

EVANDRO OENNING



O USO DA POLISSONOGRAFIA E DA ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE COMO
MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO



04004551

FLORIANÓPOLIS

2005

EVANDRO OENNING



O USO DA POLISSONOGRAFIA E DA ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE COMO
MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO

Trabalho de conclusão apresentado ao
Curso de Especialização em Disfunção
Temporomandibular e Dor Orofacial,
da Universidade Federal de Santa
Catarina como requisito para a
obtenção do título de Especialista em
Disfunção Temporomandibular e Dor
Orofacial

Orientadora: Prof^a. Graziela De Luca
Canto

FLORIANÓPOLIS

2005

EVANDRO OENNING

UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL

O USO DA POLISSONOGRAFIA E DA ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE COMO
MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO

Este trabalho de conclusão foi julgado adequado para a obtenção do título de Especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial e aprovado em sua forma final pelo Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial.

Florianópolis, 02 de julho de 2005.

BANCA EXAMINADORA

Profª. Graziela De Luca Canto
(Orientadora)

Prof. Roberto Ramos Garanhani
(Membro)

Profª. Mylene Saturnino de Brito
(Membro)

UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL

Dedico esta monografia à minha esposa Ana Lucia e às minhas filhas Luíza e Marina, que souberam compreender as muitas horas de ausência.

AGRADECIMENTOS

À minha família, que me incentivou em todos os momentos, especialmente aos meus pais, Lourenço e Hilcéa, que com seu exemplo de vida sempre me mostraram que o caminho mais correto é sempre o que mais vale a pena.

Ao Prof. Naudy Brodbeck May, Coordenador do Curso de Odontologia da UNISUL, pelas oportunidades concedidas, pelo apoio e por acreditar no meu trabalho.

À Profa. Graziela De Luca Canto, coordenadora do Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da UFSC e minha orientadora na elaboração desta monografia, sempre eficiente e dedicada, pelo constante incentivo em buscar sempre o melhor.

Aos professores do Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial da UFSC, demais professores das áreas conexas e convidados, por compartilharem conosco seus conhecimentos e experiência.

Em especial ao Prof. Roberto Ramos Garanhani, meu colega na disciplina de Oclusão do Curso de Odontologia da UNISUL, a quem aprendi a admirar e a tomar como exemplo na dedicação e incansável busca pelo conhecimento.

Aos colegas Alessandra, Bruno, Lílian, Maria Amália, Maria Emília, Nerli, Odilor, Queila, Rodrigo e Wagner, por tornarem mais agradáveis tanto as horas de aula como de lazer, amigos que cultivei neste ano e meio de curso e que espero manter por toda a vida.

A um amigo em especial, Mauro de Queiroz Telles, agradeço por ter partilhado comigo o convívio com sua família em uma época de dificuldades, e por ter sido para mim um exemplo de caráter que tento seguir na minha vida pessoal.

A todos aqueles que, mesmo não citados, contribuíram para a minha formação pessoal e profissional. A todos meu muito obrigado.

OENNING, E. **O uso da polissonografia e da eletromiografia de superfície como meios complementares de diagnóstico do bruxismo do sono.** 2005. 56 f. Trabalho de conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

RESUMO

Em sua prática clínica diária, o cirurgião-dentista utiliza critérios subjetivos para comprovar a presença do bruxismo, o que pode induzir a um erro no seu diagnóstico. O objetivo desta monografia é, por meio de uma revisão de literatura recente, analisar a eficiência e a validade dos exames de polissonografia (PSG) e eletromiografia (EMG) de superfície no estudo e na confirmação do diagnóstico do bruxismo, especialmente aquele que ocorre durante o sono. Nesta revisão, foram avaliados trabalhos que utilizaram os exames citados como forma de identificar alguns fatores relacionados ao bruxismo, como por exemplo sua relação com a estrutura do sono, com microdespertares, alguns de seus possíveis fatores etiológicos, relação com a atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) durante o sono e ainda a eficiência de algumas modalidades de tratamento. Pela análise desses trabalhos, conclui-se que os exames de PSG e EMG são métodos válidos para serem utilizados na confirmação do diagnóstico do bruxismo do sono, associados aos dados colhidos no exame clínico pelo cirurgião-dentista.

Palavras-chave: Bruxismo. Diagnóstico. Polissonografia. Eletromiografia.

OENNING, E. **O uso da polissonografia e da eletromiografia de superfície como meios complementares de diagnóstico do bruxismo do sono.** 2005. 56 f. Trabalho de conclusão (Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial) - Curso de Especialização em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

ABSTRACT

During dental practice, the dentist chooses subjective criteria to prove the presence of the bruxism, so it is common to get some wrong diagnosis. The objective of this monograph is, through a recent literature revision, to analyze the efficiency and the validity of exams like polysomnography (PSG) and surface electromyography (EMG) to check and confirm bruxism diagnosis, especially the one that happens during sleep. This study analyzed several works that showed the relation between the cited exams and some factors related to the bruxism, as sleep structure, micro arousals, some of their possible etiological factors, relationship with rhythmic masticatory muscles activity during sleep (RMMA) and the efficiency of some treatment modalities. It was concluded that this exams are important for the sleep bruxism diagnosis and can help the dentist in a daily practice, associated to the collected data in the clinical exam.

Key words: Bruxism. Diagnosis. Polysomnography. Electromiography.

LISTA DE ABREVIATURAS

- AADS – Associação Americana de Distúrbios do Sono
- ARMM – Atividade rítmica da musculatura mastigatória
- ATM – Articulação temporomandibular
- CVM – Contração voluntária máxima
- DTM – Disfunção temporomandibular
- ECG - Eletrocardiograma
- EEG – Eletroencefalograma
- EMG – Eletromiograma
- EOG – Eletrooculograma
- ICSD – *International Classification of Sleep Disorders*
- LED – *Light emitting diode*
- MIH – Máxima intercuspidação habitual
- NREM – sono sem movimentos rápidos dos olhos
- PCA – Padrão cíclico alternado
- PSG – Polissonografia
- REM – *Rapid eyes movements* (movimentos rápidos dos olhos)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1 FISILOGIA DO SONO.....	12
2.2 POLISSONOGRRAFIA.....	16
2.2.1 Estagiamento do sono.....	18
2.2.2 Características polissonográficas dos estágios do sono.....	19
2.3 ELETROMIOGRAFIA.....	24
2.4 BRUXISMO.....	30
2.5 ESTUDOS RECENTES SOBRE O ASSUNTO.....	36
3 DISCUSSÃO.....	49
4 CONCLUSÃO.....	53
REFERÊNCIAS.....	54

1 INTRODUÇÃO

O bruxismo, ato de ranger ou apertar os dentes consciente ou inconscientemente, é considerado como uma ação que não se enquadra dentro daquelas consideradas fisiologicamente normais. Pode ser altamente destrutivo, em suas várias formas, aos componentes do sistema estomatognático (dentes, periodonto, ossos, músculos, articulações temporomandibulares). O seu diagnóstico precoce pode ajudar a evitar danos maiores a essas estruturas, por meio de um tratamento iniciado tão logo se manifestem os primeiros sintomas.

Segundo a Associação Americana de Distúrbios do Sono, o diagnóstico do bruxismo se baseia no relato por parte do paciente, cônjuge ou parente, confirmando a ocorrência de eventos durante a noite, somado a pelo menos uma das seguintes características: presença de facetas de desgaste dentárias; dor ou desconforto nas articulações temporomandibulares (ATM), nos músculos mastigatórios ou ambos; e ruídos característicos de rangimento de dentes.

O diagnóstico do bruxismo baseado nesses critérios se torna de certo modo subjetivo, visto que as características apontadas são passíveis de erro de avaliação. Facetas de desgaste podem existir independentemente da presença da parafunção e só definem aqueles pacientes nos quais já houve uma perda de substância dentária significativa. A dor muscular ou articular pode estar relacionada a outros tipos de hábitos ou decorrer de outros fatores etiológicos. Ruídos ouvidos durante a noite podem ser confundidos com ronco ou sonilóquio, por exemplo. Além disso, se o paciente dorme sozinho, dificilmente poderá afirmar que sofre de bruxismo, pelo simples fato de estar dormindo quando os eventos ocorrem. Algumas pessoas

relatam acordar com o ruído do próprio ranger dos dentes e que, neste momento, estão com os dentes cerrados, mas este relato não é confiável para confirmação de diagnóstico.

A Associação Americana de Distúrbios do Sono recomenda, adicionalmente mas não obrigatoriamente, a realização do exame de polissonografia (PSG) como um método efetivo de detecção da presença de bruxismo durante o sono. Os critérios mínimos para o diagnóstico do bruxismo do sono por meio de PSG foram estabelecidos por Lavigne; Rompré; Montplaisir (1996): no mínimo 4 episódios em média por hora de sono; no mínimo 6 picos de contrações de masseter durante cada episódio ou 25 picos por hora de sono e, pelo menos, 2 episódios associados a sons de ranger de dentes por noite.

O objetivo desta trabalho foi, por meio de uma revisão de literatura que incluiu estudos que utilizaram exames de polissonografia, eletromiografia, ou ambos, avaliar a eficácia e validade desses métodos no estudo do bruxismo do sono e na confirmação de seu diagnóstico.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FISILOGIA DO SONO

O sono pode ser definido como um estado fisiológico que implica a abolição da consciência e a redução da resposta ao meio ambiente, rítmico e reversível, acompanhado de mudanças em múltiplas funções. É um conjunto de mudanças fisiológicas das quais participam diferentes sistemas do organismo regulados pelo sistema nervoso central (VELUTTI, 1996).

No passado, considerava-se o sono um estado passivo de repouso. Esse conceito mudou quando o eletroencefalograma (EEG) passou a ser utilizado para o seu monitoramento. Descobriu-se que, durante o suposto repouso cerebral, havia aumento da amplitude do potencial elétrico cortical algumas vezes mais intenso que na vigília (MARTINEZ, 1999).

Apesar de, atualmente, ainda não ser possível identificar claramente qual a função que cumpre o sono, sabe-se que este não é um ato passivo e sim reparador e ativo, restaurando todas as condições existentes na vigília que o precedeu. Todas as funções cerebrais e do organismo em geral são reguladas pela alternância entre vigília e sono (VELLUTI, 1996).

O sono humano divide-se em duas fases: sono de ondas lentas e sono paradoxal, assim chamado por apresentar atividade eletroencefalográfica semelhante ao estado de vigília apesar do indivíduo encontrar-se em sono profundo. Nessa fase, ocorrem movimentos rápidos dos olhos, por esse motivo é também chamada fase do sono REM, abreviatura do inglês “*rapid eyes movements*”. O sono de ondas lentas, também chamado não REM (NREM), divide-se

nos estágios 1 a 4, de acordo com o padrão de atividade eletroencefalográfica de cada um deles. Estes padrões individuais serão descritos mais detalhadamente no capítulo sobre polissonografia.

