

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**



PADRÃO NEURO-COMPORTAMENTAL DO BRUXISMO DO SONO

**Doutoranda: Marila Rezende Azevedo
Orientador: Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares**

UBERLÂNDIA-MG

2018

MARILA REZENDE AZEVEDO

PADRÃO NEURO-COMPORTAMENTAL DO BRUXISMO DO SONO

Tese apresentada perante banca examinadora,
como pré-requisito à obtenção de título de
Doutora em Ciências pela Universidade Federal
de Uberlândia

UBERLÂNDIA – MG

2018

MARILA REZENDE AZEVEDO

PADRÃO NEURO-COMPORTAMENTAL DO BRUXISMO DO SONO

Tese apresentada perante a banca de examinadores abaixo, como pré-requisito à obtenção de título de Doutora em Ciências pela Universidade Federal de Uberlândia

BANCA EXAMINADORA:

Dr. Alcimar Barbosa Soares (Orientador)

Dr. Aílton Luiz Dias Siqueira Junior

Dr. Edgard Afonso Lamounier Junior

Dra. Simone Cecílio Hallak Regallo

Dr. Valdeci Carlos Dionísio

UBERLÂNDIA – MG

2018

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos meus pais agradeço esse trabalho e sua finalização. Incentivadores de minha determinação e dedicação para obter resultados por meio do estudo e do conhecimento, lembrando-me constantemente da oportunidade de viver a experiência da melhor forma possível.

A meu pai José Olympio, homem sábio e curioso, exemplo de que aprender e compartilhar devem ser atos de gentileza e amor incondicional, dedico esse meu tempo precioso. Mesmo no seu silêncio, permanece nossa fonte de energia e sustento espiritual. Todos os dias com seu respiro de amor, me convence que somos todos da mesma matéria, me colocando sempre com os pés no chão. Obrigada por ser parte da minha ancestralidade direta, obrigada pelas longas conversas, histórias, cantorias e caminhadas. Muito orgulho em saber de seus sonhos de transformar o mundo, concretizados. Pai, obrigada por me esperar!

Dedico esse tempo de ausência pelos estudos e trabalho à minha mãe Lúcia. Presença constante, modelo de dedicação, generosidade, incansável no cuidado com a família. Estende a mão sem fazer esforço. Apoio concreto, pronta para outra batalha com a mesma disposição e considera o esforço e a luta partes da jornada e reafirma o valor do que está por vir, mostrando a luz ao fim do túnel. Esse tempo também estiveram neste apoio meus irmãos Viviane, Murilo e Flávio.

Last but not least... aos meus amores incondicionais diários, os meus rebentos, Luana e Igor. Filhos preciosos, cuidadosos, atenciosos com o meu caminhar, dando as mãos e colo para eu seguir de forma segura e tranquila. Sem a presença deles, não teria a energia que me faltava para finalizar essa jornada, sendo guias e muitas das vezes meus instrutores. Ao meu esposo Lúcio pelo apoio e por suprir meus dias com a esperança de que tudo vai dar certo apesar de tantos imprevistos. Esteio frente ao mundo, não foi fácil chegar até aqui, mas chegamos.

Dedico essa formação ao futuro, à esperança, à vida, à energia e à beleza da natureza, representado pelo mais novo rebento da minha doce filha Luana, e meu genro Rodrigo, meu amado neto Tomaz. Ao terminar minha defesa estarei pronta para dedicar meu tempo e amor para vocês.

Mudei várias vezes e deixei escritas frases, que estiveram comigo logo no início das pesquisas da literatura, quando o mundo virtual me permitiu viajar e sonhar com entusiasmo em busca do conhecimento. Porém, nunca pensei que iria me referir nesta conclusão de estudo,

ao vazio da perda de meu irmão querido e amado: Murilo. Sua falta é irreparável, indescritível a dor. Sua passagem é prova de que não há planos que pertençam ao nosso mundo físico. Mas hoje você mora mais perto, junto comigo. Não preciso te procurar, nem saber onde está. Você está eternamente dentro da minha mente e do meu coração.

AGRADECIMENTOS AOS COMPANHEIROS DE ESTUDO E PROFESSORES

Gostaria de agradecer às pessoas especiais que fizeram parte da minha formação intelectual, pessoal, formal ou informal, direta ou indiretamente. No BioLab meu agradecimento ao professor orientador Alcimar Barbosa Soares pela lucidez, entusiasmo, capacidade de trabalho e comprometimento com o processo ensino–aprendizagem. Agradeço as oportunidades de dividir os conhecimentos nos momentos das reuniões semanais do grupo de Neuro-Engenharia, bem como nas disciplinas que nunca imaginei frequentar nesses anos de estudo no Doutorado. Obrigada por abrir minha mente para essa área misteriosa que é o funcionamento do cérebro e sua relação com a emoção e o corpo. Ao professor Adriano Andrade exemplo de que a determinação nos estudos leva nos sempre a crescer e nos inspira. Agradeço aos professores Adriano Alves e Eduardo Naves, que possibilitaram trabalhos multidisciplinares comigo e com colegas do BioLab. Nunca esqueço meu primeiro contato com o BioLab, por intermédio do professor Adriano Alves. Foi um momento de incentivo para viver diferentes experiências nesse mundo da ciência, obrigada pelas escutas e orientações. Agradecimentos especiais aos professores Ana Cláudia Patrocínio e Edgard Lamounier pelo convívio e exemplo.

Aos colegas que conviveram comigo nestes anos, mesmo que transitoriamente, meu sincero obrigado. Sinto que foi uma escolha de encontro de alma, de aprendizagem. Já estava matriculada no doutorado em Odontopediatria na USP de Ribeirão Preto. Não sei o que aconteceu e resolvi repensar meus caminhos, meus conhecimentos. Confesso não ter sido fácil essa mudança radical, mas foi suavizada com colaboração e carinho de todos vocês. Aprendi com meus jovens colegas curiosos e ávidos de conhecimento. Viajamos, rimos, compartilhamos conhecimentos, conversas na cozinha com cafezinho ralo, buscamos voluntários em casa, ficamos presos no laboratório, cantamos, nos divertimos, comemoramos datas especiais, casamentos, separações, choramos, comemos muito bolo e salgadinhos, mas é chegado o tempo de direcionar para concluir objetivos e fechar as hipóteses. Obrigada pelos sorrisos, pelas piadas, pela torcida, pela presença, pela confecção de dispositivos, pelo auxílio com as coletas, com o Matlab, pelos financiamentos dos experimentos, sendo voluntários, sendo os processadores dos dados e colaboradores dos artigos. Obrigada de coração! Muito orgulho em ter participado com vocês desse caminho. Agradeço aos antigos e aos novatos. Poderia falar sobre o quanto cada um se alojou no meu coração de verdade. Por enquanto vou agradecer essa

alegria de tê-los encontrado nesta etapa do caminho. Agradeço à Cinara disposta e eficiente para solucionar os nossos perrengues. Agradeço à Marla, à Débora, Mariana, ao Lucas, ao Dhainner, Iraídes e Rafael (comprometidos com minhas coletas), ao Fábio, ao Carlos, Ana Paula, ao Rodolfo, ao Gustavo, Rhianne, Adrielly, Eber, Lísia, Gabriel, Alessandro, Érick, Amanda, Franciel (super voluntário), ao Andrei, à Amanda, à Isa, Mizzi, Mafê, Dan (meu vizinho de mesa, saudade dele, muito apoio), ao Brunão (pronto para auxílios com o PC), ao Richard (financiador da pesquisa), ao Pedro, Rodolfo, Ítalo, Serginho (pela alegria e palavras de incentivo), ao Mateus que me conquistou pela simplicidade e cordialidade em seu coração e a cada um, com seu acolhimento especial. À Camila amiga de metas, vitórias e superação, à Mainda, minha vizinha de mesa. Ao Vinícius colega de aquário por me dar esperança de que a gente supera quase tudo ao final, ao Gaetan, feliz encontro ao final do doutorado vindo de tão longe para ser nosso companheiro de BioLab. Ao Túlio pela elegância e gentileza em colaborar. Aos voluntários pelo compromisso e paciência ao colaborar. Aos meus colaboradores diretos Pierre, Alexandre e pôr fim agradeço ao Ronaldo companheiro de pesquisa por pelo menos dois anos e meio, que enfrentou comigo essa batalha de estudo. Minha grande admiração por serem tão jovens, tão responsáveis e lutando pela vida. Agradeço à amiga Mizzi por sua solidariedade em finalizar a formatação da primeira edição desse trabalho. Agradeço com muita consideração a dedicação dos processamentos de dados dos sinais de EEG executada pelos colegas Ronaldo, Andrei e Amanda. Agradeço o apoio, companhia constante da Maristela e Mariana durante as nossas produções de artigo, nas instruções sobre as normas e submissões on line dos papers. Ao Rubinho, sempre presente resolvendo os problemas relacionados aos materiais e salas da Engenharia Elétrica. Em especial agradeço à Isabela, que se ofereceu espontaneamente para ajudar sem pensar em esforço, a parte estatística, organizando o capítulo de resultados da parte clínica com tabelas, formatações do índice, páginas e figuras, em um momento de minha ausência espiritual e mental.

Agradeço aos queridos professores de infância, que trago comigo no peito, comprometidos com minha formação, e que deixavam claro o quão importante era o meu processo de aprendizagem. Miss Strange professora do ensino primário e Prof. Winter professor de minha pós-graduação, cada um respectivamente em pontos iniciais e finais de minha formação, gostaria muito de revê-los para contar um pouco da minha história e rever a deles. Sem dúvida seres fundamentais na construção do meu conhecimento e percepção do mundo. Também agradeço ao Dr. Flávio Alóe e Dr David Servant Shreiber (ambos in memoriam 2011) pelos artigos e livros enriquecedores aos quais me recorro constantemente, e que me auxiliam

a entender o funcionamento do cérebro ao tentar decifrar os eventos do Bruxismo do Sono e consequentemente quem sou!

Aos companheiros da Odontologia Preventiva e Social, Faculdade de Odontologia, por quem tenho enorme apreço e valorizo a amizade, Rosana Ono, apoio e impulsionadora para a concretização de meus projetos. À Roselúcia e Evonete pela atenção e cuidado comigo. Ao colega e amigo Vicente que sempre deu asas à minha imaginação e fez eu entender que poderia ir sempre além. À Christina por nossas identificações com relação aos filhos e a vida. À Regina, Rogério e Maria de Lourdes colegas que me ensinaram muito. Tenho admiração e orgulho em ter participado com esse grupo de vanguarda da Odontologia Coletiva no Brasil, ao ingressar eu conhecia o trabalho inovador aplicado à academia e extensivo às comunidades.

Aos colegas ingressos depois de longo tempo como professora na Odontologia da UFU, às companheiras de aulas teóricas, trabalhos de campo e clínicas Renata, Paula, Neila e Liliane.

A todos vocês que sem saber, foram fundamentais para minha transformação pessoal e profissional, sempre pensando na coletividade e na mudança deste mundo.

Aos voluntários dessa pesquisa que por horas à fio, pacientemente compareceram a todas as visitas e consentiram o experimento, ao confiar que a ciência por meio da evidência científica pode melhorar um pouquinho nossa vida construindo com verdade uma nova etapa por vir!

Enfim, essa parte nos toma de emoção, de certa forma faz parte da catarse, do final! Sou agradecida ao meu entorno e aprendo todos os dias com as pessoas que convivo a ter compaixão, com menor retenção das coisas, pois elas não nos pertencem.

Aprendo a cada dia, que nada sei! E quando erreí perdoem-me, foi tentando acertar.

“A jornada é sempre mais suave quando compartilhamos”

Rick Warren

RESUMO

O bruxismo é considerado uma atividade repetitiva involuntária da mandíbula, envolvendo os músculos mastigatórios com manifestação circadiana e padrões distintos durante a vigília (BV) e o sono (BS). O bruxismo do sono pode gerar desgaste simples dos dentes ou pode afetar os músculos crânio-oro-cervical sobrecarregando a articulação temporomandibular. É mais destrutivo do que o bruxismo em vigília, pelo fato da intensidade das contrações durante o sono exceder a capacidade de apertar quando o indivíduo está acordado. O BS tem sido correlacionado com estresse crônico e emoção na civilização moderna. Grupos de pesquisa em todo o mundo até o momento não chegaram à conclusão de sua etiologia, procuram pelos fatores desencadeantes, pela terapia mais adequada e buscam pelo que poderia aliviar a sua seqüela de forma não invasiva, quando instalado. Tem um papel evidente como um evento de alívio do estresse fisiológico, controlado e regulado pelo sistema nervoso central (SNC) e seus ramos autonômicos (SNA). Alterações abruptas na atividade cortical com hiperatividade cardíaca, hiperventilação e consequente ativação muscular ocorrem antes do contato dentário e da contração mandibular caracterizando o episódio de BS. Os bruxômanos do sono podem apresentar um humor pessoal peculiar, que os diferencia dos não bruxômanos. Durante o dia são propensos à ansiedade e estresse, não têm habilidade adaptativa e exibem competitividade. Por essa razão, todos os 30 sujeitos de ambos os sexos da amostra foram submetidos a exames clínicos, anamnese, moldagens, fotografias, questionários sobre qualidade de vida e estado emocional de ansiedade e estresse. Utilizaram o dispositivo descartável BiteStrip® durante uma noite de sono para confirmar a presença ou não de BS. Assim, foram verificados os sinais corticais neurais dos dois grupos: experimental e controle, a fim de identificar se os bruxômanos do sono têm um padrão neural característico diferente dos não bruxômanos, em vigília, desencadeada por imagens afetivas: agradáveis, desagradáveis e neutras. O instrumento escolhido para coletar sinais biológicos corticais foi o eletroencefalograma (EEG) com potencial evocado visual (PEV). Os componentes (N100, P100, N200, P200, N300 e P300), de potenciais dos eventos relacionados (ERPs) foram utilizados para indexar as alterações precoce e tardia nos processos neurais, dependendo da amplitude e latências de intervalo, com apresentação de vídeo de imagens. Nossos resultados sugerem que é possível distinguir entre sujeitos com BS e não-bruxômanos durante a vigília, com base em diferenças na amplitude e latência nos eventos corticais de potenciais provocados pela estimulação visual usando imagens emocionais e não-emocionais. Esses resultados juntamente com as informações coletadas pelos exames clínicos, anamneses, questionários específicos e Bitestrip®, onde a ansiedade demonstrou uma correlação forte e estatisticamente significativa no grupo do BS, em relação ao Grupo Controle (GC), comprovou que os sujeitos com BS apresentam um padrão comportamental distinto que influencia a atividade cortical, que ocorre durante o dia, e pode ser detectado por meios de PEV. Concluiu-se que há diferença entre os sujeitos BS e GC com relação ao padrão neural e comportamental no período de vigília, ao identificar que nos canais Fp1, Fp2, F4 e F7, as amplitudes das respostas neurais dos sujeitos do GE eram maiores do que as dos sujeitos do GC e estatisticamente significantes. O mesmo ocorreu para a latência que foram mais antecipadas no GE do que no GC, nos canais Fp1, O2, T5, T6, P3, C3. Concluiu-se que os potenciais evocados visuais são ferramentas úteis para compreender os estados emocionais das profundezas do cérebro. Ao identificar a atividade cortical dos ERP, pode-se traçar um perfil do sujeito e planejar a terapia voltada para o comportamento, além das práticas odontológicas e os fármacos. A hipótese foi confirmada de que o padrão neuro comportamental é diferente entre os sujeitos com Bruxismo do Sono (BS) e sem bruxismo.

PALAVRAS CHAVE: Bruxismo do Sono. Eletroencefalografia. Potencial Evocado Visual. Emoções. Sistema Nervoso Central.

ABSTRACT

Bruxism is considered an involuntary repetitive activity of the mandible, involving the masticatory muscles with distinct circadian manifestation and distinct patterns during vigilance (VB) and sleep (SB). Sleep bruxism can lead to simple tooth wear or may affect oro-cranio-cervical muscles by overloading the temporal-mandibular joint. It is more destructive than awake bruxism, as the intensity of contractions during sleep exceeds considerably the capacity of clenching when the individual is awake. In recent papers, SB has been correlated to chronic stress and emotion in modern civilization. Research groups all over the world until now have not reached the conclusion of its aetiology, are looking for its triggering cause, for the most appropriate therapy and in search for what can alleviate its sequel non-invasively, if installed. It has an evident role as a physiological stress relief event controlled and regulated by the central nervous system (CNS) and its autonomic (ANS) branches. Abrupt changes in cortical activity with cardiac hyperactivity, hyperventilation and consequent muscular activation occurs before dental contact and mandibular co-contraction characterizing Sleep Bruxism event. Sleep bruxers may present a peculiar personal mood, which differentiate them from non-sleep bruxers. In daytime are prone to anxiety and stress, have a maladaptive coping skill and exhibit competitiveness. In view of this, 30 samples' subjects of both genders underwent clinical examinations, anamnesis, plaster cast, photographs, quality of life questionnaires to assess emotional state of anxiety and stress. BiteStrip®, a disposable device was used during a night's sleep to confirm SB presence or not. In this way, the CNS cortical signals of 30 healthy subjects, 15 from the BS group and 15 from the control group, were collected to identify if sleep bruxers had a different characteristic pattern in wakefulness, triggered by affective images: pleasant, unpleasant and neutral. In the sequence, clinical exams, anamnesis, questionnaires and BiteStrip and cortical data were correlated. The instrument chosen to collect cortical biological signals was electroencephalogram (EEG) with visual evoked potential (VPE). The components (N100, P100, N200, P200, N300 and P300) of related event potentials (ERPs) were used to index early and late changes in neural processes, depending on amplitude and latencies interval, in the presence of passive images from validated database, presented in video. Fp1, Fp2, F4 and F7, had higher amplitudes for neural answers in the EG statistically significant, more than the GC subjects. The same occurred with latency were in channels Fp1, O2, T5, T6, P3, C3 the components were anticipated more in EG than in the control group. The result proved that there is difference between the subjects of the experimental and control groups with respect to neural and behavioural pattern in the period of wakefulness. Along with the information gathered by clinical examination, ananmeses, specific questionnaires and Bitestrip®, where anxiety demonstrated a strong and statistically significant correlation in the SB group, in relation to the control group (CG). This study proved that SB subjects present a distinct behavioral pattern that influences the cortical activity, which occurs during the day, and can be detected by VEP means. It was concluded that the visual evoked potentials are useful tools for understanding the emotional states of the depths of the human brain. By identifying the cortical activity of the ERP, you can plot a profile of the subject and plan for behavior-focused therapy, in addition to dental and pharmacological practices. The hypothesis has been confirmed that neuro-behavioural pattern is different between Sleep Bruxers (SB) and non-Bruxers.

KEYWORDS: Sleep Bruxism. Electroencephalography. Visual Evoked Potential. Emotion. Central Nervous System.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Classificação do bruxismo. Diagrama das subdivisões	28
Figura 2 – Anatomia Clínica. Trigêmio e sua importância na conexão do cérebro e o SEG... 30	30
Figura 3 – Sequência de atividade cardíaca, cortical e muscular no ciclo da fisiopatologia do BS na Polissonografia	33
Figura 4 – Etiologia multifatorial do BS	40
Figura 5 – Etiologia do BS relacionada com SNC e emoção.....	45
Figura 6 – Gânglio da base: Putamen, substantia nigra, núcleo caudado, globus pallidus, tálamus e córtex	47
Figura 7 – Dois caminhos paralelos do input desde o córtex para o striatum, globus pallidum, tálamus e o loop para o córtex novamente	48
Figura 8 – Caminhos dos inputs e outputs do córtex ao sistema límbico	49
Figura 9 – Sistema límbico e suas estruturas	50
Figura 10 – Ativação das duas amígdalas, direita e esquerda, com IRMF	51
Figura 11 – Tempo de processamento dos potenciais de ação entre o córtex e região subcortical, após um estímulo. Ação conjunta do SNC e SNA.....	52
Figura 12 – Áreas associação subcortical com o córtex (córtex associação límbico, pré-frontal, parieto-temporal) responsável pelos inputs e outputs de alarme, emoção, luta e fuga).....	53
Figura 13 – Circuito de ação do Sistema Neurovegetativo. Sistema Endócrino e o resultado do bruxismo.....	54
Figura 14 – Agente estressor estimulando as amígdalas e a ação do Sistema Integrado Neuro Visceral	55
Figura 15 – Arco reflexo cárdio trigeminal.....	61
Figura 16 – Proximidade do nervo vago (X par craniano) e nervo trigêmeo (V par craniano), facilita o espalhamento de sinais na região do tronco cerebral	62
Figura 17 – Centro de Padrão Gerador – rítmico, marcapasso da atividade motora excitatória, inibitória	64
Figura 18 – Myosystem Br1 P-84 e eletrodo ativo bipolar de superfície	70
Figura 19 – Eletrodo ativo bipolar, colocado perpendicular às fibras do masseter	70
Figura 20 (a, b) – Dispositivo Bitestrip®.....	73
Figura 21 – (a) Grindcare (b) Grindcare V2 - mais recente (Medotech A/S, Dinamarca).....	73
Figura 22 – Grindbit head band com design	73

Figura 23 – Smart Mouthguard: projeto universitário, dispositivo nomeado de Bruxane (Alemanha).....	73
Figura 24 – a) Bruxoff: holter portátil com seus acessórios e sensores descartáveis; b) desenho ilustrativo demonstrando a localização do sensor durante o sono	74
Figura 25 – Principais ritmos de EEG baseados em seus valores de frequência	76
Figura 26 – Distribuição dos pontos no escalpo referentes aos substratos do córtex neural do Sistema Internacional 10-20 para equipamento de EEG com 21 eletrodos nas usas fontes dos canais.....	79
Figura 27 – Percurso dos eventos relacionados aos potenciais em amplitude e latência para figuras agradáveis, desagradáveis e neutras.....	80
Figura 28 – Gráfico de ERP, padrão para estímulos visuais com a localização dos referidos eventos.....	81
Figura 29 – Áreas do cérebro do caminho visual desde a região frontal, dorsal e posterior	81
Figura 30 – Visão do caminho visual de desde a entrada do estímulo nos olhos até o córtex visual	82
Figura 31 – Caminho da projeção visual.....	82
Figura 32 – Grupo amostral experimental e controle n=48	87
Figura 33 – BiteStrip em posição sobre o masseter	91
Figura 34 – Dispositivo BiteStrip®	91
Figura 35 – Equipamentos e eletrodos instalados no escalpo, aurículas e mastoide (BioLab – UFU)	95
Figura 36 – Desenho dos momentos do experimento de EEG e PEV	96
Figura 37 – Sujeito da pesquisa durante o experimento visualizando as imagens do IAPS, com 500 ms de apresentação de acordo com o protocolo descrito	96
Figura 38 – Sinais brutos coletados no momento do experimento referentes aos 21 canais dos eletrodos individuais do eletroencefalógrafo EBNeuro, nos 1os 20 seg olhos fechados e deposi 30 seg olhos abertos	97
Figura 39 – 2º momento do experimento com duração de 500 ms de imagem agradável, sequência de épocas (PEV).	98
Figura 40 – Ocorrência dos eventos em intervalos determinados pelos autores em N100 e P100 (50 e 150 ms); N200 e P200 (150 e 250 ms); N300 e P300 (250 e 350 ms) conforme faixa de cinza delimitando a área percorrida pelo evento.....	100
Figura 41 – Representação de gêneros feminino (n=7) e masculino (n=8) dos grupos controle	103

Figura 42 – Representação de gêneros feminino (n=8) e masculino (n=7) do grupo experimental	104
Figura 43 – (a, b, c, d) – Histogramas de 15 sujeitos BS e 15 sujeitos sem BS, representação de questões realizadas na anamnese e questionários.....	107
Figura 44 – Histograma de 15 sujeitos BS e 15 sujeitos Grupo Controle, representação percentual de questões realizadas no exame clínico oclusal e funcional	109
Figura 45 (a e b) – Qualidade de vida EVAf (grupos controle e experimental)	114
Figura 46 (a, b) – Frequência de respostas do EVAf dos sujeitos do grupo controle e experimental com relação ao Estado.....	115
Figura 47 – Histograma com amostra de 30 sujeitos, 15 do grupo controle e 15 experimental. Com a representação das perguntas sugeridas por profissionais da Associação Americana de Medicina do Sono -AAMS relacionadas aos sinais e sintomas que são considerados como	116
Figura 48 (a, b, c, d) – Fotografias intrabuciais e de modelos de gesso realizados durante exame clínico de sujeitos bruxômanos do sono e sem bruxismo	118
Figura 49 – Histograma representando o grau de severidade do BiteStrip dos 30 sujeitos da pesquisa (GE e GC), em números absolutos, que varia de L=0 (sem eventos), 1, 2, 3	119
Figura 50 – Histograma representando resultado da frequência do BiteStrip® dos 30 sujeitos, independentemente se do GE ou GC.....	119
Figura 51 – Recorte de 10 seg. do sinal bruto do canal C3. Observa-se contaminação do sinal por piscadas e por interferência de 60 hertz.....	122
Figura 52 – Apresentação de um recorte de 11,1 seg., época a ser filtrada e processada. Ainda é observada contaminação do sinal por piscadas e/ou por rede elétrica (60Hertz).....	122
Figura 53 – Apresentação de um recorte de 11,1 seg., época a ser filtrada e processada. Ainda se observa contaminação do sinal por piscadas e/ou por rede elétrica.....	123
Figura 54 – Apresentação do sinal do recorte anterior com as piscadas eliminadas	123
Figura 55 – Apresentação da época extraída após ser realizado o recorte.....	124
Figura 56 – Apresentação da época filtrada	124
Figura 57 – Canal C3 do grupo Controle	125
Figura 58 – Canal C3 do grupo Experimental	125
Figura 59 – Exemplos de grandes médias do canal C3 para GE e GC	126
Figura 60 (a, b, c,) – Resultado das Épocas de Processamento tempo de 500ms , à partir do onset =0ms. AMPLITUDE, imagens negativas, positivas e neutras dos grupos experimental (vermelho) e controle (azul), canais selecionados: FP1, FP2, F4 e F7	130

Figura 61 (a, b, c, d, e) – Resultado para LATÊNCIA das Épocas de Processamento de tempo de 500ms para imagens negativas, neutras e positivas dos grupos experimental (vermelho) e controle (azul), canais selecionados: T5, T6, P3, O2, C3, FP1.....	132
Figura 62 (a, b, c) – Histogramas representando as AMPLITUDES de todos os componentes dos ERPs, para todas as valências e para os dois hemisférios, dos canais que tiveram diferença estatisticamente significativas em seus componentes específicos	134
Figura 63 (a, b, c, d, e) – Histogramas representando as LATÊNCIAS de todos os componentes dos ERPs, para todas as valências e para os dois hemisférios, dos canais que tiveram diferença estatisticamente significativas em seus componentes específicos	136
Quadro 1 – Procedimentos da pesquisa	89
Quadro 2 – Dados de 30 voluntários, 02 grupos de 15 controle e 15 bruxômanos do sono, estimulados com 3 valências de 60 imagens de 500ms (positiva, negativa e neutra), avaliados individualmente com 19 canais de EEG.	121
Quadro 3 – Representação de componentes e referidas fontes dos canais, os respectivos valores numéricos da altura das amplitudes e faixa de latência do grupo experimental e controle e suas diferenças.	137
Quadro 4 – Apresentação resumida das valências das imagens (positivas, negativas e neutras) e sua relação com os canais e componentes dos grupos experimental e controle.....	138

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Prevalência de bruxismo do sono no Brasil	37
Tabela 2 – Relação do estresse e ansiedade com aumento da atividade muscular do masseter e temporal.....	58
Tabela 3 – Características dos sujeitos do Grupo Controle	102
Tabela 4 – Características dos sujeitos Grupo Experimental.....	103
Tabela 5 – Correlação Phi e p-valor, para dados clínicos anamnésicos com BS.....	105
Tabela 6 – Valores das correlações para os parâmetros avaliados.....	110
Tabela 7 – Valores de Qui-quadrado, Mann-Whitney e respectivos p-valores para os parâmetros avaliados no questionário RDC.....	111
Tabela 8 – Escala de satisfação com a vida	112
Tabela 9 – Distribuição da média e do desvio padrão no grupo controle (sem bruxismo do sono) e no grupo Experimental (com BS).....	113
Tabela 10 – Resultados dos 30 sujeitos dos GBS e GC do questionário da AAMS com as correlações Phi e p valor	117

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AADS	Associação Americana de Desordem do Sono
AAMS	Associação Americana de Medicina do Sono
ACI	Análise de Componentes Independentes
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
AMMR	Atividade Muscular Mastigatória Rítmica
AMMRS	Atividade Muscular Mastigatória Rítmica do Sono
ASDA	American Sleep Disorder Association
ATM	Articulação Temporomandibular
BioLab	Laboratório de Engenharia Biomédica da Faculdade de Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia
BS	Bruxismo do Sono
BV	Bruxismo Diurno ou Vigília
CCA	Córtex Cingulado Anterior
CD	Cirurgião Dentista
CI	Componente Independente
CPFVL	Córtex Pré-Frontal Ventrolateral
CPFVL-D	Córtex Pré-Frontal Ventrolateral Direito
CPG	Centro Gerador de Padrão
CRF	Corticotropina
Crg A	Cromagranina A
CRH	Corticotrofina-Cortisol
CVM	Contração Voluntária Máxima
DCCM	Disfunção Crânio-Oro-Cérvico-Mandibular
DTM	Disfunção Temporomandibular
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
EMGS	Eletromiográfica de Superfície
EOG	Eletro-Oculográficos
ERP	Eventos Relacionados aos Potenciais Cerebrais
GC	Grupo Controle

GE	Grupo Experimental
GM	Grande Média
GSR	Eletrodermografia Galvanic Skin Response
HHPA	Hipotalâmico-Hipofisário-Pituitário-Adrenal
IAPS	International Affective Picture System
IRMf	Imagem por Ressonância Magnética Funcional
IRS	Inibidores de Recaptação de Serotonina
MACs	Modelo de Alternância Cíclica do Sono
nNOS	Síntese Neural de Óxido Nítrico
NGL	Núcleo Geniculado Lateral
NPV	Núcleo Para-Ventricular
NREM	Movimentos Não Rápidos dos Olhos
PE	Potenciais Evocados
PESS	PEV em Estado Estacionário
PEV	Processo de Potencial Evocado Visual
RDC	Research Diagnostic Criteria
REM	Movimento Rápido dos Olhos
SAR	Sistema de Alarme Reticular
SEG	Sistema Estomatognático
SENIAM	Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles
SL	Sistema Límbico
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNAs	Sistema Nervoso Autônomo Simpático
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Parassimpático
SNS	Sistema Nervoso Simpático
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UFU	Universidade Federal de Uberlândia
V1	Córtex Visual Primário

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO.....	20
1.1 Objetivo geral.....	24
1.2 Justificativa	24
1.3 Hipótese.....	25
CAPÍTULO 2 – BRUXISMO	26
2.1 Conceito	26
2.2 Classificação do bruxismo	27
2.3 Bruxismo do sono	29
2.3.1 <i>Biomecânica do bruxismo do sono</i>	31
2.3.2 <i>Bruxismo do sono – fisiologia cortical, visceral e muscular</i>	32
2.3.3 <i>Epidemiologia do bruxismo do sono</i>	35
CAPÍTULO 3 – ETIOLOGIA DO BRUXISMO DO SONO.....	39
3.1 Etiologia do bruxismo do sono e as hipóteses etiológicas	42
3.1.1 <i>Teoria da Hipótese Periférica</i>	42
3.1.1.1 Oclusão e o BS:.....	42
3.1.1.2 <i>Teoria da Hipótese do Sistema Nervoso Central</i>	44
3.1.1.2.1 Teoria da Etiologia Neuro-evolucionária.....	45
3.1.1.2.2 Teoria da Hipótese Etiológica da Alteração Dopaminérgica e do Gânglio Basal	46
3.1.1.2.3 Teoria da Hipótese Etiológica – Sistema Límbico – Emoção e SNA.....	48
3.1.1.2.4 Hipótese Etiológica do SNA – Distonia Neuro-Vegetativa	52
3.1.1.2.4.1 Caminho neural do estresse e sua relação com BS	53
3.1.1.2.5 Hipótese etiológica do Estresse.....	56
3.1.1.2.6 Hipótese Etiológica do Alívio do Stress	58
3.1.1.2.7 Teoria da Hipótese Etiológica do Reflexo Cárdio-Trigeminal	60
3.1.1.2.8 Teoria etiológica do BS e sua relação com o Central Pattern Generator (CPG) ou Central Geradora de Padrão (CGP).....	63
CAPÍTULO 4 – DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO	66
4.1 Avaliação com base em exames clínicos e questionários	68
4.2 Avaliação polissonográfica	69
4.3 Avaliação eletromiográfica de superfície (EMGS).....	70
4.4 Avaliação com Eletroencefalografia (EEG).....	74

4.4.1 Potencial Evocado Visual (PEV)	77
CAPÍTULO 5 – METODOLOGIA PARA AVALIAÇÃO NEURO-COMPORTAMENTAL DO BS	84
5.1 Materiais e métodos	84
5.2 Metodologia	86
5.3 Triagem e critérios de inclusão e exclusão dos voluntários	87
5.4 Coleta de dados	88
5.4.1 Coleta dos dados clínicos (anexos de triagem, fichas e exames clínicos)	89
5.5 Processamento dos dados clínicos	91
5.6 Descrição da análise estatística da etapa clínica	92
5.7 Coleta dos dados biológicos – EEG	92
5.7.1 Características do equipamento de EEG	95
5.8 Processamento dos dados dos sinais biológicos de EEG	98
5.9 Análise estatística dos dados de EEG – PEV	100
CAPÍTULO 6 – RESULTADOS	102
6.1 Sujeitos da pesquisa	102
6.2 Resultados dos exames clínicos e questionários	104
6.2.1 Avaliações dos dados clínicos da anamnese	104
6.2.2 Exame Clínico	109
6.2.3 Questionário RDC (Research Diagnostic Criteria) Eixo 1 e 2	111
6.2.4 Escala de Satisfação com a Vida	112
6.2.5 Questionário Inventário de Ansiedade (IDATE) 1 e 2-	112
6.2.6 -Escala Visual Analógica de Faces – Traço e Estado	113
6.2.6.1 EVA f – Qualidade de Vida / Traço	113
6.2.6.2 EVA f – Estresse/ Estado do sujeito	114
6.2.7 Questionário de Qualidade de Vida OHIP- BR 14	115
6.2.8 AAMS – Questionário da Associação Americana de Medicina do Sono	116
6.3 Dispositivo eletromiográfico – BiteStrip®	118
6.4 Resultados – Dados Biológicos de EEG	120
6.4.1 Análise estatística dos ERPs	126
6.4.2 Descrição dos canais corticais que apresentaram diferenças estatisticamente significantes em suas amplitudes e/ou em suas latências:	127
6.4.3 Descrição dos resultados	129
CAPÍTULO 7 – DISCUSSÃO	139

7.1 Avaliações clínicas e sua relação com o Bruxismo do Sono	140
7.2 Uso do Bitestrip® para diagnóstico do Bruxismo do Sono	150
7.3 Avaliação da Atividade Cortical	152
CAPÍTULO 8 – CONCLUSÃO.....	164
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	168
ANEXO 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	203
ANEXO 2 – Ficha para Triagem.....	204
ANEXO 3 – Escala para Medida De Satisfação com a Vida (ESV).....	205
ANEXO 4 – Questionário: Ficha de Índice Anamnético	206
ANEXO 5 – Ficha de Exame Clínico	211
ANEXO 6 – RDC: Eixos I e II	212
ANEXO 7 – IDATE.....	222
ANEXO 8 – ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE FACES	224
ANEXO 9 – OHIP 14-BR.....	225
ANEXO 10 – AAMS (Associação Americana de Medicina do Sono).....	226

CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO

O bruxismo é um fenômeno comum, paradoxal, com repercussão médica e odontológica (KATO, 2004; MANFREDINI et al., 2013). Por consenso foi definido como atividade rítmica e repetitiva dos músculos mastigatórios caracterizados por friccionar, apertar e ranger os dentes, por envolvê-los ou por pressionar a mandíbula (LOBBEZOO et al., 2013). Recebeu a denominação de bruxismo em 1931 por Fhromann (SENCHERMAN; ECHEVERRI, 1995), o qual tem origem no idioma grego “brygmós” “brychein” e significa ranger e atritar os dentes. Está descrito em achados antropológicos, nos textos do Antigo Testamento, como ranger e crepitar dos dentes (CHRISTENSEN, 2000). Todavia, ainda se manifesta no mundo moderno sem etiologia definida, com identificação complexa, sem apresentar tratamento resolutivo. O bruxismo tem sido postulado como um evento de alívio de estresse psicológico controlado e regulado pelo sistema nervoso central (SNC) e ramos do sistema nervoso autônomo (SNA). O órgão mastigatório foi considerado como o gerenciador do estresse por Sato e Slavicek (2008).

Dependendo de sua intensidade, o bruxismo pode afetar a rede muscular, óssea e ligamentar do sistema estomatognático (SEG), com sobrecarga e comprometimento sistêmico de uma das mais complexas articulações do corpo que é Articulação Temporomandibular (ATM) (OKESON 2008). A disfunção da ATM é uma condição dolorosa e/ou disfuncional que envolve os músculos mastigatórios, cervicais e as articulações mandibulares (BRANCO et al., 2008). O bruxismo é uma atividade rítmica dos músculos mastigatórios, inconsciente que pode ser considerado um co-fator na etiologia e na perpetuação da disfunção Temporomandibular (DTM). Entretanto, pesquisas atuais não imputam ao bruxismo ser o fator primordial da causa da DTM (SMITH et al., 2009; RAPHAEL et al., 2012; PAESANI et al., 2013). Essa relação de dor da ATM e bruxismo não é mandatória e muitos indivíduos que rangem à noite não tem dor muscular durante o dia (RAPHAEL et al., 2012). A DTM era vista como consequência de desalinhamento esquelético ou dental. Porém, da mesma maneira que para o bruxismo tem havido uma mudança substancial de paradigma sobre sua etiologia, o mesmo tem acontecido para a DTM em função das pesquisas clínicas e epidemiológicas demonstrarem o descrédito das causas estruturais, havendo uma tendência de valorização do modelo biopsicosocial ser o principal causador das disfunções (KLASSER; GREENE, 2007; OKESON 2000; 2008). Em revisão da literatura sobre esta associação entre bruxismo e DTM (LOBBEZOO; LAVIGNE, 1997a; LAVIGNE et al., 2011), os autores não identificaram relação de causa e efeito, são

disfunções com características próprias. Hábitos como morder lápis, goma de mascar, onicofagia, bruxismo, dificuldades posturais ao trabalhar e ao dormir, podem desencadear alterações da posição dos côndilos, que podem desencadear DTM ou Disfunção Crânio-Oro-Cérvico-Mandibular (DCCM) (VAN BLARCOM et al., 1994). Sinais como abrasão dental, fraturas coronárias, de restaurações, abfrações, perda óssea, insucesso de implante, alterações nos músculos da mastigação dentre outros e os sintomas como dores de ouvido, tontura, cefaleias, dores crânio-cervicais e dor crônica miofascial podem ser agravados ou iniciados por problemas sociais, emocionais (ANSELMO, 2005) e/ou ocupacionais (OLIVEIRA et al., 2003). Em 2013, 10 milhões de brasileiros sofriam com algum nível de disfunção da ATM (Colégio Brasileiro de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial- CBCTBMF, 2013).

O bruxismo, bem como a disfunção da ATM, tem sido tópico de interesse de pesquisas por mais de cinquenta anos com o aumento de sua incidência ao redor do mundo moderno. Observa-se um número crescente de publicações de artigos científicos nacionais e internacionais, com mais de 2.300 entre os anos de 1996 a 2011, bem como relatos de alta prevalência do bruxismo na população mundial. De acordo com Glaros (1981), a patologia acometia entre 8 a 16% da população adulta de forma geral. A American Sleep Disorder Association, (ASDA, 2012) afirma que 85- 90% da população geral range os dentes até certo grau em algum momento de suas vidas. Todavia, somente 5% irá desenvolver manifestações clínicas. A Associação Americana de Desordem do Sono (AADS, 2005) classificou distintamente os tipos de bruxismo em eventos que ocorrem em diferentes ciclos circadianos: durante o dia (vigília) e durante à noite (sono). O bruxismo é considerado uma desordem do sono ou uma parafunção em vigília e está o relacionado a fatores biopsicossociais (OKESON, 2008). É um evento independente e tem sido analisado como um episódio com características muito peculiares. Dentre os bruxômanos do sono, 40% queixam-se de dor orofacial, cefaleia, mialgia mastigatória e rigidez matinal e buscam tratamento odontológico (KAMPE et al., 1997a,b; BADER et al., 1997; BADER; LAVIGNE, 2000; ALÓE et al., 2003). A sintomatologia e os sinais dependem da frequência, intensidade e idade do paciente em associação à duração do hábito, o que nessas condições pode comprometer a qualidade de vida (CAMPARIS; SIQUEIRA, 2006).

O bruxismo do sono (BS) é referido como o mais danoso para o sistema estomatognático, pois a intensidade da contração muscular é três vezes maior do que o bruxismo em vigília, de acordo com PAVONE, 1985. Todavia, Lobbezoo et al. (2016), destacaram que nem sempre o BS causa prejuízo ao sujeito, pois apresenta efeitos positivos como estimular a salivação, bem como manter o tônus muscular das vias aéreas superiores e aliviar o estresse.

Portanto, deve haver precaução no diagnóstico e no gerenciamento do bruxismo do sono comportamental (RAPHAEL et al., 2016). O BS ocorre na maioria dos humanos em algum momento da vida, sendo considerado por alguns pesquisadores como uma atividade funcional e não parafuncional, conseqüentemente considerado uma atividade fisiológica necessária ao corpo humano (RUGH, 1991; SJÖHOLM et al., 1996).

Essa pesquisa trata do tema complexo do bruxismo do sono primário, de etiologia multifatorial, com participação clara e expressiva do SNC e do SNA, como reguladores dos eventos fisiológicos que originam e perpetuam os episódios. Pesquisas têm sido realizadas sobre sua etiologia, sua instalação, formas de diagnóstico, meios de prevenção e terapias adequadas. É uma atividade motora trigeminal involuntária, relacionado ao micro-despertares, com movimentos estereotipados da mandíbula durante o sono, sem função mastigatória. É caracterizado pelo contato não-funcional dos dentes da mandíbula e maxila, resultando em aperto ou moagem dos mesmos, com co-contracção repetitiva e inconsciente dos músculos masseter e temporal (BEHR et al., 2012), com participação integrada dos músculos pterigoideos lateral, medial e o músculo digástrico. Sua manifestação possui interferências orgânico-viscerais e psicológicas associadas. Essas interferências serão refletidas de forma inconsciente ou consciente na dinâmica da boca, sobretudo pela área da face ser a de sensibilidade exteroceptiva mais apurada do organismo em seu terço anterior. Destaca-se que a boca e a articulação temporomandibular, por meio da dinâmica da mastigação, são consideradas janelas de entrada para o sistema nervoso, levando e recebendo as informações sensoriais e mecânicas (SLAVICEK; SATO, 2004; YIN et al., 2007; SLAVICEK, 2010).

Vários estudos relatam que embora o ranger esteja relacionado à emoção e ao papel psicológico (GUARDA-NARDINI et al., 2008; BAYAR et al., 2012), as pesquisas clínicas, em sua maioria, focam nas análises das atividades motoras e de avaliações noturnas com polissonografia, sem incluir o comportamento neural do bruxômano do sono durante o dia. Isso trouxe à tona a necessidade de conhecer o perfil neurocomportamental característico do BS observado em vigília. Relatos clínicos descrevem que os bruxômanos demonstram humor típico e comportamento suscetível à ansiedade e ao estresse, dificuldade adaptativa e de enfrentamento, exibição de competitividade, personalidade orientada por metas, (LOBBEZOO et al., 2013), estado de alerta mental e físico (MAJOR et al., 1999). Sendo também verificado reatividade autonômica cardíaca e respiratória com excitabilidade motora (MAYER et al., 2016), avaliados por meio de eletrodermografia, pressão arterial e frequência cardíaca (CASTROFLORIO et al., 2014). Alguns indivíduos com humor da manhã ou, dependendo da atividade diária, podem manter este humor e expressá-lo durante o sono (MANFREDINI et al.,

2010). O fato do órgão mastigatório expressar emoções como uma unidade funcional, confirma que ele está intimamente ligado ao sistema límbico (SL), localizado na região subcortical do cérebro, responsável pelo processamento da emoção conectando-se com áreas como o hipotálamo, que poderão acionar o SNA e desencadear o BS (SATO et al., 2002; SATO; SLAVICEK, 2008; SLAVICEK, 2010). Atenção deve ser dada quando houver sinal de disfunção do sistema estomatognático (SEG), pois o BS pode ser considerado um marcador de desequilíbrio emocional.

Dentre as hipóteses etiológicas, várias teorias foram identificadas e todas tem uma relação direta ou indireta com o SNC. A teoria periférica ainda creditada por muitos profissionais da área da saúde incluindo os cirurgiões dentistas (CD), postula que o BS é desencadeado pela morfologia, por interferências oclusais e desajustes das bases ósseas (BEHR et al., 2012). Outra teoria que explica o desencadeamento do evento do BS é a neuro-evolucionária, com raízes no período paleolítico, relacionada ao circuito do medo para sobrevivência (BRACHA et al., 2005). A teoria do “alívio do estresse e alostasia” pelo BS está relacionada ao SNC e SNA e ocorre quando o agente estressor (emoção, medo, raiva, dor) está presente. Assim, o sistema autonômico se altera com exacerbação da atividade simpática em resposta ao estresse e a transtornos emocionais (KATO et al., 2003a,b; SATO; SLAVICEK, 2008; SATI et al., 2008; SLAVICEK, 2010). A teoria do “reflexo cárdio-trigeminal” (SCHAMES et al., 2012), ligada à teoria do alívio do stress, afirma que quando há sofrimento emocional o estresse é gerado, os motoneurônios geram tensão muscular e bruxismo (BARRETO; SILVA, 2010; BENOIT, 2008) que dispara potencial de ação para o Vago que aciona o sistema Parassimpático.

A teoria do Sistema de Alarme Reticular (SAR) explica o que ocorre quando há estresse ou sensação de perigo. Outra teoria etiológica é a do desequilíbrio no Tronco Encefálico devido a distúrbios no Gânglio Basal, que tem função de controle motor. Esses distúrbios provocam desequilíbrios de neurotransmissores, especialmente dopamina, gerando atividade muscular espontânea durante o sono, provocando o BS (ALÓE et al., 2003; LAVIGNE et al., 2005b). Estas teorias e hipóteses etiológicas estão todas envolvidas com o SNC e SNA e serão discutidas e embasadas em capítulos seguintes.

A motivação para esta tese, foi avaliar o fenômeno biológico do BS, devido a questionamentos identificados na prática clínica e na literatura durante revisão sistemática que geraram dúvidas e incompreensões sobre etiologia, classificação, diagnóstico e terapêutica. Depois de entender seu conceito e classificação, o BS se tornou o alvo dessa pesquisa com o desafio de conhecer seu padrão neural e comportamental em vigília. Um fator relevante para a

escolha do tema se deu também para compreender o indivíduo portador do BS com embasamento científico e poder contribuir com a identificação de parâmetros comportamentais e instrumentais que pudessem estabelecer e comprovar critérios para auxiliar a redução do sofrimento crônico.

1.1 Objetivo geral

Esse trabalho tem como objetivo investigar o padrão neuro-comportamental de indivíduos portadores de bruxismo do sono primário ou não portadores de bruxismo, comparando-os por meio de questionários, avaliações clínicas, EMG, potencial evocado visual (PEV- EEG) associado a imagens afetivas com valências distintas (negativa, positiva e neutra).

1.2 Justificativa

A existência de insuficiente literatura publicada, relacionada às questões de avaliação neuro-comportamental com análise do padrão neural do sujeito que apresente bruxismo do sono, estimula a condução desse projeto. A avaliação criteriosa do paciente pelo CD ou profissional da saúde é essencial para não haver a instalação de episódios que provoquem ao longo do tempo, hábitos arraigados da desordem ou parafunção com danos irreversíveis tanto locais quanto sistêmicos.

Não há na literatura trabalhos que tenham observado esse parâmetro de padrão comportamental e neural para grupos de bruxômano do sono em vigília.

A decisão de se fazer a investigação do BS em vigília tem sido questionada, mas ela é necessária para identificar se há um padrão neural, não o que é avaliado em polissonografia, mas o que possa estar perpetuando e reverberando para o sono, dependendo dos momentos vividos pelo sujeito durante o dia. O desafio seria investigar as teorias clínicas de diversos autores ao longo dos anos que observaram clinicamente e identificaram o comportamento biopsicosocial com característica muito próprias aos Bruxômanos do Sono, em vigília. O que sempre foi uma identificação clínica desses pesquisadores, nos impeliu a buscar uma comprovação biológica neural. Essa decisão nos encaminhou para pensar a possibilidade de avaliar com EEG e PEV ao comparar os grupos com BS e sem Bruxismo.

A identificação de um padrão cortical que caracterize o comportamento do sujeito com BS, poderá auxiliar no diagnóstico e na terapêutica a ser planejada, ao assinalar características específicas do sujeito com tendência ao risco ou com a parafunção instalada. Dessa forma dosar

a terapia, pois o tratamento odontológico e farmacológico, muitas vezes não mudará a característica do BS, em função dos achados comportamentais de stress e ansiedade.

Os futuros resultados sobre a atividade cortical, associado aos dados de história do paciente, serão parâmetros psicofisiológicos de valia para padronizar a abordagem referente aos bruxômanos do sono.

1.3 Hipótese

Sujeitos com diagnóstico de bruxismo do sono possuem padrão neuro– comportamental similar/definido/típico/característico. Sustenta-se que exista um limiar diferente entre bruxômanos e não bruxômanos com relação à reação a uma situação emocional ou de estresse, que se revela em áreas do córtex, originárias de reações fisiológicas neurovegetativas do sistema nervosos autonômico.

“Sujeitos com bruxismo do sono possuem um padrão neuro-comportamental distinto e apresentam ondas eletroencefálicas características bem como apresentam particularidades comportamentais e emocionais similares, independentemente de estarem em estado do sono.”

CAPÍTULO 2 – BRUXISMO

2.1 Conceito

Bruxismo é uma atividade parafuncional do sistema mastigatório que inclui movimentos mandibulares cêntricos e excêntricos, caracterizado pelo apertar e ranger rítmico dos dentes com atividade exacerbada involuntária e inconsciente dos músculos mastigatórios gerando desde desgaste dental, abfrações, problemas periodontais até comprometimento oro-crânio-cervical (LAVIGNE; MANZINI, 2000). Conceituar e classificar esse evento é condição imprescindível que favorece metodologicamente o entendimento e a comparação dessa manifestação oral em diferentes artigos, devido às características próprias e momentos que ocorrem. A falta de prioridade de classificação do bruxismo abordado nos artigos, se genérico, em vigília ou do sono, ou ambos, tem dificultado a identificação do tipo de bruxismo e gera dúvidas quanto a etiologia, diagnóstico e terapêutica. Os critérios de classificação do Bruxismo têm auxiliado a leitura e compreensão dos artigos.

A participação do Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Autônomo (SNA) na etiologia do BS tem sido alvo de pesquisas com instrumentos de comprovado valor diagnóstico, dando fundamentação científica a essas complexas teorias. A imaginologia, por ressonância magnética funcional, equipamentos para captação de sinais bioelétricos – eletromiografia (EMG), Eletroencefalografia (EEG), Resposta Galvânica da Pele (GSR) ou Eletrodermógrafo – são utilizados em pesquisas para avaliar a relação das atividades fisiológicas ou patológicas com o portador do BS. Desvendar esse intrincado fenômeno de automatismo motor, suas características – como sinal elétrico, sua etiologia – como é disparado o movimento, o tempo de duração, os processos fisiológicos que o acompanham, sua intensidade e a razão fisiológica para a ocorrência desse evento é um desafio para os profissionais da saúde.

O termo parafunção foi introduzido para distinguir entre o estresse exercido pela oclusão durante mastigação e deglutição e o estresse oclusal exercido que ocorre fora da função normal, no ato da co-contracção (ATTANASIO, 1997 a,b).

Ao longo dos últimos 50 anos, as pesquisas sobre o bruxismo têm sido focadas nos efeitos nas articulações temporomandibulares, nos dentes naturais, nos dentes restaurados, nos ossos alveolares, em implantes e nos músculos da cabeça e pescoço (MANFREDINI; LOBBEZOO, 2010). Porém, novos conceitos apontam o efeito não patológico relacionado ao

bruxismo do sono (MANFREDINI et al., 2014b). Além disso, há o interesse de profissionais da saúde de diversas especialidades, dentre eles os dentistas, em buscar respostas com evidências científicas sobre as possíveis etiologias, diagnósticos e os cuidados mais adequados e eficazes para solucionar ou amenizar os sinais e sintomas desse evento que se apresenta como gerador de distúrbios e antagonicamente até de alívio do stress. Dessa forma, ainda não se definiu se todos os tipos de bruxismo devem exigir tratamentos intervencionistas. Infelizmente somente depois que sinais e sintomas se tornam intensos e frequentes como dor aguda na musculatura mastigatória, dores de cabeça tipo enxaqueca tencional, estalidos nas articulações, perdas ósseas alveolares, travamento das articulações temporomandibulares, é que o sujeito procura por diagnóstico e avaliação.

O diagnóstico do BS é realizado por profissionais da saúde: médico, dentista, fisioterapeuta, psicólogo, psiquiatra, neurologista, dentre outros, a partir de relato e queixa do sujeito ou de familiares. Avaliado pelo exame clínico, anamnese adequada, análise funcional, questionários e escalas específicas disponíveis e validados pela AADS (2012). Equipamento de precisão como a polissonografia é imprescindível no detalhamento e na descrição dos eventos corticais, musculares, respiratórios dentre outras atividades fisiológicas. Além dele, outros recursos para diagnóstico estão disponíveis, como dispositivos descartáveis e domiciliares. As terapias empregadas atualmente têm sido reavaliadas. Entre elas estão as odontológicas e medicamentosas e com menor frequência a comportamental ou psicológica (ABCMED, 2015).

2.2 Classificação do bruxismo

Na tentativa de apoiar a prática clínica e as investigações em pesquisas é importante a classificação e definição das diferentes formas de bruxismo (PERLMAN et al., 2016). A classificação do mesmo é imprescindível para que seja definido o tipo de evento abordado, pois é um fenômeno biológico com características distintas e capaz de comprometer a integridade das estruturas do Sistema Estomatognático (SEG) (PERLMAN et al., 2016).

O bruxismo pode ser classificado em duas entidades de ciclos circadianos distintos com características clínicas e fisiológicas particulares: o bruxismo diurno ou vigília (BV) e bruxismo noturno do sono (BS), como na Figura 1. São eventos que ocorrem em estado de consciência distintos, com diferentes etiologias, apresentam patofisiologia particular e necessitam de

abordagens e tratamentos específicos. São ainda classificados como primário ou secundário (HUYNH et al., 2007).

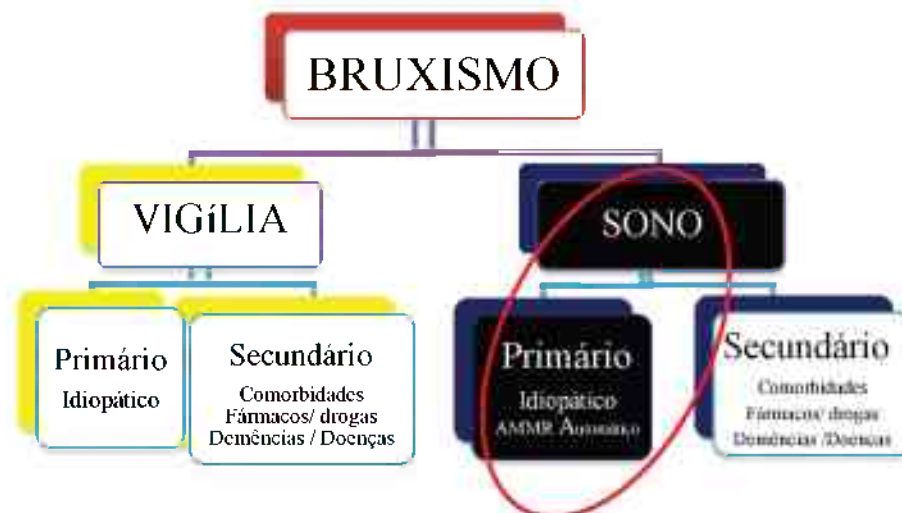


Figura 1 – Classificação do bruxismo. Diagrama das subdivisões
Fonte: Huynh et al. (2007) adaptado por Azevedo e Soares (2012).

O *bruxismo primário* (idiopático) não é consequência de nenhuma comorbidade, enquanto o *bruxismo secundário* é a manifestação colateral causada por respiração bucal como apneia, refluxo gástrico, resultado de comorbidades como demência, Parkinson, síndromes ou doenças neurológicas, fármacos, drogas, inibidores de recaptção de serotonina, ecstasy, cocaína e /ou anfetaminas (LAVIGNE; MANZINI, 2000).

O BV ocorre em consciência plena do indivíduo, com eventos de atividade rítmica repetitiva dos músculos da mastigação. Tem sido relacionado neurologicamente a estímulos periféricos anormais provenientes de estruturas orais que criam alterações ao nível da substância reticular (área do cérebro envolvida em ações de filtragem de excitações sensoriais), no momento que há atividade neuromuscular inconsciente e em momentos de distração do indivíduo em vigília (MACEDO et al., 2008). As atividades reflexas acontecem em resposta a um estímulo, sem envolvimento da atividade cerebral consciente. É considerado um “tic” uma “mania”. A atividade muscular no BV é de apertamento e não de ranger (HUYNH et al., 2007), todavia, ocorrem os dois tipos de movimentos mandibulares de co-contração, excursão mandibular e apertamento. O BV pode ser uma manifestação decorrente de comorbidades, fármacos, doenças neurológicas e assim é classificado como “bruxismo em vigília secundário”.

O BS é diferente do bruxismo em vigília. O BS é um evento biológico de atividade rítmica dos músculos da mastigação durante o ato de dormir. Não está sob o controle consciente do sujeito e ocorre durante o sono em períodos de microdespertares do sono, quando o sujeito passa de um estágio de sono profundo para um estágio de sono mais leve. Esse padrão pode se

repetir por várias vezes durante o sono. Forças intensas podem ser geradas pela mandíbula durante o ranger e apertar, o que resulta em uso excessivo dos músculos mandibulares com consequente dor, fadiga e disfunção mandibular. É considerado uma parassonia de acordo com a Classificação Internacional de Desordens do Sono (THORPY, 1997) da American Academy of Sleep Medicine (AASM, 2005; 2015). Parassonias são definições de “eventos físicos ou experiências que ocorrem ao entrar no estágio do sono, durante o sono, ou no momento do acordar do sono”.

Quando há alteração da química cerebral, pela alteração dopaminérgica (LOBBEZOO et al., 1997b; LAVIGNE et al., 2001a), estudos clínicos e polissonográficos identificaram a associação do BV e do BS. As duas manifestações podem ocorrer no mesmo indivíduo diuturnamente, e uma observação clínica entre os bruxômanos é que o estresse e a ansiedade diurna parecem aumentar a atividade do bruxismo durante o sono (JADIDI et al., 2008). Hipoteticamente, fatores comportamentais, como ansiedade, tensão, emoções negativas e frustrações, causariam um aumento na atividade do eixo hipotálamo adrenal da hipófise, com aumento na secreção de CRF, ACTH, cortisol e adrenalina pelas glândulas supra-renais, durante o sono e a vigília (KAMPE, 1997a). A liberação de adrenalina pelas glândulas supra-renais facilitaria o aumento do tônus neuromuscular, a redução da taxa de secreção de saliva, durante o sono e a vigília, e o aumento tônico na atividade basal do sistema nervoso simpático, com aumento subsequente na frequência de episódios de RMMA e o ranger dos dentes durante o sono (ALÓE, 2009).

2.3 Bruxismo do sono

A literatura apresenta conceitos sobre bruxismo do sono os quais têm sido revisados e adequados a sua real característica a partir de pesquisas que observam suas diferentes funções em sua fisiopatologia. O BS em sua manifestação primária é caracterizado por atividade oromotora involuntária trigeminal como ilustrado na Figura 2, com movimentos estereotipados da mandíbula e movimentos rítmicos dos músculos mastigatórios que provocam contato oclusal forçado entre as superfícies dentais, com co-ativação de abertura e fechamento mandibular caracterizando o episódio do BS.



Figura 2 – Anatomia Clínica. Trigêmio e sua importância na conexão do cérebro e o SEG
Fonte: Netter (2015).

Importante mencionar que esse movimento do BS precede e está associado aos microdespertares (KHOURY et al., 2008) e às ocorrências fisiológicas sincronizadas das atividades corticais, musculares e viscerais (LAVIGNE et al., 1996, 2001a, 2003; KATO et al., 2001a; HUYNH et al., 2006), o que determina sua peculiaridade em relação ao BV. No eletromiógrafo (EMG) o BS apresenta um sinal com amplitude e frequência específica, expresso pela atividade mastigatória muscular rítmica (AMMR), que caracteriza um marcador único e complexo, típico do evento do BS (LAVIGNE et al., 2008).

O BS é considerado desde um estado fisiológico até uma condição patológica, dependendo de sua intensidade (GOMEZ, 1999; MAJOR et al., 1999; LOBBEZOO; NAEIJE 2001b; ALÓE, 2003; DUBE et al., 2004; LAVIGNE et al., 2007; KATO et al., 2006; SATO; SLAVICEK, 2008; SATI, 2008; SLAVICEK, 2010; RIEMANN, 2010; MAYER et al., 2016). O apertamento dos maxilares é caracterizado por forças isométricas de alta intensidade, que são potencialmente mais prejudiciais para a ATM do que o ranger dos dentes propriamente dito. Por ser uma atividade oral caracterizada por ranger e apertar dos dentes durante o sono, dependendo da frequência e intensidade, o BS pode provocar desde desgaste dental, cefaleia, migração dental, recessão gengival, abfrações, perda prematura de dentes devido a atrição excessiva, insucesso de implantes, dor muscular, interrupção do sono, perturbação para o próprio sujeito ou parceiro. Pode estar associado ao zumbido, a desordens crânio-mandibulares com desconforto e alterações da ATM. Lobbezoo et al. (2006) relataram a preocupação com o papel do bruxismo no insucesso de implantes. Todavia, para muitos (SATO; SLAVICEK 2008; GOMEZ, 1999) o BS é considerado um fenômeno fisiológico e não patológico. Esse entendimento pode advir de estudos de hipótese etiológicas e diagnóstico meticoloso das fisiopatologias, favorecendo um manejo e tratamento adequado e efetivo.

2.3.1 Biomecânica do bruxismo do sono

Durante o sono, ocorre um fenômeno de movimento inconsciente, denominado atividade mastigatória muscular rítmica do sono (AMMRS). É captado pela eletromiografia e observado como um sinal padrão na Polissonografia, característico do BS como um marcador eletromiográfico, complexo e único (LAVIGNE et al., 2008). AMMR é um evento semelhante ao bruxismo com 03 explosões periódicas de 1 Hz de frequência, sendo superior a 10% da amplitude máxima da contração voluntária máxima (CVM). Este sinal eletromiográfico típico ocorre em quase 60 a 80% da população saudável entre crianças, jovens e adultos durante o sono (ALÓE et al., 2003). A AMMR é uma manifestação episódica motora normalmente durante o sono, presente em pessoas com ou sem BS (ALÓE, 2009). Sujeitos com BS mostram uma maior incidência de AMMR, uma média de três vezes mais (HUYNH et al., 2006), sendo que os movimentos corporais durante o sono também são mais frequentes.

O BS é identificado quando o AMMR é frequente ou associado com ranger dos dentes. A AMMR é 3 vezes mais comum e cerca de 30% mais intenso em indivíduos com BS quando comparados com sujeitos normais (LAVIGNE et al., 2001a). Quando há uma janela permissiva, como exemplo, um fator emocional endógeno ou exógeno que ocorra durante o sono, o evento do bruxismo poderá ser desencadeado. Em consequência, a frequência e a amplitude de eclosões representadas por episódios de AMMR (10% de CVM) serão ampliadas (para 30% de CVM) e caracterizarão um evento de bruxismo. A literatura mostra um padrão para BS em relação às suas eclosões quando o tônus no EMG excede de 20% a 30% da CVM e dura mais de 0,25 segundos (LAVIGNE et al., 1996). Curiosamente, 75% da AMMR e deglutição, ocorrem em posição de supina/deitado (MIYAWAKI et al., 2003a).

Outras áreas do SNC foram associadas a gênese de AMMR em experimentos com animais, entre elas estão as amígdalas (área ântero-lateral e núcleo central), hipotálamo-lateral, gânglio basal (putamen do estriatum, globus palidus, substância negra), núcleo reticular do tálamo, formação reticular mesencefálica e o trato piramidal pontino (KAWAMURA; TSUKAMOTO, 1960; LUND; DELLOW, 1971; NAKAMURA; KUBO, 1978; HASHIMOTO et al., 1989).

Algumas atividades de bruxismo do sono são ritmadas com os pulsos de décimos de segundos, e alguns tem longa força de mordida, com pulsos entre 1 a 30 segundos de apertamento e atrito. A atividade muscular tem três tipos de eventos no BS: fásico (rítmico – com 03 ou mais contrações musculares na frequência de 01 Hz que variam de 0,25 seg. a 2 seg.); tônico (sustentado – contração superior a 2 seg.) ou misto (LAVIGNE et al., 1996),

conforme mostrado na Figura 8. Mais de 88% dos episódios de BS com registro da eletromiografia são do tipo fásico ou tônico. Se eventos de menor tempo que 0,25 segundos forem identificados nos músculos masseter e temporal, estes são classificados como *mioclônicos* e distintos do evento de bruxismo (LOBBEZOO; HUDDLESTON SLATER, 2002).

O SEG é submetido permanentemente a forças de diferentes magnitudes, direção e frequência. Contudo este sistema mastigatório tem circuito de proteção com mecanismos proprioceptivos, onde as forças são controladas, transmitidas e dissipadas, o que previne atos de fechamento voluntário dos maxilares com excessiva força. Em um cerramento natural dos maxilares, uma pessoa pode alcançar entre 60 a 80kgf. A força de fechamento inconsciente durante o sono, quando o bruxismo se manifesta com alta frequência, intensidade e repetição, pode alcançar 450kgf, equivalente a 45,88 kg (GIBBS et al., 1986; GAIDA, 2004). Essa força é denominada sobrecarga, responsável por danificar as estruturas do sistema.

2.3.2 *Bruxismo do sono – fisiologia cortical, visceral e muscular*

Existe um elo entre a regulação autonômica (SNA) e ativação dos músculos da mastigação rítmica (AMMR), principalmente durante o sono. Essa alteração gera microdespertares, mudança brusca da profundidade do sono com breve período (3 a 15 seg) de ativação cortical durante o sono, associados ao aumento da atividade simpática do sistema nervoso central (BOSELLI et al., 1998), onde o sujeito pode acordar ou chegar ao estágio de sono leve. Isso tem como sequência, alterações corticais, microdespertares, aumento de batimento cardíaco, mudança respiratória e aumento da atividade muscular com movimentos do corpo.

Macaluso et al. (1998), demonstraram em seu estudo, que 86% dos episódios de BS estavam associados a resposta de microdespertares com movimentos involuntários das pernas. Aproximadamente 80% dos episódios de BS ocorrem agrupados e são associados aos microdespertares (HUYNH et al., 2006) provavelmente influenciados pela flutuação simpática e parassimpática durante o sono (LAVIGNE et al., 2003). Jovens e sujeitos saudáveis com BS mostram um índice normal de microdespertares, menos que catorze episódios por hora de sono (BADER et al., 1997).

Kato et al. (2003a,b,c,d), ao estudarem sujeitos normais e sujeitos com BS, demonstraram haver aumento da atividade simpática e uma baixa atividade parassimpática nos três minutos que antecederam o episódio de BS. A atividade das ondas cerebrais e o ritmo

cardíaco aumentam significativamente antes da ocorrência do BS, revelando um processo que se move a partir de um incremento de ritmo cardíaco devido ao aumento de atividade das ondas cerebrais corticais até a manifestação de fechamento da mandíbula. A ação do BS de fechar a boca ocorre finalmente após uma série de microdespertares associados às reações fisiológicas (DUBE et al., 2004; TOMOEDA et al., 2011). Essas observações na Figura 3, descrevem que ao dormir o toque dos dentes e o ranger são precedidos por uma sequência de eventos fisiológicos, tais como aumento da atividade simpática, aumento da atividade cortical de ondas alfa (quatro minutos antes do ranger ou apertamento começar), aumento da frequência cardíaca e da frequência respiratória e aumento do tônus muscular dos abaixadores da mandíbula (suprahióideos), ao final iniciam as contrações rítmicas dos músculos elevadores da mandíbula (AMMR). Por último, ocorre o contato da oclusal dos dentes (BS) e deglutição (MACALUSO et al., 1998; DUBE et al., 2004; LAVIGNE et al., 2007; HUYNH et al., 2006, KATO et al., 2003).

