca de 6 episódios / h) em comparação com indivíduos normais (até 2 episódios / h) (Kato, 2011).

No bruxismo relacionado com o sono, ocorre contração tônica do músculo masséter com duração de pelo menos 2 segundos, ou fases de contração rítmica do músculo masséter em cerca de 1 Hz, (Silber, 2013) e uma amplitude de aproximadamente 10% da atividade máxima voluntária de apertamento em vigília (Castroflorino, 2013).

Como o sono é geralmente associado a uma mandíbula aberta em posição retruída, relaxamento muscular da língua e uma redução da permeabilidade das vias áreas, e como a maioria dos episódios de SB ocorrem quando os pacientes dormem em posição supina, foi sugerido que o sono dos pacientes bruxómanos pode ser associada a uma redução na passagem das vias áreas ou de um aumento da sua resistência. O uso de um dispositivo oral que abra as vias áreas pode reduzir significativamente a frequência do bruxismo (Miyawaki, 2003; Lavigne, 2008).

Curiosamente, a maioria dos pacientes SB jovens e saudáveis exibem uma estrutura normal do sono e geralmente não se queixam de distúrbios do sono a menos que tenham ou dor crônica e / ou outros distúrbios que possam influenciar o sono (por exemplo, distúrbios respiratórios do sono) (Kato, Thie, 2003). Estudos polissonográficos não demonstraram quaisquer efeitos significativos sobre o tempo total de sono, eficiência do sono, latência do sono ou despertares. Subjetivamente, o bruxismo tem isso associado à percepção de sono interrompido, mas os movimentos anormais podem ser o resultado da

fragmentação do sono, em vez da sua causa (Silber, 2013).

Pacientes bruxómanos mudam mais de posição de dormir do que indivíduos sem bruxismo (Okeson, 2000).

○ **Distúrbios respiratórios do sono**

Segundo Ohayon, 2001, o bruxismo do sono raramente ocorre sozinho. Neste estudo, o SB foi associado à síndrome de apneia obstrutiva do sono, uma desordem caracterizada por apneia durante o sono e acompanhado por sonolência diurna ou sono não reparador. A partir da conclusão deste estudo foi possível reportar que a síndrome da apneia obstrutiva do sono era um forte fator de risco para o SB (Ohayon, 2001; Husoya, 2014). Ambos, bruxismo e síndrome da apneia do sono, são comumente relacionados com os eventos de despertar (Simmons, 2012; Husoya, 2014).

Um estudo de Simmons e Prehn, demonstrou que o evento SB pode ser considerado um mecanismo para prevenir o colapso das vias áreas (Simmons, 2012).

Um estudo epidemiológico reportou que os distúrbios respiratórios do sono, especialmente a apneia obstrutiva do sono, é mais prevalente em populações com o hábito de apertamento dentário (kato, 2001; Saito, 2014). Contudo, Kato, em 2001, refere que um estudo polissonográfico, realizado por Bader e colaboradores em 1997, mostrou que características respiratórias anormais não estão presentes em pacientes SB. Portanto, apesar do bruxismo ser observado em pacientes com apneia obstrutiva do sono, o apertamento dentário raramente é associado de forma direta a episódios de apneia obstrutiva per se (Kato, 2001). A “case report” realizado por Oksenberg e Arons, em 2002, mostrou que a maioria do apertamento dentário aparece no final dos eventos de apneia ou hipopnéia (Saito, 2014). No estudo de Saito e colaboradores, de 2014, nos 10 pacientes com apneia obstrutiva do sono – síndrome de hipopnéia e concomitante bruxómanos nocturnos, a maioria dos eventos bruxómanos ocorreu após os eventos de apneia ou hipopnéia (AHEs). Tal achado sugere que SB que ocorre perto de um evento de apneia ou hipopnéia é uma forma secundária de SB. Contudo os mesmos autores, acreditam que nem todos os SB são secundários aos AHEs, sugerindo que outros fatores poderão estar presentes na relação temporal entre AHEs e SB (Saito, 2014).

Os clínicos também devem avaliar os hábitos de sono do paciente e posição do corpo durante o sono, porque o bruxismo do sono, o ronco e apnéia-hipopnéia tendem a ocorrer em pacientes que mais usualmente dormem em posição supina (Lavigne, 2010).

- **Sistema Nervoso Autônomo**

Embora o SB esteja associado a um aumento da frequência cardíaca em resposta a ‘despertar’, vários estudos de controlo poligráficos não conseguiram mostrar nenhuma anormalidade na frequência cardíaca durante o sono. Em geral, não é provável que o SB seja um distúrbio primário do sistema nervoso autônomo (Kato, Thie, 2003).

Foi relatado um aumento de catecolaminas urinárias em pacientes SB. Esse achado foi sugestivo de uma elevada atividade do sistema nervoso simpático e considerada uma resposta ao stress psicológico (Kato, 2001).

- **Drogas**

O Bruxismo que pode ser observado em relação ao abuso de anfetamina - uma substância que aumenta a concentração de dopamina, facilitando a sua libertação, neste caso, poder ser classificado como bruxismo iatrogénico. A droga XTC, um substancia tipo anfetamina, foi recentemente associada ao desgaste excessivo dos dentes (Lobbezoo, 2001).

Friedlander e Gorelick, em 1988, alegaram que os indivíduos dependentes de cocaína tendem a ter bruxismo severo. A cocaína, quando ligada aos recaptadores de dopamina no SNC, inibe de forma eficaz a recaptação da dopamina e da norepinefrina. Segundo Winocur, em 2003, dependentes de químicos, têm maior prevalência para desordens temporomandibulares e para parafunções oro motoras. O maior problema para a associação do abuso de substâncias ilícitas com o bruxismo, através de ensaios clínicos controlados, prende-se com questões éticas (Winocur, 2003).

Na década de 1960, Ashcroft et al, sugeriram que os viciados em anfetaminas, executavam tipicamente uma mastigação contínua ou movimentos de trituração dos dentes, e esfregavam a língua ao longo do interior do lábio inferior. Posteriormente, foi relatado que o bruxismo é um efeito secundário adverso de anfetaminas (Winocur, 2003).

- **Cafeína e Álcool**

No estudo de Ohayon, 2001, com uma amostra total de 13057 pacientes, foi constatado que os pacientes que pertenciam ao grupo diagnosticado com bruxismo do sono, bebiam álcool antes de ir dormir, muito mais frequentemente do que os pacientes pertencentes ao grupo de não bruxómanos. No mesmo estudo, foi reportado que os pacientes bruxómanos bebiam um copo ou mais de álcool durante o dia, bebiam pelo menos seis cafés por dia (Ohayon, 2001).

3) Fatores psicológicos

O stress tem sido cada vez mais tido com um fator de iniciação, predisposição e de perpetuação para o bruxismo (Ahlber, 2002). Embora o stress e a personalidade tenham sido implicados na etiologia do bruxismo desde há muitos anos, o seu contributo exacto permanece obscuro (Alajbeg, 2012).

Diversos autores concordam que pacientes com SB apresentam uma personalidade ansiosa (e não um transtorno de ansiedade) e são mais orientados na execução de tarefas e com foco que estas sejam bem desempenhadas, em comparação com indivíduos não bruxómanos (Lavigne 2003).

Muitos dentistas, segundo Lavigne, partilham a opinião de que o bruxismo, seja o apertamento dentário durante o dia ou o ranger de dentes durante a noite, está associado com o stress e com a ansiedade (Lavigne 2003). Dois estudos, de Clark de 1980 e Vanderas de 1999, demonstraram que os pacientes com bruxismo tinham níveis mais elevados de catecolaminas na urina em comparação com os pacientes não bruxómanos; estes dados suportam uma relação entre stress emocional e o bruxismo (Lavigne 2008).

Segundo Lavigne, a percepção clínica é que a maior parte dos pacientes reportam que o ranger dos dentes ocorre em períodos de maior ou mais frequente responsabilidade familiar ou maior carga laboral, como sejam a realização de muitas tarefas num período de tempo curto, concomitante com o desejo de ter um bom empenho (Lavigne, 2008). O mesmo autor, refere o que num estudo de Major, de 1999, no qual pacientes não bruxómanos e pacientes bruxómanos (moderados a severos) eram sujeitos a testes de atenção e reação motora, verificou-se que os pacientes bruxómanos obtinham níveis mais elevados nas tarefas relacionadas com a ansiedade e competitividade. Curiosamente, nesse mesmo estudo, observou-se que nenhum dos pacientes SB mostraram um aumento na atividade dos músculos das mandíbula ou qualquer outro comportamento óbvio de apertamento dentário durante a execução de tarefas de experiência (Lavigne 2008).

Na clínica, os dentistas precisam estar vigilantes no que toca a reconhecer desordens psicológicas ou psiquiátricas, como ansiedade patológica severa e desordens de humor e personalidade (Lavigne, 2008). Num estudo controlado por questionários feito por Olkinouora (1972), foi demonstrado que bruxómanos são pessoas emocionalmente desequilibradas e com tendência a desenvolver mais doenças psicossomáticas. As suas personalidades, seriam caracterizadas por perfeccionismo e uma tendência para aumento de raiva e agressão (Lobbezoo, 2001; De Laat, 2002).

Vários estudos reportaram SB em pacientes com dor crónica, apneia do sono e insónias relacionados com o stress e a ansiedade. É sabido que estas condições médicas alteram a micro e macroestrutura do sono e a perceção periférica (Kato e Thie, 2003).

Alucinações gustativas foram mais frequentemente relatados em grupos diagnosticados com SB do que no grupo não bruxómano (Ohayon, 2001). Situações de stress, podem potenciar este hábito, e situações de relaxamento pode reduzir esta parafunção (Atilgan, 2011).

Diagnóstico

Embora o bruxismo não seja uma doença que coloque a vida em risco, pode influenciar a qualidade da vida humana, especialmente através de problemas dentários, tais como o desgaste dos dentes, fraturas frequentes das restaurações dentárias e dor na região oro-facial, daí que a sua avaliação precoce seja essencial (Shetty, 2010).

Segundo Lavigne, 2003, em pacientes com SB, a consciência ou o relato de uma ocorrência frequente de apertamento dentário são elementos essenciais para o diagnóstico desta parafunção (Lavigne, 2003).

É evidente que o bruxismo pode afetar as estruturas orais e o sistema mastigatório de forma destrutiva, mas é difícil de entender a real condição/atividade clínica. Por isso, a maioria dos dentistas têm dificuldade em avaliar se o seu paciente tem realmente bruxismo ativo ou não. A avaliação e diagnóstico da SB é muitas vezes um verdadeiro desafio. Em geral, a avaliação é baseada em relatos de sons de trituração dos dentes durante o sono e a presença de sinais e sintomas clínicos. Existem várias maneiras de avaliar a atividade bruxómana (Koyano, 2008).

Métodos para avaliar o bruxismo
Questionários
Achados Clínicos
Exame Clínico
Critérios de diagnóstico do bruxismo do sono, AASM
Uso de critérios de diagnóstico clínico validado
Desgaste dentário
Aparelhos intra-orais
Desgaste dos aparelhos intra-orais
Deteção de força de mordida
Registo electromiográfico da musculatura mastigatória

Dispositivo de registo portátil – EMG
Miniatura de EMG detector-analisador
Polissonografia

- **Questionários**

Os questionários são geralmente utilizados em pesquisa e situações clínicas. Este método pode ser aplicado a grandes populações, mas tem a desvantagem da informação obtida ser de natureza subjectiva (Koyano, 2008; Shetty, 2010)

Auto relatórios para avaliar a presença ou ausência de bruxismo é conveniente tanto para médicos como para pesquisadores. Contudo, verificou-se que cerca de 80% dos episódios de bruxismo não são acompanhados pelo ruído. Assim, uma grande percentagem de adultos e crianças não sabem que são bruxómanos (Shetty, 2010).

Um simples sim / não que pergunta sobre a consciência de bruxismo foi frequentemente utilizado em estudos epidemiológicos, em que a associação entre o bruxismo e desgaste dentário foi investigada. Diversos pesquisadores propõem os questionários para a deteção do bruxismo (Koyano, 2008).