Após o adormecimento, o indivíduo adulto jovem normal passa por ciclos de sono que compreendem seqüencialmente os estágios NREM 1 a 4, para depois entrar no sono REM. No primeiro ciclo, o estágio 1 NREM dura de 1 a 7 min sendo a transição entre a vigília e o sono propriamente dito. O primeiro estágio 2 NREM ocorre em seguida e dura de 10 a 25 min. Na seqüência, o estágio 3 serve como transição para o estágio 4, que dura de 20 a 40 min. A primeira fase REM ocorre após uma breve superficialização do sono, ou seja, uma passagem rápida pelo estágio 3 seguido de 5 a 10 min em estágio 2 NREM. Após possíveis movimentos corporais, inicia-se o primeiro estágio REM, com duração curta de 1 a 5 min. Após esse período, há um retorno aos estágios iniciais em ordem decrescente, e um novo ciclo se inicia. À medida que a noite passa e os ciclos se repetem, há uma diminuição no tempo de duração do sono NREM e aumento do sono REM, que predomina no final da noite. Cada ciclo dura normalmente de 90 a 120 min, e pode se repetir de 4 a 6 vezes por noite de sono. No adulto jovem normal, o sono NREM corresponde de 75% a 80% do tempo de sono de uma noite inteira, com predominância do estágio 2. O sono REM ocupa 20% a 25% do sono, sendo que os despertares após o início do sono podem tomar até 5% do tempo total (GUIOT, 1996).

O sono NREM é considerado reparador físico, e o sono REM reparador mental. É no sono REM que acontecem os sonhos, pelo menos aqueles de que temos lembrança. Indivíduos acordados durante essa fase costumam lembrar o que estavam sonhando, o que não ocorre naqueles acordados durante o sono NREM.

Durante o sono ocorrem alterações no metabolismo normal do indivíduo. As funções cardiovasculares, como pressão arterial e frequência cardíaca, sofrem diminuição, sendo que nos estágios 3 e 4 NREM acontecem as maiores reduções. Ao despertar, a pressão arterial e a frequência cardíaca voltam rapidamente aos valores normais, qualquer que seja a fase do sono em que o indivíduo se encontre naquele momento. O ritmo respiratório se torna instável durante os estágios 1 e 2 NREM, com episódios de hipo e hiperventilação, e durante os estágios 3 e 4 há uma estabilização mas com leve queda no ritmo e amplitude respiratórios. No sono REM o ritmo se torna mais rápido e irregular, podendo ocorrer episódios de apnéia e hipoventilação. A secreção hormonal também varia de acordo com o ritmo vigília-sono, alguns hormônios têm a sua secreção aumentada durante o sono (hormônio do crescimento, renina, prolactina, tirotropina, leptina). A temperatura corporal diminui durante a noite, chegando a níveis mais baixos nas últimas horas de sono. Outras funções metabólicas, como as renais, digestivas, sexuais e homeostáticas, também se alteram durante o sono (VELUTTI, 1996).

Com a redução das horas de sono, a probabilidade de desenvolver diabetes também aumenta. A falta de sono inibe a produção de insulina pelo pâncreas, além de elevar a quantidade de cortisol, o hormônio do estresse, que tem efeitos contrários aos da insulina, fazendo com que se eleve a taxa de glicose no sangue, o que pode levar a um estado pré-diabético ou mesmo ao diabetes propriamente dito. Alterações nessas funções metabólicas podem afetar o equilíbrio do organismo como um todo, portanto o sono não pode ser considerado apenas como um ato de descanso (CRONFLI, 2002).

A quantidade ideal de horas de sono varia para cada indivíduo, estando a média para os adultos de 7 a 8 hs por dia e nas crianças entre 9 e 11 h. Existem pessoas que têm uma

necessidade menor de sono, cerca de 4 a 5 h (pequenos dormidores), e outras que não se satisfazem com menos de 10 a 12 h de sono (grandes dormidores).

UFSC/ODONTOLOGIA
BIBLIOTECA SETORIAL

2.2 POLISSONOGRAFIA

Polissonografia (PSG) é um termo genérico utilizado para um exame que registra, por meio de eletrodos e sensores especiais, de forma contínua e simultânea, os principais eventos fisiológicos que ocorrem durante uma noite inteira de sono ou parte dela. A finalidade desse exame é monitorar a atividade elétrica cerebral por meio do eletroencefalograma (EEG), os movimentos oculares pelo eletrooculograma (EOG), a atividade muscular pelo do eletromiograma (EMG), a atividade cardíaca pelo eletrocardiograma (ECG), o fluxo aéreo nasal e oral, o esforço respiratório torácico e abdominal, a saturação de oxigênio, a concentração de dióxido de carbono sanguíneos, a temperatura corporal, os movimentos dos membros inferiores e outras variáveis de acordo com o objetivo do exame (VELLUTI, 1996; SILVA, 1996; ALOÉ; SILVA, 2000; VON-ZUBEN; DAL-FABBRO, 2004).

Um exame de polissonografia de rotina deve conter obrigatoriamente registro de EEG, EOG, EMG das regiões mentoniana e tibial anterior, ECG, fluxo aéreo, esforço respiratório e oximetria. Esta montagem padrão atende à maioria das investigações de distúrbios do sono (FIG. 1), mas pode ser modificada de acordo com a necessidade. Para o diagnóstico do bruxismo do sono, por exemplo, à montagem padrão devem ser adicionados eletrodos nos músculos masseteres e temporais, microfone para gravação em áudio dos ruídos de ranger de dentes e até uma câmera com luz infravermelha para filmagem dos eventos (HARTMANN, 1994).

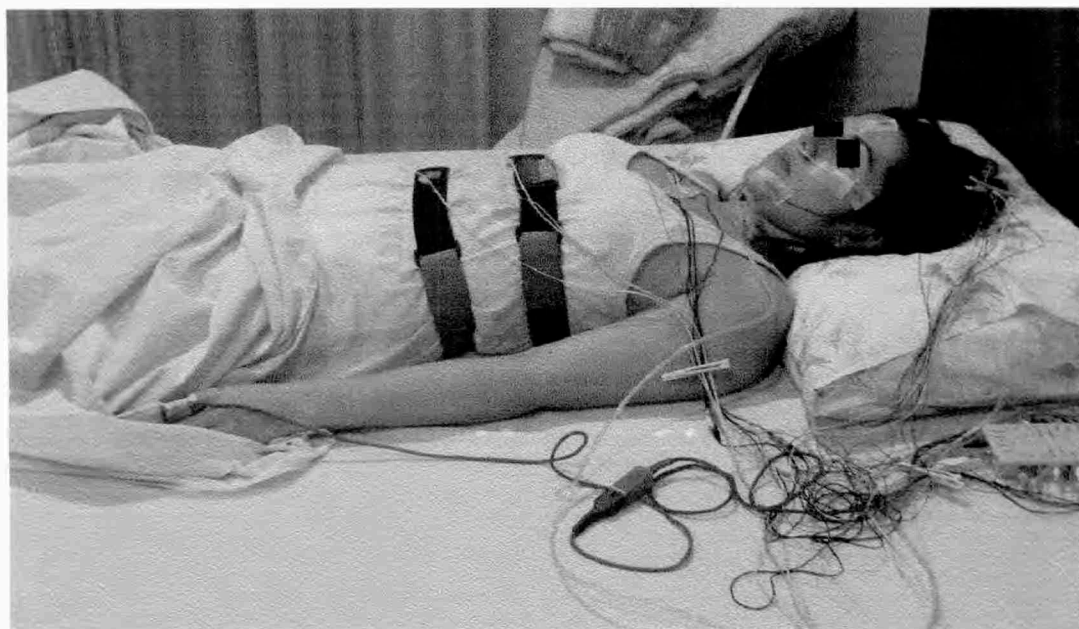


Figura 1 – Montagem padrão de um exame polissonográfico.

O exame de PSG normalmente é realizado em um laboratório do sono, em condições controladas de ruídos, iluminação e temperatura. A semelhança entre as condições encontradas pelo paciente no local do exame e aquelas nas quais ele dorme normalmente são importantes para a fidelidade do exame. Em alguns casos como, por exemplo, em trabalhos científicos, são necessárias uma ou mais noites de adaptação do paciente ao laboratório do sono antes do registro dos dados, para que essa fidelidade seja conseguida. Ikeda et al. (1996) recomendam que, para a análise do bruxismo, 4 ou mais noites de monitoramento sejam utilizadas para a coleta dos dados, devido à mudança drástica no padrão de sono que pode ocorrer causada pela mudança no ambiente de dormir, alterando fortemente os níveis de bruxismo nas primeiras noites.

O traçado polissonográfico é registrado em papel contínuo, sendo que a velocidade do papel pode ser de 10 ou 15 mm/s para que cada página do traçado corresponda a 30 ou 20 s de sono. Velocidades muito baixas podem mascarar alguns dados relevantes à análise e

dificultar o estagiamento do sono, ao passo que velocidades muito altas não são econômicas para o laboratório (SILVA, 1995). Cada página recebe o nome de “época”, e a análise do exame é feita época por época.

Após uma noite de sono no laboratório, os resultados são analisados e descritos em minutos e percentuais. O conjunto de estágios, ciclos e despertares que ocorrem durante uma noite é chamado de arquitetura do sono (SILVA, 1996).

2.2.1 Estagiamento do sono

De acordo com os dados do traçado polissonográfico, a partir do estado de vigília (quando o paciente está acordado) os estágios do sono e os eventos fisiológicos, patológicos, ou ambos, que ocorrem em cada um deles podem ser identificados e medidos em unidades de tempo e percentuais. Para isso, são utilizados principalmente os dados coletados do EEG, considerado a medida mais importante da polissonografia, porém os dados do EMG e EOG também são utilizados na identificação dos estágios. A frequência e amplitude das ondas elétricas do cérebro, somadas ao estado de tonicidade muscular e ao padrão de movimentos dos olhos, definem o estágio do sono em que o paciente se encontra. Essas ondas podem variar de 0 a 200 μ V de amplitude e normalmente são classificadas de acordo com a faixa de frequência em Hertz (Hz) ou ciclos por segundo (c/s):

Ondas Delta – menos que 3,5 Hz

Ondas Teta – de 4 a 7 Hz

Ondas Alfa – de 8 a 13 Hz

Ondas Beta – acima de 14 Hz.

A combinação das três atividades bioelétricas – tipo e frequência das ondas eletroencefalográficas, maior ou menor atividade eletromiográfica e movimentos dos olhos – situa o paciente nos estados de vigília ou sono, ou em qual estágio do sono se encontra (SILVA, 1996; VELLUTI, 1996).

2.2.2 Características polissonográficas dos estágios do sono

Cada estágio do sono tem características polissonográficas próprias. De acordo com essas características, o sono humano pode ser dividido em:

Estágio 0 (vigília): caracterizado pela presença de ondas alfa, atividade eletromiográfica relativamente intensa e eventuais movimentos oculares rápidos (FIG. 2).