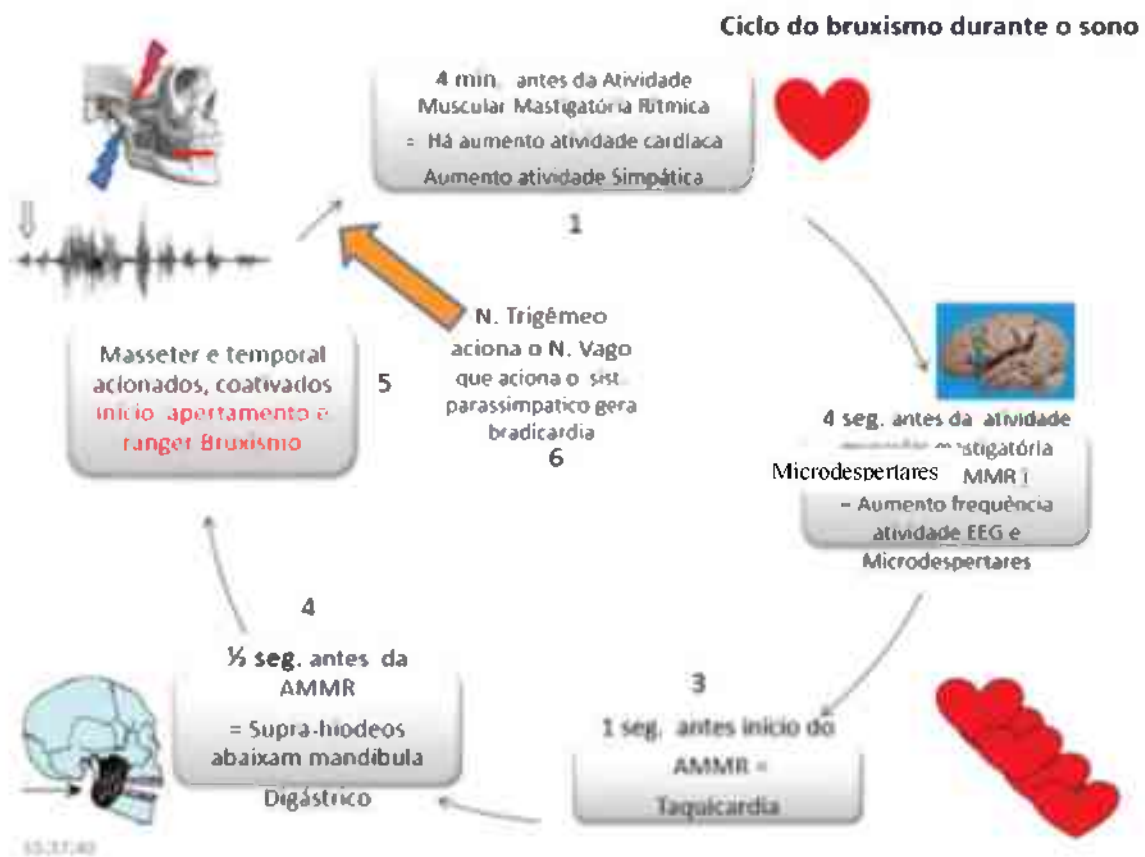


Figura 3 – Sequência de atividade cardíaca, cortical e muscular no ciclo da fisiopatologia do BS na Polissonografia

Fonte: Adaptado e modificado de Dube et al. (2004) e Lavigne et al. (2008).

Estudos com equipamento de polissonografia em laboratórios especializados identificaram e esclareceram que o BS não é responsável por desencadear o despertar, e sim secundário às alterações fisiológicas de flutuação simpática e parassimpática, que alteram ciclicamente os padrões do sono.

Outro fenômeno fisiológico que ocorre durante o sono em cada 20 a 60 segundos é a ativação cíclica eletroencefalográfica, eletrocardiográfica e eletromiográfica. O modelo de alternância cíclica (MAC) se caracteriza por aglomerados de atividades corticais transitórias, autonômico-cardíacas e motoras-musculares, que são repetidas em ciclos, um padrão que representa uma condição de instabilidade do sono, para proteger e regular sua macroestrutura (SABER et al., 2003; CARRA et al., 2011). Entre 60% e 88% dos episódios do BS foram observadas conexões com o Modelo de Alternância Cíclica do Sono (MACS), os quais podem agir como um reinício para as funções fisiológicas em relação ao ambiente do sono ou a fatores endógenos. Esse modelo pode estar associado ao movimento do corpo ou mesmo a eventos respiratórios como a apneia do sono (TERZANO; PARINO, 2000). As características do MAC (frequência e duração) não têm mostrado diferenças entre os sujeitos com BS e sujeitos normais (MACALUSO et al., 1998). Porém, a associação entre BS e MAC é assegurada por achados recentes. Predominantemente o MAC ocorre durante o sono no movimento não rápido dos olhos (NREM) (HUYNH et al., 2006). Estudos de vários autores (CHASE et al., 2000, LAVIGNE et al., 2003; SAKAI et al., 2003), relatam que o tônus muscular diminui quando se passa da vigília para o sono. Durante o sono, no momento do movimento rápido dos olhos (REM), o tônus muscular mastigatório torna-se mínimo, mas não desaparece completamente (KATO et al., 2003). O relato da maioria dos estudos relacionados ao sono, descreve que há a diminuição do tônus dos músculos da orofaringe, conduz à retrusão e abertura da mandíbula, colapso da língua e estreitamento do lúmen da faringe, especialmente em posição supina (TRUDO et al., 1998; MIYAMOTO et al., 1999). Esse é considerado um fenômeno fisiológico durante o ato de dormir, sendo o BS um mecanismo estabelecido de forma a manter a permeabilidade das vias aéreas superiores (genioglosso, tensor do véu palatino, geniiohióideo). Outros estudos não demonstraram clara diminuição do tônus do genioglossus durante o ato de dormir (KUNA et al., 2000).

Conhecer e identificar os processos fisiológicos desencadeados durante o sono, facilita o entendimento de sua complexa estrutura, seu desenho e organização para entender o BS, considerado um evento relacionado ao ciclo circadiano. As técnicas de eletroencefalografia e imagiologia por ressonância magnética funcional possibilitam o mapeamento e a caracterização das funções cerebrais em humanos ao longo do ciclo sono-vigília. Essas

atividades fisiológicas do cérebro humano, são separadas dentro das especificidades das áreas corticais e subcorticais em relação aos eventos fisiológicos durante o sono, no período de vigília e no período prévio ao acordar (KERVANCIOGLU et al., 2012).

O sistema *nervoso parassimpático* (SNP) é dominante no período em que o sono REM se aprofunda para reiniciar o estágio 1 a 4 do sono NREM, o tônus muscular diminuiu e os músculos longos esqueléticos relaxam. Assim, os músculos do fechamento da boca estarão mais relaxados durante esse período do sono e a mandíbula tende a estar solta. Importante destacar que as atividades de ondas corticais lentas não diferiram entre sujeitos com BS e sujeitos normais para os diferentes ciclos de sono. Outra variável considerada normal é a presença de excitação transitória no EEG, uma micro-excitação caracterizada por breve ativação cortical autonômica-cardíaca e motora (entre 10 a 15 seg.), na ausência de consciência (ROEHRS et al., 2000; ASDA, 2012). A frequência de excitação no EEG com despertares, está dentro de uma gama superior do limite normal em sujeitos com BS, que se repete entre 10 a 15 vezes por hora de sono, quando comparando com sujeitos normais (LAVIGNE et al., 2001a, 2003) o que corrobora com o que Bader et al. (1997), menciona em seu estudo, que jovens e sujeitos saudáveis com BS mostram um índice normal de micro-despertares, maior do que 14 micros-despertares por hora de sono. Um dado interessante é observar que os picos de AMMR, surgem minutos antes (no estágio 3 e 4 do sono NREM) dos movimentos rápidos dos olhos (TOMOEDA et al., 2011). Mais de 80% do BS foi observado nos estágios 1 e 2 (NREM), portanto a literatura é confusa, o que pode ser atribuído a erros metodológicos e padrões de comparação distintos dos registros. A alta incidência de BS destrutivo, registrada por artefatos eletroencefalográficos foi relatada no sono REM em sujeitos que apresentavam quadro de depressão. Todavia, estudo relatou que alguns sujeitos com BS severo tiveram 20% menos sono REM do que aquele esperado pela literatura. Entretanto, estes dados importantes precisam ser reproduzidos em um estudo controlado, com faixas etárias definidas (BOUTROS et al., 1993).

2.3.3 Epidemiologia do bruxismo do sono

Bruxismo é um fenômeno comum. Estudos indicam uma grande variedade na prevalência de bruxismo de 6% a 90%. Estudos epidemiológicos demonstraram que o BS se manifesta na maioria da população (85% – 90%) em algum momento da vida (PALMA et al., 1997; HUBLIN et al., 1998; ASDA, 2012). Um estudo de Lavigne et al. (2007) encontrou que aproximadamente 60% dos episódios de BS acontecem acompanhados por microdespertares e

que estes são somente uma excitação transitória durante o sono devido à mudança de estágios do sono.

Um artigo com recente revisão sistemática, revelou prevalências mais restritas na faixa entre: 8-31% para o bruxismo “genérico” (isto é, sem distinção entre do sono ou em vigília), 22-31% para BV e 13±3% para BS em adultos (MANFREDINI et al., 2013). Notavelmente não há diferença entre homens e mulheres e a prevalência decresce com a idade. Cinco a 25% de crianças e adultos são acometidos, decrescendo a partir do avanço da idade – declina de 14% a 20% em crianças de 11 anos para 13% em jovens adultos entre 18 a 29 anos e para 8% em adultos. Em crianças e adolescentes, altas prevalências são encontradas para o BS e varia de 3,5% ao redor de 40% (MANFREDINI et al., 2013), e os dados são similares para ambos os gêneros de adolescentes (KLASSER, 2015). A prevalência do BS na população mundial é de 3 a 20% sem predileção pelo gênero, mais comum na faixa etária jovem, com relatos de acometimento na população adulta em até 20% (ALÓE et al., 2003; RAPHAEL et al., 2012). Em outro estudo a prevalência foi estimada em 8% em adultos no mundo (LAVIGNE et al., 1999, 2005), mas talvez seja provavelmente maior, pois os hábitos parafuncionais podem passar, muitas vezes despercebidos e a frequência das atividades é variável ao longo do tempo (MACEDO, 2008). Em pacientes acima de 60 anos de idade, a incidência cai para 3%, sem diferenças entre os gêneros (REDING et al., 1966; LAVIGNE et al., 1994; LABERGE et al., 2000; OHAYON et al., 2001). Para Lavigne et al. (1994), os episódios de aumento de atividade rítmica (AMMR) que ocorrem durante o sono decrescem na 4ª década de vida, bem como o bruxismo do sono.

A instalação do BS em crianças se dá no primeiro ano de vida durante a erupção dos incisivos centrais, sendo uma desordem que tem acometido mais frequentemente a população jovem (SARI; SONMEZ, 2001). Nas crianças, os sinais e sintomas são mais ocasionais e leves, o que explica o fato de elas estarem, na maioria das vezes, livres da disfunção das ATMs (AHMAD, 1986). Estudos sugerem que fatores oclusais relacionados a atresias e discrepâncias ósseas, estão relacionados a relato de bruxismo em crianças (GIFFIN, 2003). Porém, a literatura descreve que a imaturidade neuromuscular na criança promove a automatização do ato de coativação da mandíbula gerando o BS na infância (ANTONIO et al., 2006). Embora poucos estudos tenham acompanhado e analisado o desenvolvimento natural do bruxismo sono, este parece ser uma “doença” crônica persistente (BADER; LAVIGNE, 2000). A pesquisa de Serra-Negra (2010), demonstrou que 71% das crianças com BS tinham pais ou responsáveis com a desordem ($p < 0,001$). 180 pais responderam que o BS estava presente em 42 (37.8%) de seus filhos e dos que tinham BS, 90% queixaram de dor muscular, e um total de 94 (84.7%)

responsáveis responderam que seus filhos possivelmente poderiam estar com BS. As crianças tinham entre 4 e 15 anos de idade. Hábitos orais, como morder ou mascar brinquedos e lápis, onicofagia, sucção digital, língua protruída e respiração bucal também podem estar associados ao bruxismo na infância (MARKS, 1980). Hublin et al. (1998), reportaram um significativo problema de comportamento e de déficit de atenção em 40% das crianças com BS. Deve-se observar a relação de BS em crianças e maior diminuição de perímetro aéreo durante o sono devido a desvios de septo, adenoides, hipertrofia de amídalas, rinites alérgicas, dentre outros.

No Brasil mais de 30 milhões de pessoas sofrem com bruxismo do sono. A prevalência mais alta foi relatada em asiáticos seguidas por euro-americanos e hispânicos e a mais baixa em afro-americanos (HICKS et al., 1999). Somente 5 a 20% da população tem consciência do hábito (BADER; LAVIGNE, 2000). A dor orofacial é relatada em um de cada cinco pacientes com bruxismo.

Tabela 1 – Prevalência de bruxismo do sono no Brasil

Brasil	30 Milhões acometidos
Dor e desconforto orofacial e rigidez matinal (BADER, 1997; KAMPE et al., 1997);	40%
Prevalência maior entre as idades de 19 a 44 anos (OHAYON et al., 2001) independente do gênero	20%
Procuram ajuda (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1994)	10%
População adulta consciente do ranger de dentes noturno (OHAYON et al., 2001)	8,2%
Respiradores Bucais (COELHO, 2012)	3 a 5%
Hipertensão Arterial (BADER; LAVIGNE, 2000).	19%
Reportam Cefaleia (CARRA, 2012a)	65%
Atividades orofaciais podem não ser específicas do BS Ex.: mioclônias, fala, deglutições, dentre outros. (KATO, 2003)	30%

A sintomatologia dolorosa depende da frequência, de intensidade e de idade do paciente, em associação à duração do hábito. Nos estudos de Kampe et al. (1997) e Bader et al. (1997) a dor orofacial foi relatada por 40% dos sujeitos com BS. Com relação a hipertensão arterial (PA), 19% dos portadores de BS manifestaram a condição, 31% a 50% apresentaram dificuldades eréteis, zumbido, tensão muscular, sudorese noturna e palpitações (BADER; LAVIGNE, 2000; ALÓE et al., 2003). Carra et al. em 2012a, relatou que a cefaleia ocorria em 30 a 50% dos BS. Com relação ao papel da hereditariedade, foi observado em 23% de gêmeos monozigotos e o bruxismo se apresenta como padrão familiar em 20 a 35% dos casos. Quando crianças, os

gêmeos que apresentaram bruxismo noturno, persistiram com o evento em 87%, na idade adulta (LAVIGNE et al., 1999).

Ao avaliar o indivíduo com DTM, a presença do bruxismo com apertamento noturno foi o fator mais citado, com registro de ocorrência em 5 a 20% do total da população, apresentando apertamento ou ranger excessivo, exercendo força poderosa sobre os dentes, gengivas e estruturas de suporte e articulações (CASTAÑEDA, 1991). A mesma prevalência foi identificada por Glaros (1981), Egermark-Eriksson (1981), Gross et al. (1988) e Allen et al. (1990).

CAPÍTULO 3 – ETIOLOGIA DO BRUXISMO DO SONO

A gênese do bruxismo do sono tem sido debatida e polemizada há décadas. Inúmeras hipóteses são especuladas. Até mesmo o desencadeamento que provoca o início do BS não tem um consenso definido nem totalmente esclarecido. Entretanto as hipóteses vão desde fatores oclusais, biológicos, psicossociais, sistema nervoso central a reações aos microdespertares (KATO et al., 2001a; LOBBEZOO et al., 2006). A teoria que até o momento prevalece é a de que o BS é centralmente regulado e influenciado periféricamente (LAVIGNE et al., 2003), o que significa que os hábitos orais, má oclusão, contatos oclusais interceptivos, DTM, hipopneia, altos níveis de ansiedade podem influenciar e estimular o SNC. A literatura permite verificar a indubitável participação e modulação do SNC nesta parafunção, especialmente do sistema límbico (SL) responsável pela condução da emoção e o desencadeamento e automatização do BS.

Revisões da literatura demonstram que a exploração científica sobre a etiologia e fisiopatologia do BS abordam os tópicos da maioria das áreas das ciências biomédicas e o mais notável seria a impossibilidade de um único mecanismo que pudesse explicá-lo (LAVIGNE et al., 2003). É fato que o BS não é causado por mecanismo isolado, exclusivamente biológico, mas sim biopsicossocial com características individuais, que não obedecem a um modelo mecanicista ou à lógica do algoritmo. É um evento complexo, multifatorial, desafiador como demonstrado na Figura 4 que requer capacitação e pesquisa para apoiar a identificação da possível etiologia, do melhor diagnóstico, menos invasivo, com tratamento adequado (GREENE, 2010).

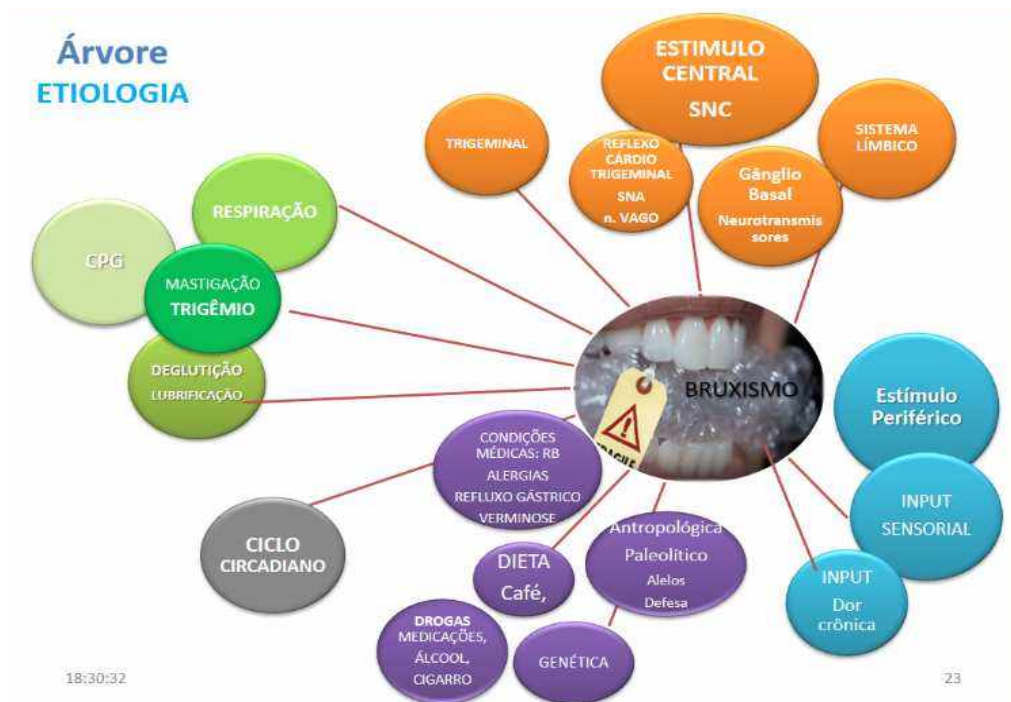


Figura 4 – Etiologia multifatorial do BS

De acordo com o conceito de etiologia baseado nos fatores periféricos e central, postulado por diversos pesquisadores, tais como Alóe et al. (2003), Kato et al. (2006), Lavigne et al. (2007), Behr et al. (2012), foram definidos os fatores moduladores e geradores, exógenos e endógenos participantes nesta parafunção. Isso significa que hábitos orais, má-oclusão, interferências oclusais, distúrbios temporomandibular, hipopneia, altos níveis de ansiedade, podem influenciar ou estimular o SNC no desencadeamento do bruxismo. Dentre os exógenos estão o estilo de vida, as influências ambientais, a família, trabalho, mundo moderno, a insegurança, violência, hábitos de postura de língua, interferências oclusais que são controversas, medicações como L-Dopa, neurolépticos, anfetaminas, Inibidores de Recaptação de Serotonina (IRS), droga adição: cocaína, álcool e ecstasy. Dentre as endógenas estão a personalidade ansiosa, a genética ainda não comprovada, as reações do SNA aos fatores exógenos gerando a ansiedade e estresse, assim produzindo os neuroquímicos como as dopaminas, noradrenalinhas, serotoninas e cortisol, distúrbios neurológicos como Parkinson, síndromes de Rett, de Meige, discinesias tardia, distúrbio comportamental do sono com movimentos periódicos das pernas, atrofia olivopontocerebelar, hemorragia cerebral, lesão do córtex cerebral, lesão de medula em hemiplegia na infância e paralisia espástica infantil, distúrbios psiquiátricos como a demência, retardo mental, tics, síndrome de Tourette, insuficiência respiratórias: adenoide, rinites, desvios de septo, hipertrofia de coanas e amídalas,

disto oclusão severa, macroglossia e apneia (ZARB et al., 1994; LAVIGNE; MANZINI, 2000; KATO et al., 2001b; LAVIGNE et al., 2003).

O BS pode ocorrer devido a reações alérgicas ou enfermidade, tais como condições médicas digestivas, hipermiotonia, estimulantes, traumas psicológicos e físicos, a períodos de ansiedade e de estresse pós-traumático (LAVIGNE et al., 2001b; LOBBEZOO et al., 2001b, GASTALDO et al., 2006). Uma vez que o bruxismo se transformou em hábito, o estímulo original causador da disfunção pode ser removido, e ainda assim o bruxismo como hábito se mantém. Sencer e Echeverri em 1995, postularam que a presença do bruxismo, não necessariamente, teria relação com desordens ou defeitos neurológicos, mas que era possível ocorrer em pessoas normais sempre e quando fatores psíquicos, externos e internos se combinavam, provocando este tipo de evento.

Schmidt e Floriano (2011) relataram que o BS primário apresenta em sua gênese fatores anatômicos, fisiológicos, neuromusculares e psicológicos, que invariavelmente apontam para o estresse como subjacente a esse cenário, hipótese que é relatada até mesmo pelo paciente com queixa.

Estudos clínicos e polissonográficos associaram o BV ao BS quando houve alteração da química cerebral pela sensibilidade dopaminérgica (LOBBEZOO et al., 1997a; LAVIGNE et al., 2001a). As duas manifestações podem ocorrer no mesmo indivíduo diuturnamente e uma observação clínica entre os bruxômanos é que o estresse e a ansiedade diurna parecem aumentar a atividade do bruxismo durante o sono (JADIDI et al., 2008).

Ao examinar a literatura, os fatores etiológicos mais relacionados ao BS são os biopsicossociais (OKESON, 2008). Dentre os fatores biológicos, estão os neuroquímicos (dopamina e outros neurotransmissores) com papel no controle motor (LOBBEZOO et al., 1996, 1997a) junto a fatores genéticos (LOBBEZOO et al., 2014) e fatores relacionados as desordens do sono (despertares, por exemplo) (VAN DER et al., 2007). Contudo, prevalece ainda para muitos profissionais da saúde, especialmente dentistas clínicos, a hipótese etiológica periférica relacionada a fatores mecânicos, físicos e alterações oclusais.

A busca por recursos para decifrar o BS, o interesse dos pesquisadores e clínicos, os avanços tecnológicos dos equipamentos e instrumentos diagnósticos, possibilitaram o progresso das pesquisas e do estado da arte. A validação e adequação das classificações, de questionários e escalas para padronizar os critérios de diagnóstico, com a colaboração científica das associações médicas das desordens do sono (LOBBEZOO et al., 2016), bem como a valorização da medicina e odontologia do sono nestes últimos dez anos, possibilitaram a

produção de vasto conteúdo sobre as hipótese e teorias que suportam esse tema (LOBBEZOO et al., 2016).

Na Itália em 2016, o conceito atualizado do BS e de sua etiologia foi amplamente discutido por grupos de pesquisadores de todo o mundo em congresso internacional. Confirmou-se a implicação direta do SNC na regulação central e a influência periférica que seja exógena ou endógena (LOBBEZOO; NAEIJE 2001; BEHR et al., 2012; LOBBEZOO et al., 2013; YAP; CHUA, 2016). O estresse, traços de personalidade e ansiedade são exemplos de fatores biopsicossociais de influência (MANFREDINI; LOBBEZOO, 2009). Para Okeson (2008), esses fatores etiológicos são os mais relacionados ao BS primário.

3.1 Etiologia do bruxismo do sono e as hipóteses etiológicas

3.1.1– Hipótese Periférica;

3.1.1.1 – Oclusão e o BS:

3.1.2 – Hipótese Central – SNC;

3.1.2.1 – Teoria da Etiologia Neuroevolucionária

3.1.2.2 – Teoria da Hipótese Etiológica da Alteração Dopaminérgica e do Gânglio Basal

3.1.2.3 – Teoria da Hipótese Etiológica – Sistema Límbico – Emoção e SNA

3.1.2.4 – Hipótese Etiológica do SNA – Distonia Neuro-Vegetativa

3.1.2.4.1 – Caminho neural do estresse e sua relação com BS

3.1.2.5 – Teoria da Hipótese etiológica do Estresse

3.1.2.6 – Teoria da Hipótese Etiológica do Alívio do Stress

3.1.2.7 – Teoria da Hipótese Etiológica do Reflexo Cárdio-Trigeminal

3.1.2.8 – Teoria etiológica do BS e sua relação com o Central Geradora de Padrão (CGP)

Central Pattern Generator (CPG)

3.1.1 Teoria da Hipótese Periférica

3.1.1.1 Oclusão e o BS:

A oclusão tem como definição o estabelecimento de intercuspidação distribuída em relação cêntrica, para ser dita como normal. Caso houvesse a interferência com desequilíbrio oclusal, a oclusão era tida como desencadeadora do bruxismo. Essa teoria ainda prevalece ao redor do mundo também para profissionais da odontologia. Por décadas essa hipótese etiológica

de que a má-oclusão desencadeava o bruxismo, foi defendida por inúmeros pesquisadores. Quem identificou essa estreita relação entre bruxismo e má-oclusão foi Ramfjord em seu artigo de 1961. Historicamente a teoria de Ramfjord considerava as características oclusais e da ATM, como fatores etiológicos na iniciação e perpetuação do bruxismo, sendo os fatores morfológicos, causa exclusiva. Vários autores (LOBBEZOO; NAEIJE, 2001; ALÓE, 2003, SATO; SLAVICEK, 2008), refutaram essas afirmações e teorias considerando-as controversas e inconclusivas pelas limitadas evidências, pois para eles a presença de características oclusais serem desencadeadoras de atividades parafuncionais, não parece ter plausibilidade. A causa periférica morfológica e estrutural exclusiva para desencadear o BS foi sendo descartada a medida que outros estudos controlados foram realizados posteriormente (GREENE et al., 1998; CARRA et al., 2012b) os quais mostraram que a eliminação das interferências oclusais e da ATM, não influenciaram a diminuição do bruxismo, concluindo que nem todo bruxômano possuía interferências oclusais e nem todo sujeito com interferência oclusal era bruxômano.

Durante o registro polissonográfico conduzido em laboratórios do sono, ficou clara a evidência que o bruxismo do sono é o último evento a ser identificado nos sinais biológicos coletados (EEG, EMG, ECG). Verificou-se que os fatores periféricos como as interferências oclusais e arquitetura das bases ósseas não são as geradoras dessa manifestação de alteração funcional dos músculos mastigatórios (DUBE et al., 2004, HUYNH et al., 2006; CARRA et al., 2012b). Sato e Slavicek, (2008), notaram que profissionais que cuidavam da oclusão tinham que encarar o fato de que ainda não entendiam o significado e fisiopatologia do BS. O papel exclusivo da oclusão na origem do BS foi questionado em publicações de Kato et al. (2001 a,b; 2003a, b) onde discutiram com evidências científicas as influências sensoriais do SNC no BS. Em 2001b, a pesquisa de Kato observou que sujeitos edêntulos apresentavam o mesmo registro de AMMR identificado durante o sono pela polissonografia e esse fato indicava que os contatos dentais não foram o fator causal para o desencadeamento de atividade oromotora dos músculos mastigatórios. Em 2003b, Kato em pesquisa com estimulação elétrica na parte superior do cérebro em humanos (estímulo indireto na região do núcleo amigdalóide e o sistema límbico) produziu movimentos rítmicos de AMMR similares aos produzidos durante o bruxismo, independentemente da oclusão. Esse resultado suporta a hipótese de que o bruxismo pode ser desencadeado no sistema límbico (área de processamento da emoção no cérebro) (SENCHERMAN; ECHEVERRI, 1995) e que a AMMR independe dos contatos oclusais. Além da observação de Kato em 2001b e 2003b, três argumentos enfraqueceram a teoria exclusiva da etiologia periférica da oclusão no desencadeamento do BS. Um deles, é que indivíduos edêntulos com prótese total, apresentaram atividade motora durante o sono com consequente

desgaste da prótese total (ALÓE et al., 2003). A instabilidade oclusal não é uma teoria válida como causadora do BS, nem como responsável pela gênese e intensidade do BS. A segunda é que durante o sono, ao avaliar o BS, o que deve ser considerado sobre o papel da oclusão é que o ranger e apertar de dentes são os últimos eventos registrados no exame polissonográfico (MACALUSO et al., 1998; KATO et al., 2001b). Há inicialmente a ativação do SNA, aumento da atividade cortical, o microdespertar, o aumento da frequência cardíaca e, por último, ocorre a ativação da musculatura mastigatória e a mecânica do contato dental (DUBE et al., 2004). O terceiro argumento é que estudos de Lazić et al. (2006), não documentaram correlação significativa entre alterações oclusais distintas em sujeitos sem bruxismo do sono e em sujeitos com BS, em que o grau de AMMR dos sujeitos era de moderado a severo. Esta constatação indica que fatores periféricos não são provavelmente ferramentas na gênese e intensidade do BS. Todavia, existe preocupação válida na valorização da oclusão como um importante comparador periférico com função estabilizadora da ATM (LAVERGNE; PETROVIC, 1983; SLAVICEK, 2010). Para o profissional de saúde é importante reconhecer a relevância da oclusão para que seja ajustada em harmonia, possibilitando sua plena função e desempenho muscular. Dessa forma, caso sofra sobrecarga tensional, a oclusão suportará de forma equilibrada a incidência dessas forças oclusais.

Slavicek e Sato (2004) e Behr et al. (2012) apontam ao dizerem que o BS não ocorrerá de forma independente, pelo fato dos seus movimentos terem regulação do tronco cerebral associado ao sistema neuro-vegetativo. Assim, o contato oclusal com interferência, pode gerar instabilidade oclusal que altera o tônus muscular, que pode causar movimentação mandibular na tentativa de equilibrar o comparador periférico que é a oclusão. A explicação reside no fato de que a presença e a participação dos receptores proprioceptivos do nervo trigêmeo, presentes no periodonto e receptores proprioceptivos da ATM, enviam mensagem ao SNC na região do tronco cefálico, que aciona os motoneurônios dos músculos da mastigação para tentar reequilibrar por via eferente a dinâmica mandibular. O que pode gerar posteriormente uma automatização do movimento por hábito, acionando o tronco cerebral e gerando um bruxismo, mesmo que provisório.

3.1.2 Teoria da Hipótese do Sistema Nervoso Central

Em conferência (GSID – Itália, 2016), pesquisadores como Manfredini, Lavigne, Lobbezoo, Serra-Negra, Bargellin, dentre outros, em consenso, confirmaram o envolvimento do SNC com modulação exógena e endógena importante na gênese do BS. As hipóteses

etiológicas a seguir evidenciam a participação da neuroevolução, SL, SNA, Eixo Hipotalâmico-Hipofisário-Pituitário-Adrenal (HHPA), sistema neuro-vegetativo, alostasia corporal, reflexo trigeminal, centro gerador de padrão mastigatorio, dentre outros, com a participação do sistema nervoso central e a emoção (estresse, ansiedade) (KLASSER et al., 2015), como demonstrado na Figura 5. Também para Behr et al. (2012), o bruxismo não é um sintoma específico de somente uma doença ou desordem, mas pode advir de diferentes causas, acontecendo simultaneamente como causa central e periférica. O BS tem sido associado à insônia decorrente de depressão e ansiedade (LAVIGNE et al., 2001a).



Figura 5 – Etiologia do BS relacionada com SNC e emoção

3.1.2.1 Teoria da Etiologia Neuro-evolucionária

Remonta ao período Paleolítico relativa a um circuito do medo para sobrevivência que é a proteção evolutiva e adaptativa. A etiologia neuro-evolucionária apresentada por Bracha et al. no estudo de 2005, relaciona os distúrbios do circuito do medo, com sua expressão músculoesquelética que seria o bruxismo, o qual revela a interface da neurociência ao espectro da antropologia. Havia a necessidade de reforçar os músculos masseter e temporal, para permitir uma mordida forte e letal na expectativa de conflito. Ao mesmo tempo, o movimento de ranger e de moagem deixaria os incisivos afiados para cortar, servindo como armas durante os primeiros combates humano. O apertamento e o ranger são considerados um traço de adaptação. Os alelos dos genes predispostos a indução do circuito do medo que geram esses movimentos, são conservados evolucionariamente em uma linhagem humana, por permanecerem adaptados anatomicamente e mitocondrialmente aos humanos modernos (*Homo sapiens*).

3.1.2.2 Teoria da Hipótese Etiológica da Alteração Dopaminérgica e do Gânglio Basal

É postulado que alterações do sistema de neurotransmissores centrais possam estar envolvidos na etiologia do bruxismo do sono (LOBBEZOO et al., 1996, 1997a). Mais da metade do conteúdo de catecolaminas do SNC é composta por dopamina que apresenta a função de inibir os movimentos espontâneos. Sendo assim, se houver alteração de dopamina no trato mesocortical e nigroestriatal, tanto no estado hiperdopaminérgico quanto no hipodopaminérgico, podem ser observados movimentos repetitivos não coordenados característicos dos músculos esqueléticos (SERAIIDARIAN et al., 2002; SERAIIDARIAN et al., 2003) e assim haver a produção do BS. Sujeitos com BS apresentam resposta intensa a doses baixas de agentes dopaminérgicos; esse fato sugere que há principalmente um acometimento pré-sináptico das células produtoras de dopamina em vez de uma disfunção pós-sináptica.

O BS e a atividade muscular mastigatória rítmica estão sob a influência das redes e neurotransmissores excitatórios e inibitórios, que tendem a alternar o equilíbrio entre o sistema do sono cortical e do tronco cerebral para um estado transitório de sentinela e despertar. O BS ocorre em aglomerados de despertar transitório para preparar o cérebro adormecido para agir quando necessário, seguindo um súbito despertar do sono (LAVIGNE et al., 2008). Os microdespertares resultam da ativação de regiões da substância reticular do tronco cerebral envolvendo circuitos aminérgicos (dopamina) controladores da atividade do sistema nervoso autônomo simpático (SNAs), circuitos do tálamo-cortical (despertares durante o sono, registrados no EEG) e circuitos motores (bruxismo e mioclonias noturnas) (KATO et al., 2003b). Salieta-se que esses despertares subcorticais são relevantes para a homeostase cardiovascular (SFORZA et al., 1999; SFORZA et al., 2000; SCHAMES et al., 2012), efetivamente o cérebro fica em sentinela durante o sono.

É dito que os caminhos diretos e indiretos do Gânglio Basal, ver Figura 6 (com 5 núcleos subcorticais: putamen, substantia nigra, núcleo caudado, globus pallidus, tálamus), estão envolvidos na coordenação de movimentos. O Gânglio Basal é componente dos circuitos dispostos paralelamente que incluem o tálamus e o córtex (ALEXANDER; CRUTCHER, 1990). Ajudam a planejar, a controlar movimentos musculares distintos, a intensidade, direções e as sequências de movimentos múltiplos e paralelos para o alcance de objetivos motores complexos e específicos. O Gânglio Basal funciona em íntima associação com o córtex cerebral e o sistema motor córtico-espinal. Recebe todos os seus sinais estimuladores do córtex e envia

quase todos os sinais que emite de volta ao córtex, e no BS estes sinais podem estar alterados gerando hiperatividade muscular durante o sono (MASCARO et al., 2008). Quando há ação significativa da transmissão dopaminérgica em núcleos do tronco-encefálico, haverá aumento do tônus dos músculos mastigatórios (LOBBEZOO et al., 1997b, 1997c; LOBBEZOO; NAEIJE, 2001b; ALÓE et al., 2003).

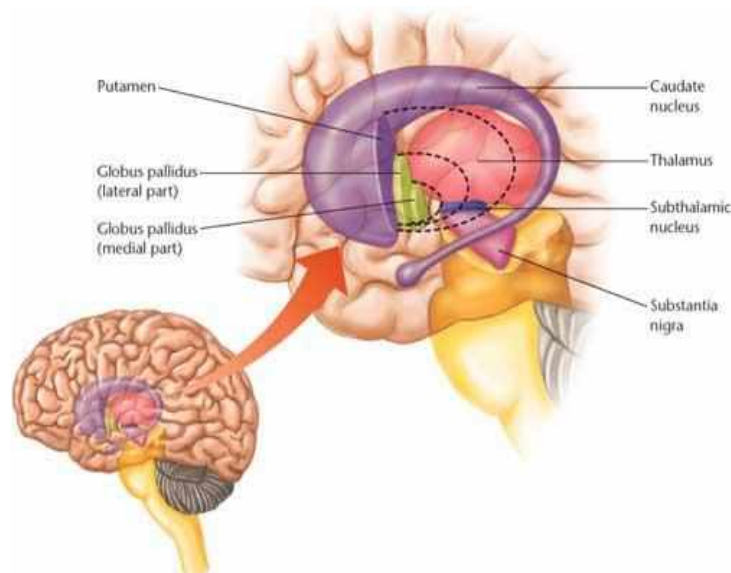


Figura 6 – Gânglio da base: Putamen, substância nigra, núcleo caudado, globus palidus, tálamo e córtex
 Fonte: https://syntaptogaming.files.wordpress.com/2012/01/basalganglia_image1.jpg

A informação flui nestes compartimentos de controle de organização complexa, de preparação motora e execução dos movimentos musculares como na Figura 7. Se houver um desequilíbrio entre os caminhos, uma desordem de movimento pode resultar em doença de movimentos como o Parkinson, por exemplo. O desequilíbrio ocorre com distúrbios na mediação da transmissão de dopamina no potencial de ação. No caso do bruxismo pode haver desequilíbrio em ambos os caminhos diretos e indiretos (COOLS, 1984).

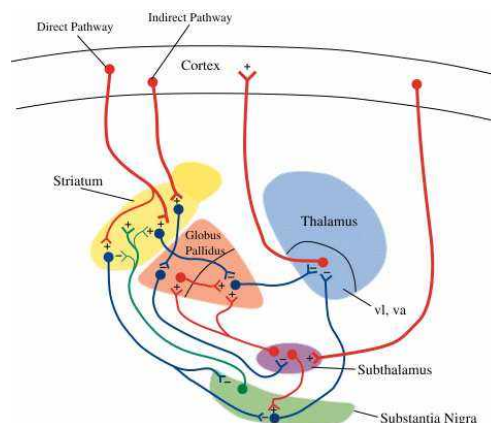


Figura 7 – Dois caminhos paralelos do input desde o córtex para o striatum, globus pallidum, tálamo e o loop para o córtex novamente

Fonte: <http://cienciaescognicao.org/neuroemdebate> (2014).

3.1.2.3 Teoria da Hipótese Etiológica – Sistema Límbico – Emoção e SNA

A curiosidade em pesquisar o comportamento humano e suas reações emocionais sempre estiveram presente nos estudos de William James (1884), estudioso da relação entre a auto-percepção de sinais fisiológicos e o processamento de emoção. Ele definiu a experiência de uma emoção como a percepção da resposta do nosso corpo frente a presença de um estímulo emocional ou imaginação (HERBERT et al., 2007).

Damasio (1999) associou as alterações viscerais, somáticas com as alterações emocionais e hipotetizou que a tensão muscular pode ser um marcador da emoção que faz parte do feedback visceral e somatosensorial. Os sinais de apertamento maxilo-mandibular podem ser um marcador objetivo para se detectar o sofrimento emocional presente no indivíduo, o qual pode ocorrer com episódios de bruxismo em alguma etapa da existência do homem, quando foi dito que seus dentes sofreram com o ranger. Levenson (2014) cita que todos os caminhos da emoção levam ao SNA, por meio da geração, expressão ou reconhecimento da emoção e destaca o complexo papel do SNA.

Na gênese do BS, fica evidente a relação dos processos emocionais, comportamentais, cognitivos com o SNC e SNA e somato-sensorial. Nesta linha de relacionar o bruxismo à emoção, Rugh e Ohbach (1991), observaram que os eventos de BS durante a vida de um indivíduo são variáveis e acompanhados com “eventos marcantes ou períodos emocionais ou fisicamente difíceis”. Para Barreto e Silva (2010) a emoção está diretamente ligada a capacidade de pensar e raciocinar, características exclusivas do ser humano. Importante frisar que as emoções vêm acompanhadas de respostas somáticas e que o caminho do circuito neural da emoção acontece no SNC com participação ativa do SNA demonstrado na Figura 8.

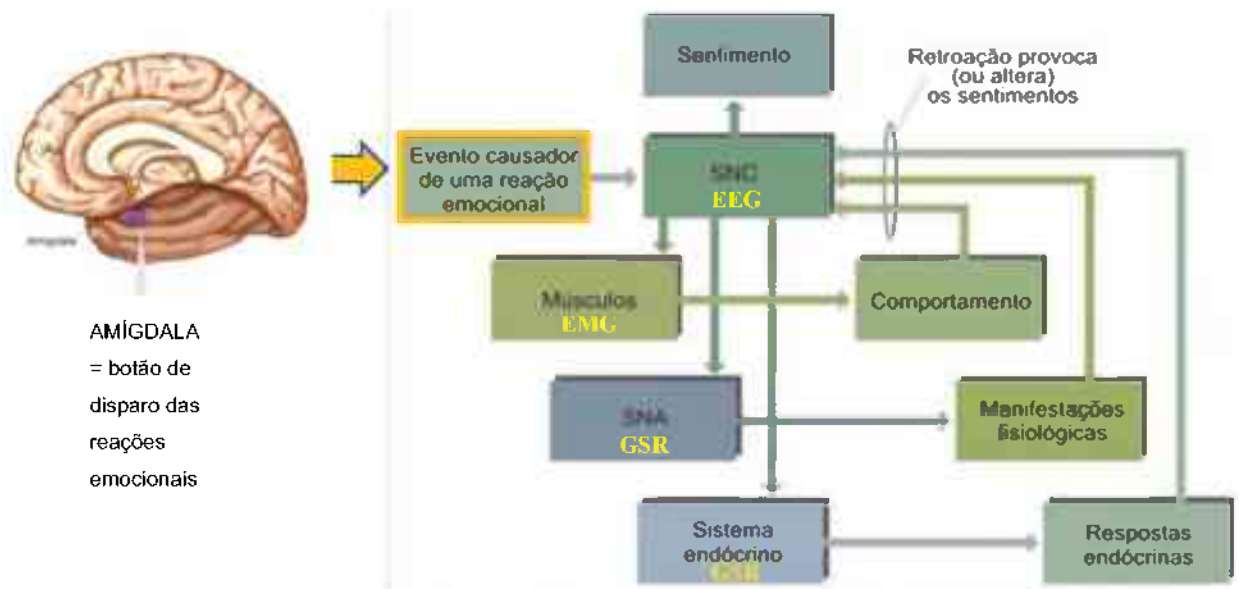


Figura 8 – Caminhos dos inputs e outputs do córtex ao sistema límbico

Fonte: Lent (2010).

No instante que o cérebro detecta a presença de um agente estressor endógeno ou exógeno, um mecanismo neurovisceral integrado (SNC e SNA) ativará o tálamo, hipotálamo e neurotransmissores com estímulo para a amígdala, um alarme biológico que leva 40 a 200 milissegundos para chegar ao neocórtex.

A explicação neurobiológica para a emoção humana é ser um 'agradável' (prazeroso) ou 'desagradável' (doloroso) estado mental organizado no SL dos mamíferos. Distintas das respostas reativas de outros animais, as emoções nos mamíferos podem ser elaborações de avaliação de padrões, onde substâncias neuroquímicas (dopaminas, noradrenalinas e serotoninas) regulam o nível de atividade cerebral, com movimentos corporais visíveis, gestos e posturas. Nos mamíferos, primatas e seres humanos, sentimentos são demonstrados por manifestações emocionais. As respostas (eferências) adequadas são programadas em determinadas áreas corticais, desde circuitos simples, envolvendo poucos segmentos, até complexos, exigindo refinamento funcional por parte de cada uma (BARRETO; SILVA, 2010).

De frente para o perigo, o desempenho físico do homem realiza ações extraordinárias, que normalmente não seria capaz, em situações tranquilas. A sobrevivência da espécie em frente as adversidades vividas por nossos ancestrais só se sustentaram pela capacidade do homem em enfrentar situações de alarme e alerta perante a animais ferozes, guerras tribais, intempéries climáticas, busca pelo alimento, luta pelo espaço geográfico, dentre outras. Apesar dessas ameaças, nem sempre serem as mesmas, as reações fisiológicas se processam da mesma forma quando confronta o perigo. Com a vida urbana, diferentes ameaças surgiram e ocuparam o lugar dos fatores que estressavam nossos ancestrais. O temor atual é a competitividade social, a segurança social, a competência profissional, a sobrevivência econômica, as perspectivas

futuras e uma infinidade de ameaças abstratas e reais com significado de ameaça ancestral. Se na antiguidade o perigo era concreto com determinado objeto real a combater (fugir ou atacar) localizável no tempo e no espaço, esse perigo hoje vive dentro de nós. As ameaças vivem, dormem e acordam conosco (SCHMIDT; FLORIANO, 2011). Assim, o sistema límbico é a área de confluência da emoção no homem e localiza-se na região central do cérebro, denominado de centro da afetividade. Regula a ativação fisiológica em resposta às circunstâncias emocionais. O sistema límbico ilustrado na Figura 9, pode influenciar o sujeito durante o sono ou em seu estado de vigília. Evidências sugerem que a organização das experiências emocionais durante os sonhos, pode gerar sensações e sentimentos que estão implicados com uma rede de áreas interconectadas funcionalmente no cérebro diuturnamente, incluindo as amígdalas e o córtex estriatum (MAQUET; PHILIPS, 1998). A amígdala é uma região neural central tida como o alarme, consistentemente associada à detecção de ameaças e estímulos que tenham potencial valor de ameaça (WHALEN, 1999). Rapidamente responde aos estímulos, incluindo imagens retratando ameaças físicas (HARIRI et al., 2002; OCHSNER et al., 2002), além de faces de medo e raiva apresentadas supraliminarmente ou subliminarmente (HARIRI et al., 2000; WHALEN et al., 1998). Indivíduos que são altamente sensíveis a suas atividades viscerais devem demonstrar maior respostas afetivas ao estímulo carregado de emoção do que indivíduos que são menos sensíveis (BECHARA, 2004).

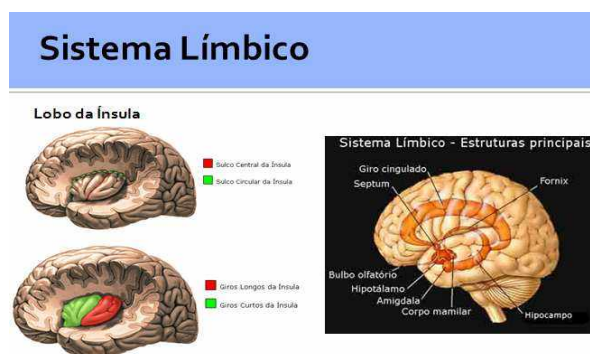


Figura 9 – Sistema límbico e suas estruturas
 Fonte: http://1.bp.blogspot.com/- sistema_limbrico.jpg

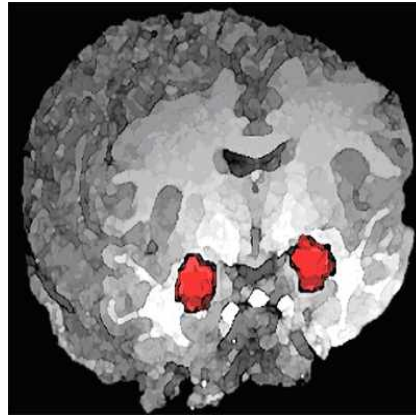


Figura 10 – Ativação das duas amígdalas, direita e esquerda, com IRMF
 Fonte: <http://schemas.live.com/Web/>

Uma vez ativada bilateralmente, a amígdala, demonstrada na Figura 10, põe-se em movimento uma cascata de respostas à ameaça por meio de projeções para o hipotálamo e o córtex pré-frontal (LEDOUX, 1996; 2003), atuando para amplificar ou atenuar o sinal de ameaça e/ou se preparar para responder à própria ameaça fluxo do sinal ameaçador ilustrado na Figura 11. Isso é possível em função das áreas de associação subcortical com o córtex pré-frontal, onde ocorrem comunicações neurais de percepção e regulação das emoções, como mostrado na ilustração da Figura 12. Uma região neural que é crítica para a regulação dessas respostas de ameaça é o córtex pré-frontal ventrolateral (CPFVL) (HARIRI et al., 2000; LIEBERMAN et al., 2005). Estudos anteriores demonstraram que o rótulo de estados afetivos negativos ativa o CPFVL-direito (CPVL-D) e que quando há aumento da atividade no CPFVL-D, as amígdalas estão como atividade diminuída (HARIRI et al., 2000; LIEBERMAN et al., 2005), bem como outras regiões neurais afetivas (EISENBERGER et al., 2003). Essa atenuação das atividades das amígdalas é uma forma do córtex pré-frontal regular a emoção, de forma a tornar a reação menos automática, assim sendo um processo cognitivo, ocorrerá com controle das respostas frente a experiências negativas.

Com relação ao BS, durante o sono, o SL que está ativado por emoções e preocupações diurnas ou de sonhos, aciona as amígdalas que em ação conjunta com o SNA desencadeiam ação do sistema simpático, toda a cadeia do Eixo Hipotalâmico Pituitário Adrenal, tenciona os músculos iniciando o mecanismo de AMMR, e dependendo da intensidade da tensão, gera o apertar e/ou ranger dos dentes, característico do bruxismo, com co-contracção e tensão muscular dos músculos da mastigação. Esta seria uma visão panorâmica da integração biológica entre as emoções e a ação SL e os sistema neuro-vegetativo (BARRETO; SILVA, 2010).



Figura 11 – Tempo de processamento dos potenciais de ação entre o córtex e região subcortical, após um estímulo. Ação conjunta do SNC e SNA

Del-Fabbro et al. (2008), de acordo com Cacioppo et al. (1992) e Damasio et al. (2000); confirmaram o aumento da incidência dos relatos de bruxismo, com uma predisposição disseminada provavelmente vinculada a cultura do mundo moderno, ao consumo, aos efeitos da velocidade de informação e a globalização. Os indivíduos são obrigados a lidar com sobrecarga, a fim de acompanhar as mudanças compulsórias da atualidade. As tentativas de adequação do equilíbrio sistêmico, geram diferentes reações do sistema psicossomático em cada indivíduo.

3.1.2.4 Hipótese Etiológica do SNA – Distonia Neuro-Vegetativa

Hipóteses apontam a ocorrência de uma distonia neurovegetativa, que é o desequilíbrio do sistema nervoso autonômico ou involuntário, para a ocorrência do bruxismo do sono.

O sistema neurovegetativo é duplo, sendo composto pelo sistema simpático e parassimpático. Eles possuem ações antagônicas e complementares entre si. Quando estão em desequilíbrio surgem problemas, principalmente sensações subjetivas, algumas de difícil descrição. Os sintomas desse desequilíbrio assemelham-se com o estresse, ansiedade, medo infundado, insatisfação com a vida, angústia, depressão, insônia, incerteza quanto ao futuro, tonteiras, memória deficiente, dentre outros (MACHADO, 2000). É importante saber que um mesmo órgão pode ser inervado tanto pelo sistema simpático como pelo parassimpático, e normalmente (não em todos os casos) estes sistemas apresentam ação antagônica um sobre o outro. Apesar dessas ações antagônicas ocorrerem na maioria dos casos, os dois sistemas

colaboram e trabalham harmonicamente adequando o funcionamento de cada órgão diante de diversas situações a que é submetido o organismo (GUYTON; HALL, 2011).

O SNA coordena e gerencia uma rede complexa, altamente diferenciada de nervos e órgãos sensores biológicos que controla uma ampla gama de funções que determinam a saúde, a doença, o vigor e a prosperidade distribuída por todo o corpo humano, desempenhando um papel fundamental na determinação da qualidade de nossas vidas. A curto prazo, o SNA monitora constantemente as condições corporais e faz ajustes para lidar com demandas internas e externas se vamos sobreviver ou perecer (CAPELA; GEORGIEVA, 2012; LEVENSON, 2014).

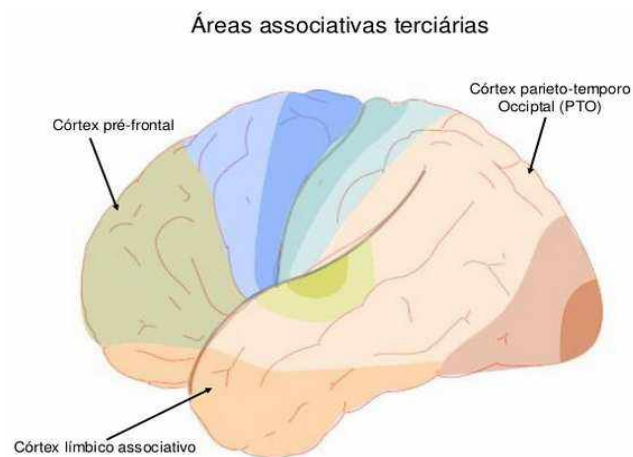


Figura 12 – Áreas associação subcortical com o córtex (córtex associação límbico, pré-frontal, parieto-temporal) responsável pelos inputs e outputs de alarme, emoção, luta e fuga)

Fonte: http://www.psiquiatriageral.com.br/psicossomatica/imagens/neuro_ud.jpg

3.1.2.4.1 Caminho neural do estresse e sua relação com BS

As informações que chegam ao cérebro percorrem um trajeto ao longo do qual são processadas. É sabido que durante o estresse o organismo sofre muitas alterações, que são mediadas pela atividade do sistema nervoso central autônomo e pelo eixo Hipotalâmico-Hipofisário-Pituitário-Adrenal (HHPA), Figura 13. Em seguida, direcionam-se para as estruturas límbicas e paralímbicas e por outras vias, para adquirirem significado emocional, dirigindo-se, continuamente, para regiões específicas do córtex cerebral, onde serão tomadas decisões e desencadeadas ações e processos relacionados à autonomia e função geralmente dependente da região: se córtex frontal ou pré-frontal (BENOIT, 2008). Podem ser emoções de valências positivas e negativas, ou neutras, de pouca excitação ou muita excitação (arousal).

E esse processo emocional pode promover uma alostasia corporal e equilibrar o sistema. Porém, se um estímulo for estressor captado pelas amígdalas, tálamus, e pelo hipotálamo (região central do cérebro responsável pela conexão do sistema nervoso central, autonômico com o sistema endócrino), acionará o sistema neuro-endócrino como mostrado na Figura 14 abaixo. Ativa-se o eixo HHPA, causando a elevação dos níveis de glicocorticoides, devido a ativação dos neurônios do núcleo paraventricular do hipotálamo, os quais secretam o hormônio liberador de corticotrofina-cortisol (CRH) nos terminais de neurônios hipotalâmicos próximos à hipófise (que estimulam amígdala, hipocampo e locus coeruleus).

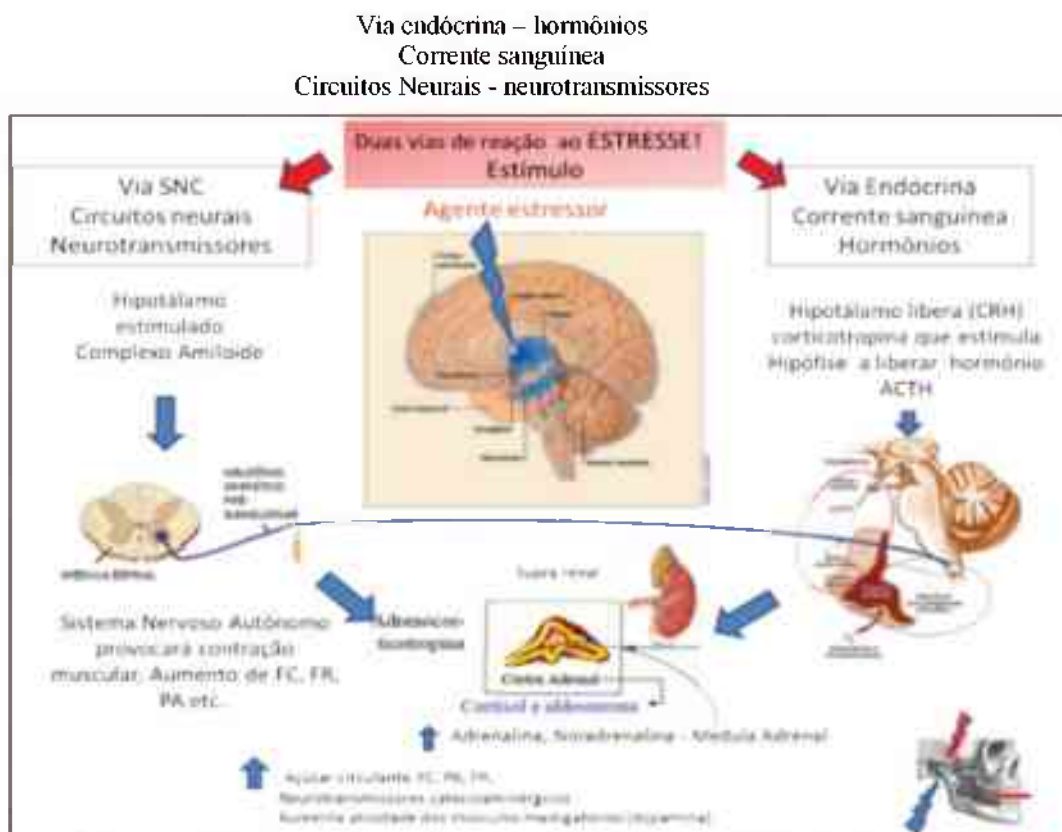


Figura 13 – Circuito de ação do Sistema Neurovegetativo. Sistema Endócrino e o resultado do bruxismo
Fonte: Netter (2000).



Figura 14 – Agente estressor estimulando as amígdalas e a ação do Sistema Integrado Neuro Visceral
Fonte: Netter (2000).

Na hipófise anterior, o CRH promove a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), o qual atua sobre o córtex da glândula adrenal estimulando a síntese e liberando glicocorticoides (ULRICH-LAI; HERMAN, 2009). Sendo que o córtex-adrenal excreta cortisol e aldosterona, que liberam neurotransmissores e substâncias endócrinas (hormônios) que iniciam a ativação simpática do SNA, distribuindo adrenalina e noradrenalina nas terminações dos nervos simpáticos, no sistema circulatório com aumento da atividade cortical, da frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial e aumento da atividade dos músculos mastigatórios, que podem desencadear o bruxismo (GOMEZ et al., 1999; LAVIGNE et al., 2007). Há maior liberação de glicose na corrente sanguínea pelo fígado, para fornecer mais energia aos músculos e ao cérebro, assim com maior dilatação pupilar, aumenta-se o campo de visão. Esse mecanismo ocorre em questão de segundos e possui curta duração devido ao reflexo parassimpático (ULRICH-LAI; HERMAN, 2009). O SNA, através dos ramos simpático e parassimpático, promove rápidas alterações fisiológicas nos órgãos que inerva. Na sequência, ocorre tensionamento muscular corporal. A percepção da emoção no cérebro gera um *output* para as fibras medulares da medula espinal que excitam os motoneurônios do V par de nervos cranianos, o trigêmeo inerva os músculos antigravitacionais mastigatórios, masseter e temporal. O estímulo dirige-se então ao cerebelo e à medula espinal sendo distribuído aos segmentos por

nervos espinais aos segmentos corporais e ao sistema nervoso simpático (SNS) pelos segmentos de T12 a L1 (tóraco-lombar) e ao parassimpático de S2 a S4 (cranio-sacral).

Tendo em vista os efeitos ocasionados por estímulos estressantes, podem-se analisar as alterações nos sinais fisiológicos gerados por esses estímulos, a fim de utilizá-los para compreender os processos psicológicos envolvidos na resposta ao estresse (CACIOPPO, 2004; COAN; ALLEN, 2004; HOSSEINI; KHALILZADEH, 2010). Esses efeitos podem ser identificados por monitorização de diferentes biopotenciais. Além destes, existem outras aferições, dentre elas a eletrodermografia, e diversos biomarcadores utilizados em estudos de análises de estados emocionais e identificação de estresse.

3.1.2.5 Hipótese etiológica do Estresse

Estudos que utilizam registros fisiológicos demonstram que portadores de BS e sujeitos controles normais, mostram aumentos no tônus neuromuscular mastigatório, atividade mastigatória voluntária e frequência cardíaca quando enfrentam estímulos estressantes (PIERCE et al., 1995; PALMA et al., 1997; SCHENCK; MAHOWALD 2002).

Para que um estímulo possa ser estressor ele necessita ser percebido por um dos receptores do sistema nervoso periférico e carregado aos sistemas sensoriais, seja visualmente, auditivamente, por meio tátil ou por recall (lembrança de experiências vividas). No SNC e no neocórtex, os eventos percebidos são interpretados e integrados aos estados emocionais codificados no sistema límbico e no hipotálamo (STERNBERG; OSÓRIO, 2000). Destaca-se que o sistema nervoso evoca as respostas fisiológicas semelhantes, independente de qual tipo de estresse, sendo que estas respostas causam certa alteração do rendimento físico e cognitivo (REISMAN, 1997). O BS foi associado com a ansiedade e hiperatividade por inúmeros autores desde 1949, embora com resultados confusos e desencontrados. Observa-se que havia falta de evidências rigorosas para apoiar o entendimento que o BS fosse uma desordem relacionada à ansiedade. Kampe et al. (1997a, b) ao estudarem o modelo de personalidade em uma amostra de 29 indivíduos observaram que os indivíduos com BS obtiveram índices significativamente mais altos para as escalas de ansiedade somática e tensão muscular e índices mais baixos para a escala de socialização. Os bruxônimos do sono foram mais ansiosos, tiveram alta vulnerabilidade para desordens psicossomáticas e foram menos sociáveis. Os resultados indicaram uma possível relação etiológica entre personalidade, apertamento dentário e disfunção temporomandibular.

Lobbezoo et al. (1997c), citam o bruxismo do sono como resultado de componente psicológico importante ao observar aumento da tensão muscular quando há tensão emocional, como a ansiedade. Ribas e Montenegro (1980); Okeson (1992), Ruf (1997), Major et al. (1999), Carlsson (2000), Sá e Soares (2003), Seraidarian (2002), Carvalho et al. (2008); e em diferentes trabalhos, com metodologias variadas, identificaram igualmente a relação de estresse e ansiedade quando o indivíduo tem aumento da atividade da musculatura mastigatória. Okeson et al. (1992), associou o estresse emocional à má-oclusão e descreveu um modelo de que essa soma exacerba a atividade muscular mastigatória, apesar de não ter encontrado relação significativa em trabalhos recentes. Ruf et al. (1997), identificaram aumento de atividade eletromiográfica bilateral dos músculos mastigatórios frente a sensação de desamparo e de estresse dentre 15 estudantes de odontologia sem sintomas de DTM. Carlsson et al. (2000), descreveram o aumento da tensão nos músculos mastigatórios em indivíduos que são mais vulneráveis ao estresse. Sá e Soares (2003) concluíram que o estresse da vida atual é responsável por causar sintomatologias de dor e ansiedade, para tanto investigaram com sucesso a necessidade de relaxar o paciente utilizando neurofeedback. Em 2006, Seraidarian detectou níveis elevados de catecolaminas na urina de pacientes bruxômanos apesar de não ter definido se durante BV ou BS.

Em 2008, estudos de Del Fabbro ao verificar a atividade do masseter durante o sono, identificou a relação com estresse diário e BS. Igualmente a mesma relação foi encontrada no estudo de Carvalho (2008) realizado com policiais militares. Entretanto, Pierce et al. (1995), não obtiveram sucesso ao tentar demonstrar a relação entre o estresse em vigília com as alterações de atividade muscular mastigatória repetitiva AMMR, durante o sono.

A revisão bibliográfica apresenta artigos relacionando o estresse e a ansiedade com os episódios de bruxismo, como demonstrado na Tabela 2. Embora dentre alguns estudos não está definido pelo autor se o evento é diurno ou noturno, a heterogeneidade da amostra também dificulta a análise comparativa e metodológica dos estudos. Foram obtidos relatos de vida estressante como fator de risco para bruxismo do sono (OHAYON et al., 2001). Vale citar o trabalho de Monaco et al., em 2002, onde observou que crianças bruxômanas são mais ansiosas do que as não-bruxômanas. Em deficientes visuais maior prevalência de bruxismo do sono pode estar relacionada ao fato de que esses indivíduos apresentam maiores níveis de ansiedade (MOLINA et al., 1999 a,b; SERAIDARIAN et al., 2001; PAULA et., 2013), relacionados à necessidade de estarem continuamente alerta, a fim de evitar acidentes e incidentes.

Tabela 2 – Relação do estresse e ansiedade com aumento da atividade muscular do masseter e temporal

<i>AUTORES</i>	<i>ANO</i>	<i>AMOSTRA</i>	<i>DESCRIÇÃO</i>
<i>OKESON ET AL.</i>	<i>1992</i>	<i>PROPÕE QUE MALOCCLUSÃO + STRESS</i>	<i>AUMENTA HIPERATIVIDADE MUSCULAR = BRUXISMO</i>
<i>RUF ET AL.</i>	<i>1997</i>	<i>ESTRESSE EMOCIONAL</i>	<i>HIPERATIVIDADE MUSCULAR BILATERAL DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS NA EMG</i>
<i>GOMEZ ET AL.</i>	<i>1999</i>	<i>ESTRESSE RESPONSÁVEL POR AUMENTO DA NEUROTRANSMISSÃO CATECOLAMINÉRGICA CENTRAL</i>	<i>↑ EXPRESSÃO DA ATIVIDADE MASTIGATÓRIA (BRUXISMO) SERIA CAPAZ DE ATENUAR A AGRESSIVIDADE NO HOMEM</i>
<i>CARLSSON ET AL.</i>	<i>2000</i>	<i>INDIVÍDUOS REAGEM AO ESTRESSE</i>	<i>↑ TENSÃO MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS</i>
<i>MONACO ET AL.</i>	<i>2002</i>	<i>OBSERVOU QUE CRIANÇAS BRUXÔMANAS SÃO MAIS ANSIOSAS DO QUE CRIANÇAS SEM BRUXISMO</i>	<i>CRIANÇAS BRUXÔMANAS MAIS ANSIOSAS</i>
<i>SÁ E SOARES.</i>	<i>2003</i>	<i>O ESTRESSE DA VIDA ATUAL É RESPONSÁVEL POR CAUSAR PATOLOGIAS COMO DOR E ANSIEDADE</i>	<i>NECESSIDADE DE RELAXAR MUSCULATURA UTILIZOU EEG NEUROFEEDBACK.</i>
<i>SERAIDARIAN ET AL.</i>	<i>2006</i>	<i>DETECTOU ELEVADOS DE NÍVEIS DE CATECOLAMINAS NA URINA DE PACIENTES BRUXÔMANOS</i>	<i>MAS NÃO HÁ DEFINIÇÃO SE; DURANTE O BRUXISMO DIURNO OU NOTURNO, PRIMÁRIO OU SECUNDÁRIO</i>
<i>DEL-FABBRO.</i>	<i>2008</i>	<i>ESTRESSE DIÁRIO MEDIDO POR EMG ASSOCIADO AO BRUXISMO</i>	<i>MAIOR ATIVIDADE DO MASSETER DURANTE O SONO</i>
<i>CARVALHO ET AL.</i>	<i>2008</i>	<i>POLICIAIS MILITARES</i>	<i>ASSOCIAÇÃO ENTRE STRESS E BRUXISMO</i>
<i>MAJOR ET AL.</i>	<i>2010</i>	<i>BRUXÔMANOS DO SONO</i>	<i>CORRELAÇÃO COM AUMENTO DE ATIVIDADE MUSCULAR COM ANSIEDADE E ESTRESSE DOS SUJEITOS</i>
<i>BAYAR ET AL.</i>	<i>2012</i>	<i>BRUXÔMANOS DO SONO E BRUXÔMANOS EM VIGÍLIA, COMPARADOS COM NÃO BRUXÔMANOS</i>	<i>DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS SOBRE ANSIEDADE, DEPRESSÃO, HOSTILIDADE, ANSIEDADE FÓBICA</i>

3.1.2.6 Hipótese Etiológica do Alívio do Stress

A atividade dos músculos mastigatórios durante o episódio do BS, desempenha um papel importante na atenuação do estresse por distúrbios psicossomáticos (SATO et al., 2002; SATO; SLAVICEK, 2008). O papel do órgão mastigatório como válvula de alívio de estresse (RUGH et al., 1984) deve ser reconhecido como o componente mais importante da medicina de oclusão (SATO; SLAVICEK, 2008; SLAVICEK, 2010). O estudo de Sato et al. (2009), observou que o grupo de ratos submetidos ao estresse por 30 minutos, os quais tinham contenção de seus movimentos mandibulares, produziam radicais livres no cérebro, enquanto que os ratos submetidos a estresse por 30 minutos, porém com permissão para apertar os dentes em um palito de madeira, tinham menor liberação de radicais livres, e redução da expressão de

proteína Fos no tronco cerebral. Concluiu-se que ao usar o órgão mastigatório para expressar sua agressividade ele preveniu reações de indução química de estresse, tais como o aumento do hormônio ACTH, aumento dos neurotransmissores no cérebro e a formação de úlceras estomacais (TANAKA et al., 1998; SATO; SLAVICEK 2008; SLAVICEK, 2010).

As atuais hipóteses apontam o BS como mecanismo fisiológico de autorregulação do sistema autonômico, como resposta para estabelecer alostasia do sistema frente a ocorrências noturnas de taquicardias decorrentes da função cerebral onde ocorrem os micrordepertares durante o sono (SCHAMES et al., 2012). Alostasia é um estado corporal pela ação conjunta de processos adaptativos que protegem o corpo ao responder ao estresse interno e externo. É o estado fisiológico de estabilidade do corpo humano. O equilíbrio biológico capaz de manter o homem sob controle durante os processos intensos e de mudanças, sendo fundamental e imprescindível para sua sobrevivência (STERLING, 2012; SOUSA et al., 2015). Emoções alostáticas são sensações de sede, fome, dor, sentido de calor ou frio, desejo de sono, de sal e ar, em que cada uma é um sinal de necessidade do corpo. São evocadas por estados internos corporais e modulam nosso comportamento.

O stress e a ansiedade, podem ser, todavia, desagradáveis, quando constantemente presentes na vida das pessoas, e considerados fatores determinantes na reação a eventos apreensivos e desafiadores. Podem influenciar positivamente na sobrevivência do ser humano, porém podem ser considerados uma patologia dependendo do grau de seus sintomas, tais como a apreensão, medo, preocupação e antecipação ao sofrimento. Ao se transformar em patologia, a ansiedade limita, dificulta e, em muitos casos inativa a capacidade de reação (ANDRADE; GORENSTEIN, 1998).