Tabela 1. Questionário para detetar bruxismo (Pintado et al, 1997)
Alguém já lhe disse, se range e/ou aperta os dentes durante a noite?
Sente a sua face “cansada” ou dorida quando acorda de manhã?
Por vezes tem os dentes ou gengivas doridas quando acorda de manhã?
Já lhe aconteceu ter dores de cabeça, na zona temporal, de manhã ao acordar?
Já se apercebeu de que, durante o dia, costuma ranger os dentes?
Já se apercebeu de que, durante o dia, costuma apertar os dentes?

Pintado et al., relataram que os indivíduos que foram classificadas como bruxómanos com base na história e exame clínicos deram uma resposta positiva em pelo menos dois dos seis itens apresentados na Tabela (Koyano, 2008).

Porque os questionários geralmente não fornecem precisidade diagnóstica suficiente, o seu uso sem abordagens objetivas e integradas não é recomendado. A limitação de tal instrumento é a natureza subjectiva das respostas e, portanto, do diagnóstico (Manfredini, 2011).

- **Avaliação/ Achados clínicos**

O diagnóstico inicial de bruxismo do sono é geralmente baseado num relatório de sons produzidos pelo ranger de dentes relatado pelo parceiro de sono, a presença de desgaste dentário ou fratura frequente de restaurações dentárias. Outros sinais objetivos, tais como a hipertrofia do músculo masséter ou outros sintomas subjetivos, como dor na articulação temporomandibular, dor de cabeça, dor, fadiga ou rigidez nos músculos mastigatórios ao acordar, podem ser indícios indiretos de bruxismo do sono. Assim, na pesquisa e na clínica, o estudo do bruxismo normalmente é avaliado com base no auto-relato do participante, no exame clínico ou por uma combinação dos dois (Koayno, 2008).

- **Exame Clínico**

O diagnóstico do bruxismo é baseado principalmente, na história, mobilidade dentária, desgastes dentários e outros achados clínicos listados na tabela 2 (Shetty, 2010).

Tabela 2. Indicadores clínicos e amnésicos para o bruxismo
Histórico de ranger os dentes ou de barulhos enquanto range os dentes? (relatado pelo companheiro por norma)
Presença de desgaste dentário dentro da escala normal de movimentos mandibulares ou na posição excêntrica
Presença de hipertrofia muscular do masséter em contração voluntária
Queixas de desconforto dos músculos mastigatórios, fadiga ou rigidez durante manhã (ocasionalmente, dores de cabeça, na região do músculo temporal)
Presença de hipersensibilidade dentinária ao frio (ar ou líquidos)
Situações de estalidos ou bloqueios da articulação temporomandibular
Presença de edentações na língua ou na mucosa jugal.

- **Desgaste dentário**

O desgaste dos dentes é considerado como sendo o resultado de três processos: atrição (desgaste pelo contato dente-dente), abrasão (desgaste produzido pela interação entre os dentes e outros materiais) e erosão (dissolução do tecido duro por substâncias ácidas) (Koyano, 2008). O desgaste dentário é considerado análogo ao bruxismo. Vários estudos têm demonstrado uma relação positiva entre estes dois componentes, mas outros não (Shetty, 2010). Segundo Lavigne, 2008, o desgaste dentário é um fraco indicador de bruxismo “contemporâneo” e não distingue entre o apertamento e o ranger dos dentes. A magnitude do desgaste dentário pode ser influenciada pela densidade do esmalte ou pela qualidade da saliva e conseqüentemente a sua eficácia na lubrificação (Lavigne, 2008).

Assim, o aparecimento de desgaste dentário e relatos de tensão dos músculos mandibulares, desconforto e dor do paciente são os menos confiáveis (Lavigne, 2003).

- **Critérios de Diagnóstico do bruxismo do sono, AASM**

Os pesquisadores que se têm dedicado ao estudo do sono geralmente consideram que o bruxismo do sono é um distúrbio de movimento estereotipados do sono. Assim, a definição inclui o comportamento bruxómano do sono durante o dia, mas desconsidera outras atividades parafuncionais durante a vigília (Koyano, 2008).

No entanto, por causa de sua natureza operacional, a definição proposta pela Associação Americana de Desordens do Sono e revisto pela Academia Americana de Medicina do Sono é considerada uma das melhores descrições de bruxismo do sono para ambos fins clínicos e de pesquisa (Koyano, 2008).

Os critérios de diagnóstico de bruxismo do sono
Relato do paciente ou conhecimento de sons de moagem dos dentes ou de apertamento dentário durante o sono
Um ou mais dos seguintes, está presente:
Desgaste anormal dos dentes
Desconforto muscular da mandíbula, fadiga, dor ou bloqueio da mandíbula ao despertar
Hipertrofia muscular do masséter durante o apertamento voluntário
Atividade muscular da mandíbula não é explicada por um outro distúrbio do sono, outro transtorno médico ou neurológico, uso de medicamentos ou distúrbio por uso de substâncias

Os critérios diagnósticos clínicos da AASM parecem ser úteis entre as ferramentas de diagnóstico que foram relatados até o momento e sua validade clínica pode ser melhorado com modificações. Embora, em geral, o desgaste dos dentes seja considerado análogo ao bruxismo, a gravidade de desgaste do dente nem sempre refletem o nível do bruxismo do paciente, pois o desgaste do dente pode ser o resultado de combinações de três processos nomeadamente de atrito, resistência à abrasão e da erosão (Koyano, 2008).

- **Uso de critérios de diagnóstico clínico validado**

Romprè et al., estudaram a validade dos critérios de diagnóstico na avaliação da polissonografia com os critérios de diagnóstico clínico, que consistia nos quatro itens apresentados na Tabela seguinte:

Crítérios diagnósticos clínicos para bruxismo do sono
História de moagem dos dentes, que ocorre pelo menos três vezes por semana nos últimos 6 Meses anteriores, sendo confirmado por um parceiro de sono
Presença clínica de desgaste dentário
Hipertrofia do músculo Masséter
Relato de fadiga muscular na mandíbula ou dor na parte da manhã

Quando foi aplicado o “cut-off point” dos quatro episódios por hora para a avaliação da polissonografia, a sensibilidade foi de 55% e a especificidade foi de 84% por causa do envolvimento de bruxómanos de sono leves e bruxómanos de sono com atividade de alta frequência (Koyano, 2008).

Uma das características clínicas utilizadas para reconhecer o bruxismo do sono é a hipertrofia do masséter. Isto é facilmente observado quando o sujeito aperta os dentes voluntariamente: uma massa unilateral ou bilateral sobressai no lado da face, inferior ao arco zigomático. Esta condição deve ser diferenciada de inchaço resultante de um abscesso periodontal, de trauma por extração do dente do siso, de um tumor da glândula parótida, de obstrução do canal salivar da parótida por cálculo, ou de contração sustentada do músculo masséter que contrai o fluido salivar. Este último problema é chamado de síndrome parótida – masséter. A hipertrofia do músculo, que não é específica para o diagnóstico de bruxismo do sono, pode ser reconhecido tendo em consideração a idade do paciente e a morfologia dentofacial, excluindo qualquer condição anormal ou edema causado por uma infecção da glândula salivar. Usando os dedos para palpar a área, uma pontuação positiva é dada se o volume de músculo contraído aumenta pelo menos duas vezes (Lavigne, Manzini, 2010).

- **Aparelhos intra-orais**

A atividade bruxómana pode ser avaliada usando um aparelho intra-oral e classificada de duas formas: Observação de facetas de desgaste no aparelho intra-oral e Medição da força de mordida exercida no aparelho intra-oral (Shetty, 2010).

- **Facetas de desgaste sobre no aparelho intra-oral**

Holmgren et al., relataram um padrão de desgaste repetitivo sobre o aparelho intra-oral. Observaram facetas de desgaste em todo o aparelho feito em resina acrílica, que reapareciam com o mesmo padrão, no mesmo local e com direções semelhantes, mesmo após os ajustes feitos sobre estes aparelhos (Koyano, 2008; Shetty, 2010)

Além disso, Koriath et al., constataram que a actividade nocturna parafuncional nos aparelhos intra-orais resultava em desgaste, assimétrico e desigual (Koyano, 2008; Shetty, 2010). Infelizmente, não há confirmação da confiabilidade desses métodos (Shetty, 2010).

- **Deteção da força de mordida**

Takeucuchi et al., desenvolveram um aparelho de registo para o bruxismo do sono, *intra – splint force detector - ISFD*), um instrumentodetector da força de mordida intra-oral, que usa um dispositivo que mede a força produzida pelo contacto dos dentes sobre o aparelho. Essa força é detetada por um filme fino, piezolétrico sensível à deformação, que se encontra incorporado 1 a 2 mm abaixo da superfície oclusal do referido aparelho (Shetty, 2010).

Confirmou-se que a duração dos eventos bruxómanos durante a simulação do bruxismo, isto é, durante o apertamento, cerrar, o bater e o apertamento rítmico, avaliados pelo ISFD, estão correlacionados com a EMG do masséter (Shetty, 2010). Contudo, o ISFD é melhor na detecção de mudanças rápidas de força e não na detecção de forças estáticas. Assim, não é adequado para a detecção da magnitude de forças durante apertamento de comportamento estacionário (Shetty, 2010). Torna-se obvio, no entanto, que o principal problema deste métodos é que os indivíduos têm de usar o aparelho intra-oral e este pode alterar a actividade bruxómana original (Shetty, 2010).

- **Registo electro miográfico dos músculos mastigatórios**

Entre os vários métodos para a avaliação do bruxismo, o registo EMG tem sido comumente usado para medir a actividade real do bruxismo do sono. A principal vantagem é que a ocorrência destes episódios pode ser avaliada sem recorrer ao uso de dispositivos intra-orais, que podem mudar a actividade normal do bruxismo (Shetty, 2010).

- **Dispositivos de registo – EMG portátil**

Na década de 70, os episódios de bruxismo do sono eram medidos durante um período de tempo longo, pelos pacientes, nas suas próprias casa, usando um dispositivo de actividade EMG, que funcionava através de uma bateria. O sistema de registo portátil da actividade EMG facilitou o uso e faz um registo da actividade dos músculos mastigatórios de forma mais precisa, ou seja, o número, a duração e a magnitude dos eventos bruxómanos passaram a ser avaliados de forma mais minuciosa (Shetty, 2010).

Dado que aproximadamente 90% dos episódios de EMG relacionados com o SB-ranger dos dentes, em indivíduos jovens e saudáveis é constituído por eventos rítmicos ou mistos, é sugerido que o padrão EMG típico do SB seja denominado por atividade rítmica dos músculos mastigatórios (RMMA) (Lavigne, 2008). De realçar que nem todos os episódios RMMA são acompanhados por moagem dos dentes e muitos pacientes ou familiares podem não estar cientes disso (Carra, 2012).

O poder de deteção de bruxismo feito através destes aparelhos é geralmente inferior ao realizado em laboratórios do sono, devido à influência de atividades oro faciais, que podem causar confusão, nomeadamente, “sigt”, tosse e fala, que não podem ser diferenciados de episódios bruxomanos. Além disso, outros distúrbios do sono podem não ser descartados e mudanças fisiológicas relacionadas com o SB, tais como microdespertares, taquicardia e mudança no estádiode sono, não são monitorizadas. O registo de alterações cardíacas foi recomendado como uma das medidas para melhorar o reconhecimento do SB (Shetty, 2010).

- **Detectores de EMG em miniatura**

Um detetor em miniatura de atividade EMG– Bitestrip®, foi desenvolvido para a realização de triagem de bruxómanos de médio e alto nível (Koyano, 2008). O dispositivo em questão é composto por um eléctrodo EMG, um amplificador, uma unidade central de processamento (CPU) com software, “display” que exhibe os resultados no período da manhã, um díodo emissor de luz e uma bateria de lítio, que regista o número de atividade muscular do masséter acima de um limiar predefinido (Koyano, 2008;Shetty, 2010).

Bitestrip®, que usa apenas os resultados EMG do masséter esquerdo, dá os resultados numa escala de 0 a 3, (0 = não bruxómano e escala 1, 2 e 3 = bruxómano) (Mainieri, 2012). A principal vantagem deste dispositivo é que o número de eventos bruxómanos podem ser objetivamente estimados pela simples colocação de um eléctrodo, na pele, sobre o músculomasséter (Shetty, 2010).