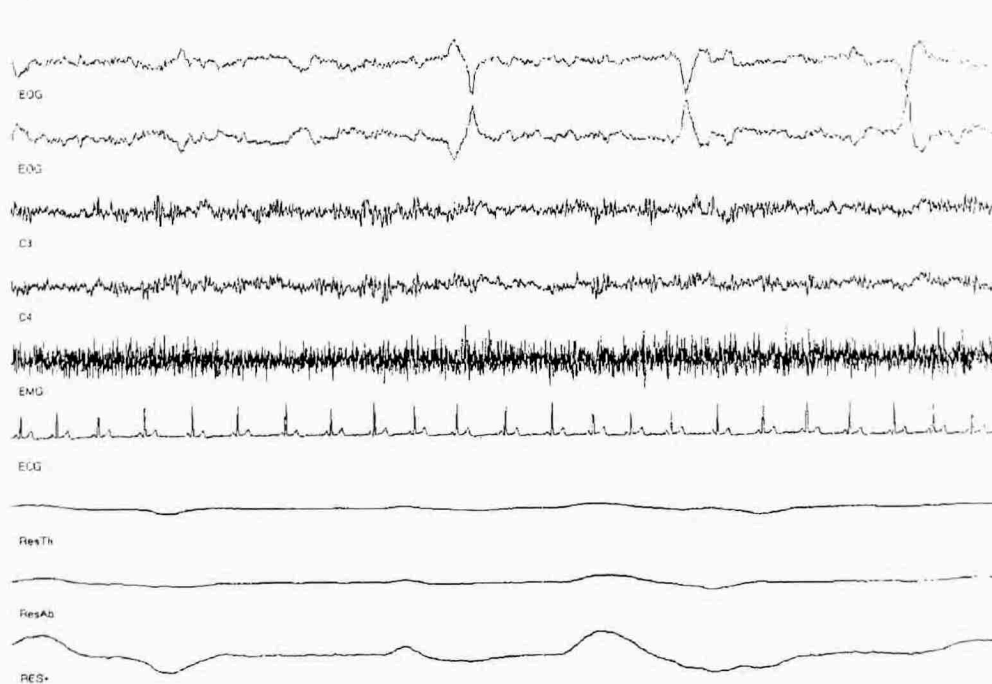


Figura 2 – PSG em vigília.

Fonte - Martinez, 1999.

Estágio 1 : inicia após a vigília e é o estado da sonolência, durando poucos minutos. Ocorre redução do ritmo alfa, sendo gradativamente substituído por atividade de baixa voltagem e com frequência de 2 a 7 c/s (FIG. 3). O tônus muscular diminui e podem acontecer movimentos oculares lentos. Nesse estágio desperta-se facilmente.

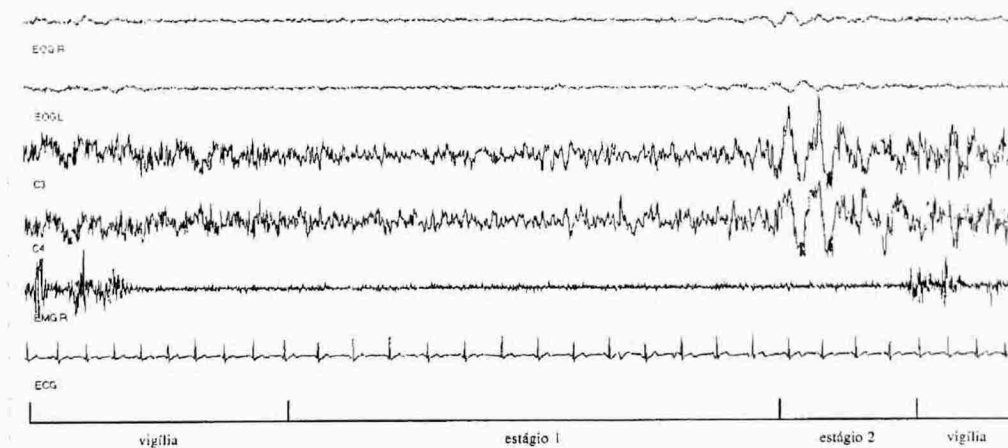


Figura 3 – PSG estágio 1.

Fonte – Martínez, 1999.

Estágio 2 : caracterizado pela ocorrência de dois padrões de ondas, fusos do sono e complexos K. Os fusos do sono são compostos por ondas de 13 a 16 c/s e duração de 0,5 a 1,5 s. Os complexos K são ondas rápidas, negativas e seguidas de um componente positivo, com duração total igual ou maior que 0,5 s. A atividade tônica muscular é mais baixa que na vigília, os movimentos dos olhos cessam e o limiar de despertar é mais alto (FIG. 4).

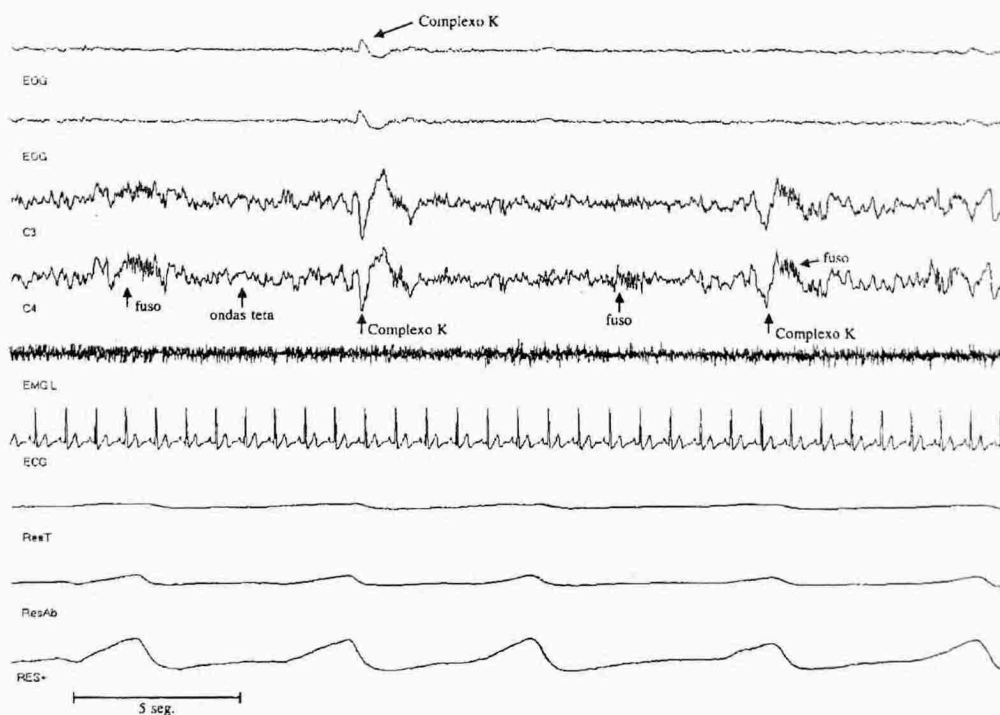


Figura 4 – PSG estágio 2.

Fonte – Martinez, 1999.

Estágio 3 : corresponde ao sono profundo, com o traçado eletroencefalográfico composto de 20% a 50% de ondas delta de 75 μ V e frequência de 1 a 2 c/s. Fusos do sono e complexos K podem ocorrer esporadicamente. Há ausência de movimentos oculares e baixa tonicidade muscular.

Estágio 4 : o ritmo delta ocupa mais de 50% de cada época. Como no estágio 3, praticamente não ocorrem movimentos oculares e há atonia muscular. Esses dois últimos estágios em conjunto são denominados sono profundo, de ondas lentas ou sono delta, e é nesta fase que ocorre a restauração física e mental (FIG. 5). Os estímulos necessários para acordar um indivíduo nesse estágio deverão ser muito intensos do que aqueles necessários para acordá-lo no estágio 2, por exemplo.

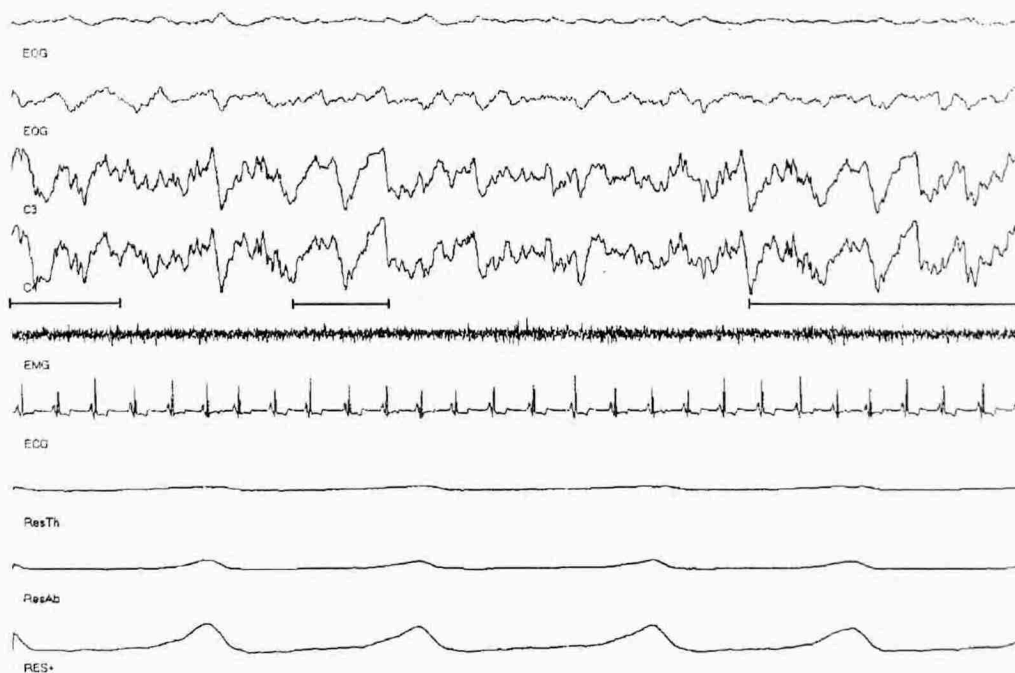


Figura 5 – PSG estágios 3 e 4, sono de ondas lentas.

Fonte - Martinez, 1999.

Sono REM : também chamado sono dessincronizado ou paradoxal. O eletroencefalograma apresenta-se com padrão de frequência mista e baixa voltagem, ausência de fusos e complexos K, podendo ocorrer em muitos casos as “ondas em dente de serra”. Ocorrem surtos de movimentos oculares rápidos e diminuição completa ou quase completa da tonicidade muscular e dos reflexos (FIG. 6). No entanto, podem ocorrer abalos musculares ocasionais, com pequena elevação no padrão do EMG. Também ocorrem, normalmente, flutuações nas frequências cardíaca e respiratória (GUIOT, 1996; SILVA, 1996; MACIEL; MIRANDA, 2003; TAFNER, 2004).



Figura 6 – PSG sono REM.

Fonte – Martinez, 1999.

2.3 ELETROMIOGRAFIA

A eletromiografia (EMG) trata da captação, registro e avaliação da atividade elétrica das fibras musculares (BAPTISTA, 1996). A captação dessa atividade elétrica é feita por eletrodos, que podem ser de profundidade (pequenas agulhas introduzidas no interior do músculo), subcutâneos (introduzidos sob a pele) ou de superfície (aderidos à superfície da pele).