A teoria da hipótese etiológica do alívio do estresse tem germinado uma base de evidências convincentes nos trabalhos que identificam o mecanismo do BS como um processo fisiológico para equilibrar o organismo que possa estar com sobrecarga de estresse e não tem opções para amenizar a instabilidade de reação do indivíduo, a não ser por meio da atividade mastigatória muscular repetitiva. O órgão mastigatório tem evoluído em milhões de anos, de um estágio em que era predominantemente um instrumento de expressar a agressividade para um órgão para gerenciar a emoção (SATO; SLAVICEK, 2008).

Nos humanos tem sido desvendado o papel do BS como evento fisiológico para mitigar o estresse induzido por desordens psicossomáticas, regulando para baixo o eixo HHPA, o SL e o SNA. Resultados de experimentos laboratoriais demonstraram os efeitos benéficos das atividades do bruxismo ou similares ao bruxismo (AMMR) nas reações induzidas por estresse como o aumento da expressão de proteínas Fos, com regulação e redução da síntese neural de

óxido nítrico (nNOS), redução de fator de liberação de corticotropina (CRF) e redução de produção de radicais livres no núcleo para-ventricular (NPV) do hipotálamo. O episódio do BS tem sido relacionado à diminuição da formação de úlcera estomacal em estudos animais, onde as amígdalas têm maior atividade neuronal. Estudo com exame de sangue para comparar o nível de Cromagranina A (Crg A) e BS (OKAMURA et al., 2008; TOMOEDA et al., 2011) encontrou correlação positiva com BS e estágios de sono profundo (estágios 3 e 4), sendo que o sono profundo teve efeito significativo na mudança dos níveis de Cg A. Identificaram que quanto mais o sujeito dormia um sono profundo (REM), melhor era a qualidade de sono e maior a diminuição do estresse psicológico. Estes achados sugerem fortemente que a atividade parafuncional do órgão mastigatório, tem a capacidade de diminuir a sobrecarga alostática induzida por estresse (SATI et al., 2008).

3.1.2.7 Teoria da Hipótese Etiológica do Reflexo Cárdio-Trigeminal

A etiologia do BS não é baseada em fatores puramente mecânicos ou psicológicos, mas relacionado com etiologia multifatorial (KLASSER et al., 2015). É um complexo fisiológico relacionados ao estresse e emoção, principalmente controlado pelo SNC e modulado pela SNA, alternando ações simpáticas e parassimpáticas (HUYNH et al., 2006). Os artigos relacionados ao BS fornecem informações da fisiologia e o percurso do BS, e atualmente o relacionam ao alívio do estresse. Todavia uma explicação do por que o evento mecânico do bruxismo ocorria e como aliviava o estresse, foi apresentada por Schames et al. (2012) com a Teoria do Reflexo Cárdio-Trigeminal e a razão para o disparo fisiológico do bruxismo. Por muitos anos, a ciência não explicou a falta de propósito da ocorrência deste evento mecânico durante o sono. Esse é um postulado consistente, que demonstrou o ajuste fisiológico para o estresse (SCHAMES et al., 2012) com a participação efetiva do SNA por meio do eixo HPPA, como uma resposta autonômica de auto-regulação, para estabelecer alostasia do sistema.

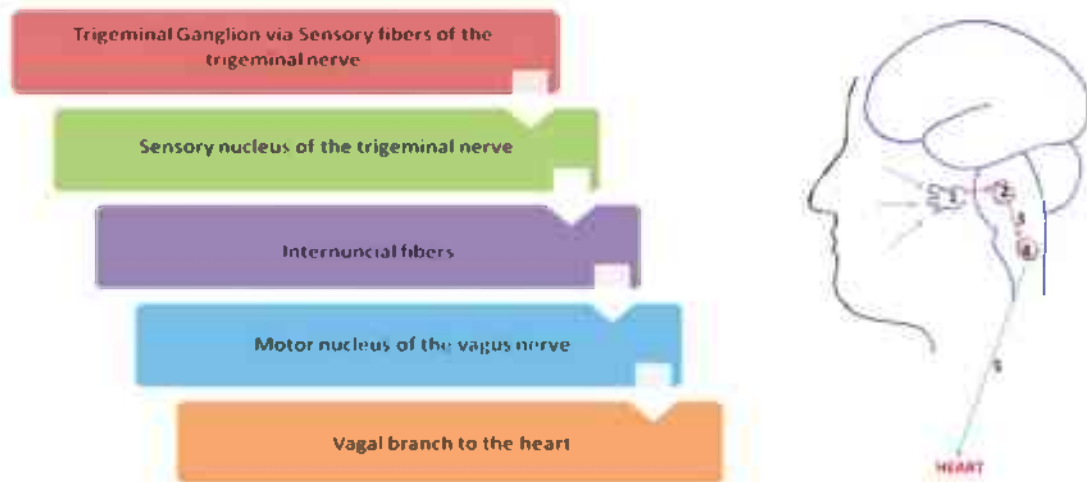


Figura 15 – Arco reflexo cárdio trigeminal

Fonte: Bhargava et al. (2014).

Sequência 1) Gânglio Gausseriano via fibras sensoriais do Trigêmio 2) Núcleo sensorial do n Trigêmio; 3) Fibras internunciais curtas; 4) Núcleo Motor do nervo Vago; 5) Ramos do Nervo Vagus para coração

As alterações do sistema autonômico com exacerbação da atividade simpática são respostas ao estresse e a transtornos emocionais, onde a estimulação do nervo trigêmeo pela tensão muscular de ranger e apertar, desencadeia um “arco reflexo” induzindo uma resposta depressora cardíaca via estimulação vagal como representado na Figura 15. Qualquer intervenção ao longo do trajeto do nervo trigêmeo representa um risco de precipitação que gera um reflexo trigeminal cardíaco (SCHALLER, 2004, 2009; ARASHO et al., 2009). Schames e colaboradores tomaram como base a teoria de Shaller e de outros pesquisadores em sua revisão de literatura e em 2012, quando identificaram o BS como um disparador, um trigger do Reflexo-Cárdio-Trigeminal. Este reflexo seria uma resposta às ocorrências noturnas de taquicardia decorrentes da função cerebral ativada onde ocorrem os micordespertares, considerados eventos fisiológicos de sentinela para proteger à função cerebral durante o sono (LOBBEZOO et al., 2001B; ALÓE, 2003; LAVIGNE et al., 2007; SCHAMES et al., 2012). Quando o sistema simpático é ativado, neste instante, há aumento da frequência cardíaca, respiratória e motora, com intensificação de atividade muscular massetérica e temporal. Inicia-se contato fisiológico dos dentes. Pela pressão dos dentes os mecanorreceptores são ativados e há excitação dos ramos do trigêmeo facial e mandibular que é conduzida ao longo das conexões neurais até o tronco cerebral onde por espalhamento de ondas o núcleo do trigêmeo V par dos nervos cranianos (Figura 16), próximo ao Nervo vago (X par). Assim dispara a comunicação neural para o nervo vago que desencadeia a ação do sistema parassimpático, como mostrado na Figura 15, conformando o Reflexo Cárdio-Trigeminal.

O nervo vago, é um dos principais componentes da fração parassimpática do SNA e representa uma parte aferente que ativa áreas cerebrais superiores e desativa áreas inferiores como o coração. Em consequência haverá diminuição das atividades cardíaca e fluxo respiratório, induzindo um alívio de estresse fisiológico, reduzindo, imediatamente, a ação do sistema simpático. Tem início a bradicardia pela ação do sistema parassimpático na tentativa de restabelecer o equilíbrio fisiológico do sistema. Dessa maneira, a intensificação da AMMR durante o sono teria o objetivo de desacelerar o ritmo fisiológico, diminuindo a atividade cardíaca e respiratória (SCHAMES et al., 2012), promovendo “stress-relief” e gerenciamento do estresse (BHARGAVA et al., 2014).

Como os microdespertares do sono não explicaram o real início das AMMRs, um estudo conduzido por Dumais et al. (2015), observou uma queda ligeira e transitória do nível de oxigênio no sangue (de 1-2%) associada a AMMR. A teoria é que estaria na falta de oxigênio momentâneo causando um desconforto na respiração durante o sono o que aumentaria as atividades corticais, cardíacas e motoras (com início do BS). Em consequência, o ramo parassimpático seria ativado, como na teoria de Schames et al. (2012). A teoria do Reflexo Cárdio-Trigeminal seria então a responsável por explicar a promoção de alívio de estresse, mais uma vez.

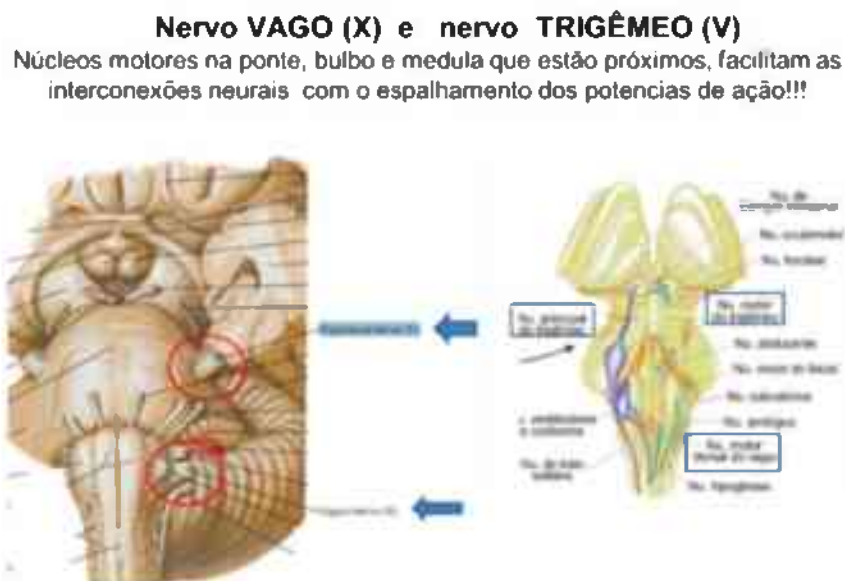


Figura 16 – Proximidade do nervo vago (X par craniano) e nervo trigêmeo (V par craniano), facilita o espalhamento de sinais na região do tronco cerebral

Fonte: Netter (2011).

3.1.2.8 Teoria etiológica do BS e sua relação com o Central Pattern Generator (CPG) ou Central Geradora de Padrão (CGP)

Acredita-se existir na gênese do bruxismo do sono primário uma associação entre as alterações do controle do centro gerador de padrão (CGP) da mastigação, as atividades do SNA, as alterações aminérgicas no SNC, fatores psicológicos, fatores relacionados à homeostase salivar, alterações gástricas e transtornos oclusais (ALÓE, 2003; ALÓE et al., 2009; BADER; LAVIGNE, 2010). Neuroquímicos, estruturas do tronco cerebral como a ponte reticular oralis, caudalis e parvocellularis estão envolvidos, tanto na gênese do movimento rítmico da mandíbula (AMMR) quanto na modulação do tônus muscular ao dormir.

Ao avaliar o padrão de ativação rítmica dos músculos mastigatórios deve se considerar o CPG que é uma pequena rede de neurônios autônoma, chamada de marca-passo. Quando ativado, produz saídas (*outputs*) padronizadas e rítmicas durante atividades motoras, além de iniciar o movimento (*input*) endogenamente, sem feedback sensorial. Existem vários CPGs para diferentes funções que estão situados no SNC (MARDER; BUCHER, 2001), na ponte e ao longo da medula do tronco cefálico. Os CPGs da locomoção são distribuídos ao longo da medula espinal na região torácica e região lombar. O grupo de neurônios (CPGs) é organizado para iniciar e manter a atividade motora por meio de um gerador de padrão e ritmo (LAVIGNE et al., 2003) responsável por sincronizar diversas atividades fisiológicas imprescindíveis: a respiração, a mastigação e a deglutição. Também por dar ritmo e gerar o sono, o nadar e o andar. Recebe *inputs* dos centros superiores do cérebro especialmente da região infero-lateral do córtex sensorimotor e dos receptores sensoriais. Os receptores motores, mecanorreceptores, presentes nos lábios, mucosa oral, músculos e ligamentos periodontais ao redor das raízes dos dentes, tem particularmente um efeito poderoso nos parâmetros do movimento. O CPG contém um agrupamento de neurônios com propriedades intrínsecas de explosão, bem como outra variedade de neurônios que recebem inputs orais e de fusos musculares aferentes. A reorganização de subpopulações de neurônios dentro da CPG constitui a base das mudanças no padrão de movimento (LUND; KOLTA, 2006). Nakamura e Katakura (1995) e Lund et al. (1998), afirmaram a importância e a ação moduladora do CPG para o controle de ajuste fino dos movimentos rítmicos mandibulares integrados às influências dos inputs sensoriais com os receptores dos fusos musculares, articulações, mucosa e periodonto. Além de controlar os motoneurônios que suprem a mandíbula, língua e músculos faciais, o CPG também modula os circuitos de reflexos, entre eles inúmeros reflexos trigeminiais, pois é uma formação complexa

situada na região do núcleo do trigêmeo, sendo responsável por controlar os movimentos mastigatórios rítmicos quando o indivíduo está acordado (YAP; CHUA, 2016). É proposto que esses circuitos do tronco cerebral participam também dos circuitos que controlam a mastigação e a fala humana (Figura 17). Lavigne et al. (2003) já identificavam esse grupo de neurônios com o poder de executar automaticamente uma ação motora complexa espontaneamente (por exemplo a respiração) ou sob comando voluntário ou por outro estímulo (por exemplo deglutir e caminhar) sem input consciente adicional. O CPG mastigatório é composto por dois grupos: o gerador de ritmo e o de disparo (LUND et al., 1998). O primeiro gera o ritmo básico da mastigação enquanto o segundo adapta o ritmo de acordo com os *inputs* sensoriais na cavidade bucal. Os movimentos são dimensionados dependendo do tipo do bolo alimentar, tamanho, viscosidade, temperatura e consistência (SAWCZUK; MOSIER, 2001). Existem estudos que investigam se o CPG estaria ativo durante o sono (LAVIGNE et al., 2003, 2007; RAPHAEL et al., 2012) e outros que investigam se há possibilidade de estar envolvido com o mecanismo do bruxismo, apesar de não ter sido ainda identificado um centro neural gerador específico de movimentos oromandibulares involuntários de co-contração (ALOE et al., 2003; PARRINO et al., 2006).

Pequena rede neuronal – Envolvido com sincronização da ativação rítmica excitatória - inibitória da mastigação, respiração, deglutição, sono, localizado no tronco encefálico.

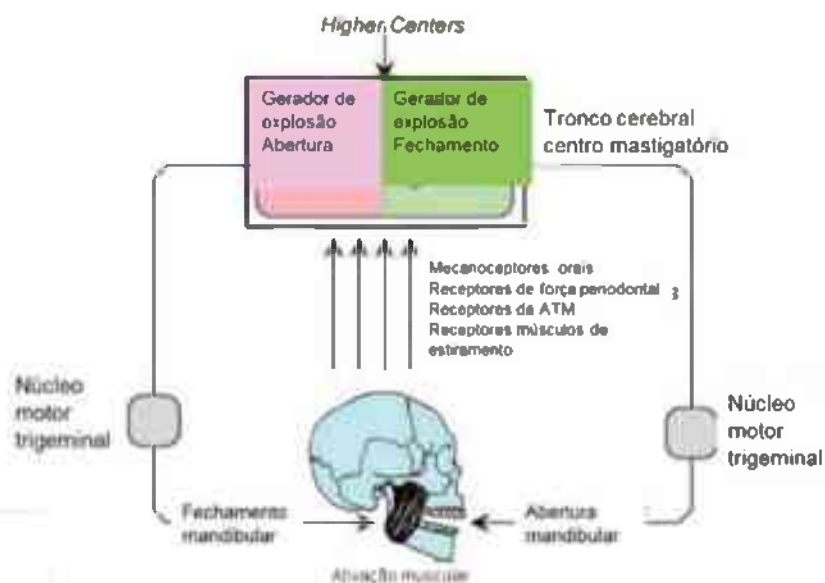


Figura 17 – Centro de Padrão Gerador – rítmico, marcapasso da atividade motora excitatória, inibitória
Fonte: Brown (s/d).

Existe a possibilidade que a reativação transitória do sistema de microdespertar ascendente durante o sono possa estar associado aos episódios de AMMR em relação a excitação permissiva ou desinibição (inibição da inibição) de alguns neurônios motores trigeminais ou interneurônios da rede CPG responsável pela AMMR. A modulação do BS pelo SNC, especialmente pelo Tronco Cerebral, tem sido alvo de pesquisas com instrumentos de comprovado valor diagnóstico, como a imagiologia de ressonância funcional, captação de sinais bioelétricos com eletroencefalografia, eletromiografia e eletrocardiografia (NEBEKER, 2002). Dessa forma estaria respaldando a hipótese etiológica da ação do CPG na gênese do bruxismo. A modulação da atividade trigeminal tem sido relatada durante o sono. O mecanismo específico por meio do qual ocorre a geração do bruxismo e a facilitação de surtos ou falta de inibição a fim de parar um dano, ainda é desconhecido (DEL-FABBRO, 2008).

CAPÍTULO 4 – DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO

Algumas questões devem ser levadas em conta ao se pensar em diagnóstico do bruxismo: se diurno ou noturno, se primário ou ambos, se idiopático ou iatrogênico. Quando que se considera o sujeito um bruxômano? E caso considere, a partir de que momento deve ser tratado, ou somente monitorado? Ao avaliar a severidade, frequência, horário e relato do sujeito, quais fundamentos, sinais e sintomas devem ser determinantes para diagnosticar o sujeito com bruxismo fisiológico ou patológico? Qual seria o grau de severidade dessas características? Quais os critérios para essa avaliação? Quais os instrumentos que auxiliam o diagnóstico, biomarcadores químicos, biomarcadores biológicos, musculares com EMG, exames complementares, exames intra-bucais, questionários adequados e direcionados às possíveis etiologias?

De uma perspectiva clínica, o diagnóstico de BS é complexo e com limitações. Pode ser confirmado pelo desgaste e abrasão dos dentes, abfrações, relato de sintomas de rigidez dos músculos da mastigação, da nuca, fadiga, língua endentada ao acordar, desconforto, dor, dentre outros. Ao mesmo tempo, o auto relato não é uma avaliação precisa (BADER; LAVIGNE, 2000; LAVIGNE; MANZINI, 2000). Ademais, dos 10% dos diagnosticados com BS têm contrações musculares fisiológicas involuntárias rápidas (menos de 100 msec.) de contrações musculares súbitas enquanto dormem, chamadas de mioclonias, com menos de < 0,25 seg que são diferenciadas das atividades epiléticas (KATO et al., 2001a, b; 2003a,b; DYKEN et al., 2001).

Vale lembrar que a contração noturna de um evento verdadeiro do BS se dá com uma contração 30% maior que sua contração habitual. Ao avaliar o sujeito, deve ser levado em conta que 80% dos episódios de bruxismo não são acompanhados por som (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1995b). Muitos adultos e crianças não tem como identificar e relatar ou não percebem a atividade, não sendo então classificados como bruxômanos. Clinicamente a identificação do BS depende muitas vezes do relato do acompanhante sobre o hábito de ranger os dentes. As afirmações sobre características de alguns sinais e sintomas na cavidade bucal ainda não definiram uma correlação e significância de presença ou não do BS. O desgaste oclusal não é resultado específico do bruxismo, não sendo um sinal preciso e exclusivo para definição de diagnóstico (LAVIGNE et al., 2008). Thie et al. (2002), observaram que o desgaste dental pode ser muito severo em sujeitos com BS se associado a baixo fluxo salivar e à dieta contemporânea ácida, que provoca erosão. Também às condições de perimólise devido aos

problemas de refluxo gastro-esofágico (desgaste dental por erosão), podendo ser agravado caso sofram de obstrução das vias aéreas, intensificando os desgastes quando ocorre erosão e abrasão. Portanto a aparência do desgaste dental associado a queixa de desconforto, tensão dos músculos da mastigação e dor não são confiáveis para definir o diagnóstico do BS (BADER; LAVIGNE, 2000; LAVIGNE; MANZINI, 2000). O desgaste dental pode ter acontecido meses antes da consulta do sujeito e ter pouca validade, como a hipertrofia muscular que pode ser um sinal clínico de mastigação desequilibrada e de hábitos em vigília (HUYNH et al., 2007).

O sujeito que reporte dor de cabeça generalizada pela manhã ou durante à noite (DAO et al., 1994; BASSIRI et al., 2000; BIONDI, 2001; LAVIGNE, 2003), pode sofrer de outros sintomas como enxaqueca. Caso ao acordar haja associação de queixa de dor nos músculos mastigatórios, dor miofascial, presença de ponto-gatilho, espasmo muscular segmentar, dor referida, estas podem fazer parte de um quadro sintomatológico que indique DTM, mas que não necessariamente tenha sido causado pelo apertamento do bruxismo. O bruxismo é cofator para os transtornos temporomandibulares, pode ser fator etiológico ou uma atividade parafuncional associada à DTM (OKESON, 1995).

Tendo em vista os limites e o quebra-cabeça etiológico, há sugestões na literatura para que seja seguido um padrão de triagem dos pacientes com BS moderado a severo (MOLINA et al., 2002), bem como anamnese detalhada e específica com o sujeito e familiares, exame clínico e funcional, verificando hipertrofia de masseter e deslocamento do disco articular. Exames complementares com eletromiografia e polissonografia (avaliação do sono, avaliação respiratória, EEG, ECG), são importantes para confirmar e avaliar a severidade ou não da parafunção e para verificar as comorbidades associadas.

Tanto a odontologia clínica como a acadêmica, têm se esforçado para desenvolver diretrizes educacionais para lidar com o problema de valorizar o diagnóstico na sua prática clínica e em pesquisa, com visão holística de todo o sistema, sem a fragmentação observada em condutas e abordagem exclusiva de boca e dentes (KLASSER; GREENE, 2007). Assim, conhecer diferentes formas de diagnóstico, o padrão neuromuscular e comportamental dos sujeitos, aplicando índices e questionários minuciosos, detalhados com o máximo de informações das características do mesmo e da disfunção do BS, é fundamental para conduzir a terapêutica.

4.1 Avaliação com base em exames clínicos e questionários

Na atividade clínica, para diagnóstico de sujeitos com queixa ou dúvida sobre a disfunção de BS, é imprescindível a anamnese detalhada, histórico familiar e exame clínico extra–intra oral com verificação da oclusão e função. O questionário é importante quando direcionado às questões específicas da etiologia com averiguação comportamental, hábitos de higiene de sono, dieta, dentre outros. A principal vantagem do questionário é que pode ser empregado em larga escala, com grande número de pessoas de determinado grupo ou comunidade, com autopreenchimento, além de poder ser utilizado na clínica diária.

Estudos epidemiológicos sobre a percepção do bruxismo pela população foram realizados com perguntas simplificadas durante muito tempo, os quais também investigavam a associação entre bruxismo e desgaste dental. Diversos questionários para identificar o bruxismo foram propostos e publicados para obter respostas mais assertivas (RUGH; HARLAN, 1988; ATTANASIO, 1997b; KATO et al., 2001b). Ao longo dos anos os estudos se mostraram mais especializados. O Research Diagnostic Criteria (RDC) publicado em 1992, questionário com dois eixos, um clínico e outro relacionado ao histórico médico, odontológico e comportamental do indivíduo. Tem sido reavaliado por ter parâmetros internacionais. Em 2010, o RDC foi reorganizado e traduzido com validação para o português por Pereira et al. (2004) – Anexo 5. Campos et al. (2007), avaliaram a reprodutibilidade da versão em português do critério de diagnóstico na pesquisa para distúrbios temporomandibulares (RDC/TMD – Eixo II). O RDC com seu EIXO I e II, possibilitou o uso em pesquisa de forma concisa e objetiva para a população brasileira. Embora não considere especificidades e características de cada região, é longo e de avaliação sofisticada, não sendo próprio para aplicação clínica como rotina (DWORKIN; LERESCHE, 1992; KOSMINSKY et al., 2004). Há questões e observações importantes que podem ser adequados às anamneses da prática clínica. A precisão na coleta dos dados pode ser melhorada se os aspectos de tempo, frequência, duração e transitoriedade forem considerados nas anamneses. Quando o índice de Fonseca et al. (1994) é comparado com o RDC, identifica-se maior agilidade na aplicação do mesmo. Existe, também, o índice de desgaste das superfícies dentais proposta por Murphy (1959), que está relacionado ao ranger, que se intitula escala ordinal de desgaste dental e é ranqueado segundo sua severidade e progressão. Apesar do desgaste dental anormal ser indicativo de BS, um diagnóstico definitivo depende da presença do nível de atividade muscular mastigatória rítmica, do som do ranger e do registro de toda uma noite de polissonografia (LOBBEZOO et al., 2001b), ou mesmo de dispositivos portáteis, dentre outras análises. Pois o desgaste pode ser causado por erosão

associada à mastigação não bilateral, desequilíbrio do plano oclusal, com interferências de guias caninas, tipo de dieta, dentre outros (THIE et al., 2002).

4.2 Avaliação polissonográfica

A polissonografia é um exame sofisticado, permite análises multidimensionais diagnósticas altamente confiáveis. Tem o registro completo da atividade elétrica cerebral, da respiração, sinais indicativos de contração e relaxamento muscular dos membros, dos músculos da face, movimentos oculares, oxigenação sanguínea e batimento cardíaco. É capaz de avaliar e documentar a arquitetura do sono do sujeito, tal como as atividades anormais dos músculos mastigatórios, mioclonias, atividades anormais de movimentos de pernas e microdespertares. Para o BS, a polissonografia permite registros que são analisados e calculados, com classificação do tipo de bruxismo: fásico (rítmico), tônico (sustentado) ou misto (DUTRA et al., 2009). Pode ser usado associado à câmera de vídeo. Há indicação de ser feito em duas etapas ou dois dias consecutivamente. A primeira noite para avaliar distúrbios do sono e para habituar ao uso do equipamento e a segunda noite para diagnosticar o BS. O sujeito será diagnosticado como BS do sono quando, na polissonografia, no exame de EMG dos músculos mastigatórios, existam mais de quatro episódios de bruxismo com contrações (1 Hz de frequência) fásicas e tônicas por hora, ou mais que 25 atividades de AMMR semelhantes ao bruxismo por hora e 2 sons de ranger por noite e contrações que durem mais que $> 0,25$ seg. e denomina-se como bruxismo severo se estiver presente em mais de 90% das noites (LAVIGNE et al., 1996). Nos indivíduos com BS, a frequência de AMMR no bruxismo do sono está três vezes aumentada. Cada episódio de AMMR possui 70% a mais de contrações, sendo que a amplitude dessas contrações é 60% maior, enquanto a duração é cerca de 40% menor. Isto sugere que AMMR, nestes indivíduos, é uma atividade mais potente, quando comparados aos indivíduos normais, (LAVIGNE et al., 2001; LAVIGNE et al., 2003; MACEDO et al., 2007).

A polissonografia realizada em laboratório é altamente controlada pelo ambiente de registro, é importante para excluir outras distúrbios do sono como apneia, insônia, e discriminar as mioclonias fisiológicas tais como tosse, deglutição, espirro, suspiro, entre outras. As desvantagens são o alto custo, a necessidade de ser repetida para comparar a evolução do tratamento e devido ao fato do sujeito sair de sua rotina para realizá-lo, e gerar mudanças e alterações não correspondentes ao cotidiano do sono, devido ao uso de dispositivos e sensores que inibem comportamentos naturais do sono. Esses estudos são conduzidos em ambientes cuidadosamente controlados. Embora ajudem a compreender o papel do sono em seres

humanos, não são diretamente aplicáveis à vida cotidiana devido aos limites que um laboratório de sono impõe ao comportamento do sujeito podendo causar o “efeito da primeira noite”, onde o sujeito apresenta algumas características pela diversidade de fatores externos à coleta (AGNEW et al., 1966). Com relação ao BS não há um trabalho específico sobre esse efeito. Além disso tem a questão de acessibilidade pelo alto valor no uso do equipamento.

4.3 Avaliação eletromiográfica de superfície (EMGS)

Um método que pode ser utilizado na investigação da funcionalidade dos músculos mastigatórios é a eletromiografia de superfície (EMGS), a qual é capaz de identificar as variações dos potenciais elétricos da musculatura durante as contrações, em condições fisiológicas e patológicas, para auxiliar no diagnóstico e terapêutica das funções e distúrbios motores orofaciais, como a mastigação e a deglutição. Existe no mercado aparelhos de EMG laboratoriais e aparelhos portáteis operados por bateria, que registram os eventos em casa. As atividades musculares são registradas em número, duração e magnitude.



Figura 18 – Myosystem Br1 P-84 e eletrodo ativo bipolar de superfície
Fonte: DataHominis Tecnologia Ltda



Figura 19 – Eletrodo ativo bipolar, colocado perpendicular às fibras do masseter
Fonte: <http://www.scielo.br/img/revistas/dpress/v9n4/a09fig03.jpg>

Um exemplo de aparelho laboratorial disponível para ser utilizado para avaliar os músculos mastigatórios durante a vigília é o Myosystem Br1 P84 (Figura 18). O sinal EMG é adquirido pelo equipamento acoplado a um computador. O sinal captado no corpo humano é um sinal analógico (sinal contínuo no tempo) que deve ser convertido para sinal digital (um sinal discreto, que é definido somente para certos intervalos de tempo), para poder ser registrado pelo computador. Para tanto, parâmetros devem ser ajustados na aquisição do sinal EMG, dependendo da tarefa e objetivos para posterior análise. Os principais parâmetros são:

componentes como eletrodo, amplificadores, filtro, conversor analógico/digital, frequência de amostragem, além do equipamento de armazenagem dos dados (computador). As coletas das atividades eletromiográficas são realizadas simultaneamente nos músculos temporal e masseter direito e esquerdo. A colocação e posicionamento dos eletrodos perpendicular às fibras do masseter (Figura 19), bem como o preparo da pele devem seguir as determinações do protocolo Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM) (HERMENS et al., 1996).

A relação entre bruxismo e atividade eletromiográfica (EMG) do masseter e temporal está demonstrada por vários estudos, os quais foram avaliados durante o sono no equipamento de polissonografia que é multimodal. Porém inúmeros trabalhos têm avaliado a diferença entre atividade dos músculos mastigatórios de sujeitos bruxômanos e não bruxômanos e principalmente de sujeitos que apresentem sintomas de DTM (KYDD et al., 1985; SJÖHOLM et al., 1995; MOLINA; DOS SANTOS, 1999a; DE MEDEIROS et al., 2012). Uma pesquisa recente (LAINE et al., 2015) de identificação de um sujeito BS no período de vigília, submeteu dois grupos ao experimento, controle e BS. Foi realizada a eletromiografia de superfície sobre os músculos masseter e durante a tarefa de contração muscular em rampa (ele visualiza a rampa no monitor e de acordo com a inclinação ele mantém a sua contração) foi verificado se houve tremor nas fibras musculares massetéricas ao descer a rampa (ao diminuir a força de CVM). As atividades dos músculos dos sujeitos com e sem BS foram analisadas. Identificou-se que ao final da contração controlada, os sujeitos com BS apresentavam um tremor diferentemente do controle. Assim obtendo um biomarcador para identificar o sujeito com BS, durante o período de vigília.

O uso de dispositivos portáteis tem sido recomendado para avaliar grande número de sujeitos. A validação desses dispositivos se deu nos anos de 1996 (IKEDA et al., 1996), e a aprovação do dispositivo portátil foi concretizada em 2007, com o trabalho de Yamaguchi et al. (2007). Um dos problemas é a dificuldade de excluir e confundir mioclonias fisiológicas tais como espirro, tosse, fala e deglutição, por ser difícil discriminar atividades orofaciais do BS. A orientação é a calibração do equipamento, momento que pode se criar um limiar de apertamento voluntário máximo, o qual vai se diferenciar de qualquer mioclonia durante o sono.

Há no mercado um dispositivo denominado *BiteStrip*® (MINAKUCHI et al., 2003), pequeno, leve, portátil, simples de usar e descartável, que registra a atividade do músculo masseter, aderido diretamente à face e contabiliza a severidade do bruxismo ao quantificar o número de apertamento dental durante o sono (Figura 20a,b), acima do limiar da CVM (contração voluntária máxima). Foi validado em comparação com polissonógrafo laboratorial

e desenvolvido como teste de triagem para bruxômanos moderados e severos (MINAKUCHI et al., 2012). É um auxílio ao diagnóstico clínico e também uma possibilidade de monitoração das terapias de BS. O dispositivo é composto por eletrodos de EMG, amplificador, unidade processadora com software, um display que apresenta o resultado pela manhã, com luz emitida por diodo e uma bateria de lítio que grava os números das atividades do masseter acima de um limiar pré-estabelecido (linha base). Há uma estimativa objetiva de eventos. Pesquisa sobre a sensibilidade e especificidade do registro do *BiteStrip*® (Figura 20a,b) comparou-o ao registro com polissonografia em 5 sujeitos suspeitos de bruxismo. Houve boa especificidade para todos os 5 sujeitos, entretanto pouca sensibilidade para os sujeitos com bruxismo moderado e severo (YAMAGUCHI et al., 2007). No estudo de Palinkas (2016), utilizou-se o *BiteStrip*® para diagnóstico e grau de severidade do BS, durante três noites consecutivas. Sendo possível avaliar o grau de severidade em leve, moderado em severo (MOLINA et al., 2002). Uma de suas vantagens é ser pouco invasivo comparado à polissonografia, com menor chance de perturbar o sono do sujeito (MINAKUCHI et al., 2012)

Outros detectores de atividade muscular para o BS têm sido divulgados e comercializados nestes últimos dez anos, muitos deles com pesquisas de validação. Um deles, o Grindcare VI, agrega a função de biofeedback (ilustrado na Figura 21a,b). Constituído por eletrodos para EMG, microprocessador, memória para os dados coletados, um display como interface para o usuário, luzes emitidas por diodo, bateria recarregável, um plug-in USB e uma banda para acoplar ao redor da testa, com eletrodos para captar atividade do músculo temporal durante o período do sono (JADIDI et al., 2008). Atualmente foi redesenhado e é wireless, pequeno e emite sinais elétricos e tem tido resultado em pesquisas com 52% de melhora no bruxismo do sono (NEEDHAM; DAVIES, 2013). Há relatos de melhora dos sintomas de dor em mais de 50% dos bruxômanos do sono.

Outro dispositivo construído em 2013 é o Grind Control Device, que se apresenta como uma banda de elástico ao redor da testa (Figura 22). Existem dispositivos intra-orais com sensores que indicam se o usuário está contraindo com intensidade, desenvolvido como projeto em Universidade Alemanha, Bruxane (Figura 23).



(a)



(b)

Figura 20 (a. b) – Dispositivo Bitestrip®
 Fonte: S.L.P. Ltd. Scientific Laboratory Products, Israel



(a)



(b)

Figura 21 – (a) Grindcare (b) Grindcare V2 - mais recente (Medotech A/S, Dinamarca)

FRONT 34 VIEW



Figura 22 – Grindbit head band com design



Figura 23 – Smart Mouthguard: projeto universitário, dispositivo nomeado de Bruxane (Alemanha)

Um dispositivo eletromiográfico não descartável, lançado por pesquisadores de diferentes universidades, chamado Bruxoff (Figura 24), tem sido considerado válido e com boa especificidade e sensibilidade. Os sinais são registados por um dispositivo portátil compacto (Bruxoff, Spes Medica, Battipaglia, Itália) utilizado em um ambiente natural pelos sujeitos do estudo sem suporte técnico durante o uso (após treinamento apropriado). É um aparelho sofisticado que possui um software para consulta dos dados no período de sono do usuário. Possibilita ao dentista conhecer o tempo do sono e dos eventos, a intensidade das contrações, a amplitude dos sinais e está sincronizado com atividades do SNA ao coletar os dados de frequência e variabilidade cardíaca (DERIGIBUS et al., 2014; CASTROFLORIO et al. 2013; 2014). Takeuchi et al. (2001), criaram um aparelho de acrílico onde inseriram um filme piezoelétrico como um intra-splint para detecção de bruxismo.



Figura 24 – a) Bruxoff: holer portátil com seus acessórios e sensores descartáveis; b) desenho ilustrativo demonstrando a localização do sensor durante o sono

Fonte: Spes Médica-Bruxoff

4.4 Avaliação com Eletroencefalografia (EEG)

A eletroencefalografia é um exame utilizado desde a segunda metade do século XX. O objetivo é obter registro da atividade elétrica cortical captada com a utilização de eletrodos colocados sobre o couro cabeludo. Apresenta amplitude e frequência de ondas para o diagnóstico de eventos fisiológicos ou de anormalidades dessa atividade, caso haja suspeitas de alterações da atividade e dos ritmos cerebrais fisiológicos. Fornece uma avaliação transversal da atividade elétrica cerebral no período de realização do exame, que geralmente tem a duração mínima de 20 minutos. Portanto, algumas alterações ocasionais apresentadas pelo paciente, podem não ser detectadas em um único exame. As correntes iônicas produzem campos elétricos e magnéticos que podem ser captados tanto no cérebro quanto em tecidos adjacentes (NIEDERMEYER, 1993). Desta forma o EEG reproduz o sinal que representa a mudança dos

campos resultantes da atividade elétrica de grupos de neurônios concentrados em áreas específicas. A sua amplitude se encontra normalmente entre os $0,5\mu\text{V}$ e $100\mu\text{V}$ (TEPLAN, 2002) com componentes em frequência entre 0 e 100 Hz (OCAZIONEZ, 2009).

O princípio básico de obtenção dos traçados é a amplificação dos sinais elétricos captados do escalpo gerados por potenciais elétricos, por meio de potentes circuitos amplificadores, chamados de amplificadores diferenciais. Estes são capazes de amplificar diferenças de potencial entre dois pontos do escalpo, um de maior e outro de menor voltagem, gerando posteriormente a visualização na tela de um computador, após a conversão analógico-digital. Os estados de vigília e sono podem ser analisados e terão características e padrões de ondas cerebrais típicos. Fornece excelente meio para entender a desregulação neurobiológica, com potencial para avaliar a neurotransmissão. Atividade de EEG de tempo determinado ou potencial relacionados a eventos, ajuda a capturar a atividade neural relacionada com processos sensoriais, afetivos e cognitivos (SUR; SINHA, 2009).

Os sinais de EEG tem atraído o interesse da comunidade científica para o entendimento de como o cérebro processa as emoções (HIDALGO-MUNOZ et al., 2013). Para extrair conclusões objetivas, métodos automatizados capazes de reforçar a exploração subjetiva visual são desejáveis. Estudos e pesquisas para extração de características de sinais resultando de estímulo visual têm possibilitado analisar como o cérebro reage a diferentes evocações de emoção pelas figuras apresentadas (HAJCAK et al., 2010).

Histórico

Hans Berger, em 1929, descreveu as ondas cerebrais de acordo com sua amplitude e frequência (Figura 25) e mostrou interesse em elucidar o papel funcional das ondas alfa e beta para atividades mentais normais. O processo cognitivo está relacionado a pelo menos a uma das tradicionais frequências de ondas; alfa, beta, gama, delta e teta. As ondas cerebrais captadas são categorizadas em quatro grupos básicos: beta (>13 Hz), alfa (8-13 Hz), teta (4-8 Hz) e delta (0,5-4 Hz) gama.

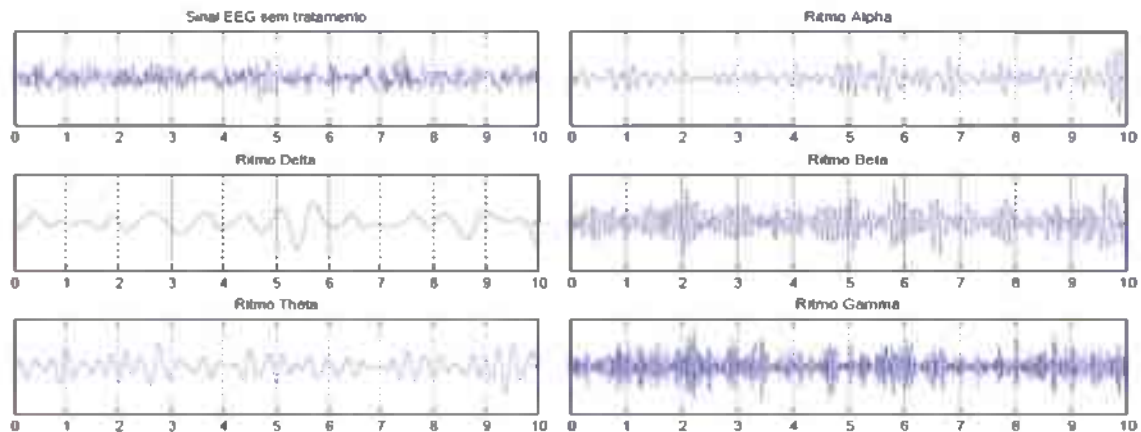


Figura 25 – Principais ritmos de EEG baseados em seus valores de frequência
Fonte: Pomcr (2015).

Berger descobriu que o esforço mental, foco e atenção intelectual geravam predominantemente ondas curtas e pequenas. Publicou treze artigos com foco principal em como a atenção e atividade mental impactavam o EEG. Berger (1935) declarou que a banda alfa é emanada por todo o córtex e representa uma função fundamental do cérebro relacionada a processos psicofisiológicos com atenção e uma das mais importantes atividades cerebrais, também chamada de ritmo de Berger.

Por longo tempo, considerou-se que o maior valor clínico da eletroencefalografia residia em estudos de ataques epiléticos com ativação excessiva de todo o sistema nervoso central, ou a detecção de alterações biológicas resultantes de traumas, infecções, demências, dentre outros. Entretanto, para detecção de emoção, estresse e ansiedade, o EEG como instrumento de coleta de informações era, até a pouco, visto com certa reserva (POBLET, 1988). Ao longo das últimas décadas, a ampliação do conhecimento sobre as estruturas anatômicas do cérebro, suas funções e correlações com fatores como a emoção, tem possibilitado novas frentes de uso da técnica com EEG para estudo dos padrões da atividade cortical, por meio de estratégias como o Potencial Evocado Visual.

Embora a riqueza de dados correlativos existentes de EEG de alta qualidade tenha levado muitos pesquisadores a se convencerem de que as oscilações cerebrais auxiliam e subservem diversos processos sensoriais e cognitivos, a causa só pode ser demonstrada por meio da modulação direta de tais sinais oscilatórios. Um dos métodos mais estabelecidos para modular a oscilação de EEG é o potencial evocado. A evocação pode advir de diversos estímulos: visual, auditivo e motor.

Broadman no início do séc. XX (1909), delimitou regiões do cérebro concluindo que poderiam executar funções diferentes. Esse estudo deu suporte para os trabalhos subsequentes

no sentido de conhecer as funções de cada área, por meio de instalação de eletrodos e por exemplo, identificar problemas de acordo com a região afetada. A captação da emoção pela via cortical resultou em estudo clássico de Tyson, em 1989, quando avaliou dados coletados com EEG. Polich (2007) ao processar e analisar os estados somáticos de indivíduos normais em condições emocionais de raiva, medo, alegria e tristeza, observou mudanças de atividade elétrica nas regiões Frontal, Parietal e Occipital. Esse estudo abriu um cenário para se pensar nas fontes dos substratos neurais para emoção, e a topografia neurocortical para instalação de sensores no escalpo.

4.4.1 Potencial Evocado Visual (PEV)

O PEV é um sinal elétrico gerado pelo córtex visual occipital em resposta a um estímulo da retina a partir de flashes luminosos (AZARMINA et al., 2011), imagens, luz colorida, dentre outros. Este método de foto estimulação é um dos mais importantes para a atividade bioelétrica cortical ao avaliar patologias presentes nas vias sensoriais e áreas relacionadas à visão (CAPELA; GEORGIEVA, 2012). O método de registro não é invasivo e tem custo relativamente baixo (COSTA, 1994).

É uma técnica para avaliar estados emocionais, além de outras aplicações. Se refere à grande média (promediação) das respostas de EEG (ondas) que são definidas pelo tempo (time locked) com resultados de mudanças das voltagens positivas e negativas, que ocorrem durante a apresentação de um determinado estímulo.

Potenciais relacionados a eventos (ERPs), são pequenas tensões geradas nas estruturas cerebrais em resposta a eventos específicos ou estímulos. ERPs em humanos podem ser divididos em duas categorias: as ondas, ou componentes, atingindo aproximadamente dentro dos primeiros 100 milissegundos após o estímulo, são denominadas “sensorial” ou “exógenos”, como dependem em grande parte dos parâmetros físicos do estímulo. Em contraste, ERPs gerados após 100ms refletem a maneira em que o sujeito avalia o estímulo e são denominadas “cognitiva” ou “endógena”. As formas de onda são descritas de acordo com latência e amplitude. Para avaliar os registros do escalpo com EEG, frente a um estímulo provocando um potencial evocado, vários estudos (SCHUPP et al., 2004b; POLLATOS et al., 2005; OLOFSSON et al., 2007, SCHUPP et al., 2007b; SABATINELLI et al., 2007; MÄKI-MARTTUNEN et al., 2015), utilizaram imagens para elicitarem emoções em grupos controle e experimentais com relação a sua cognição e afetividade. Assim, após a captura dos sinais e a promediação dos mesmos, observa-se os componentes dos eventos relacionados aos potenciais

cerebrais que ocorrem durante um período de tempo definido pelo protocolo da pesquisa, após o onset do estímulo. Dessa maneira o ERP pode ser útil para entender como a emoção se relaciona com atenção, a partir da observação que os componentes ou eventos provam um meio de examinar o significado da emoção ao capturar os recursos de atenção envolvidos no processo cerebral. Em função de sua resolução temporal ser excelente, os ERPs têm sido muito utilizados para indexar o processamento de estímulos que são ameaçadores em relação a ansiedade (LANG et al., 1998b; PESSOA et al., 2002; DAVIDSON, 2002; WILLIAMS, 2007).

Diversos estudos associados ao processamento da emoção, com uso da técnica do PEV, observaram as relações entre a sensibilidade interoceptiva, experiências emocionais subjetivas e o processamento de imagens emocionais (POLLATOS et al., 2005; HERBERT et al., 2007; WEINBERG; HAJCAK 2010). Potenciais evocados foram monitorados enquanto os sujeitos observavam imagens com cenas agradáveis, neutras e desagradáveis. Os resultados mostraram que o grupo de sujeitos com sensibilidade interoceptiva apresentou amplitudes de onda P300 significativamente altas quando comparados a outros, ao serem expostos a fotos emotivas, nos sítios de eletrodos EEG anteroinferior, medial e posterior. Os autores concluíram que deve existir uma forte e significativa associação entre a sensibilidade interoceptiva e a intensidade da experiência emocional (HERBERT, POLLATOS; SCHANDRY, 2007).

Trabalhos descritos na literatura demonstraram que tarefas estressoras com PEV provocaram aumento de estresse e influenciaram significativamente a produção dos sinais. Azarmina et al., em 2011, avaliaram a latência de potenciais evocados visuais em grupo de mulheres saudáveis antes e após a menstruação, com estímulos visuais de flashes em estado estacionário. Os resultados indicaram que no dia de maior sangramento a latência média foi de 124,5ms ao passo que uma semana após a menstruação, esse valor chegou a uma média de 112,7ms, com diminuição da latência. Este estudo concluiu que existe uma correlação entre os altos níveis de progesterona com um efeito inibitório da velocidade de condução do nervo óptico, o que demonstrou a possibilidade dessa captura de sinais corticais serem referentes ao momento fisiológico das pacientes.

Neste sentido, estudos com objetivo de avaliar os padrões de sinais corticais relacionados ao estresse, emoção ou mesmo alterações clínicas como Alzheimer, depressão e esquizofrenia ou grau de cognição, têm utilizado recursos visuais com imagens ou tarefas motoras para identificar como esses processamentos de sinais ocorrem, bem como comparar as características de sinais de grupos de indivíduos com diferentes respostas (HAJCAK et al., 2010) a determinados estímulos.

Os índices de processamento emocional dos eventos relacionados ao potencial têm sido indicados como biomarcadores de risco para determinadas psicopatologias. Consistente com trabalhos de padrão comportamental, o ERP tem fornecido uma tendência à atenção quando há um estímulo ameaçador em indivíduos ansiosos. Para a realização dos experimentos, os ERPs podem ser monitorados usando um EEG não invasivo com touca ou eletrodos individuais sobre o escalpo, que refletem mudanças elétricas contínuas no cérebro. Pelo fato do EEG poder ser amostrado na ordem de milissegundos, esse evento relacionado, tem resolução excepcional, indicando antecipadamente as mudanças rápidas do processo neural. São relativamente de baixo custo e podem ser bem tolerados para condução de pesquisas e em crianças. Os ERPs são medidas ideias para traduzir o trabalho da neurociência afetiva (ANOKHIN; GOLOSHEYKIN, 2010).

Os componentes do ERP são identificados e diferenciados conforme sua faixa de latência e são definidos por sua distribuição topográfica no crânio por meio dos canais escolhidos como fontes neurais da emoção e visão (O1, O2, Fp1, Fp2, F3, F4, F5, F6, T3, T4, T5, T6, P3, P4, P5, P6, Cz, Pz, Fz), demonstrados na Figura 26.

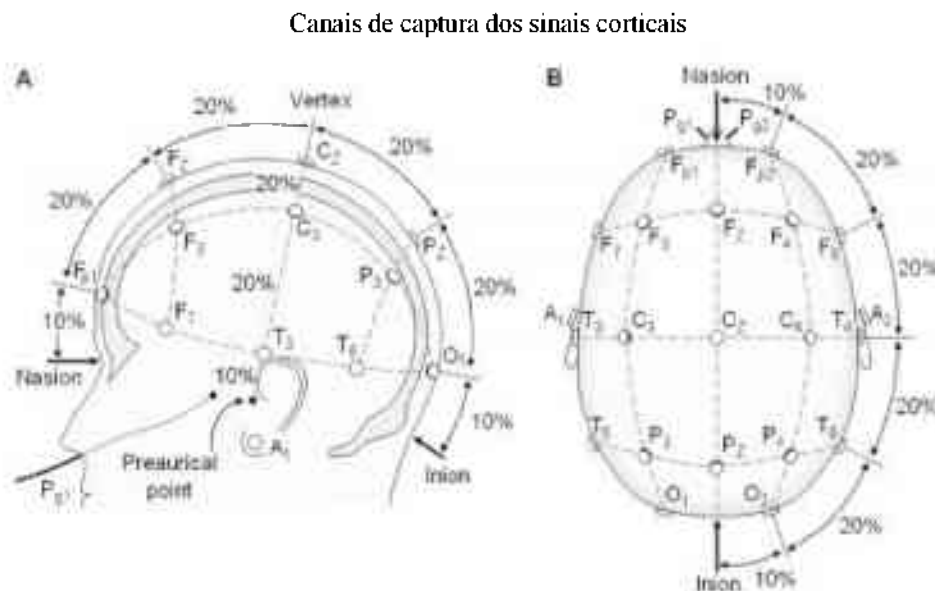


Figura 26 – Distribuição dos pontos no escalpo referentes aos substratos do córtex neural do Sistema Internacional 10-20 para equipamento de EEG com 21 eletrodos nas usas fontes dos canais
 Fonte: <http://gerstner.felk.cvut.cz/biolab/bionika2004/cepek/electrodes.gif>

A nomenclatura dos componentes dos ERPs varia de acordo com a polaridade da deflexão (positiva ou negativa) e latência relativa (ex: a P300, que reflete uma deflexão positiva, tem o pico ao redor de 300 msec após o estímulo). Cada componente é denominado por sua amplitude (microvolts) e latência (msec) de acordo com o tempo em que se manifesta

(N100, P100, N170, N200, P200, N300, P300), frente aos estímulos visuais como demonstrado abaixo nas Figuras 27 e 28.

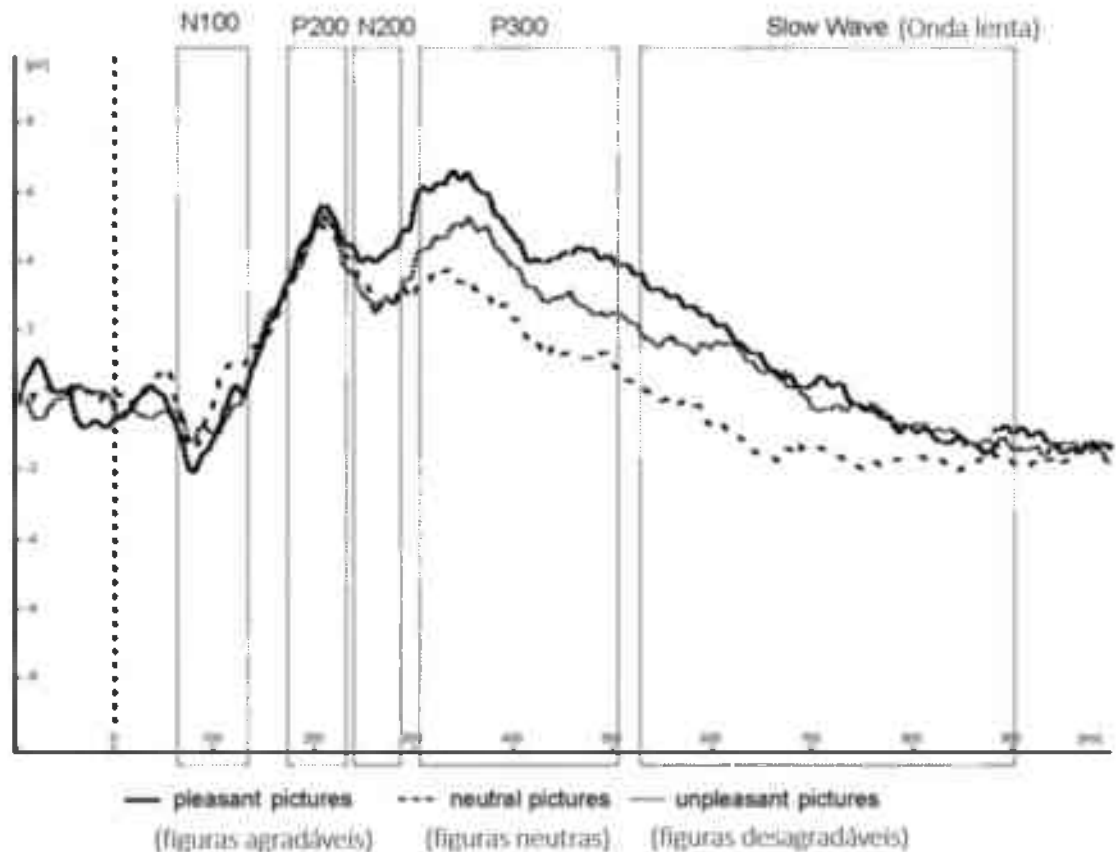


Figura 27 – Percurso dos eventos relacionados aos potenciais em amplitude e latência para figuras agradáveis, desagradáveis e neutras
Fonte: Herbert e Pollatos (2007).

Esses componentes formam um percurso e são gerados de acordo com o tempo em que os estímulos das imagens vão acionando o substrato neural e as ondas. Assim, descrevem suas amplitudes e latências que serão formadas percorrendo um caminho por meio das regiões de associações visuais corticais e subcorticais.

Para Carretié e colaboradores (2004 a,b), o caminho dos componentes dos eventos relacionados ao potencial evocado no cérebro, com o passar do tempo vai sendo identificado pelas amplitudes, inicialmente de P1, N1 e P2, N2, que sugerem que ao menos na fase inicial, os recursos de mobilização relacionados à atenção automática são maiores em resposta ao estímulo emocional desviante (- ou +) do que ao estímulo não emocional (neutro). Isso indica que o padrão emocional não é um processo de tudo ou nada, mas um processo gradual. Em particular eventos aversivos, os quais requerem resposta imediatas, capturam esse tipo de atenção antes de qualquer outro estímulo. Dessa forma, as análises da origem desses 3

componentes de ERP sugerem que assim que a sequência avança de P1 para N2, o Córtex Cingulado Anterior (CCA) é cada vez mais envolvido e essa ativação move de dorsal (P1 e P2) para o CCA ventral, anatomicamente (N2). Esse achado apoia a ideia, que também em relação à atenção automática, o circuito neural ativado em resposta ao estímulo que requer respostas rápidas difere em algum aspecto do estímulo que requer processamento profundo CCA ventral, também em relação à atenção automática.

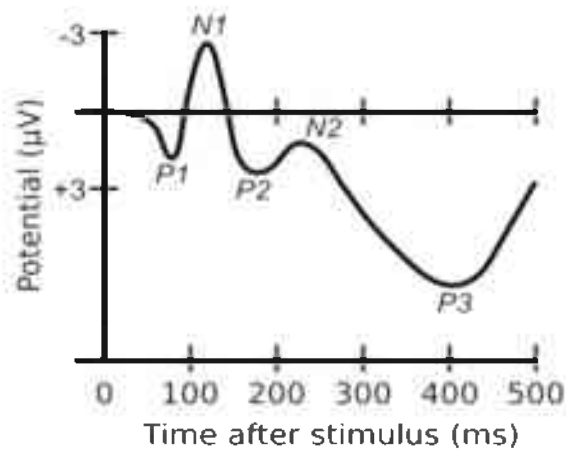


Figura 28 – Gráfico de ERP, padrão para estímulos visuais com a localização dos referidos eventos
 Fonte: Mononomic 16:12, 21 Dez 2008 (UTC)

CAMINHO VISUAL DO NUCLEO GENICULADO LATERAL

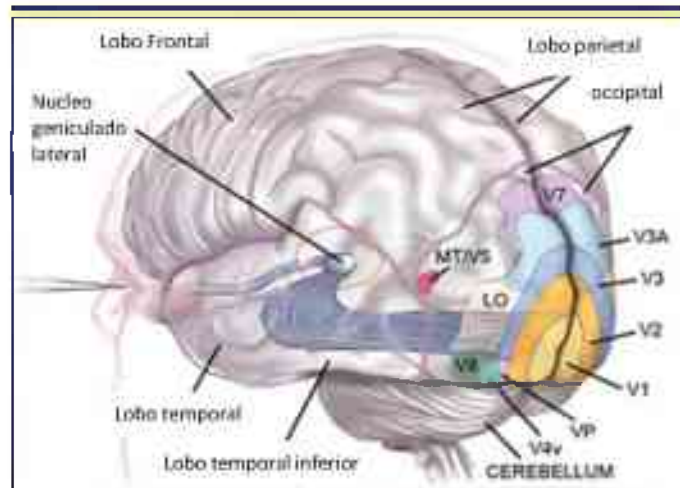


Figura 29 – Áreas do cérebro do caminho visual desde a região frontal, dorsal e posterior
 Fonte: Livingstone e Hubel (1987).

Olofsson et al. (2008), observou que diversos autores estavam no caminho de definir os lócus geradores e os caminhos refletidos no escalpo das mudanças neuroelétricas subjacentes, correlacionadas às modulações dos ERPs afetivos. Esse caminho de estímulo visual é chamado

de caminho feedforward em uma única direção sem loop. Inicia-se nas projeções centrais da retina que são células do gânglio da retina e as projeções terminam em uma variedade de estruturas no diencéfalo e mesencéfalo. Inicialmente retransmitem os sinais visuais para o córtex visual primário (V1). Conhecido como percepção visual continua adentro das áreas corticais, que processam diferentes aspectos da informação visual. A principal projeção para a porção visual do córtex cerebral se origina no Núcleo Geniculado Lateral (NGL), como mostrado na Figura 29, acima, termina em V1, na área de Broadman 17 (BROADMAN, 1909), localizado nas bordas da fissura calcarina, região média do lobo occipital (WHITE, 2016) também representado na Figura 30 e 31.

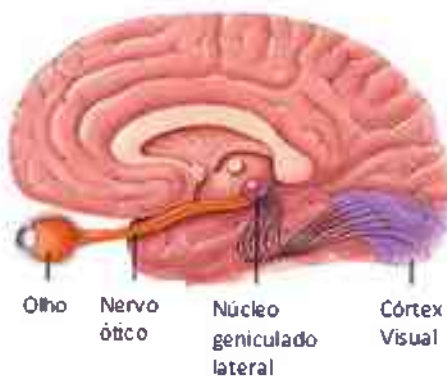


Figura 30 – Visão do caminho visual de desde a entrada do estímulo nos olhos até o córtex visual
 Fonte: https://www.simplyscience.ch/assets/images/e/titelbild_unsere_simnc2-df367f8c.jpg

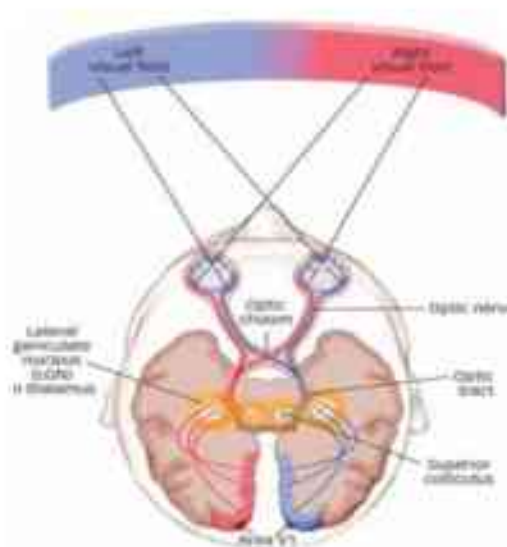


Figura 31 – Caminho da projeção visual
 Fonte: http://www.doctorkorea.com/file/bbs/column_bbs/20121126/opticnerve.jpg

Diferentemente das medições de oxigenação cerebral provenientes dos exames com IRMf, os ERPs refletem diretamente e sincronicamente a atividade elétrica da população de

neurônios que é volumetricamente conduzida através do cérebro até o escalpo (LUCK, 2005). Para corroborar os estudos de PEV, em estudos que utilizaram IRMf, os níveis de ansiedade de traço e do estado dos sujeitos, parecem ter efeitos dissociáveis no recrutamento de recursos neurais. No trabalho de Bishop et al. (2007) foi encontrado condições de baixa carga perceptual e a ansiedade do estado estava associada ao aumento da atividade na amígdala e o sulco temporal superior para ameaças comparadas com distrações neutras, enquanto a ansiedade de traço estava associada com a diminuição do recrutamento de regiões frontais associadas ao processamento controlado nesses ensaios. Dessa forma, a ansiedade de estado e traço pode contribuir através de diferentes rotas para as tendências atencionais na ansiedade, potencialmente explicando os efeitos interativos encontrados em trabalhos anteriores (BROADBENT; BROADBENT, 1988). Os dados intracranianos de ERP sugerem que a amígdala se torna ativa dentro de 200ms após a apresentação de estímulos ameaçadores. Curiosamente, estímulos ameaçadores provocaram efeito tardio, mas sustentado, de cerca de 300 a 1.300 msec em regiões occipito-temporais, temporais anteriores e orbitofrontais (KROLAK-SALMON et al., 2004). Sato et al., 2011, analisaram o campo intracraniano dos potenciais das amígdalas para expressões faciais, e as mesmas demonstraram uma ativação para expressões ao medo versus imagens neutras iniciando aos 50 ms até os 150ms. Tendo um tempo de reação à essas imagens menores do que no trabalho de Krolak-Salmon em 2004.

A amígdala também está implicada de forma confiável no processamento de estímulos visuais emocionais (WHALEN et al., 1998; SABATINELLI et al., 2005), projetando para o córtex occipital (AMARAL; PRICE, 1984; FREESE; AMARAL, 2005) e provavelmente desempenhando um papel na polarização da informação visual para que as informações emocionalmente significativas sejam preferencialmente processadas (LANE et al., 1999; BRADLEY et al., 2001). De fato, tem sido sugerido que o aumento da ativação occipital pode resultar de projeções da amígdala (BRADLEY et al., 2003). A modulação das amplitudes de ERPs dependem das valências e dos arousals, dos estímulos e as amplitudes e latências podem ser diferentes do lado direito comparado ao hemisfério esquerdo (JUNGHOFER et al., 2001; SCHUPP et al., 2006a, O'HARE et al., 2016).

CAPÍTULO 5 – METODOLOGIA PARA AVALIAÇÃO NEURO-COMPORTAMENTAL DO BS

O presente estudo propôs uma avaliação neuro-comportamental para a análise de sujeitos com bruxismo do sono primário ou sem bruxismo do sono, com uma abordagem inovadora ao avaliá-los por intermédio de coleta de sinais biológicos corticais em vigília. As avaliações foram realizadas também por meio de questionários, exames clínicos, coleta de sinais dos músculos masseter durante o sono com dispositivo BiteStrip®. Em vigília foram coletados sinais biológicos corticais com PEV, em sujeitos saudáveis de ambos os gêneros. As referências foram pesquisadas nas bases de dados de periódicos Lattes, Medline, Mendley, Cochrane, Bireme, PubMed, Lilacs, Scielo, bem como teses e monografias.

5.1 Materiais e métodos

- a) Gesso, alginato, cuba, espátula, papel toalha, plástico de proteção;
- b) Moldeira para confecção em gesso de moldes de estudo;
- c) Instrumentos odontológicos clínicos: espelho bucal, sonda;
- d) Paquímetro;
- e) Fita métrica;
- f) Máquina fotográfica digital - 10 mpixel;
- g) Pasta condutora eletrolítica específica para eletroencefalografia (EEG);
- h) Eletroencefalógrafo EBN-Neuro com amplificador beplus ltm, com disponibilidade para 164 canais;
- i) 22 eletrodos de ouro individuais (19 canais de EEG, 2 auriculares e 1 ground) Meditron Eletromedicina Ltda;
- j) Equipamento de trigger para EEG confeccionado no Laboratório de Engenharia Biomédica da UFU;
- k) Computador notebook, propriedade do Laboratório de Engenharia Biomédica (BioLab);
- l) Computador de mesa PC Dell Intel ® core i5 3330S-CPU- 2,70Hz- 2.70GH2-64 Bit MRAM -6.00GB-Windows 8, para apresentação do vídeo com orientações de comandos para relaxar e observar a apresentação das imagens para o PEV;
- m) Computador de mesa acoplado ao EBN-Neuro;

- n) 60 unidades de dispositivo descartável – eletromiógrafo de superfície BiteStrip®;

Os índices e escalas de questionários pesquisados, que serviram como subsídios para modificação e adequação dos questionários propostos nesta pesquisa foram:

- a) Dados pessoais e socioeconômicos, com codificação do sujeito da pesquisa no cabeçalho;
- b) Ficha de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1);
- c) Ficha de triagem – análise do quadro clínico do paciente (Anexo 2);
- d) Escala de Satisfação com a Vida (NÉRI, 1998; 2001), contendo três domínios: saúde, capacidade física, mental e social. Avaliação é feita em escala de cinco pontos, sendo que as pontuações elevadas refletem alto grau de satisfação do indivíduo em relação a sua vida (Anexo 3);
- e) Ficha de Índice Anamnético (Fonseca, 1994) – modificado pelos autores (Anexo 4);
- f) Ficha de exame clínico e funcional, com anamnese e história médica e odontológica relacionada ao bruxismo, hábitos bucais, higiene do sono, dieta (5);
- g) RDC EIXO I e II, (*Research Diagnostic Criteria*): publicado em 1992, é um questionário com parâmetros internacionais que não considera as especificidades culturais sendo impróprio para aplicação clínica como rotina (DWORKIN; LERESCHE, 1992; KOSMINSKY et al., 2004). O RDC editado e traduzido em 2009 para português e validado para uso clínico e em pesquisa, foi o questionário padrão utilizado (PEREIRA JR., 2009) (Anexo 6);
- h) IDATE - Inventário de Ansiedade (STAI - SPIELBERGER et al., 1970, 1983). Traduzido e adaptado para o Brasil por Biaggio e Natalício (1979) (Anexo 7);
- i) Escala analógica visual de faces – estresse: traço e estado (Anexo 8);
- j) OHIP Br 14 – escala Oral Health Impact Profile-14 -BR (Escala de avaliação da saúde bucal) (DE OLIVEIRA et al., 2005; SLADE et al., 1994), (Anexo 9);
- k) AAMS questionário para diagnóstico do BS sugerido pela Associação Americana de Medicina do Sono (AAMS, 2005) (Anexo 10).

As adaptações realizadas para o questionário padrão, foram efetuados a partir de questionários da Associação Americana de Desordens do Sono (AADS) ou American Sleep Disorders Association (ASDA) de 2012 e da Associação Americana de Medicina do Sono (AAMS), que dispõe de um critério diagnóstico simplificado, de 2005 e 2015, que inclui as sugestões de anamnese do paciente, exames clínicos e exames complementares. Sem escores e

pontuações. A sugestão de tomar como base o critério de diagnóstico internacional foi mencionada em artigo de Carra et al. (2012a), cuja proposta é o questionário da AASM (American Association of Sleep Medicine), com a Classificação Internacional das Desordens do Sono (2005).

5.2 Metodologia

Participaram deste experimento 48 sujeitos de ambos os gêneros (23 masculinos e 25 femininos) com idade entre 18 e 50 anos, ($26,9 \pm 6,0$), sendo 31 bruxômanos do sono e 17 não bruxômanos. A faixa etária foi escolhida por ser a que mais reporta queixa de desconfortos relacionados à disfunção do BS (5 a 15%) e procura pelo auxílio do profissional (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1994). Abaixo dessa faixa teríamos crianças e adolescentes que, embora de maior prevalência, 14 a 20%, possuem grande incidência de eventos associados a problemas respiratórios (KATO, 2004), enquadrando-os como bruxômanos do sono secundário. Devido a isso, não está no foco deste trabalho, cuja meta é avaliar questões referentes ao bruxismo do sono primário. Acima dessa faixa etária os episódios de atividade mastigatória muscular rítmica que ocorrem durante o sono, decrescem significativamente, assim como o bruxismo (LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1994).

A proporção entre gêneros, observada em cada um dos grupos estudados, não seguiu critérios preestabelecidos. Os sujeitos foram recrutados por meio de chamadas públicas na Universidade Federal de Uberlândia e vindos de atendimento particular, encaminhados pelo dentista e/ou médico e mesmo por indicação. Os mesmos faziam contato com a equipe executora por ligação telefônica e/ou eram abordados durante exames odontológicos de rotina e assim, convidados a participar da pesquisa, mediante a uma entrevista individual (1ª sessão). Os sujeitos supostos bruxômanos e os não bruxômanos interessados, foram selecionados de acordo com a disponibilidade em participar do experimento e de terem condição clínica favorável, de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. Passaram por avaliação no Laboratório de Engenharia Biomédica da Faculdade de Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia (BioLab) por cirurgião dentista capacitado para verificar se estavam dentro dos critérios de inclusão estabelecidos em uma ficha de triagem (Anexo 2). Os que estiveram aptos e aderiram à pesquisa, receberam orientações sobre a finalidade e desenvolvimento experimental (Anexo1) quando assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). O projeto de pesquisa foi previamente aprovado com o parecer nº 650.649, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia, Brasil.