Mais recentemente, um detetor em miniatura de EMG com uma função de biofeedback (Grindcare®) foi desenvolvido como um detetor e um dispositivo de biofeedback para o SB. É composto por EMG, eléctrodos estimulantes, um microprocessador, memória para armazenamento de dados, díodos emissores de luz, uma bateria recarregável, um conector USB para conexão ao computador de modo a carregar a bateria (Shetty, 2010) e um eléctrodo muito leve, o qual se coloca na têmpora antes de ir para a cama à noite (Grindcareportugal.com). Este dispositivo, permite o registo da

atividade EMG dos músculos temporais anteriores, processamento online de sinais EMG para detecção do apertamento e ranger dos dentes, e ainda uma estimulação por biofeedback para reduzir o SB. Embora uma confirmação científica seja necessária numa grande população, é considerado com um dos dispositivos mais potentes para a detecção e gerenciamento do SB (Shetty, 2010).

O registo EMG portátil permite a gravação de várias noites, num ambiente natural para o paciente e com uma despesa mínima (Shetty, 2010). É geralmente reconhecido que a qualidade dos sinais de EMG pode ser afetada pela localização dos elétrodos, posicionamento da cabeça e do corpo e os níveis de resistência da pele. Um artefacto crítico é induzido se o eléctrodo é separado da pele ao longo do músculo. Os movimentos do fio e / ou do eléctrodo pode resultar na contaminação dos sinais. É difícil controlar esses fatores em ambiente familiar do sujeito. Além disso, outras atividades oro-faciais não podem ser discriminadas do bruxismo do sono, se as gravações de áudio e vídeo não são realizadas simultaneamente. Apesar desses problemas, as gravações EMG retiradas dos músculos responsáveis pelo fechamento da mandíbula são a fonte mais frequente de informações sobre a atividade real bruxismo do sono (Koyano, 2008).

- **Detetores de EMG associado ao registo electro cardíaco**

Estudos recentes mostraram que um evento SB é precedido, em especial, por uma mudança súbita na atividade cardíaca e respiratória autônoma, bem como por uma ativação específica do cérebro. Portanto, a frequência cardíaca pode ser o parâmetro simples-a-registrar para uso, além do monitoramento em casa pelo EMG portátil para melhorar a precisão na detecção de eventos autônomo SB (Castroflorio, 2013; Castroflorino, 2014)

Um dispositivo portátil com três canais de aquisição, Bruxoff.®, pode ser usado nesta avaliação. Dois canais medem a actividade EMG bilateral do masséter e o terceiro canal mede a frequência cardíaca (ECG) (Castroflorino, 2014; Castroflorio, 2013). Os canais EMG de superfície são colocados nos dois lados, esquerdos e direito, sobre o músculo masséter. O terceiro canal – ECG, é localizado bilateralmente na região clavicular (Castroflorio, 2013).

Os estudos de Castroflorio, de 2014 e 2013, com a aplicação deste aparelho em pacientes, demonstrou um aumento substancial na acuidade do diagnóstico quando a informação dos sinais ocorre de forma integrada (Castroflorio, 2013). Em 2014, o mesmo autor, fez um estudo no qual participaram 24 pacientes, dos quais 14 eram prováveis

bruxómanos e 11 eram não bruxómanos. Estes pacientes foram submetidos ao Bruxoff® e ao registo polissonografico na mesma noite. Os resultados mostraram uma grande correlação e concordância entre os dois métodos. Este método permite a deteção do bruxismo de forma simplificada (Castroflorino, 2014).

Os pacientes podem usar este aparelho em casa, sendo responsável pela colocação dos eléctrodos. Deve ser ensinado aos utilizadores do mesmo a forma de colocação dos electrodos. Os eléctrodos são escolhidos para permitir uma fácil aplicação por parte dos sujeitos, evitando problemas na orientação dos eléctrodos e redução de interferências nos eléctrodos responsáveis pela detecção EMG (Castroflorio, 2013).

- **Polissonografia**

Para fins de pesquisa, o bruxismo noturno e apertamento dentário são frequentemente monitorizados com polígrafos e sistema de gravação áudio-visuais, em um ambiente de laboratório, isto é, a polissonografia (Lavigne, 2003).

Atualmente, a polissonografia (PSG) é considerado o *gold standart* para o diagnóstico do bruxismo do sono (Manfredini, 2011). A polissonografia pode monitorar todos os eventos que ocorrem durante o sono, incluindo a atividade muscular, por meio de eletromiografia (Mainieri, 2012).

O registo polissonografico do SB, geralmente em laboratórios do sono, incluem eletroencefalograma, EMG, eletrocardiograma e um registo da sensibilidade térmica (monitorização do fluxo de ar), e simultaneamente uma gravação áudio-visual. A atividade SB é avaliada com base no EMG dos músculos mastigatórios (temporal e masséter). Dado que, o laboratório do sono oferece um ambiente altamente controlado, distúrbios do sono, por exemplo, apneia do sono e insónias, podem ser descartadas e o bruxismo do sono pode ser discriminado de outras atividades oro-faciais, por exemplo mioclonos, deglutição e tosse, que possam ocorrer durante o sono (Lavigne, 2008).

As alterações fisiológicas relacionadas com o SB, nomeadamente, microdespertares, taquicardia e mudanças da fase do sono, podem também ser monitorizadas. Assim, os estudo polissonográficos, permitem análises multidimensionais do comportamento fisiológico no sono e o estudo dos mesmos nos laboratórios do sono, sendo por isso muito confiáveis. Uma limitação importante é que uma mudança no ambiente do sono pode influenciar o comportamento real do bruxismo. Além disso, é um método caro e é necessário o registo de várias noites dado que o SB não é igual em todas as noites (Lavigne, 2008; Shetty, 2010).

A polissonografia apresenta resultados dicotômicos, isto é, positivo ou negativo (Manieri, 2012). Este método de diagnóstico tem uma sensibilidade na ordem dos 72% e especificidade de 94% (Carra, 2012).

Com base no número de episódios por hora de sono, SB é diagnosticado quando os episódios RMMA são maiores do que ou igual a 2 (SB de baixa frequência, o bruxismo leve) ou episódios RMMA são maiores do que ou igual a 4 (SB-alta frequência, bruxismo).

Critérios de pesquisa de diagnóstico da polissonografia para bruxismo do sono:

1. Atividade EMG na musculatura mastigatória (masséter ou temporal)

EMG com amplitude maior do que 20% de um apertamento máximo voluntário acordado.

Duração do EMG burst; mais de 0,25 segundo para excluir mioclonia.

2. Tipos de episódios SB - separadas por dois intervalos de mais de 3,0 segundo (análise de áudio e vídeo usado para a função de movimentos orofaciais inespecíficos)

Fásicos (rítmico): três ou mais EMG “burst” com a duração de 0,25 a 2,0 segundos. Tônicas (sustentado): pico EMG com duração de mais de 2,0 segundos

Misto: Ambos os tipos fásicos e tônicas

3. Critérios diagnósticos de corte (A ou B, com c)

a. Mais de quatro episódios SB por hora de sono

b. “Picos” com mais de 25 EMG por hora de sono.

c. Dois ou mais episódios com sons de moagem de dente, por noite.

Um aumento da atividade cardíaca (10% a 27%) está presente durante um evento bruxómano, e isso é também observado nos estudo polissonográficos (Kato, 2001).

Discussão

É importante realçar que devemos ter em conta que há ainda uma falta de consenso sobre, por exemplo, a classificação de bruxismo, o que torna por vezes difícil de interpretar de forma inequívoca as evidências disponíveis (Lobbezoo, 2006). O termo “bruxismo” é usado genericamente para agrupar diferentes tipos de contrações musculares. Assim, os subtipos de bruxismo, apertamento e rangido, têm diferentes frequências consoante o ritmo circadiano, assim como uma diferente etiologia e consequências clínicas, havendo necessidade de fazer uma distinção entre estas duas formas de parafunção (Manfredini, 2012).

Em 2013, Lobbezoo e colaboradores propuseram uma nova definição para o

bruxismo, dado que segundo os mesmos, definições anteriores possuem algumas desvantagens. Na definição do *The Glossary of Prosthodontic Terms*, 8ª edição, de 2005 os termos: rítmico, espasmódico e o ranger são as principais lacunas, dado que não há evidências de que o bruxismo ocorra em intervalos de tempo regulares, que a sua natureza seja derivada de um espasmo e ranger seja um sinónimo de moer. Um outro ponto negativo apontado por estes autores tem a ver com o facto de a maioria das definições usar o bruxismo como parafunção. Por definição, uma parafunção é uma função desordenada, o que implica que o bruxismo seja uma condição distorcida e com efeitos negativos. Contudo os autores lembram que ainda não está claro se o bruxismo possui ou não funções fisiológicas importantes, como por exemplo facilitar a desobstrução das vias áreas durante o sono (Lobbezoo, 2013).

Apesar da crença generalizada sobre o papel patogênico do bruxismo e outras atividades parafuncionais entre dentistas e pacientes com DTM, os dados indicam cada vez mais que o bruxismo é improvável que seja uma condição necessária ou suficiente para as desordens temporomandibulares miofasciais (Raphael, 2013).

De acordo com Feu, 2013, muitos fatores etiológicos têm sido propostos ao longo dos anos, e um modelo multifatorial para explicar a etiologia do bruxismo parece ser a hipótese mais plausível (Feu, 2013).

O bruxismo ocorre durante as horas de vigília deve ser diferenciada de bruxismo do sono, porque as duas condições ocorrem em diferentes circunstâncias. Bruxismo diurno, que consiste principalmente de apertamento, é um comportamento aquisitivo (Koyano, 2008). Ainda assim, é difícil de distinguir clinicamente estas duas formas de bruxismo. Agrupados genericamente como “bruxismo” – podem ter uma diferente etiologia e podem ser influenciados por diferentes fatores sistémicos e locais. Assim, Bruxismo durante o sono e fora do sono devem ser considerados duas doenças diferentes (Manfredini, 2009).

No estudo de Camparis de 2006, ficou demonstrado que os níveis de depressão e somatização era significativamente maior nos pacientes bruxómanos com dor em comparação com os bruxómanos sem dor e a tendência para a depressão aumenta com os auto-relatos de dor em outras regiões do corpo e na presença de outras co-morbilidades (Camparis, 2006). No momento, não está claro porque razão alguns pacientes com bruxismo do sono desenvolvem dor crônica miofascial e outros não (Camparis, Formigoni, 2005).

Uma das críticas de Raphael, 2012, é que a maior parte dos estudos que relacionam

o SB com taxas elevadas de DTM baseiam-se em auto-relatos ao invés de recorrerem à polissonografia, que defende que este é o único meio de detectar de forma inequívoca o bruxismo do sono. Outra crítica do mesmo autor é o facto de não se estabelecer uma associação entre as atividades oromotoras diurnas nas DTM's, sendo necessária uma avaliação precisa destas atividades apesar das mesmas constituírem um desafio, sendo essencial a criação de métodos inovadores para quantificar o bruxismo de vigília, em ambientes naturais com precisão. Segundo o mesmo autor, pode haver a ser possibilidade do bruxismo de vigília contribuir para os problemas miofasciais (Raphael, 2012).

A falta de consenso encontrada na prevalência, deve-se principalmente à falta de clareza quanto ao tipo de bruxismo que se encontra em estudo (diurno ou noturno), os meios de diagnóstico aplicados (questionários, história oral, exame clínico), a presença ou ausência de outras co-morbilidades (ansiedade, TMD/ dor oro-facial, paralisia cerebral) e as características da população em estudo (crianças, adultos, população geral ou população de pacientes) (Lobebezzo, 2012).

Em geral, a prevalência com base na avaliação de auto-relato de apertamento dos dentes durante as horas de vigília é de cerca de 20%, enquanto a prevalência de cerramento durante as horas de sono é de cerca de 10%. O ranger dos dentes durante o sono varia entre 8 a 16%. Assim, a real prevalência de bruxismo em várias populações não é precisamente conhecido até à data (Koyano, 2008).