Quando uma fibra muscular se contrai, gera um potencial elétrico bifásico de 100 microvolts (1 microvolt é a milionésima parte de 1 volt) de amplitude. Como as fibras musculares se agrupam nas chamadas unidades motoras, quando ocorre a atividade muscular várias fibras se contraem ao mesmo tempo, gerando um sinal polifásico. Para que haja a contração do músculo por inteiro, várias unidades motoras estarão ativas e o sinal captado pelos eletrodos do eletromiógrafo será a somatória do potencial elétrico gerado por elas (BÉRZIN;SAKAI, 2004).

A eletromiografia de superfície (também chamada eletromiografia cinesiológica) é mais utilizada em estudos envolvendo disfunções temporomandibulares por ser menos invasiva, e utiliza eletrodos em contato com a pele do paciente na região mais próxima possível ao músculo a ser analisado. Esses eletrodos podem medir não somente a atividade dos músculos sobre os quais estão colocados, mas também de seus sinergistas e antagonistas. Os eletrodos utilizados são fabricados em cobre e prata, em formas variadas, e são ligados por meio de cabos de cobre a um amplificador que tem a função de aumentar a intensidade dos sinais elétricos gerados pelo músculo e transformá-los em registros observáveis (YAVICH, 2004).

Os eletrodos de superfícies são instalados sobre a pele do paciente, limpa e desengordurada, na região correspondente ao centro do músculo a ser analisado. Deve-se evitar colocá-los sobre pontos sensíveis à palpação, uma vez que estes pontos podem causar alterações no registro (YAVICH, 2004). Como o ar é mau condutor elétrico, há a necessidade de se utilizar um meio de condução entre a pele e o eletrodo que assegure a passagem do sinal eletromiográfico. Utiliza-se um gel de cloreto de prata para este fim.

Os sinais elétricos captados e amplificados são visualizados na forma de um traçado, gerado pelo próprio amplificador, por *softwares* especialmente desenvolvidos para esse fim ou, mais modernamente, por meio de análise espectral (sinal eletromiográfico representado na forma de gráfico tridimensional). A espessura e a altura do traçado representam a força da contração muscular: quanto mais grosso for o traçado, mais forte foi o sinal eletromiográfico gerado pela contração.

O eletromiógrafo pode captar sinais menores que 1 microvolt, mas que geralmente correspondem a interferências. A maior parte dos músculos no corpo humano produz sinais eletromiográficos com frequência entre 20 e 300 hertz, mas os músculos da face são altamente inervados e encontram-se próximos à superfície da pele, podendo produzir sinais com até 600 Hz. Os valores basais dos sinais eletromiográficos para pacientes normais em estado de repouso foram estabelecidos pelo Dr. Jeffrey Cram, em um estudo realizado na Clínica de Dor do Swedish Hospital (Seattle, Washington, USA), em 1982, sendo considerados normais para a musculatura mastigatória valores de aproximadamente 2 μV . Os sinais que ultrapassarem esse valor já podem ser considerados como potenciais elétricos da unidade motora (apud YAVICH, 2004).

Segundo Bérzin e Sakai (2004), o protocolo para o exame eletromiográfico de superfície da musculatura mastigatória é o seguinte: os eletrodos devem ser fixados bilateralmente sobre a pele nos músculos temporal (porções anterior e se possível posterior), masseter e região dos supra-hioídeos. Em seguida o paciente é examinado nas seguintes situações: repouso (mandíbula em posição de repouso e olhos abertos), mastigação à esquerda, mastigação à direita, mastigação bilateral, mastigação habitual e apertamento (com contração isométrica à esquerda, direita e bilateral). Em pacientes portadores de disfunção temporomandibular (DTM) normalmente são avaliados os músculos masseteres, temporais (feixe anterior e posterior) e a região do ventre anterior do digástrico. Outros músculos também podem ser analisados conforme a necessidade, como os trapézios e os esternocleidomastoídeos. No caso da eletromiografia de superfície, há a restrição com relação à posição anatômica da musculatura, visto que músculos profundos não podem ser registrados por essa técnica.

Yavich (2001, 2004) citou em sua revisão de literatura que em pacientes portadores de DTMs como, por exemplo, o bruxismo, uma possível sintomatologia dolorosa muitas vezes é resultado de espasmos da musculatura cervical, facial ou mastigatória, devido à sua hiperatividade. Essa condição de hipertonicidade de um músculo afetado resulta em um elevado potencial elétrico mesmo quando esse músculo está em repouso. Portanto, a reabilitação oclusal de um paciente nessas condições pode perpetuar a patologia.

As informações que podem ser obtidas na EMG são:

a) registro da atividade eletromiográfica em repouso;

- b) determinação da atividade muscular durante a deglutição e máxima intercuspidação habitual (MIH);
- c) avaliação do torque mandibular;
- d) avaliação do tônus muscular na posição de eventuais contatos prematuros;
- e) investigação de posições adaptativas dos côndilos mandibulares;
- f) comprovação da efetividade de métodos de relaxamento muscular (BAPTISTA, 1996).

As indicações da EMG de superfície nos casos de DTM são:

- a) dores de cabeça recorrentes;
- b) dores na região posterior do pescoço;
- c) bruxismo;
- d) ruídos na ATM;
- e) hipertrofia, espasmos e tensões musculares (BAPTISTA, 1996).

A EMG é um método auxiliar de diagnóstico valioso que permite o monitoramento da fisiologia muscular antes, durante e após o tratamento das disfunções temporomandibulares, o que auxilia no seu diagnóstico diferencial (BAPTISTA, 1996; LANDULPHO; SILVA; SILVA, 2003).

No caso do estudo do bruxismo do sono, os critérios de avaliação foram estabelecidos por Ikeda et al., em 1996, que utilizaram em seu trabalho a EMG de superfície de masseter associada a eletrocardiograma ECG durante o sono em 9 indivíduos que confirmadamente sofriam de bruxismo noturno. Os sinais foram monitorados em suas casas por 4 noites consecutivas. Os dados de um total de 36 noites foram analisados com os objetivos de: 1)

descrever a natureza e a magnitude da atividade eletromiográfica de masseter acima de um limiar mínimo de 3% da contração voluntária máxima (CVM) de cada indivíduo; 2) descrever alterações no eletrocardiograma que ocorreram em relação às elevações no EMG. Desses dados, critérios para detecção de eventos de bruxismo foram estabelecidos. Os autores consideraram inicialmente como eventos de bruxismo aqueles que ultrapassaram o mínimo de 3% da CVM, analisando também eventos que a excederam em 10% e 20%. Os demais critérios foram: o tempo entre os eventos, estabelecendo que eventos com intervalos entre as contrações de masseter maiores que 5 s seriam considerados eventos separados; a duração dos eventos, que deveria ser maior que 3 s; relação dos eventos com alterações maiores que 5% na frequência cardíaca medida no ECG. Foram detectados, nas 36 noites monitoradas, 3.339 episódios de contrações de masseter que ultrapassaram 3% da CVM. Desse total, 1.270 eventos preencheram os demais critérios de seleção. Analisando os resultados, os autores concluíram que os seguintes critérios seriam ideais para a detecção de bruxismo por EMG: presença de contrações de masseter acima de 10% da CVM; intervalo mínimo de 5 s entre os eventos; duração mínima de 3 s e alterações na frequência cardíaca medida pelo ECG acima de 5%. Adicionalmente, os autores identificaram uma média de duração dos eventos de bruxismo de 10,1 s acima de 10% da CVM e um maior número de episódios com alterações entre 10% e 20% na frequência cardíaca.

Gallo et al. (1997) compararam a eficiência de um aparelho de EMG portátil de um canal (masseter direito) com a PSG em laboratório para registrar episódios de bruxismo. Através do monitoramento de 5 pacientes por meio de PSG simultaneamente à EMG de masseter, os autores procuraram testar a capacidade do aparelho de EMG portátil de um canal em registrar os eventos de bruxismo, comparada à PSG em laboratório do sono; o grau de concordância entre 2 examinadores em identificar bruxismo fásico, tônico e misto, comparado

à EMG; a coerência de um examinador em identificar e comparar eventos de bruxismo nos registros do eletromiógrafo portátil e na PSG. A análise dos resultados demonstrou que esse método é eficiente em registrar 100% dos eventos de bruxismo, mas sem distingui-los entre fásicos, tônicos ou mistos. Essa identificação foi efetivamente conseguida em 62% dos eventos quando os pacientes foram examinados clinicamente por 2 examinadores em separado. Ao comparar os registros da EMG e PSG, um examinador obteve concordância de 63% na distinção dos episódios. Baseados nos resultados desse estudo, os autores concluíram que o aparelho de EMG portátil de 1 canal permitiu o reconhecimento de todos os eventos de bruxismo, mas sem identificá-los por tipo. Os autores concordam que seria necessário ao menos mais um canal de registro para um diagnóstico mais preciso.

2.4 BRUXISMO

O bruxismo é descrito na Odontologia como a ação de contato estático ou dinâmico das superfícies oclusais dos dentes superiores e inferiores entre si, durante períodos que não sejam os da mastigação ou deglutição. Por ocorrer nesses períodos fisiologicamente anormais, é considerado como uma parafunção oclusal (CARDOSO, 2003). A Academia Americana de Dor Orofacial definiu o bruxismo como “atividade parafuncional diurna ou noturna incluindo o apertamento, travamento, rangimento e desgaste dos dentes”. Na Medicina, o bruxismo é conceituado segundo a *International Classification of Sleep Disorders (ICSD)* como uma desordem de movimentos estereotipada caracterizada por ranger ou apertar os dentes durante o sono. É classificado como sendo uma parassonia, ou seja, um evento anormal que ocorre durante o sono mas que não altera a sua estrutura.

O bruxismo pode ocorrer na forma de apertamento dentário, quando há um tipo de contração muscular predominantemente isométrica, sem movimentos excêntricos, que ocorre na maioria das vezes durante o dia geralmente de forma inconsciente, e está associado a atos de concentração como ler, escrever, dirigir ou esforços físicos; rangimento dentário, quando há predominância de contrações isotônicas e movimentos mandibulares laterais, protrusivos e lateroprotrusivos, que ocorrem principalmente durante o sono; e batimento dentário, uma forma menos freqüente em que acontecem contatos rápidos, repetidos e rítmicos entre os dentes (OLIVEIRA; NAKAE, 2002; CARDOSO, 2003). Em alguns casos, especialmente durante o sono, pode ocorrer a combinação de eventos de apertamento e rangimento, denominado bruxismo misto.

A literatura descreve como bruxismo diurno aquele em que há principalmente ação de apertamento dentário (ou bruxismo tônico), e como bruxismo noturno aquele em que ocorre o rangimento de dentes (fásico). Segundo Pertes e Bailey (2005), bruxismo diurno e noturno são problemas separados com etiologias diferentes, sendo que o bruxismo diurno é considerado um comportamento aprendido e o bruxismo noturno é relacionado a um distúrbio do sono que pode ser influenciado pelo estresse. Segundo os mesmos autores, o bruxismo noturno pode envolver tanto períodos de atividade muscular rítmica com ranger de dentes como períodos com contração isométrica de apertamento gerando grandes forças oclusais. Estes últimos, quando freqüentes ou prolongados, causam mais danos aos músculos e articulações que o ranger.