Os participantes foram distribuídos em dois grupos de sujeitos separados por faixas etárias. O grupo controle (GC) e os grupo experimental (GE) foram submetidos a todos os exames (Figura 32).

O grupo experimental foi composto por sujeitos com bruxismo do sono primário (GE), enquanto o grupo controle consistiu em sujeitos sem indícios da presença desta disfunção, não bruxômanos (GC). A proporção entre homens e mulheres, observada em cada um dos grupos estudados, não seguiu critérios preestabelecidos, embora tenha sido proporcional.



Figura 32 – Grupo amostral experimental e controle n=48

5.3 Triagem e critérios de inclusão e exclusão dos voluntários

Os voluntários triados foram avaliados quanto à pertinência de sua inclusão na pesquisa, conforme os seguintes critérios:

Critérios de inclusão – grupo dos bruxômanos

- Relato de apresentar bruxismo do sono primário, previamente diagnosticado ou provável BS pelas características identificadas durante a triagem;
- Idade entre 18 a 50 anos;
- Apresentar sinais ou sintomas no mínimo por um ano, caracterizando bruxismo não transitório;
- Não fazer uso de drogas e/ou fármacos como ansiolíticos, antidepressivos, anfetaminas;
- Possuir dentição completa, exceto, pela ausência de terceiros molares ou outros dentes, extraídos por indicação ortodôntica;
- Não estar em tratamento ortodôntico;
- Entender, concordar e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

Crêterios de inclusão – grupo dos não bruxômanos

- a) Relato de não apresentar bruxismo, nem diurno, nem do sono.
- b) Idade entre 18 a 50 anos;
- c) Não fazer uso de drogas e/ou fármacos como ansiolíticos, antidepressivos, anfetaminas;
- d) Possuir denta o completa, exceto, pela ausência de terceiros molares ou outros dentes, extraídos por indica o ortodôntica;
- e) Não estar em tratamento ortodôntico;
- f) Entender, concordar e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1).

Crêterios de exclusão:

O voluntário foi excluído da pesquisa quando:

- a) Não participou de uma das avalia es;
- b) Apresentou dor intensa na ATM; com necessidade de medica o.
- c) Teve dentes perdidos por cárie ou doença periodontal, antes ou durante a pesquisa;
- d) Começou a fazer uso de medicamentos com influência no tônus muscular ou estado de vigília;
- e) Iniciou tratamento ortodôntico durante a pesquisa.

5.4 Coleta de dados

Os 48 sujeitos completaram cinco sessões: quatro visitas e uma coleta de dados domiciliar, para conclusão do experimento. Na primeira visita foi realizada a triagem com entrevista individual (Anexo 2) e assinado o TCLE (Anexo 1). Na segunda, coleta dos dados da anamnese, questionários e escalas. Na terceira em consultório odontológico, foram realizadas as análises clínicas, funcionais e fotográficas com coleta de dados intra e extra orais. Na quarta sessão – coleta de EMG domiciliar com dispositivo descartável (Bitestrip) de eletromiografia para avaliar atividade do masseter, para identificar presença e grau do bruxismo do sono. Na quinta sessão foram realizados os experimentos com coleta de sinais elétricos biológicos: EEG com PEV. Utilizou-se equipamento específico, localizados na sala de coleta do BioLab. Um total de cinco sessões (Quadro 1) para todos os grupos de sujeitos dos grupos (GC e GE). Os grupos: controle e experimental, realizaram todos os exames clínicos,

responderam aos questionários, coleta de EMG domiciliar e participaram da aquisição dos sinais das atividades de EEG. O experimento aconteceu com o sujeito em vigília e as visitas ao laboratório tiveram duração média de sessenta minutos. Todos os procedimentos, incluindo a modalidade de exames com aparelhos eletromédicos foram realizados por profissionais treinados. Os procedimentos não foram invasivos, sem efeitos colaterais e não ofereceram riscos à saúde dos sujeitos. Os voluntários relataram que não houve dor ao serem examinados, mas houve o desconforto de aguardar pelos procedimentos e por ter os géis no couro cabeludo durante o procedimento do EEG.

Quadro 1 – Procedimentos da pesquisa

1ª sessão	1 hora (triagem);
2ª sessão	1 hora (anamnese e questionários);
3ª sessão	1 hora (exames clínicos – clínica odontológica);
4ª sessão	Uma noite em casa, com uso do Bitestrip;
5ª sessão	1 hora (EEG- PEV – BioLab).

Para proteção e sigilo da identificação dos voluntários, a equipe executora criou código de identificação numérico nas fichas de anamnese e questionários. Todas as etapas dos procedimentos foram informadas com antecedência, sendo entregue o manual de orientação para o sujeito se preparar antes da sessão.

5.4.1 Coleta dos dados clínicos (anexos de triagem, fichas e exames clínicos).

1ª sessão: triagem

Entrevista individual para selecionar e identificar os sujeitos da pesquisa de acordo com critério de inclusão e exclusão, e se fosse incluso como sujeito da pesquisa assinava o TCLE (Anexos 1 e 2).

2ª sessão: fichas anamnéticas, escalas e questionários

Após preenchimento de ficha de triagem, inclusão ou exclusão do voluntário, foi preenchido termo de consentimento livre e esclarecido e sua participação confirmada. Foi realizada coleta de dados por meio de escala de satisfação com a vida Néri (Anexo 3), questionário anamnético de Fonseca modificado e qualidade do sono (Anexo 4), ficha clínica (Anexo 5), índice RDC I e II (Anexo 6), inventário de ansiedade IDATE I-II (Anexo 7), escala visual analógica de faces EVAf (Anexo 8), índice de qualidade de vida OH Br14 (Anexo 9) e Associação Americana de Medicina do Sono (AAMS) (Anexo 10).

Os questionários e fichas de avaliação dos indivíduos foram modificados de acordo com a necessidade de busca de variáveis específicas com maior valor no que diz respeito a sinais e sintomas relacionados com o bruxismo do sono primário. Dentre os índices pesquisados e que serviram como subsídios para modificação e adequação dos índices desta pesquisa foram:

- a) O RDC (Research Diagnostic Criteria) publicado em 1992, um questionário com parâmetros internacionais que não consideravam as especificidades culturais sendo impróprio para aplicação clínica como rotina (DWORKIN; LERESCHE, 1992; KOSMINSKY et al., 2004). O RDC (PEREIRA JR., 2009) editado, traduzido para português e validado para uso clínico e em pesquisa, foi o questionário padrão utilizado;
- b) Índice proposto pela AADS (Associação Americana de Distúrbios do Sono) e a AAMS (2005, 2014, 2015), que dispõe de um critério para diagnóstico simplificado, inclui as sugestões de anamnese do paciente, exames clínicos e exames complementares. Não há escores e pontuações.

3ª sessão: Exame Clínico e Funcional

Na sequência foram realizadas avaliações odontológicas por meio de exames clínicos extra e intra-buciais, tomadas fotográficas, confecção de molde de gesso e avaliações funcionais do sistema estomatognático (Anexo 5) para serem usados para avaliação das discrepâncias de modelos, avaliação oclusal, interferências dentárias, desgastes dentários, assimetrias faciais, hipertrofia muscular, endentação de língua, avaliação dos tecidos moles e duros intra e extra-oral.

4ª sessão: Avaliação eletromiográfica domiciliar com dispositivo descartável *BiteStrip*®

Esse exame é realizado pelo próprio voluntário, após as instruções individuais e entrega do dispositivo demonstrado na Figura 34, que deve ser usado com base em restrições dietéticas, exercícios corporais de alto impacto e higiene do sono. O principal quesito é a calibração e a

limpeza da pele antes de aderi-lo à superfície da pele, na região de masseter. O *BiteStrip*® possui dois eletrodos EMG pré geleificados e um amplificador EMG que capta sinais EMG gerados por músculos mastigatórios. O exame foi realizado em domicílio, em única sessão, com tempo mínimo de utilização de cinco horas. Hasegawa et al. (2013), concluíram que para gravar uma frequência nos sujeitos com BS moderado a severo, uma única noite de sono seria suficiente sessão. Após orientações, os voluntários aderiam o equipamento sobre músculo masseter (lado esquerdo) como padronizado no manual do fabricante, Figura 33, calibrando-o com contração voluntária máxima ao morder a espátula de madeira. Dessa maneira, o dispositivo contabiliza como atividade de bruxismo apenas os momentos de contração acima de 20 a 30% de sua contração voluntária máxima. Na sua CPU (unidade central processadora), há software de captação e análise de sinais em tempo real que detecta e conta os episódios de bruxismo. Os resultados do aparelho são: L, 1, 2 e 3, sendo L sem BS e os valores restantes graduam a severidade da parafunção. A maior graduação (3) corresponde a maior gravidade de BS. Um display permanente exhibe os resultados como na Figura 34. Dessa forma, é capaz de avaliar a presença ou não de eventos de BS. Ao removê-lo pela manhã, o display com o grau de bruxismo foi interpretado pelo Cirurgião Dentista.



Figura 33 – BiteStrip em posição sobre o masseter

Fonte: S.L.P. Ltd. Scientific Laboratory Products, Israel.



Figura 34 – Dispositivo BiteStrip®

5ª sessão - Coleta de dados EEG -PEV

Esta avaliação foi feita com equipamentos de eletroencefalografia, para verificar a atividade cortical, fisiológica em tempo real da dinâmica cerebral, durante estímulos visuais.

5.5 Processamento dos dados clínicos

Os dados coletados nos questionários e exames clínicos foram compilados e inseridos em tabelas Excel para serem agrupados por gênero, comprovação da disfunção (BS ou não BS), bem como o uso de BiteStrip®. Todos os sujeitos foram entrevistados com oito questionários

que avaliavam a *ansiedade, qualidade de vida, satisfação com a vida, história odontológica, história médica, percepção sobre a disfunção BS* sinais e sintomas. Foram também examinados clinicamente para detecção de sinais e alterações que poderiam estar relacionadas ou não a disfunção. Fotografias intra e extra bucais foram tomadas bem como o molde em gesso, para avaliação do perfil oclusal e funcional da oclusão.

5.6 Descrição da análise estatística da etapa clínica

Os dados de questionários, exames clínicos e anamnésicos dos dois grupos (controle e experimental) foram comparados, tabulados e submetidos à análise estatística utilizando o software *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 22 para Windows.

Para análise inferencial dos questionários de auto-relato dos sujeitos dos grupos controle e experimental foi realizado teste estatístico não paramétrico como Mann-Whitney Test (MANN; WHITNEY, 1947) e Wilcoxon Test (WILCOXON, 1945), para as correlações entre variáveis nominais, com nível de significância de 5%. Para os dados anamnésicos e de exames clínicos foram usados os testes estatísticos Phi e Qui Quadrado.

5.7 Coleta dos dados biológicos – EEG

Os sujeitos foram avaliados quanto ao seu padrão neuro-fisiológico e comportamental. Esta avaliação foi feita com o equipamento de eletroencefalografia EBNeuro-Plus, para verificar a atividade cortical e fisiológica da dinâmica cerebral.

Etapa inicial: momento de acolhimento do sujeito, orientação sobre a sessão, o porquê do monitoramento dos sinais EEG – PEV, qual a tarefa deveria realizar ao longo do exame e como deveria guiar seus esforços por meio das informações visuais e comandos verbais gravados em vídeo.

Posicionamento dos eletrodos: para monitoramento dos sinais cerebrais, os eletrodos foram posicionados segundo o padrão internacional 10/20.

Definição da linha de base: para todos os sinais bioelétricos foi realizada a medição de linha de base que é o perfil dos níveis de atividade eletroencefalográfica, sem estimulação, antes do onset por 1 minuto (30 segundos de olhos fechados e 30 segundos de olhos abertos). Depois por 2 minutos em relaxamento para início da coleta, como definido na Figura 36.

Caracterização do ambiente: as coletas de dados foram realizadas no laboratório de Bioengenharia da Faculdade de Engenharia Elétrica (BioLab), nas dependências da Universidade Federal de Uberlândia. A sala possuía luminosidade, ventilação e temperatura apropriadas, espaço adequado, com poltrona com apoio para braço para a acomodação dos sujeitos da pesquisa e equipamentos necessários para o desenvolvimento de avaliações (Figura 35).

Preparo do sujeito para coleta: antes de iniciar a aquisição dos sinais EEG, o sujeito era orientado sobre as tarefas visuais a serem realizadas. Foi apresentado um vídeo de demonstração (DEMO) para evitar a interferência de voz e comando. Durante o experimento propriamente dito, o vídeo foi apresentado sem interlocução dos pesquisadores. O vídeo era passado com as orientações das tarefas, assim diminuía distrações externas, sendo a luz da sala apagada, para promover um ambiente calmo.

No dia anterior à coleta de dados biológicos EEG-PEV, os sujeitos receberam instruções e um manual para prepararem-se para os exames. Informações tais como: a restrição de dieta, café, açúcar, importância da hidratação, dormir bem, lavagem vigorosa do couro cabeludo com sabão de coco, não realização de exercícios físicos de alto impacto e a não realização do exame caso voluntária estivesse no período menstrual. Os sujeitos agendados eram direcionados à sala laboratorial, e após sentar-se confortavelmente com postura em 90° de flexão de joelhos, quadris e tornozelos, pés apoiados no solo, apoio de tronco no encosto da cadeira, ombros em posição neutra e mãos no braço da cadeira. Os mesmos foram esclarecidos sobre a sessão, sobre o seu fundamento científico, as etapas e o porquê do monitoramento dos sinais. Os pontos de referência no couro cabeludo foram limpos com álcool com abrasão da pele, o cabelo foi dividido em mechas e com caneta hidrocor específica foram marcados os pontos de referência no escalpo. Foram limpos e marcados os pontos do mastoide e as aurículas das orelhas. O sujeito foi posicionado de modo a ficar com os olhos direcionados para o centro da tela do computador, localizado a 71 cm à frente, para minimizar os movimentos de varredura dos olhos.

Um total de 60 imagens validadas mundialmente e classificadas por suas diferentes sensações (valência) e estímulos (arousals) que provocam diferentes emoções: desagradável (negativa), agradável (positiva) e neutra, foram apresentadas aos sujeitos durante o experimento.

Método de Escolha das Imagens:

As imagens foram selecionadas do banco de imagens do IAPS (International Affective Picture System), elaborado por Lang, Bradley e Cuthbert (2008).

O IAPS é um banco de dados de imagens, as quais têm sido utilizadas empiricamente para induzir a emoção de seres humanos dentro de condições laboratoriais. O IAPS contém 956 imagens emocionalmente evocativas, avaliadas por vários voluntários estadunidenses, em três dimensões, com valores de 1 a 9.

A primeira dimensão, horizontal, é denominada “valência”, variando de negativo a positivo ou de desagradável a agradável; a segunda dimensão, vertical, “excitação” (arousal), estende-se de calmo até agitado; e por último, a “dominância”, que varia de estados de incapaz até total controle sobre a situação (RUSSELL et al., 1989; SAVRAN et al., 2006; HOSSEINI; KHALILZADEH, 2010). A existência dessa coleção de estímulos afetivos normalizados permite melhor controle experimental na seleção de estímulos emocionais, facilita a comparação dos resultados entre os diferentes estudos realizados no mesmo ou em diferentes laboratórios, e incentivam e permitem a exata repetição entre laboratórios de pesquisa que estão avaliando pesquisas básicas e aplicadas aos problemas da ciência psicológica (LANG et al., 2008). Esta coleção de imagens é classificada de acordo com o modelo dimensional das emoções.

Os seguintes critérios foram estabelecidos para a seleção das imagens:

- a. Imagens de valência alta, agradáveis ou positivas (> 6). Estas imagens positivas, têm valência que vão de 6.00 até 8.1 (2,1 de faixa entre as medidas) = $(6 > \text{Valência} < 8,1)$. Com arousal > 6 . Havia um total de 68 imagens disponíveis no banco de dados com essas características)
- b. Algumas imagens tiveram que ser dispensadas devido à falta de informações no próprio banco de dados.
- c. Imagens com valência baixa, desagradáveis ou negativas ($0 > 4$). Estas imagens têm valência que vão de 4.00 até 1.90, (2,1 de faixa entre as medidas), $(1,90 < V < 4)$. Com arousal maior que 6. Havia um total de 89 imagens disponíveis no banco de dados com essas características).
- d. Algumas imagens tiveram que ser dispensadas devido à falta de informações
- e. Imagens de valência neutra (valência entre 4 e 6). Estas imagens têm valência que vão de 4,00 até 6,00 (2,0 de faixa entre as medidas), $(4 > V, < 6)$ com arousal maior que 5,5. A taxa de arousal foi diminuída para valência neutra, por não haver imagens suficientes com arousal maior que 6.

5.7.1 Características do equipamento de EEG

Para o EEG utilizou-se amplificador de sinais biológicos EEG – EB-Neuro com amplificador BePlus LTM, 164 canais, sendo 20 adequados à aquisição digital de sinais eletroencefalográficos, com fator de rejeição comum superior a 90 db, filtro “notch” ajustado à frequência de 60 Hz, com atenuação de 40 db, conversor A/D com resolução de 16 bits, tempo de 10 μ s, por aproximação sucessiva e fluxo de dados gerenciado por micro controlador, tanto para aquisição de dados quanto para comunicação. Com filtros passa-alta ajustado a 1 Hz e passa-baixa a 100 Hz. A impedância de todos os eletrodos foi mantida ≤ 5 k Ω , durante as coletas.

Os 19 eletrodos individuais do EEG foram posicionados um a um de acordo com o padrão internacional do sistema 10/20, com base nas medidas proporcionais da área do escalpo, que constituem de 10% a 20% de duas distâncias fundamentais: uma longitudinal e outra transversal, correspondente à distância entre os pontos pré-auriculares e uma frequência de amplitude de 100 Hz, como recomendado pela Federação Internacional das Sociedades de Eletroencefalografia e Neurofisiologia (LÜDERS; NOACHTAR, 2000). Os eletrodos foram fixados por pasta condutora eletrolítica no escalpo nas áreas de derivações FP1, FP2, FZ, F3, F4, F7, F8, CZ, C3, C4, PZ, P3, P4, T3, T4, T5, T6, O1 e O2, como demonstrado anteriormente na Figura 26, na Avaliação Encefalográfica. São pontos correspondentes às características anátomo-funcionais, aos giros cerebrais, e às áreas de projeções relacionadas diretamente com sensibilidade, motricidade e áreas de associação cortical, responsáveis por relacionar informações com as funções cognitivas complexas e as estratégias comportamentais. Os dois eletrodos de referência foram colocados nas aurículas direita e esquerda e um no mastoide como terra. A atividade de EEG foi gravada continuamente, como na Figura 35.



Figura 35 – Equipamentos e eletrodos instalados no escalpo, aurículas e mastoide (BioLab – UFU)

para análise do comportamento fisiológico e emocional do indivíduo sem estar influenciado por estímulos visuais ou motores. Após esses primeiros sessenta segundos, houve um descanso de dois minutos, para relaxamento.

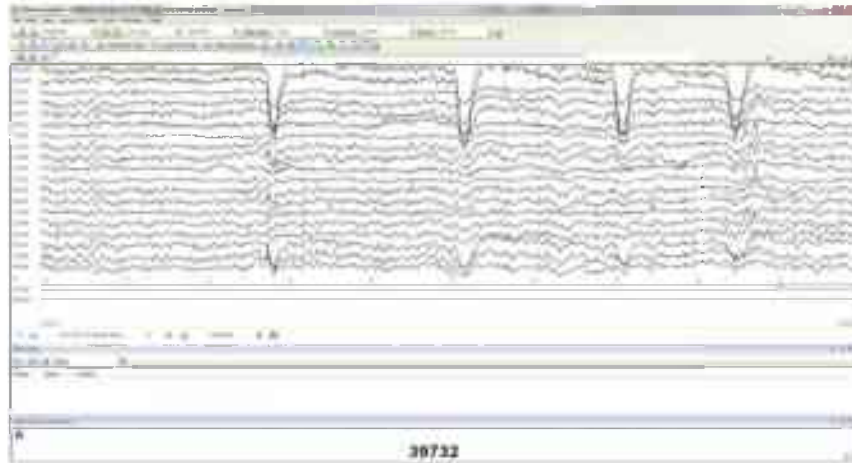


Figura 38 – Sinais brutos coletados no momento do experimento referentes aos 21 canais dos eletrodos individuais do eletroencefalógrafo EBNeuro, nos 10s 20 seg olhos fechados e depois 30 seg olhos abertos

2º momento

O 2º momento do experimento foi realizado para coletar a atividade cortical com EEG com PEV. As atividades elétricas corticais se manifestaram e foram captadas quando o sujeito teve seus sentidos e percepções estimulados pela visão. O potencial evocado visual foi gerado por estímulo com imagens positivas, negativas e neutras. Estas requeriam do voluntário atenção, relaxamento e foco, para facilitar o resgate de informações da memória, produzindo emoção com tranquilidade ou ansiedade e estresse. A coleta dos sinais corticais foi iniciada com EEG e PEV. O sujeito recebeu estimulação por meio da emissão de imagens no monitor marcado como sinal do Trigger. As imagens foram apresentadas como inputs sensoriais por meio de vídeo. As 60 imagens do arquivo IAPS para evocar o potencial visual cortical, foram selecionadas de acordo com sua valência e estímulo (arousal, valor 6) e foram pseudo-randomizadas na sequência de apresentação para os sujeitos. Foram usadas vinte imagens de cada um desses grupos de valência: imagens positivas (agradáveis), negativas (desagradáveis) e neutras, com o tempo da apresentação das imagens: 500 ms (LANG, 2005), com um total de sessenta imagens para cada sujeito. Foi feita uma seleção aleatória de vinte imagens de cada grupo de valência, que foram utilizados na pesquisa, garantindo a imparcialidade do pesquisador. Para cada sujeito da pesquisa, essas mesmas imagens foram utilizadas, alterando-se, porém, sua ordem de apresentação. Cada imagem foi apresentada por 500 ms, intercaladas por slides de ecrã preto por 750 ms e 2250 ms de tela com cruz, com intuito de manter o foco

dos olhos no centro do monitor para aguardar a próxima imagem. Assim, épocas de 3,5 segundos cada, foram formadas (HERBERT et al., 2007). Num total de 3:30 minutos para completar esse momento do experimento (Figura 39).

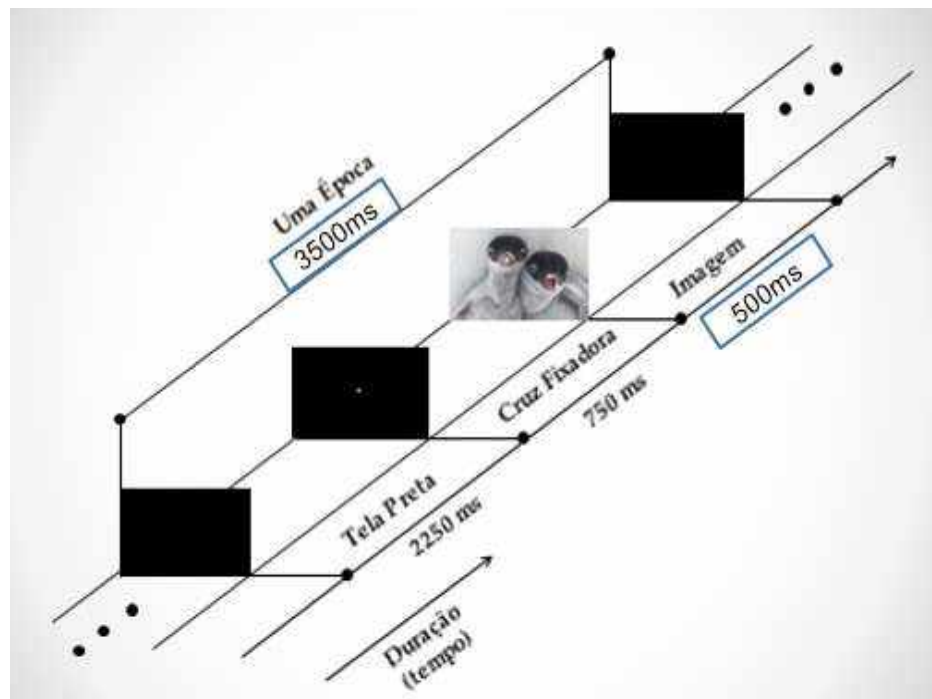


Figura 39 – 2º momento do experimento com duração de 500 ms de imagem agradável, sequência de épocas (PEV).

Fonte: Capela (2012), adaptado por Azevedo e Soares (2015).

5.8 Processamento dos dados dos sinais biológicos de EEG

As análises para cada coleta de dados seguiram a sequência de pré-processamento, remoção de tendências lineares, janelamento, promediação, filtragem do potencial evocado, detecção e avaliação de latências da onda.

Detalhamento do processamento dos sinais de EEG

Com os sinais corticais devidamente coletados, foi realizado um processamento de forma off-line utilizando o software Matlab® (MathWorks Inc.), para a análise dos potenciais evocados visuais. Portanto, foi implementado um filtro passa faixa Butterworth de 4 polos, com frequências de corte de 0,5 e 20 Hz, e outro rejeita faixa de 2 polos com frequências de 59 e 61 Hz. (HARMON-JONES; JOHN, 1998; CROWLEY et al., 2009).

Posteriormente à filtragem, os sinais foram organizados em épocas de acordo com a apresentação do estímulo, considerando 100 ms antes do início do estímulo visual e 1 s depois do estímulo visual ser apresentado.

Para minimizar a interferência de piscadas dos olhos na análise dos PEVs, foi estabelecida uma tensão máxima de 50 μV , valor este que ultrapassa amplitudes normais de EEG de superfície (BURKARD et al., 2007; GUO et al., 2015). Assim, as épocas com amplitudes superiores a este limiar estabelecido foram processadas segundo a Análise de Componentes Independentes (ACI) (HYVÄRINEN et al., 2004). Para identificar a componente independente (CI), referente ao sinal de piscada dos olhos, foi calculado o coeficiente de correlação entre cada CI e o sinal cortical mensurado nos canais Fp1 e Fp2, que são os mais afetados por artefatos oculares (JUNG et al., 2000; GÓMEZ-HERRERO et al., 2006). Assim, a CI com o maior coeficiente de correlação foi eliminada de todos os canais de EEG.

Este processamento inicial é de fundamental importância para proporcionar resultados confiáveis em relação aos potenciais evocados, conhecidos como potenciais relacionados a evento. Estes são gerados em decorrência de eventos (estímulos sensoriais) que podem induzir mudanças na atividade basal dos neurônios. Entretanto, estas mudanças apresentam amplitudes inferiores se comparadas com a atividade basal do córtex. Portanto, para conseguir mensurar estes potenciais evocados, técnicas de média são comumente utilizadas, como a Grande Média (GM) (PFURTSCHELLER et al., 1999). Para realizar o cálculo da grande média, todas as épocas foram agrupadas de acordo com o tipo de estímulo visual (negativo, positivo e neutro), ou seja, as valências das imagens apresentadas. Sendo assim, para cada sujeito da pesquisa, foram calculadas 57 grandes médias para as 03 valências e para os 19 canais de EEG. Com as grandes médias encontradas, a partir dos eventos relacionados aos potenciais (ERPs) foi feito um script para encontrar os picos e os vales característicos dos potenciais evocados, respeitando os intervalos estabelecidos: N100 e P100 entre 50 e 150 ms; N200 e P200 entre 150 e 250 ms; N300 e P300 entre 250 e 350 ms, como descrito na Figura 40. Além dos valores em amplitude, foi mensurada a latência destas deflexões.

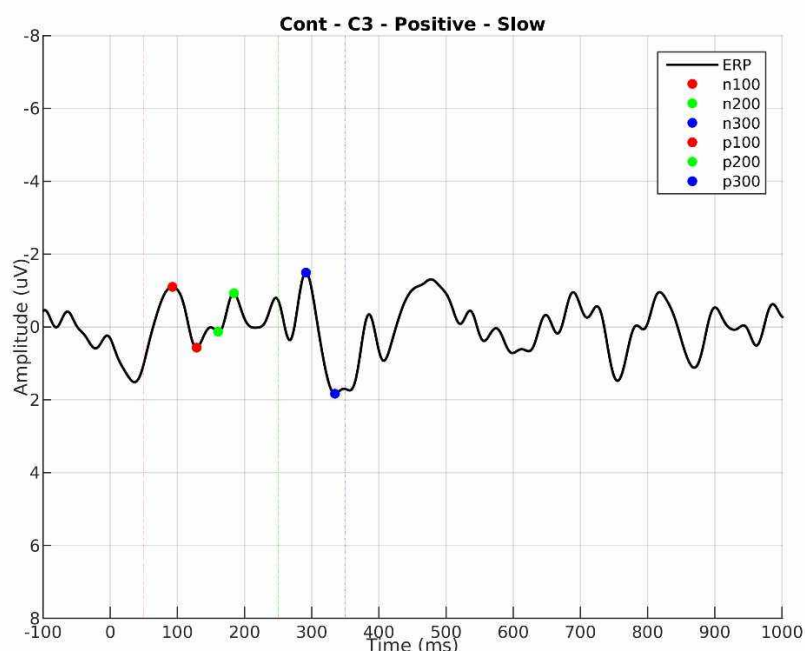


Figura 40 – Ocorrência dos eventos em intervalos determinados pelos autores em N100 e P100 (50 e 150 ms); N200 e P200 (150 e 250 ms); N300 e P300 (250 e 350 ms) conforme faixa de cinza delimitando a área percorrida pelo evento

A localização dos eventos (N100, P100, N100, N200, P200, N300, P300) dos ERP da grand average fornece uma descrição das estimativas das fontes neurais subjacentes, e permite uma avaliação das diferenças de reação aos estímulos visuais de dois grupos: bruxômanos do sono e controle.

5.9 Análise estatística dos dados de EEG – PEV

Após os processamentos matemáticos, os resultados (amplitudes e latências dos PEVs) foram avaliados estatisticamente para responder às questões em busca de indicadores, tendências, relevâncias e padrões. Os *arousals* foram definidos como uma constante (6), não foram avaliados. As análises possibilitaram verificar associações e correlações relações entre as determinadas variáveis e o padrão do bruxismo do sono, durante a vigília e inferir sobre a diferença dos dois grupos de amostras. Os resultados foram analisados de forma descritiva para os diversos parâmetros avaliados. Foi verificada a distribuição da amostra quanto à normalidade através do teste estatístico Kolmogorov-Smirnov. Para análise inferencial intra-grupos e inter-grupos foram realizados testes estatísticos paramétricos ou não paramétricos, de acordo com a normalidade das variáveis estudadas, com nível de significância de 5%.

Os dados de questionários, exames clínicos e anamnésicos foram tabulados e submetidos à análise estatística utilizando o software SPSS versão 12.0 para Windows (SPSS

Inc.; Chicago, IL, USA). Foi realizada a análise descritiva para cada variável. Os valores obtidos foram comparados pela análise de variância com medidas repetidas.

Para os dados de EEG o software de escolha foi o MATLAB®, para avaliar as diferenças estatísticas entre as respostas evocadas dos dois grupos de sujeitos (GE x GC), os eventos na grande média de cada valências e canal foram comparados (PFURTSCHELLER et al., 1999). A normalidade dos dados foi primeiramente calculada e depois pareada com o t-test (normal) ou teste de Wilcoxon (não normal). Estes testes foram aplicados a fim de avaliar a significância estatística da diferença das características extraídas (nos eventos de latência e amplitude).

CAPÍTULO 6 – RESULTADOS

6.1 Sujeitos da pesquisa

Participaram dos experimentos dessa pesquisa 48 sujeitos. Porém, após as etapas de coleta e validação dos dados, devido as alterações identificadas na inspeção visual de sinais, outliers na faixa etária e incompatibilidades com os objetivos da pesquisa, o número total da amostra foi reduzido para 30 sujeitos com idade entre 20 e 33 anos, sendo 15 do gênero feminino e 15 do gênero masculino. Foram utilizados dois grupos definidos de acordo com as características clínicas entre bruxômanos e não bruxômanos, de acordo com os exames clínicos, funcionais, questionários, anamnese, avaliação de modelos de estudo e fotografias, exame com dispositivo BiteStrip® durante o sono, para avaliar e comprovar a presença e grau de bruxismo. Assim, os grupos foram compostos por:

- GC: Grupo controle: amostra composta por 15 sujeitos não bruxômanos com idade entre 20 a 33 anos;
- GE: Grupo experimental: amostra composta por 15 sujeitos bruxômanos do sono com idade entre 20 a 33 anos.

As características dos pacientes podem ser visualizadas nas Tabelas 3 e 4.

Tabela 3 – Características dos sujeitos do Grupo Controle

Sujeitos	Gênero	Idade	Bitestrip®
1	M	25.69	0
2	M	25.88	1
3	M	26.69	1
4	F	22.69	1
5	F	26.91	0
6	M	28.83	1
7	M	22.02	0
8	F	20.43	0
9	F	22.66	1
10	M	33.34	0
11	M	32.17	0
12	M	22.20	1
13	F	28.55	1
14	F	26.49	1
15	F	24.84	1

Tabela 4 – Características dos sujeitos Grupo Experimental

Sujeitos	Gênero	Idade	BiteStrip®
1	M	25.22	1
2	F	26.40	3
3	F	20.13	2
4	M	20.55	2
5	F	26.97	2
6	F	26.96	3
7	F	26.17	3
8	M	24.42	2
9	F	28.36	3
10	M	21.03	2
11	F	22.83	2
12	F	20.93	2
13	M	21.21	3
14	M	20.97	3
15	M	23.66	3

A divisão dos grupos por gênero pode ser visualizada nas Figuras 41 e 42 abaixo, o Grupo Controle teve a participação de 8 homens e 7 mulheres, idade média de $25,96 \pm 3,71$ anos (Figura 41) e o Grupo Experimental: 7 homens e 8 mulheres, idade média de $23,72 \pm 2,82$ anos (Figura 42).

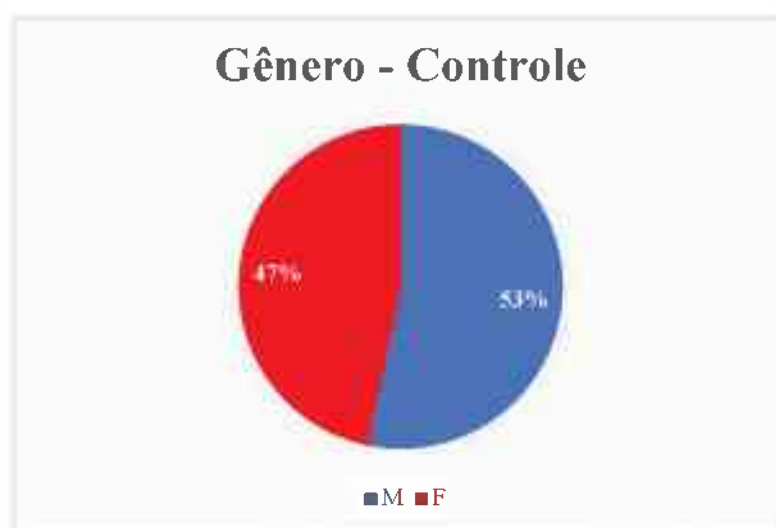


Figura 41 – Representação de gêneros feminino (n=7) e masculino (n=8) dos grupos controle

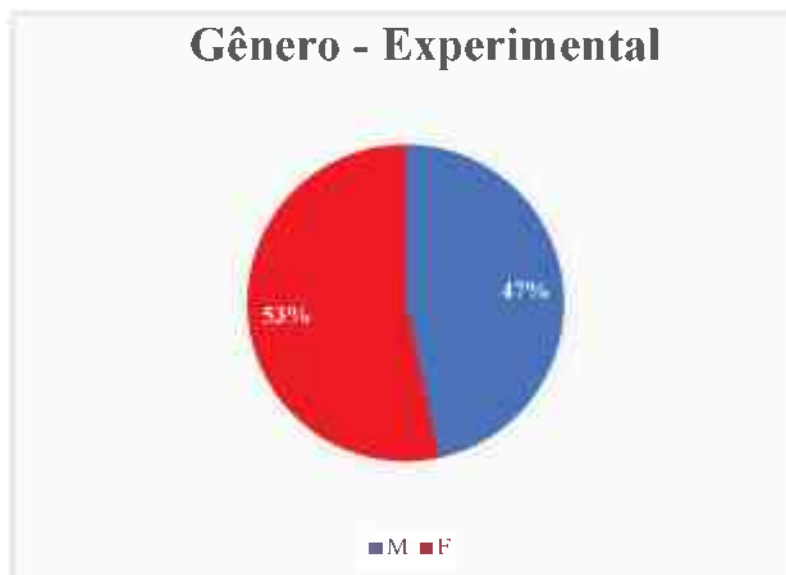


Figura 42 –Representação de gêneros feminino (n=8) e masculino (n=7) do grupo experimental

6.2 Resultados dos exames clínicos e questionários

Nesta sessão são apresentadas figuras (gráficos) e tabelas, após análises estatísticas de correlação entre as características dos sujeitos e sua relação com o GE e GC. Estas representam as respostas das anamneses e questionários escolhidos nesta pesquisa: anamnese de Fonseca, exame clínico e funcional, OHP-Br14, Qualidade de Vida, IDATE I (Traço) e II (Estado), Satisfação com a Vida de Neri, Escala Visual de Faces (Stress / Traço e qualidade de vida /Estado), RDC eixo I e II, AAMS e dados do BiteStrip®.

6.2.1 Avaliações dos dados clínicos da anamnese

A avaliação clínica dos dados anamnésicos contemplou uma lista significativa de itens relacionados aos fatores etiológicos predisponentes, iniciadores e perpetuadores do BS. Os parâmetros avaliados foram descritos na Tabela 5. Estes parâmetros foram utilizados com intuito de verificar quais seriam os fatores clínicos com correlação significativa com o bruxismo do sono. Para esta análise utilizamos a correlação Phi, e p-valor ($\leq 0,05$) indicada para verificar a correlação de dados nominais (HINKLE et al., 1990). Assim, relacionamos os parâmetros com as respostas dadas pelos sujeitos do grupo controle e do grupo experimental.

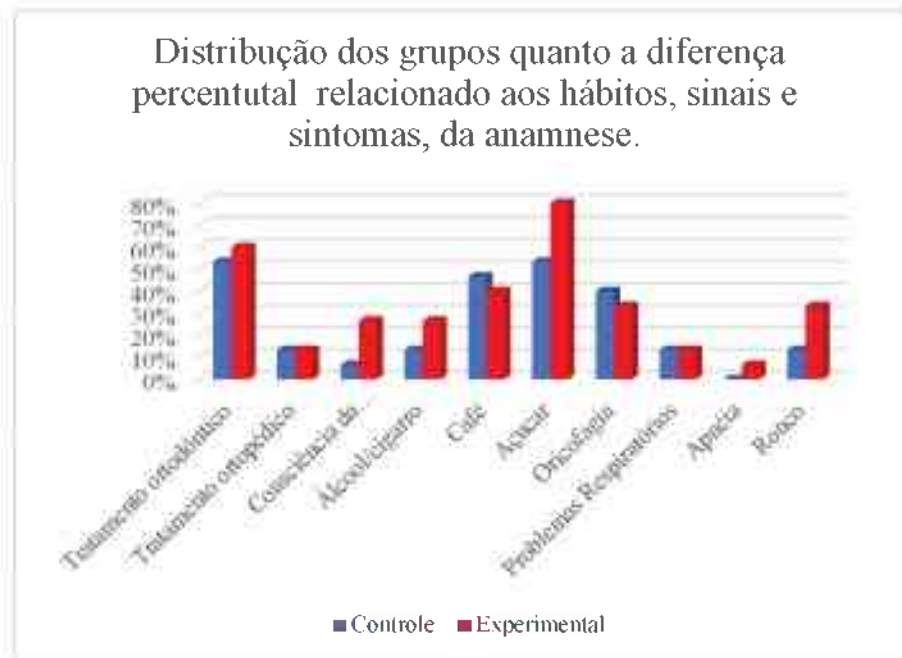
Tabela 5 – Correlação Phi e p-valor, para dados clínicos anamnésicos com BS

Dados Clínicos	Correlação Phi	p-valor	Dados Clínicos	Correlação Phi	p-valor
Tratamento ortodôntico	0,073	0,699	Cefaléia	0,267	0,143
Tratamento ortopédico	0	1	Dor na ATM	0,196	0,283
Consciência da parafunção	0,268	0,142	Ruído	0,067	0,715
Álcool/Cigarro	0,167	0,361	Fadiga muscular	0,394	0,031
Café	-0,067	0,713	Dor ao mastigar	0,333	0,068
Açúcar	0,283	0,121	Remédio - alívio de dor	0,302	0,099
Onicofagia	-0,069	0,705	Vida estressada	0,867	<0,001
Problemas Respiratórios	0	1	Período de Ansiedade	0,668	<0,001
Apnéia	0,183	0,326	Acumulo de funções	0,408	0,025
Ronco	0,236	0,195	Trauma recente	0,089	0,624
Baba durante o sono	0,509	0,005	Vida familiar em equilíbrio	0,111	0,543
Zumbido no ouvido	0,236	0,195	Lateralidade Mandibular	0,111	0,543
Sono tranquilo	-0,364	0,046	Tratamento dental	-0,079	0,666
Despertares noturnos	0,167	0,361	Dificuldade de induzir o sono	0,346	0,058
Pesadelos	0,452	0,013	Leva problemas para cama	-0,067	0,713
Sono agitado	0,272	0,136	Tv até tarde	0,067	0,713
Sonâmbulo	0,263	0,157	Dorme com Tv ligada	-0,333	0,068
Ranger dos dentes	0,447	0,014	Leitura antes de dormir	-0,069	0,705
Apertar dos dentes	0,452	0,013	Dorme com luz acesa	0,186	0,309
Boca seca	0,408	0,031	Dorme no escuro	0,089	0,624
Transpiração	0,392	0,032	Consciência do hábito de dormir	0,261	0,159
Acorda cansado	0,283	0,121	Estimulante antes dormir: café, chá	-0,141	0,439
Dor nas articulações	0,186	0,309	Medicação para dormir	0,268	0,142
Dor nos masseteres	0,267	0,143	Queixa prévia	0,302	0,099
Dificuldade p/ abrir a boca	0	1	Perda óssea	-0,067	0,715

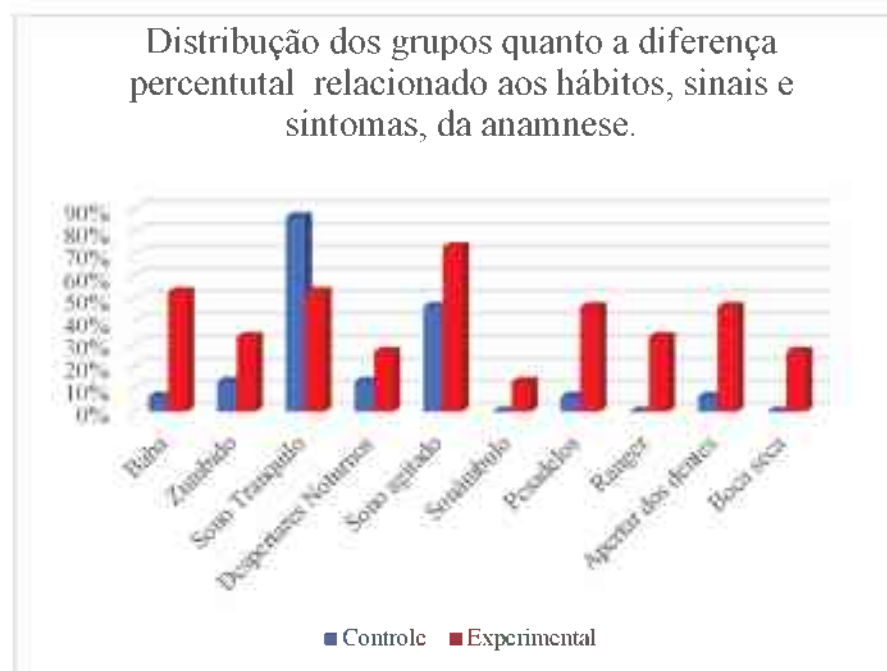
*Interpretação da Correlação Phi segundo Hinkle (HINKLE, 2003):
0,90 a 1,00 (-0,90 a -1,00): Correlação muito forte e positiva (negativa)
0,70 a 0,90 (-0,70 a -0,90): Correlação forte e positiva (negativa)
0,50 a 0,70 (-0,50 a -0,70): Correlação moderada e positiva (negativa)
0,30 a 0,50 (-0,30 a -0,50): Correlação fraca e positiva (negativa)

0,00 a 0,30 (0,00 a -0,30) pouca ou nenhuma correlação

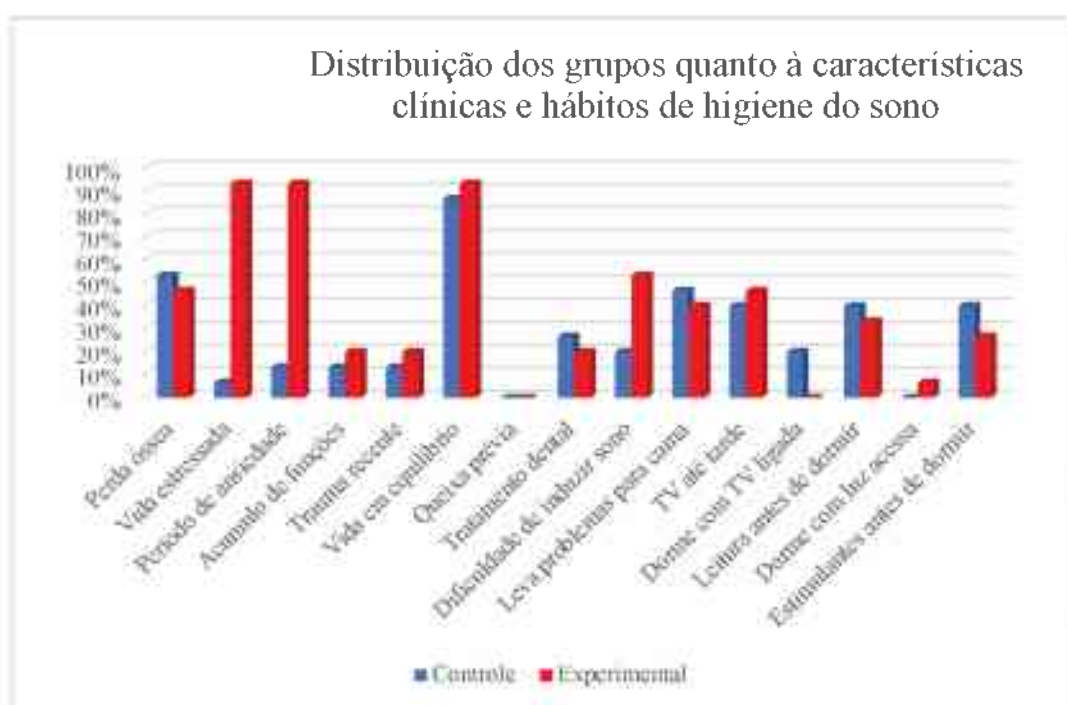
A Tabela 5 acima, apresenta um resumo dos dados que possuem correlação estatisticamente significativa, onde visualiza-se os parâmetros que tiveram correlação fraca, moderada e alta, além de seus respectivos valores do coeficiente de correlação Phi e P valor.



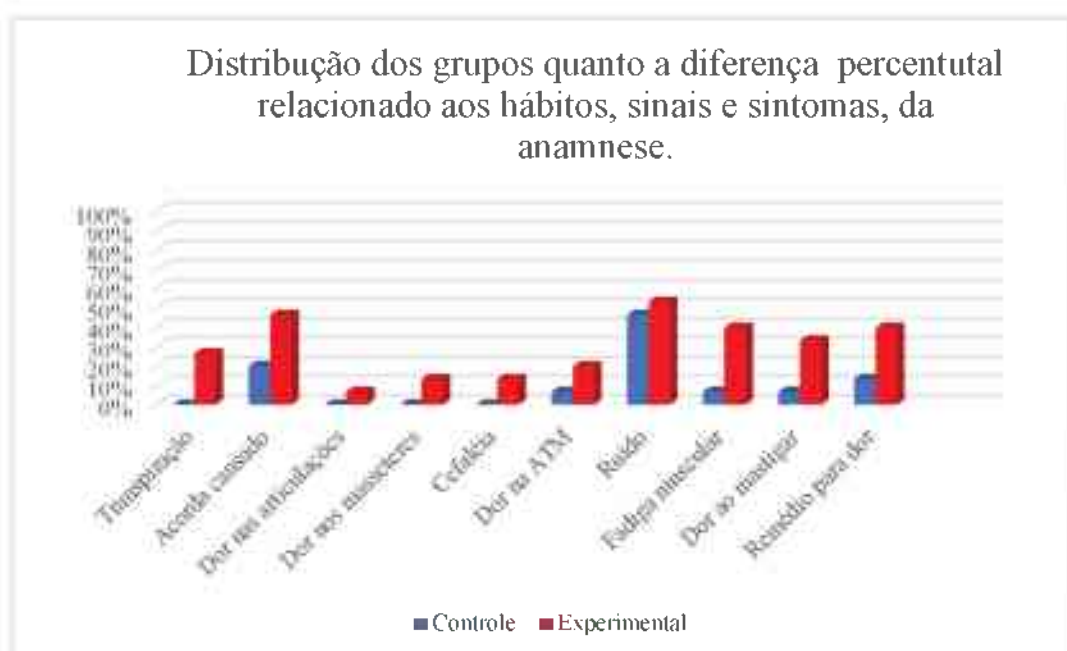
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 43 – (a. b. c. d) – Histogramas de 15 sujeitos BS e 15 sujeitos scm BS. representação de questões realizadas na anamnese e questionários

No histograma da Figura 43(a), observa-se, independentemente da avaliação estatística e ao avaliar a diferença visual percentual, que entre os 10 fatores relatados no exame anamnésico e clínico que fazem parte do cotidiano dos sujeitos da pesquisa, 6 são mais incidentes no grupo experimental do que no controle. Com relação ao álcool e ao cigarro, a literatura considera que possa haver uma influência destes com o bruxismo do sono; dentre os

15 sujeitos do BS, 27 % informaram que usam álcool e cigarro, embora sem correlação estatisticamente significativa. Entre os BS 80% fazem uso de dieta com açúcar, sendo que no GC 53% usam o açúcar diariamente, apesar de não ter havido uma correlação significativa. Dentre os BS, 27% tem consciência da parafunção e 33% dos BS relataram ronco durante o sono. Sobre o tratamento da má-oclusão, 13% de ambos os grupos informaram que usaram aparelho ortopédico funcional. Dentre os BS, 60% disseram ter feito tratamento ortodôntico e 53% dos sujeitos do GC, relataram tratamento ortodôntico. Problemas respiratórios transitórios foram relatados igualmente por 13% em cada grupo.

Na Figura 43(b) dentre os 10 parâmetros observados 9 tiveram maior incidência no GE e somente uma característica foi maior para o GC. O sono tranquilo foi observado em 87% dos sujeitos controle, enquanto o sono agitado foi relatado por 73% dos bruxômanos. 47% dos bruxômanos relataram pesadelo e 13% sonambulismo. Dentre outros fatores, todos bruxômanos tiveram percentual maior do que os do grupo controle e em 04 houve comprovação de diferença estatisticamente significativa de fraca a moderada. Dentre elas, babar durante o sono com 53% para o GE, ranger dos dentes com correlação fraca em 33% do GE, sendo que nenhum dos sujeitos do grupo controle rangem. O apertar dos dentes foi informado por 47% dos BS (mas estatisticamente a correlação é fraca). E boca seca em 27% dos bruxômanos com correlação fraca, e 7% do GC.

Na Figura 43(c) a transpiração e a fadiga muscular ($\phi=0,392$; $\phi=0,394$ respectivamente) têm uma correlação significativa com o BS, porém, fraca onde 27% do BS queixam-se de transpiração noturna, e nenhum do GC relata transpiração. A fadiga muscular ($\phi=0,394$) é queixa em 40% dos BS e é queixa em somente 7% do GC. 47% dos GE acordam cansados, 53% tem ruído na articulação, embora 47% dos sujeitos do GC relatam ruídos. 40 % do GE tem fadiga ao mastigar, enquanto somente 7% dos sujeitos do GC relatam essa queixa. No GC 7% tem dor ao mastigar enquanto 33% no GE tem dor ao mastigar. Para alívio de dor não específica, 40 % dos BS relatam usar medicação, sendo que somente 13% dos sujeitos do GC ingerem medicação para dor. 7% dos BS sentem dor na articulação, mas nenhuma dor articular foi relatada pelos sujeitos do GC. Nenhuma queixa foi relatada pelo GC com relação a dor no masseter, somente 13% dos sujeitos do GE tinham essa queixa. A cefaleia que é uma sintomatologia sempre mencionada e relacionada ao BS foi mencionada somente por 13% dos entrevistados do BS e por nenhum sujeito do GC. Apesar da dor no masseter e cefaleia apresentarem maior incidência no GE, não houve correlação significativa.

Na Figura 43(d), os aspectos que tiveram a maior diferença estatisticamente significativa entre o grupo experimental (93%) e controle (7%) foi o da queixa de terem vida estressada, com correlação Phi positiva forte e a queixa de 93% dos sujeitos com BS viver em período de ansiedade, com correlação positiva moderada ($\phi=0.668$), enquanto no GC somente 13% relataram esse fato. 93% dos sujeitos do GE relataram equilíbrio de sua vida pessoal em relação ao GC (87%), não havendo diferença estatisticamente significativa. 7% dos BS disseram que dormem com luz acesa e nenhum sujeito do grupo controle relatou dormir com luz acesa. A preocupação com a perda óssea, leitura antes de dormir, realização de tratamento odontológico, levar problemas para a cama e dieta com café e açúcar (estimulantes antes de dormir) se deu em maior número nos sujeitos do grupo controle, mas sem diferença estatisticamente significativa. A dificuldade de induzir o sono, revelou uma diferença estatisticamente significativa, mas de correlação positiva fraca ($\phi=0,36$), com 53% dos BS e 20% dos sujeitos controle com a queixa.

6.2.2 Exame Clínico

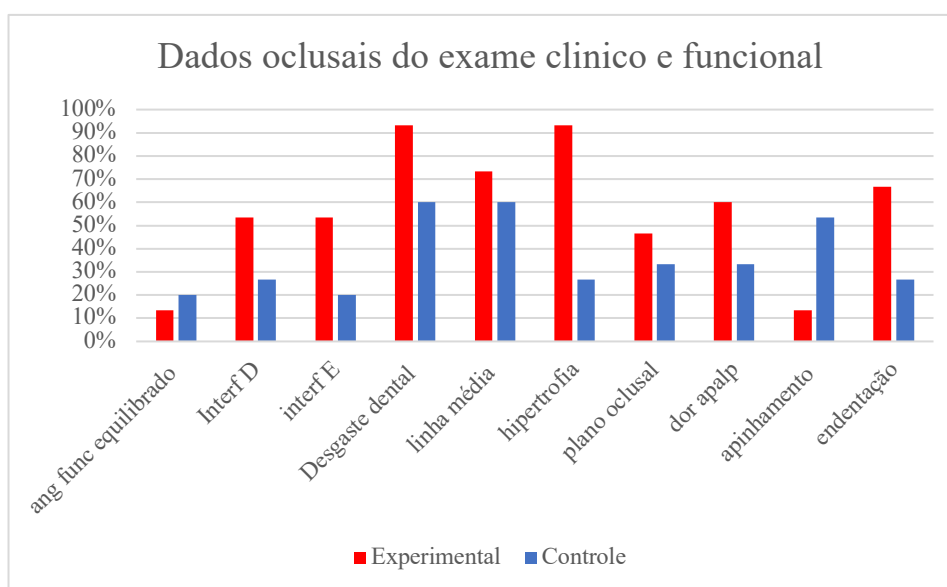


Figura 44 – Histograma de 15 sujeitos BS e 15 sujeitos Grupo Controle, representação percentual de questões realizadas no exame clínico oclusal e funcional

Ao observar os resultados dos questionários dos exames clínico de sinais e sintomas (dentários e oclusais) da Figura 44, 8 entre os 10 itens tiveram respostas com maior incidência nos sujeitos do GE do que do GC. Os sujeitos do GC, tiveram equilíbrio do ângulo funcional em 20%, mas sem diferença estatisticamente significativa ($\phi = -0,107$; $p = 0,564$) em correlação ao GE (13%). Os sujeitos do GE tiveram interferência com desocclusão do lado direito em 53%

e 27% do GC, sem diferença estatística significativa ($\varphi = -0,272$; $p = 0,136$). Tampouco houve diferença estatisticamente significativa ($\varphi = 0,346$; $p = 0,058$) para a desocclusão do lado esquerdo apesar de ter o mesmo valor de 53% de sujeitos com BS e somente 20% de desocclusão no GC. O desgaste dental ($\varphi = 0,394$; $p = 0,031$) foi identificado em 14 dos 15 componentes do grupo BS (93%) e em 9 (60%) dos sujeitos do GC, sem diferença estatística. A linha média coincidente se apresentou em sua maioria (73%) no grupo com BS sem diferença estatística significativa ($\varphi = 0,141$; $p = 0,439$). A hipertrofia do masseter se comprovou em 14 sujeitos do BS (93%) e somente em 4 (27%) dos 15 do grupo controle, com correlação moderada e positiva com significância estatística ($\varphi = 0,680$; $p = 0,001$). 47% dos sujeitos com BS apresentaram plano oclusal equilibrado ($\varphi = 0,136$, $p = 0,456$), maior que o número de sujeitos do GC (33%), entretanto com correlação fraca e estatisticamente não significativa. Com relação a dor à apalpação nos masseteres, 60% dos BS tiveram a queixa em relação aos sujeitos controle (33%) ($\varphi = 0,267$, $p = 0,143$). Os apinhamentos nos arcos dentais prevalecem no GC com 53% de presença e somente 13% dos sujeitos do GE, com correlação negativa, mas com significância estatística ($\varphi = -0,424$, $p = 0,020$) para os sujeitos do GC. A presença de endentação de língua foi relatada em 67% dos sujeitos com BS e em 27% dos sujeitos do grupo controle ($\varphi = 0,448$, $p = 0,016$), conforme Tabela 6, correlação fraca e positiva.

Tabela 6 – Valores das correlações para os parâmetros avaliados

Dados Clínicos	Correlação Phi*	Valor φ	P valor
Ângulo funcional equilibr	Correlação pouca	-0,107	0,564
Interf D	Correlação pouca	0,272	0,136
Interf E	Correlação fraca positiva	0,346	0,058
Desgaste dentário	Correlação fraca e positiva	0,394	0,031
Linha média coincidente	Correlação pouca	0,141	0,439
Hipertrofia masseter	Correlação moderada e pos	0,68	<0,001
Plano oclusal equilíb	Correlação pouca	0,136	0,456
Dor à apalpação masset	Correlação pouca	0,267	0,143
Apinhamento dentário	Correlação moderada e neg	-0,424	0,02
Endentação língua	Correlação moderada e pos	0,448	0,016

*Interpretação da Correlação Phi segundo Hinkle (HINKLE, 2003):
 0,90 a 1,00 (-0,90 a -1,00): Correlação muito forte e positiva (negativa)
 0,70 a 0,90 (-0,70 a -0,90): Correlação forte e positiva (negativa)
 0,50 a 0,70 (-0,50 a -0,70): Correlação moderada e positiva (negativa)
 0,30 a 0,50 (-0,30 a -0,50): Correlação fraca e positiva (negativa)
 0,00 a 0,30 (0,00 a -0,30) pouca ou nenhuma correlação

Os exames oclusais apontam os sujeitos com bruxismo do sono em sua maioria (73,33%) com oclusão normal, sem diferença estatística entre o grupo controle. O trespasse vertical da mordida também não apresenta diferença estatística do GC. A curva de Spee é normal em 53,33% do GE e 46,66% do GC, sem diferença estatística nem correlação entre os grupos.

6.2.3 Questionário RDC (Research Diagnostic Criteria) Eixo I e 2

Tabela 7 – Valores de Qui-quadrado, Mann-Whitney e respectivos p-valores para os parâmetros avaliados no questionário RDC

	Grupo Controle (n=15)	Grupo Experimental (n=15)	Estatística	P- valor
Dor pela manhã/Fadiga	0 (0%)	3 (15%)	3,333 ¹	0,068 ¹
Dor muscular masseter	1 (5%)	6 (30%)	4,887 ¹	0,087 ¹
Estalido na ATM	7 (35%)	12 (60%)	3,589 ¹	0,128 ¹
Artralgia	4 (20%)	3 (15%)	0,186 ¹	0,666 ¹
Limitações na mandíbula	2 (10%)	2 (10%)	0 ¹	1 ¹
Depressão	1 (5%)	3(15%)	88.500 ²	0.325 ²

¹ Qui-quadrado

² Man-Whitney (U)

Observa-se na Tabela 10 que o RDC I, como exame clínico essencial no diagnóstico de DTM, não demonstrou ser imprescindível para avaliação e diagnóstico do BS. Identificou-se que se refere mais especificamente às características da DTM, do que do BS. Para as características comportamentais, o RDC II possui questões mais específicas para a depressão do que para ansiedade. Constatou-se que para as características do GE relacionadas aos músculos e articulação, tais como a fadiga muscular da face pela manhã ($\chi^2 = 3,333$; $p = 0,068$), para dor muscular de masseter ($\chi^2 = 4,887$; $p = 0,087$), estalido na ATM ($\chi^2 = 3,589$; $p = 0,058$) e para a depressão ($U = 88,500$; $p = 0,293$), não houve diferença estatisticamente significativa, nem correlação. Porém, para fadiga pela manhã, dor muscular de masseter e estalido na ATM em termos percentuais foram maiores para o GE do que para o GC, não sendo nenhum quesito com p valor a ser considerado $p \leq 0,05$.

6.2.4 Escala de Satisfação com a Vida

O questionário utiliza a escala de Likert: 1 – Muito pouco satisfeito, 2 – Pouco satisfeito, 3 – Mais ou menos satisfeito, 4 – Muito satisfeito, 5 – MUITÍSSIMO satisfeito (min 12; máx 60). O escore de cada participante é igual à soma de cada um dos 12 itens avaliados.

O escore médio dos participantes foi de $44,4 \pm 7,8$. O escore médio do GC foi de $47,9 \pm 6,8$ (79,8% de satisfação com a vida). O escore médio do GE foi de $40,9 \pm 7,3$ (68,16% de satisfação com a vida), descrito na tabela 8.

Aplicando o teste de Mann-Whitney, o ranking médio de cada item avaliado sempre foi maior para o grupo controle. Para o escore total $U = 51,50$ e $p = 0,01$, há diferenças estatisticamente significantes entre os grupos, indicando que este seria um teste que poderia auxiliar a identificar fatores que interfiram na satisfação com a vida, que favoreçam a instalação do BS. Os sujeitos do GC relataram maior satisfação com a vida do que os sujeitos do GE.

Tabela 8 – Escala de satisfação com a vida

Distribuição da média e do desvio padrão do grupo controle GE (sem bruxismo do sono) e no grupo experimental GC (com BS)					
≅ GE + GC		GE – sem BS (15)		GC- com BS (15)	
%	X	%	X	%	X
44,40%		68,16%	40,90+ 7,3	79,80%	47,90+6,8

6.2.5 Questionário Inventário de Ansiedade (IDATE) 1 e 2-

O questionário utiliza a escala de Likert: 1 – Absolutamente não, 2 – Um pouco, 3 – Bastante, 4 – MUITÍSSIMO. Este Inventário de Ansiedade é dividido em duas etapas: 1) Traço 2) Estado.

O IDATE I e II demonstraram diferenças significativas entre as diferenças relacionadas a ansiedade entre o Grupo Controle e o Grupo Experimental ($p=0.013$ e $p=0.004$, respectivamente), sendo o Grupo Experimental maior, conforme tabela 9.

A primeira etapa: designada ao Traço do indivíduo, avalia a forma como o sujeito encara seu cotidiano. O escore de cada participante é a soma de cada um dos 20 itens avaliados. O escore médio do GC foi de $33,07 \pm 8,66$. (22 mín. e 50 máx.). O escore médio do GE foi de $44,53 \pm 12,56$. (22 mín. e 66 máx.). Devido às características do teste, quanto maior o escore, maior o traço de ansiedade. Aplicando o teste de Mann-Whitney que verifica se há evidências

para acreditar que valores de um grupo GE são superiores aos valores do grupo GC, observou-se que ($U= 53,50$; $p = 0,013$) o ranking médio do GC foi de 11,57 e o do GE foi de 19,43. Dessa forma concluímos que existem diferenças estatisticamente significantes entre os grupos. Portanto, o GC possui um traço de ansiedade menor que o GE.

A segunda etapa: é designada ao Estado do indivíduo, como o sujeito percebe sua situação atual. O escore médio do grupo controle foi de $34,7 \pm 8,0$. (25 min. e 51 máx.). O escore médio do GE foi de $45,6 \pm 10,3$. (29 min. e 68 máx.). Devido às características do teste, quanto maior o escore, maior o traço de ansiedade. Aplicando o teste de Mann-Whitney ($U= 43,50$; $p = 0,003$), o ranking médio do grupo controle foi de 10,90 e o do grupo experimental foi de 20,10. A significância estatística do teste foi de 0,004. Portanto, o GC possui um estado de ansiedade menor que o GE.

Tabela 9 – Distribuição da média e do desvio padrão no grupo controle (sem bruxismo do sono) e no grupo Experimental (com BS)

Idate	GE – com BS (15)	GC-sem BS (15)	P
Idate – Traço	44.53 ± 12.56=	33.07 ± 8.66=	0,013
Idate = Estado	45.60 ± 10.30=	34.70 ± 8.00=	0.004

Considerando os testes do IDATE e EVF, há uma diferença substancial entre os grupos controle e experimental. Esses testes, em essência, são indicativos da personalidade de cada indivíduo, sendo o IDATE, considerado como o padrão-ouro no diagnóstico de ansiedade (KAIPPER, 2008). A ansiedade em suas diversas formas de manifestação apresenta elevada incidência e prevalência na população em geral e são observados em sujeitos bruxômanos e por esse motivo tornou-se alvo de estudo de muitos pesquisadores.

6.2.6 -Escala Visual Analógica de Faces – Traço e Estado

Esta escala possibilita identificar os níveis de qualidade de vida para cada grupo, de acordo com as faces observadas de número 1 a 10.

6.2.6.1 EVA f – Qualidade de Vida / Traço

Para o quesito Qualidade de Vida a média do grupo controle foi de $1,8 \pm 0,7$ (0 min. e 3 máx.), demonstrando que 60% das respostas dos sujeitos do grupo controle indicaram que tem a percepção de terem uma boa qualidade de vida/Traço. Entretanto, a média do grupo

experimental foi de $2,7 \pm 1,9$ (0 min. e 8 máx.), indicando que somente 33,75% dos sujeitos do grupo experimental tem esta percepção.

Aplicando o teste de Mann-Whitney, o ranking médio do grupo controle foi de 12,73 e o do grupo experimental foi de 18,27. O p-valor para este teste foi de 0,05 ($p = 0,05$), indicando que, devemos rejeitar a hipótese nula e concluir que há, de fato, diferenças estatisticamente significantes entre os grupos controle e experimental.

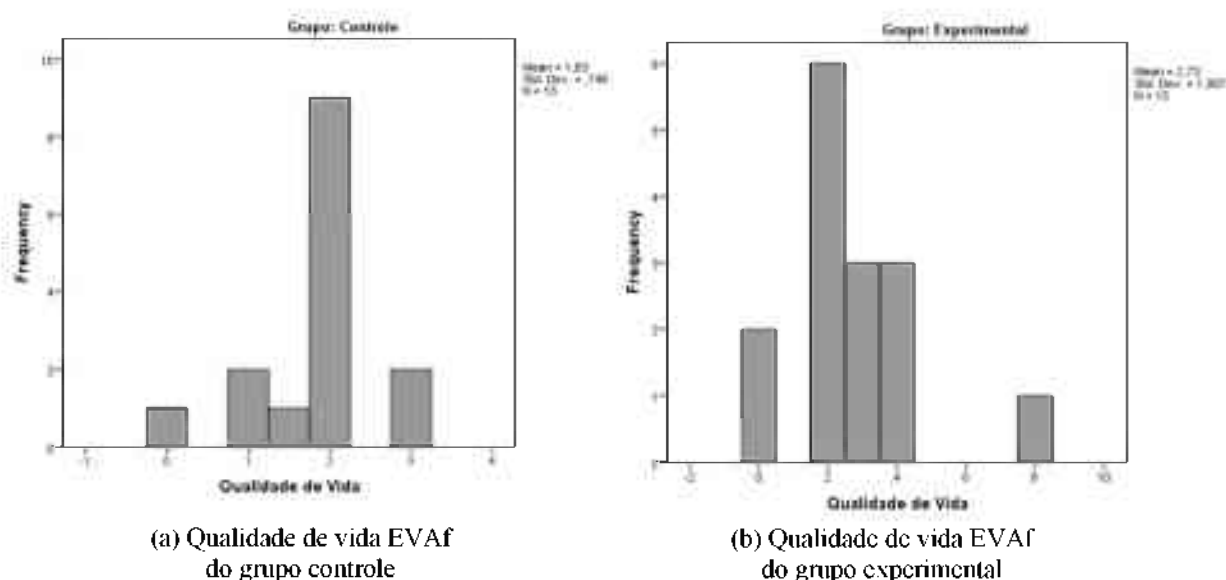


Figura 45 (a c b) – Qualidade de vida EVAf (grupos controle e experimental)

6.2.6.2 EVA f – Estresse/ Estado do sujeito

Essa escala possibilita identificar ansiedade/estresse dos sujeitos. Para o quesito estresse, o valor encontrado para o grupo controle foi de $2,2 \pm 1,8$. (0 min. e 6 máx.), demonstrando que 36,66% das respostas dos voluntários do grupo controle tem percepção de estresse no momento da avaliação da escala. Para o grupo experimental a média obtida foi de $3,9 \pm 1,9$. (0 min. e 7 máx.), correspondendo a 55,71% das respostas para percepção de estresse, que pode ser visualizado na Figura 46.