Ainda hoje, há controvérsia sobre o papel dos fatores oclusais na patogénese do SB e estudos, ao longo dos anos, têm mostrado resultados ambíguos. Os clínicos devem ser elucidados que mesmo os pacientes desdentados podem exibir RMMA quando dormem sem suas próteses (Kato, 2001). Um dos estudos referência para a relação do bruxismo e os contactos oclusais é o estudo de Ramfjord. Contudo o estudo apresenta várias falhas: 1) Os pacientes não foram selecionados aleatoriamente; assim a seleção pode ter sido influenciada, 2) não foram fornecidas informações acerca do diagnóstico do bruxismo, 3) não houve um grupo controlo, nenhum dos pacientes eram pacientes ortodônticos e muitos não eram pacientes com DTM, 4) os pacientes foram avaliados numa situação totalmente artificial, 5) o avaliador não foi cego, e isso pode levar ao viés, 6) não foram feitos cálculos de força (*“power”*), portanto o tamanho da amostra pode ter sido demasiado pequeno para encontrar uma diferença (Luther, 2007)

A crença de que o bruxismo está envolvido na predisposição, iniciação e perpetuação da DTM é comum, dado que pacientes com bruxismo clinicamente definido é mais prevalente em pacientes com DTM do que na população geral (Lobbezzo, 1997).

A teoria de Lund, ao associar o bruxismo como causa das DTM's, sugere que o ciclo vicioso, pode levar à doença orgânica, incluindo não só as DTM's mas também a artrite degenerativa. Como consequência, seria possível de prever que pacientes bruxómanos do sono, teriam a sua pior dor na manhã seguinte. (Luther, 2007). É significativo reconhecer que a dor associada com o bruxismo não é um achado obrigatório: muitos pacientes que são bruxómanos noturnos não têm dor nos músculos mastigatórios de todo (Lobbezoo, 1997). Outro dado importante relativo à dor é que a maioria dos pacientes com DTM relata um pico de intensidade da dor no final da tarde, enquanto os pacientes com SB reportam um incómodo ou dor na região do masséter e do músculo temporal, transitória, principalmente na parte da manhã (Carra, 2012).

Além disso, o fato de que alguns estudos sugerirem que a prevalência de bruxismo é mais alta em crianças, mas diminui na vida adulta está em desacordo com o conhecido prevalência de DTM (Luther, 2007).

De acordo com a McCoy, 1999, um dos principais problemas na associação do bruxismo com a mordida é o fato de que a maior parte dos clínicos não entender completamente a diferença entre a oclusão ideal e maloclusão. Esta falta de entendimento prejudica uma avaliação inequívoca da associação entre bruxismo e o tipo de mordida/oclusão (Lobbezoo, Ahlberg, 2012).

Assim, não existe qualquer evidência disponível que interferências oclusais ou fatores relacionados à anatomia do esqueleto orofacial, desempenhem um papel na etiologia do bruxismo. Em vez disso, há uma consciência crescente de outros fatores (ou seja psicossociais e comportamentais), como sendo importante na etiologia de bruxismo. Há um crescente consenso de que não é importante o tipo de oclusão que cada pessoa tem, mas sim como cada um lida com um certo tipo de oclusão (Lobbezoo, Ahlberg, 2012). Contudo uma questão que pode levar à confusão neste tópico é por exemplo não haver distinção do papel da oclusão natural e uma oclusão iatrogenicamente alterada, por exemplo, interferências dentárias agudas devido a pontos altos em restaurações dentárias, na etiopatogenia do bruxismo (Manfredini, 2012).

Segundo Carra, 2012, dor orofacial é reportada entre 66% e 84% dos pacientes bruxómanos noturnos. Contudo, a presença ou intensidade da dor parece não estar directamente correlacionada com a frequência de episódios RMMA. De facto, pacientes SB, com baixa frequência de RMMA (2 a 4 episódios por hora de sono) parecem ter maior risco de terem dor orofacial e cefaleias, do que pacientes com uma alta frequências de RMMA (> de 4 episódios por hora de sono) (Carra, 2012). Segundo Bader, neste último

tipo de bruxómanos, um desenvolvimento de um “mecanismo protector” pode prevenir o uso excessivo do músculo da mandíbula (Bader, 2000) Para a mesma relação, Okeson refere que os pacientes bruxómanos que apresentam dor têm um maior número de episódios bruxómanos durante o sono REM. Refere ainda, que devem existir dois tipos de pacientes: um que tem mais eventos de bruxismo durante o sono REM e outro tipo que tem mais eventos durante a fase não REM. (Okeson, 2000)

Embora os fatores genéticos possam predispor uma pessoa ao bruxismo, os fatores ambientais também estão, provavelmente, envolvidos. Para esclarecer este fator, ou seja, a existência de um padrão de hereditário, são necessários estudos em diversas gerações assim como identificação cromossômica (Kato, 2001).

A maior parte dos estudos que relacionam a genética e o bruxismo são estudos feitos em famílias e estudos feito em gêmeos. Embora um estudo de família possa indicar se o bruxismo é hereditário, não pode fornecer evidências conclusivas, pois é possível que o bruxismo relatado seja uma manifestação de um comportamento aprendido. Nem os estudos com gêmeos, nem estudos de família podem explicar os mecanismos fisiológicos envolvidos no bruxismo. Isso requer análise do ADN. Apenas um único estudo, Abe e colaboradores, de 2011, faz essa associação (Lobbezoo, 2014).

Entre os neuro químicos associados aos movimentos rítmicos da mandíbula, as primeiras substâncias relatadas como tendo influência no SB foram L - dopa (um precursor da dopamina [DA]), adrenalina (ADR) e noradrenalina (NA). No entanto, esta observação foi feita em apenas um paciente com Parkinson que apresentou rangido dos dentes secundário ao uso da medicação que fazia. A descoberta não foi conclusiva, uma vez que o RMMA e o rangido dos dentes não foram registrados antes do início dos sinais e sintomas parkinsonianos (Lavigne, 2003).

A observação de 3 grupos distintos de bruxómanos do sono e dois grupos no grupo controlo, sugere que a contração dos músculos da mandíbula durante o sono é uma atividade natural com um grande espectro de frequência (Rompré, 2007).

A especificidade da DA na gênese da SB permanece equívoca, pois um aumento no rangido dos dentes foi relatada em pacientes esquizofrênicos tratados com um antagonista do DA, no estudo de Micheli e colaboradores em 1993. Um estudo controlado, “*Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans*”, da autoria de Lavigne e colaboradores, publicado em 2001, um agonista modesto da DA (por exemplo, bromocriptina) não revelou qualquer efeito em pacientes SB (Lavigne, 2003).

No entanto, um estudo controlado realizado em pacientes jovens com bruxismo

do sono, efetuado por Huynh em 2006, revelou que o propranolol não foi prejudicial para o sono, não causou uma redução no rangidos dos dentes, nem influenciou a frequência e duração da contração muscular da mandíbula (Lavigne, Manzini, 2010). Além disso, na interpretação de estudos utilizando agentes farmacológicos específicos no bruxismo do sono, deve-se notar que outros neurotransmissores (por exemplo, a serotonina, ácido gama-aminobutírico) e drogas (por exemplo, os inibidores seletivos da recaptação da serotonina, antagonistas de dopamina, inibidores de canais de cálcio) exacerbam o ranger dos dentes e modelam o movimento rítmico (Lavigne, Manzini, 2010).

Uma das principais limitações do estudo de Abe e colaboradores, de 2011, é que apenas foi estudado o polimorfismo do gene 5-HT, dado que a maior parte dos eventos bruxómanos ocorrem em associação a um fenómeno de microdespertares (Abe, 2011).

Relaxantes musculares como diazepam (Valium) e metocarbamol (Robaxin) foram relatados como supressores da atividade motora do bruxismo a curto prazo. No entanto, nenhum destes medicamentos é recomendado para o tratamento a longo prazo de SB por causa do risco de dependência, a produção de inúmeros efeitos secundários, e a ausência de dados de apoio em ensaios clínicos controlados (Lobbezoo, 1997). A toxina botulínica tem sido também proposta como redutora da actividade bruxómana por promover um bloqueio da libertação da acetilcolina a nível pré-sináptico das junções musculares. Para analisar a eficácia da toxina botulínica no bruxismo do sono, Lee em 2010, através de um ensaio clínico controlado, injectou toxina botulínica em seis pacientes, em ambos os masséteres. Os outros seis pacientes, foram injectados com uma solução salina. A actividade electromiográfica nocturna do masséter e do temporal foi registada antes da injeção, e nas 4, 8 e 12 semanas após a injeção. Os resultados deste estudo mostram que houve uma redução da actividade bruxómana no grupo tratado com toxina botulínica, por alteração do tónus muscular, não tendo qualquer acção a nível do Sistema Nervoso Central (Lee, 2010).

Os distúrbios respiratórios do sono foram associados ao bruxismo. Contudo, a ativação ligeira tónica do músculo masséter que foi associada ao término da apneia, não é a mesma atividade do músculo masséter associado ao bruxismo. Outra característica diferencial do SB, é que este evento ocorre predominantemente na fase 1 e 2 não-REM. Eventos obstrutivos ocorrem principalmente na fase 2 do sono e nos estádios REM do sono e raramente ocorre na fase de sono 3 e 4 do sono não-REM (Kato, 2001). No entanto, os eventos bruxómanos apesar de ocorrerem nas fases não-REM, podem ocorrer também durante o sono REM, e, nesse caso, está mais associado à dor facial e dentária, mais

frequentemente (Ohayon, 2001). Substâncias que atuam no sistema nervoso central não têm apenas importância clínica e terapêutica especial para a humanidade, mas também são os mais comumente utilizados, muitas vezes sem necessidade médica imediata (por exemplo, álcool, chá e café, nicotina, maconha, opiáceos, anfetaminas, etc). Devido à complexidade do SNC, os mecanismos através dos quais estes fármacos atuam centralmente e a forma como interagem uns com os outros não são sempre claros e a farmacologia do SNC é meramente descritiva. Apesar dos avanços dramáticos no conhecimento deste tópico, grande parte do mecanismo da droga-interação ainda não está claro. É necessário assim, uma investigação adequada da associação entre diferentes drogas e bruxismo, sendo esta interação clinicamente importante (Winocur, 2003).

Um das atividades orofaciais que frequentemente precisa ser distinguida do SB é o mioclonos oromandibular. O mioclonos é caracterizado por um movimento súbito e breve (menos de 0,25 seg.) de um membro, pescoço, ou músculo da mandíbula. Quando isso ocorre no início do sono, é normal e é chamado de “hypnic jerk”. Mioclonos oromandibular é observado em todos os estágios do sono e é caracterizado por contrações musculares muito breves. Também ocorre em 10% dos pacientes com histórico de apertamento dentário (Lavigne 2003).

Os inquéritos à população são o método mais comumente usado para obter uma relação entre o abuso de drogas e o bruxismo. No entanto, os dados obtidos por esta via devem ser interpretados com cautela, uma vez que podem ser influenciados pela opinião subjetiva, pensamentos, ou sentimentos do participante. Isto é especialmente verdadeiro quando se trata de drogas ilícitas e/ou pessoas viciadas, que podem ter tendência para suprimir ou alterar os seus relatórios (Winocur, 2003).

No estudo de Saito, 2014, em que foram avaliados 10 pacientes com síndrome de apneia obstrutiva do sono (OSAHS), são encontradas inúmeras limitações tais como: O estudo polissonográfico foi feito em apenas uma noite, assim o facto de os sujeitos não estarem familiarizados com tal ambiente pode ter tido influência nesta avaliação. Segundo, estes resultados não podem ser extrapolados a todos os indivíduos com OSAHS, porque nem todos os indivíduos com OSAHS podem não ser bruxómanos. Terceiro, não foi feita qualquer investigação sobre a associação temporal com a ativação cardíaca-autónoma. E por último, apenas são avaliados homens de meia idade (Saito, 2014).