A força exercida pela musculatura mastigatória durante eventos de bruxismo noturno principalmente tipo tônico pode exceder a força máxima de apertamento produzida conscientemente (NISHIGAWA; BANDO; NAKANO, 2001).

Oliveira; Nakae (2002) identificam a existência de bruxismo quando a atividade do músculo masseter exceder em 40% a força de máximo apertamento voluntário durante pelo menos 2 s. Segundo a Associação Americana de Desordens do Sono, a terminologia mais apropriada para aquela atividade chamada noturna seria bruxismo do sono, visto que o indivíduo pode executar essa ação também em períodos de sono durante o dia.

Lavigne e Montplaisir (2003) sugeriram que, na ausência de contatos dentários como o ranger, os eventos de atividade muscular fásica sejam denominados atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM). Esses eventos podem ocorrer tanto em paciente assintomáticos como em bruxistas, e são considerados normais. No entanto, nos bruxistas eles

ocorrem com mais frequência e com maior intensidade que nos pacientes normais (LAVIGNE et al., 2001; KATO et al., 2001; LAVIGNE et al., 2002; KATO et al., 2003; MIYAWAKI et al., 2003).

O bruxismo é uma das parafunções dentárias mais comuns, complexas e destrutivas. É um distúrbio fisiopatológico que ocorre em todas as faixas etárias e com prevalência semelhante em ambos os sexos (OLIVEIRA; NAKAE, 2002).

Ohayon; Li; Guilleminault (2001), em um levantamento realizado por meio de questionário telefônico em 13.057 participantes de 3 países da Europa, concluíram que o bruxismo do sono estava presente em 8,2% da amostra e foi considerado a terceira parassonia mais frequente, logo após o sonilóquio e o ronco.

Oliveira e Nakae (2002), em sua revisão de literatura, citaram trabalhos que encontraram índices que variam de 6% a 12% da população adulta e outros relatando índices acima de 90%. Em crianças foram encontradas variações de 7% a 81%, diminuindo com a idade.

Lavigne e Montplaisir (2003) relataram prevalência de 6% a 12 % de bruxismo tipo fásico na população em geral, sem preferência por sexo, mais comum entre 20 e 50 anos e diminuindo com a idade. O bruxismo tipo tônico foi relatado em torno de 20% da população geral, com predileção pelo sexo feminino.

Cardoso (2003) afirmou que a incidência poderia se aproximar de 100% na população em geral se considerarmos qualquer movimento parafuncional como bruxismo. A ocorrência transitória desses eventos em alguma fase da vida pode ser considerada normal.

Cada estrutura do sistema estomatognático aceita uma determinada quantidade de força gerada pela atividade muscular, seja normal ou aumentada. Quando essa quantidade de força excede esse limite, como, por exemplo, no bruxismo, ocorre o colapso dos tecidos. Esse limite é conhecido como tolerância estrutural, e sofre influências de fatores como forma anatômica, traumatismos prévios e condições locais dos tecidos. Quando o bruxismo é freqüente, pode afetar destrutivamente músculos, dentes, tecidos periodontais e ATMs, que são os locais potencialmente mais atingidos. Os efeitos sobre cada uma destas estruturas podem levar a alterações patológicas de difícil resolução (OKESON, 1992).

Um dos indícios mais evidentes da presença do bruxismo é o desgaste dos dentes, que pode iniciar com pequenas facetas até atrições severas de esmalte e dentina que chegam a atingir a câmara pulpar, causando pulpites e necrose pulpar (FIG. 7). Fraturas dos dentes, restaurações e próteses também são comuns. As alterações musculares mais freqüentemente encontradas relacionadas ao bruxismo são: dor e sensação de cansaço muscular, sensibilidade à palpação, hipertrofia uni ou bilateral, dor miofascial com presença de pontos gatilho (*trigger points*), marcas dos dentes na língua e bochechas. Estas alterações relacionam-se principalmente aos músculos mastigatórios, mas qualquer músculo que trabalhe agônica ou sinergicamente a eles também pode ser afetado. As ATMs podem apresentar comprometimento ósseo com alterações morfológicas dos côndilos, eminência e cavidade articular, alterações de tecidos moles (lâmina retrodiscal, cápsula articular, membrana sinovial, ligamentos), osteoartrose, osteoartrite, deslocamentos de disco. O efeito do bruxismo

sobre os tecidos periodontais está diretamente relacionado à saúde periodontal. Uma carga oclusal exagerada exercida sobre um periodonto com inflamação acelera a perda de inserção e a formação de bolsa periodontal. Outros efeitos sobre o periodonto podem ser: aumento do espaço do ligamento periodontal, espessamento da lâmina dura, diminuição das fibras periodontais no cimento, destruição da crista alveolar e osso alveolar, exostoses alveolares e mobilidade dentária (OLIVEIRA; NAKAE, 2002; CARDOSO, 2003).



Figura 7 – Desgaste dentário provocado pelo bruxismo.

Para fins de diagnóstico, o cirurgião-dentista clínico costuma utilizar os seguintes sinais e sintomas como critérios:

- a) desgaste dos dentes;
- b) fraturas ou falhas em dentes ou restaurações;
- c) hipertrofia dos músculos masseteres ou temporais na contração voluntária;
- d) mobilidade dentária, avaliação das condições periodontais;
- e) presença de desordens temporomandibulares;
- f) relato do paciente de sensação de aperto dos maxilares ou apertamento dentário;

g) sons de rangido confirmados por parceiros vizinhos de quarto.

Esses critérios são eminentemente clínicos e necessitam de validação científica, visto que diversos deles podem apresentar variáveis ou estar relacionados a outras patologias, além do fato de que o próprio bruxismo pode variar de noite para noite (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 2003).

O desconhecimento do hábito de ranger ou apertar os dentes durante o sono comumente pode ocorrer. Em uma amostra de 175 pacientes sem bruxismo conhecido e que foram estudados para avaliação de ARMM, 9,7% deles apresentaram ranger de dentes durante o sono sem estarem cientes de sua presença (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 2003). Como nem todo bruxismo produz sons, o relato de companheiros de quarto também não pode ser considerado totalmente confiável.

Carlsson; Egermark; Magnusson (2003), em um estudo de acompanhamento de 20 anos de crianças e adolescentes portadores de bruxismo, verificaram que o hábito tende a persistir por um longo período até a idade adulta. O mesmo ocorre com outros hábitos como roer unhas ou morder os lábios, bochechas ou objetos. Portanto, o diagnóstico precoce do bruxismo, por qualquer que seja o método, é de fundamental importância para se evitar problemas maiores no futuro.

2.5 ESTUDOS RECENTES SOBRE O ASSUNTO

Diversos trabalhos nos últimos anos utilizaram a polissonografia e a eletromiografia para o estudo das variáveis relacionadas ao bruxismo do sono, com o objetivo principal de tentar entender melhor o seu mecanismo.

Pierce e Gale (1988) avaliaram por eletromiografia 100 pacientes bruxistas, com o objetivo de comprovar a eficácia de 4 métodos de tratamento para o bruxismo: biofeedback noturno, biofeedback diurno, fadiga muscular induzida e placas interoclusais. Os pacientes foram divididos em 5 grupos de 20, sendo que 4 grupos receberam tratamentos diferentes entre si e 1 grupo foi considerado controle. A avaliação da atividade eletromiográfica de músculos masseteres foi realizada antes, durante e 6 meses após o período de tratamento, que teve a duração de 2 semanas, através de um eletromiógrafo portátil que os pacientes utilizaram em suas casas. Dos resultados obtidos, os autores concluíram que o biofeedback noturno e as placas interoclusais foram efetivos na diminuição da frequência e duração dos episódios de bruxismo, diferentemente do biofeedback diurno e da fadiga muscular induzida, que não resultaram em diminuição significativa da atividade eletromiográfica dos músculos masseteres relacionada ao bruxismo. Em todos os grupos, na avaliação de 6 meses após o término dos tratamentos, os níveis de atividade muscular retornaram a valores semelhantes aos obtidos na avaliação inicial, demonstrando que a diminuição dos episódios de bruxismo se dá somente durante o período de tratamento.

Bastien; Gale; Mohl (1990), em um estudo duplo cego cruzado, analisaram o efeito da cafeína na atividade eletromiográfica do músculo masseter de 14 estudantes de Odontologia voluntários. Sabendo-se que a cafeína é um estimulante do sistema nervoso central, os autores

procuraram investigar o quanto a cafeína pode induzir um aumento da atividade noturna do músculo masseter em humanos. Os autores utilizaram uma amostra de 14 pacientes, inicialmente divididos em 2 grupos: experimental e controle. Ambos os grupos foram igualmente divididos de acordo com as seguintes variáveis: idade, peso, personalidade, ocupação e consumo de cafeína. A saúde geral também foi analisada, assim como o nível de estresse de cada paciente em cada noite durante o estudo, numa escala de 1 a 5. A atividade do masseter foi medida por um eletromiógrafo portátil operado pelos próprios pacientes em suas casas, após treinamento adequado, durante um período de 16 dias. Nos primeiros 3 dias, os 2 grupos eliminaram completamente qualquer tipo de alimento contendo cafeína de sua dieta. Nas 5 noites seguintes (período I), cada grupo ingeriu cafeína (aproximadamente 200 mg) ou placebo em forma de cápsulas antes de dormir. Nos 3 dias seguintes, novamente foi eliminada a cafeína da dieta dos 2 grupos. Nas próximas 5 noites (período II), o grupo que inicialmente havia ingerido cafeína recebeu placebo, e vice-versa. Analisando os resultados da análise eletromiográfica, os autores chegaram à conclusão que a cafeína não teve efeito significativo sobre o aumento da atividade do masseter, comparada ao placebo, em frequência ou duração. No entanto, ambos os grupos apresentaram pequena diminuição da atividade no período II em relação ao período I, independentemente da droga ingerida. Os autores sugeriram que o motivo poderia ter sido o fato dos pacientes acreditarem ter ingerido cafeína no primeiro período e placebo no segundo, conforme relatado por alguns.

Para estudar a influência da dor não-miofascial no padrão do bruxismo, Lavigne et al. (1997) analisaram os dados polissonográficos e eletromiografia de masseter de 7 pacientes com bruxismo sem dor e 6 pacientes com bruxismo e com dor muscular facial associada, noturna e matutina. Entre outras variáveis, a seleção desses pacientes foi baseada na intensidade da dor muscular, medida por escala visual analógica de 100 mm. Os componentes

de ambos os grupos apresentavam bruxismo do tipo rítmico, portanto pacientes com somente apertamento (bruxismo fásico) não foram analisados nesse estudo e talvez tenham resposta diferente em relação à dor. Na amostra de bruxistas com dor, os níveis de intensidade desta dor praticamente não diferiram entre a hora de dormir e a hora de acordar pela manhã. Embora não tenha havido diferença significativa entre os subgrupos de bruxistas no número de picos de atividade muscular por evento de bruxismo, bruxistas com dor tiveram 40% menos episódios por hora de sono. Com estes dados os autores sugeriram que a dor muscular não-miofascial tende a diminuir o desencadeamento dos episódios de bruxismo.