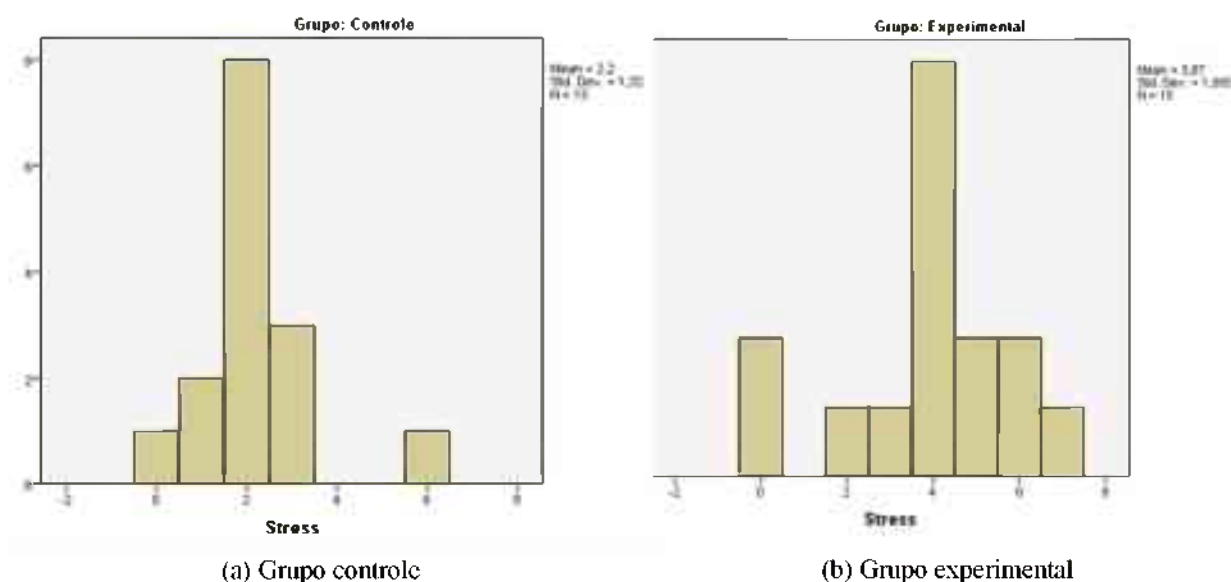


Figura 46 (a, b) – Frequência de respostas do EVAF dos sujeitos do grupo controle e experimental com relação ao Estado

Aplicando o teste de Mann-Whitney, o ranking médio do grupo controle foi de 11,23 e o do grupo experimental foi de 19,77 para o estresse. Assim, o p-valor do teste foi de 0,007 ($p=0,007$) para o estresse, indicando que devemos rejeitar a hipótese nula e concluímos que há, de fato, diferenças estatisticamente significantes entre os grupos, indicando que esta escala conseguiu identificar as diferenças dos sujeitos dos grupos. Pode ser um marcador clínico para associação do estresse ao bruxismo.

6.2.7 Questionário de Qualidade de Vida OHIP- BR 14

O questionário utiliza a escala de Likert: 0 – Nunca, 1 – Raramente, 2 – Às vezes, 3 – Constantemente, 4 – Sempre. O escore de cada participante é a soma de cada um dos 14 itens avaliados. As referências ao método avaliativo dos questionários estão disponíveis na dissertação da UFPR (OLIVEIRA, 2011). As questões são propostas de tal forma que, apenas se houver impacto na qualidade de vida do sujeito, será atribuída uma pontuação (de acordo com a intensidade). Os maiores valores indicam maior impacto na qualidade de vida.

O escore médio dos nossos sujeitos foi de $2,97 \pm 5,36$. O escore médio do grupo controle foi de $1,73 \pm 1,98$. O escore médio do grupo experimental foi de $4,20 \pm 7,23$. Aplicando o teste de Mann-Whitney, o ranking médio de cada item avaliado sempre foi maior para o grupo experimental, o que implica em maior impacto na qualidade de vida devido ao item avaliado. O p-valor do teste foi de 0,15, concluindo que não há diferenças estatisticamente significantes

entre os escores dos grupos, demonstrando que este teste pode não ser o mais indicado para identificação de fatores que contribuam para o BS.

6.2.8 AAMS – Questionário da Associação Americana de Medicina do Sono

Para diagnóstico clínico do Bruxismo do Sono foram adotados os critérios clínicos propostos pela American Academy of Sleep Medicine (AASM, 2005), que consistem no relato do paciente de estar consciente dos sons de apertar ou ranger dos dentes durante o sono.

Um dos mais aceitos critérios de diagnóstico de BS foi proposto pela Academia Americana de Medicina do Sono em 2005 (AASM), mas que foi reeditado em 2014 pelo International Classification of Sleep Disorders (ICSD) – um protocolo clínico baseado em um manual (SATEIA, 2014). Um ou mais dos seguintes itens deste questionário estão presentes como: *desgaste dentário, endentação da língua ao acordar, hipertrofia do masseter, dor à palpação* dentre outros.

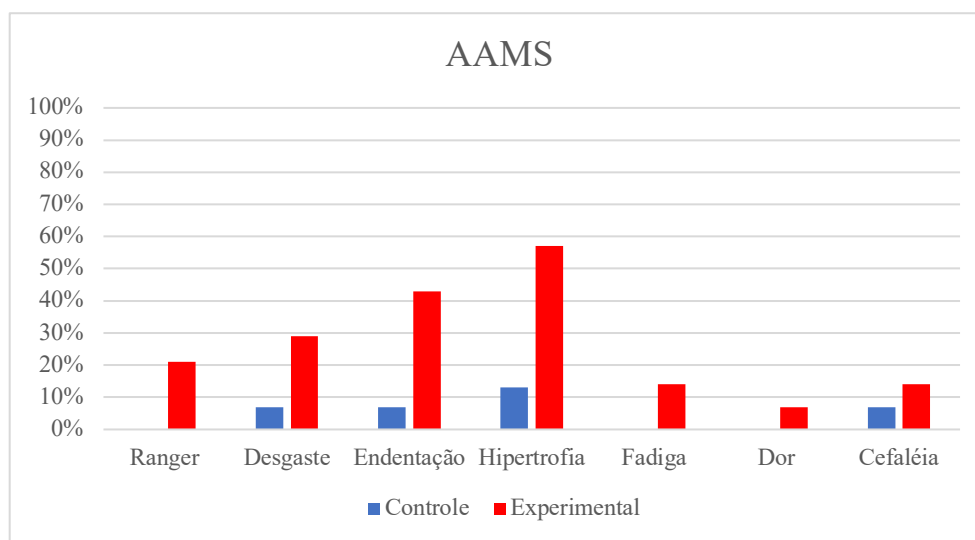
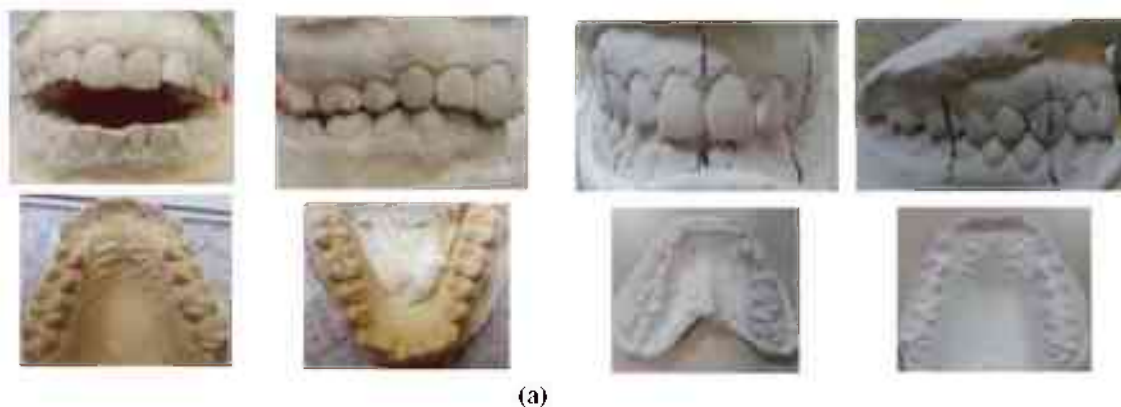


Figura 47 – Histograma com amostra de 30 sujeitos, 15 do grupo controle e 15 experimental. Com a representação das perguntas sugeridas por profissionais da Associação Americana de Medicina do Sono -AAMS relacionadas aos sinais e sintomas que são considerados como

Tabela 10 – Resultados dos 30 sujeitos dos GBS e GC do questionário da AAMS com as correlações Phi e p valor

	<i>grupo controle</i> (n=15)	<i>grupo experimental</i> (n=15)	<i>phi</i>	<i>p-valor</i> $p \leq 0,05$
<i>Relato de ranger</i>	0 (0%)	3 (21%)	0,333	0,112
<i>Desguste dentário</i>	1(7%)	4 (29%)	0,275	0,164
<i>Endentação língua</i>	1(7%)	6(43%)	0,399	0,04
<i>Hipertrofia masseter</i>	2(13%)	8(57%)	0,425	0,025
<i>Fadiga muscular</i>	0(0%)	2(14%)	0,275	0,241
<i>Dor masseter palpação</i>	0(0%)	1(7%)	0,195	0,500
<i>Cefaleia</i>	1(7%)	2(14%)	0,111	0,500

As avaliações fotográficas intra e extra bucais, juntamente com os moldes de trabalho em gesso, foram fundamentais para que pudéssemos recorrer a esses exames complementares, para confirmar ou tirar dúvidas na classificação da oclusão, checar os desgastes unilaterais, apinhamentos, altura alveolar, hipertrofia massetérica, assimetria facial, endentação da língua, avaliar se havia perimólise avaliando a anatomia dentária e mucosa do voluntário, dentre outras características.



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 48 (a, b, c, d) – Fotografias intrabucais e de modelos de gesso realizados durante exame clínico de sujeitos bruxômanos do sono e sem bruxismo
Fotos perfil, frontal, lateral, em abertura e fechamento, para avaliação pós anamnese clínicos para checar características identificadas.

6.3 Dispositivo eletromiográfico – BiteStrip®

O *Bitestrip*® permite a contagem dos episódios de bruxismo e foi utilizado em uma das etapas desta pesquisa, para fundamentar e legitimar o diagnóstico clínico e funcional. É um sensor eletromiográfico capaz de checar a atividade do masseter, com avaliação clínica quantitativa complementar aos dados anamnésicos, exames clínicos e questionários dos sujeitos, por mensurar a presença e a severidade do BS.

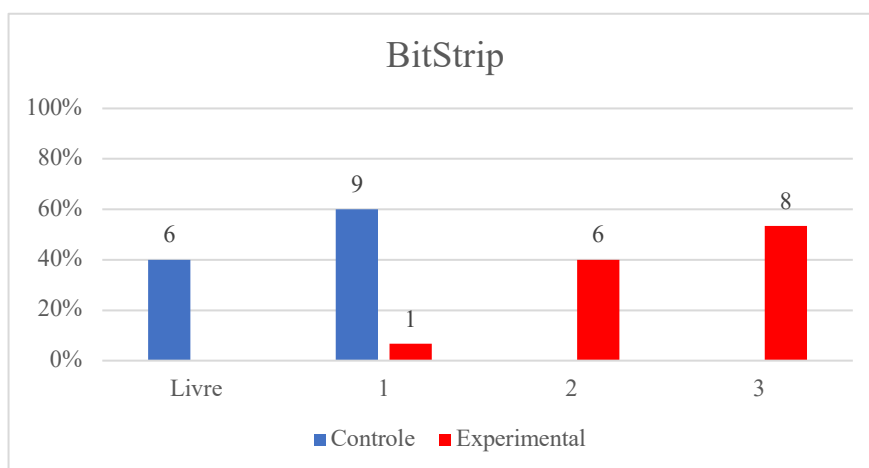


Figura 49 – Histograma representando o grau de severidade do BiteStrip dos 30 sujeitos da pesquisa (GE e GC), em números absolutos, que varia de L=0 (sem eventos), 1, 2, 3

Nossos resultados na Figura 49, foram representados de acordo com o grau de severidade para os sujeitos com BS com 7% com BS leve; 40% com BS moderado e 53% de BS severo. Ao analisar a Figura 49, da página anterior, 40% dos sujeitos do GC estavam livres de BS pelo *Bitestrip*®, e 60% do mesmo grupo tinham score leve = 1. Nossos resultados demonstraram que o *Bitestrip* teve 0,933 de sensibilidade e especificidade de 1,0. Subestimamos o valor do resultado e dicotimizamos os resultados em não ter bruxismo com L e 1; e com BS como escore 2 e 3. Sendo que esses resultados foram todos confirmados nos exames clínicos e anamnésicos realizados selecionados por nossa pesquisa.

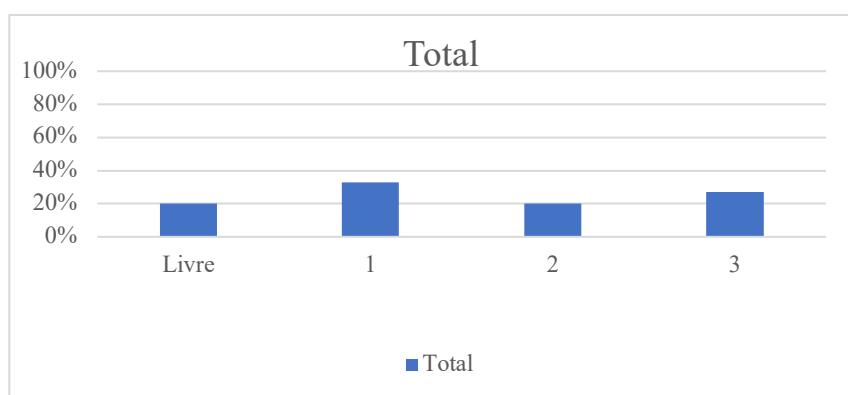


Figura 50 – Histograma representando resultado da frequência do BiteStrip® dos 30 sujeitos, independentemente se do GE ou GC

6.4 Resultados – Dados Biológicos de EEG

O presente estudo analisou evidências electrocorticais enfocando o impacto do conteúdo de imagens positivas, negativas e neutras sobre uma gama de potenciais relacionados a eventos (ERPs) com PEV, utilizando EEG. Para este fim, sinais de EEG foram registrados no momento que 30 sujeitos visualizavam fotografias do Sistema Internacional de Imagens Afetivas (IAPS) (LANG, 2005), onde imagens desagradáveis (negativas), neutras e agradáveis (positivas), foram apresentadas por 500ms. Focamos os experimentos em sujeitos sem BS (n=15) e sujeitos com BS (n=15).

O Quadro 2, abaixo, representa em detalhes as etapas do processamento dos sinais relacionados aos canais e voluntários dos dois grupos: experimental e controle. Distribui também a captura dos sinais dos canais para as 60 imagens afetivas (20 para imagens positivas, 20 para imagens negativas e vinte para imagens neutras). Assim, existem 1800 ondas para cada canal, resultado dos eventos relacionados ao potencial evocado visual, com valências distintas. No total 34.200 ondas foram promediadas. Todas as ondas foram agrupadas por suas valências, sendo realizada a grande média pelo conjunto de ondas de cada canal e depois distribuídos para cada grupo experimental e controle, de acordo com seus vales e picos e seu tempo de latência.

Quadro 2 – Dados de 30 voluntários, 02 grupos de 15 controle e 15 bruxômanos do sono, estimulados com 3 valências de 60 imagens de 500ms (positiva, negativa e neutra), avaliados individualmente com 19 canais de EEG.

19 CANAIS no escalpo	Sujeitos = 30		19 Canais multiplicados pelos 30 voluntários e multiplicados para cada valência de imagem	Positivas	Negativas	Neutras	Ondas Pro- mediadas somadas das 3 valências de imagens afetivas
	1) EXP=15			20 imagens	20 imagens	20 imagens	
	2) CONTROL=15			X 30 voluntários	X 30 voluntários	X 30 voluntários	
FP1	30 voluntários	FP1 x30 =	600	600	600	1800	
FP2	30 voluntários	FP2 x30 =	600	600	600	1800	
F3	30 voluntários	F3 x30 =	600	600	600	1800	
F4	30 voluntários	F4 x 30 =	600	600	600	1800	
F7	30 voluntários	F7 x 30 =	600	600	600	1800	
F8	30 voluntários	F8 x 30 =	600	600	600	1800	
C3	30 voluntários	C3 x 30 =	600	600	600	1800	
C4	30 voluntários	C4 x 30 =	600	600	600	1800	
P3	30 voluntários	P3 x 30 =	600	600	600	1800	
P4	30 voluntários	P4 x 30 =	600	600	600	1800	
T3	30 voluntários	T3 x 30 =	600	600	600	1800	
T4	30 voluntários	T4 x 30 =	600	600	600	1800	
T5	30 voluntários	T5 x 30 =	600	600	600	1800	
T6	30 voluntários	T6 x 30 =	600	600	600	1800	
O1	30 voluntários	O1 x 30 =	600	600	600	1800	
O2	30 voluntários	O2x 30 =	600	600	600	1800	
CZ	30 voluntários	CZ x 30 =	600	600	600	1800	
PZ	30 voluntários	PZ x 30 =	600	600	600	1800	
FZ	30 voluntários	FZ x 30 =	600	600	600	1800	
34.200 ondas analisadas							

Na sequência houve o recorte de 10 segundos representado na Figura 51, do sinal bruto do canal C3 de um dos sujeitos, onde observa-se a contaminação pela rede elétrica e por piscadas.

O sinal EEG foi sincronizado com o sinal do trigger, que enviava sinal de nível lógico alto quando a imagem era apresentada. Foi aplicado um filtro *Butterworth* passa-faixa de 3ª ordem com frequência de corte de 0.1 e 80 Hz. Em seguida foram criadas épocas de 100 ms antes do onset (apresentação das imagens) e 1000 ms após. As épocas e seu espectrograma foram apresentadas em uma tela para inspeção visual. Depois foi aplicado um *Notch* em 60 e 120 Hz para eliminar harmônicas da rede elétrica e outro filtro *Butterworth* passa-faixa de 4ª ordem com frequência de corte de 0.1 e 30 Hz.

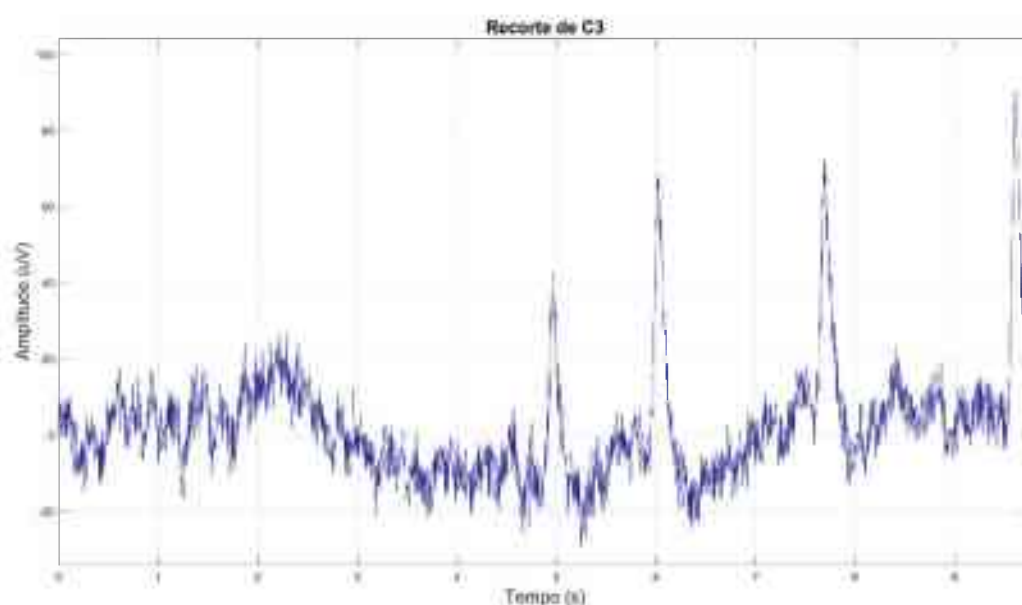


Figura 51 – Recorte de 10 seg. do sinal bruto do canal C3. Observa-se contaminação do sinal por piscadas e por interferência de 60 hertz

As épocas foram processadas para remoção de piscadas utilizando análise de componentes independentes (ACI). Foi aplicado um limiar de $50 \mu\text{V}$ para detecção de piscadas. Quando uma época ultrapassasse o valor, era aplicado ACI. Para isso, a época foi estendida de 5 segundos antes e 5 segundos depois da época original. Caso houvesse uma piscada parcial, essa piscada era cortada, conforme a Figura 52.

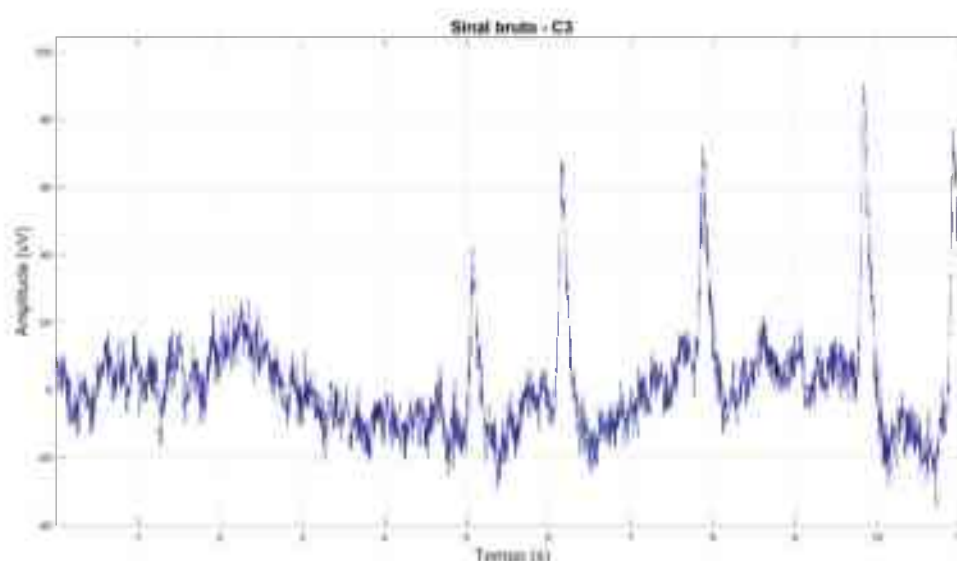


Figura 52 – Apresentação de um recorte de 11,1 seg., época a ser filtrada e processada. Ainda é observada contaminação do sinal por piscadas e/ou por rede elétrica (60Hertz)

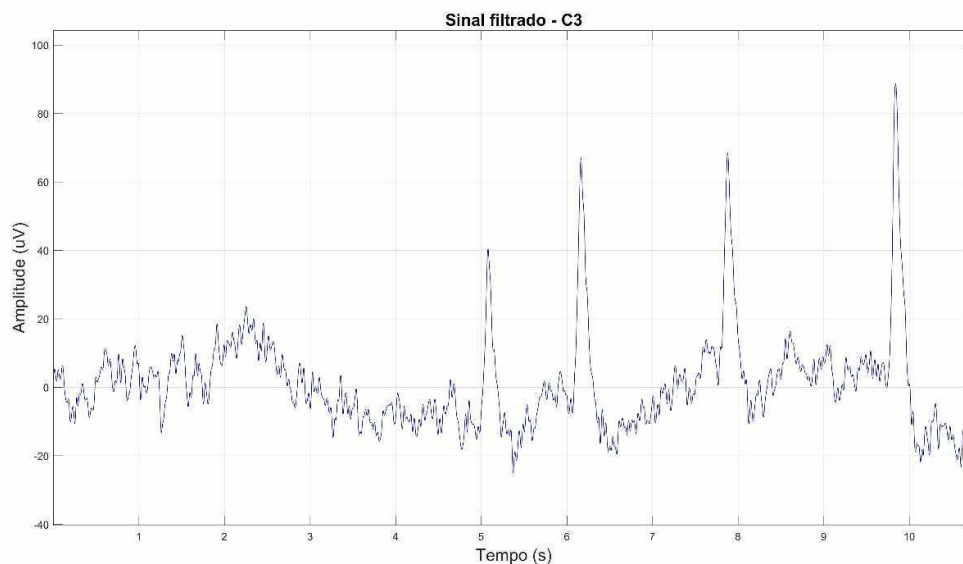


Figura 53 – Apresentação de um recorte de 11,1 seg., época a ser filtrada e processada. Ainda se observa contaminação do sinal por piscadas e/ou por rede elétrica

O algoritmo fast ICA, disponível no pacote EEG Lab, foi aplicado com 5 interações. Caso a época não fosse filtrada adequadamente, a mesma seria descartada. Foram adicionados à matriz de correlação do algoritmo os canais Fp1 e Fp2; o limiar de correlação foi determinado em 0,8.

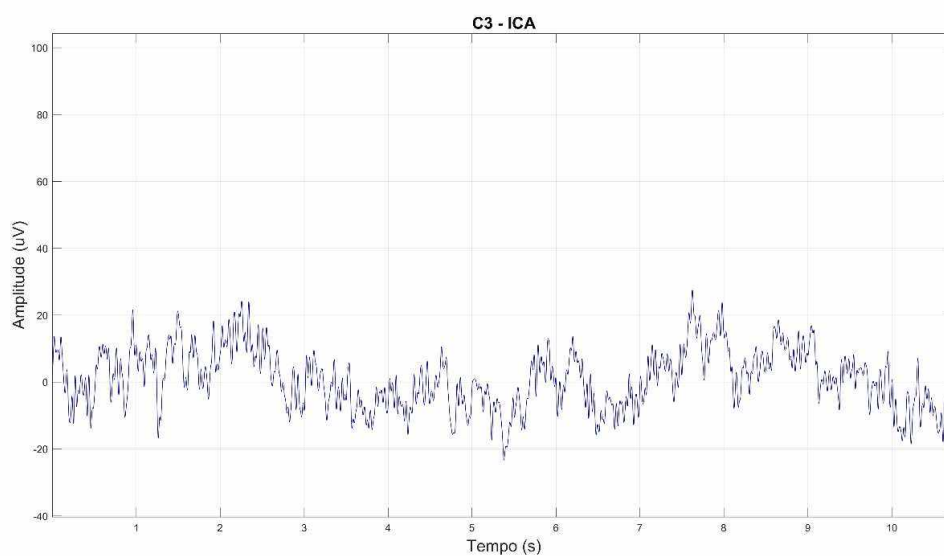


Figura 54 – Apresentação do sinal do recorte anterior com as piscadas eliminadas

Depois de devidamente tratado, foi extraída da janela a época correspondente ao estímulo, conforme apresentado na Figura 55.

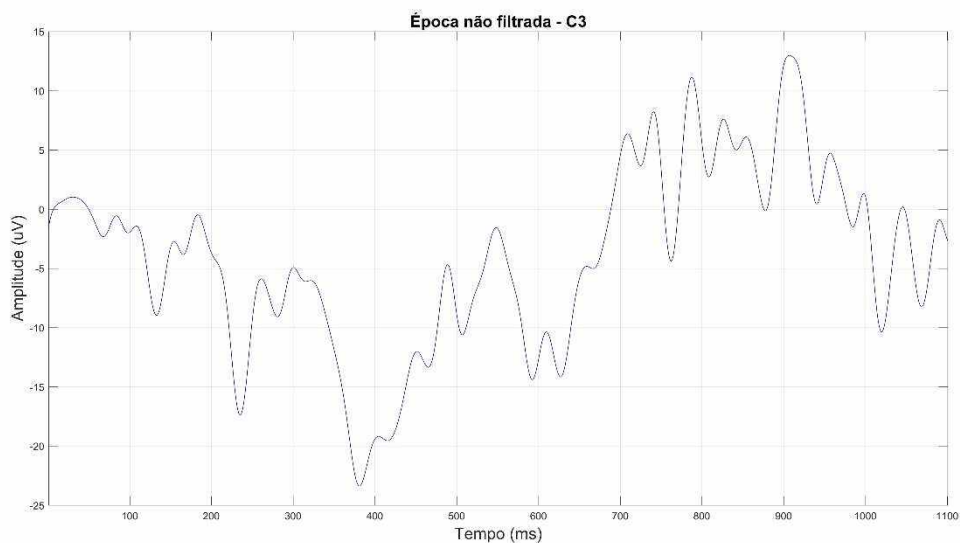


Figura 55 – Apresentação da época extraída após ser realizado o recorte

A época acima ainda passou por um filtro no pós-processamento (*Butterworth* passa-alta de 4ª ordem com frequência de corte de 0.1 Hz).

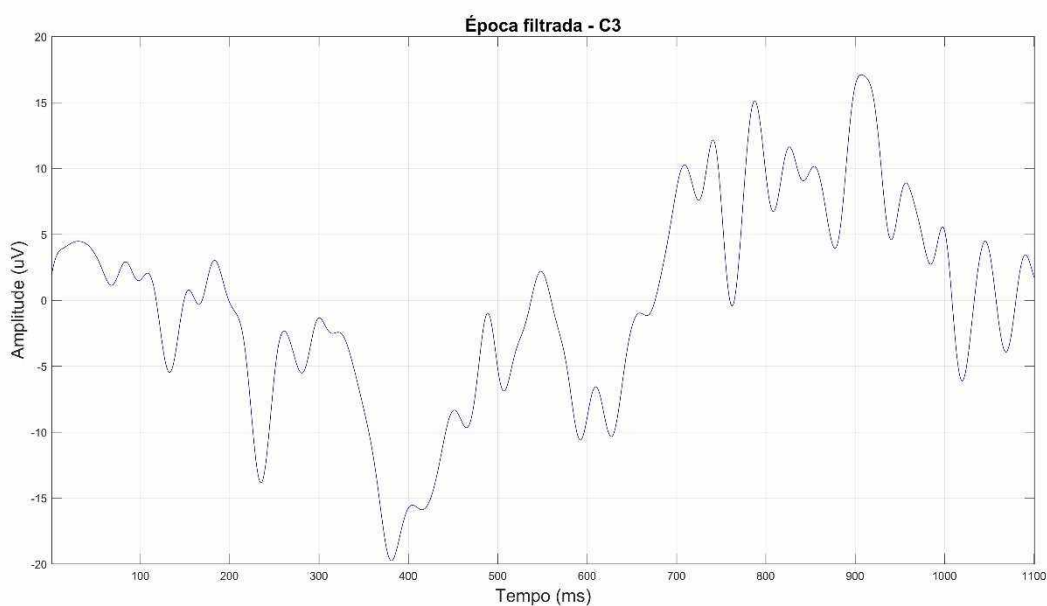


Figura 56 – Apresentação da época filtrada

De posse das épocas não descartadas durante o processamento, foi calculada a grande média para cada indivíduo. Para calcular a grande média de cada grupo, foram utilizados apenas indivíduos que apresentaram pelo menos 10 épocas válidas para cada valência. As Figuras 57 e 58, mostram exemplos de grandes médias para os grupos Controle e Experimental.

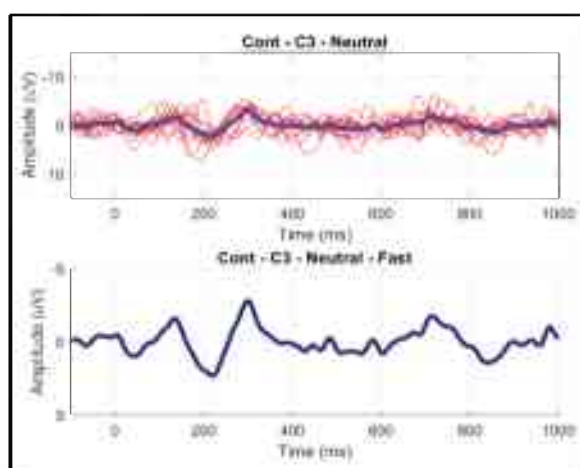


Figura 57 – Canal C3 do grupo Controle

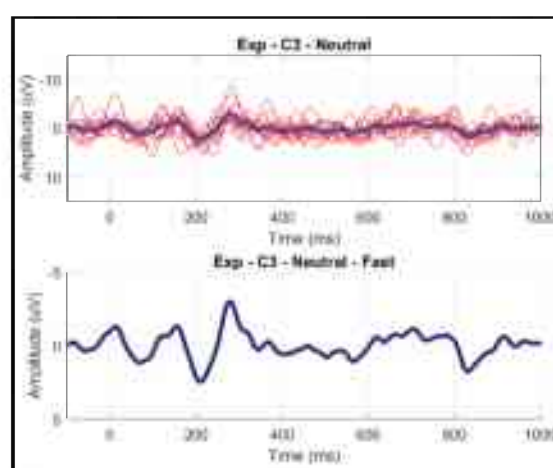


Figura 58 – Canal C3 do grupo Experimental

Uma vez definidas as grandes médias, avalia-se a latência e amplitude de eventos ERP. A Figura 59 apresenta exemplos para N300 dos dois grupos (GC em azul e GE em vermelho). Onde compara-se a amplitude e latência dos fenômenos corticais. Realce do componente N300 que na análise estatística provou ter diferença significativa para a latência no grupo controle.

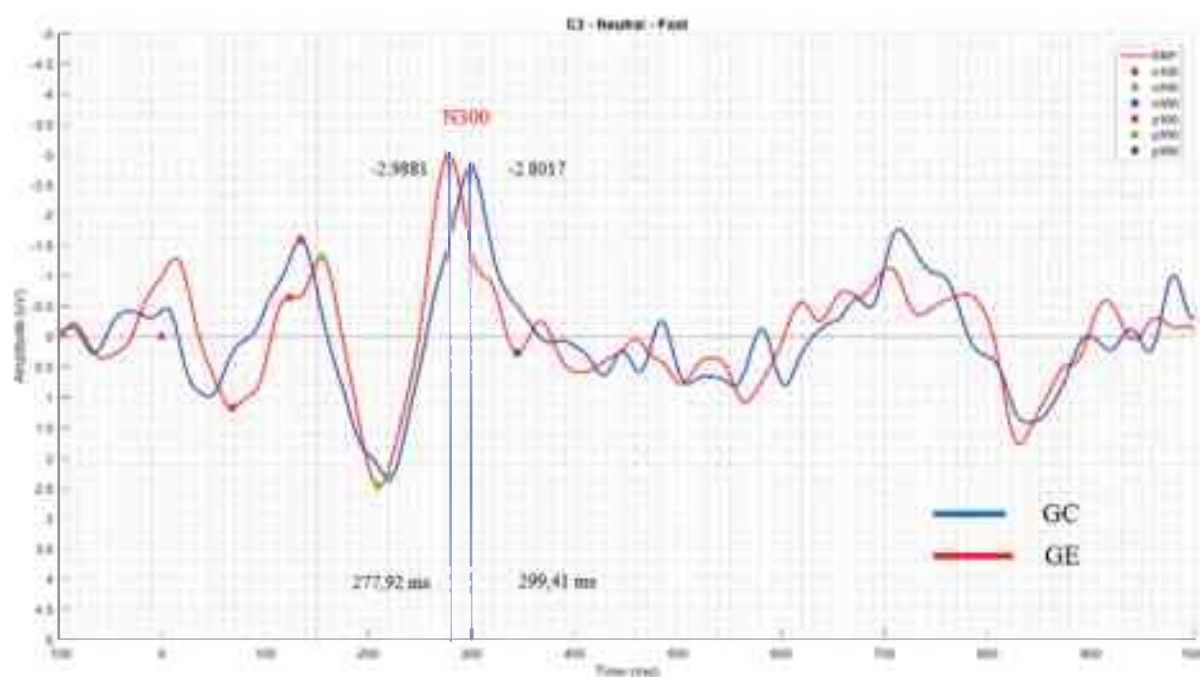


Figura 59 – Exemplos de grandes médias do canal C3 para GE e GC

No exemplo, a latência na componente N300 para imagens de valência neutra da componente N300 no GE = 277.92 ms e no GC = 299.41 ms. Latência de GC > GE. A amplitude dos componentes foi de -2.9881 μV para o grupo experimental e -2.8017 μV para o controle. Amplitude de GE > GC.

6.4.1 Análise estatística dos ERPs

Para analisar diferenças estatísticas entre os dois grupos, foram selecionadas, para cada indivíduo de cada grupo, dado um determinado canal e uma determinada valência, os pontos de N100, P100, N200, P200, N300 e P300. Cada componente de ERP (N100, P100, N200, P200, N300, P300) foi identificado inicialmente por inspeção visual, com base na amplitude e faixa de latência, distribuição topográfica e reproducibilidade nos 19 canais O1, O2, C3, C4, Cz, Pz, P3, P4, P5, P6, T3, T4, T5, T6, Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7 e F8. Dessa maneira pôde-se avaliar as formas de ondas evocadas por estímulos neutros, desagradáveis e agradáveis, após o processamento da grande média com seus respectivos eventos, as ondas foram representadas com seus picos e vales, separados por grupos controle e experimental e em diferentes valências.

Foram identificados e selecionados dentre os 19 canais, aqueles com diferença estatisticamente significativa entre os sujeitos do GE e GC. Os canais FP1, FP2, F4 e F7 apresentaram a diferença em amplitude e os canais FP1, P3, C3, T6, T5 e O2 apresentaram

latências estatisticamente diferentes entre os grupos. Os componentes identificados nos referidos canais também foram analisados estatisticamente. Os dados dos resultados são descritos a seguir:

6.4.2 Descrição dos canais corticais que apresentaram diferenças estatisticamente significantes em suas amplitudes e/ou em suas latências:

Diferenças nas amplitudes

- 1) O canal Fp1 (hemisfério esquerdo) apresentou diferenças de amplitude na componente N100 para imagens de valência negativa. Sendo que o grupo experimental teve pico de $-2.3620 \mu\text{V}$ e o controle de $-1.0149 \mu\text{V}$. Sendo $GE > GC$.
- 2) O canal Fp2 (hemisfério direito) apresentou diferenças de amplitude na componente N100 para imagens de valência negativa. O grupo experimental teve pico de $-2.3846 \mu\text{V}$ e o controle de $-0.4620 \mu\text{V}$. Sendo o $GE > GC$.
- 3) O canal F4 (Hemisfério Direito) apresentou diferenças de amplitude na componente N100 para imagens de valência negativa. O grupo experimental teve pico de $-1.1844 \mu\text{V}$ e o controle de $-0.5052 \mu\text{V}$. Sendo $GE > GC$.
- 4) O canal F7 (hemisfério esquerdo) apresentou diferenças de amplitude nas componentes P100 e P200 para imagens de valência positiva. O grupo experimental teve picos de 0.9854 e $0.2163 \mu\text{V}$, respectivamente, e o controle de 0.8407 e $0.3230 \mu\text{V}$, respectivamente. Sendo o $GE > GC$.

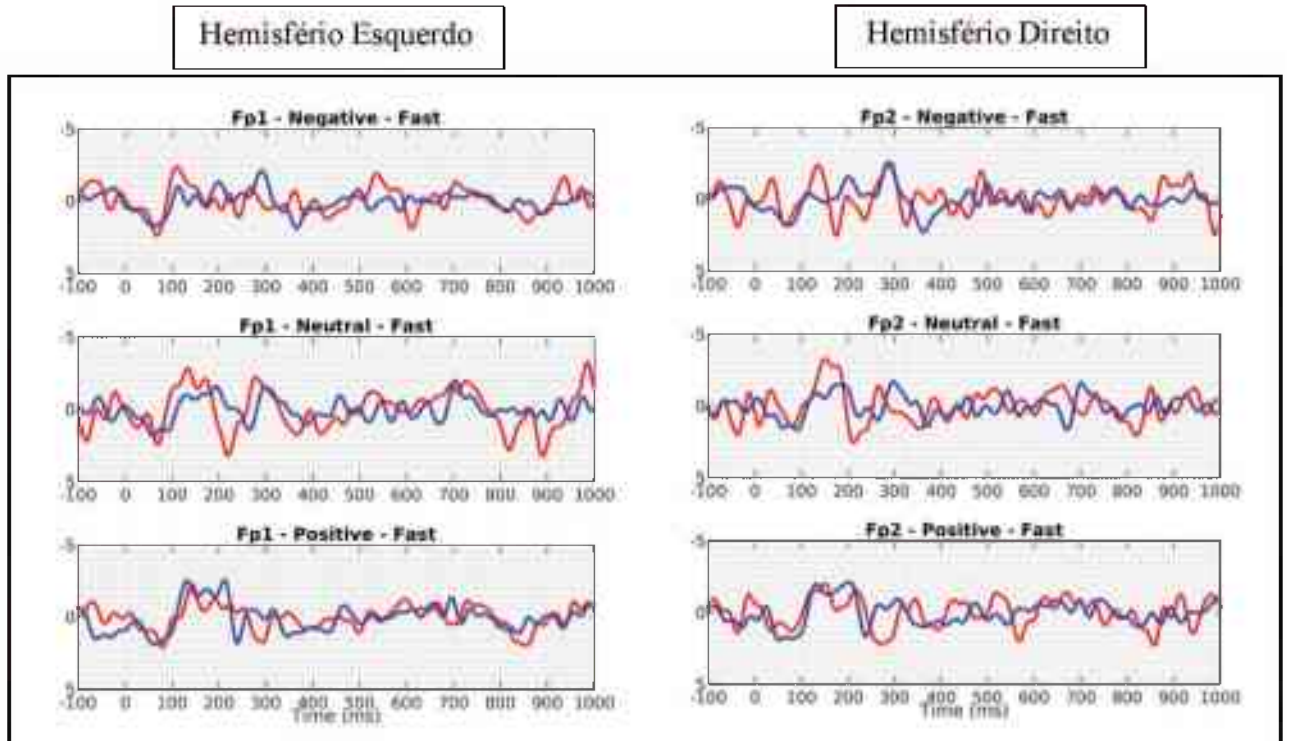
Diferenças nas latências

- 1) O canal **P3** (hemisfério esquerdo) apresentou diferenças de latência na componente P200 para imagens de valência negativa. A latência da componente no grupo experimental ocorreu em 218.3594 ms e no controle, em 209.5703 ms. Sendo o $GE > GC$.
- 2) O canal **T6** (hemisfério direito) apresentou diferenças de latências das componentes N100 e N300 para imagens de valência negativa. A latência das componentes no grupo experimental foi de 67.9688 e 268.1640 ms, para N100 e P300 respectivamente, e as latências do controle foram de 83.5938 e 344.3359 ms, respectivamente.

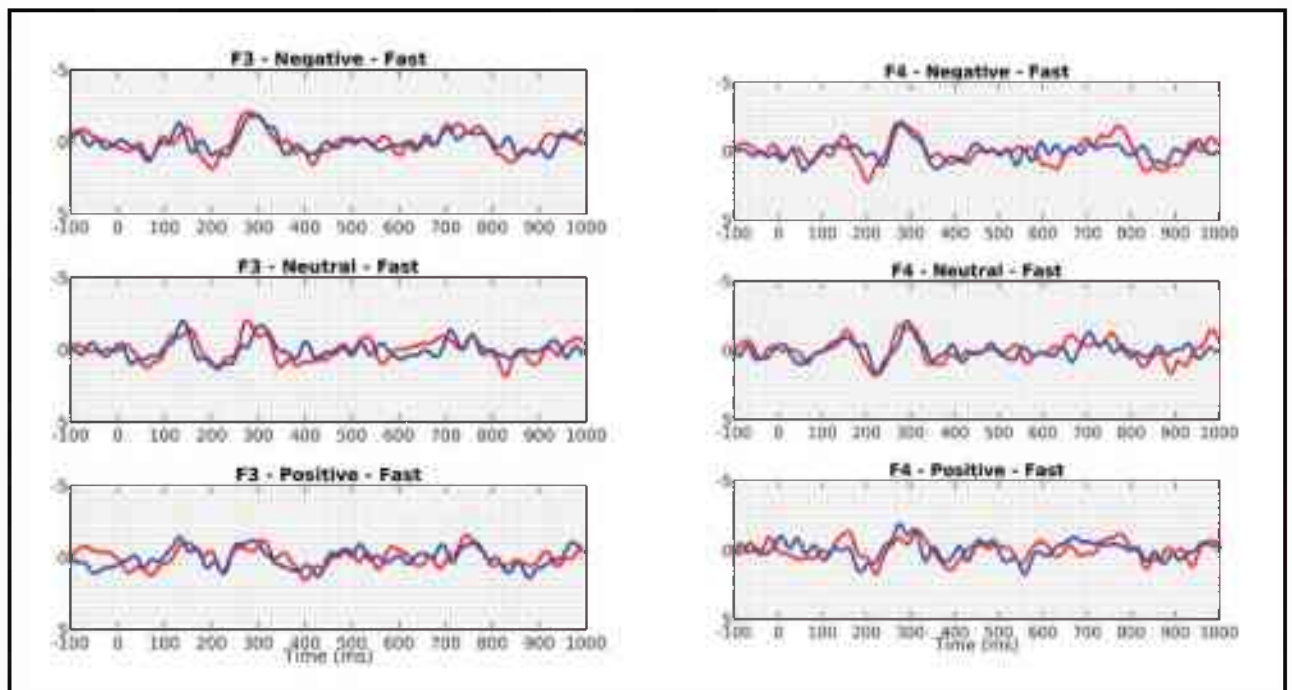
- 3) O canal **C3**, já representado como exemplo anteriormente, apresentou diferenças de latência na componente N300 para imagens de valência neutra. A latência da componente no grupo experimental foi em 277.9297ms e no controle, em 299.4140 ms. Sendo a latência de GC > GE. Houve antecipação da onda (ms) do GE.
- 4) O canal **T5** (hemisfério direito) apresentou diferenças de latência na componente P200 para imagens de valência neutra. A latência da componente no grupo experimental foi em 209.5703 ms e no controle, em 230.0781 ms. Sendo o GC > GE.
- 5) O canal **O2** (hemisfério direito) apresentou diferenças de latência na componente N300 para imagens de valência neutra. A latência da componente no grupo experimental foi em 275.9766 ms e no controle, em 297.4609 ms. Sendo a latência de GC > GE.
- 6) O canal **Fp1** apresentou diferenças de latência na componente P300 para imagens de valência positiva. A latência da componente no grupo experimental foi em 292.5781 ms e no controle em 347.2656 ms, com diferença de -54.6875 ms. Sendo que GC > GE.

6.4.3 Descrição dos resultados

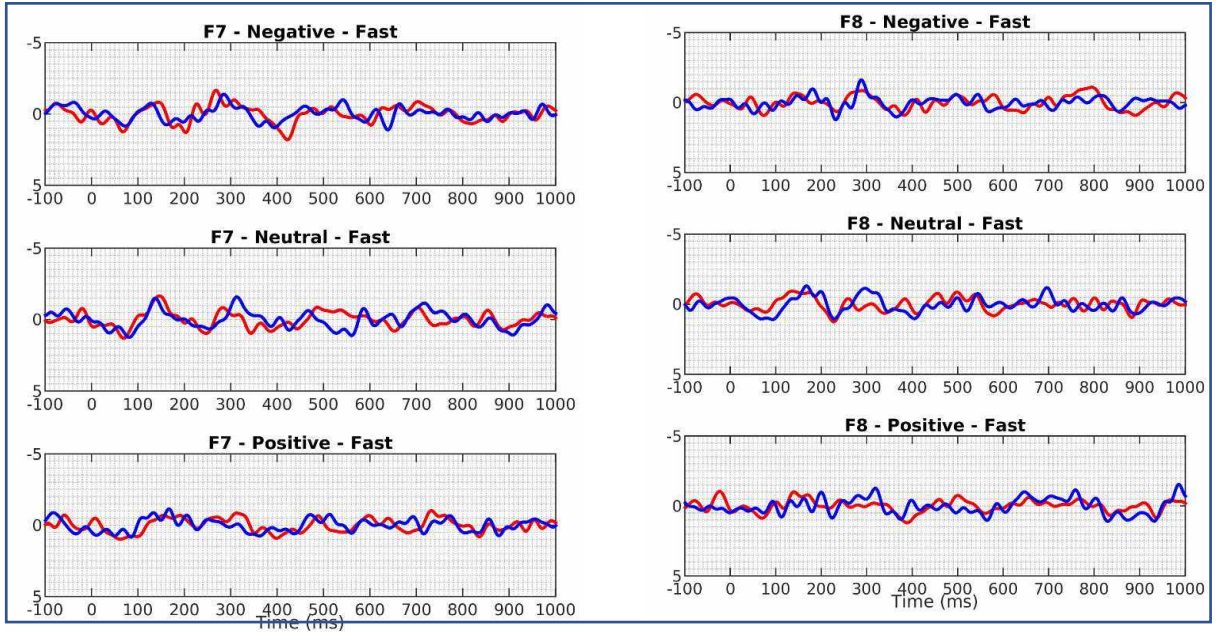
Representação gráfica dos canais selecionados com seus pares (hemisfério direito e esquerdo), demonstrando as grandes médias de ambos os grupos GE e GC.



(a)

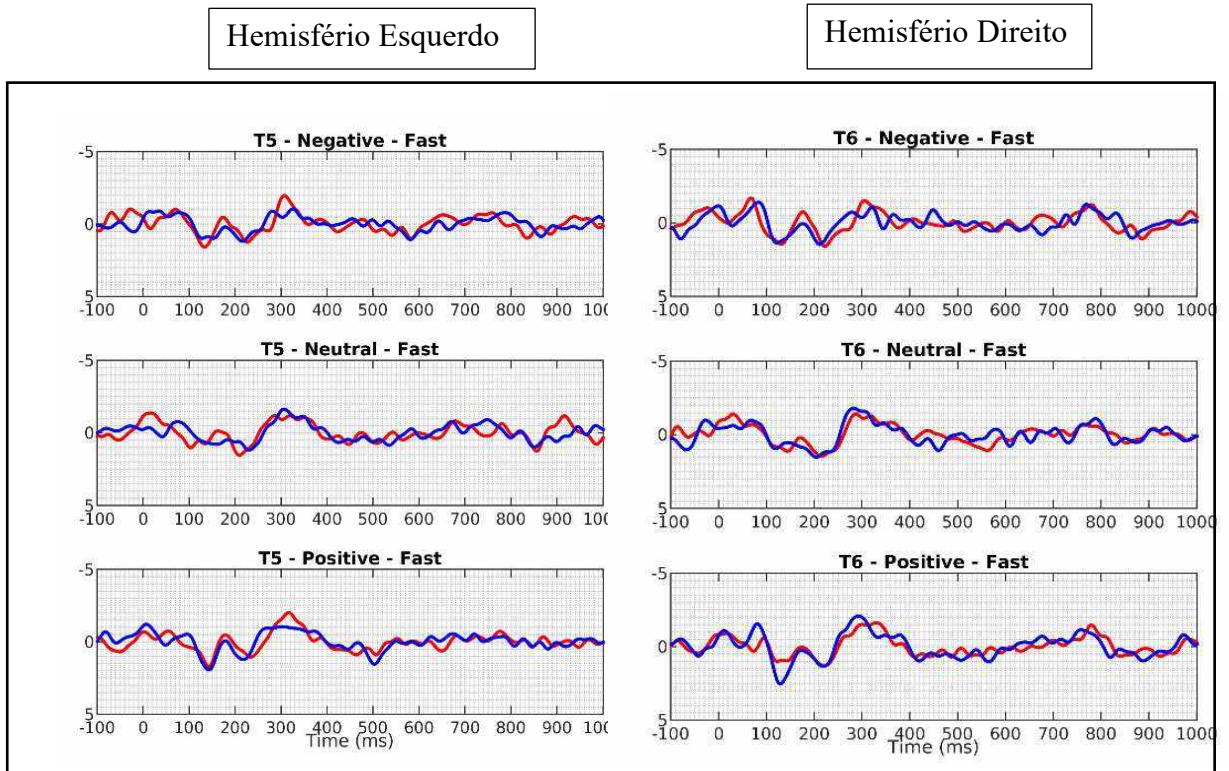


(b)

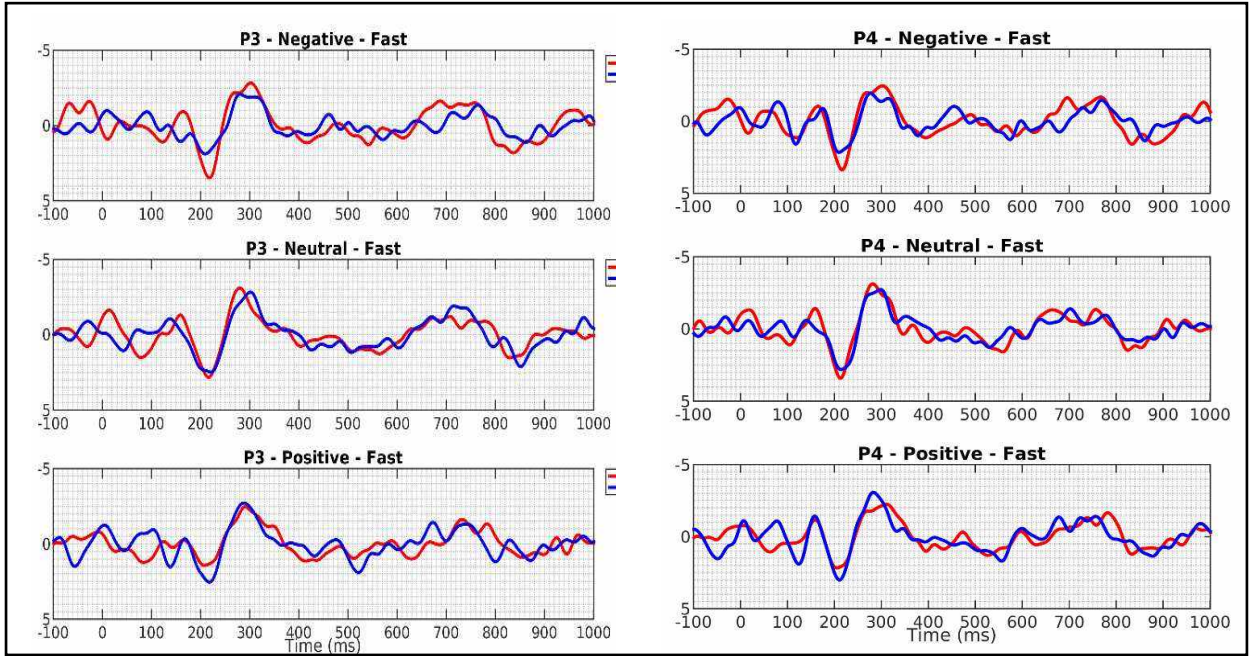


(c)

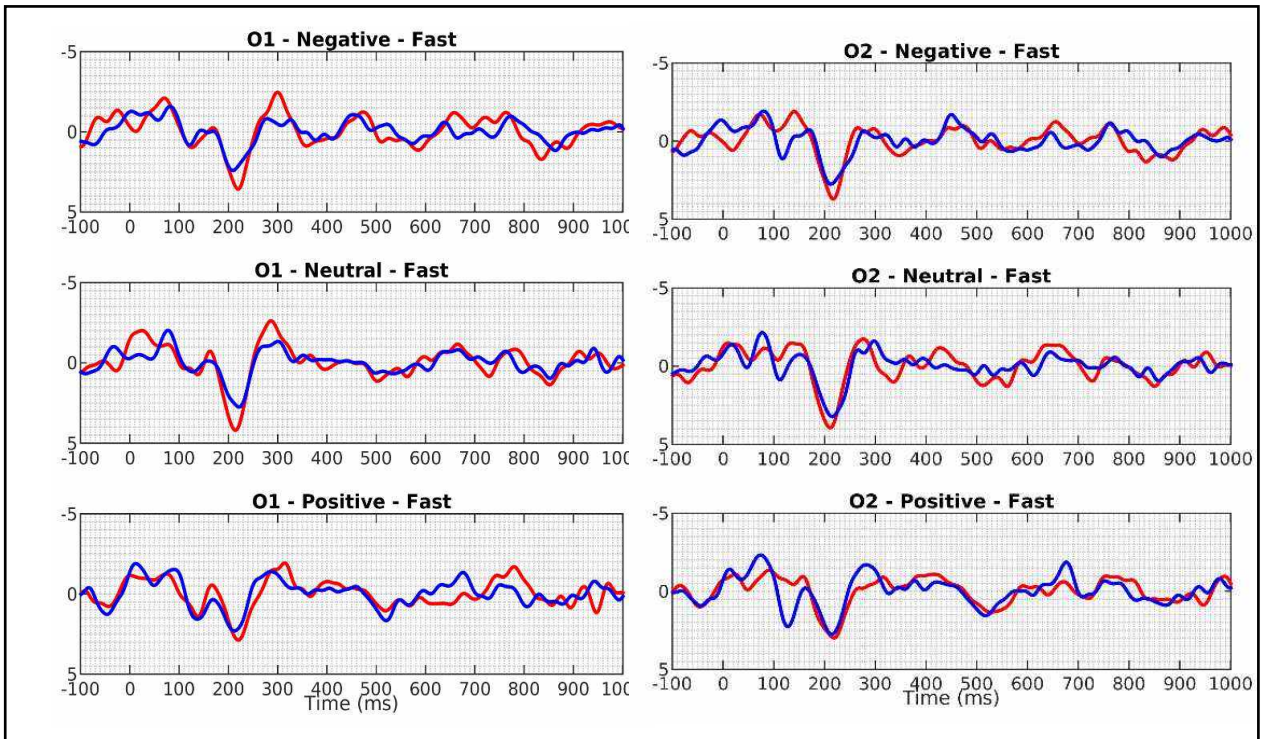
Figura 60 (a, b,c.) – Resultado das Épocas de Processamento tempo de 500ms , à partir do onset =0ms. AMPLITUDE, imagens negativas, positivas e neutras dos grupos experimental (vermelho) e controle (azul), canais seleccionados: FP1, FP2, F4 e F7



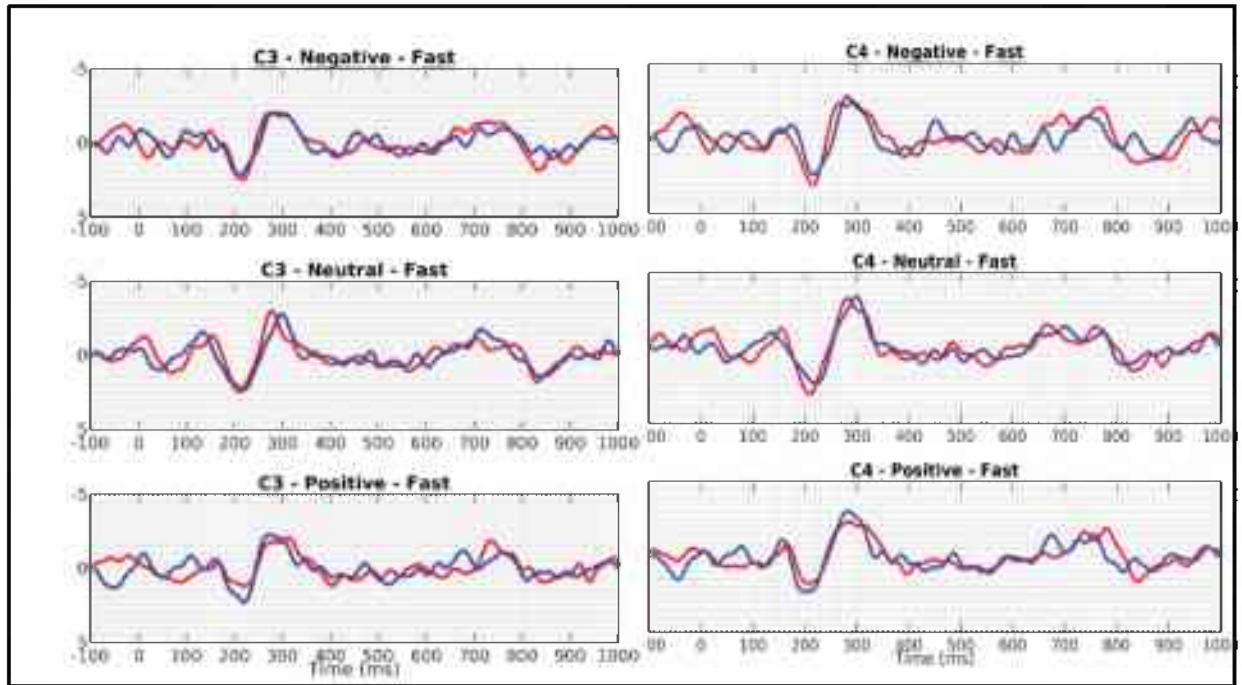
(a)



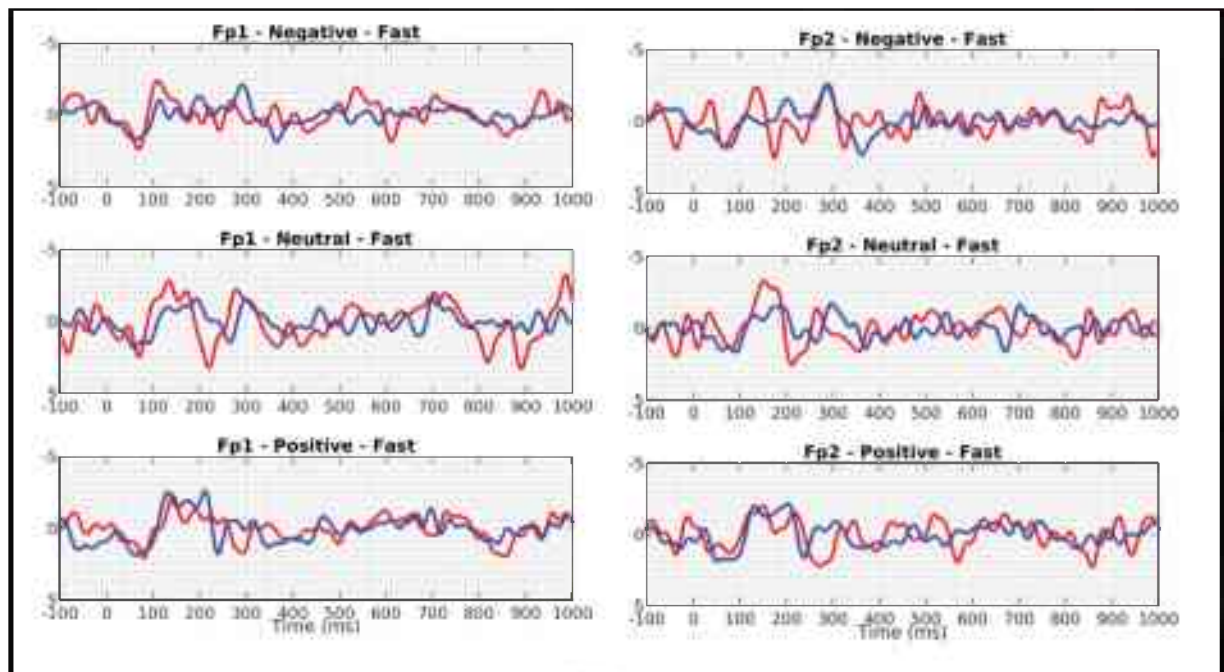
(b)



(c)



(d)



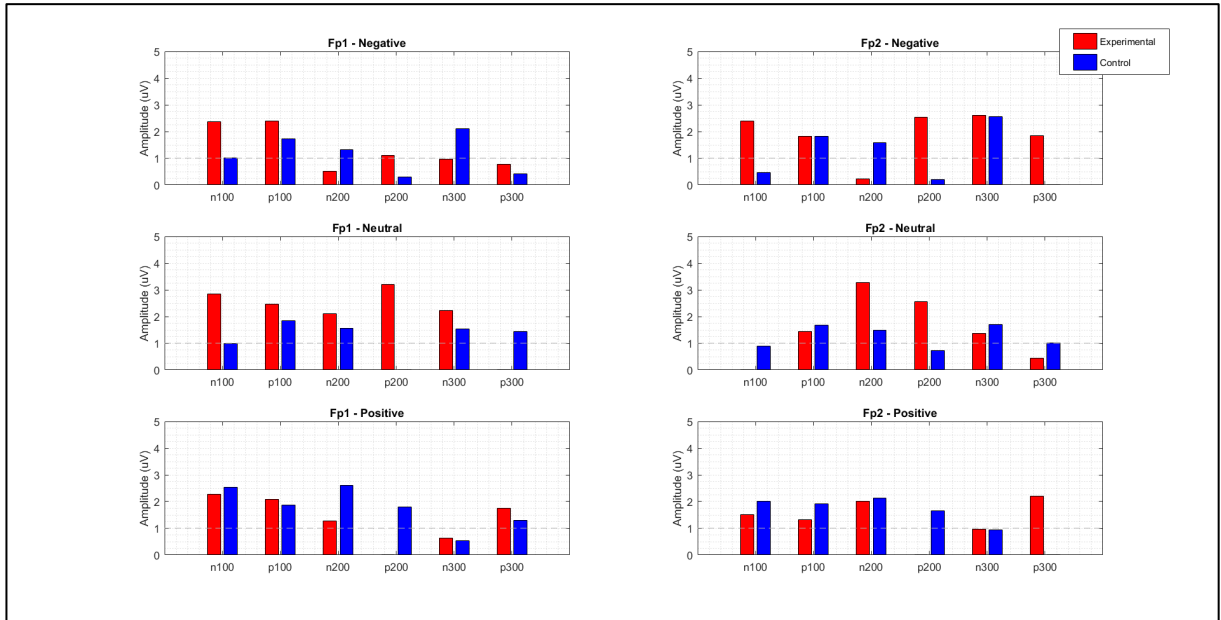
(c)

Figura 61 (a, b, c, d, e) – Resultado para LATÊNCIA das Épocas de Processamento de tempo de 500ms para imagens negativas, neutras e positivas dos grupos experimental (vermelho) e controle (azul), canais selecionados: T5, T6, P3, O2, C3, Fp1

Histogramas representando os componentes relacionados aos eventos de ambos os grupos GE e GC

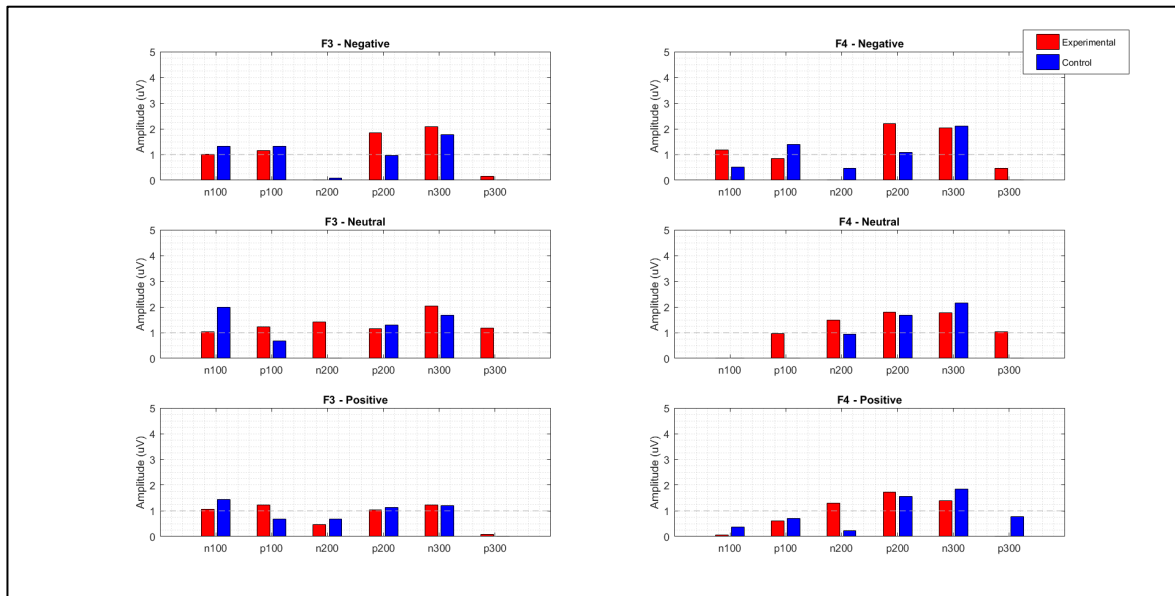
FP1 N100 – Experimental > controle – imagens NEGATIVAS

FP2 N100 – Experimental > controle – imagens NEGATIVAS



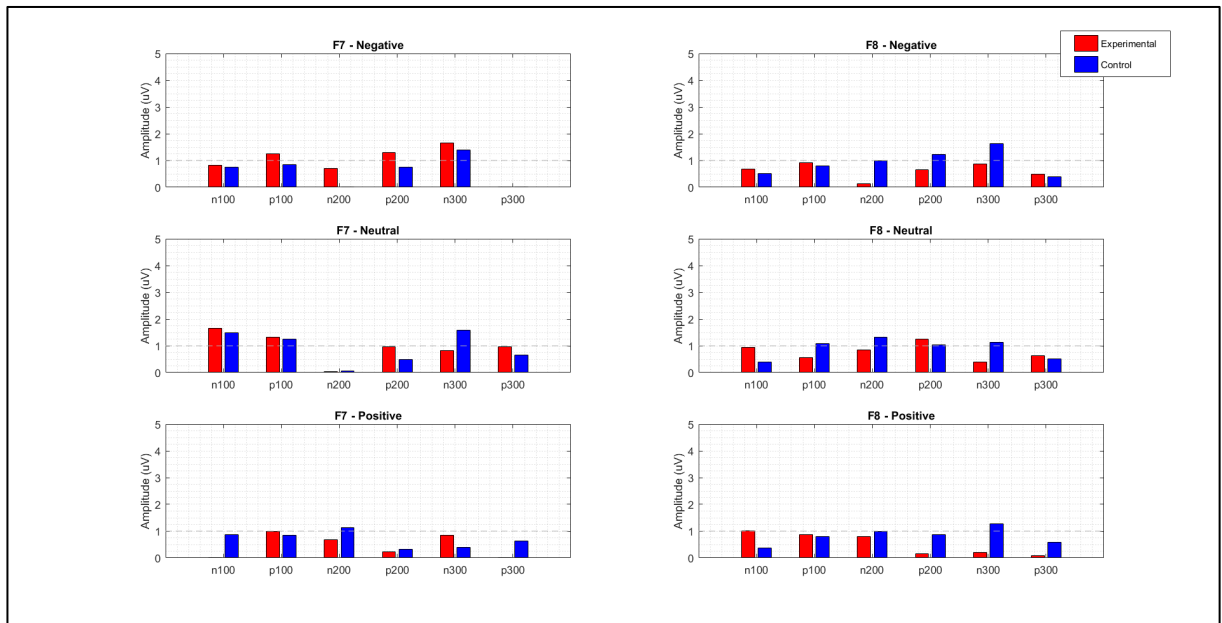
(a)