Há uma crença comum de que o stress psicológico contribui para a fisiopatologia do bruxismo. Com base em relatos subjetivos, uma série de estudos têm sugerido que pacientes com SB são mais ansiosos, agressivos e hiperativos. Vários desses estudos

associam os fatores psicossociais com o bruxismo, mas distinções entre apertamento diurno e SB não evidentes e registos fisiológicos objetivos não foram usados para validar um diagnóstico SB (Kato, 2001).

Um histórico da produção de som por ranger de dentes é uma característica primordial da SB e é muitas vezes relatado por parceiro de cama do paciente. A presença deste som sugere SB. A ocorrência de sons por moagem dentária, no entanto, é mais variável ao longo noites (53%) do que a atividade muscular da mandíbula provocada pelo SB (24%). Ranger de dentes nem sempre pode ser detetado com segurança (por exemplo, em pacientes que dormem sozinhos). Além disso, o som produzido pelos dentes precisa de ser objetivamente distinguido de outros sons orais durante o sono (por exemplo, ressonar, tosse, grunhir, falar, mioclonia, e clicar da articulação temporomandibular) que pode representar até 40% de todas as atividades orofaciais durante o sono (Kato, 2001). Além disso, muitos bruxómanos não têm atrito substancial e muitos não fazem sons por causa da moagem dentária. Por isso, o relato de pais ou de parceiros de sono nem sempre é preciso (Clark, 2007).

O som produzido por bruxómanos, é tido como “escuro” e “sombrio” de baixa intensidade pelos companheiros de sono, não sendo acompanhado por outros fenómenos motores e comportamentais. O som expiratório geralmente ocorre com a boca fechada e com a pessoa deitada em qualquer posição (Ferini-strambi, 2011). Dormir perto de uma pessoa que range os dentes pode ser difícil. O som é penetrante e o “perpetrador” usualmente dorme bem, contudo a pessoa sujeita ao som, a “vítima”, geralmente experiencia distúrbios de sono (Lobbezoo, 2014).

Segundo Manfredini, 2009, o bruxismo durante o sono tem sido demonstrado como fazendo parte de uma resposta de excitação complexa do sistema nervoso central, enquanto o Bruxismo fora do sono resulta de uma tensão emocional ou desordem psicossocial (Manfredini, 2009).

Associações significativas também foram encontrados em relação ao consumo diário de álcool, tabaco e cafeína. A quantidade foi significativa apenas para a cafeína. Somente os bebedores pesados de café têm um risco maior. Estas substâncias são fatores conhecidos por aumentarem o risco de bruxismo sono (Ohayon, 2001).

A presença de alucinações gustativas nos pacientes bruxómanos pode parecer surpreendente à primeira vista, mas a explicação pode ser simples. Esta taxa mais elevada pode ser associada às ligas utilizadas em procedimentos de restauração dentária, que pode, por vezes, produzir um sabor metálico em pacientes que trituram os dentes,

independentemente do tipo de liga (Ohayon, 2001).

Os questionários, que consistem em questões subjetivas, não são frequentemente usados na prática clínica, dado que as observações e os sinais objetivos são considerados mais fiáveis. É evidente que a utilização de auto-relatos para avaliar a presença ou ausência de bruxismo é conveniente tanto para clínicos como para pesquisadores, especialmente em estudos epidemiológicos. Fatores como tempo, perfis temporais, por exemplo período, frequência, duração e flutuação durante o dia, melhoram a precisão do estudo (Koyano, 2008). As questões usadas nos questionários, também comumente usados durante a anamnese clínica, são baseados em alguns preconceitos que tornam-se fontes de viés em ambientes clínicos e de pesquisa. Por exemplo, muitas das perguntas são baseadas nas suposições de que a atividade muscular que ocorre pelo bruxismo produz dor / sensibilidade e / ou se manifesta através de sons causados pelo rangido dentário. A literatura tem mostrado que nenhum destes pressupostos é necessariamente verdade e que, assim, o seu uso como base para a formulação de critérios de diagnóstico vai resultar num valor preditivo positivo baixo. Com efeito, a associação entre o bruxismo e dor é muito mais complexa do que se acreditava no passado, dado que a proporção de bruxómanos que desenvolvem dor é menor do que a de bruxómanos que não a desenvolvem (Manfredini, 2011). Além disso, cerca de 80% dos episódios de bruxismo, como apertamento, não são acompanhadas por ruído e, conseqüentemente, uma grande percentagem de adultos e crianças são considerados como inconscientes da sua atividade bruxómana e portanto incapazes de se identificarem como bruxómanos (Koyano, 2008). Marbach et al., sugeriram que a crença dos dentistas de que os seus pacientes são bruxómanos pode aumentar a resposta positiva, nos auto-relatos dos pacientes, se lhe foi dito que eram bruxómanos pelos seus dentistas. Assim, é seguro afirmar que a utilização de apenas auto-relatos, para avaliar a presença ou ausência de bruxismo é cientificamente incerto (Koyano, 2008).

Em relação ao exame clínico, ferramentas semelhantes à tabela 2, foram utilizadas em diversos estudos e considerado mais confiáveis do que as constituídas por apenas questões subjetivas. No entanto, a maioria dos itens da Tabela 2 ainda são considerados fatores muito vagos. Por exemplo: em relação ao item 2 (Presença de desgaste dentário dentro da escala normal de movimentos mandibulares ou na posição excêntrica) por exemplo, o desgaste do dente é um registo cumulativo de desgaste funcional e parafuncional e está associada a múltiplos fatores além de bruxismo, embora seja de natureza objetiva. O item 3 (Presença de hipertrofia muscular do masséter em contração

voluntária) é também de carácter objetivo, mas considerado como um implicação indireta de bruxismo. A questão 4 (Queixas de desconforto dos músculos mastigatórios, fadiga ou rigidez durante manhã ocasionalmente, dores de cabeça, na região do músculo temporal) é subjetiva em natureza e considerado como uma implicação indireta de bruxismo. Os pontos 5 e 6 (Presença de hipersensibilidade dentária ao frio e situações de estalidos ou bloqueios da articulação temporomandibular, respetivamente) também pode ser causada por outros fatores. A presença ou ausência de endentações na língua ou na bochecha (item 7) em si não prova a presença ou ausência de bruxismo (Koyano, 2008).

O uso de critérios de diagnóstico clínico validado parecem incluir um amplo espectro de bruxómanos, ou seja, de ligeiros a graves, de acordo com a classificação de Koyano, 2008. No entanto, pode ser difícil de detetar o tipo de apertamento bruxómano porque o produto primário dos critérios baseia-se nos sons de moagem durante o sono (Koyano, 2008).

O desgaste do dente é muitas vezes usado pelo médico como indicando a existência de bruxismo porque o desgaste substancial dos dentes fornece informações sobre a história de contactos forte de dente com dente. No entanto, o desgaste do dente é um acumular tanto de desgaste funcional como de desgaste parafuncional, não podendo provar a existência de atividade bruxómana em curso nem pode indicar se o sujeito tem apertamento dentário estático. É também evidente que múltiplos fatores, por exemplo, idade, sexo, bruxismo, condição oclusal, dieta e bebida são associados ao desgaste dos dentes. Especialmente, é sugerido que a erosão pela bebida ácida pode ser um grande contribuinte para o desgaste dentário. Observações clínicas e experimentais mostram que cada mecanismo de desgaste dentário raramente age sozinho, ao invés interagem uns com os outros. Embora existam pesquisas que relatam uma significativa associação entre bruxismo e desgaste dentário, a avaliação do desgaste dentário para prever uma atividade bruxómana real e a sua gravidade ainda é controversa, e é difícil estimar o grau de contribuição do bruxismo no desgaste dentário (Koyano, 2008).

É tentador usar apenas electromiogramas (EMG), mas neste caso é muito difícil distinguir entre atividades orofaciais, movimentos normais e anormais. Uma atividade anormal é empiricamente reconhecida como sendo um movimento oromandibular demasiado frequente e/ou intenso ou forte e que interfere com a função e com a socialização (Lavigne, 2008).

Não há métodos definitivamente fiáveis para avaliar o bruxismo na clínica, que providenciem validade diagnóstica, validade técnica, efeitos sobre a decisão terapêutica

e custo-benefício (Koyano, 2008). O gold standart atual de referência para o diagnóstico de SB é a polissonografia com gravações de áudio e vídeo (Castroflorino, 2014). Como o paciente tem de sair do seu ambiente normal de sono, é sugerido que o paciente passe uma noite no laboratório de sono, antes de realizar o teste polissonográfico (Kato, 2001). A polissonografia é demorada e não há reembolso pelo sistema de saúde na maioria dos países (Mainieri, 2012).

O uso de dispositivos portáteis eletromiográficos (EMG) podem, em parte, resolver estas limitações, mas apresentam o risco de sobrestimar o número de episódios verdadeiros SB porque tais dispositivos não gravam outros marcadores do SB relacionados com a atividade autonómica (Castroflorino, 2014).

Registos EMG ambulatoriais pode ser utilizado para monitorar o bruxismo de sono em casa. Alguns sistemas possuem apenas um canal para monitorizar a actividade massetéica EMG (superfície) durante o sono. Aparelhos gravadores ambulatoriais completos, com multi-canais (EEG, EMG, ECG, respiração, movimento, etc) com um sinal muito bom EMG qualidade, também estão disponíveis no momento. Embora o uso de gravações em ambulatório permita que os pacientes sejam monitorados no ambiente doméstico, ele tem algumas limitações. Na ausência de gravações de áudio e vídeo, é difícil avaliar precisamente a especificidade da atividade EMG durante o largo espectro de atividades orofaciais que ocorrem durante o sono, como engolir, tossir, grunhir, suspirar, bocejar, falar durante o sono, e sorrir. Além disso, até 30% de todas as atividades orofaciais marcadas durante o sono (gravações poligráficas e audiovisuais) podem não ser específico para o SB (Lavigne, Manzini, 2010).

O dispositivo Bitestrip® é semelhante a um dispositivo portátil de EMG de superfície. Ele tem um design simples, as suas instruções são facilmente entendidos e ajuda o profissional no diagnóstico de SB, bem como na avaliação clínica de tratamentos. No estudo de Mainieri, 2012, na avaliação de 49 pacientes, foi relatado que o Bitestrip® tem uma sensibilidade de 72% e uma especificidade na ordem dos 75%. Este dispositivo apenas avalia a contração do músculo massetéico esquerdo do paciente sem recorrer a qualquer gravação áudio visual. Adicionalmente, regista apenas as contrações que excedem 30% da força máxima de mordida. Em outras palavras, outras actividades motoras orofaciais durante o sono, tais como sucção do lábio, movimentos da cabeça, movimentos de mastigação, deglutição, tosse e bocejo, assim como movimentos de menor intensidade não podem ser realmente detetados ou separados de episódios reais SB. É importante ressaltar o fato de que bitestrip® é um sistema cujos resultados são

apresentados numa escala de 4 níveis e é capaz de avaliar uma limitada atividade massetéica unilateral. A escala de 4 níveis diz respeito ao número de episódios bruxómanos durante 5 horas de sono: 0= ausência de bruxismo; 1= bruxismo médio, 40-74 episódios; 2= bruxismo moderado, 75-124 episódios; 3= bruxismo severo, igual ou mais de 175 episódios. Além disso, o Bitestrip® regista apenas 5 horas de tempo de sono versus 8 horas de registo da polissonografia, o que significa que 3 horas de eventos de bruxismo são perdidas (Mainieri, 2012).

A definição de episódios SB é diferente entre os dois sistemas, Bitestrip® e a polissonografia, porque um é baseado no apertamento voluntário máximo e o outro em contrações EMG fásicas, tónicas ou mistas. Os fabricantes de Bitestrip sugerem que um diagnóstico de SB pode ser considerado quando o paciente realiza mais de 40 episódios de bruxismo (ou seja, quando as contrações do masséter esquerdo excederem 30% do aperto voluntária máximo) por hora de sono, o que é muito maior do que considerado pelos critérios da polissonografia (isto é, mais 4 episódios por hora de sono). Por fim, a classificação bruxismo polissonografia é dicotômica (isto é, sim / não), o que indica um acordo global (por exemplo, fixado em exatamente 50%). Outro ponto importante que deve ser salientado é que SB pode ser primário, quando não envolve problemas sistémicos (por exemplo, psicológicos, neurológicos, ou distúrbios do sono). SB pode ser secundário, quando estes problemas estão presentes. Só a polissonografia pode diferenciar entre os dois tipos, e doenças fatais podem ser perdidas aquando do uso de dispositivos portáteis, como EMG bitestrip® (Mainieri, 2012).