Macaluso et al. (1998) analisaram dados polissonográficos de 6 pacientes com bruxismo (2 mulheres e 4 homens) e de 6 pacientes voluntários sem sintomas (controle), correspondentes em idade e gênero, com os objetivos de: explorar a microestrutura do sono em pacientes afetados pelo bruxismo; comparar a estrutura do sono de pacientes bruxistas e normais; investigar a relação entre episódios de bruxismo ou outros eventos não funcionais da musculatura mastigatória e os despertares transitórios; e avaliar distúrbios do sono em potencial por meio da análise do padrão cíclico alternado. Há evidências de que o bruxismo do sono é um fenômeno relacionado aos despertares. No sono NREM, despertares transitórios ocorrem periodicamente em intervalos de 20 a 40 s e são organizados de acordo com um padrão cíclico alternado (PCA), os despertares naturais que ocorrem durante o sono. Para esse estudo, os dados foram coletados em um laboratório do sono, em ambiente controlado e após uma primeira noite para adaptação dos pacientes. De acordo com os resultados, pacientes e grupo controle não mostraram diferenças significativas na estrutura do sono, no entanto, o grupo bruxista demonstrou um número maior de despertares transitórios, caracterizados por dessincronização no EEG. Os episódios de bruxismo foram igualmente distribuídos entre as fases REM e NREM, mas dentro do sono NREM foram mais frequentes nos estágios 1 e 2

que no sono de ondas lentas. A grande maioria dos episódios de bruxismo detectados no sono NREM (88%) foram associados com padrão cíclico alternado, sempre ocorrendo durante um despertar transitório, sendo que esses despertares foram significativamente mais longos do que aqueles sem atividade motora. A frequência cardíaca durante os eventos de bruxismo foi significativamente maior (média de 69,3 batimentos/min) do que no período pré-bruxismo (média 58,1 batimentos/min). Aproximadamente 80% dos episódios de bruxismo foram associados com contrações na musculatura tibial anterior. Os autores concluíram que a análise da microestrutura do sono permitiu a detecção de discretos eventos relacionados aos despertares: aumento da dessincronização do EEG (na maior parte microdespertares) associada a aumento do tônus muscular e frequência cardiorespiratória; associação de episódios de bruxismo com despertares mais longos; aumento da frequência cardíaca; e contrações musculares dos membros inferiores. Esses eventos aconteceram sem alteração da macroestrutura do sono.

Amemori et al. (2001) realizaram um estudo com os objetivos de investigar a influência do bruxismo no sistema estomatognático e testar a eficiência de um novo aparelho desenvolvido para medição tridimensional dos movimentos mandibulares, utilizando-se um sensor tipo fotodiodo fixado aos incisivos superiores 30 mm à frente da superfície vestibular destes, e um *Light Emitting Diode* (LED) fixado aos incisivos inferiores. A movimentação do LED foi registrada pelo diodo e analisada por um *software* específico. Também foi realizada análise polissonográfica, durante uma noite em ambiente controlado, que incluiu EMG dos músculos masseter, temporal, digástrico anterior e mentoniano, EEG e EOG. Os eventos de bruxismo foram definidos a partir de atividade eletromiográfica acima de 5% da contração voluntária máxima (CVM), definida previamente, e cada evento de movimentos mandibulares foi classificado em 3 parâmetros: apertamento, rangimento ou misto. Três

indivíduos foram selecionados para este estudo, sendo que 2 reportaram hábito de bruxismo, de acordo com os critérios da AADS, e o terceiro apresentara sintomas de disfunção temporomandibular. Os movimentos mandibulares foram analisados nos 3 pacientes. A frequência e duração dos eventos de bruxismo foram de 4,5 a 10,9 eventos/h de sono e de 47,8 a 174,9 s/h, respectivamente. O bruxismo tipo apertamento (tônico) foi observado com mais frequência nos 3 pacientes e a atividade eletromiográfica durante o apertamento foi mais intensa do que no rangimento (bruxismo fásico). Os 3 pacientes apresentaram padrões irregulares de atividade muscular e de movimentos mandibulares durante o sono, os quais não haviam sido detectados em exames prévios com os pacientes acordados. Os autores não chegaram a uma conclusão frente ao fato desses padrões irregulares ocorrerem especialmente durante o sono. Posições oclusais diferentes umas das outras durante o apertamento foram registradas entre os pacientes.

Atividade rítmica da musculatura mastigatória (ARMM) é frequentemente observada durante o sono em indivíduos normais e portadores de bruxismo. Lavigne et al. (2001) utilizaram dados polissonográficos de 82 indivíduos normais comparados com os dados de 33 pacientes portadores de bruxismo do sono, para confirmar a suspeita de que pacientes normais demonstram ARMM com menor frequência que pacientes bruxistas. Com esse estudo avaliaram a prevalência e as características eletrofisiológicas da ARMM em uma extensa amostra de pacientes normais, comparando-os aos resultados obtidos de um grupo de pacientes pré-diagnosticado com bruxismo, de acordo com a classificação da AADS. Os autores realizaram uma detalhada análise eletromiográfica mastigatória em uma sub-amostra de pacientes normais e bruxistas, para quantificar as diferenças na atividade do músculo masseter entre os 2 grupos. A comparação dos dados levou em consideração a idade dos pacientes entre os 2 grupos. Os episódios de ARMM foram definidos a partir de três picos de

atividade eletromiográfica do músculo masseter, com ou sem ranger de dentes. Esses episódios foram observados em cerca de 60% dos pacientes normais, sendo essa uma frequência mais baixa que nos pacientes com bruxismo. A organização do sono foi semelhante para os dois grupos. O número de episódios de ARMM por hora foi consideravelmente maior nos pacientes com bruxismo comparado ao grupo normal com ARMM (5,8 e 1,8, respectivamente). A ARMM nos pacientes bruxistas apresentou quase o dobro de picos de atividade do masseter por episódio (8,3 contra 4,9), com maior amplitude e menor duração, comparada à ARMM dos pacientes controle. Houve sempre envolvimento da musculatura suprahióidea nos episódios de ARMM. Na maioria dos eventos, tanto nos pacientes com bruxismo quanto nos normais com ARMM, a ativação dos músculos suprahióideos ocorreu antes da ativação do masseter em até 3 s. A alta prevalência de ARMM observada em pacientes normais permitiu aos autores sugerir que esta atividade seja relacionada a funções fisiológicas relacionadas ao sono, incluindo ativação do sistema nervoso autônomo.

A ARMM espontânea durante o sono ocorre relacionada a estímulos passageiros nos sistemas nervosos central e autônomo, tanto em indivíduos normais como naqueles com bruxismo do sono. Kato et al. (2001) realizaram uma estimativa das alterações no EEG e na atividade cardíaca associadas a microdespertares que precedem episódios de ARMM, em 10 pacientes com bruxismo do sono e 10 pacientes considerados normais. O objetivo deste estudo foi identificar se há uma seqüência de alterações cardíacas, eletroencefalográficas e na atividade da musculatura mastigatória, em indivíduos normais e com bruxismo do sono, associadas a eventos de ARMM e de bruxismo. Os autores utilizaram uma amostra de 10 pacientes diagnosticados como portadores de bruxismo do sono de acordo com a classificação da AADS, comparados com 10 pacientes considerados normais. Os pacientes foram

analisados por polissonografia do sono padrão, com registro eletromiográfico dos músculos suprahióideos, masseteres, esternocleidomastoídeos e tibiais anteriores, além de gravação em áudio e vídeo. O diagnóstico do bruxismo dos pacientes portadores foi confirmado por esse método. Os episódios de ARMM foram identificados e foram utilizados os que ocorreram durante o estágio 2 do sono NREM, no qual o bruxismo ocorre com mais freqüência. O início dos eventos de ARMM foi determinado pelo início da ativação da musculatura suprahióidea. Pelos resultados, os autores concluíram que não houve diferença na incidência de microdespertares entre os dois grupos, mas os pacientes com bruxismo mostraram 8 vezes mais episódios de ARMM por hora que os pacientes normais. Nos pacientes com bruxismo, um aumento na atividade EEG foi observada 4 s antes do início das contrações dos músculos suprahióideos em 79% dos episódios. Um significativo aumento na freqüência cardíaca ocorreu 1 ciclo cardíaco antes da ARMM iniciar. Uma seqüência clara de aumento no EEG e aumento na freqüência cardíaca ocorre em pacientes com bruxismo. Na opinião dos autores, isto confirmou que o bruxismo do sono é uma poderosa manifestação relacionada ao microdespertar.

Pacientes com bruxismo do sono apresentam a macroestrutura do sono semelhante à dos indivíduos normais e os bruxistas têm sono de boa qualidade. Com o objetivo de quantificar o número de microdespertares, complexos K, ondas alfa e fusos no EEG, e a densidade da atividade de ondas lentas no sono tanto de pacientes bruxistas como normais (controle), Lavigne et al. (2002) realizaram um estudo polissonográfico utilizando 10 pacientes que apresentavam bruxismo freqüente durante o sono e 10 pacientes controle, correspondentes em idade e gênero. A análise polissonográfica somada a gravação audiovisual foi realizada por 2 noites consecutivas, sendo a primeira noite para adaptação dos pacientes e para descartar a presença de outros distúrbios como apnéia do sono ou

movimentos periódicos dos membros. Os dados foram coletados durante toda a noite, mas foram utilizados para análise principalmente as variações ocorridas durante o estágio 2 do sono NREM, visto que os eventos anteriormente descritos são mais característicos dessa fase. Como resultados, os autores encontraram que os pacientes bruxistas apresentaram 6 vezes mais episódios de ARMM por hora de sono que os pacientes controle. Bruxistas apresentaram 42,7% menos complexos K por hora de sono no estágio 2, dado que conflita com estudos anteriores que confirmaram uma ligação entre a atividade de ranger de dentes e a presença de complexos K. Somente 24% dos eventos de ARMM foram associados a complexos K nos pacientes com bruxismo do sono. O número de ondas alfa foi 61% menor nos pacientes BS. As atividades eletroencefalográficas tipo fuso e ondas lentas foram semelhantes para ambos os grupos. Analisando os resultados, os autores concluíram que o sono de boa qualidade dos pacientes com bruxismo é caracterizada por baixo número de complexos K e ondas alfa, sem qualquer outra diferença na macro ou microestrutura do sono em relação a pacientes considerados normais.