F4 N100 – Experimental > controle – imagens NEGATIVAS



(b)

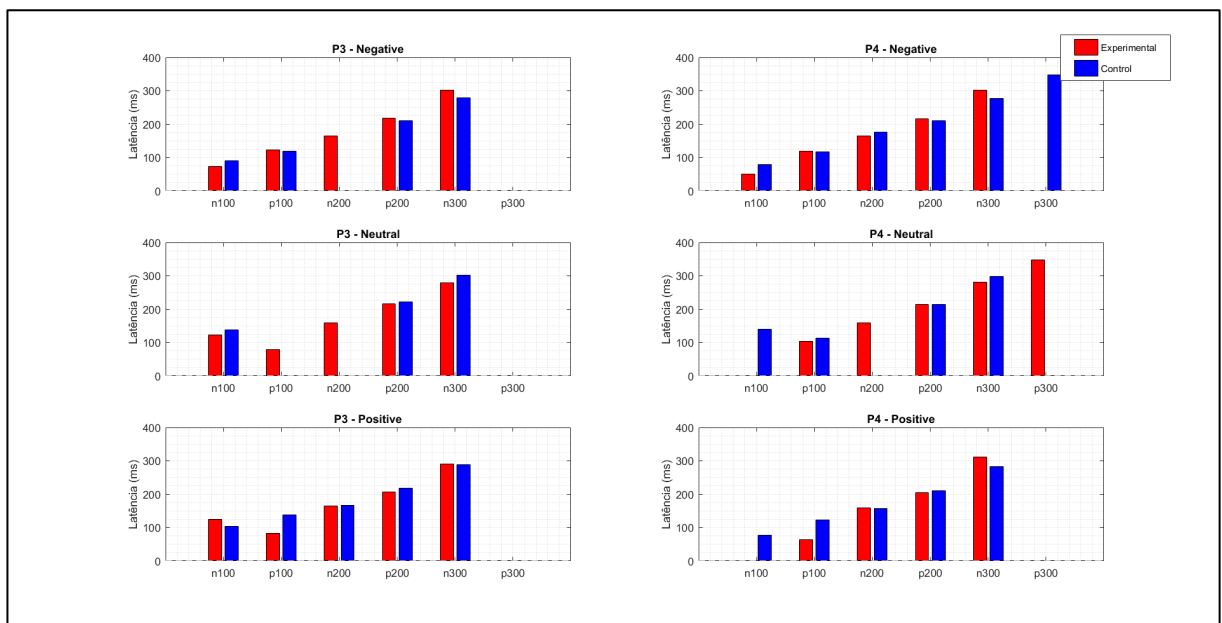
F7 P100 – Experimental > controle – imagens POSITIVAS



(c)

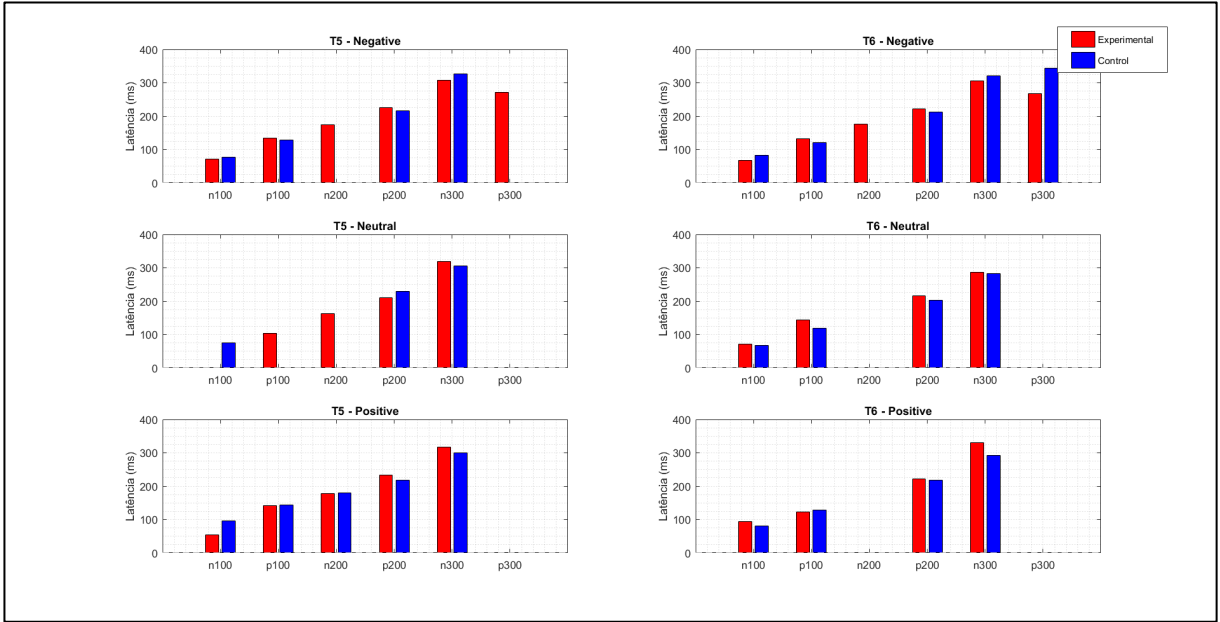
Figura 62 (a, b, c) – Histogramas representando as AMPLITUDES de todos os componentes dos ERPs, para todas as valências e para os dois hemisférios, dos canais que tiveram diferença estatisticamente significativas em seus componentes específicos

P3 P200 – Experimental > Controle – imagens NEGATIVAS



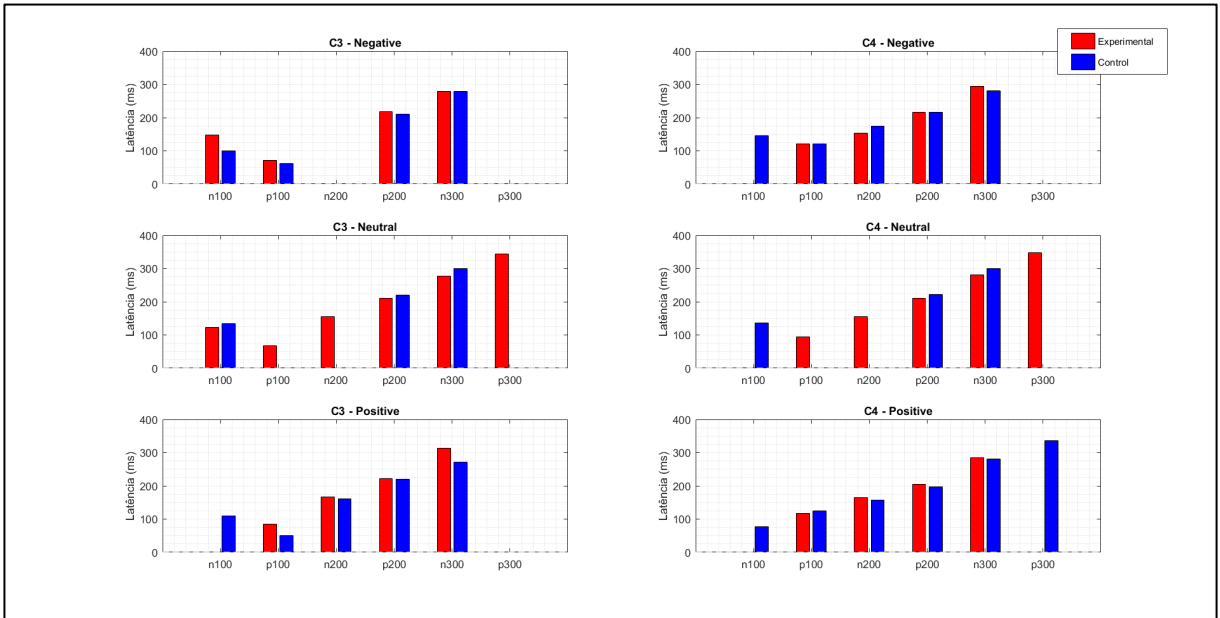
(a)

(T6 - N100) – Controle > Experimental – imagens POSITIVAS
(T6 - P300) – Controle > Experimental – imagens NEGATIVAS
(T5 - P200) – Experimental > Controle – imagens NEUTRAS



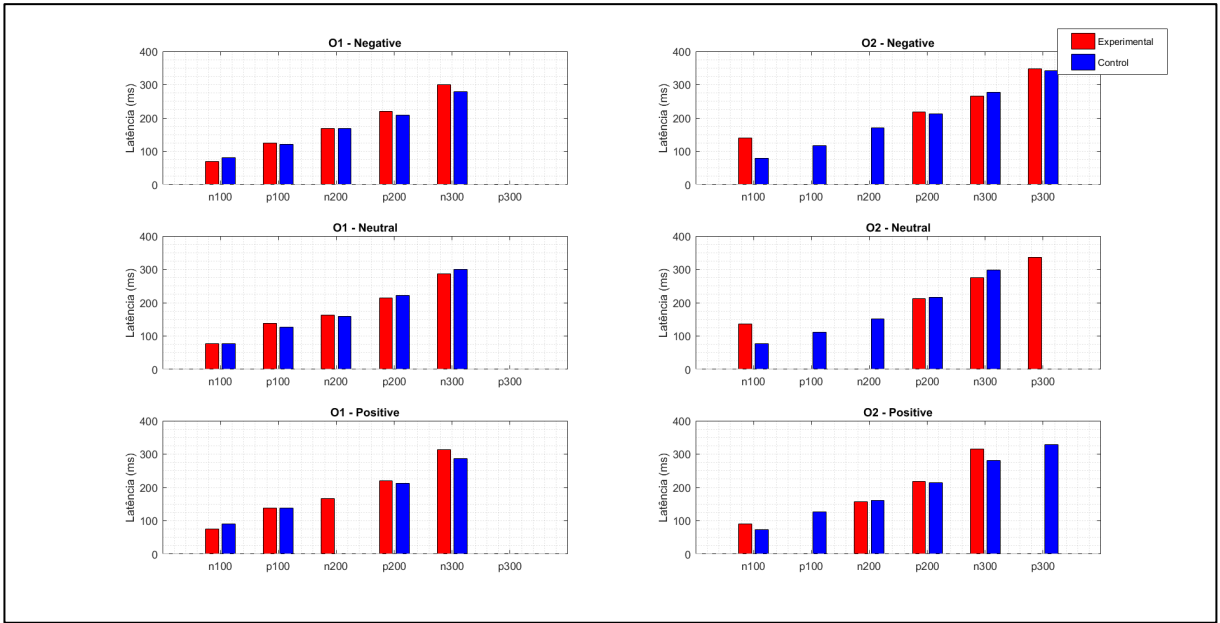
(b)

(C3 - N300) Controle > Experimental – imagens NEUTRAS



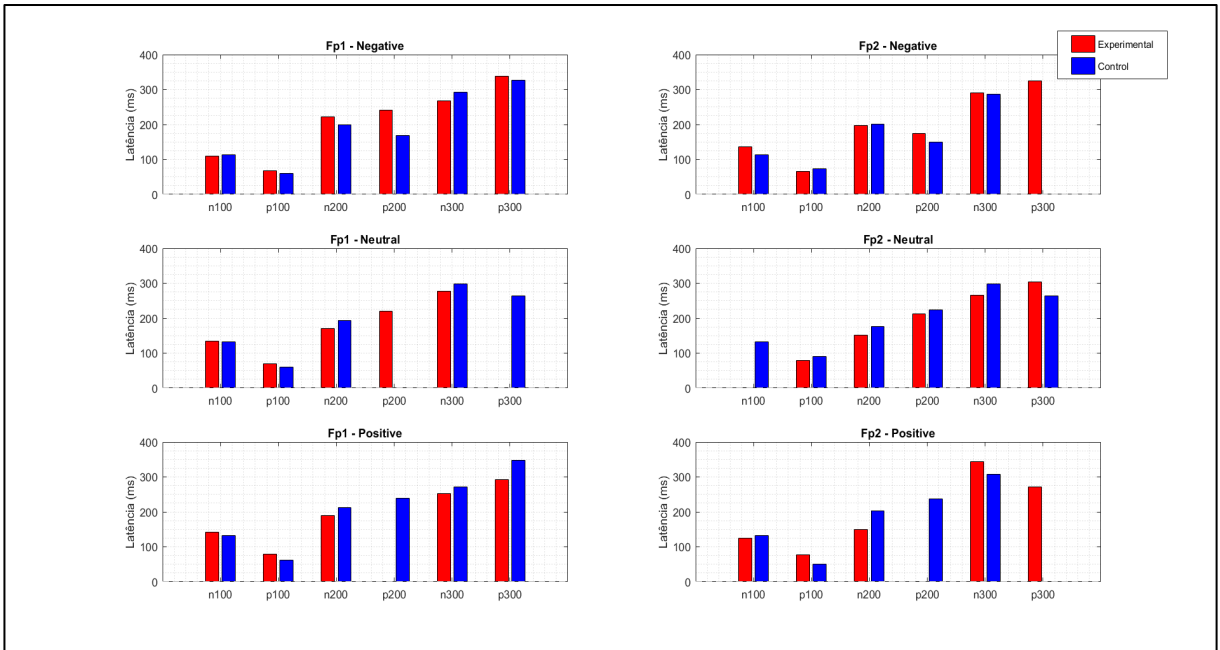
(c)

(O2 -N300) Controle > Experimental– imagens NEUTRAS



(d)

(Fp1 – P300) Controle > Experimental – imagem positiva



(e)

Figura 63 (a, b, c, d, e) – Histogramas representando as LATÊNCIAS de todos os componentes dos ERPs, para todas as valências e para os dois hemisférios, dos canais que tiveram diferença estatisticamente significativas em seus componentes específicos

Quadro 3 – Representação de componentes e referidas fontes dos canais, os respectivos valores numéricos da altura das amplitudes e faixa de latência do grupo experimental e controle e suas diferenças.

As tarjas em **vermelho** quando a amplitude ou latência foi maior no grupo experimental do que no grupo controle, e **azul** quando controle foi maior. Na última coluna, o p valor obtido pelo teste estatístico que comparava os ERPs individuais para cada grupo.

VALÊNCIA NEGATIVA

Amplitude (μv)

Canal	Componente	Experimental*	Controle*	Diferença	p-valor
Fp1	N100	2.3620	1.0149	1.3472	0.0024
Fp2	N100	2.3846	0.4621	1.9225	0.0099
F4	N100	1.1844	0.5052	0.6792	0.0312

*Valores absolutos

Latência (ms)

Canal	Componente	Experimental	Controle	Diferença	p-valor
P3	P200	218.3594	209.5703	8.7891	0.03595
T6	N100	67.9688	83.5938	-15.6250	0.03391
T6	P300	268.1641	344.3359	-76.1719	0.0001

VALÊNCIA NEUTRA

Latência (ms)

Canal	Componente	Experimental	Controle	Diferença	p-valor
C3	N300	277.9297	299.4141	-21.4844	0.0268
T5	P200	209.5703	230.0781	-20.5078	0.01362
O2	N300	275.9766	297.4609	-21.4844	0.00402

VALÊNCIA POSITIVA

Amplitude (μv)

Canal	Componente	Experimental	Controle	Diferença	p-valor
F7	p100	0.9854	0.8407	0.1447	0.0381
F7	p200	0.2163	0.3230	-0.1067	0.0142

Latência (ms)

Canal	Componente	Experimental	Controle	Diferença	p-valor
Fp1	p300	292.5781	347.2656	-54.6875	0.03357

(P valor \leq 0,05)

Quadro 4 – Apresentação resumida das valências das imagens (positivas, negativas e neutras) e sua relação com os canais e componentes dos grupos experimental e controle.

Destaque da maior prevalência entre os grupos experimental e controle (EXP = **vermelho**) (C = **azul**).

AMPLITUDE (μv)				LATÊNCIA (ms)			
IMAGEM	CANAL	COMPONENTE	EXP e C	IMAGEM	CANAL	COMPONENTE	EXP e C
Neg	FP1	N 100	EXP > C	Neg	P3	P200	EXP > C
Neg	FP2	N100	EXP > C	Neg	T6	N100	C > EXP
Neg	F4	N100	EXP > C	Neg	T6	P300	C > EXP
Pos	F7	P100	EXP > C	Neutra	C3	N300	C > EXP
Pos	F7	P200	C > EXP	Neutra	T5	P200	C > EXP
				Neutra	O2	N300	C > EXP
				Pos	Fp1	P300	C > EXP

Nos resultados do Quadro 4, os dados sumarizados mostram a tendência de atividade cortical maior dos substratos neurais dos sujeitos com BS (cor vermelha) para as amplitudes dos sinais em 100 ms para 04 canais (FP1, Fp2, F4 e F7).

Porém, para as latências observa-se no grupo controle um maior tempo para os componentes se manifestarem em relação ao GE. Isso significa que os estímulos para o GE são processados, anterior aos do GC, tanto para as imagens negativas em T6, quanto para as neutras em C3, T5, O2. Para imagem positiva somente no canal Fp1, houve uma antecipação do grupo experimental para processar imagens positivas no componente em P300. Nas latências, os componentes P200, P300, N300, que se encontram na janela entre 200-300 ms ocorreram em maior frequência para figuras neutras, do que para figuras desagradáveis e agradáveis, sendo que esse comportamento dos ERPs, são presumivelmente relacionados a estágios mais elevados de processamento.

CAPÍTULO 7 – DISCUSSÃO

Essa discussão se divide em quatro etapas, em concordância com o que foi abordado no capítulo de materiais e métodos. Discutiremos os resultados inter-relacionando as etapas entre os diferentes questionários, escalas, índices anamnésicos, exames de EMG com dispositivo descartável e EEG com o método de Potencial Evocado Visual, para que possamos justificar a conclusão global sobre a hipótese.

A faixa etária dos sujeitos dessa pesquisa compreendeu adultos jovens, na faixa entre os 20 e 33 anos, ambos os sexos. A literatura relata que o Bruxismo do Sono tem alta incidência na faixa de idade de maior produtividade dos indivíduos entre 18 a 40 anos (SCARPELLI et al., 2007; MOBILIO et al., 2011), mas 13% dos jovens adultos entre 18 a 29 anos manifestam o BS (MANFREDINI et al., 2013).

Muitas vezes os sujeitos com BS não tem a consciência da parafunção, não sabem a quem recorrer, e perambulam por diversos profissionais de forma fragmentada e sem orientação da necessidade de abordagem multidisciplinar (KLASSER; GREENE, 2007). É comum só identificarem os sintomas e muitas vezes não perceberem os sinais, a não ser pelo fato de que haja relato de acompanhante que ouça o ranger dos dentes. Isso reforça a preocupação de profissionais de saúde que realçam em seus artigos a importância da integralidade de atendimento, pois o BS pode ser um comportamento, uma desordem, disfunção ou parafunção; multicausal (LOBBEZOO et al., 2016). Recentemente (LOBBEZOO et al., 2016) definiram em seu artigo que a maioria das condições que se inserem na categoria de medicina dental do sono, são consideradas desordens, tendo efeitos adversos no indivíduo, portanto devem ser diagnosticadas e, se necessário, monitoradas. A exceção é o BS, que nem sempre traz prejuízo ao indivíduo pelo fato de haver o entendimento que o BS possa ser um mecanismo de alívio do estresse, gerado pelo reflexo cárdio-trigeminal (SCHAMES et al., 2012), envolvido pelo SNA. Devido a isso, e pelo fato de que o BS aparenta ter efeitos positivos nos indivíduos, na visão de Lobbezoo et al. (2016) – uma abordagem cuidadosa deve ser realizada ao diagnosticar e monitorar o comportamento do bruxômano do sono. Sendo assim, é fundamental a aplicação de diferentes tipos de questionários embasados nas evidências científicas de suas possíveis etiologias e que haja avaliação da classificação do bruxismo, se primário, ou secundário, se em vigília ou no sono ou ambos.

7.1 Avaliações clínicas e sua relação com o Bruxismo do Sono

O diagnóstico do bruxismo é desafiador (CARRA et al., 2012b). Nesta pesquisa os métodos utilizados para as avaliações clínicas foram inventários, questionários validados autoaplicáveis ou obtidos por meio de entrevista, exames extra e intra-orais. Foram adequados com base em literatura atualizada e capazes de mensurar a qualidade de vida e o comportamento dos sujeitos participantes (Reissmann et al., 2013). Instrumentos de quantificação de atividade de EMG com dispositivo descartável auxiliaram nos resultados que foram analisados estatisticamente, com evidência científica. Portanto os métodos foram considerados instrumentos de pesquisa adequados, por oferecerem parâmetros para avaliar os sujeitos dos grupos experimental e controle.

Conforme Alvarenga et al. (2011), estudos científicos de qualidade de vida são cada vez mais empregados (PEREIRA et al., 2006; MULLER; GUIMARAES, 2007), inclusive na odontologia, ainda que de forma pouco expressiva, valorizando mais o ser humano e tendo como pilar mestre a opinião e a queixa do paciente. Todavia, alguns estudos citam que questionários aplicados pelo CDs no diagnóstico do BS são incompletos e insuficientes quando confrontados com a complexidade da disfunção (KOYANO et al., 2008). Portanto, o cuidado na escolha e na elaboração dos questionários é fundamental para sua confiabilidade. Devido a isto, para aplicar uma variedade de questionários com diferentes abordagens, utilizamos artigos dispostos em bases de dados Medline, Pubmed, Chocrane, dentre outros, com intuito de escolher os itens dos exames clínicos e questionários validados, relacionados aos fatores indutores, desencadeadores e mantenedores do BS, com base em sua etiologia multifatorial. Isso possibilitou a captação de dados e informações fundamentais para conhecer o sujeito e poder classificá-lo e diagnosticá-lo individualmente. No nosso trabalho, dentre os diferentes exames, questionários e abordagens anamnésicas, tivemos correlação estatisticamente significativa e confiável em 95% ($p \text{ valor} \leq 0,05$) com as seguintes variáveis: *período de ansiedade, vida estressada, babar durante o sono (hipersalivação), pesadelos, ranger dos dentes, apertar dos dentes, boca seca, transpiração, acúmulo de funções, fadiga muscular, edentação de língua pela manhã, hipertrofia de masseter, desgaste dentário*, conforme mostrado no capítulo de Resultados. A *dificuldade de induzir o sono* teve uma correlação fraca. No questionário da AAMS a *hipertrofia de masseter* teve uma correlação estatística significativa e confiável. Estes parâmetros foram alguns dos utilizados com intuito de verificar quais deles estariam mais relacionados ao BS.

Ao analisar os resultados da anamnese modificada de Fonseca, identificou-se correlações importantes que devem ser abordadas como parte da discussão. Cirurgiões dentistas têm incentivado tratamentos diversos para seus pacientes muitas vezes sem levar em conta queixas fundamentais ou mesmo não dispor dessas queixas em seu questionário em sua anamnese. Isso pode conduzir um planejamento terapêutico insuficiente e inadequado. Conseguimos notar no decorrer dos experimentos que, ao responderem os questionários de anamnese desta pesquisa, os sujeitos dos dois grupos: controle e experimental, ao serem perguntados sobre a presença de queixas, relatavam não haver nenhuma. A partir do momento que as questões prosseguiam, e seguiam-se os detalhamentos das perguntas, observou-se que os mesmos passavam a entender e sentir que tinham queixas apesar de inicialmente terem respondido que não.

Uma questão sobre o comportamento com resultados de correlação fortemente positiva e estatisticamente significativa foi item “ansiedade e estresse” dos sujeitos ao fazerem o relato de vida estressada. 97% dos sujeitos do GE apresentaram essa queixa no GE. Para o GE, o fato de estar passando por período de alta ansiedade mostrou correlação moderada, estatisticamente significativa e positiva, em relação ao GE.

Um item de destaque foi o relato de “babar durante o sono”. Isso mostra aumento de produção de saliva por algum momento durante o sono, resultado do fato de ranger e apertar que estimula a conexão neural do núcleo trigeminal que ativa o núcleo do nervo vago (SCHAMES et al., 2012) na tentativa de lubrificar a cavidade bucal, quando se sente que a mesma estava seca. Os sujeitos com BS tiveram uma correlação moderada positiva para hipersalivação e estatisticamente significativa com relação ao GC. Nos artigos de Thie et al. (2002), Miyawaki et al. (2003a), Lavigne et al. (2003; 2008), o relato de salivação exagerada durante o sono foi à princípio tido como função do próprio bruxismo do sono a para lubrificação das vias oro-faringeanas.

Relatos do GE com correlação positiva estatisticamente significativa apesar de fraca, relacionada ao ato de dormir, estão o “pesadelo” e “apertar dos dentes”, “o ranger dos dentes” “a boca seca”, “a transpiração ou sudorese”, “acúmulo de funções”, “fadiga muscular” e a “dificuldade de induzir o sono” em 53% dos BS. Artigos de Faot et al. (2008), de Silva e Cantisano (2009), descrevem as mesmas características para aqueles que apresentam BS: fadiga muscular, apertar dos dentes, ranger dos dentes, transpiração, boca seca, hiper-salivação, pesadelos e dificuldade de induzir o sono como características de sujeitos com a desordem. Como observado por Palma et al., 1997, a prevalência de ranger dos dentes é maior em pacientes

adultos que vivem em constante tensão emocional e são hiperativos, agressivos ou tem personalidade com traços de impulsividade.

Apesar da existência de “correlação insignificante” em diferentes itens da anamnese, os histogramas representados no capítulo de Resultados, demonstram visualmente repostas que corroboram outros trabalhos. Um dos exemplos é a relação de uso de “aparelho ortodôntico” pelos sujeitos dos dois grupos, com uma diferença de 7% entre GE e GC. 60% dos sujeitos com BS disseram ter feito tratamento ortodôntico, enquanto 53% dos sujeitos sem bruxismo, fizeram tratamento ortodôntico. Apesar de grande parte dos sujeitos com BS terem realizado tratamento ortodôntico, isso não os impediu de estarem com BS. Também não se pode afirmar que já apresentavam tal desordem. Pode aqui ser discutida a questão de que, caso se estabeleça uma oclusão equilibrada, não há garantia da redução ou ausência do fenômeno do BS ou de melhora dos sinais e sintomas. Nenhum estudo clínico controlado até o momento, conseguiu provar que os sintomas do bruxismo possam ser significativamente reduzidos, ou por remoção de interferências oclusais ou por métodos para equilíbrio dessa oclusão (RUGH et al., 1975;1984; GREENE et al., 1998; GARCIA et al., 2005; MACEDO et al., 2007; BEHR et al., 2012). Ratifica-se com isso, a participação do SNC (MAYER et al., 2016). Autores (KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 2003) defendem que a má oclusão não é a geradora do BS e sua manifestação ocorre independentemente dos contatos das intercuspidações oclusais e da classificação da oclusão. De fato, o contato dental mecânico ocorre após a sequência de alterações fisiológicas prévias ao BS e os fatores periféricos derivados de um contato dental presumido ocorre via mecanorreceptores periodontais, os quais não são requeridos para co-ativar os músculos mastigatórios de forma rítmica, mas sim para funcionar como a mastigação, onde há abertura e fechamento da mandíbula. A literatura contém relatos conflitantes sobre a causa do BS, sendo multifatorial sem causa específica, podendo ter etiologia periférica e central (BEHR et al., 2012), sendo considerado um movimento involuntário induzido por estimulação do SNC. Algumas revisões sugerem que a etiologia do BS é psicológica, oposta a oclusal e defendem que o BS funciona como um gerenciador do estresse (SLAVICEK; SATO, 2004). Porém, nosso trabalho corrobora as conclusões de Slavicek e Sato (2010) de que, apesar da oclusão não ser uma iniciadora do BS, não se pode deixar de observar a importância da harmonia e da função oclusal, para que o SEG possa suportar e enfrentar os desafios do Bruxismo e das DTM, se ocorrerem. No nosso resultado 47% dos sujeitos com BS tem seus planos oclusais equilibrados, maior que o número de sujeitos do GC (33%), todavia, sem correlação estatisticamente significativa. A linha média esteve coincidente em 73% no grupo com BS sem diferença estatística significativa, embora os ângulos funcionais estivessem mais

equilibrados no grupo controle. A presença de apinhamento dental em 80% do GC, reafirma a não relação direta da má-oclusão com o BS, sendo que 53% dos sujeitos deste grupo, relataram tratamento ortodôntico anterior.

Com relação ao desgaste dental ele foi identificado em 60% dos BS no exame clínico, porém pode ser resultado de desgaste anterior, de abrasão, atrição dental por mastigação desequilibrada, tipo de alimento utilizado, hábitos de inserir estruturas entre os dentes ou devido a erosão por refluxo gástrico (perimólise) de acordo com Thie et al. (2002), Kato et al. (2013). Importante ressaltar que o desgaste dental por si só não é um marcador definitivo (patognomônico) para diagnosticar sujeitos com o hábito de BS. Porém, para Makino et al., 2009, sugerem que a combinação de desgaste oclusal é um parâmetro útil que pode sugerir uma combinação com os questionários de auto relato para acessar os eventos de BS (MAKINO et al., 2009; RAPOSO; CANTISANO, 2009). Todavia, existem dúvidas quanto ao porque de algumas pessoas que rangem dentes frequentemente apresentarem pouco desgaste dentário. Talvez esta condição pudesse ser explicada em virtude de melhor qualidade e volume de lubrificação de saliva ou por se possuir dentes com um esmalte mais forte (LAVIGNE et al., 2005a). Porém, no nosso trabalho a presença do desgaste dental demonstrou ser de relevância e de significância estatística no GE.

Outro resultado relevante de nossa pesquisa é que 27% dos sujeitos do GE tinham consciência da parafunção, o que de certa forma pode ter como consequência um agravamento da desordem pelo fato de não haver diagnóstico da grande maioria. Esse achado corrobora os trabalhos de Hublin et al. (1998); Bader e Lavigne (2000) e o de Lavigne e Manzini (2000), onde identificaram que apenas 5% a 20% dos pacientes com BS tomam consciência dos episódios de ranger de dentes. Concluindo que a falta de consciência da presença do BS pode ser uma das dificuldades para o seu diagnóstico. Entretanto, deve ser destacado que os trabalhos têm uma diferença de 17 anos de coleta de dados, o que pode representar uma maior conscientização ao longo dos anos pelos profissionais de saúde e pela população de forma geral.

Dos sujeitos com BS 80% relataram fazer uso de dieta com açúcar durante o dia, sendo que no grupo controle 53% usam o açúcar diariamente. Esse é um dado importante por ser o açúcar, principalmente de baixo peso molecular, considerado um ativador e excitador neural (KIM; CHANG, 2011) o que poderia influenciar a não indução do sono, dependendo do momento da ingestão. O consumo de açúcar em excesso contribui diretamente para elevar os níveis de dopamina que controlam centros de recompensa e prazer do cérebro, semelhante a muitas drogas, incluindo o tabaco, a cocaína e morfina (KLENOWSKI et al., 2016). Essa elevação do nível de dopamina age diretamente na excitação neural com ativação muscular e

tencionamento muscular, pois tem sido proposto que ela tem papel importante indiretamente no BS, contribuindo na atividade mastigatória muscular rítmica (AMMR) marcador do BS no eletromiógrafo (MAYER et al., 2016). A dieta com açúcar é fator influenciador de associação com o BS, porém, neste estudo não houve significância estatística.

Com relação aos quesitos dos questionários sobre o comportamento do sono, o ronco foi relatado pelo parceiro de 33% dos sujeitos do GE. Esse sinal pode advir de uma obstrução transitória ou permanente das vias aéreas causando dificuldade respiratória. No nosso estudo, sujeitos com obstrução permanente das vias aéreas não participaram da nossa amostra. Dentre os sujeitos dessa pesquisa, apesar de 7% relatar apneia, no grupo de BS, ela não foi identificada durante os exames clínicos e após entrevistas. Talvez pelo desconhecimento do sujeito sobre sua condição ou entendimento da severidade do problema respiratório, ou falha ao coletar o dado dos respondentes. Simmons e Prehn em 1998, afirmam que o BS é um mecanismo protetor contra a respiração obstruída durante o sono, que pode ocorrer transitoriamente no BS Primário (critério de inclusão de nossos sujeitos da pesquisa) e pode ser a causa do BS secundário quando for contínua e intensa como a apneia do sono.

O sono tranquilo foi relatado por 87% dos sujeitos do GC, de certa forma esperado. O sonambulismo ocorreu em 13% dos BS, sem nenhum relato do GC. O sonambulismo representa a presença de atividade motora típica da vigília durante o estado do sono (SANDER et al., 2006) O sono agitado foi relatado por 73% dos sujeitos do GE, corroborando artigos onde foi observado que despertares com ativação do sistema simpático e subsequente ranger dos dentes pode causar fragmentação do sono que motiva os sintomas nos sujeitos como tendo pobre qualidade no sono, sonolência diurna e fadiga, mas isso sem ocorrer alteração substancial da arquitetura do sono (THIE et al., 2002; DUBE et al., 2004). O artigo de Tomoeda et al. (2011) descreveu a primeira evidência que a qualidade do sono é influenciada pelo BS. Porém ele revela que a redução do nível do biomarcador do estresse na saliva (cromagranina A), nesta pesquisa de avaliação do sono, sugeriu que houve melhor qualidade de sono em sujeitos com BS, o que reduziu o estresse psicológico de sua amostra. Palinkas et al. (2017) em seu artigo sobre a macroestrutura do sono, identificou evidências que o BS prejudica a arquitetura do sono ao avaliar parâmetros de latência dos estágios do sono durante os Movimentos Não Rápidos dos Olhos (NREM), tempo total de duração e eficiência do sono, concluindo que o BS pode afetar sua qualidade. No nosso trabalho houve presença de pesadelos com correlação fraca, porém estatisticamente significativa com o GE, que conforme a literatura deve acontecer no estágio do sono de movimentos Rápidos dos Olhos (REM), onde há o sono profundo (CHASE et al., 2000).

Para a resposta sobre o quesito “vida familiar em equilíbrio”, os sujeitos de ambos os grupos se referiram a uma vida familiar equilibrada (93% GE e 87% GC), apesar do GE ter relatado “vida estressada” nas questões referentes a anamnese, com significância estatística. Essa manifestação pode ser por devido a situação pessoal na qual o sujeito tem ansiedade reacional aos fatos e aos problemas, que independem de sua vida familiar estar em equilíbrio.

Dos sujeitos do GE, 53% relatam ter dificuldade de induzir o sono, enquanto 20% dos sujeitos do GC menos da metade dos GE, relatam essa dificuldade. O sono é uma função biológica essencial para a saúde e o bem-estar do ser humano. Cerca de um terço da vida está relacionado a esse processo, que influencia as condições físicas, psicológicas e sociais dos indivíduos. Mudanças na qualidade do sono representam grandes alterações nas atividades diárias das pessoas (KATO et al., 2003c; LAVIGNE et al., 2001). Com relação a levar problemas para a cama, os dois grupos apresentam uma diferença de 7% entre eles. A mesma observação é feita para o item “ver TV até mais tarde na cama”. O GE tem 47% dos seus sujeitos assistindo TV até mais tarde, com diferença de 7% com o GC, sendo insignificante essa diferença. Esse hábito de deixar as notícias e as emoções das informações serem processadas nesta hora, além da luz emitida pelo televisor, pode retardar o ciclo circadiano, que já deveria ser iniciado para indução do sono com aumento de melatonina e diminuição de cortisol. O ritmo circadiano é um regulador endógeno do relógio biológico humano. O ciclo da luz e escuridão comanda, os hormônios do corpo, os quais podem influenciar o humor, metabolismo e a qualidade do sono (SERRA-NEGRA et al., 2016). Dessa forma os sujeitos GE terão maior dificuldade para desacelerar a mente e desativar as conexões neurais. Os estimulantes ingeridos antes de dormir são descritos como chá, café, ou doces, utilizados por 27% do GE e por 40% do GC, sem significância. Ohayon et al. (2001) reforçam que os riscos modificadores relacionados ao BS na população em geral são o café, cigarro e álcool, que são hábitos tidos como de alto impacto para estimular o SNC do indivíduo (LAVIGNE et al., 1996; 2007).

Dentre todos esses auto-relatos anamnésicos, os que chamam a atenção pela sua significância estatística e por sua relação com a literatura citada (SLAVICEK; SATO, 2004, TODA et al., 2005; SATO; SLAVICEK, 2008; TOMOEDA et al., 2011) são os relatos sobre a vida estressada e período de ansiedade, que está evidente no grupo do BS e não se evidencia com tal intensidade no grupo controle. Os portadores de BS são 1,3 vezes mais susceptíveis a desenvolver ansiedade comparada a população no geral (KAMPE et al., 1997 a,b; GOULET et al., 1998). Observa-se, como citado inicialmente na discussão, outros relatos e sinais importantes que tiveram maior prevalência no grupo de BS, e que servem para confirmar a presença do BS nos sujeitos, considerando entre os sinais: a “endentação da língua ao acordar”

que teve correlação estatisticamente significativa com o BS. Outros sinais e sintomas também foram analisados tais como: pesadelo, transpiração, boca seca, babar durante o sono, acúmulo de funções, fadiga muscular, dificuldade de induzir o sono.

Alóe em 2009 encontrou 23% de sujeitos com BS com queixa de “sudorese”, sendo que no nosso trabalho 27% dos BS relataram a sudorese e nenhum relato do GC. Essa sudorese durante o sono pode estar relacionada à maior atividade do SNA, devido a maior intensidade dos sinais corticais, musculares, cardíacos, microdespertares e respiratórios consequentemente viscerais, devido às ocorrências dos episódios de AMMR/bruxismo do sono associados às alterações simpáticas (ALÓE, 2009; LEVENSON, 2014).

Dentre as questões sugeridas pela AAMS, além da *edentação da língua*, a *cefaleia* foi relatada por 14% dos sujeitos com BS, apesar de não ter tido correlação estatística. Esse valor demonstrou similaridade com os mesmos valores ao se comparar, neste mesmo trabalho, com os resultados dentre os diferentes tipos de questionários realizados em nossa pesquisa, tal qual o questionário anamnésico de Fonseca, com 13% de relatos de cefaleia pelos sujeitos com BS e nenhum relato no GC. Concomitantemente, o mesmo foi encontrado no índice RDC com 13% dos sujeitos com BS com *cefaleia* pela manhã. Esse resultado nos surpreendeu, pelo fato de ser uma queixa rotineira do sujeito com BS relatado em diferentes artigos que apontam a cefaleia com uma ocorrência alta de 30 a 50% dos BS (CARRA et al., 2012a), talvez pelo fato da cefaleia ter sido citada sem especificar o horário do dia que ocorria.

A análise das questões da AAMS foi importante por confirmar características quase que patognômicas do BS. É considerado um questionário fundamental com as melhores descrições para identificar o BS clinicamente e com o propósito de pesquisa, de forma simplificada e diretamente (LAVIGNE et al., 1996; MANFREDINI et al., 2005, KOYANO et al., 2008; AAMS, 2014). No nosso entendimento, são questões que devem ser abordadas nas triagens ou nos questionários para realizar diagnóstico mais acurado de BS. O que foi identificado nesta pesquisa, sugerido pela AAMS, confirmou dados de outros questionários os quais usamos, como enquetes e escalas que propiciaram o diagnóstico clínico do BS, dentre eles a edentação da língua ($\phi=0,399$ e $p=0,04$) e a hipertrofia do músculo masseter ($\phi=0,425$ e $p=0,025$) com significância estatística e correlação positiva. Apesar do desgaste dental ser um dos sinais averiguados dentre as 8 questões da AMMS, não deve ser considerado um sinal patognômico padrão para definir um sujeito com BS ou outra classificação do bruxismo. Conforme comentado, inúmeros fatores podem contribuir para esse desgaste da estrutura do esmalte e dentina. Dessa maneira, dentistas e médicos deveriam focar em questões que tenham

significado e que estejam relacionadas às principais hipóteses etiológicas e ao conhecimento das características dos sinais e sintomas dos diferentes tipos de Bruxismo.

Com relação aos dados anamnésicos de sinais e sintomas do RDC EIXO I - EIXO II, o questionário anamnésico de Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Desordens Temporomandibulares – RDC/TMD – (Eixo II) mostrou-se um instrumento confiável para detecção das alterações psicológicas e psicossociais associadas às disfunções temporomandibulares, como relatado no trabalho de Jabd et al. (2007). Porém, nosso estudo, demonstrou que os resultados do RDC validado internacionalmente e sugerido por autores (LAVIGNE et al., 1996; LAVIGNE et al., 2008; PEDROSA, 2011; RAPHAEL et al., 2012) para avaliação de sujeitos com DTM e BS em estudos epidemiológicos, não demonstrou ser imprescindível para avaliação do BS. Ele tem muitos recursos em seus eixos de diagnóstico que estão apropriados para diagnóstico de DTM. Nos resultados aferidos no RDC Eixo II, relacionado ao estado emocional dos sujeitos da pesquisa, não foi identificada correlação significativa entre os grupos GE/GC e a depressão/ansiedade, apesar de 15% de sujeitos do GE terem relatado sensações e sentimentos que foram caracterizados como depressão. Sutin et al. (2010) identificaram em seu trabalho a primeira evidência que o BS é associado não somente com ansiedade e também à depressão, mas com traços estáveis que medem a susceptibilidade para emoções negativas em populações de comunidade não clínica. Está citado também em pacientes bruxômanos, a correlação entre ansiedade e depressão (SERRALTA; FREITAS, 2000; 2002). A depressão pode ser parte de um quadro de manifestação de ansiedade e estresse de acordo com Ohayon, Li e Guilleminault (2001) e aqueles que rangem os dentes tendem a relatar uma vida mais estressada e mais probabilidade de sofrer da desordem da depressão e estresse.

No nosso questionário RDC, constatou-se relatos relevantes para o BS, de fadiga muscular em 15% e 30% de dor no músculo masseter nos sujeitos do GE pela manhã embora sem diferença estatisticamente significativa. Ausência de relatos de fadiga muscular no GC, e somente em 5% de relatos de dor muscular, sem relevância estatística nem diferença estatística para o GC. As limitações dos movimentos mandibulares foram citadas somente por 10% dos sujeitos do GC e GE, sem diferença estatística e sem significância. O estalido da ATM esteve presente em 60% dos BS e 35% do GC, apesar de não ter correlação nem significância estatística. O estalido articular foi citado por Diniz et al. (2009), por Daniella e Ferreira, (2009), ocorrendo em sujeitos com BS. Porém, sem apresentar dados percentuais para comparação.

Considerando os testes do IDATE e EVF, há uma diferença substancial entre os GC e o GE. Esses testes, em essência, são indicativos da personalidade de cada indivíduo, sendo o

IDATE, considerado como o padrão-ouro no diagnóstico de ansiedade (KAIPPER, 2008). O Brasil tem a maior taxa de pessoas com transtornos de ansiedade do mundo e o quinto maior com depressão. A ansiedade em suas diferentes formas de manifestação acometia 18,6 milhões de brasileiros em 2015 e 11,5 milhões de pessoas, com depressão (DEPRESSÃO..., 2017). O BS não é somente considerado como advindo de fator mecânico, de discrepâncias ósseas ou resultado de questões psicológicas como estresse, ansiedade ou depressão, senão a combinação dos três fatores (MANFREDINI et al., 2009). Por esse motivo tornou-se alvo de estudo de pesquisadores com intuito de estabelecer uma relação entre esses fatores (VANDERAS et al., 1990; AHLBERG et al., 2003; MANFREDINI et al., 2004; SCHNEIDER et al., 2007). Os resultados do inventário IDATE/ traço e estado para os sujeitos desta pesquisa, demonstraram que há, de fato, diferenças estatisticamente significantes entre os grupos. A ansiedade estado e traço é maior nos sujeitos do GE do que no GC. Estes dados corroboram o resultado do trabalho de dissertação de Alves (2013), que evidenciou diferença significativa entre os grupos analisados (GC e GE) relacionando BS e ansiedade estado com $p \leq 0,04$, e ansiedade traço $p \leq 0,011$, onde os sujeitos de GE tinham maior escores do que o GC.

A escala visual analógica de faces (EVAf -traço e estado), que possibilita identificar ansiedade/estresse e qualidade de vida, também foi usada no trabalho de Neto et al., 2012, para avaliar a ansiedade/estresse na vida de trabalhadores do setor industrial. Os autores identificaram maior estresse e ansiedade dependendo do setor de trabalho. Neto et al. (2012) concluíram que é uma escala válida para fins de avaliação de estresse e qualidade de vida pelo profissional em sua prática diária, por ser uma análise simplificada e de fácil entendimento para o paciente. A qualidade de vida foi tema de diversos estudos para avaliar o impacto do BS no sono dos indivíduos (MULLER; GUIMARAES, 2007). No nosso trabalho, os resultados para a EVA faces no quesito traço, tiveram valores de escores para o GE maior que em GC. O mesmo se deu para o quesito estado. Confirmando que os sujeitos com BS têm um estresse mais acentuado do que os sujeitos do GC.

Ao avaliar os questionários, anamneses, inventários IDATE traço e ansiedade, escalas EVA faces para o estresse, RDC, OHIP-14Br, índices de Satisfação com a Vida de Neri, os resultados demonstram o expressivo valor da ansiedade no GE em relação ao controle, confirmado por esses questionários analisados estatisticamente. Nascimento Mascarenhas et al. (2012) e Oliveira (2015) consideram que um grau controlado da ansiedade seja um sentimento subjetivo cotidiano.

No trabalho de Fissmer et al. (2008), apesar de ter usado outra escala de avaliação da ansiedade em estudantes, ele concluiu que a ansiedade se fez presente numa razão quase 4 vezes

maior nos bruxômanos se comparado aos não-bruxômanos, independente do gênero e do momento do curso em que se encontrava o sujeito, demonstrando ser essa exposição, com significância estatística, um fator de risco para o bruxismo.

Para o questionário de qualidade de vida OHIP BR 14, que avalia o impacto da saúde bucal na qualidade de vida de sujeitos, concluiu-se que não há diferenças estatisticamente significantes entre os escores dos grupos (GC e GE). Uma análise caso a caso, porém, revela que os maiores escores são dos indivíduos do grupo experimental (BS). Concluímos que este não deve ser o primeiro teste de escolha, pelo fato de não contribuir significativamente para avaliar emocionalmente o sujeito com BS e sim avaliar mais os quesitos relacionados à dor. Entretanto, pode ser indicado para disfunções da ATM, a não ser que haja uma concomitância das disfunções, estando de acordo com Alvarenga et al., em seu trabalho de 2011.

As análises realizadas por meio de questionários, entrevistas, anamneses, avaliação clínica, geram questionamentos pelo fato de serem alcançadas por auto relato e observações de sinais nem sempre objetivos. De acordo com Carra (2012), pode haver "limitação do auto-relato" ao descrever sintomas. Ele argumenta que a avaliação anamnética e clínica é apropriada para ser usada em estudo amplo, com métodos de avaliação complementares para o diagnóstico do BS, como também para conhecer as prováveis etiologias que acometeram o sujeito. Dessa maneira houve preocupação com a complexidade, qualidade, condução dos questionários, fichas clínicas, exames intra e extra-oral. A construção, adequação e modificações nessas fichas de coletas dos diversos inventários, foram cuidadosamente embasados por evidência científica relacionados aos fatores etiológicos. Houve padronização e orientação para um diagnóstico preciso, envolvendo questionamentos das atuais hipóteses etiológicas permitindo o acesso universal, objetividade e resolutividade. Essa estratégia poderá contribuir para um planejamento terapêutico mais indicado ao sujeito que é portador dessa disfunção, comportamento ou desordem. Koyano et al. (2008), sugeriram que para uma avaliação segura, com parâmetros clínicos efetivos, os itens de questionários e exames clínicos devem ser refinados para serem aplicados na prática diária. Um estudo importante feito por Lavigne et al., 1996, apontou que os diagnósticos clínicos foram corretamente preditos em 81,3% para os sujeitos do grupo controle e em 83,3% para os sujeitos bruxômanos do sono com regressão logística, combinados com as variáveis dos relatos de BS, por meio de exame clínico, o que nos deu suporte para realizar nosso protocolo com valor nos questionários e dispositivos descartáveis sem a utilização do método tido como padrão ouro para avaliar o BS, a polissonografia. Apesar de PSG ser considerado instrumento padrão ouro para o diagnóstico de BS, sua complexidade de uso e os custos inerentes a sua aplicação, tem estimulado a busca por

métodos de diagnósticos alternativos (PALINKAS et al., 2015 a,b), e o nosso objetivo foi o de avaliar o sujeito da pesquisa em vigília.

7.2 Uso do Bitestrip® para diagnóstico do Bruxismo do Sono

O dispositivo portátil utilizado em uma das etapas desta pesquisa foi o BiteStrip®. O mesmo permitiu a contagem dos episódios de AMMR com característica de atividade de bruxismo. O uso do *Bitestrip*® foi instrumento importante para a fundamentação e legitimação dos dados dos exames clínicos, anamnésicos e questionários dos sujeitos da pesquisa. É um sensor eletromiográfico que apresenta os dados de atividade muscular do masseter de forma quantitativa, corroborando a avaliação clínica qualitativa, mensurando a severidade da parafunção. Os resultados do *BiteStrip*® para as duas graduações (L e 3) foram compatíveis com a avaliação descrita na anamnese e exame clínico. Também permitiu uma correlação expressiva dos questionários de ansiedade e estresse com a presença do BS.

Para a análise estatística os resultados foram dicotomizados, distribuindo as pontuações L e 1 como livres de BS, e 2 e 3 como portadores do BS. Essa dicotomização foi utilizada para fazer comparação com os resultados da polissonografia no artigo de Mainieri et al. (2012), embora a dicotomização dele, tenha sido diferente desse estudo. Os resultados identificaram que o Bitestrip é um dispositivo de auxílio para o diagnóstico do BS. Considerou-se que os sujeitos com scores L= sem bruxismo e bruxismo leve = 1, fossem classificados como não BS, pois durante à noite eventos como mioclonias, sugar os lábios, movimentos de cabeça, mastigar bochechas, deglutição, tossir, dentre outros movimentos de baixa intensidade poderiam ser detectados como bruxismo verdadeiro. Como a sensibilidade é a característica forte do Bitestrip e a especificidade não, recorremos à essa dicotomização. Além disso analisou-se as características clínicas extra e intra bucal, anamnese, avaliações de escalas e questionários desses indivíduos e os mesmos não tinham características nenhuma, nem comportamento de um BS. Sendo improvável que fossem portadores de BS, o que depois foi confirmado no exame neurocortical. Ocorreu por outro lado, que um dos sujeitos com pontuação 1 (BS leve), foi considerado como do grupo do BS na análise estatística final, por ter suas características clínicas, comportamentais de um sujeito BS. O que pode ter acontecido, é ele ter tido uma noite onde a calibração foi realizada de forma exagerada (ao analisar a mordida da espátula de madeira), com isso, obteve-se um escore baixo. Neste trabalho foi analisada a especificidade (0,93) e a sensibilidade (1,0) do dispositivo. Confirmando que a sensibilidade do Bitestrip foi capaz de identificar corretamente os sujeitos com BS. Embora a especificidade tenha sido muito

boa, não foi capaz de detectar com acuidade os sujeitos sem a desordem. Observou-se neste estudo que quanto maior o grau de severidade do BS mais sensibilidade do aparelho. Saueressig et al. (2010), fizeram uma validação inicial do BiteStrip®, comparando-o com a polissonografia. Houve concordância segundo Saueressig et al. (2010), com alta especificidade (100%) e alta sensibilidade (84,21%). Minakuchi et al., 2005, encontraram especificidade de (0,73) e sensibilidade de (0,63) para o Bitestrip. Nossa pesquisa concluiu que o dispositivo é indicado na avaliação do grau de severidade da parafunção. Do ponto de vista dos pesquisadores, recomenda-se o uso para avaliar pacientes na prática clínica por ser um dispositivo simples, de certa forma acessível em termos comerciais. Foi validado em pesquisas de Shochat et al. (2007), Minakuchi et al. (2010), Mainieri et al. (2012), Minakuchi et al. (2012), Manfredini et al. (2014^a), Palinkas et al. (2016), dentre outros. Essa literatura e outras pesquisadas apontaram na maioria dos artigos uma sensibilidade e especificidade moderada do dispositivo portátil. Essa tendência de inserir o medidor de EMG durante o sono em pesquisas e no ambiente clínico se deve a tentativa de resolver parte das limitações relacionadas ao uso de PSG (Polissonografia) e tem sido recomendado como um importante instrumento para confirmar a presença do evento do BS.

Apesar de autores questionarem o uso de uma noite de avaliação com o dispositivo, Hasegawa et al. (2013) avaliaram o “efeito da primeira noite” para os sujeitos com e sem BS, eles concluíram que na prática clínica, uma noite de avaliação seria o suficiente para casos moderados e de alta severidade de BS. Yamaguchi et al. (2007), em sua pesquisa sobre a sensibilidade e especificidade do registro do BiteStrip®, concluiu haver boa especificidade, todavia pouca sensibilidade para os que apresentaram bruxismo moderado e severo, sendo o contrário do achado em estudo de Palinkas, em 2016, o qual encontrou que a sensibilidade do Bitestrip é sua maior qualidade. Os resultados dos sujeitos dessa pesquisa com o *BiteStrip*® foram compatíveis com os relatos e sinais descritos durante a anamnese, questionários e exames clínico. A análise estatística demonstrou uma correlação expressiva dos questionários de ansiedade e estresse, com o grupo de BS, em relação aos resultados de Bitestrip. Bitestrip é uma alternativa como dispositivo para avaliar o BS, pois apresenta alta sensibilidade, especificidade e alta concordância diagnóstica (IANNI FILHO et al., 2009).

A possibilidade de utilizar esse instrumento na rotina do CD, permitirá apresentar os dados de atividade muscular do masseter de forma quantitativa, e não somente por avaliação clínica qualitativa. A validação deste dispositivo justifica sua aplicação por dar segurança ao CD na elaboração de um plano terapêutico cientificamente embasado. Por meio da experiência e dos resultados dos nossos experimentos, a maior exigência para uso do *Bitestrip*® é realizar

uma orientação e calibração bem-feita. Apesar das críticas quanto a especificidade e sensibilidade do dispositivo em estabelecer um padrão ouro para a obtenção de seu resultado, concluímos que é um instrumento viável alternativo que atenderá o cirurgião dentista complementando e monitorando quantitativamente sua anamnese, seus questionários e suas análises clínicas (AZEVEDO et al., 2016). Para os pesquisadores é um instrumento custo benefício positivo se utilizado apropriadamente durante a instalação domiciliar, seguindo passo a passo às orientações do manual e do profissional que o indicou.

7.3 Avaliação da Atividade Cortical

Neste trabalho, a extração de características de sinais EEG, resultantes de estímulos visuais, possibilitou analisar como o cérebro reage a diferentes evocações de emoção pelas fotografias apresentadas em um tempo definido de 500ms. Identificar alterações emocionais, como o estresse, na área do córtex cerebral e na região subcortical utilizando EEG com PEV é atualmente uma realidade (CAPELA; GEORGIEVA, 2012). Em relação a nossa argumentação, dados recentes de IRMf demonstram que as ativações de diversas áreas corticais visuais ampliam sua duração quando o estímulo visual aumenta (HUETTEL et al. 2004). De fato, esse dado hemodinâmico revela que a ativação visual mostra aumento significativo (CARRETIE, 2006) quando o estímulo aumenta. Os potenciais relacionados a eventos (ERP) apresentam mapas topográficos no escalpo, representando diferenças de tensão (μV) para imagens neutras, agradáveis e desagradáveis. O fato dos sinais de EEG poderem ser amostrados na ordem de milissegundos faz dessa modalidade de coleta de sinais um excelente e fiel captador temporal dos eventos e atividades neurais. Em termos de sua base neural, ERPs refletem a sincronicidade da atividade da população de neurônios, particularmente, a soma dos potenciais pós-sinápticos (LUCK, 2005). Os componentes são distinguidos por sua morfologia e respostas em função das manipulações experimentais. ERPs frequentemente são associados à polaridade e à deflexão (amplitudes) e às latências relativas, como por exemplo da onda P300, que tem seu pico ao redor de 300ms, após o estímulo.

Nesta pesquisa, a avaliação da atividade cortical durante vigília com uso de PEV e EEG revelou um padrão neuro-comportamental específico do sujeito com BS, pelo fato da emoção derivar sinais específicos que podem ser captados pelos eletrodos em determinados canais.

O Potencial Evocado Visual utilizando os potenciais relacionados aos eventos (ERP) é um processo de captura das mudanças neurais que estejam sendo processadas rapidamente e antecipadamente, com excepcional resolução. Essa técnica com o instrumento de EEG, tem

sido usada para indicar o processo de estímulos ameaçadores em relação à ansiedade em inúmeros trabalhos (CARRETIÉ et al., 2006; MACNAMARA; HAJCAK, 2010; HAJCAK et al., 2010), sendo capaz de indicar a atenção do sujeito em relação ao estímulo emocional. Assim, podemos medir eventos nos componentes na região de negatividade inicial posterior (EPN) e no potencial atrasado posterior (LPP). As deflexões negativas iniciais posteriores iniciam-se por volta de 160-300 ms após o onset do estímulo. As deflexões positivas tardias se iniciam por volta dos 200 a 300 ms, atingindo até 1000ms. Em nosso trabalho optamos por processar os eventos até 500ms após os estímulos, englobando assim os eventos mais significativos associados aos PEVs (P100, N200, N200, P300).

Ao avaliar a atividade cortical dos sujeitos desta pesquisa durante vigília com PEV, observou-se a eficácia para identificar a existência de padrões neuro-comportamentais específicos dos sujeitos do GE com diferenças nos padrões neuro-comportamentais dos sujeitos do GC. Assim nossa hipótese foi confirmada pelos resultados apresentados nos experimentos, com diferença significativa entre os dois grupos, conforme apresentado no capítulo de resultados, tanto estatisticamente quanto por inspeção visual.

A literatura considera que indivíduos perfeccionistas, com diferente limiar de tolerância, com agressão reprimida, ansiedade, frustrações e depressão dentre outras características emocionais (ATTANASIO, 1991; SEGER et al., 1998), possuem maior ativação cortical. Os BS tem sido citados por diferentes artigos (MAJOR et al., 1999; AHLBERG et al., 2013; MAYER, 2016) como indivíduos com perfil de comportamento e humor típico, dificuldade de adaptação a novas situações, por exibirem competitividade, personalidade orientada a objetivos, serem ansiosos e estressados, com reatividade autonômica cardíaca e respiratória com excitação motora (MAYER, 2016). Os BS são creditados por apresentarem uma desordem do sono relacionada ao estresse. Pesquisas sugerem que o nível de stress psicológico do dia é significativamente negativo em relação ao comportamento do BS (MAKINO et al., 2009). Manfredini em 2011, cita que alguns indivíduos com o humor da manhã ou dependendo de suas atividades diárias, podem apresentar e persistir com esse comportamento até o momento de dormir. Esse estado psicobiológico de hiperexcitação pode contribuir durante à noite com instalação do AMMR (atividade muscular mastigatória rítmica) em sujeitos com BS (RIEMANN et al., 2010). De acordo com Polich (2007), as regiões parietal, occipital, temporal e frontal lidam com emoções e sensações interoceptivas. Os indivíduos com maior interoceptividade tendem a ser mais perceptivos aos eventos internos, viscerais e emocionais (HERBERT et al., 2007). Como os Bruxômanos do Sono tem características de serem sensíveis, perfeccionistas e ansiosos, como citado na literatura (MAJOR et al., 1999; AHLBERG et al.,

2013) faz sentido que essa peculiaridade seja identificada nos potenciais eventos relacionados que em nossa pesquisa foram destacados nos componentes dos canais pré-frontais, frontais, temporais, occipital e parietal, com maior significância na amplitude e latência dos sujeitos Bruxômanos do Sono (GE).

Destaca-se que nossa pesquisa utilizou PEV com avaliação dos componentes de potenciais relacionados a eventos (ERP), que se mostraram sensíveis ao conteúdo emocional das imagens visuais. Isso ficou demonstrado quando houve aumento em amplitude tanto para estímulos positivos quanto negativos, ao serem comparados com os neutros como descritos nos artigos de Cuthbert et al. (2000), Keil et al. (2002), Schupp et al. (2004a), sendo os ERPs úteis durante o rastreamento do curso temporal do processamento emocional. Com os potenciais evocados encontrados, respeitou-se os intervalos estabelecidos para esta pesquisa, nas faixas de: N100 e P100 entre 50 e 150ms; N200 e P200 entre 150 e 250 ms; N300 e P300 entre 250 e 350 ms.

Somente os resultados estatisticamente significantes ($p < 0,05$) foram selecionados para serem classificados como de relevância para a pesquisa, porém na inspeção visual diferenças importantes foram observadas.

Nosso estudo identificou que as atividades corticais se deram em maior frequência no Grupo Experimental comparado com Grupo Controle, com amplitudes (μV) maiores para figuras negativas. Os resultados demonstraram que dentre os 6 componentes identificados com amplitude estatisticamente diferente, 5 tiveram maiores amplitudes no GE do que no GC. As latências (ms) foram mais antecipadas (adiantadas) em 6 canais no GE do que no GC. Somente no canal P3 o Grupo Experimental apresentou uma latência mais prolongada em relação ao GC, em P200 para imagem negativa. Confirmando, assim, nossa hipótese de que as atividades corticais frente a PEV, seriam diferentes entre os grupos Bruxômanos do Sono (GE) e não Bruxômanos do Sono (GC), durante vigília. E provou-se essa ocorrência tanto na magnitude das amplitudes, quanto nas latências antecipadas para o GE.

Uma variedade de sistemas fisiológicos parecem ser exclusivamente sensíveis a estímulos emocionais. Quando comparados com estímulos neutros, as imagens agradáveis e desagradáveis provocam respostas eletrodérmicas maiores (CODISPOTI et al., 2001; BRADLEY, 2009), aumentam os reflexos espinais (BONNET et al., 1995) e aumentam a excitabilidade no córtex motor (HAJCAK et al., 2007).

Nesta pesquisa os canais selecionados nos dois grupos (Experimental e Controle), como relevantes em atividade cortical com significância estatística, foram os canais FP1, FP2, F4, F7 (Amplitude) e os canais FP1, T6, T5, C3, P3 e O2 (Latência). A hipótese de dominância do

hemisfério direito afirma que este é dominante no processo de todas as informações emocionais comparado ao hemisfério esquerdo (CACIOPPO; GARDNER, 1999). Porém, observa-se que os canais selecionados na nossa pesquisa são em sua maioria do hemisfério esquerdo, que pode ser devido ao tempo de observação das imagens (500ms). Caso o tempo de observação da elaboração do estímulo fosse maior em torno de 1000ms, os componentes poderiam estar relacionados ao processo de reflexão e avaliação mais profunda de acordo com o significado emocional do estímulo, muitas vezes selecionados na memória (SCHUPP et al., 2006a), que ocorrem gradualmente acima dos 300ms, porém, as respostas automáticas seriam afetadas.

Ao analisar os componentes de deflexões antecipadas de negatividade, os que mais se destacaram e se repetiram (ERPs) foram: associados à N100 em 03 canais frontais (FP1, FP2, F4) ao serem apresentadas imagens negativas.

N100 é uma deflexão negativa centro-parietal do ERP, que atinge picos ao redor de 130 ms (100 a 300ms) após o início do estímulo. Nos estudos relacionados aos potenciais dos eventos, quando há estímulos visuais de valências diferentes para elicitare emoção, os efeitos nos substratos neurais ocorrem nos primeiros milissegundos (BALCONI et al., 2011). Isso corrobora a teoria de Keil et al. (2002) e de Foti et al. (2009) que entendem que essa manifestação de resposta neural rápida inicial por volta dos 100 ms é imprescindível para detecção de um fenômeno visual desagradável (no caso das imagens) para que o cérebro se coloque em alerta. Indica uma atenção seletiva precoce para os estímulos emocionais e sua amplitude é potencializada para informações percebidas como relevantes (KEIL et al., 2002; SCHUPP et al., 2006a; FOTI et al., 2009). Essa é uma função normal dos mecanismos subjacentes no cérebro, relacionada ao medo ou ameaça, para facilitar a detecção de perigo no ambiente e auxiliar o organismo a responder eficazmente às situações. Estudos citam que a tendência de processar as informações relacionadas a ameaça, pode ser causa e manutenção de transtornos de ansiedade (MATHEWS, 1990; MATHEWS; MACLEOD, 2002; BAR-HAIM et al., 2007) quando ocorrem antecipadamente após o onset do estímulo. Ressalta-se que ambos estímulos emocionais de figuras afetivas positivas e negativas foram capazes de elicitare uma maior amplitude de N100 do que com figuras neutras. Esses achados suportam a teoria de que estímulos emocionais são mais efetivos em capturar fontes de atenção do que os neutros.

Na nossa pesquisa, o N100 apresentou-se como um componente de alta excitabilidade para as imagens de valência negativas, tanto para amplitude quanto para latência. O que confronta o trabalho de (WEINBERG; HAJCAK, 2010) onde os autores não encontraram nenhuma diferença em magnitude estatisticamente significativa para nenhum tipo de valência de imagens. Entretanto, foi demonstrado em nossa pesquisa, que as imagens negativas

suscitaram maior atividade neural dos sujeitos do GE em relação ao GC, corroborando o artigo de Carretié et al. 2006. No estudo de Carretié, a resposta da amplitude aumentou aos 160ms iniciais após o onset do estímulo. A origem dessa etapa de resposta se inicia no córtex pré-frontal de acordo com dados prévios mostrados em trabalhos anteriores sobre a resposta rápida a estímulo negativo brevemente apresentados (NORTHOFF et al., 2000; KAWASAKI et al., 2001; CARRETIÉ et al., 2001; CARRETIÉ et al., 2004a,b) ou mesmo percebidos inconscientemente (CARRETIÉ et al., 2005). O córtex pré-frontal recebe inputs visuais iniciais que possibilitam a organização de uma rápida resposta e desencadeia em alguns casos uma regulação de atenção top-down (CARRETIÉ, 2006). Em relação a isto, estudos anatômicos em conexões do córtex pré-frontal ventromedial (orbitofrontal) mostram que esta área cortical envia projeções para estruturas 'executoras' responsáveis pelas respostas motoras e autonômicas para eventos aversivos, tais como a amígdala e o córtex pré-motor, e a áreas posteriores do cérebro envolvidas na atenção visual e reconhecimento de objetos (HOPFINGER et al., 2000; SARTER et al. 2001; ARMONY; DOLAN, 2002). É importante citar que o córtex pré-frontal, o córtex frontal e o córtex visual estriado, são áreas sensoriais de entrada de mecanismo de atenção. A evidência sugere que o N100 não se origina no córtex visual primário (V1) região occipital, mas sim de vários geradores no córtex frontal; córtex occipito-temporal e occipito-parietal (CLARK et al., 1995) tal como foi observado nos canais relevantes estatisticamente em nossa pesquisa. Estes estudos demonstram por meio de diferentes metodologias e tarefas que as regiões pré-frontais do cérebro, que entre 100 e 200ms, respondem maximamente a estímulos afetivos desagradáveis. Essa resposta inicial e rápida a estímulo negativo pode refletir, como foi explicado na introdução o mecanismo neural de adaptação que adiciona, que auxilia a sobrevivência por facilitar o rápido enfrentamento a eventos aversivos ou perigosos (TAYLOR et al., 2006; CACIOPPO; GARDNER 1999).

O componente P100, que ocorreu em F7 onde a amplitude foi maior no GE do que no GC, é tido como um componente sensível a fatores de estímulo físico e indica processo inicial (precoce) no córtex pré-frontal, frontal, córtex visual estriado (no substrato neural occipital) e, da mesma maneira que N100, responde à atenção seletiva. Smith, em 2003, identificou em sua avaliação de ERP que o potencial de P100 (117ms) elicitado para imagens desagradáveis foi maior e mais amplo na fonte occipital. A maioria dos trabalhos de ERP em ansiedade e comportamento indicam uma tendência atencional em indivíduos ansiosos, frente a estímulos onde imagens ameaçadoras elicitam uma P100 maior. Alguns sujeitos fóbicos demonstraram aumento de P100 para todos os estímulos, sugerindo uma maior vigilância comparada aos controles (MICHALOWSKI et al., 2009; LIU et al., 2012), maior N200 (FOX et al., 2002 a,b;

2004) e maior P200 (Bar-Haim et al., 2007) quando comparados dois grupos com alta e baixa ansiedade.

As amplitudes P100 e P200 sugerem que, pelo menos na fase inicial, os recursos de mobilização relacionados com atenção automática são maiores em resposta ao estímulo emocional desviante (-, +) do que ao estímulo não emocional, e ocorre antes que o estímulo neutro possa fazê-lo. Isso indica que a captura emocional não é um processo de tudo ou nada, mas um processo gradual. Os componentes de ERP, entre eles, o complexo bipolar P100/N100 é normalmente descrito como refletindo análises visuais primárias (ROSSIGNOL, 2005).

Na literatura, as análises da origem de 3 componentes de ERP P100, P200, N200 sugerem que, assim que a sequência avança de P100 para N200, o Córtex Cingulado Anterior (CCA) é cada vez mais envolvido e essa ativação move de dorsal (P100 e P200) para o CCA ventral (N200). Esse achado apoia a ideia de que, em relação a atenção automática, o circuito neural ativado em resposta ao estímulo que requer respostas rápidas difere, ao menos em algum aspecto do estímulo que requer processamento profundo CCA ventral (CARRETIÉ et al., 2004a,b). Porém, em nossa pesquisa, o componente N200 não teve significância estatística, nem relevância por meio de inspeção visual para nenhum dos canais selecionados nem em latência, nem em amplitude.

Nosso resultado para o componente P200 em amplitude no canal F7, foi maior para imagens positivas no GC. Também foi encontrada na inspeção visual, diferença na amplitude no canal P3 na onda P200 entre os indivíduos dos dois grupos, sugerindo que há uma possível relação entre o bruxismo do sono e a resposta evocada visual para as imagens negativas e neutras (com pouca diferença). Entretanto para imagens positivas os sujeitos não bruxômanos, GC, tiveram amplitude maior em P200.