Segundo o estudo de Castroflorino 2014, que fez uma comparação entre a polissonografia e o Bruxoff®, a sensibilidade e especificidade deste último meio de diagnóstico é de 91-6% e 84-6%, respetivamente. Estes resultados indicam uma excelente habilidade do algoritmo em detetar RMMA e episódios de SB verdadeiros e em diferenciar SB RMMA de outras atividades motoras da cavidade oral (Castroflorino, 2014).

Em 2008, Jadidi e colaboradores, fizeram um ensaio clínico, no qual participaram 14 pacientes. O objetivo deste estudo foi aplicar um dispositivo de biofeedback (Grindcare®), que usa estímulos elétricos para inibir a atividade EMG do músculo temporal durante o sono. Com a realização deste estudo, chegou-se à conclusão que este dispositivo não causa qualquer alteração no tempo de sono dos seus utilizadores, o que indica que os pacientes não foram perturbados pelo biofeedback ou pelo uso do dispositivo. O aparelho causa uma redução da atividade EMD do músculo temporal.No

entanto, a partir do presente estudo não pode ser determinada se a microestrutura ou relação entre os estágios do sono foram afetadas, pois isso teria exigido uma polissonografia (Jadidi, 2008). Na bibliografia consultada ao longo deste trabalho, não foram encontrados resultados acerca da especificidade e sensibilidade do Grindcare, não podendo ser alvo de comparação com os outros aparelhos.

A maior limitação dos dispositivos de registo ambulatoriais é a dificuldade em definir o estadio do sono e de estabelecer a especificidade do tipo de evento electro miográfico em relação ao comportamento motor dado a ausência de monitorização audiovisual. Aparelhos portáteis aumentam a adesão por parte dos pacientes, quando falamos de controlos feitos em múltiplas noites em comparação com a mesma avaliação feita em laboratórios de sono. Uma coisa deve ser tida em mente quando falamos deste tipo de aparelhos, é que são técnicas sofisticadas que precisam de treino por parte do paciente na colocação dos elétrodos de maneira estandardizada, além de um manuseio cuidado (Gallo, 1997). Além disso, como os bruxómanos exibem outras atividades orofaciais durante o sono, a análise do EMG tende a sobrestimar os episódios SB. Na prática diária, os meios de diagnóstico em laboratórios do sono só estão recomendados para pacientes bruxómanos complexos, quando factores encontrados não têm explicação (por exemplo, quebras frequentes de dentes e de restaurações), ou quando “tooth tapping” sugere epilepsia relacionado com o sono (Castroflorio, 2013).

Lobbezoo e colaboradores, sugerem que os clínicos usem “possível bruxismo do sono ou bruxismo acordado” quando o diagnóstico é feito tendo por base auto-relatos, questionários e/ou no exame clínico. O termo definitivo para “bruxismo do sono ou bruxismo acordado” deve ser usado quando o diagnóstico é feito com base nos auto-relatos, exame clínico e recurso a polissonografia com gravação áudio visual (Lobbezoo, 2013; Paesani, 2013).

A Electromiografia tem uma desvantagem no contexto do diagnóstico do bruxismo do sono, na medida em que a consciência do sujeito não pode ser tida em conta (Lobbezoo, 2014).

Conclusão

Apesar do bruxismo ser um tema antigo e alvo de muito interesse, existe pouco consenso relativamente à sua etiologia, prevalência e formas de diagnóstico. É no entanto reconhecido, que esta parafunção seja um tópico clínico difícil de lidar. É difícil para os clínicos avaliarem se os seus pacientes são ou não bruxómanos, e quando se estabelecesse esta avaliação de forma positiva, os clínicos enfrentam outro problema que é perceber se os pacientes são bruxómanos de vigília ou durante o sono.

No que toca à etiologia do bruxismo, este é um tema complexo e controverso, Actualmente, a maior parte dos estudos sugere uma causa central como causa para esta disfunção, abandona a ideia antiga de que o bruxismo era causado por factores periféricos. Assim, parece óbvio, que o bruxismo seja de causa multifatorial com forte componente genético em relação aos neurotransmissores envolvidos.

Um conjunto de sinais e sintomas relacionados com o SB em conjunto com as queixas do companheiro de sono, é a forma mais eficaz e razoável para diagnosticar o SB clinicamente. Os aparelhos de registo intra-orais apresentam várias vantagens em relação aos métodos de diagnóstico como os questionários, exames clínicos ou avaliação do desgaste dentário, uma vez que permitem uma avaliação da actividade bruxómana propriamente dita. Contudo, o uso destes aparelhos podem modificar a actividade bruxómana original. Como os questionários e o exame clínico são fáceis de aplicar na prática clínica, considera-se que no futuro deve-se refinar os itens para estas ferramentas.

O gold standart no diagnóstico do bruxismo ainda é a polissonografia, mas os aparelhos portáteis de EMG parecem promissores. Infelizmente, o PSG tem algumas desvantagens, tais como o custo elevado, a quantidade de tempo necessário para a leitura de dados, as configurações do laboratório, não fornecendo informações de comportamentos orais que ocorrem no ambiente doméstico e a pontuação com base na avaliação subjetiva e habilidade do examinador. Os aparelhos portáteis de EMG para além de se poderem usar no meio ambiente do paciente, permitindo a gravação de várias noites, tem um custo menor. Assim, continua a ser necessário mais estudos, bem desenhados e com amostras significativas para melhor esclarecer a forma diagnosticar o bruxismo e perceber a sua verdadeira etiologia.

Referências Bibliográficas

1. AASM. International Classification of sleep disorders, 1st end. Westchester: American Academy of sleep Medicine; 2005
2. Abe S, Gagnon J-F, Montplaisir JY, Postuma RB, Rompré PH, Huynh nt, Kato T, Kawano F, Lavigne GJ. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminar report. *Sleep Medicine*. 2013; 14: 1024-1030
3. Abe Y, Sukanuma T, Ishii M, Yamamoto G, Gunji T, Clark GT, Tachikawa T, Kiuchi Y, Igarashi Y, Baba K. Association of genetic, psychological and behavioral factos with sleep bruxism in a Japanese population. *J. Sleep Res*. 2012; 21: 289-296
4. Ahlberg J, Rantala M, Savalainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarana S, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002; 30: 405-8
5. Alajbeg IZ, Zuvela A, Tarle Z. Risk factos for bruxism among Croation navy employees. 2012; 39: 668-679
6. Atilgan Z, Buyukkaya R, Yaman F, Tekbas G, Atilgan S, Gunay A, Palanci Y, Guven S. Bruxism: is it a new signo f the cardiovascular diseases?. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2011; 15: 1369-1374
7. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Orofacial Pain and related Disorders*. 1997; 41(2): 229-241
8. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of na oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Medicine Reviews*. 2000; 4(1): 27-43
9. Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Burgers, Kolbeck, Handel G, Proff P. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anatomy*. 2011; doi:10.1016/j.aanat.2011.09.002
10. Camparis CM, Siqueira JTT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101: 188-93
11. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Siqueira JTT. Sleep Bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Jornal of Oral Rehabilitation*. 2005; 32: 808-814

12. Camparis CM, Formigoni, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tifuk, Siqueira JTT. Sleep Bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Archives of Oral Biology*. 2006; 51: 721-728
13. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep Bruxism: A comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. *Dental Clinics of North America*. 2012; 56(2): 387-413
14. Cassisi JE, McGlynn D, Belles DR. EMG – actived feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: Current Status and Future Directions. *Biofeedback and Self-Regulation*. 1987; 12 (1): 13-30
15. Castroflorio T, Mesin L, Tartaglia GM, Sforza C, Farina D. Use of Electromyographic and Electrocardiographic signals to Detect Sleep Bruxism Episodes in a Natural Environment. *Journal of Biomedical and Health Infomatics*. 2013; 17 (6): 994-1001
16. Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A, Debernardi C, Manfredini D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *Jornal of Oral Rehabilitation*. 2014; doi: 10.1111/joor.12131
17. Clark GT, Ram S. Four oral motor disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskenia and Drug-Induced Dystonic Extrapyrarnidal Reactions. *Dent Clin N Am*. 2007; 51: 225-243.
18. Commisso MS, Martínez-Reina J, Mayo J. A study of the mandibular joint during bruxism. *International Journal of Oral Science*. 2014; doi: 10.1038/ijos.2014.4
19. De Laat A, Macacluso GM. Sleep Bruxism as a Motor Disorder. *Movement Disorders*. 2002; 17(2): 567-569
20. Ferrini-Strambi L, Pozzi P, Zucconi M, Oldani A. Bruxism and nocturnal groaning. *Archives Italiennes de Biologie*. 2011; 149: 467-477
21. Feu D, Catharino F, Quintão CCA, Almeida MAO. A systematic review of etiological and risk factos associated with the bruxism. *Journal of Orthodontics*. 2013; 40: 163-171
22. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, Irokawa T, Ohisa N, Ogawa H, Takano-Yamamoto T. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome- Sleep Breath. 2014; doi 10.1007/s11325-014-0953-5

23. Hoz-Aizpurua J, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; doi: 10.4317/medoral.16.e231
24. Gallo LM, Lavigne G, Rompré P, Palla S. Reability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J. Sleep Res.* 1997; 6: 259-263
25. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35: 171-183
26. Kalamir A, Pollard H, Vitiello AL, Bonello R. TMD and the problema of bruxism. A review. *Journal of bodywork and Movement Therapies*. 2007; 11: 183-193
27. Kato T, Thie NMR, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dental Clinics of North America*. 2001; 45(4): 657-685
28. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally Induced Sleep Bruxism is a consequence of transiente Arousal. *J Dent Res*. 2003; 82(4): 284-288
29. Kato T, Thie NMR, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical Review: Sleep Bruxism and the role of peripheral sensory influences. *Journal of Orofacial Pain*. 2003; 17(3): 191-213
30. Kato T, Masuda Y, Yoshida A, Morimoto T. Masseter EMG activity during sleep and sleep bruxism. *Archieves Italiennes de Biologie*. 2011; 149: 478-491
31. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic*. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35: 495-508
32. Kumazaki K, Naito M, Kawakami S, Hirata A, Oki K, Minagi S. Development of a speech-discriminating electromyogram system for routine ambulatory recordings for the low-level masseter muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2014; 41: 266-274
33. Lavigne G, Goulet J-P, Zuconni M, Morisson F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 1999; 88(3): 257-272
34. Lavigne G, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Crit Ver Oral Biol Med*. 2003; 14(1): 30-46

35. Lavigne G, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of Oral Biology*. 2006; doi: 10.1016/j.archoralbio.2006.11.017
36. Lavigne G, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians*. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35: 476-494
37. Lavigne G, Manzini c, Huynh NT. Sleep Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5th edition. Elsevier; 2010
38. Lavigne G, Palla S. Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing. *JADA*. 2010; 141: 297-299
39. Lee SJ, McCall WD JR, Kim YK, Chung SC, Chung JW. Effect of Botulinum Toxin Injection on Nocturnal Bruxism A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010; 89(1): 16-23.
40. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and Temporomandibular Disorders Have a Cause-and-Effect Relationship? *Journal of Orofacial Pain*. 1997; 11: 15-23
41. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The Effect of the Catecholamine Precursor L-Dopa on Sleep Bruxism: A controlled Clinical Trial. *Movement Disorders*. 1997; 12(1): 73-78
42. Lobbezoo F, Soucy J-P, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 Receptor Agonist Bromocriptine on Sleep Bruxism: Report of two Single-patient Clinical Trials. *J Dent Res*. 1997; 76(9): 1610-1614
43. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2001; 28: 1085-1091
44. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2006; 33: 293-300
45. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are Bruxism and the bite causally related? *Journal of Oral Rehabilitation*. 2012; 39: 489-501
46. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*. 40: 2-4

47. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2014; doi: 10.1111/joor.12177
48. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *British Dental Journal*. 2006; doi: 10.1038/bdj.2006.123
49. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism. *Journal of Orofacial Pain*. 2009; 23 (2): 153-168
50. Manfredini D. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders. A systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 2010; 109: 26-50
51. Manfredini D, Bucci MB, Sabbatini VB, Lobbezoo F. Bruxism: Overview of current Knowledge and Suggestions for dental implants planning. *The journal of craniomandibular practice*. 2011; 29(4): 1-9
52. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal Factors are not related to self reported bruxism. *Journal of Orofacial Pain*. 2012; 26(3): 163-167
53. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of Bruxism in Adults: A systematic Review of the literature. *Journal of Orofacial Pain*. 2013; 27(2): 99-110
54. Mainieri VC, Saueressig AC, Pattussi MP, Fagundes SC, Grossi ML. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. *Oral Medicine*. 2012; 113(5): 612-617
55. Miyawaki S, Lavigne GJ, Mayer P, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association Between Sleep Bruxism, Swallowing-Related Laryngeal Movement, and Sleep Positions. *Sleep*. 2003; 26(4): 461-465
56. Nissani M. A bibliographical Survey of Bruxism with Special Emphasis on Non-Traditional Treatment Modalities. *Journal of Oral Science*. 2001; 43 (2): 73-83
57. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep Bruxism in the General Population. *CHEST*. 2001; 119: 53-61
58. Okeson J. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão. 4º ed. São Paulo: Artes Médicas LTDA; 2000.
59. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in

- temporomandibular disorders patients. *Journal of Orofacial Rehabilitation*. 2013; 40: 803-809
60. Peck CC, Goulet J-P, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, De Leeuw R, Jensen R, Michelotti A, Ohrbach R, Petersson A, List T. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Rehabilitation*. 2014; 41: 2-23
 61. Piquero K, Sakurai K. A clinical diagnosis of diurnal (non-sleep) bruxism in denture wearers. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2000; 27: 473-482
 62. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Wigren PE, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Masticatory muscle sleep background electromyographic activity is elevated in myofascial temporomandibular disorder patients. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2013; 40: 883-891
 63. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Svensson P. Effect of contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism. *Journal of Orofacial Pain*. 2013; 27(1): 21-31
 64. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Sleep Bruxism and myofascial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation. *JADA*. 2012; 143(11):1223-1231
 65. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne JY. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res*. 2007; 86(9): 837-842
 66. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, Hishikawa R, Shibuya E, Lavigne G. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res*. 2014; 23: 196-203
 67. Shetty S, Pitti V, Baby CLS, Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: A literature review. *J Indian Prosthodont Soc*. 2010; 10(3): 141-148
 68. Silber MH. Sleep-Related Movement Disorders. *Continuum (Minneapolis)*. 2013; 19(1): 170-184
 69. Simmons JH. Neurology of Sleep-Related Breathing Disorders and Their Relationships to sleep bruxism. *CDA Journal*. 2012; 40(2): 159-167
 70. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationship between craniofacial pain and bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35: 524-547

71. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent* 2005; 94(1): 10-92.
72. Thie N, Kimos P, Lavigne G, Major P. Sleep Structure, bruxism and headache. In: Selvaratnam P, Kenneth N, Zuluaga M, Oddy P. *Headache, Orofacial Pain and Bruxism; Diagnosis and multidisciplinary approaches to management*. Churchill Livingstone; 2009.
73. Winocur E, Gavish A, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and Bruxism: a critical review. *Journal of Orofacial Pain*. 2003; 17(2):99-111

Anexo 1

Autor	Titulo	Ano	Tipo de estudo
Castroflorio T., et al	Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography	2014	CCT
Commisso M.S., et al.	A study of the mandibular joint during bruxism	2014	RCT
Hosoya H., et al	Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome	2014	CCT
Kumazaki K., et al	Development of a speech-discriminating electromyogram system for routine ambulatory recordings for the low-level masseter muscle activity	2014	CCT
Lobbezoo F., et al	Bruxism and genetics: a review of the literature	2014	Revisão Sistemática
Peck C.C., et al	Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders	2014	Revisão Sistemática
Saito M., et al	Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events	2014	CCT
Abe S., et al.	Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminar report	2013	CCT
Castroflorio T., et al	Use of Electromyographic and Electrocardiographic signals to Detect Sleep Bruxism Episodes in a Natural Environment	2013	CCT
Feu D., et al.	A systematic review of etiological and risk factos associated with the bruxism	2013	Revisão Sistemática
Lobbezoo F., et al	Bruxism defined and graded: na international consensus	2013	Revisão Sistemática
Manfredini D., et al	Epidemiology of Bruxism in Adults: A systematic Review of the literature	2013	Revisão Sistemática
Paesani D.A., et al	Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients	2013	CCT
Raphael K.G., et al	Masticatory muscle sleep background electromyographic activity is elevated in myofascial temporomandibular disorder patients	2013	CCT
Raphael K.G., et al	Effect of contingente Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a	2013	RCT

	Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism		
Silber M.H.	Sleep-Related Movement Disorders	2013	Revisão Sistemática
Abe Y., et al.	Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population	2012	CCT
Alajbeg I.Z., et al.	Risk factors for bruxism among Croatia navy employees	2012	CCT
Carra M.C., et al.	Sleep Bruxism: A comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine	2012	Revisão Sistemática
Lobbezoo F., et al	Are Bruxism and the bite causally related?	2012	Revisão Sistemática
Manfredini D., et al	Occlusal Factors are not related to self reported bruxism	2012	CCT
Mainieri V.C., et al.	Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism	2012	RCT
Raphael K.G., et al	Sleep Bruxism and myofascial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation	2012	RCT
Simmons J.H.	Neurology of Sleep-Related Breathing Disorders and Their Relationships to sleep bruxism	2012	Revisão Sistemática
Atilgan Z., et al.	Bruxism: is it a new sign of the cardiovascular diseases?	2011	RCT
Behr M., et al.	The two main theories on dental bruxism	2011	Revisão Sistemática
Ferrini-Strambi L., et al.	Bruxism and nocturnal groaning	2011	Revisão Sistemática
Hoz-Aizpurua J., et al.	Sleep bruxism. Conceptual review and update	2011	Revisão Sistemática
Kato T., et al	Masseter EMG activity during sleep and sleep bruxism	2011	Revisão Sistemática
Manfredini D., et al	The triangle bruxism, pain and psychosocial factors	2011	Revisão Sistemática
Manfredini D., et al	Bruxism: Overview of current Knowledge and Suggestions for dental implants planning	2011	Revisão Sistemática
Lavigne G., et al	Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing	2010	Revisão Sistemática
Lee S.J., et al	Effect of Botulinum Toxin Injection on Nocturnal Bruxism A Randomized Controlled Trial	2010	RCT

Shetty S., et al	Bruxism: A literature review	2010	Revisão Sistemática
Manfredini D., et al	Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism	2009	Revisão Sistemática
Jadidi F., et al	Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep	2008	CCT
Koyano K., et al.	Assessment of bruxism in the clinic	2008	Revisão Sistemática
Lavigne G., et al	Bruxism physiology and pathology: na overview for clinicians	2008	Revisão Sistemática
Svensson P., et al	Relationship between craniofacial pain and bruxism	2008	Revisão Sistemática
Clark G. T., et al.	Four oral motor disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskenia and Drug-Induced Dystonic Extrapryramidal Reactions	2007	Revisão Sistemática
Kalamir A., et al	TMD and the problema of bruxism. A review	2007	Revisão sistemática
Rompré P.H., et al.	Identification of a sleep bruxism subgroup with a higer risk of pain	2007	CCT
Camparis C.M., et al.	Sleep Bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation	2006	CCT
Camparis C.M., et al.	Sleep Bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain	2006	CCT
Lavigne G., et al	Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions	2006	Revisão Sistemática
Lobbezoo F., et al	Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – na updated review	2006	Revisão Sistemática
Luther F.	TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context	2006	Revisão Sistemática
Camparis C.M., et al.	Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics	2005	CCT
Kato T., et al	Evidence that experimentally Induced Sleep Bruxism is a consequence of transiente Arousal	2003	CCT
Kato T., et al	Topical Review: Sleep Bruxism and the role of peripheral sensory influences	2003	Revisão Sistemática
Lavigne G., et al	Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism	2003	Revisão Sistemática
Miyawaki S., et al.	Association Between Sleep Bruxism, Swallowing-Related Laryngeal Movement, and Sleep Positions	2003	CCT
Winocur E., et al	Drugs and Bruxism: a critical review	2003	Meta Análise

Ahlberg J. et al.	Reported bruxism and stress experience	2002	RCT
De Laat A., et al.	Sleep Bruxism as a Motor Disorder	2002	Revisão Sistemática
Kato T., et al	Bruxism and orofacial movements during sleep	2001	Revisão Sistemática
Lobbezoo F., et al	Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally	2001	Revisão Sistemática
Nissani M.	A bibliographical Survey of Bruxism with Special Emphasis on Non-Traditional Treatment Modalities	2001	Revisão Sistemática
Ohayon M.M., et al	Risk factors for sleep Bruxism in the General Population	2001	CCT
Bader G., et al.	Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder	2000	Revisão Sistemática
Piquero K., et al.	A clinical diagnosis of diurnal (non-sleep) bruxism in denture wearers	2000	CCT
Lavigne G., et al	Sleep disorders and the dental patient	1999	Revisão Sistemática
Attanasio R.	An overview of bruxism and its management	1997	Revisão Sistemática
Gallo L.M., et al.	Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings	1997	RCT
Lobbezoo F., et al	The Effect of the Catecholamine Precursor L-Dopa on Sleep Bruxism: A controlled Clinical Trial	1997	CCT
Lobbezoo F., et al	Effects of the D2 Receptor Agonist Bromocriptine on Sleep Bruxism: Report of two Single-patient Clinical Trials	1997	CCT
Lobbezoo F., et al	Do bruxism and Temporomandibular Disorders Have a Cause-and-Effect Relationship?	1997	Revisão Sistemática
Cassisi J.E., et al.	EMG – activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: Current Status and Future Directions	1987	Revisão Sistemática

Anexo 1 – Artigos incluídos na dissertação

Anexo 2



Anexo 2 – Adaptado de Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Burgers, Kolbeck, Handel G, Proff P. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anatomy*. 2011; doi:10.1016/j.aanat.2011.09.002

Perda da substância Dentária causada por bruxismo noturno

Anexo 3

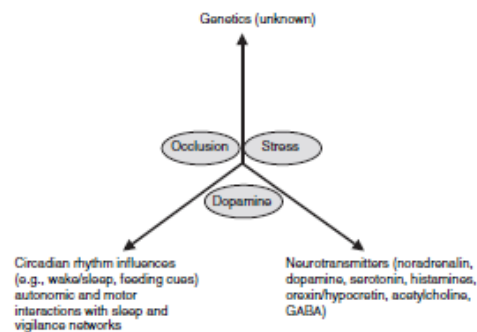


Fig. 3. Evolution of the aetiology and pathophysiology of sleep bruxism (circles = older theories; arrows = new avenues). GABA, gamma-aminobutyric acid.