Tosun; Karabuda; Cuhadaroglu (2003) realizaram um estudo com o objetivo de usar a análise polissonográfica para confirmar a presença de bruxismo do sono e avaliar achados clínicos em implantes dentais nesses pacientes. Esse estudo compreendeu a análise retrospectiva de 368 pacientes portadores de um total de 838 implantes intra-ósseos. Dezenove desses pacientes tiveram complicações mecânicas (fraturas do implante ou do abutment, parafuso de fixação solto, danos às superfícies oclusais) e foram selecionados para análise polissonográfica com monitoramento do sono. Seis pacientes do grupo de estudo foram identificados como portadores de bruxismo do sono, confirmado pela PSG. Os episódios de contração de masseter registrados nos pacientes com bruxismo foram pelo menos 20% mais fortes do que os registrados com esses pacientes acordados. Mais de 80% dos

episódios ocorreram nos estágios iniciais do sono, e somente 5% durante o sono REM. O estagiamento do sono foi similar para todos os pacientes. Os episódios de bruxismo não causaram despertares. Como os hábitos parafuncionais podem ocorrer em qualquer estágio de um tratamento odontológico, os riscos em relação ao resultado do tratamento devem ser considerados. O estudo polissonográfico foi considerado pelos autores um método eficiente e de baixo custo para confirmar a presença de hábitos parafuncionais oclusais durante o sono.

Kato et al. (2003) realizaram um experimento no qual aplicaram microestímulos táteis e sonoros durante o sono em 8 pacientes bruxistas e 8 pacientes considerados normais. Por meio de PSG do sono e EMG de masseter e da musculatura suprahióidea, os autores avaliaram a resposta dos 2 grupos a esses estímulos. Sabendo-se, por estudos anteriores, que eventos de ARMM espontâneos ocorrem mais freqüentemente em seguida a microdespertares espontâneos tanto em indivíduos com bruxismo do sono como normais, nesse estudo os autores avaliaram a hipótese de que estímulos experimentais poderiam induzir a um aumento da ARMM. Microdespertares podem ser desencadeados por estímulos sensoriais sem interrupção do sono, e há evidências que os eventos de bruxismo podem ser desencadeados por esses estímulos em indivíduos suscetíveis. Foram utilizados dois tipos de estímulos: vibração combinada com som em três níveis de intensidade, e somente som. A duração de cada estímulo foi de 1 s, com intervalo de pelo menos 60 s entre os mesmos. Blocos de aproximadamente 20 estímulos foram separados por 10 min de sono sem interrupções. A tomada dos dados para o estudo foi realizada na terceira noite, após uma primeira noite para aclimatação e uma segunda para confirmação do diagnóstico do bruxismo. Sete dos 8 pacientes do grupo com bruxismo e todos os pacientes do grupo controle relataram boa qualidade de sono após a noite da realização do experimento. Os resultados obtidos foram os seguintes: os pacientes com bruxismo tiveram consideravelmente mais eventos de ARMM

espontâneos que os pacientes normais (média de 7,1/h contra 0,4/h), mas o número de microdespertares espontâneos foi semelhante para os 2 grupos. O número de episódios de ARMM provocados por estímulos foi 7 vezes maior nos pacientes com bruxismo. Eventos audíveis de ranger de dentes ocorreram em 71% dos episódios de ARMM provocados, e somente no grupo bruxista, sendo que a maioria ocorreu no estágio 2 do sono NREM. Pela análise dos resultados, os autores concluíram que despertares provocados são mais frequentemente seguidos de ARMM em pacientes bruxistas do que em indivíduos normais, e que a maioria dos eventos de ARMM está associada ao ranger de dentes. Para os autores, isto confirmou que o bruxismo do sono poderia ser causado por uma elevada sensibilidade aos microdespertares noturnos.

Miyawaki et al. (2003) descreveram a relação entre o bruxismo do sono, deglutição e posições de dormir. Foram analisados 9 pacientes com bruxismo e comparados a 7 pacientes normais de um grupo controle, utilizando análise polissonográfica durante o sono, incluindo EMG da musculatura suprahióidea, masseter, temporal e tibial anterior, e gravação em áudio e vídeo. Para o monitoramento das deglutições, foi colocado um sensor na pele junto à cartilagem tireóidea. Os objetivos do estudo foram avaliar a relação entre os eventos de deglutição e a ARMM durante o sono; e avaliar a influência da posição de dormir na deglutição e ARMM. Analisando os resultados obtidos, os autores concluíram que os pacientes com bruxismo apresentaram uma maior frequência de deglutições/h durante o sono que os indivíduos do grupo controle (média de 6,8/h e 3,7/h, respectivamente), e que cerca de 70% das deglutições ocorreram durante eventos de ARMM comparado a 10% no grupo controle. Os pacientes com bruxismo do sono apresentaram uma frequência 13 vezes maior de ARMM que os pacientes normais, e o somatório do tempo desses eventos nesses pacientes foi 9 vezes maior, em relação ao tempo total de sono. No grupo com bruxismo houve o

predomínio das posições de supino e decúbito lateral, ocupando 95,5% do tempo de sono, sendo 87,3% no grupo controle. Os episódios de ARMM e deglutições ocorreram quase que exclusivamente nessas posições (96%) em ambos os grupos, no entanto os pacientes bruxistas apresentaram uma maior frequência desses eventos na posição supina (74%) comparado à posição de decúbito lateral. Nesse estudo, mais de 85% dos episódios de ARMM e deglutição aconteceram nos estágios iniciais do sono NREM, tanto em pacientes bruxistas como nos pacientes do grupo controle. O estagiamento do sono não variou entre os grupos.

Van Selms et al. (2004) examinaram, em um estudo de caso longitudinal por 13 semanas, uma mulher de 53 anos de idade, com queixa de dor moderada nos músculos da região maxilar especialmente ao acordar e durante a mastigação, iniciada a aproximadamente 2 anos. O diagnóstico da equipe foi disfunção craniomandibular muscular, sem limitação de abertura de boca, de moderado a alto nível de estresse psicológico. A paciente também apresentara sinais e sintomas que levaram à suspeita de bruxismo do sono. O objetivo do estudo foi avaliar, por questionários específicos e EMG de superfície do músculo masseter, a influência do bruxismo e estresse na dor craniomandibular. A paciente foi acompanhada durante um período de 13 semanas, sendo as duas primeiras para coleta de dados. Nas demais 11 semanas, a paciente foi instruída a usar uma placa interoclusal de estabilização por 24 h/dia, que foi checada regularmente. Durante as semanas 1, 3, 5, 9 e 13, foram coletados dados eletromiográficos do músculo masseter direito por 7 noites consecutivas. Também durante o todo o período do estudo foram aplicados questionários diários, pela manhã e à noite, que envolviam perguntas sobre: dor muscular durante a função; durante 10 s de apertamento máximo; nível de estresse pela manhã e noite; atividades ou hábitos parafuncionais; uso de substâncias que alterem o sono, como cafeína, álcool ou fumo. Após analisarem os resultados obtidos os autores concluíram que, neste estudo individual, a

paciente apresentou alívio estatisticamente significativo e clinicamente relevante na dor craniomandibular, após a instalação da placa de estabilização oclusal. A intensidade da dor muscular matinal esteve diretamente relacionada com a dor sentida na noite anterior em 64%. A dor muscular à noite esteve diretamente relacionada com apertamento dentário durante o dia em 56% e sucção da língua em 6%. O apertamento dentário durante o dia esteve diretamente relacionado com aumento no nível de estresse em 30%. Pelos dados colhidos da eletromiografia, as variações na ARMM noturna não tiveram relação com a dor muscular matinal. No entanto, como a análise não foi feita associada a polissonografia, não foi possível diferenciar os episódios de bruxismo de deglutições ou outras atividades motoras orofaciais. Os autores, com esse estudo de caso individual, sustentaram a hipótese de que o aumento do estresse está relacionado ao apertamento dentário diurno, o que leva a dor muscular noturna e consequentemente à dor muscular matinal.

Ao mesmo tempo em que desenvolveram o estudo anterior, Van Selms et al. (2004) realizaram em separado uma comparação entre a técnica de EMG utilizada e a polissonografia para confirmar a confiabilidade do exame eletromiográfico utilizado no estudo paralelo, e para determinar a melhor forma de detectar o bruxismo, e a outros eventos de ARMM noturna. Para isto, 3 pacientes com diagnóstico clinicamente já confirmado de bruxismo submeteram-se a 2 noites de monitoramento do sono, com intervalo de 4 semanas. O monitoramento foi realizado em laboratório do sono, em um quarto com luz, sons e temperatura controlados. Consistiu em polissonografia incluindo EEG, ECG, EOG, análise de ruídos de ranger de dentes, movimentos do corpo, EMG dos músculos masseter, mentoniano e tibial anterior. Por este estudo os autores demonstraram que a técnica de eletromiografia de 1 canal (masseter direito), a qual foi utilizada no trabalho paralelo, produz resultados comparáveis à da polissonografia em número de eventos de ARMM por hora. Especialmente

nos eventos com menor intensidade de atividade muscular, a coincidência entre os dados da polissonografia e da eletromiografia de 1 canal foi maior.

3 DISCUSSÃO

Os diversos trabalhos já citados que utilizaram a polissonografia do sono e a eletromiografia da musculatura mastigatória como exames auxiliares na avaliação do bruxismo do sono, procuram confirmar a validade desses métodos, seja com a finalidade de propor possíveis fatores etiológicos ou desencadeadores, confirmar o seu diagnóstico, diferenciar tipos diferentes de bruxismo, relacionar os eventos com a macro e microestrutura do sono, avaliar sinais e sintomas relacionados, investigar a relação do bruxismo com despertares ou atividade rítmica da musculatura mastigatória durante o sono ou testar a efetividade de algumas formas de tratamento.

Bastien; Gale; Mohl (1990) não encontraram efeito significativo da cafeína sobre os eventos de bruxismo, apesar desta ser considerada também um estimulante do sistema nervoso central. Uma correlação positiva entre estresse e dor muscular foi encontrada por Van Selms et al. (2004), em um estudo longitudinal eletromiográfico de 1 paciente, que relacionou o aumento do estresse psicológico com o aumento da quantidade de apertamento dentário durante o dia, levando à dor na musculatura mastigatória ao anoitecer e conseqüentemente à dor pela manhã. Esse estudo não foi realizado com polissonografia, portanto não foram levados em consideração os episódios de contração da musculatura mastigatória durante a noite, devido ao fato de ser impossível diferenciá-los em eventos parafuncionais ou fisiológicos normais (deglutições ou ARMM, por exemplo).

Tem sido estudada por longo período a relação do bruxismo com a estrutura do sono. Há uma unanimidade em se afirmar que os eventos não interferem nos estágios do sono em pacientes bruxistas (MACALUSO et al.,1998; LAVIGNE et al., 2001; LAVIGNE et al.,

2002; TOSUN; KARABUDA; CUHADAROGLU, 2003; MIYAWAKI et al., 2003). Esses eventos ocorrem em sua maioria nos estágios iniciais do sono, predominantemente no estágio 2 do sono NREM, e são praticamente inexistentes nos estágios de sono profundo (MACALUSO et al.,1998; LAVIGNE et al., 2002; TOSUN; KARABUDA; CUHADAROGLU, 2003; MIYAWAKI et al., 2003). Lavigne et al. (2002) encontraram uma diminuição do número de complexos-K e ondas alfa no estágio 2 do sono NREM em pacientes bruxistas, dado que segundo os autores discorda de estudos anteriores que sugerem uma ligação entre a presença das ondas tipo complexo-K e os eventos de bruxismo.