P200 é um componente que ocorre como potencial elétrico positivo com picos ao redor de 200 ms (entre 150 e 275 ms) após o início de algum estímulo externo. Demonstra maiores amplitudes em resposta a estímulos emocionais (positivos e negativos) do que em resposta a estímulos neutros. Apesar de P200 ter sido observado, em nossa pesquisa, na latência do canal T5 para imagens neutras, apresentou uma maior latência com significância estatística para o GC. Esta tendência confirma que os dois tipos de eventos (emocionais e não emocionais) parecem apresentar diferentes níveis de importância biológica (CARRETIÉ et al., 2004 a,b). Em geral, o P200 pode ser uma parte do sistema correspondente cognitivo que compara entradas sensoriais com memória armazenada, localizados ao redor da região parieto-occipital e centro-frontal (FREUNBERGER et al., 2007), o que corrobora o resultado de nossa pesquisa para P200 onde ele ocorre na fonte do canal P3 (parietal) para imagens negativas, tendo sido maior

para o GE do que para o GC. P200 ocorreu também em amplitude no nosso resultado no substrato Frontal no canal F7.

Nas latências (ms), observou-se que nos canais FP1, T6, T5, C3, P3 e O2, representando os substratos neurais mais dorsais, laterais e posteriores do cérebro, os quais foram percorridos pelos estímulos agradáveis, desagradáveis e neutros, os eventos de latência ocorreram mais tardiamente em sua maioria (200ms a 300ms). Apesar de haver presença de um único evento em N100 para imagens desagradáveis no canal T6, ocorreu um evento em P300 para imagens desagradáveis no mesmo canal (T6). Ocorreu também a presença de dois eventos em P200, um para imagem desagradável no canal P3, e outro evento no canal T5 para o componente P200 para imagens neutras. Ao avaliar os componentes e suas latências, o canal P3 apresentou em P200 uma latência antecipada, significando que a reação ao estímulo das imagens negativas do GE foi mais rápida do que do GC. O mesmo aconteceu com o canal T6, para o componente N300 com uma latência antecipada, com reação mais rápida ao estímulo das imagens negativas no GE em relação ao GC. Para o canal T5 no componente P200 para as imagens neutras, o GE apresentou uma reação mais rápida e antecipada do que a latência do GC, que foi mais tardia ou duradoura. Para o canal FP1 há uma manifestação antecipada no componente P300 para imagens positivas do grupo controle em relação ao experimental. O mesmo ocorreu com os canais O2 para N300, com latência máxima em 297,46ms para a GC em locais de registro occipital como observado por Foti et al. (2009). Da mesma forma em C3 para N300, quando os sujeitos observaram imagens neutras, e T6 para N100 ao observarem imagens negativas, destacando-se que essas ondas foram antecipadas para o GC em relação ao GE. Prevaleram nas latências os componentes mais tardios em N300 e P300 com imagens negativas, neutras e agradáveis.

A literatura reconhece o componente N300 como sensível particularmente a estímulos de imagens emocionais afetivos mais do que características físicas. O que não esteve de acordo com nossos resultados, pois os componentes N300 em suas latências mostraram significância estatística para figuras neutras e não emocionais tanto no grupo experimental como no controle, estando maior a latência no GC. É proposto que a N300 observada em sujeitos com alta ansiedade possa ser interpretado como um modo de superar a deficiência de avaliação emocional por um processo consciente mais saliente ou importante, sendo um processo de checar o que está estocado no cérebro e tentar comparar (ROSSIGNOL et al., 2005). Em relação a latência do N300, alguns sujeitos com ansiedade, medos ou fobias tem uma maior rapidez em seu tempo de reação do que os sujeitos do grupo controle (FLYKT; CALDARA, 2006). Isto ocorreu nos resultados apresentados nesta pesquisa, tanto para o canal C3, quanto para o canal

O2 para figuras neutras, onde o grupo experimental (BS) teve seu início de latência menor em relação ao grupo controle (não bruxômanos).

Ainda avaliando latência, para imagens desagradáveis em T6, houve um componente em P300. Na análise de Maguire et al. (2013), esses eventos que ocorrem no período mais tardio estão relacionados a identificar referências de objeto e ação no ambiente onde os processamentos são mais complexos. Quando há um componente positivo ele se apresenta mais longo para emoção (positiva ou negativa) em termos de latência, comparado às figuras neutras, sendo identificado no canal P3 (área parietal hemisfério esquerdo) do ERP (MAGUIRE et al., 2013). Embora, em nosso estudo, o canal P3 seja estatisticamente significativa para imagens negativas, este teve o componente de latência significativo em P200 e não em P300 como no estudo de Maguire et al. (2013). Os potenciais positivos P200, P300, por volta de 164 a 360ms, sugerem associação do nível de ansiedade no córtex cingulado anterior (CCA), uma parte do cérebro envolvido na pró-ativação motivacional a estímulos de emoções positivas (CARRETIE et al., 2004 a,b). Como descrito, nossos achados sugerem que os processamentos de emoções desagradáveis ocorrem por volta dos 100ms e que os processamentos de emoções agradáveis e neutras ocorreram mais tardiamente, por volta de 220 a 350ms, como percebido no trabalho de Codispoti et al. (2007).

No nosso trabalho identificamos duas manifestações de P300, componente com deflexão positiva, que surge por volta dos 250 ms, com distribuição centro-parietal, sendo observado à partir de 200 ms após o início do estímulo (CUTHBERT et al., 2000; CODISPOTI et al., 2001; FOTI et al., 2009). P300 é sensível ao conteúdo emocional das imagens visuais, de tal forma que sua amplitude é aumentada por estímulos positivos e negativos, comparados com neutros (CUTHBERT et al., 2000; SCHUPP et al., 2000; SCHUPP et al., 2004; HAJCAK et al., 2007). Essa observação confirma os achados em nossa pesquisa, onde P300 se manifestou no canal T6 (temporal) na latência entre 268,16ms e 344,33ms para imagens negativas e ocorreu em FP1 (pré-frontal) com imagens positivas, embora não tenha sido saliente na região centro-parietal do cérebro, conforme literatura citada acima (CUTHBERT et al., 2000; CODISPOTI et al., 2001); SCHUPP et al., 2004b; FOTI et al., 2009).

Os ERPs associados ao processamento emocional também foram usados para examinar a hipótese de que a informação negativa pode conter um status mais privilegiado dentre o conteúdo emocional. Alguns argumentam que os eventos e as informações negativas evocam reações fisiológicas e emocionais mais fortes em comparação com eventos e informações neutras e positivas (CACIOPPO; GARDNER, 1999), o que foi confirmado em nossa pesquisa. O que observamos nos resultados foi que a presença da ansiedade traço, que é a disposição

pessoal do sujeito em reagir a situações apreensivas e a tendência individual de perceber circunstâncias ameaçadoras, é a característica prevalente no sujeito com BS, definindo-o com uma tendência individual de reagir mais prontamente, ainda não tendo se transformado em ansiedade. De fato, a ocorrência da valência negativa prevaleceu sobre as valências positivas e neutras. Ao observar os picos das amplitudes (μV) dos componentes observou-se picos maiores durante a observação das imagens desagradáveis, principalmente no GE. Acredita-se que esse "viés de negatividade" tenha resultado da pressão evolutiva, promovendo respostas a ameaças versus recompensas (CACIOPPO; GARDNER, 1999; FOX et al., 2002). Da mesma forma os autores Ito et al. (1998b); Delplanque et al. (2006); Kisley et al. (2007) e Foti et al. (2009), observaram evidências para aumento da alocação atencional para imagens desagradáveis. No entanto, outros estudos não conseguiram replicar este achado (CODISPOTI et al., 2007; OLOFSSON; POLICH, 2007). Há estudos que sugerem que as deflexões negativas iniciais posteriores (200ms e 300ms) são de fato maior em amplitude para estímulos agradáveis comparados aos desagradáveis (SCHUPP et al., 2004a,b,c; SCHUPP et al., 2006a; FRANKEN et al., 2008), podendo advir do fato de que apesar de terem valência positiva, tenham alta excitabilidade ou arousal.

Apesar de termos selecionado os canais e os componentes por meio de significância estatística ($p \leq 0,05$), observou-se também nesta pesquisa, por meio de análise visual as amplitudes dos sinais dos indivíduos bruxômanos realçada nos canais que comprovaram a significância das latências, como observado no canal O2. Com imagens neutras não houve nenhum canal com amplitude estatisticamente significativa. Porém, visualmente observa-se para o canal O2 para imagens negativas que amplitude em P200 foi maior no GE ($3,7\mu\text{V}$) do que no GC ($2,6\mu\text{V}$). No Grupo Experimental, para o componente P200, prevaleceu amplitudes de até $3\mu\text{Vs}$ quando eram visualizadas imagens desagradáveis em relação às neutras e positivas. Em T5, o mesmo ocorreu pela inspeção visual para imagens negativas, onde o valor de amplitude de P100 foi maior para o GE ($1,6\mu\text{V}$) do que GC ($1\mu\text{V}$). O substrato neural que revelou essas amplitudes pela inspeção visual revela a atividade excitatória deste momento, respectivamente no canal C3 para P200, com amplitude dos sujeitos do GE ($2,6\mu\text{V}$) maior que GC ($2,4\mu\text{V}$) para imagens negativas. Entretanto, para imagens positivas em P3 há maior atividade cortical no GC tanto para N300 quanto para P200. Outro canal que ultrapassou o threshold de $3,7\mu\text{V}$ para imagens negativas/ positivas e neutras foi o O2, onde GE foi sempre maior que o GC. No canal T6 (hemisfério direito emocional, com associação límbica). N300 aumentou seu pico para as imagens agradáveis (talvez no sentido de não ruminar as imagens desagradáveis) no grupo GC em relação ao GE. Para as imagens negativas, por inspeção visual observa-se em T6 que a

amplitude em P200 é maior para o GE do que para GC. Em N300, no canal T6, houve aumento de amplitude para as imagens neutras e positivas sendo maior no GC do que o GE. De acordo com os trabalhos de Schupp et al. (2004b), Schupp et al. (2004c) busca-se processar por mais tempo as imagens agradáveis o que acarreta aumento da amplitude dos componentes N300.

Com relação ao aumento de amplitude a frente de imagens negativas, podemos inferir pela inspeção visual que, pelo fato de não haver tempo suficiente para controle da emoção, ao ver as imagens, abruptamente somente em 500ms, as imagens negativas levavam os sujeitos bruxômanos à tendência a negatividade e à emoção prevalente de luta e fuga. Ocorre então a tendência de ativação cortical nas áreas de associação emocional (CAPELA; GEORGIEVA, 2012). O que nos leva a inferir que o BS demanda processamento mais intenso, mais saliente, com maior atividade e gasto energético cortical e atividade do sistema simpático.

A presença destas evidências nos permite identificar a excitação cortical dos sujeitos do grupo BS ao presenciar as figuras afetivas negativas com maior amplitude do que os do grupo controle. A literatura demonstra que há diferentes limiares de ansiedade entre BS e não bruxômanos em vigília (MAJOR et al. 1999; MANFREDINI et al., 2005) e são considerados mentalmente ativos, alertas fisicamente, quando comparados com controle.

Ito em 1998 dizia que, até aquele momento, haviam poucos trabalhos para examinar o impacto do conteúdo de imagens específicas múltiplas nessas negatividades precoces. Mas Schupp et al. (2004b), Franken et al. al. (2008), hipotetizaram que a magnitude desses componentes iniciais variaria com a significância evolutiva do conteúdo de imagem, de modo que as magnitudes seriam aprimoradas para imagens motivacionalmente mais salientes. Foi antecipado que, ao examinar valência ampla (agradável, neutra e desagradável), as descobertas anteriores seriam replicadas; ou seja, a magnitude da positividade posterior atrasada por volta de 300ms, seria maior para as imagens emocionais (agradáveis e desagradáveis) do que para as imagens neutras e que a magnitude da positividade posterior atrasada ao redor de 300ms seria maior para as imagens desagradáveis do que para as agradáveis (ITO et al., 1998; DELPLANQUE et al., 2005; HAJCAK; OLVET, 2008). Esses processos corticais ocorreram em nosso estudo ao observarmos os canais estatisticamente mais relevantes em termos de atividade. Além disso, MacNamara et al. (2009) reportaram que os componentes correspondentes a P300 (com picos em 334ms) indicavam que efeitos intrínscos nas latências contribuíam independentemente para P300 e efeitos extrínscos seriam responsáveis somente para modular os componentes de positividade posterior atrasada. Em síntese, os resultados sugerem que componentes antecipados positivos que correspondem a P300 podem ser mais sensíveis a fatores intrínscos relacionados a significado emocional.

Investigar, adequar parâmetros clínicos, neurais, musculares e viscerais para identificar etiologicamente o BS é importante pelo fato de ainda ser um fenômeno de alta prevalência, principalmente na fase adulta mais produtiva, apesar de alta incidência entre a faixa etária entre a infância e adolescência (25%) por não ser definido etiologicamente se uma desordem ou alteração comportamental (RAPHAEL et al., 2016), se tem sua função fisiológica de alívio do estresse ou como uma maioria pensa que seja uma parafunção de dano ao SEG. E é tido como causador de maior dano do que o bruxismo em vigília, pelo fato de ter uma força de contração 30% durante o sono maior que a força máxima de contração voluntária. Pelo fato de o portador quando tem uma patologia com danos ao SEG e estruturas crânio-oro-cervicais causada pelo BS severo, ter uma lacuna de ações terapêuticas, sendo mecanicamente e farmacologicamente tratado em sua maioria. Tem havido uma mudança substancial de paradigma em função das pesquisas clínicas e epidemiológicas, com suas causas estruturais descreditadas em função do modelo biopsicosocial causador das disfunções. Não se conhecer o investigar o padrão neuro-comportamental de indivíduos saudáveis que apresentem bruxismo do sono primário ou não. A odontologia junto à academia tem se esforçado para desenvolver diretrizes educacionais para lidar com o problema de valorizar a etiologia e o diagnóstico na sua prática clínica e em pesquisa, com visão holística de todo o sistema, sem a fragmentação observada em condutas e abordagem exclusiva de boca e dentes (KLASSER; GREENE, 2007).

Nossa pesquisa levou em consideração estudos com grupos ansiosos e não ansiosos que utilizaram PEV e ERP. Não foi encontrado na literatura outro trabalho que pudesse ser comparado com nossa pesquisa, onde o grupo de bruxômanos do sono e grupo de não bruxômanos do sono tivessem suas atividades corticais avaliadas e comparadas durante vigília, por meio de PEV. Desse modo, não foi feita comparação paralela entre pesquisas de BS, mas sim com grupos que tinham avaliação cortical sem ansiedade e com ansiedade, similar ao apresentado pelo comportamento do Bruxômano do Sono.

Depois de analisar os resultados desta pesquisa, pode-se afirmar a presença de diferenças na amplitude e momento de latência entre sujeitos bruxômanos do sono e não bruxômanos, durante vigília. Nos bruxômanos a magnitude da amplitude para as imagens negativas é maior na maior parte dos momentos do processamento dos dados no caminho neural da visão e emoção do que no grupo controle, medida em picos de microvolt. Além disso, observa-se a contribuição dos exames clínicos e questionários específicos os quais foram usados para avaliar o comportamento humano, juntamente com o dispositivo Bitestrip® que auxiliou na confirmação da parafunção, onde se conclui que a ansiedade é um perfil comportamental

que ocorre em vigília no BS, distintamente dos sujeitos do grupo controle. Comprovando nossa hipótese da tese.

CAPÍTULO 8 – CONCLUSÃO

Este trabalho foi estruturado a partir da hipótese de que sujeitos com bruxismo do sono (BS) possuem um padrão neurocomportamental que os distingue acentuadamente de sujeitos não bruxômanos, e que tal padrão pode ser percebido durante vigília. O conjunto de resultados obtidos por meio de questionários, anamnese, exames clínicos específicos, uso de dispositivos para avaliação da atividade EMG durante o sono (*BiteStrip*®) e coleta de sinais corticais com equipamentos de EEG e PEV, permitiram identificar várias características que distinguem sujeitos Bruxômanos do Sono de sujeitos não-Bruxômanos do Sono, avaliados em vigília, confirmando as hipóteses iniciais.

Dentre os questionários, escalas e inventários utilizados, verificou-se que aqueles mais correlacionados ao BS tratam de aspectos importantes referentes ao grau de ansiedade dos sujeitos, em especial: Inventário de Ansiedade (IDATE/ traço e estado); Escala visual analógica de faces (EVAf/ traço e estado); Anamnese modificada de Fonseca; Inventário de Satisfação com a Vida; e Questões da AAMS.

A anamnese modificada de Fonseca identificou uma correlação forte positiva e estatisticamente significativa para o relato de vida estressada no Grupo Experimental (GE) e uma correlação moderada para os períodos de ansiedade e fraca para o acúmulo de funções. A disposição pessoal do sujeito em reagir a situações apreensivas e a tendência individual de perceber circunstâncias ameaçadoras, é característica prevalente no sujeito com BS, definindo-o com uma tendência individual de reagir mais prontamente, ainda não tendo necessariamente se transformado em ansiedade patológica. Outro fato evidenciado pela anamnese de Fonseca, é que tratamentos ortodônticos prévios não evitaram a instalação do BS, e que estabelecer uma oclusão equilibrada não garante a redução ou ausência do fenômeno do BS, o que apontam para forte participação também do SNC e SNA. Com relação ao sono, foi observado sono tranquilo na maioria dos sujeitos do Grupo Controle (GC), enquanto sujeitos do GE apresentaram sono agitado e com a presença de pesadelos. Outros achados com maior prevalência no GE foram: *endentação da língua, transpiração, boca seca, babar durante o sono, ranger dos dentes, apertamento dos dentes, acúmulo de funções, fadiga muscular, desgaste dentário, hipertrofia de masseter, além de sinal de apinhamento dentário.*

O Inventário de Satisfação com a Vida (Néri) mostrou que há diferenças estatisticamente significantes entre os escores dos grupos, onde os sujeitos com BS apresentam menor satisfação com a vida.

Questões da AAMS (Associação Americana da Medicina do Sono) confirmaram dados de outros questionários, enquetes e escalas que propiciaram o diagnóstico clínico do BS. Dentre os aspectos mais importantes estão a avaliação da edentação da língua ao acordar e a hipertrofia dos masseteres que tiveram significância estatística. As perguntas sugeridas sobre a cefaleia, onde houve compatibilidade nas respostas dos diferentes questionários com relação a sua presença como sintoma recorrente nos sujeitos com BS, foi relatada somente por pequeno número de sujeitos com BS. Este achado foi similar ao do questionário anamnésico de Fonseca, com poucos relatos de cefaleia pelos sujeitos com BS e nenhum relato pelo sujeito do GC. O fato da literatura sugerir que pacientes com cefaleia transitória da manhã sejam provavelmente bruxômanos do sono com desordens relacionadas ao sono (Bruxômanos Secundários do Sono), pode justificar o nosso percentual de 13%, pois nossa amostra é de voluntários com Bruxismo do Sono Primário. Em pacientes com apnea do sono, 74% apresentam cefaleia pela manhã e 40% apresentam insônia (LAVIGNE; PALLA, 2010).

Os índices RDC 1/2 e OHIP 14 Br, nesta pesquisa, não demonstraram resultados satisfatórios e significativos para serem indicados para auxílio ao diagnóstico do Bruxismo. O índice RDC 1 e 2, validado no Brasil e internacionalmente para avaliação de sujeitos com DTM e Bruxismo em estudos epidemiológicos, não demonstrou ser imprescindível para avaliação do Bruxismo do Sono. Para o questionário de qualidade de vida OHIP BR 14, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os escores dos grupos (GC e GE).

Os resultados do dispositivo *Bitestrip*® se mostraram importantes para a fundamentação e legitimação dos dados dos exames clínicos, anamnésicos e questionários dos sujeitos da pesquisa. Os escores *BiteStrip*® para os dois grupos (GE e GC) foram compatíveis com a avaliação descrita na anamnese e no exame clínico. Dessa forma, consideramos que a utilização do dispositivo é uma alternativa viável e importante para diagnosticar a severidade do bruxismo do sono, complementando as observações do profissional e monitorando quantitativamente sua anamnese, questionários e análises clínicas.

O uso da técnica de Eventos Relacionados aos Potenciais (ERP) permitiu a avaliação de respostas corticais associadas à estímulos emocionais positivos, negativos e neutros (potencial evocado visual – PEV) em sujeitos com Bruxismo do Sono, em vigília – aspectos inovadores e inéditos desta pesquisa. A técnica nos permite concluir que, de fato, existem padrões neuro-comportamentais característicos dos sujeitos do GE diferentes dos padrões dos sujeitos GC. Em especial:

- Os maiores níveis de ansiedade e estresse dos sujeitos do GE, identificados na avaliação clínica, foram também detectado na avaliação cortical, com latências distintas e menores em sujeitos do GE.
- Existem diferenças em amplitude e latência entre sujeitos bruxômanos e não portadores da disfunção. De modo geral, as amplitudes de eventos PEV foram maiores no GE comparado com GC, para figuras negativas, bem como as latências de tais eventos foram antecipadas para o GE.
- As regiões frontais e pré-frontais do cérebro, responderam maximamente a estímulos afetivos desagradáveis, entre 100 e 200ms. Essa resposta inicial e rápida a estímulo negativo pode refletir, o mecanismo neural de adaptação que auxilia a sobrevivência por facilitar o rápido enfrentamento a eventos aversivos ou perigosos.
- A amplitude de N100 prevaleceu e foi mais ampla nos canais Fp1, Fp2e F4, dos sujeitos Bruxômanos do Sono do que no GC, para imagens negativas. Os resultados demonstraram que sujeitos do grupo BS, que são ansiosos e sensíveis a emoções processam imagens desagradáveis (negativas) mais rapidamente do que sujeitos do grupo controle.
- As latências dos componentes P200, P300 e N300 foram maiores ocorrendo mais tardiamente no ERP, nos canais T5, C3 E O2, para figuras neutras, do que para figuras desagradáveis e agradáveis. Tal comportamento é, presumivelmente, relacionado a estágios mais elevados de processamento.

Diante do exposto, conclui-se que a técnica aqui apresentada, aliada aos diversos questionários que se apresentaram como estatisticamente correlacionados ao Bruxismo do Sono, pode se apresentar como forte aliada do cirurgião dentista ou profissional da área da saúde, para avaliar a origem do distúrbio e a real necessidade de cada intervenção, para seu tratamento adequado. Ou seja, o conhecimento adequado das etiologias relacionadas às implicações do SNC que predisõem ou perpetuam o Bruxismo do Sono, tais como os efeitos emocionais de estresse e ansiedade, é imprescindível para um diagnóstico apropriado, a fim de evitar futuros danos locais e sistêmicos e direcionar o tratamento, considerando-se as implicações emocionais e não somente as abordagens biomecânica e farmacológica de alívio dos sinais e sintomas.

Concluiu-se que os potenciais evocados visuais são ferramentas úteis para compreender os estados emocionais das profundezas do cérebro. Ao identificar a atividade cortical dos ERPs,

pode se traçar um perfil neural do sujeito e planejar uma terapia voltada para o comportamento, além das práticas odontológicas e fármacos caso se faça necessário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABCMED. *Bruxismo: conceito, causas, sinais e sintomas, diagnóstico, tratamento, evolução e complicações*, 2015. Disponível em: <<http://www.abcmед.br/p/sinais.-sintomas-e-doencas/738937/bruxismo-conceito-causas-sinais-e-sintomas-diagnostico-tratamento-evolucao-e-complicacoes.htm>>. Acesso em: 7 dez. 2016.

AGNEW, H. W. JR., WEBB WB, WILLIAMS RL. The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, v. 2, n. 3, p. 263–266, Jan. 1966.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1966.tb02650.x>

AHLBERG, J. P.; KOVERO, O. A.; HURMERINTA, K. A.; ZEPA, I.; NISSINEN, M. J.; KÖNÖNEN M. Maximal bite force and its association with signs and symptoms of TMD, occlusion, and body mass index in a cohort of young adults. *Cranio*, v. 21, n. 4, p. 248-252, Oct. 2003. <https://doi.org/10.1080/08869634.2003.11746258>

AHLBERG, J.; LOBBEZOO, F.; AHLBERG, K.; MANFREDINI, D.; HUBLIN, C.; SINISALO, J.; KÖNÖNEN, M.; SAVOLAINEN, A. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, v. 18, n. 1, p. 7-11, 2013.
<https://doi.org/10.4317/medoral.18232>

AHMAD, R. Bruxism in children. *J Peadod*, v. 10, p. 105-126, 1986.

ALEXANDER G. E.; CRUTCHER, M. D. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci*, v. 13, n. 7, p. 266–271, July 1990.
[https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90107-L](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90107-L)

ALLEN, J. D.; RIVERA-MORALES, W. C.; ZWEMER; J. D. Occurrence of temporomandibular disorder symptoms in healthy young adults with and without evidence of bruxism. *Cranio*, v. 8, n. 4, p. 312-318, Oct. 1990.
<https://doi.org/10.1080/08869634.1990.11678331>

ALÓE, F.; GONÇALVES, L. R.; AZEVEDO, A.; BARBOSA, R. C. Bruxismo durante o sono. *Rev. Neurociência*, v. 11, n. 1, p. 4-17, 2003.

ALÓE, F. Sleep bruxism neurobiology. *Sleep science*. v. 2, n. 1, p. 40-48, 2009.

ALVARENGA, F. A. S.; HENRIQUES, C.; TAKATSUI, F.; MONTANDON, A. A. B.; TELAROLLI JÚNIOR, R.; MONTEIRO, A. L. C. C.; PINELLI, C.; LOFFREDO, L. C. M. Oral health impact profile in the quality of life of patients over 50 years old of two public institutions of Araraquara city, SP, Brazil. *Rev Odontol UNESP*, v. 40, n. 3, p. 118-124, 2011.

ALVES, A.C. *Ansiedade em indivíduos bruxômanos e suas principais implicações sociais*. 2013. 65 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde), Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2013.

AMARAL, D. G.; PRICE, J. L. Amygdalo-cortical projections in the monkey (*Macaca fascicularis*). *Journal of Computational Neurology*, v. 230, n. 4, p. 465-496, Dec. 1984.

AMERICAN ACADEMY OF OROFACIAL PAIN (AAOFP). *Orofacial pain-guidelines for assessment, diagnosis, and management*. [S.l.]: Quintessence Publishing, 1996. 285p.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE (AASM). Sleep related bruxism. In: American Academy of Sleep Medicine, ed. *ICSD-2 International Classification of Sleep disorders: diagnosis and coding manual*. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 189–192, 2005.

AAMS. Associação Americana de Medicina do Sono. *International Classification of Sleep disorders: diagnosis and coding manual*. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 189-192, 2005.

AAMS. *International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual*. Westchester (IL): 2015.

AAMS (2015). ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE MEDICINA DO SONO.

ANDRADE, L. H. S. G.; GORENSTEIN, C. Aspectos gerais das escalas de avaliação de ansiedade. *Revista de Psiquiatria Clínica*, v. 25, n. 6, p. 285-290, 1998.

ANOKHIN, A. P.; GOLOSHEYKIN, S. Startle modulation by affective faces. *Biological psychology*, v. 83, n. 1, p. 37-40, 2010. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.10.001>

ANSELMO, S. M. *Fatores psicológicos relacionados às desordens temporomandibulares: avaliação de pacientes submetidos a tratamento com aparelhos oclusais planos e reabilitação oral*. 2005. 99 f. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2005.

ANTONIO, A. G.; PIERRO, V. S.; MAIA, L. C. Bruxism in children: a warning sign for psychological problems. *J Can Dent Assoc*, v. 72, n. 2, p. 155-160, Mar. 2006.

ARASHO, B.; SANDU, N.; SPIRIEV, T.; PRABHAKAR, H.; SCHALLER, B. Management of the trigeminocardiac reflex: facts and own experience. *Neurol India*, v. 57, n. 4, p: 375-380, July/Aug. 2009. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.55577>

ARMONY, J.; DOLAN, R. Modulation of spatial attention by fear-conditioned stimuli: An event-related fMRI study. *Neuropsychol*, v. 40, n. 7, p. 817-826, 2002. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00178-6](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00178-6)

AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION (ASDA). *EEG Arousals: Scoring rules and examples: A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas task force of the American Sleep Disorders Association*. *Sleep*, v. 15, n. 2, p. 173–84, Apr. 2012.

ASDA. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 3rd ed. Darien, IL: American Sleep Disorders Association, 2014.

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DESORDENS DO SONO, AADS (2005).

ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DESORDENS DO SONO. AADS (2012).

ATTANASIO, R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am*, v. 35, n. 1, p. 245-252, Jan. 1991.

ATTANASIO, R. Intraoral orthotic therapy. *Dent Clin North Am*, v. 41, n. 2 p. 309-324, Apr. 1997a.

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

AZARMINA, M.; SOHEILIAN, M.; AZARMINA, H. Increased Latency of Visual Evoked Potentials in Healthy Women during Menstruation. *J Ophthalmic Vis Res*, v. 6, n. 3, p 183-186, July 2011.

AZEVEDO, M. R.; PEREIRA, A. A.; SOARES, A. B. Multimodal Biofeedback and its Application to support treatment of Sleep Bruxism (142) – COBEC 2012 - 2nd Brazilian Congress in Electromyography and Kinesiology in the 2nd National Meeting of Myotherapy Procedures-Braz. *J Oral Sci*. v. 11, n. 2, p. 300, 2012.

AZEVEDO, M. R.; SENA, R.; SILVA, S. A. S.; MARQUES, I. A.; SOARES, A. B. Avaliação clínica do Bruxismo do Sono em jovens adultos com auxílio de dispositivo descartável de EMG. *ANAIS COBEC- 2016*.pag. 272. INSS 124- Ribeirão Preto.

BADER, G. G.; KAMPE, T.; TAGDAE, T.; KARLSSON, S.; BLOMQVIST, M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep*, v. 20, n. 11, p. 982-990, Nov. 1997. <https://doi.org/10.1093/sleep/20.11.982>

BADER, G. G. E LAVIGNE, G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*, v. 4, n. 1, p. 27–43, Feb. 2000. <https://doi.org/10.1053/smr.1999.0070>

BALCONI, M.; FALBO, L.; CONTE, V. A. BIS and BAS correlates with psychophysiological and cortical response systems during aversive and appetitive emotional stimuli processing. *Motiv Emot*, v. 36, n. 2, p. 218-231, 2011. <https://doi.org/10.1007/s11031-011-9244-7>

BAR-HAIM, Y.; LAMY, D.; PERGAMIN, L.; BAKERMANS-KRANENBURG, M. J.; VAN IJZENDOORN, M. H. Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, v. 133, n. 1, p. 1-24, 2007. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.1>

BARRETO, J. E. F.; SILVA, L. P. Sistema límbico e as emoções – uma revisão anatômica. *Rev Neurocienc*, v: 18, n. 3, p. 386-394, 2010.

BASSIRI, A. G.; GUILLEMINAULT, C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. In: KRYGER, M. H; ROTH, T.; DEMENT, W. C. *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2000, p. 869–878.

BAYAR, G. R; TUTUNCU, R.; ACIKEL, C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig*, v. 16, n. 1, p. 305-311, Feb. 2012. <https://doi.org/10.1007/s00784-010-0492-9>

- BECHARA, A. The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, v. 55, n. 1, p. 30-40, June 2004. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2003.04.001>
- BEHR, M.; HAHNEL, S.; FALTERMEIER, A.; BÜRGERS, R.; KOLBECK, C.; HANDEL, G.; PROFF, P. The two main theories on dental bruxism. *Annals of Anatomy*, v. 194, n. 2, p. 216– 219, Mar. 2012. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2011.09.002>
- BENOIT, R. G. The role of rostral prefrontal cortex in establishing cognitive sets: preparation or coordination? *J. Neuroscience*, Baltimore, v. 28, n. 13, p. 3259-3261, Mar. 2008. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0206-08.2008>
- BERGER, H. Electroencephalogram in humans. *Archiv fur Psychiatrie und nervenkrankheiten*, v. 87, p. 527-570, 1929. <https://doi.org/10.1007/BF01797193>
- BERGER, H. *Ueber die Entstehung der Erscheinungen des grossen epileptischen Anfalls*. *Klinische Wochenschrift*, v. 14, n. 7, p. 217-219, 1935. <https://doi.org/10.1007/BF01779190>
- BHARGAVA, D.; THOMAS, S.; CHAKRAVORTY, N.; DUTT, A. Trigemino-cardiac reflex: a reappraisal with relevance to maxillofacial surgery. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, v. 13, n. 4, p. 373-377, 2014. <https://doi.org/10.1007/s12663-013-0541-4>
- BIAGGIO, A. M. B.; NATALÍCIO, L. *Manual para o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (IDATE)*. Rio de Janeiro: Centro Editor de Psicologia Aplicada-CEPA, 1979.
- BIONDI, D. M. Headaches and their relationship to sleep. *Dent. Clin. North Am.*, v. 45, n. 4, p. 685–700, Oct. 2001.
- BISHOP, S.; JENKINS, R.; LAWRENCE, A. Neural processing of fearful faces: effects of anxiety are gated by perceptual capacity limitations. *Cereb Cortex*, v. 17, n. 7, p. 1595–1603, July 2007.
- BONNET, M.; BRADLEY, M. M.; LANG, P. J.; REQUIN, J. Modulation of spinal reflexes: Arousal, pleasure, action. *Psychophysiology*, v. 32, n. 4, p. 367-372, 1995. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01219.x>
- BOSELLI, M.; PARRINO, L.; SMERIERI, A.; TERZANO, M. G. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep*, v. 21, n. 4, p. 351-357, June 1998.
- BOUTROS, N. N.; MONTGOMERY, M. T.; NISHIOKA, G.; HATCH, J. P. The effects of severe bruxism on sleep architecture: a preliminary report. *Clin Electroencephalogr*, v. 24, n. 2, p. 59-62, Apr. 1993. <https://doi.org/10.1177/155005949302400204>
- BRACHA, H. S.; RALSTON, T. C.; WILLIAMS, A. E.; YAMASHITA, J. M.; BRACHA, A. S. The Clenching Grinding Spectrum and Fear Circuitry Disorders: *Clinical Insights from the Neuroscience/Paleoanthropology Interface*. *CNS Spectrums*, v. 10, n. 4, p. 311-318, Apr. 2005. <https://doi.org/10.1017/S109285290002263X>

BRADLEY, M. M.; CODISPOTI, M.; CUTHBERT, B. N.; LANG, P. J. Emotion and motivation, I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, v. 1, n. 3, p. 276-298, Sept. 2001. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.276>

Bradley, M. M.; Sabatinelli, D.; Lang, P. J.; Fitzsimmons, J. R.; King, P.; Desai, P. Activation of the visual cortex in motivated attention. *Behav. Neurosci*, v. 117, n. 2, p. 369-380, Apr. 2003. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.117.2.369>

BRADLEY, M. Natural selective attention: Orienting and emotion. *Psychophysiology*, v. 46, n. 1, p. 1-11, Jan. 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00702.x>

BRANCO, R. S.; BRANCO, C. S.; TESCH, R. D. S.; RAPOPORT, A. Frequência de relatos de parafunções nos subgrupos diagnósticos de DTM de acordo com os critérios diagnósticos para pesquisa em disfunções temporomandibulares (RDC/TMD). *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, v. 13, n. 2, p. 61-69, 2008. <https://doi.org/10.1590/S1415-54192008000200008>

BROADBENT, D.; BROADBENT, M. Anxiety and attentional bias: state and trait. *Cogn Emotion*, v. 2, n. 3, p. 165-183, Jan. 1988. <https://doi.org/10.1080/02699938808410922>

BROADMAN, K. *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde*. Leipzig, Germany: Barth, 1909.

BROWN, A. C. Neuroscience: mastication. *Physiology & Neuroscience Web Sites*. s/d. Disponível em: <<http://www.acbrown.com/neuro/Lectures/Mstc/NrMstcPtrn.htm>>. Acesso em: 30 maio 2017.

BURKARD, R. F.; JOS, J. E.; MANUEL, E. D. *Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application*. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

CACIOPPO, J. T.; BERNTSON, G. G.; KLEIN, D. J. What is an emotion? The role of somatovisceral "illusions". *Pers. Soc. Psychol. Rev.*, v. 14, p. 63-98, 1992.

CACIOPPO, J. T.; GARDNER, W. L. Emotion. *Annual Review of Psychology*, v. 50, p. 191-214, 1999. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.50.1.191>

CACIOPPO, J. T. Feelings and emotions: roles for electrophysiological markers. *Biological Psychology*, v. 67, p. 235-243, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.009>

CAMPARIS, C. M.; SIQUEIRA, J. T. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 101, n. 2, p. 188-193, 2006. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.01.014>

CAMPOS, J. A. D. B.; CARRASCOSA, A. C.; LOFFREDO, L. C. M.; FARIA, J. B. Consistência interna e reprodutibilidade da versão em português do critério de diagnóstico na pesquisa para distúrbios temporomandibulares (RDC/TMD – Eixo II) *Rev. bras. fisioter.*, São Carlos, v. 11, n. 6, p. 451-459, nov./dez. 2007.

CAPELA, N. F.; GEORGIEVA, P. Aplicação de técnicas de aprendizagem automática para classificação de emoções humanas com sinais de EEG. *Electrónica e Telecomunicações*, v. 5, n. 4, p. 391-399, dez. 2012.

CARRA, M. C.; ROMPRÉ, P. H.; KATO, T.; PARRINO, L.; TERZANO, M. G.; LAVIGNE, G. J.; MACALUSO, G. M. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil*, v. 38, n. 9, p. 635-642. Sept, 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02203.x>

CARRA, M. C.; HUYNH, N.; LAVIGNE, G. Sleep Bruxism: A comprehensive overview for the dental clinician interested in Sleep Medicine. *Dental Clinics of North America*, Canada, v. 56, n. 2, p. 387-413, Apr. 2012a. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2012.01.003>

CARRA, M. C.; ROMPRE, P. H.; KATO, T.; PARRINO, L.; TERZANO, M. G.; LAVIGNE, G. J.; MACALUSO, G. M. Sleep bruxism and sleep arousal. *J Calif Dent Assoc.*, v. 40, n. 8, p. 670-676, Aug. 2012b.

CARRETIÉ, L.; MARTÍN-LOECHES, M.; HINOJOSA, J. A.; MERCADO, F. Attention and emotion interaction studied through event related potentials. *J Cogn Neurosci*, v. 13, n. 8, p. 1109-1128, Nov. 2001. <https://doi.org/10.1162/089892901753294400>

CARRETIÉ, L.; HINOJOSA, J. A.; MARTÍN-LOECHES, M.; MERCADO, F.; TAPIA, M. Automatic attention to emotional stimuli: neural correlates. *Hum Brain Mapp*, v. 22, n. 4, p. 290-299, Aug. 2004a. <https://doi.org/10.1002/hbm.20037>

CARRETIÉ, L.; CARRETIE, F.; MERCADO, J. A.; HINOJOSA, M.; MARTIN-LOECHES, M.; SOTILLO, M. Valence-related vigilance biases in anxiety studied through event-related potentials. *J. Affect Disord.*, v. 78, n. 2, p. 119–130, Feb. 2004b. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00242-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00242-2)

CARRETIÉ, L.; HINOJOSA, J. A.; MERCADO, F.; TAPIA, M. Cortical response to subjectively unconscious danger. *Neuroimage*, v. 24, n. 3, p. 615- 623, Feb. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.09.009>

CARRETIÉ, L.; HINOJOSA, J. A.; ALBERT, J.; MERCADO, F. The neural response to sustained affective visual stimulation using an indirect task. *Exp. Brain. Res.*, v. 174, n; 4, p. 630-637, Oct. 2006.

CARLSSON, G. E.; DEBOEVER, J. A. EPIDEMIOLOGIA. In: ZARB, G. A.; CARLSSON, G. E.; SESSLE, B. J.; MOHL, N. D. *Disfunção da Articulação Temporomandibular e dos Músculos da Mastigação*. São Paulo: Livraria Santos; 2000. p. 159-70.

CARVALHO, S. DA C. A.; CARVALHO, A. L. A de; LUCENA, S. C de; COELHO, J. P. de S.; ARAÚJO, T. P. B. de. Associação entre bruxismo e estresse em policiais militares. *Rev. Odonto Ciênc.*, v. 23, n. 2, p. 125-129, 2008.

CASTAÑEDA, R. Occlusion. In: KAPLAN, A. S.; ASSAEL, L. A. (Eds.). *Temporomandibular Disorders*. Philadelphia: Saunders, 1991. p. 40-49.

CASTROFLORIO, T.; MESIN, L.; TARTAGLIA, G. M.; SFORZA, C.; FARINA, D. Use of electromyographic and electrocardiographic signals to detect sleep bruxism episodes in a natural environment. *Ieee Journal of Biomedical and Health Informatics*, v. 17, n. 6, Nov. 2013. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2013.2274532>

CASTROFLORIO, T.; DEREGIBUS, A.; BARGELLINI, A.; DEBERNARDI, C.; MANFREDINI D. Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil*, v. 41, n. 3, p. 163-169, Mar. 2014. <https://doi.org/10.1111/joor.12131>

CHASE, M. H.; MORALES, F. R. Control of motoneurons during sleep. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds). *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2000. p. 155-68.

CHRISTENSEN, G. Treating Bruxism and Clenching. *J. Amer Dent Assoc.*, v. 131, n. 2, p. 233-235. Feb. 2000. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2000.0152>

CLARK, V. P.; FAN, S.; HILLYARD, S. A. Identification of early visually evoked potential generators by retinotopic and topographic analyses. *Human Brain Mapping*, v. 2, n. 3, p. 170-187, 1995. <https://doi.org/10.1002/hbm.460020306>

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DAS DESORDENS DO SONO. *International Classification of Sleep Disorders*, 2nd ed.: Diagnosis and coding manual. (ICSD-2). Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine (AASM) eds.; 2005. Section on Sleep Related Bruxism. p. 189-92.

COAN, J. A.; ALLEN, J. J. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, v. 67, n. 1-2, p. 7-49, Oct. 2004. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.002>

CODISPOTI, M.; BRADLEY, M.; LANG, P. Affective reactions to briefly presented pictures. *Psychophysiology*, v. 38, n. 3, p. 474-478, May 2001. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3830474>

CODISPOTI, M.; FERRARI, V.; BRADLEY, M. Repetition and event-related potentials: Distinguishing early and late processes in affective picture perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, v. 19, n. 4, p. 577-586, Apr. 2007. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.4.577>

COELHO, P. R.; CURCIO, W. B.; ESPÍRITO SANTO, R. P.; PEREIRA, A. B.; LEITE, F. P. P.; CHAVES, M. G. A. M. Comorbidity Prevalence between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome: A Polysomnography Study. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, João Pessoa, v. 12, n. 4, p. 491-496, out./dez., 2012. <https://doi.org/10.4034/PBOCI.2012.124.07>

COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIA E TRAUMATOLOGIA BUCO-MAXILO-FACIAL (CBCTBMF). *V Encontro Centro-Oeste de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*. Brasília, DF. abr. 2013. Disponível em <www.bucomaxilo.org.br>. Acesso em: 05 maio 2016.

COOLS, A. R. Basal Ganglia and Parkinson's disease: Neurobiological and pharmacological aspects in animals and man. *Clin. Neurosurg.*, v. 86, n. 3, p. 178–195, 1984.
[https://doi.org/10.1016/0303-8467\(84\)90195-1](https://doi.org/10.1016/0303-8467(84)90195-1)

COSTA, M. H. *Derivação da Fonte de Sinais EEG: Correlação e Mapeamento Cerebral*. 1994. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1994.

CROWLEY, M. J.; WU, J.; MCCARTY, E. R.; DAVID, D. H.; BAILEY, C. A.; MAYES, L. C. Exclusion and micro-rejection: event-related potential response predicts mitigated distress. *Neuroreport*, v. 20, n. 17, p. 1518-1522, Nov. 2009.
<https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e328330377a>

CUTHBERT, B. N.; SCHUPP, H. T.; BRADLEY, M. M.; BIRBAUMER, N.; LANG, P. J. Brain potentials in affective picture processing: covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological Psychology*, v. 52, n. 2, p. 95-111, Mar. 2000.
[https://doi.org/10.1016/S0301-0511\(99\)00044-7](https://doi.org/10.1016/S0301-0511(99)00044-7)

DAMASIO A. R. *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. New York: Harcourt Brace, 1999.

DAMASIO, A. R.; GRABOWSKI, T. J.; BECHARA, A.; DAMASIO, H.; PONTO, L. L. B.; PARVIZI, J.; HICHTWA, R. D. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat. Neurosci.*, v. 3, n. 10, p. 1049–1056, Oct. 2000.
<https://doi.org/10.1038/79871>

DANIELLA, K.; FERREIRA, L. A. Fatores psicológicos relacionados à sintomatologia crônica das desordens temporomandibulares – revisão de literatura. *RFO*, v. 14, n. 3, p. 262-267, set. /dez. 2009.

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

DAVIDSON, R. J. Anxiety and affective style: Role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, v; 51, n. 1, p. 68-80, jan. 2002.

DE MEDEIROS, C. G. G.; SOARES, A. B.; FERNANDES, A. J.; DE SÁ, A. A. R. Avaliação Eletromiográfica em Pacientes com Cefaleia do Tipo Tensional Submetidos a Terapia com Biofeedback. *Ver Ter Man.*, São Paulo, v. 10, n. 48, p. 148-153, 2012.

DE OLIVEIRA, B. H.; NADANOVSKY, P. Psychometric properties of the Brazilian version of the Oral Health Impact Profile-short form. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 33, n. 4, p. 307-314, 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2005.00225.x>

DEL FABBRO, C. Bruxismo do Sono. In: DEL FABBRO, C.; TUFIK, S. *Medicina e biologia do Sono*. Marueri: Manole, 2008. p. 371-388.

DELPLANQUE, S.; SILVERT, L.; HOT, P.; SEQUEIRA, H. Event-related P3a and P3b in response to unpredictable emotional stimuli. *Biological Psychology*, v. 68, n. 2, p. 107-120, Feb. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.04.006>

DELPLANQUE, S.; SILVERT, L.; HOT, P.; RIGOULOT, S.; SEQUEIRA, H. Arousal and valence effects on event related P3a and P3b during emotional categorization. *International Journal of Psychophysiology*, v. 60, n. 3, p. 315-322, June 2006. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.06.006>

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Fala Freud* (Blog). 27 fev. 2017. Disponível em: <<https://www.falafreud.com/blog/terapia/depressao-cresce-no-mundo-segundo-oms-brasil-tem-maior-prevalencia-da-america-latina/>>. Acesso em: 11 out. 2017.

DEREGIBUS, A.; CASTROFLORIO, T.; BARGELLINI, A.; DEBERNARDI, C. Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism. *Clin Oral Invest*, v. 18, n. 8, p. 2037-2043, Nov. 2014. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1168-z>

DINIZ, M. B.; SILVA, R. C.; ZUANON, A. C. C. Bruxismo na infância: um sinal de alerta para odontopediatras e pediatras. *Rev Paul Pediatr*, v. 27, n. 3, p. 329-334, set. 2009. <https://doi.org/10.1590/S0103-05822009000300015>

DUBE, C.; ROMPRE, P. H.; MANZINI, C.; GUITARD, F.; DE GRANDMONT, P.; LAVIGNE, G. J. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res.*, v. 83, n. 5, p. 398-403, May 2004. <https://doi.org/10.1177/154405910408300509>

DUMAIS, I. E.; LAVIGNE, G. J.; CARRA, M. C.; ROMPRÉ, P. H.; HUYNH, N. T. Could transient hypoxia be associated with rhythmic masticatory muscle activity in sleep bruxism in the absence of sleep – disordered breathing? A preliminary report. *J Oral Rehabil*, v. 42, n. 11, p. 810-818, Nov. 2015. <https://doi.org/10.1111/joor.12323>

DUTRA, K. M. C.; PEREIRA, J. R. F. J.; ROMPRÉ, P. H.; HUYNH, N.; FLEMING, N.; LAVIGNE, G. J. Orofacial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil*, v. 36, n. 2, p. 86-92, Feb. 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01912.x>

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

DYKEN, M. E.; YAMADA, T.; LIN-DYKEN, D. C. Polysomnographic assessment of spells in sleep: Nocturnal seizures versus parasomnias. *Semin. Neurol.*, v. 21, n. 4, p. 377-390, Dec. 2001. <https://doi.org/10.1055/s-2001-19409>

EGERMARK-ERIKSSON, I.; CARLSSON, G. E.; Ingervall, B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7, 11 and 15-year-old Swedish children. *Eur J Orthod*, v. 3, n. 3, p. 163-172, 1981. <https://doi.org/10.1093/ejo/3.3.163>

EISENBERGER, N.; LIEBERMAN, M. D.; WILLIAMS, K. D. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science*, v. 302, n. 5643, p. 290-292, Oct. 2003. <https://doi.org/10.1126/science.1089134>

FAOT, F; ANTONINHA, A; BEL, D; CLAUDIA, A; MELO, M.; HERMANN, C. Bruxismo: meios científicos e clínicos de diagnóstico e avaliação. *Jornal do ILAPEO*. Artigo III p. 67-72, 2008.

FISSMER, J. F. W.; GARANHANI, R. R.; SAKAE, T. M.; TRAEBERT, J. L.; FILHO, E. J. S. *Relação entre ansiedade e bruxismo em acadêmicos de odontologia*. Arquivos Catarinenses de Medicina, v. 37, n. 1, p. 27, 2008.

FLYKT A; CALDARA R. Tracking fear in snake and spider fearful participants during visual search: a multi-response domain study. *Cognition and Emotion*, v. 20, n. 8, p. 1075-1098, 2006. <https://doi.org/10.1080/02699930500381405>

FONSECA, D. M.; BONFANTE, G.; VALLE, A. L.; FREITAS, S. F. T. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *Rev Gaucha Odontol*, Porto Alegre, v. 32, n. 1, p. 23-28, jan./fev. 1994.

FOTI, D.; HAJCAK, G.; DIEN, J. Differentiating neural response to emotional pictures: Evidence from temporal spatial PCA. *Psychophysiology*, v. 46, n. 3, p. 521-530, 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00796.x>

FOX, E.; RUSSO, R.; DUTTON, K. Attentional bias for threat: Evidence for delayed disengagement from emotional faces. *Cognition & Emotion*, v. 16, n. 3, p. 355-379, May 2002. <https://doi.org/10.1080/02699930143000527>

FOX, E. Processing emotional facial expression: the role of anxiety and awareness, *Cogn. Affect. Behav. Neurosci*, v. 2, n. 1, p. 52-63, 2002. <https://doi.org/10.3758/CABN.2.1.52>

FOX, E. Maintenance or capture of attention in anxiety-related biases? In: YIEND, J.; MATHEWS, A. M. (Eds.), *Cognition, emotion and psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions*. New York: Cambridge University Press, 2004. pp. 86-105. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511521263.006>

FRANKEN, I. H.; DIETVORST, R. C.; HESSELMANS, M.; FRANZEK, E. J.; VAN DE WETERING, B. J.; VAN STRIEN, J. W. Cocaine craving is associated with electrophysiological brain responses to cocaine-related stimuli. *Addiction Biology*, v. 13, n. 3-4, p. 386-392, 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2008.00100.x>

FREUNBERGER, R.; KLIMESCHM, W.; HÖLLER, D. Visual P2 component is related to theta phase-locking. *Neuroscience Letters*, v. 426, n. 3, p. 181-186, Oct. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2007.08.062>

FREESE, J. L.; AMARAL, D. G. The organization of projections from the amygdala to visual cortical areas TE and V1 in the macaque monkey. *Journal of Computational Neurology*, v. 486, n. 4, p. 295-317, June 2005. <https://doi.org/10.1002/cne.20520>

GAIDA, P. S. *Bruxismo um desafio para a odontologia*. 2004. 51 f. Trabalho de conclusão de curso (Especialização em Prótese Dentária), Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2004. Disponível em: <<http://tcc.bu.ufsc.br/Espodonto204791.PDF>>. Acesso em: 17 ago. 2013.

GARCIA, R. C.; FAOT, F.; CURY, A. A., Effect of interocclusal appliance on masticatory performance of patients with bruxism. *Cranio*, v. 23, n. 4, p. 264-268, Oct. 2005. <https://doi.org/10.1179/crn.2005.037>

GASTALDO, E.; QUATRALE, R.; GRAZIANI, A.; ELEOPRA, R.; TUGNOLI, V.; TOLA, M. R.; GRANIERI, E. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. *J Orofac Pain*, v. 20, n. 2, p. 145-155, 2006.

GIBBS, C. H.; MAHAN, P. E.; MAUDERLI, A.; LUNDEEN, H. C.; WALSH, E. K. Limits of human bite strength. *J. Prosthet Dent*, v. 56, n. 2, p. 226-229, Aug. 1986. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(86\)90480-4](https://doi.org/10.1016/0022-3913(86)90480-4)

GIFFIN, K. M. Mandibular adaptive reposturing: the aetiology of a common and multifaceted autodestructive syndrome. *Gen Dent*, v. 51, n. 1, p. 62-67, Jan./Feb. 2003.

GLAROS, A. G. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, v. 45, n. 5, p. 545-549, May 1981. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(81\)90044-5](https://doi.org/10.1016/0022-3913(81)90044-5)

GOMEZ, F. M.; GIRALT, M. T.; SAINZ, B.; ARRUE, A.; PRIETO, M.; GARCIA-VALLEJO, P. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur J Oral Sci*, v. 107, n. 6, p. 461-467, Dec. 1999. <https://doi.org/10.1046/j.0909-8836.1999.eos107607.x>

GÓMEZ-HERRERO, G.; DE CLERCQ, W.; ANWAR, H.; KARA, O.; EGIAZARIAN, K.; HUFFEL, S. V.; PAESSCHEN, W. V. Automatic removal of ocular artifacts in the EEG without an EOG reference channel. In: *Signal Processing Symposium*, 2006. NORSIG 2006. Proceedings of the 7th Nordic. IEEE, 2006. <https://doi.org/10.1109/NORSIG.2006.275210>

GOULET, J. P.; LUND, J. P.; MONTPLAISIR, J. Daily clenching nocturnal bruxism and stress and their association with TMD symptoms. *J Orofac Pain*, v. 7, p. 120-129, 1998.

GREENE, C. S.; MOHL, N. D.; MCNEILL, C.; CLARK, G. T.; TRUELOVE, E. L. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J. Prosthet. Dent.*, v. 80, n. 2, p. 214-215, Aug. 1998. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(98\)70113-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(98)70113-1)

GREENE, C. S. American Association for Dental Research. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: emergence of a new care guidelines statement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 110, n. 2, p. 137139, Aug. 2010. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.04.032>

GROSS, A. J.; RIVERA-MORALES, W. C.; GALE, E. N. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J Craniomandib Disord*, v. 2, n. 4, p. 191-195, 1988.

GSID - GRUPPO DI STUDIO ITALIANO DISORDINI CRANIOMANDIBOLARI. Let's chew on bruxism. Second International Congress of the Italian Study Group on Craniomandibular Disorders Marina Di Carrara, Itália. *Journal of Craniomandibular Function*, v. 8, n. 4, p. 353-358, 2016.

GUARDA-NARDINI, L.; MANFREDINI, D.; SALAMONE, M.; SALMASO, L.; TONELLO, S.; FERRONATO, G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio*, v. 26, n.2, p. 126-135, Apr. 2008
<https://doi.org/10.1179/crn.2008.017>

GUO, M.; XU, G.; WANG, L.; MASTERS, M.; MILSAP, G.; THAKOR, N.; SOARES, A. B. The anterior contralateral response improves performance in a single trial auditory oddball BMI. *Biomedical Signal Processing and Control*, v. 22, p. 74-84, Sept. 2015.
<https://doi.org/10.1016/j.bspc.2015.06.014>

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

GUYTON, A. C.; Hall, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12 ed. Rio de Janeiro: Elsevier (Medicina), 2011.

HAJCAK, G.; DUNNING, J. P.; FOTI, D. Neural response to emotional pictures is unaffected by concurrent task difficulty: An event-related potential study. *Behavioral Neuroscience*, v. 121, n. 6, p. 1156-1162, Dec. 2007. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.121.6.1156>

HAJCAK, G.; OLVET, D. The persistence of attention to emotion: Brain potentials during and after picture presentation. *Emotion*, v. 8, n. 2, p. 250-255, Apr. 2008.
<https://doi.org/10.1037/1528-3542.8.2.250>

HAJCAK, G.; MACNAMARA, A.; OLVET, D. M. Event-related potentials, emotion, and emotion regulation: an integrative review. *Developmental Neuropsychology*, v. 35, n. 2, p. 129-155, 2010. <https://doi.org/10.1080/87565640903526504>

HARIRI, A. R.; BOOKHEIMER, S. Y.; MAZZIOTTA, J. C. Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, v. 11, n. 1, p. 43-48, Jan. 2000. <https://doi.org/10.1097/00001756-200001170-00009>

HARIRI, A. R.; TESSITORE, A.; MATTAY, V. S.; FERA, F.; Weinberger, D. R. The amygdala response to emotional stimuli: A comparison of faces and scenes. *Neuroimage*, v. 17, n. 1, p. 317-323, Sept. 2002. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1179>

HARMON-JONES, E.; ALLEN, J. J. Anger and frontal brain activity: EEG asymmetry consistent with approach motivation despite negative affective valence. *Journal of personality and social psychology*, v. 74, n. 5, p. 1310-1316, May 1998. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.5.1310>

HASEGAWA, Y.; LAVIGNE, G.; ROMPRE, P.; KATO, T.; URADE, M.; HUYNH, N. Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study. *J Clin Sleep Med.*, v. 9, n. 11, p. 1139-45, Nov. 2013. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3152>

HASHIMOTO, N.; KATAYAMA, T.; ISHIWATA, Y.; NAKAMURA, Y. Induction of rhythmic jaw movements by stimulation of the mesencephalic reticular formation in the guinea pig. *J Neurosci*, v. 9, n. 8, p. 2887-2901, Aug. 1989.

HERBERT, B. M.; POLLATOS, O.; SCHANDR, Y. R. Interoceptive sensitivity and emotion processing: An EEG study. *International Journal of Psychophysiology*, v. 65, n. 3, p. 214–227, Sept. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2007.04.007>

HERMENS, H. J.; MERLETTI, R.; FRERIKS, B. European Activities on Surface Electromyography. In: *Surface Electromyography for the Non-invasive Assessment of Muscles (SENIAM) Workshop*, Torino, Italy, 1996.

HICKS, R. A.; LUCERO-GORMAN, K.; BAUTISTA, J.; HICKS, G. J. Ethnicity and bruxism. *Percept Mot Skills*, v. 88, n. 1, p. 241-251, Feb. 1999. <https://doi.org/10.2466/pms.1999.88.1.240>

HIDALGO-MUÑOZ, A. R.; LÓPEZ, M. M.; TOMÉ, A. M.; PEREIRA, A. T.; SANTOS, I. M. Approach on affective valence detection from EEG signals based on global field power measure and SVM-RFE algorithm. In: *International Work-Conference on Bioinformatics and Biomedical Engineering (IWBBIO)*, Granada – Spain, 2013.

HINKLE, D. E.; WIERSMA, W.; JURIS, S. G. Applied statistics for the behavioral sciences. *J Educational Behav Stat*, v. 15, n. 1, p. 84-87, 1990. <https://doi.org/10.2307/1164825>

HOPFINGER, J. B.; BUONOCORE, M. H.; Mangun, G. R. The neural mechanisms of top-down attentional control. *Nat Neurosci.*, v. 3, n. 3, p. 284-291, Mar. 2000. <https://doi.org/10.1038/72999>

HOSSEINI, A. S.; KHALILZADEH, M. A. Emotional stress recognition system using EEG and psychophysiological signals: using new labelling process of EEG signals in emotional stress state. In: *Biomedical Engineering and Computer Science (ICBECS)*, 2010. International Conference on IEEE, p: 1-6. <https://doi.org/10.1109/ICBECS.2010.5462520>

HUBLIN, C.; KAPRIO, J.; PARTINEN, M.; KOSKENVOU, M. Sleep bruxism based on a self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res.*, v. 7, n. 1, p. 61-67, Mar. 1998. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.1998.00091.x>

HUETTEL, S. A.; MCKEOWN, M. J.; SONG, A. W.; HART, S.; SPENCER, D. D.; ALLISON, T.; MCCARTHY, G. Linking hemodynamic and electrophysiological measures of brain activity: evidence from functional MRI and intracranial Weld potentials. *Cereb Cortex*, v. 14, n. 2, p. 165-173, Feb. 2004. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhg115>

HUYNH, N.; KATO, T.; ROMPRÉ, P. H.; OKURA, K.; SABER, M.; LANFRANCHI, P. A.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*, v. 15, n. 3, p. 339-346, Sept. 2006. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2006.00536.x>

HUYNH, N.; MANZINI, C.; ROMPRÉ, P. H.; LAVIGNE, G. J. Weighing the Potential Effectiveness of Various Treatments for Sleep Bruxism. *J Can Dent Assoc*, v. 73, n. 8, p. 727-730, Oct. 2007.

HYVÄRINEN, A. A. P. O.; KARHUNEN, J.; OJA, E. *Independent component analysis*. v. 46. New York: John Wiley & Sons, 2004.

IANNI FILHO, D; PEDRUCI, M. M. A. C. *BiteStrip* – polissonografia portátil para o diagnóstico e classificação do grau de severidade do bruxismo "I - Revisão da Literatura." 2009.

IKEDA, T.; NISHIGAWA, K.; KONDO, K.; TAKEUCHI, H.; CLARK, G. T. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain*, v. 10, n. 3, p. 270-282, 1996.

ITO, T.; LARSEN, J.; SMITH, N.; CACIOPPO, J. Negative information weighs more heavily on the brain: The negativity bias in evaluative categorizations. *Journal of Personality and Social Psychology*, v.75, n. 4, p. 887-900, Oct. 1998. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.75.4.887>

JADIDI, F.; CASTRILLON, E.; SVENSSON, P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 35, n. 3, p. 171-183, Mar. 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2007.01781.x>

JUNG, T. P.; MAKEIG, S.; HUMPHRIES, C.; LEE, T. W.; MCKEOWN, M. J.; IRAGUI, V.; SEJNOWSKI, T. J. Removing electroencephalographic artefacts by blind source separation. *Psychophysiology*, v. 37, n. 2, p. 163-178, Mar. 2000. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720163>

JUNGHÖFER, M.; BRADLEY, M. M.; ELBERT, T. R.; LANG, P. J. Fleeting images: A new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology*, v. 38, n 2, p. 175-178, Mar. 2001. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3820175>

KAIPPER, M. B. *Avaliação do inventário de ansiedade traço-estado (IDATE) através da análise de Rasch*. 2008. 138 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

KAMPE, T.; EDMAN, G.; BADER, G.; TAGDAE, T.; KARLSSON, S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, v. 24, n. 8, p. 588-593, Aug. 1997a. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1997.tb00378.x>

KAMPE, T.; TAGDAE, T.; BADER, G.; EDMAN, G.; KARLSSON, S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with long standing bruxism behaviour. *J Oral Rehabil*, v. 24, n. 8, p. 581-587, Aug. 1997b. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.1997.00540.x>

KATO, T.; ROMPRE, P.; MONTPLAISIR, J. Y.; SESSLE, B. J.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*, v. 80, n. 10, p. 1940-1944, Oct. 2001a. <https://doi.org/10.1177/00220345010800101501>

KATO, T.; THIE, N. M.; MONTPLAISIR, J.; LAVIGNE, G. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dental Clinics of North America*, v. 45, n. 4, p. 657-684, Oct. 2001b.

KATO, T.; THIE, N. M.; HUYNH, N.; MIYAWAKI, S.; LAVIGNE, G. J. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*, v. 17, n. 3, p. 191-213, 2003a.

KATO, T.; MONTPLAISIR, J. Y.; GUITARD, F.; SESSLE, B. J.; LUND, J. P.; LAVIGNE, G. J. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res*, v. 82, n. 4, p. 284-288, Apr. 2003b.
<https://doi.org/10.1177/154405910308200408>

KATO, T.; DAL-FABBRO, C.; LAVIGNE, G. J. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. *Alpha Omegan*, v. 96, n. 2, p. 24-32, July 2003c.

KATO, T.; BLANCHET, P. J.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: CHOKROVERTY, S.; HENING, W. A.; WALTERS, A. S. (Eds.) *Sleep and Movement Disorders*. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2003d. p. 273-285.

KATO, T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep and biological rhythms*, v. 2, n. 1, p. 1-15, Feb. 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2003.00077.x>

KATO, M. T.; KOGAWA, E. M.; SANTOS, C. N.; CONTI, P. C. R. Aplicação de TENS; laser de baixa frequência no tratamento das disfunções temporomandibulares. *Journal of Applied Oral Science*, v. 14, n. 2, p. 130-135, Apr. 2006. <https://doi.org/10.1590/S1678-77572006000200012>

KATO, T.; YAMAGUCHI, T.; OKURA, K.; ABE, S.; LAVIGNE, G. J. Sleep less and bite more: Sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res*, v. 57, n. 2, p. 69-81, Apr. 2013. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2013.03.001>

KAWAMURA, Y.; TSUKAMOTO, S. Analysis of jaw movements from the cortical jaw motor area and amygdala. *Jpn J Physiol*, v. 10, p. 471-488, 1960.
<https://doi.org/10.2170/jjphysiol.10.489>

KAWASAKI, H.; ADOLPHS, R.; KAUFMAN, O.; DAMASIO, H.; DAMASIO, A. R.; GRANNER, M.; BAKKEN, H.; HORI, T.; HOWARD, M. A. Single neuron responses to emotional visual stimuli recorded in human ventral prefrontal cortex. *Nat Neurosci.*, v. 4, n. 1, p. 15-16, Jan. 2001. <https://doi.org/10.1038/82850>

KEIL, A.; BRADLEY, M. M.; HAUKE, O.; ROCKSTROH, B.; ELBERT, T.; LANG, P. Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology*, v. 39, n. 5, p. 641-649, Sept. 2002. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3950641>

KERVANCIOGLU, B. B.; TEISMANN, I. K.; RAIN, M.; HUGGER, S.; BOECKMANN, J. A.; YOUNG, P.; SCHWINDT, W.; PANTEV, C.; DOERING, S. Sensorimotor cortical

activation in patients with sleep bruxism. *Journal of Sleep Research*, v. 21, n. 5, p. 507-514, Oct. 2012. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.01005.x>

KHOURY, S.; ROULEAU, G. A.; ROMPRÉ, P. H.; MAYER, P.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*, v. 134, n. 2, p. 332-337, Aug. 2008. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0115>

KIM, Y.; CHANG, H. Correlation between attention deficit hyperactivity disorder and sugar consumption, quality of diet, and dietary behavior in school children. *Nutr Res Pract*, v. 5, n. 3, p. 236-245, June 2011. <https://doi.org/10.4162/nrp.2011.5.3.236>

KISLEY, M. A.; WOOD, S.; BURROWS, C. L. Looking at the sunny side of life: Age-related change in an event-related potential measure of the negativity bias. *Psychological Science*. v. 18, n. 9, p. 838-843, Sept. 2007. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01988.x>

KLASSER, G. D.; GREENE, C. S. Role of Oral Appliances in the Management of Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders. *Alpha Omegan*, v. 100, n. 3, p. 111-119, 2007. <https://doi.org/10.1016/j.aodf.2007.07.008>

KLASSER, G. D.; REI, N.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc*. v. 81, f2, 2015.

KLENOWSKI, P. M.; SHARIFF, M. R.; BELMER, A.; FOGARTY, M. J.; MU, E. W. H.; BELLINGHAM, M. C.; BARTLETT, S. E. Prolonged Consumption of Sucrose in a Binge-Like Manner, Alters the Morphology of Medium Spiny Neurons in the Nucleus Accumbens Shell. *Front. Behav. Neurosci.*, v. 10, n. 54, Mar. 2016. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00054>

KOSMINSKY, M.; LUCENA, L. B. S.; SIQUEIRA, J. T. T.; PEREIRA JUNIOR, F.; GOES, P. S. A. Cultural adaptation of the "Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Axis II" questionnaire. *J Bras Clin Odontol Int*, v. 8, p. 51, 2004.

KOYANO, K.; TSUKIYAMA, Y.; ICHIKI, R.; KUWATA, T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil*, v. 35, n. 7, p. 495-508, July 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01880.x>

KROLAK-SALMON, P.; HÉNAFF, M. A.; VIGHETTO, A.; BERTRAND, O.; MAUGUIÈRE, F. Early amygdala reaction to fear spreading in occipital, temporal, and frontal cortex: a depth electrode ERP study in human. *Neuron*, v. 42, n. 4, p. 665-676, May 2004. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(04\)00264-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(04)00264-8)

KUNA, S.; REMMERS, J. E. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds.) *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 840-858.

KYDD, W.; DALY, C. Duration of nocturnal tooth contacts during Bruxism. *J Prosthet Dent*, v. 53, n. 5, p. 717-721, 1985. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(85\)90031-9](https://doi.org/10.1016/0022-3913(85)90031-9)

LABERGE, L.; TREMBLAY, R. E.; VITARO, F.; MONTPLAISIR, J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*, v. 106, n. 1, p. 67-74, July 2000. <https://doi.org/10.1542/peds.106.1.67>

LAINE, C. M.; YAVUZ, U.; D'AMICO, J. M.; GORASSINI, M. A.; TÜRKER, K. S.; FARINA, D. Clinical Neurophysiology of jaw tremor as a physiological biomarker of bruxism. *Clinical Neurophysiology*, v. 126, n. 9, p. 1746-1753, Sept. 2015. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.11.022>

LANE, R. D.; CHUA, P. M.; DOLAN, R. J. Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia*, v. 37, n. 9, p. 989-997, Aug. 1999. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00017-2](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00017-2)

LANG, P. J.; BRADLEY, M. M.; CUTHBERT, B. N. Emotion, Motivation and Anxiety: Brain Mechanisms and Psychophysiology. *Biological Psychiatry*, v. 44, n. 12, p. 1248-1263, Dec. 1998b. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00275-3](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00275-3)

LANG, P. J.; BRADLEY, M. M.; CUTHBERT, B. N. *International Affective Picture System (IAPS): Affective Ratings of Pictures and Instruction Manual*. Technical Report A-6. Gainesville, FL: University of Florida, 2005.