Anexo 3 – Adaptado de Lavigne G, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35: 476-494

Evolução sobre a etiologia e patologia do bruxismo. Círculos = teorias antigas. Setas = novas pesquisas

Anexo 4

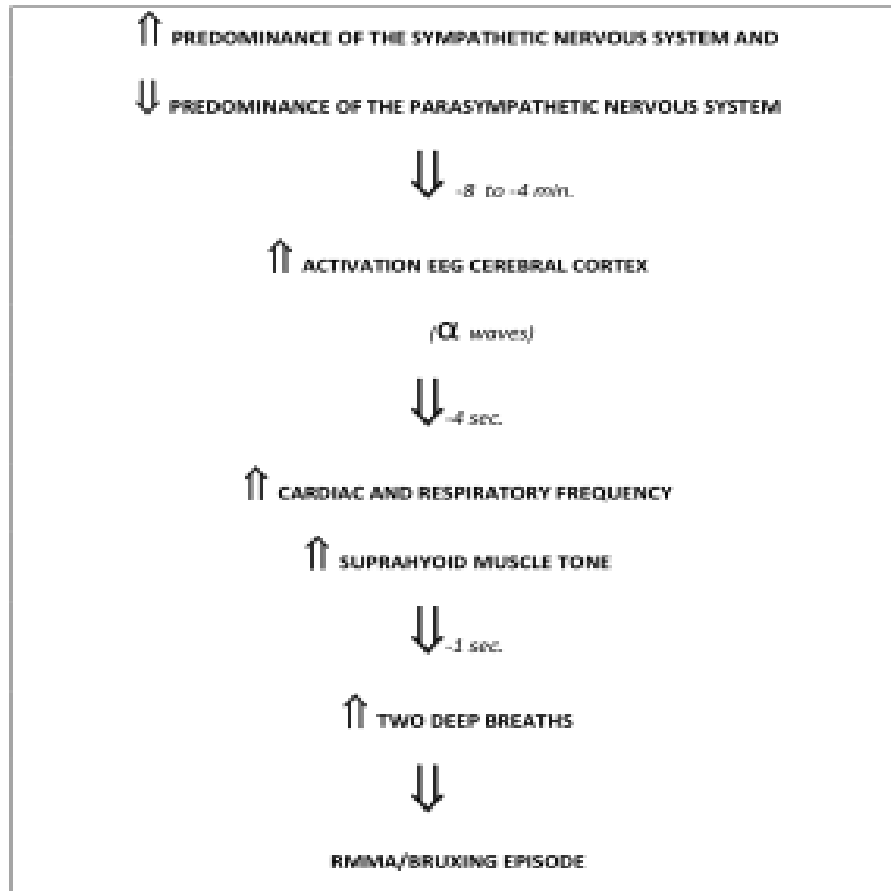


Fig. 1. Time sequence of physiological phenomena of micro-arousal with RMMA preceding an episode of SB.

Anexo 4 – Adaptado de Hoz-Aizpurua J, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez. Sleep bruxism. Conceptual review and update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011; doi: 10.4317/medoral.16.e231

Sequência de tempo de um fenómeno fisiológico de micro despertar com RMMA que precede um episódio SB.

Anexo 5

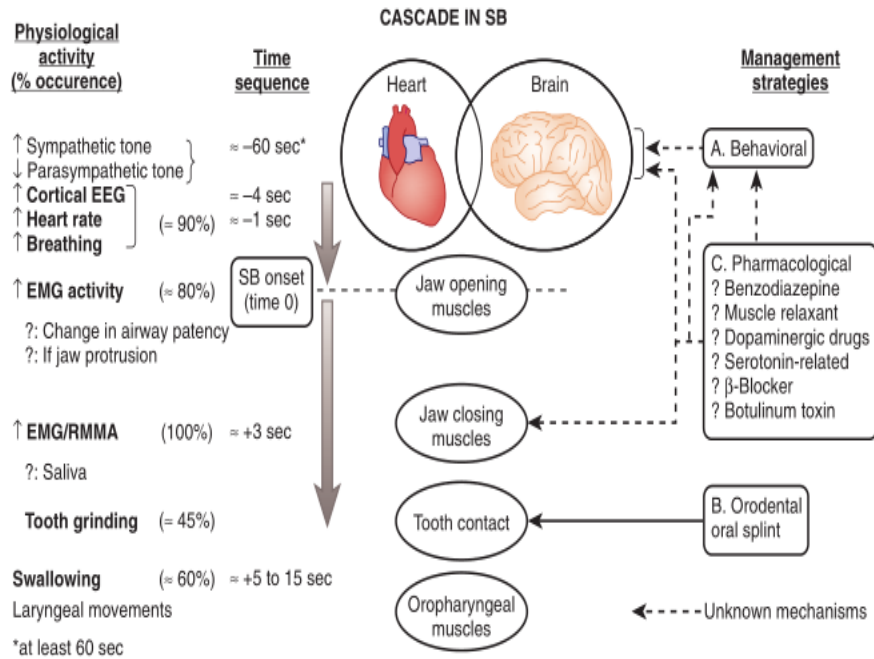


Figure 99-1 Cascade of physiologic events in genesis of sleep bruxism and rhythmic masticatory muscle activity (*left*) and courses of action for management (*right*).

Anexo 5 – Adaptado de Lavigne G, Manzini c, Huynh NT. Sleep Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th edition. Elsevier; 2010

Cascata de eventos fisiológicos na génese do bruxismo do sono e RMMA

Anexo 6

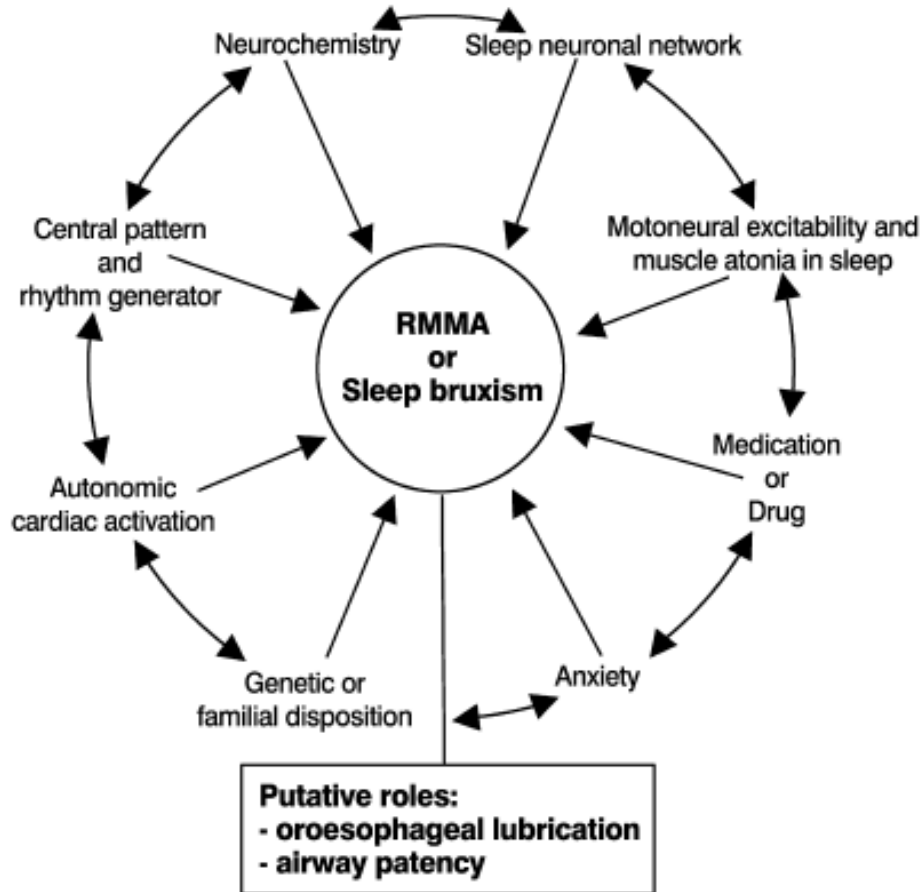


Figure. RMMA and sleep bruxism result from the integration of various influences.

Anexo 6 – Adaptado de Lavigne G, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. Crit Ver Oral Biol Med. 2003; 14(1): 30-46

RMMA e SB resultam da integração de vários factores

Anexo 7

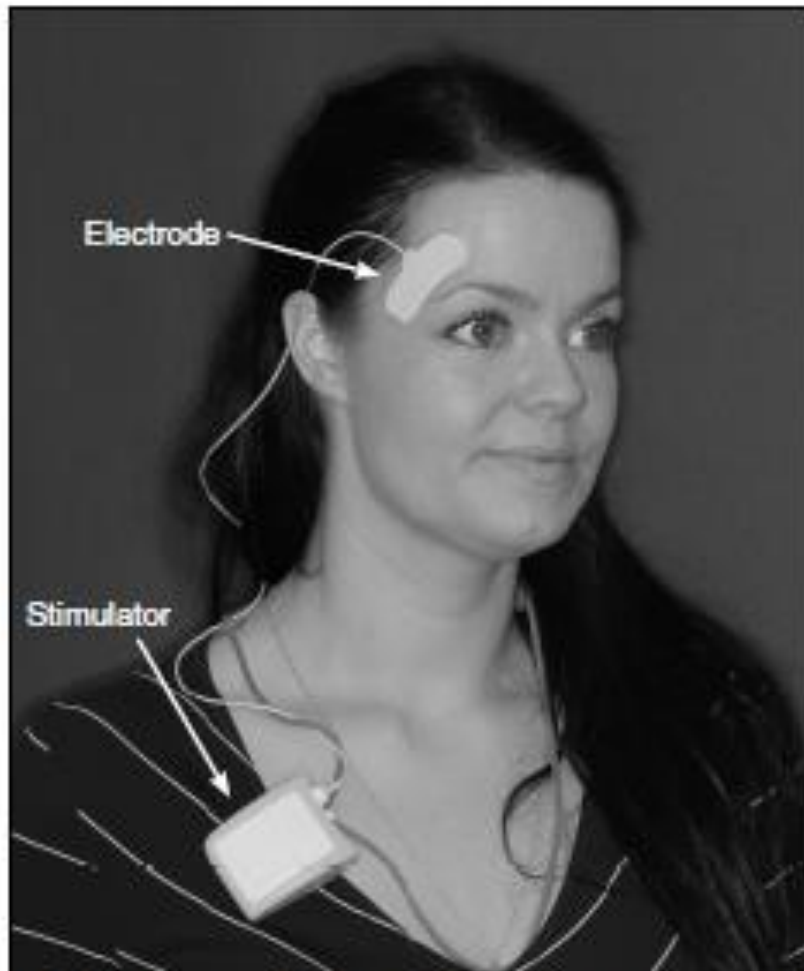
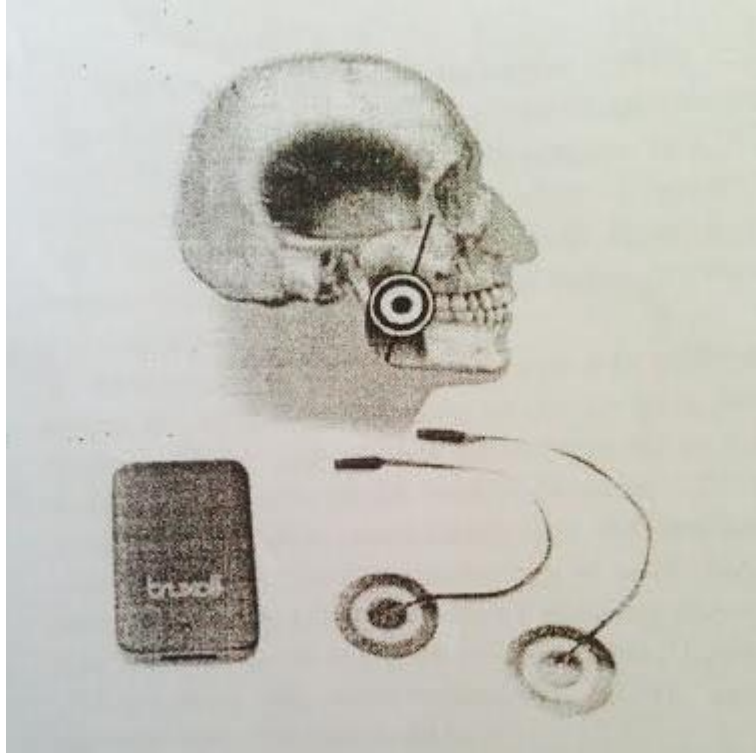


Fig 1 Depiction of Grindcare unit electrode and stimulator.

Anexo 7 – Adaptado de Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Svensson P. Effect of contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism. *Journal of Orofacial Pain*. 2013; 27(1): 21-31

Fotografia ilustrativa da colocação de Grindcare

Anexo 8



Anexo 8 – Adaptado de Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A, Debernardi C, Manfredini D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2014; doi: 10.1111/joor.12131

Imagem ilustrativa do Bruxoff®