As funções fisiológicas normais também foram estudadas em pacientes bruxistas. Constatou-se que ocorre um aumento da frequência cardíaca associada aos surtos de bruxismo (MACALUSO et al., 1998; KATO et al., 2001). Também ocorre um aumento na atividade eletroencefalográfica imediatamente antes dos episódios (KATO et al., 2001). Macaluso et al. (1998), encontraram uma relação de 80% dos episódios de bruxismo com movimentos das pernas. A atividade eletromiográfica da musculatura mastigatória foi mais intensa nos eventos de bruxismo tipo apertamento (tônico) do que no tipo rangimento (fásico), sendo que o primeiro ocorreu com mais frequência que o segundo (AMEMORI et al.,2001). A força exercida pelos músculos masseteres durante os episódios de bruxismo durante o sono pode exceder em 20% a força máxima de apertamento com o paciente acordado (TOSUN; KARABUDA; CUHADAROGLU, 2003).

Há evidências que o bruxismo seja um fenômeno relacionado aos despertares durante o sono. Com a finalidade de comprovar ou não essa hipótese, diversos autores procuraram relacionar a ocorrência de episódios de bruxismo com microdespertares espontâneos ou provocados. Macaluso et al. (1998) encontraram uma coincidência de 88% entre os eventos de

bruxismo e os despertares naturais que ocorreram durante o sono, denominados padrão cíclico alternado (PCA), sendo que esses despertares foram significativamente mais longos que aqueles que ocorreram sem a atividade motora da musculatura mastigatória. Nesse estudo, o grupo bruxista apresentou um número maior de despertares transitórios que os pacientes controle. Um resultado diferente foi encontrado em estudos que compararam a estrutura do sono de indivíduos normais com portadores de bruxismo e constataram que não houve diferença significativa na incidência de despertares espontâneos entre os dois grupos (KATO et al., 2001; TOSUN; KARABUDA; CUHADAROGLU, 2003; KATO et al., 2003).

Atividades rítmicas da musculatura mastigatória são eventos fisiológicos normais que ocorrem durante o sono. Podem estar relacionadas a deglutições, movimentos da mandíbula, ronco, sonilóquio (fala durante o sono), entre outros. Alguns estudos relacionam a ocorrência do bruxismo com a ARMM. Estes estudos são unânimes em afirmar que pacientes bruxistas apresentam uma incidência maior desses eventos que aqueles não bruxistas, (LAVIGNE et al., 2001; KATO et al., 2001; LAVIGNE et al., 2002; KATO et al. 2003; MIYAWAKI et al., 2003). No entanto, o estudo de Lavigne et al. (2002) encontrou somente 24% dos eventos espontâneos de ARMM associados a bruxismo, resultado diferente do trabalho de Kato et al. (2003) em que a maioria dos episódios de ranger de dentes foram associados à ARMM.

Os resultados de várias modalidades de tratamento para o bruxismo do sono foram analisados por meio de polissonografia e eletromiografia. O estudo de Pierce e Gale (1988) demonstrou a efetividade das modalidades biofeedback noturno e placas interoclusais na diminuição da frequência e duração do bruxismo, com significativa diminuição da atividade eletromiográfica dos músculos masseteres durante os episódios. A mesma efetividade não foi conseguida pelas modalidades biofeedback diurno e fadiga muscular induzida. A diminuição

da atividade muscular relacionada ao bruxismo só se deu durante o período em que os pacientes estiveram em tratamento, sendo que em uma avaliação 6 meses após o término desses os resultados eletromiográficos retornaram a níveis semelhantes aos obtidos antes do início dos tratamentos. Resultado semelhante em relação ao uso de placas interoclusais foi demonstrado por Van Selms et al. (2004), em um estudo de caso longitudinal de 1 paciente acompanhada por 13 semanas de tratamento, na qual houve alívio estatisticamente significativo e clinicamente relevante na dor craniomandibular muscular apresentada antes do início do uso da placa de estabilização oclusal.

O estudo do bruxismo do sono por meios eletrônicos como a polissonografia e a eletromiografia parece ser uma boa alternativa para a análise desse fenômeno até o momento bastante estudado, mas com poucas conclusões realmente concretas. Diversos autores das áreas da Odontologia e da Medicina têm se dedicado a procurar entender quais os mecanismos que causam ou desencadeiam os eventos de bruxismo, se realmente trata-se de uma parafunção oclusal ou distúrbio do sono ou, como sugerem alguns, um evento fisiológico normal que se manifesta com maior intensidade em indivíduos susceptíveis. Existem muitas suposições no que diz respeito à etiologia do bruxismo, mas com poucos dados realmente comprovados. Os meios citados são utilizados em estudos desde a década de 60, sendo até o momento a forma mais concreta e que tem trazido resultados mais confiáveis disponível para ser utilizada em trabalhos científicos.

4 CONCLUSÃO

De acordo com a literatura pesquisada, concluímos que:

- 1) Os exames de polissonografia e eletromiografia de superfície, usados em conjunto ou não, são métodos eficazes e confiáveis na complementação do diagnóstico do bruxismo do sono.
- 2) Dentre as opções disponíveis atualmente, nos parece ideal para o diagnóstico e mensuração do bruxismo do sono a combinação dos métodos tradicionalmente usados com exames complementares como a polissonografia e a eletromiografia de superfície da musculatura mastigatória.

REFERÊNCIAS

- ALOÉ, F.; SILVA, A. B. Sono normal e polissonografia. In: PINTO, J. A. **Ronco e apnéia do sono**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 9-16.
- AMEMORI, S. et al. Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: a new device for measuring mandibular movements during sleep. **J. Oral Rehab.**, Oxford, v. 28, p. 943-49, 2001.
- BAPTISTA, J. M. **Fundamentos da oclusão e da articulação temporomandibular**. Curitiba: Editek, 1996. 367p.
- BASTIEN, R., GALE, E. N., MOHL, N. D., An exploratory study on increases in masseteric muscle activity induced by caffeine. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v. 56, n. 10, p. 943-7, Oct. 1990.
- BÉRZIN, F.; SAKAI, E. Fundamentos da eletromiografia (EMG) – da teoria à técnica. In: SAKAI, E. **Nova visão em orthodontia e ortopedia funcional dos maxilares**. São Paulo: Santos, 2004. p. 311-30.
- CARDOSO, A.C. **Oclusão para você e para mim**. São Paulo: Santos, 2003. 233 p.
- CARLSSON, G. E., EGERMARK, I., MAGNUSSON, T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 17, n. 1, p. 50-57, 2003.
- CRONFLI, R. T. **A importância do sono**. Disponível em www.epub.org.br. Publicado em: 31 dez. 2002.
- GUIOT, M. Polissonografia. In: REIMÃO, R. **Sono: estudo abrangente**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 92-98.
- HARTMANN, E. Bruxism. In: KRYGER, M. D.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 1994. p. 598-601.
- IKEDA, T. et al. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 10, n. 3, p. 270-282, 1996.
- KATO, T. et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 80, n. 10, p. 1940-44, 2001.
- KATO, T. et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 82, n. 4, p. 284-88, Apr. 2003.
- LANDULPHO, A. B., SILVA, W. A. B., SILVA, F. A. Eletromiografia e eletrosonografia no monitoramento das desordens temporomandibulares – relato de caso clínico. **Rev. Paul. Odontol.**, São Paulo, vol. 25, n. 1, p. 4-8, jan./fev. 2003.

- LAVIGNE, G. J., ROMPRÉ, P. H., MONTPLAISIR, J. Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 75, n. 1, p. 546-552, Jan. 1996.
- LAVIGNE, G. et al. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 105, p. 92-95, 1997.
- LAVIGNE, G. et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 80, n. 2, p. 443-48, 2001.
- LAVIGNE, G. J. et al. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. **Clin. Neurophysiol.** Amsterdam, v. 113, p. 686-93, 2002.
- LAVIGNE, G. J.; MONTPLAISIR, J. V. Bruxismo: epidemiologia, diagnóstico, fisiopatologia e farmacologia, In: FRICTON, J. R.; DUBNER, R. **Dor orofacial e desordens temporomandibulares**. São Paulo: Santos, 2003. p. 387-404.
- MACALUSO, G. M. et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 77, n. 4, p. 565-73, Apr. 1998.
- MACIEL, R. N.; MIRANDA, M. Distúrbios do sono. In: MACIEL, R. N. et al. **ATM e dores craniofaciais – Fisiopatologia básica**. São Paulo: Santos, 2003. p. 359-382.
- MARTINEZ, D. O sono normal. In: _____. **Prática da medicina do sono**. São Paulo: BYK, 1999. p. 27-43.
- MIYAWAKI, S. et al., Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. **SLEEP**, New York, v. 26, n. 4, p. 461-65, 2003.
- NISHIGAWA, K., BANDO, E., NAKANO, M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 5, p. 485-91, May 2001.
- OHAYON, M. M.; LI, K. K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. **CHEST**, Chicago, v. 119, n. 1, p. 53-61, Jan. 2001
- OKESON, J. P. **Fundamentos da oclusão e desordens temporo-mandibulares**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1992. 449 p.
- OLIVEIRA, W.; NAKAE, E. K. Bruxismo. In: OLIVEIRA, W. **Disfunções temporomandibulares**. São Paulo: Artes Médicas, 2002. p. 355-84
- PIERCE, C. J., GALE, E. N. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. **J. Dent. Res.**, Washington, vol. 67, n. 3, p. 597-601, Mar. 1988.
- SILVA, R. S. Introdução à técnica de polissonografia. **Braz. J. Epilepsy Clin. Neurophysiol.**, Porto Alegre, v. 1, n. 1, p. 23-32, 1995.
- SILVA, R. S. Introdução ao estagiamento do sono humano. **Braz. J. Epilepsy Clin. Neurophysiol.**, Porto Alegre, v. 2, n. 3, p. 187-99, 1996.

TAFNER, M. A. **O sono, sua estrutura e monitoração.** Disponível em: www.cerebroemente.org.br/n12/mente/sono.html. Acesso em: 10 dez. 2004.

TOSUN, T.; KARABUDA, C.; CUHADAROGLU, C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Carol Stream, v. 18, n. 2, p.286-292, Mar./Apr.2003.

VAN SELMS, M. K. A. et al. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 31, n. 8, p. 738-45, Aug. 2004.

VELLUTI, R. A. Fisiologia do sono. In: REIMÃO, R. **Sono: estudo abrangente.** 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 1-19.

VON-ZUBEN, J. A.; DAL-FABBRO, C. Importância da polissonografia nas DTM: diagnóstico do bruxismo do sono. **JBA**, Curitiba, v. 4, n. 16, p. 118-26, 2004.

YAVICH, L. G. Eletromiografia de superfície no diagnóstico e controle do tratamento das disfunções temporomandibulares. **JBA**, Curitiba, v. 1, n. 3, p. 193-98, jul./set. 2001.

YAVICH, L. Eletromiografia. In: LEARRETA, J. **Compêndio de diagnóstico das patologias da ATM.** 1. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2004. p. 292-335.