LANG, P. J.; BRADLEY, M. M.; CUTHBERT, B. N. *International affective picture (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual*. Technical Report A-8. Gainesville, FL: University of Florida, 2008.

LAVERGNE, J.; PETROVIC, A. Discontinuities in occlusal relationship and the regulation of facial growth. A cybernetic view. *Eur J Orthod*, v. 5, n. 4, p. 269-278, Nov. 1983. <https://doi.org/10.1093/ejo/5.4.269>

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

LAVIGNE, G. J.; MONTPLAISIR, J. V. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In: FRICTON, J. R.; DUBNER, R.; (Eds.). *Orofacial pain and temporomandibular disorders: advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1995b. p. 387-404.

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*, v. 75, n. 1, p. 546-52, Jan. 1996. <https://doi.org/10.1177/00220345960750010601>

LAVIGNE, G. J.; LOBBEZOO, F.; ROMPRÉ, P. H. Cigarette smoking as risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, v. 20, n. 4, p. 290-293, Apr. 1997.

LAVIGNE, G. J.; GOULET, J. P.; ZUCCONI, M.; MERISSON, F.; LOBBEZOO, F. Sleep disorders and the dental patient. *O Surg O Med O Pathol O Radiol Endod*, v. 88, n. 3, p. 257-272, Sept. 1999. [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(99\)70025-9](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(99)70025-9)

LAVIGNE, G. J.; MANZINI, C. Bruxism. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. *Principles and practice of sleep medicine*. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

LAVIGNE, G. J.; ROMPRÉ, P. H.; POIRIER, G.; HUARD, H.; KATO, T.; MONTPLAISIR, J. Y. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.*, v. 80, n. 2, p. 443-448, Feb. 2001a. <https://doi.org/10.1177/00220345010800020801>

LAVIGNE, G. J.; BROUSSEAU, M.; MONTPLAISIR, J.; MAYER, P. Pain and sleep disturbances. In LAVIGNE, G. J.; LUND, J.; LAVIGNE, G.; DUBNER, R.; SESSLE, B. (Eds.). *Orofacial pain: from basic science to clinical management*. Chicago: Quintessence, 2001b. p. 139-150.

LAVIGNE, G. J.; KATO, T.; KOLTA, A.; SESSLE, B. J. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*, v. 14, n. 1, p.30-46, 2003. <https://doi.org/10.1177/154411130301400104>

LAVIGNE, G. T.; KATO, T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont*, v. 18, n. 4, p. 291-292, July/Aug. 2005a.

LAVIGNE, G.; MANZINI, C.; KATO, T. Sleep bruxism. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005b. p. 946-959. <https://doi.org/10.1016/B0-72-160797-7/50086-0>

LAVIGNE, G. J.; HUYNH, N.; KATO, T.; OKURA, K.; ADACHI, K.; YAO, D.; SESSLE, B. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol*, v. 52, n. 4, p. 381-384, Apr. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2006.11.017>

LAVIGNE, G. J.; KHOURY, S.; ABE, S.; YAMAGUCHI, T.; RAPHAEL, K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*, v. 35, n. 7, p. 476-494, July 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x>

LAVIGNE, G.; PALLA, S. Transient morning headache: recognizing the role of sleep bruxism and sleep-disordered breathing. *J Am Dent Assoc*, v. 141, n. 3, p. 297-299, Mar. 2010. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0163>

LAVIGNE, G.; MANZINI, C.; HUYNH, N. T. Sleep Bruxism. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine*. 5 ed. St Louis (MO): Elsevier Saunders, 2011. p. 1129-1139. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6645-3.00099-2>

LAZIĆ, V.; TODORIVIĆ, A.; ZIVKOVIĆ, S.; MARINOVIĆ, Z. Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srp Arh Celok Lek*, v. 134, n. 1-2, p. 22-29, Jan./Feb. 2006. <https://doi.org/10.2298/SARH0602022L>

LEDOUX, J. *The emotional brain*. The mysterious underpinnings of emotional life. New York: Simon and Schuster, 1996.

LEDOUX, J. E. The emotional brain, fear and the amygdale. *Cellular and Molecular Neurobiology*, New York, v. 23, n. 4-5, p. 727-738, Oct. 2003. <https://doi.org/10.1023/A:1025048802629>

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios?* 2 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

LEVENSON, R. W. The Autonomic Nervous System and Emotion. *Emotion Review*, v. 6, n. 2, p. 100-112, Apr. 2014. <https://doi.org/10.1177/1754073913512003>

LIEBERMAN, M. D.; HARIRI, A.; JARCHO, J. M.; EISENBERGER, N. I.; BOOKHEIMER, S. Y. An fMRI investigation of race-related amygdala activity in African-American and Caucasian-American individuals. *Nat Neurosci*, v. 8, n. 6, p.720-722, June 2005. <https://doi.org/10.1038/nn1465>

LIU, Y.; HUANG, H.; MCGINNIS-DEWEESE, M.; KEIL, A.; DING, M. Neural substrate of the late positive potential in emotional processing. *Journal of Neuroscience*, v. 32, n. 42, p. 14563-14572, Oct. 2012. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3109-12.2012>

LOBBEZOO, F.; SOUCY, J. P.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res*, v. 75, n. 10, p. 1804-1810, Oct. 1996. <https://doi.org/10.1177/00220345960750101401>

LOBBEZOO, F.; LAVIGNE, G. J.; TANGUAY, R.; MONTPLAISIR, J. Y. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord*, v. 12, n. 1, p. 73-78. Jan. 1997a. <https://doi.org/10.1002/mds.870120113>

LOBBEZOO, F.; SOUCY, J. P.; HARTMAN, N. G.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. Effect of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single patient clinical trials. *J Dent Res*, v. 76, n. 9, p. 1610-1614, Sept. 1997b. <https://doi.org/10.1177/00220345970760091401>

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

LOBBEZOO, F.; NAEIJE, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 28, n. 12, p. 1085-1091, Dec. 2001b. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2001.00839.x>

LOBBEZOO, F.; HUDDLESTON SLATER, J. J. Variation in masticatory muscle activity during subsequent, submaximal clenching efforts. *J Oral Rehabil*, v. 29, n. 6, p. 504-509, June 2002. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2002.00892.x>

LOBBEZOO, F.; VAN DER ZAAG, J.; NAEIJE, M. Review Article. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 33, n. 4, p. 293-300, Apr. 2006. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2006.01609.x>

LOBBEZOO, F.; AHLBERG, J.; GLAROS, A. G.; KATO, T.; KOYANO, K.; LAVIGNE, G. J.; LEEUW, R. DE; MANFREDINI, D.; SVENSSON, P.; WINOCUR, E. Bruxism defined and graded an international consensus. *J Oral Rehabil*, v. 40, n. 1, p. 2-4, Jan. 2013. <https://doi.org/10.1111/joor.12011>

LOBBEZOO, F.; VISSCHER, C. M.; AHLBERG, J.; MANFREDINI, D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 41, n. 9, p. 709-714, Sept. 2014. <https://doi.org/10.1111/joor.12177>

LOBBEZOO, F. Bruxism: Definition, diagnosis, epidemiology, and etiology. *In: Proceedings of the II° Congresso Nazionale GSID - Gruppo di Studio Italiano Disordini Craniomandibolari*. 2016 Jul 3-4; Marina di Carrara; Italy. 2016. p. 1-5.

LOBBEZOO, F.; AARAB, G.; WETSELAAR, P.; HOEMEKA, A.; DE LANGE, J.; DE VRIES, N. A new definition of dental sleep medicine. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 43, n. 10, p. 786–790, Aug. 2016. <https://doi.org/10.1111/joor.12421>

LUCK, S. J. *Ten Simple Rules for Designing ERP Experiments*. Event-related Potentials: A Methods Handbook. Cambridge, MA: MIT Press, 2005.

LÜDERS, O. H.; NOACHTAR, S. *Atlas e classificação em eletroencefalografia*. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

LUND, J. P.; DELLOW, P. G. The influence of interactive stimuli on rhythmical masticatory movements in rabbits. *Arch Oral Biol*, v. 16, n. 2, p. 215-223, Feb. 1971. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(71\)90108-7](https://doi.org/10.1016/0003-9969(71)90108-7)

LUND J. P.; KOLTA, A.; WESTBERG, K. G.; Scott, G. Brainstem mechanisms underlying feeding behaviors. *Curr Opin Neurobiol*, v. 8, n. 6, p.718-724, Dec. 1998. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(98\)80113-X](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(98)80113-X)

LUND J, P.; KOLTA, A. Brainstem circuits that control mastication. Do they have anything to say during speech? *Journal of Communication Disorders*, v. 39, n. 5, p. 381-390, Oct. 2006. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2006.06.014>

MACALUSO, G. M.; GUERRA, P.; DI GIOVANNI, G.; BOSELLI, M.; PARRINO, L.; TERZANO, M. G. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*, v. 77, n. 4, p. 565-573, Apr. 1998. <https://doi.org/10.1177/00220345980770040901>

MACEDO, C. R.; SILVA, A. B.; MACHADO, M. A.; SACONATO, H.; PRADO, G. F. *Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding)*. Cochrane Database Syst Ver, v. 17, n. 4, Oct. 2007.

MACEDO, C. R. Bruxismo do sono. *Revista Dental PressOrtodonOrtop Facial*, mar./abr. 2008, v, 13, 1. n. 2, p. 18-22.

MACHADO, A. *Neuroanatomia Funcional*. 2 ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2000.

MACNAMARA, A.; FOTI, D.; HAJCAK, G. Tell me about it: Neural activity elicited by emotional stimuli and preceding descriptions. *Emotion*, v. 9, n. 4, p. 531-543, Aug. 2009. <https://doi.org/10.1037/a0016251>

MACNAMARA, A.; HAJCAK, G. Distinct electrocortical and behavioural evidence for increased attention to threat in generalized anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, v. 27, n. 3, p.234-243, Mar. 2010. <https://doi.org/10.1002/da.20679>

MAGUIRE, M. J.; MAGNON, G.; OGIELA, D. A.; EGBERT, R.; SIDES, L. The N300 ERP component reveals developmental changes in object and action identification. *Dev Cogn Neurosci*, v. 5, p. 1-9, July 2013. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.11.008>

MAINIERI, V. C.; SAUERESSIG, A. C.; PATTUSSI, M. P.; FAGONDES, S. C.; GROSSI, M. L. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. *Elsevier*, v. 113, n. 5, p. 612-617, May 2012.

MAJOR, M.; ROMPRE, P. H.; GUITARD, F.; TENBOKUM, L.; O'CONNOR, K.; NIELSEN, T.; LAVIGNE, G. J. A Controlled Daytime Challenge of Motor Performance and Vigilance in Sleep Bruxers. *J Dent Res*, v. 78, n. 11, p. 1754-1762, Nov. 1999. <https://doi.org/10.1177/00220345990780111301>

MÄKI-MARTTUNEN, V.; KUUSINEN, V.; BRAUSE, M.; PERÄKYLÄ, J.; POLVIVAARA, M.; DOS SANTOS RIBEIRO, R.; ÖHMAN, J.; HARTIKAINEN, K. M. Enhanced Attention Capture by Emotional Stimulus in Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, v. 32, n. 4, p. 272-279, Feb. 2015. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3557>

MAKINO, M.; MASAKI, C.; TOMOEDA, K.; KHAROUF, E.; NAKAMOTO, T.; HOSOKAWA, R. The relationship between Sleep Bruxism and salivary stress Biomarker level. *The International Journal of Prosthodontics*, v. 22, n. 1, p. 43-48, Jan./Feb. 2009.

MANN, H.; WHITNEY, D. On a Test of Whether One of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other. *Annals of Mathematical Statistics*, v. 18, n. 1, p. 50-60, 1947. <https://doi.org/10.1214/aoms/1177730491>

MANFREDINI, D.; LANDI, N.; ROMAGNOLI, M.; BOSCO, M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J*, v. 49, n. 2, p. 84-89, June 2004. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2004.tb00055.x>

MANFREDINI, D.; LANDI, N.; FANTONI, F.; SEGY, M.; BOSCO, M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil*, v. 32, n. 8, 584-588, Aug. 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2005.01462.x>

MANFREDINI, D.; LOBBEZOO, F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain*, v. 23, n. 2, p. 153-166, 2009.

MANFREDINI, D.; LOBBEZOO, F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 109, n. 6, p. e26-e50, June 2010. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.02.013>

MANFREDINI, D.; FABBRI, A.; PERETTA, R.; GUARDA-NARDINI, L.; LOBBEZOO, F. Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil*, v. 38, n. 12, p. 902-911, Dec. 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02226.x>

MANFREDINI, D.; WINOCUR, E.; GUARDA-NARDINI, L.; PAESANI, D.; LOBBEZOO, F. Epidemiology of bruxism in adults. A systematic review of the literature. *J Orofacial Pain*, v. 27, n. 2, p. 99-110, 2013. <https://doi.org/10.11607/jop.921>

MANFREDINI, D.; AHLBERG, J.; CASTROFLORIO, T.; POGGIO, C. E.; GUARDA-NARDINI, L.; LOBBEZOO, F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil*, v. 41, n. 11, p. 836-842, Nov. 2014a. <https://doi.org/10.1111/joor.12207>

MANFREDINI, D.; POGGIO, C. E.; LOBBEZOO, F. Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res*, v. 16, n. 3, p. 460-469, June 2014b. <https://doi.org/10.1111/cid.12015>

MAQUET, P.; PHILLIPS, C. Functional brain imaging of human sleep. *J Sleep Res*, v. 7S 1, p. 42-47, 1998. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.7.s1.7.x>

MARDER, E. V. E.; BUCHER, D. I. R. K. Central pattern generators and the control of rhythmic Movements. *Current Biology*, v. 11, n. 23, p. R986-R996, Nov. 2001. [https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(01\)00581-4](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(01)00581-4)

MARKS, M. B. Bruxism in allergic children. *Am J Orthod*, v. 77, n. 1, p. 48-59, Jan. 1980. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(80\)90223-7](https://doi.org/10.1016/0002-9416(80)90223-7)

MASCARO, M. B.; SOUZA, M. R.; PICOLI, L. C.; PROSDÓCIMI, F. C. O complexo trigeminal e as desordens da motricidade mandibular. *ConScientiae Saúde*, v. 7, n. 4, p. 449-456, 2008. <https://doi.org/10.5585/conssaude.v7i4.1298>

MATHEWS, A. Why worry? the cognitive function of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, v. 28, n. 6, p. 455-468, Feb. 1990. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90132-3](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90132-3)

MATHEWS, A.; MACLEOD, C. Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cogn Emotion*, v. 16, n. 3, p. 331-354, Sept. 2002. <https://doi.org/10.1080/02699930143000518>

MAYER, P.; HEINZER, R.; LAVIGNE, G. Sleep Bruxism in Respiratory Medicine Practice. *Chest*, v. 149, n. 1, p. 262-271, Jan. 2016. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0822>

MICHALOWSKI, J. M.; MELZIG, C. A.; WEIKE, A. I.; STOCKBURGER, J.; SCHUPP, H. T.; HAMM, A.O. Brain dynamics in spider-phobic individuals exposed to phobia-relevant and other emotional stimuli. *Emotion*, v. 9, n. 3, p. 306-315, June 2009. <https://doi.org/10.1037/a0015550>

MINAKUCHI, H.; CLARK, G. T. Sensitivity and specificity of a miniature bruxism detection device. *J Dent Res*, v. 83 (Special issue A, CD-ROM of Abstracts), p. 2460, 2003.

MINAKUCHI, H.; CLARK, G. T.; HABERMAN, P. B.; MAEKAWA, K.; KUBOKI, T. Sensitivity and specificity of a miniature bruxism detection device. *J Dent Res*, v. 99, n. 4, p. 440-441, Apr. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.02.043>

MINAKUCHI, H.; SAKAGUCHI, C.; CLARK, G. T.; KUBOKI, T. Multiple sleep bruxism data collected using a self-contained EMG detector/analyzer system in asymptomatic healthy subjects. *Sleep Breath*, v. 16, n. 4, p. 1069-1072, Dec. 2012. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0602-1>

MIYAMOTO, K.; ÖZBEK, M. M.; LOWE, A. A.; SJÖHOLM, T. T.; LOVE, L. L.; FLEETHAM, J. A.; RYAN, C. F. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Arch. Oral Biol*, v. 44, n. 8, p. 657-664, Aug. 1999. [https://doi.org/10.1016/S0003-9969\(99\)00057-6](https://doi.org/10.1016/S0003-9969(99)00057-6)

MIYAWAKI, S.; LAVIGNE, G. J.; MAYER, P.; GUITARD, F.; MONTPLAISIR, J. Y.; KATO, T. Association between sleep bruxism, swallowing related laryngeal movement and sleep position. *Sleep*, v. 26, n. 4, p. 461-465, June 2003a.

MIYAWAKI, S.; TANIMOTO, Y.; ARAKI, Y.; KATAYAMA, A.; FUJII, A.; TAKANO-YAMAMOTO, T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep*, v. 26, n. 7, p. 888-892, Nov. 2003b. <https://doi.org/10.1093/sleep/26.7.888>

MOBILIO, N.; CASETTA, I.; CESNIK, E. CATAPANO, S. Prevalence of self-reported symptoms related to temporomandibular disorders in an Italian population. *J Oral Rehabil*, v. 38, n. 12, p. 884-890, Dec. 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02228.x>

MOLINA, O. F.; DOS SANTOS, Jr. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. *Cranio*, v. 17, n. 1, p. 17-29, Jan. 1999a. <https://doi.org/10.1080/08869634.1999.11746073>

Molina, O. F.; DOS SANTOS, Jr.; NELSON, S. J.; NOWLIN, T. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio*, v. 17, n. 4, p. 268-279, Oct. 1999b. <https://doi.org/10.1080/08869634.1999.11746104>

MOLINA, O. F.; GAIO, D. C.; GURY, M. D. N. Uma análise crítica dos sistemas de classificação sobre o bruxismo: implicações com o diagnóstico, severidade e tratamento dos sinais e sintomas de DTM associados com o hábito. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial*, v. 2, n. 5, p. 61-9, jan./mar. 2002.

MONACO, A.; CIAMMELLA, N. M.; MARCI, M. C.; PIRRO, R.; GIANNONI, M. The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol*, v. 51, n. 6, p. 247-250, June 2002.

MULLER, M. R.; GUIMARAES, S. S. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estud. Psicol*, Campinas, v. 24, n. 4, p.519-528, 2007.

MURPHY T. The changing pattern of dentine exposure in human tooth attrition. *Am J Phys Anthropol*. v. 17, n. 3, p. 167-178, Sept. 1959. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330170302>

NAKAMURA, Y.; KUBO, Y. Masticatory rhythm in intracellular potential of trigeminal motoneurons induced by stimulation of orbital cortex and amygdala in cats. *Brain Res*, v. 148, n. 2, p. 504-509, June 1978. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(78\)90738-2](https://doi.org/10.1016/0006-8993(78)90738-2)

NAKAMURA, Y.; KATAKURA, N. Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neurosci Res*, v. 23, n. 1, p. 1-19, Aug. 1995. [https://doi.org/10.1016/0168-0102\(95\)90003-9](https://doi.org/10.1016/0168-0102(95)90003-9)

NASCIMENTO MASCARENHAS S. A.; ROAZZI, A.; LEON, G. F.; RIBEIRO, J. L. P. Necessidade da gestão do estresse, ansiedade e depressão em estudantes universitários brasileiros. *In: Actas do 9º congresso nacional de psicologia da saúde*. 2012.

NEBEKER, F. *50 Years of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society and the Emergence of a New Discipline*. IEEE Institute of Electrical and Electronics Engineers. Piscataway, NJ: History Center, 2002.

NEEDHAM, R.; DAVIES, S. J. Use of the GrindCare V2 device in the management of nocturnal bruxism: a pilot study. *British Dental Journal*, v. 215, n. 1, p. E1, July 2013. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2013.653>

NÉRI, A. L. *Escala para Avaliação de satisfação na vida referenciada a domínios*. Universidade Estadual de Campinas, 1998. (texto de circulação interna - pós-graduação em Gerontologia).

NÉRI, A. L. Envelhecimento e qualidade de vida na mulher. *In: 2º Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia (CD_Room)*. Santos, 2001.

NETO, C. F. M.; ALMEIDA, G. A.; RAMOS, B. C.; COSTA, S. K. P.; SILVA, H. P. A.; SOUSA, M. B. C. Análise da percepção da fadiga, estresse e ansiedade em trabalhadores de uma indústria de calçados. *J Bras Psiquiatr*, v. 61, n. 3, p. 133-138, 2012. <https://doi.org/10.1590/S0047-20852012000300003>

NETTER, F. H. *Atlas de Anatomia Humana*. 2 ed. Porto Alegre: Elsevier Saunders, 2000.

NETTER, F. H. *Atlas de Anatomia Humana*. 6 ed. Porto Alegre: Elsevier Saunders, 2015.

NIEDERMEYER, E. The normal EEG of the waking adult. *In: LOPES DA SILVA, F. (Ed.) Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Baltimore, MD, USA: Williams and Wilkins. 1993. pp. 97-117.

NORTHOFF, G.; RICHTER, A.; GESSNER, M.; SCHLAGENHAUF, F.; FELL, J.; BAUMGART, F.; KAULISCH, T.; KÖTTER, R.; STEPHAN, K. E.; LESCHINGER, A.; HAGNER, T.; BARGEL, B.; WITZEL, T.; HINRICHS, H.; BOGERTS, B.; SCHEICH, H.; HEINZE, H. J. Functional dissociation between medial and lateral pre- frontal cortical spatiotemporal activation in negative and positive emotions: a combined fMRI/MEG study. *Cereb Cortex*, v. 10, n. 1, p. 93-107, Jan. 2000. <https://doi.org/10.1093/cercor/10.1.93>

OCAZIONEZ, S. A. C. *Processamento no domínio da frequência de sinais de eletroencefalografia coletados durante protocolo de estresse moderado*. 2009. 103 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) Universidade de Brasília, Brasília, 2009.

OCHSNER, K. N.; BUNGE, S. A.; GROSS, J. J.; GABRIELI, J. D. Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cogn Neurosci*, v. 14, n. 8, p. 1215-1229, Nov. 2002. <https://doi.org/10.1162/089892902760807212>

O'HARE, A. J.; ATCHLEY, R. A.; YOUNG, K. M. Valence and arousal influence the late positive potential during central and lateralized presentation of images. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, v. 12, p. 1-19, Oct. 2016.

OHAYON, M. M.; LI, K. K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, v. 119, n. 1, p. 53-61, Jan. 2001.
<https://doi.org/10.1378/chest.119.1.53>

OKAMURA M.; YOSHIDA, A.; SARUTA, J.; TSUKINOKI, K.; SASAGURI, K.; SATO, S. Effect of bruxism-like activity on the salivary Chromogranin A as a stress marker. *Stomatologie*, v. 105, n. 33, p. 33-39, May 2008. <https://doi.org/10.1007/s00715-008-0049-6>

OKESON, J. P. *Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares*. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1992.

OKESON, J. P. Occlusion and functional disorders of the masticatory system. *Dent Clin North Am*, v. 39, n. 2, p. 285-300, Apr. 1995.

OKESON, J. P. Etiologia dos distúrbios funcionais do sistema mastigatório. In: OKESON, J. P. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. 4.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. p. 119-140.

OKESON, J. P. *Tratamento das desordens temporomandibulares e Oclusão*. 6.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 496p.

OKSENBERG, A.; ARONS, E.; GAVISH, A.; HADAS, N.; LAVIE, P.; SHOCHAT, T. Bilateral comparisons of online signals of a disposable electronic bruxism device and masseter EMG bruxism events. *Sleep*, v. 27 (Abstr Suppl), p. A358, 2004.

OLIVEIRA A. S.; BERMUDEZ, C. C.; SOUZA, R. A.; SOUZA, C. M. F.; DIAS, E. M.; CASTRO, C. E. S.; BÉRZIN, F. Impacto da dor na vida de portadores de disfunção temporomandibular. *J Appl Oral Sci*, v. 11, n. 2, p. 138-143, 2003.
<https://doi.org/10.1590/S1678-77572003000200010>

OLIVEIRA, S. M. S. S. Sintoma de ansiedade mais comum em adolescentes. *Revista de psicologia da Vetor Editoras*, São Paulo, v. 6, n. 2, p. 43-50, dez. 2005.

OLIVEIRA, A. S. de; BEVILAQUA-GROSSI, D.; DIAS, E. M. Sinais e sintomas da disfunção temporomandibular nas diferentes regiões brasileiras. *Fisioter Pesq, São Paulo*, v. 15, n. 4, out. 2008.

OLIVEIRA, D. C. de. *Repercussões das condições bucais na qualidade de vida de adolescentes em conflito com a lei* / Curitiba. 2011. 97f. Dissertação (Mestrado). Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2011.

OLIVEIRA, A. C. A. A. S. *Depressão, ansiedade e stresse em estudantes de enfermagem*. 2015. 124 f. Tese (Mestrado em Enfermagem Comunitária). Escola Superior de Saúde de Viseu, Viseu, Portugal, 2015.

- OLOFSSON, J. K.; POLICH, J. Affective visual event-related potentials: Arousal, repetition, and time-on-task. *Biological Psychology*, v. 75, n. 1, p. 101-108, Apr. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.12.006>
- OLOFSSON, J. K.; NORDIN, S.; SEQUEIRA, H.; POLICH, J. Affective picture processing: an integrative review of ERP findings. *Biol Psychol*, v. 77, n. 3, p. 247-265, Mar. 2008. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.11.006>
- PAESANI, D. A.; 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. *J Oral Rehabil*, v. 40, n. 11, p. 803-809, Nov. 2013. <https://doi.org/10.1111/joor.12101>
- PALINKAS, M.; DE LUCA CANTO, G.; RODRIGUES, L. A.; BATAGLION, C.; SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; REGALO, S. C. Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism. *J Clin Sleep*, v. 11, n. 11, p. 1319-1325, 2015. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5196>
- PALINKAS, M.; BATAGLION, C.; CANTO, G. L.; CAMOLEZI, N. M.; THEODORO, G. T.; SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; REGALO, S. C. H. Impact of sleep bruxism on masseter and temporalis muscles and bite force. *Journal of Craniomandibular Practice. Cranio*, v. 34, n. 5 p. 1-7, Sept. 2016. <https://doi.org/10.1080/08869634.2015.1106811>
- PALINKAS, M.; SEMPRINI, M.; FILHO, J. E.; CANTO, G. L.; REGALO, I. H.; BATAGLION, C.; RODRIGUES, L. A. M.; SIÉSSERE, S.; REGALO, S. C. H. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Arch. Oral Biol.*, v. 81, p. 56-60, Sept. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.04.025>
- PALMA B. D.; ANDERESSEN, M. L.; MELLO, M. T.; TUFIK, S. Sleep complaints in São Paulo city: a comparison between the years 1987 and 1995. *Sleep Res*, v. 26, p. 455, 1997.
- PARRINO, L.; HALASZ, P.; TASSINARI, C. A.; TERZANO, M. G. CAP, epilepsy and motor events during sleep: the unifying role of arousal. *Sleep Med Rev*, v. 10, n. 4, p. 267-285, Aug. 2006. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2005.12.004>
- PAULA, A.; FERREIRA, D. L.; FIGUEIROA, M. D. S. Prevalência de bruxismo e distúrbio do sono em deficientes visuais. *Fisioter. Mov.*, Curitiba, v. 26, n. 1, p. 159-166, jan./mar. 2013.
- PAVONE, B. W. Bruxism and its effects on the natural teeth. *J Prosthet Dent*, v. 53, n. 5, p. 692-696, May 1985. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(85\)90026-5](https://doi.org/10.1016/0022-3913(85)90026-5)
- PEDROSA, A. de S. *Propriedades de medida do índice Anamnésico de Fonseca*. 2011. 62 p. Dissertação (Mestrado). Universidade Cidade de São Paulo, São Paulo, 2011.
- PEREIRA J. R. F.; FAVILLA, E. E.; DWORKIN, S.; HUGGINS, K. *Critérios de Diagnóstico para Pesquisa das Desordens Temporomandibulares RDC / DTM 2009 – Tradução oficial para a língua portuguesa*. JBC J. bras. clin. odontol. Integr, v. 8, n. 47, p. 384-395, out./dez. 2004.

PEREIRA, R. P. A.; NEGREIROS, W. A.; SCARPARO, H. C. Bruxismo e qualidade de vida. *Revista Odonto Ciência- Fac. Odonto/PUCRS*, v. 21, n. 52. p.185-90, 2006.

PERLMAN, A. E.; LOBBEZOO, F.; ZAR, A.; RUBIN, P. F. VAN SELMS, M. K.; WINOCUR, E. Self-Reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *J Oral Rehabil*, v. 43, n. 6, p. 443-450, June 2016. <https://doi.org/10.1111/joor.12391>

PESSOA L.; KASTNER, S.; UNGERLEIDER, L. G. Attentional control of the processing of neural and emotional stimuli. *Brain Res Cogn Brain Res*, v. 15, n. 1, p. 31-45, Dec. 2002. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(02\)00214-8](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(02)00214-8)

PFURTSCHELLER, G.; LOPES DA SILVA, F. H. Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical neurophysiology*, v. 110, n. 11, p. 1842-1857, Nov. 1999. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(99\)00141-8](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(99)00141-8)

PIERCE, C. J.; CHRISTMAN, K.; BENNET, M. E.; CLOSE, J. M. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to bruxism. *J Orofac Pain*, v. 9, n. 1, p. 51-6, 1995.

POBLET, J. M. *Introducción a la Bioingeniería*. Barcelona: Marcombo-Boixareu Editores, 1988.

POLICH, J. Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin. Neurophysiol.*, v. 118, n. 10, p. 2128–2148, Oct. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.04.019>

POLLATOS, O.; KIRSCH, W.; SCHANDRY, R. On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience, and brain processes. *Cognitive Brain Research*, v. 25, n. 3, p. 948-962, Dec. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.09.019>

RAPHAEL, K. G.; SIROIS, D. A.; JANAL, M. N.; WIGREN, P. E.; DUBROVSKY, B.; NEMELIVSKY, L. V.; KLAUSNER, J. J.; KRIEGER, A. C.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: A laboratory-based polysomnographic investigation. *The Journal of the American Dental Association*, v. 143, n. 11, p. 1223-1231, Nov. 2012. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2012.0068>

RAPOSO, N. S.; CANTISANO, M. H. Bruxism: etiology and treatment. *Rev. Bras. Odontol.*, Rio de Janeiro, v. 66, n. 2, p. 223-227, jul./dez. 2009.

REDING, G. R.; RUBRIGHT, W. C.; ZIMMERMAN, S. O. Incidence of bruxism. *J Dent Res*, v. 45, n. 4, p. 1198-1204, July/Aug.1966. <https://doi.org/10.1177/00220345660450042701>

REISMAN, S. *Measurement of physiological stress*. Proceedings of the IEEE 1997 23rd Northeast. [S.l.]: IEEE. 1997. p. 21-23. <https://doi.org/10.1109/NEBC.1997.594939>

REISSMANN, D. R.; IRA, S.; GUIDO, H.; MIKE, T. J. Interpreting one oral health impact profile point. *Health and Quality of Life Outcomes*, v. 11, n. 12, Jan. 2013. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-11-12>

RIBAS, J. C.; MONTENEGRO, J. O bruxismo, uma expressão de auto-agressividade? *Rev. Assoc Paul Cir Dent*, v. 34, n. 3, p. 258-271, maio/jun. 1980.

RIEMANN, D.; SPIEGELHALDER, K.; FEIGE, B.; VODERHOLZER, U.; BERGER, M.; PERLIS, M.; NISSEN, C. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev*, v. 14, n. 1, p. 19-31, Feb. 2010. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.04.002>

ROEHRS, T.; CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C.; ROTH, T. Daytime sleepiness and alertness. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. p. 43-52.

ROSSIGNOL, M.; PHILIPPOTB, P.; DOUILLIEZB, C.; CROMMELINCKC, M.; CAMPANELLA, S. The perception of fearful and happy facial expression is modulated by anxiety: An event-related potential study. *Neuroscience Letters*, v. 377, n. 2, p. 115-120, Mar. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.11.091>

RUF, S.; CECERE, F.; KUPFER, J.; PANCHERZ, H. Stress-induced changes in the functional electromyographic activity of the masticatory muscles. *Acta Odontologica Scandinavica*, v. 55, n. 1, p. 44-48, Jan. 1997. <https://doi.org/10.3109/00016359709091940>

RUGH, J. D.; SOLBERG, W. K. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *Calif Dent Ass J*, v. 3, n. 9, p. 56-59, Sept. 1975.

RUGH, J. D.; BARGHI, N.; DRAGO, C. J. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, v. 51, n. 4, p. 548-553, Apr. 1984. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(84\)90312-3](https://doi.org/10.1016/0022-3913(84)90312-3)

RUGH, J. D.; HARLAM, J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*, v. 49, p. 329-341, 1988.

RUGH, J. D. Feasibility of a laboratory model of nocturnal bruxism. *J Dent Res*, v. 70, p. 554. 1991

RUGH, J. D.; OHRBACH, R. Parafunção oclusal. In: MOHL, N. D. *Fundamentos de oclusão*. Rio de Janeiro: Quintessence, 1991.

RUSSELL, J. A.; LEWICKA, M.; NIIT, T. A cross-cultural study of a Circumplex Model of affect. *Journal of personality and Social Psychology*, v. 57, n. 5, p. 848-856, Nov. 1989.

SÁ, A. A. R.; SOARES, A. B. Sistema de Neurofeedback para Tratamento de Estresse. In: *I Conferência de Estudos em Engenharia Elétrica*, Uberlândia, out. 2003.

SABATINELLI, D.; BRADLEY, M. M.; FITZSIMMONS, J. R.; LANG, P. J. Parallel amygdala and inferotemporal activation reflect emotional intensity and fear relevance. *Neuroimage*, v. 24, n. 4, p. 1265-1270, Feb. 2005. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.12.015>

SABATINELLI, D.; LANG, P. J.; KEIL, A.; BRADLEY, M. M. Emotional perception: correlation of functional MRI and event-related potentials. *Cerebral Cortex*, v. 17, n. 5 p. 1085-1091, May 2007. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhl017>

- SABER, M.; KATO, T.; ROMPRE, P. H.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. Correlation between slow wave activity, rhythmic masticatory muscle activity/bruxism and micro-arousals across sleep cycles. *Sleep*, v. 26, p. A320, 2003.
- SAKAI, K.; CROCHET, S. A neural mechanism of sleep and wakefulness. *Sleep Biol. Rhythm*, v. 1, n. 1, p. 29-42, Feb. 2003. <https://doi.org/10.1046/j.1446-9235.2003.00004.x>
- SANDER, H. H.; PACHITO, D. V.; VIANNA, L. S. Outros distúrbios do sono na Síndrome da Apnéia do Sono. *Medicina, Ribeirão Preto-SP (Online)*, v. 39, n. 2, p. 205-211, 2006. <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v39i2p205-211>
- SARI, S.; SONMEZ, H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent*, v. 25, n. 3, p. 191-194, 2001. <https://doi.org/10.17796/jcpd.25.3.84m695q650622568>
- SARTER, M.; GIVENS, B.; BRUNO, J. P. The cognitive neuroscience of sustained attention: Where top-down meets bottom up. *Brain Res Rev*, v. 35, n. 2, p. 146-160, Apr. 2001. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(01\)00044-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(01)00044-3)
- SATEIA, M. J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, v. 146, n. 5, p. 1387-1394, Nov. 2014. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
- SATI, C.; SATO, S.; TAKASHINA, H.; ISHII, H.; SASAGURI, K.; ONOZUKA, M. Bruxism and Stress Relief. *Neuroscience Research*, v. 61, n. 1, p. S111-S111, May 2008. https://doi.org/10.1007/978-4-431-73464-2_11
- SATO, S.; SASAGURI, K.; OOTSUKA, T.; SARUTA, J.; MIYAKE, S.; OKAMURA, M.; SATO, C.; HORI, N.; KIMOTO, K.; TSUKINOKI, K.; WATANABE, K.; ONOZUKA, M. SATO, S.; YUYAMA, N.; TAMAKI, K.; HORI, N.; KANEKO, M.; SASAGURI, K.; LEE, M. C. I.; ONOZUKA, M.; SLAVICEK, R. The Masticatory Organ, Brain Function, Stress-release, and a Proposal to Add a New Category to the Taxonomy of the Healing Arts: Occlusion Medicine. *Journal Bull Kanagawa Dent Coll, Japan*, v. 30, n. 2, p. 117-126, 2002.
- SATO S; SLAVICEK R. The masticatory organ and stress management. *International Journal of Stomatology and Occlusion Medicine*, v. 1, n. 1, p. 51-57, Dec. 2008. <https://doi.org/10.1007/s12548-008-0010-8>
- SATO S; SLAVICEK R. Allostasis and dentistry. *Journal of Craniomandibular Function*. 2009; v. 1, n. 4, p. 283-294. 72.
- SATO, W.; KOCHIYAMA, T.; UONO, S.; MATSUDA, K.; USUI, K.; INOUE, Y.; TOICHI, M. Rapid amygdala gamma oscillations in response to fearful facial expressions. *Neuropsychologia*, Elsevier, v. 49, n. 4, p. 612-617, Mar. 2011. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.025>
- SAUERESSIG, A. C.; MAINIERI, V. C.; GROSSI, P. K.; FAGONDES, S. C.; SHINKAI, R. S. A.; LIMA, E. M.; TEIXEIRA, E. R.; GROSSI, M. L. Analysis of the Influence of a Mandibular Advancement device on sleep and sleep bruxism scores by means of the Bitestrip

and the sleep assessment questionnaire. *The International Journal of Prosthodontics*, v. 23, n. 3, p. 204-213, May/June 2010.

SAWCZUK, A.; MOSIER, K. M. Neural control of tongue movement with respect to respiration and swallowing. *Crit Rev Oral Biol Med*, v. 12, n. 1, p. 18-37, 2001.

<https://doi.org/10.1177/10454411010120010101>

SCARPELLI, P. B. *Análise do comportamento de dor em disfunção temporomandibular*. Dissertação (Mestrado) Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas-SP, 2007.

SCHALLER, B. Trigemino-cardiac reflex: a clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol*, v. 251, n. 6, p. 658-665, June 2004. <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0458-4>

SCHALLER, B.; CORNELIUS, J. F.; PRABHAKAR, H.; KOERBEL, A.; GNANALINGHAM, K.; SANDU, N.; OTTAVIANI, G.; FILIS, A.; BUCHFELDER, M. The trigemino-cardiac reflex: an update of the current knowledge. *J Neurosurg Anes-thesiol*, v. 21, n. 3, p. 187-195, July 2009. <https://doi.org/10.1097/ANA.0b013e3181a2bf22>

SCHAMES, S. E.; SCHAMES, J.; SCHAMES, M.; CHAGALL-GUNGUR, S. S. Sleep bruxism, an autonomic self-regulating response by triggering the trigeminal cardiac reflex. *J Calif Dent Assoc*, v. 40, n. 8, p. 670-676, Aug. 2012.

SCHENCK, C.; MAHOWALD, M. Rem Sleep Behaviour Disorder, Clinical, Developmental and Neuroscience Perspective, 16 Years after its formal identification in sleep. *Sleep*, v. 25, n. 2, p. 120-138, Mar. 2002. <https://doi.org/10.1093/sleep/25.2.120>

SCHMIDT, E.; FLORIANO, N. O bruxismo como expressão do estresse contemporâneo. *Odontologia, Ciência e Saúde - Rev CROMG*, v. 12, n. 1, p. 4-9, jan./jun. 2011.

SCHNEIDER, C.; SCHAEFER, R.; OMMERBORN, M. A.; GIRAKI, M.; GOERTZ, A.; RAAB, W. H. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med*, v. 14, n. 4, p. 247-261, 2007. <https://doi.org/10.1007/BF03003001>

SCHUPP, H. T.; CUTHBERT, B. N.; BRADLEY, M. M.; CACIOPPO, J. T.; ITO, T.; LANG, P. J. Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, v. 37, n. 2, p. 257-261, Mar. 2000. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720257>

SCHUPP, H. T.; JUNGHÖFER, M.; WEIKE, A. I.; HAMM, A. O. The selective processing of briefly presented affective pictures: an ERP analysis. *Psychophysiology*, v. 41, n. 3, p. 441-449, 2004a. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2004.00174.x>

SCHUPP, H. T.; CUTHBERT, B. N.; BRADLEY, M. M.; HILLMAN, C. H.; HAMM, A.O.; LANG, P. J. Brain processes in emotional perception: motivated attention. *Cognition and Emotion*, v. 18, n. 5, p. 593-611, 2004b. <https://doi.org/10.1080/02699930341000239>

SCHUPP, H. T.; OHMAN, A.; JUNGHÖFER, M.; WEIKE, A. I.; STOCKBURGER, J.; HAMM, A. O. The facilitated processing of threatening faces: An ERP analysis. *Emotion*, v. 4, n. 2, p. 189-200, June 2004c. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.4.2.189>

- SCHUPP, H. T.; FLAISCH, T.; STOCKBURGER, J.; JUNGHÖFER, M. Emotion and attention: Event-related brain potential studies. In: ANDERS, S.; ENDE, G.; JUNGHÖFER, M.; KISSLER, J.; WILDGRUBER, D. (Vol. Eds.). *Progress in brain research*: v. 156. Understanding emotions. Amsterdam: Elsevier, 2006a. pp. 31–51. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(06\)56002-9](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)56002-9)
- SCHUPP, H. T.; STOCKBURGER, J.; CODISPOTI, M.; JUNGHOFER, M.; WEIKE, A.I.; HAMM, A. O. Selective visual attention to emotion. *Journal of Neuroscience*, v. 27, n. 5, p. 1082-1089, Jan. 2007b. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3223-06.2007>
- SEGER, L. *Odontologia e Psicologia: uma abordagem integradora*. São Paulo: Santos, 1998.
- SENCHEMAN, G.; ECHEVERRI, E. *Neurofisiología de la oclusión*. 2 ed. Bogotá, Colombia: Editorial Monserrate, Ltda. 1995. 330 p.
- SERAIDARIAN, P. I.; ASSUNÇÃO, Z. L. V.; JACOB, M. F. Bruxismo: uma atualização dos conceitos, etiologia, prevalência e gerenciamento. *JBA*, Curitiba, v. 1, n. 4, p. 290-295, 2001.
- SERAIDARIAN, P. I.; JACOB, M. F.; SERAIDARIAN, P. Mecanismos neurológicos envolvidos na gênese do bruxismo. *JBA*, Curitiba, v. 2, n. 7, p. 240-246, jul./set. 2002.
- SERAIDARIAN, P.; SERAIDARIAN, P. I.; CAVALCABTI, B. N. O papel da dopamina na etiologia do bruxismo. *Jornal Multidisciplinar*, v. 3, n. 12, p. 335-338, out./dez. 2003.
- SERAIDARIAN, P. I.; DAS NEVES CAVALCANTI, B.; MARCHINI, L.; CLARO NEVES, A. C. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath*, v. 13, n. 1, p. 85-88, Mar. 2009. <https://doi.org/10.1007/s11325-008-0193-7>
- SERRALTA, F. B.; MARTINS, E. A.; ÁVILA, J. F. Adaptação de um instrumento de triagem para problemas psicológicos em pacientes com disfunção craniomandibular e dor orofacial. *JBA*, Curitiba, v. 5, n. 25, p. 86-92, jan./fev. 2000.
- SERRALTA, F.B.; FREITAS, P.R.R. de. Bruxismo e afetos negativos: um estudo sobre ansiedade, depressão e raiva em pacientes bruxômanos. *JBA*, Curitiba, v.2, n.5, p.20-25, jan./mar. 2002.
- SERRA-NEGRA, J. M.; PAIVA, S. M.; SEABRA, A. P.; DORELLA, C.; LEMOS, B. F.; PORDEUS, I. A. Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren. *Eur Arch Pediatr Dent*, v. 11, n. 4, p. 192-195, Aug. 2010. <https://doi.org/10.1007/BF03262743>
- SERRA-NEGRA, J. M.; MARTINS, C. C.; REGOLIN, S.; STELLINI E.; LOBBEZOO F.; MANFREDINI D. The Association Between the Circadian Cycle Profile and Bruxism: A Systematic Review. In: *2nd GSID National Congress Itália – Carrara*, 2016.
- SFORZA, E.; NICOLAS, M. D.; LAVIGNE, G.; GOSELIN, A.; PETITI, D.; MONTPALISIR, J. Y. EEG and cardiac activation during periodic leg movements in sleep. *Neurology*, v. 52, n. 4, p. 786-791, Mar. 1999. <https://doi.org/10.1212/WNL.52.4.786>

SFORZA, E.; JOUNY, C.; IBANEZ, V. Cardiac activation during arousals in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response. *Clin Neurophysiol*, v. 111, n. 9, p. 1611-1619, Sept. 2000. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(00\)00363-1](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(00)00363-1)

SHOCHAT, T.; GAVISH, A.; ARONS, E.; HADAS, N.; MOLOTSKY, A.; LAVIE, P.; OKSENBERG, A. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 104, n. 3, p. e32-e39, Sept. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.03.009>

SILVA, N. R.; CANTISANO, M. H. Bruxismo: etiologia e tratamento. *Rev. Bras. Odontol*, Rio de Janeiro, v. 66, n. 2, p.223-227, jul./dez. 2009.

SIMMONS, J. H.; PREHN, R. S. Nocturnal Bruxism as a Protective Mechanism Against Obstructive Breathing During Sleep. *Journal of the California Dental Association*, v. 59, p. 27-31, 1998.

SJÖHOLM, T.; LEHTINEN, I.; HELENIUS, H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res*, v. 4, n. 1, p. 48-55, Mar. 1995. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.1995.tb00150.x>

SJÖHOLM, T.; POLO, O.; MÄNTYVAARA, J.; TANNER, J.; PIHA, J.; LEHTINEN, I. Does sleep bruxism serve a physiological purpose? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, v. 99, n. 3, p. 24, Sept. 1996. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(96\)85862-7](https://doi.org/10.1016/0013-4694(96)85862-7)

SLADE, G. D.; SPENCER, A. J. Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community Dent Health*, v. 11, n. 1, p. 3-11, Mar. 1994.

SLAVICEK, R.; SATO, Sleep Bruxism – A function of the masticatory organ to cope with stress. *Wien Med Wochenschr*, v. 154, n. 23-24, p. 584-589, Dec. 2004. <https://doi.org/10.1007/s10354-004-0129-1>

SLAVICEK, G. Human mastication. *J. Stomat. Occ. Med.*, Austria, v. 3, n. 1, p. 29-41, Mar. 2010.

SMITH, N.; CACIOPPO, J.; LARSEN, J.; CHARTRAND, T. May I have your attention, please: Electrocortical responses to positive and negative stimuli. *Neuropsychologia*, v. 41, n. 2 p. 171-183, 2003. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00147-1](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00147-1)

SMITH, M.T.; WICKWIRE, E. M.; GRACE, E. G.; EDWARDS, R. R.; BUENAVER, L. F.; PETERSON, S.; KLICK, B.; HAYTHORNTHWAITE, J. A. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep*, v. 32, n. 6, p. 779-790, June 2009. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.6.779>

SOUSA, M. B. C.; SILVA, H. P. A. de; GALVÃO-COELHO, N. L. Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estudos de Psicologia*, v. 20, n. 1, p. 2-11, jan./mar. 2015. <https://doi.org/10.5935/1678-4669.20150002>

SPIELBERGER, C. D.; GORSUCH, R. L.; LUSHENE, R. E. *Manual for the State-Trait anxiety inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1970.

SPIELBERGER, C. D.; GORSUCH, R. L.; LUSHENE, R. E.; JACOBS, G. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1983.

STERNBERG, R. J.; OSÓRIO, M. R. B. *Psicologia cognitiva*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.

STERLING, P. Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiology & Behavior*, v. 106, n. 1, p. 5-15, Apr. 2012. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.06.004>

SUR, S.; SINHA, V. K. Event-related potential: An overview. *Industrial Psychiatry Journal*, v. 18, n. 1, p. 70-73, Jan. 2009. <https://doi.org/10.4103/0972-6748.57865>

SUTIN, A. R.; TERRACCIANO, A.; FERRUCCI, L.; COSTA, P. T. Jr. Teeth grinding: Is Emotional Stability related to bruxism? *Journal of Research in Personality*, v. 44, n. 3 p. 402-405, June 2010. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2010.03.006>

TAKEUCHI, H.; IKEDA, T.; CLARK, G. T. A piezoelectric film-based intrasplint detection method for bruxism. *J Prosthet Dent*, v. 86, n. 2, p. 195-202, Aug. 2001. <https://doi.org/10.1067/mp.2001.115487>

TANAKA, T.; YOSHIDA, M.; YOKOO, H.; TOMITA, M.; TANAKA, M. Expression of aggression attenuates both stress-induced gastric ulcer formation and increases in noradrenaline release in the rat amygdale assessed by intracerebral microdialysis. *Pharm Biochem Behavior*, v. 59, n. 1, p. 27-31, Jan. 1998. [https://doi.org/10.1016/S0091-3057\(97\)00312-2](https://doi.org/10.1016/S0091-3057(97)00312-2)

TAYLOR, S. E.; EISENBERGER, N. I.; SAXBE, D.; LEHMAN, B. J.; LIEBERMAN, M. D. Neural responses to emotional stimuli are associated with childhood family stress. *Biol Psychiatry*, v. 60, n. 3, p. 296-301, Aug. 2006. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.027>

TEPLAN, M. Fundamentals of EEG measurement. *Measurement Science Review*, v. 2, n. 2, p. 1-11, 2002.

TERZANO, M. G.; PARRINO, L. Origin and significance of the cyclic alternating pattern (CAP). Review article. *Sleep Med Rev*, v. 4, n. 1, p. 101-123, 2000. <https://doi.org/10.1053/smr.1999.0083>

THIE, N.; KATO, T.; BADER, G.; MONTPLAISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med. Rev.*, v. 6, n. 3, p. 213-227, June 2002. <https://doi.org/10.1053/smr.2001.0183>

THORPY, M. J. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester: Allen Press, 1997.

TODA, M.; DEN, R.; NAGASAWA, S.; KITAMURA, K.; MORIMOTO, K. Relationship between lifestyle scores and salivary stress markers cortisol and chromogranin A. *Arch Environ Occup Health*, v. 60, n. 5, p. 266-269, Sept./Oct. 2005. <https://doi.org/10.3200/AEOH.60.5.266-269>

TOMOEDA, K.; MAKINO, M.; MASAKI, C.; MORITSUCHI, Y.; TSUDA, T.; NAKAMOTO, T.; HOSOKAW, R. Sleep bruxism needs deep sleep stages and seems to reduce psychological stress. *J. Stomat. Occ. Med.*, v. 4, p. 54-58, Sept. 2011. <https://doi.org/10.1007/s12548-011-0004-9>

TRUDO, F. J.; GEFTER, W. B.; WELCH, K. C.; GUPTA, K. B.; MAISLIN, G.; SCHWAB, R. J. State-related changes in upper airway caliber and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 158, n. 4, p. 1259-1270, Oct. 1998. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9712063>

TYSON P. Task-Related Stress and EEG Alpha Biofeedback. Plenum Publishing Corporation. *Biofeedback and Self-Regulation*, v. 12, n. 2, p. 105-119, June 1987. <https://doi.org/10.1007/BF01000012>

ULRICH-LAI, Y. M.; HERMAN, J. P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 10, n. 6, p. 397-409, 2009. <https://doi.org/10.1038/nrn2647>

VAN DER, Z. A. A. G. J.; LOBBEZOO, F.; VAN DER AVOORT, P. G.; WICKS, D. J.; HAMBURGER, H. L.; NAEIJE, M. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil*, v. 34, n. 5, p. 317-322, May 2007. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2006.01651.x>

VANDERAS, A. P.; MENENAKOU, M.; KOUIMTZIS, T. H.; PAPAGIANNIOLIS, L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *Journal of Oral Reahabilitation*, v. 26, n. 2, p. 103-110, 1990. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.1999.00341.x>

VAN BLARCOM, C. W. Glossary of prostkodontics. *J. Prosthet. Dent.*, v. 71, p. 43-104, 1994.

WEINBERG; A.; HAJCAK, G. Beyond Good and Evil: The Time-Course of Neural Activity Elicited by Specific Picture Content, *Emotion*, v. 10, n. 6, p. 767-782, Dec. 2010. <https://doi.org/10.1037/a0020242>

WHALEN, P. J.; RAUCH, S. L.; ETCOFF, N. L.; MCINERNEY, S. C.; LEE, M. B.; JENIKE, M. A. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci*, v. 18, n. 1, p. 411-418, Jan. 1998.

WHALEN, P. Fear, vigilance, and ambiguity: Initial neuroimaging studies of the human amygdala. *Curr Dir Psychol Sci*, v. 7, n. 6, p. 177-188, Dec. 1999. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.ep10836912>

WHITE, L. E. *Caminho neural da visão do córtex visual à região subcortical-Medical Neuroscience System*: Central Visual Pathways. Coursera: Tutorial Notes Visual, 2016.

WILCOXON, F. Individual Comparisons by Ranking Methods. *Biometrics Bulletin*, v. 1, n. 6, p. 80-83, Dec. 1945. <https://doi.org/10.2307/3001968>

WILLIAMS, L. M.; KEMP, A. H.; FELMINGHAM, K.; LIDDELL, B. J.; PALMER, D. M.; BRYANT, R. A. Neural biases to covert and overt signals of fear: Dissociation by trait

anxiety and depression. *Journal of Cognitive Neuroscience*, v. 19, n. 10, p. 1595-1608, Oct. 2007. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.10.1595>

YAMAGUCHI, T.; MIKAMI, S.; OKADA, K. Validity of a newly developed ultraminiature cordless EMG measurement system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, v. 104, n. 5, p. e22–e27, Nov. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.05.023>

YAP, A. U.; CHUA, A. P. Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *J Conserv Dent.*, v. 19, n. 5, p. 383-389, Sept./Oct. 2016. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.190007>

YIN, C. S.; LEE, Y. J.; LEE, Y. J. M. D. -Neurological influences of the temporomandibular joint. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, v. 11, n. 4, p. 285-294, Oct. 2007. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2006.11.007>

ZARB, G.; CARLSSON, G.; SESSLE, B.; MOHL, N. *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. 1 ed. Copenhagen: Ed. Mosby, 1994. pp. 178-9, 196, 211, 214, 401, 597.

ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Senhor(a), gostaríamos de convidá-lo(a) a participar da pesquisa: “PADRÃO NEUROCOMPORTAMENTAL DO BRUXISMO DO SONO” sob a responsabilidade dos pesquisadores: Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares e Ms. Marila Rezende Azevedo.

Esta pesquisa tem como objetivo analisar a atividade dos músculos mastigadores, das ondas elétricas do cérebro e conhecer o padrão de comportamento do indivíduo que sofre com o Bruxismo do Sono. Isso permitirá verificar a relação entre ondas cerebrais, ondas elétricas dos músculos da face e sinais de suor da pele com o comportamento do indivíduo. Dessa forma poderá avaliar os indivíduos que sofrem de Bruxismo do Sono ou não e se eles têm tendência a apresentar esse problema.

Sua participação é muito importante, pois contribuirá para a conclusão da pesquisa que possibilitará melhor planejamento de terapêutica de pacientes que sofrem com Bruxismo do Sono (ranger e apertar dos dentes). As informações que serão registradas serão de muito valor permitindo identificar os riscos do indivíduo com tendência ao Bruxismo, ou ao agravamento. E que estes fatores sejam modificados e eliminados a tempo de não permitir desgastes e traumas dentais, periodontais, ósseos e na articulação temporomandibular que geram os desconfortos. Pedimos para que o Sr.(a) compareça às visitas em hora agendada para coletar os dados e para fornecer informações ao responder aos questionários individuais. Os resultados serão avaliados e servirão de suporte para futuras investigações utilizando equipamentos para diagnóstico. O Sr. (a) será informado da sua situação clínica e funcional. Os resultados serão publicados em revistas de divulgação científica. Sua identidade será preservada, mesmo que forneça informações respondendo os questionários e que tenha o arco dentário moldado e fotografado. Não haverá riscos para o Sr.(a) ao participar desta pesquisa. Não haverá risco de choque elétrico. Não haverá dor ao ser examinado. Haverá o desconforto do uso do gel no cabelo e face para colocação dos eletrodos. Será pedido também para que Sr.(a) use dispositivo descartável, portátil de coleta de sinais dos músculos da mastigação, durante uma noite de sono.

Quanto aos benefícios, estes poderão se dar após a avaliação dos dados fornecidos pelos voluntários desta pesquisa. Assim será possível conhecer o padrão comportamental e sua relação com as atividades fisiológicas, musculares e cerebrais.

O Sr(a) não terá nenhum gasto ou ganho financeiro por participar da pesquisa. O Sr.(a) é livre para deixar de participar a qualquer momento, sem nenhum prejuízo para o Sr. (a). Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com o Sr.(a).

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa o Sr.(a) poderá entrar em contato com a Pesquisadora:

Profa. Ms. Marila Rezende Azevedo

Rua Pará 1720 – Bloco 2 G - sala 01 – Campus Umuarama – 34-3218-2344

Comitê de Ética em Pesquisa – CEP /UFU: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco J – Campus Santa Mônica – Uberlândia – MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394531.

_____, ____/____/____
Assinatura do pesquisador responsável

Concordo em participar voluntariamente da pesquisa citada acima, após ter sido devidamente esclarecido sobre o objetivo da mesma.

_____, ____/____/____
Assinatura do participante

ANEXO 2 – FICHA PARA TRIAGEM

Código do Sujeito: Idade: D.N: Gênero:

Mobilidade dental Sim Não

Perda óssea Sim Não

Medicação ansiolíticos antidepressivos Sim Não

Aparelhos ortodônticos Sim Não

Doença periodontal Sim Não

Cáries dentárias visíveis ao exame clínico Sim Não

Perda dentária por doença periodontal e/ou por cárie Sim Não

Prótese parcial ou total Sim Não

Implante Sim Não

ANEXO 3 – ESCALA PARA MEDIDA DE SATISFAÇÃO COM A VIDA (ESV)

Fonte: Néri (1998)

Código do Sujeito: _____

1	2	3	4		5		
<i>MUITO POUCO SATISFEITO</i>	<i>POUCO SATISFEITO</i>	<i>MAIS OU MENOS SATISFEITO</i>	<i>MUITO SATISFEITO</i>		<i>MUITÍSSIMO SATISFEITO</i>		
<i>1-MINHA SAÚDE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>2-MINHA CAPACIDADE FÍSICA</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>3-MINHA SAÚDE HOJE, COMPARADA COM A DE 5 ANOS ATRÁS</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>4-MINHA CAPACIDADE FÍSICA HOJE, COMPARADA COM A DE 5 ANOS ATRÁS</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>5- MINHA SAÚDE COMPARADA COM A DE OUTRAS PESSOAS DE MINHA IDADE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>6- MINHA CAPACIDADE FÍSICA COMPARADA COM A DE OUTRAS PESSOAS DA MINHA IDADE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>7- MINHA CAPACIDADE MENTAL HOJE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>8- MINHA CAPACIDADE MENTAL ATUAL COMPARADA COM A DE 5 ANOS ATRÁS</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>9-MINHA CAPACIDADE MENTAL ATUAL COMPARADA COM A DE OUTRAS PESSOAS DA MINHA IDADE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>10-MEU ENVOLVIMENTO SOCIAL HOJE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>11- MEU ENVOLVIMENTO SOCIAL ATUAL EM COMPARAÇÃO COM O DE 5 ANOS ATRÁS</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>12- MEU ENVOLVIMENTO SOCIAL EM COMPARAÇÃO COM O DE OUTRAS PESSOAS DA MINHA IDADE</i>			<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
<i>ESCORE TOTAL : _____</i>							

ANEXO 4 – QUESTIONÁRIO: FICHA DE ÍNDICE ANAMNÉTICO

Fonte: Fonseca (1994), modificado por Soares e Azevedo (2011).

Código do Sujeito: Idade: D.N: Gênero:

Estado Civil: Profissão:

Escolaridade:

Renda Familiar:

Ocupação:

Anamnese

1- Você tem alguma queixa na região cabeça e pescoço?

Sim Não (caso não, pular p/ questão

07)

Qual a sua queixa?

2- Há quanto tempo:

Semana Meses Mais de ano

3- Ela é constante? Sim Não

4- Esporádica Sim Não

5- Sente dor? Sim Não

6- Quão grave é esse incomodo?

Pouco Médio Muito

7- Fez tratamento ortodôntico? Sim Não

Há quanto tempo? _____

8- Fez tratamento Ortopédico Funcional?

Sim Não

Há quanto tempo? _____

9- Foi submetido a Polissonografia?

Sim Não Quando ? _____

Hábitos Oraís:

10- Sabe se tem bruxismo? Sim Não

Diurno Noturno Ambos

11 - Tem consciência da parafunção do Bruxismo?

Sim Não Alguém

falou: _____

12- Faz uso de cigarro, álcool Sim

Não

13- Dieta: Café Sim Não

Açúcar Sim Não

14- Outros hábitos? Sim Não

Onicofagia Sim Não

Quais?

15- Tem problemas respiratórios? Sim Não

16- Fez cirurgia Otorrinolaringológica

Sim Não adenóide amígdalas

septo

17- Tem Apneia do Sono? Sim Não

18- Ronca? Sim Não

19 - Baba ao travesseiro? Sim Não

20 - Ouve zumbidos no ouvido? Sim Não

21- SONO: Tranquilo Agitado

22 - Tem despertares frequentes? Sim Não

23- Movimenta-se muito durante o sono?

Sim Não

24- Sonâmbulo? Sim Não

25- Pesadelos? Sim Não

26- Range os dentes Sim Não

27- Aperta os dentes Sim Não

28- Boca seca ao dormir Sim Não

29- Tem sudorese durante a noite? Sim

Não

30- Acorda cansado? Sim Não

31- Com dor na articulação? Sim Não

32- Com dor nos músculos da mastigação (face)

Sim Não

33- Acorda com dor de cabeça? Sim Não

Local: _____

34- Ao acordar tem dores na região:

Occipital pescoço ombro

SEG

35- Tem dificuldade para movimentar sua mandíbula para os lados? Sim Não Às vezes

36- Você sente dificuldade para abrir a boca?

Sim Não Às vezes /

por trauma acidente

nenhum

37 - Sente que seus dentes não se articulam bem

Sim Não Às vezes

38- Tem dor de ouvido ou próximo dele (ATM)?

Sim Não Às vezes

39- Já notou ruídos nas ATMs quando mastiga ou quando abre a boca?

Sim Não Às vezes

40- Tem cansaço/dor muscular quando mastiga?

Sim Não Às vezes

41- Sente dores de cabeça com frequência após mastigar?

Sim Não Às vezes

42- Usa algo para aliviar as dores ou sintomas?

Sim Não O

que? _____

43- Preocupa-se com a perda óssea, ou perda da estrutura dentária? Sim

Não

Comportamento

44- Você se acha pessoa com vida estressada?

Sim Não

45- Faz uso de medicações para reduzir a dor, depressão ou ansiedade? Sim Não

Fármacos:

46- Pressão arterial:

Alta Baixa Normal Não

Sei

47- Está passando por período de alta ansiedade?

Sim Não

48- Está passando por período de acúmulo de funções?

Sim Não

49- Algum trauma recente, mudança de trabalho ou de função, perda de ente querido?

Sim Não

50- Vida familiar em equilíbrio?

Sim Não

51- Se tiver queixa, quando começou havia alguma doença instalada? Sim Não Qual?

52- Está em tratamento médico ou esteve há menos de 2 anos? Sim Não

Problema de saúde? _____

Higiene do sono

53- Ao deitar você tem dificuldade para induzir o sono?

Sim Não

54- Tem o hábito de levar para a cama todos os problemas para serem repassados antes de dormir, p/ tentar solucioná-los? Sim Não

55- Costuma ver TV, usar celular, notebook, Ipad na cama até tarde? Sim Não

56- Dorme com TV ligada? Sim Não

57- Faz leitura antes de dormir? Sim Não

58- Dorme com luz acesa? Sim Não

59- Quarto fica totalmente no escuro? Sim
 Não

60- Alguém já te orientou quanto ao seu hábito de dormir?

Sim Não

61- Você tem consciência do seu hábito? Sim
 Não

62- Antes de dormir:

Ingere: café, açúcar, doces, chá, bebidas alcoólicas.
 Sim Não

Fuma: Sim Não

63- Toma algum tipo de medicação por conta própria?

Sim Não

64- Toma medicação controlada? Sim Não

Qual? _____

OBS: Preenchimento exclusivo dos pesquisadores.

TOTAL: Sim: ____ Não: ____ Às vezes: _____

Classificação provisória do paciente – Resultado do Índice anamnético:

- Bruxismo
- Sem Bruxismo
- Bruxismo do SONO
- Bruxismo Vigília
- AMBOS

Grau de BRUXISMO

0 – 15-----	Sem Bruxismo
20 - 40 -----	Leve
45 – 65 -----	Moderada
70 – 100-----	Severa

ANEXO 5 – FICHA DE EXAME CLÍNICO

Código do sujeito: _____ Local e data: _____, ____/____/____

Análise oclusal - Paciente em modelo ou clinicamente

(EXAMINADOR) n

Oclusão: Disto () Mésio () Normo ()

Mordida: Profunda () Aberta () Normal ()

Overjet (Trespasse horizontal).....mm

Overbite (Trespasse vertical).....mm

Linha Média Coincidente: SIM () NÃO ()

Ângulo funcional equilibrado: SIM ()

NÃO () > direito () >esquerdo ()

Desocclusões: a) Direito ()

canino () grupo total () grupo parcial ()

Interferências lado de balanceio (outro lado): Sim () Não ()

b) Esquerdo ()

canino () grupo total () grupo parcial ()

Interferências lado de balanceio (outro lado): Sim () Não ()


Abertura Bucal: Simétrica ()

Sinuosa para direita ()

Sinuosa para esquerda ()

Abertura Bucal Máxima:

ANEXO 6 – RDC: EIXOS I E II

		
RDC - TMD Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Português – BRASIL		
Nome	Prontuário / Matrícula n°	RDC n°
Examinador	Data ____/____/____	
HISTÓRIA - QUESTIONÁRIO		
Por favor, leia cada pergunta e marque somente a resposta que achar mais correta.		
1. Como você classifica sua saúde em geral?		
<input type="radio"/> 1 Excelente <input type="radio"/> 2 Muito boa <input type="radio"/> 3 Boa <input type="radio"/> 4 Razoável <input type="radio"/> 5 Ruim		
2. Como você classifica a saúde da sua boca?		
<input type="radio"/> 1 Excelente <input type="radio"/> 2 Muito boa <input type="radio"/> 3 Boa <input type="radio"/> 4 Razoável <input type="radio"/> 5 Ruim		
3. Você sentiu dor na face, em locais como na região das bochechas (maxilares), nos lados da cabeça, na frente do ouvido ou no ouvido, nas últimas 4 semanas?		
<input type="radio"/> 0 Não <input type="radio"/> 1 Sim <small>[Se sua resposta foi não, PULE para a pergunta 14.a] [Se a sua resposta foi sim, PASSE para a próxima pergunta]</small>		
4. Há quanto tempo a sua dor na face começou pela primeira vez?		
<small>[Se começou há um ano ou mais, responda a pergunta 4.a] [Se começou há menos de um ano, responda a pergunta 4.b]</small>		
4.a. Há quantos anos a sua dor na face começou pela primeira vez?		
<input type="text"/> <input type="text"/> Ano(s)		
4.b. Há quantos meses a sua dor na face começou pela primeira vez?		
<input type="text"/> <input type="text"/> Mês(es)		
5. A dor na face ocorre?		
<input type="radio"/> 1 O tempo todo <input type="radio"/> 2 Aparece e desaparece <input type="radio"/> 3 Ocorreu somente uma vez		
6. Você já procurou algum profissional de saúde (médico, cirurgião-dentista, fisioterapeuta, etc.) para tratar a sua dor na face?		
<input type="radio"/> 1 Não <input type="radio"/> 2 Sim, nos últimos seis meses. <input type="radio"/> 3 Sim, há mais de seis meses.		

7. Em uma escala de 0 a 10, se você tivesse que dar uma nota para sua dor na face agora, NESTE EXATO MOMENTO, que nota você daria, onde 0 é "nenhuma dor" e 10 é "a pior dor possível"?												
NENHUMA DOR	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A PIOR DOR POSSÍVEL
8. Pense na pior dor na face que você já sentiu nos últimos seis meses, dê uma nota pra ela de 0 a 10, onde 0 é "nenhuma dor" e 10 é "a pior dor possível"?												
NENHUMA DOR	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A PIOR DOR POSSÍVEL
9. Pense em todas as dores na face que você já sentiu nos últimos seis meses, qual o valor médio você daria para essas dores, utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é "nenhuma dor" e 10 é "a pior dor possível"?												
NENHUMA DOR	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	A PIOR DOR POSSÍVEL
10. Aproximadamente quantos dias nos últimos seis meses você esteve afastado de suas atividades diárias como: trabalho, escola e serviço doméstico, devido a sua dor na face?												
<input type="text"/> <input type="text"/> Dias												
11. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face interferiu nas suas atividades diárias utilizando uma escala de 0 a 10, onde 0 é "nenhuma interferência" e 10 é "incapaz de realizar qualquer atividade"?												
NENHUMA INTERFERÊNCIA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	INCAPAZ DE REALIZAR QUALQUER ATIVIDADE
12. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face mudou a sua disposição de participar de atividades de lazer, sociais e familiares, onde 0 é "nenhuma mudança" e 10 é "mudança extrema"?												
NENHUMA MUDANÇA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MUDANÇA EXTREMA
13. Nos últimos seis meses, o quanto esta dor na face mudou a sua capacidade de trabalhar (incluindo serviços domésticos) onde 0 é "nenhuma mudança" e 10 é "mudança extrema"?												
NENHUMA MUDANÇA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	MUDANÇA EXTREMA
14.a. Alguma vez sua mandíbula (boca) já ficou travada de forma que você não conseguiu abrir totalmente a boca?												
<input type="radio"/> Não												
<input type="radio"/> Sim												
[Se você nunca teve travamento da mandíbula, PULE para a pergunta 15.a] [Se já teve travamento da mandíbula, PASSE para a próxima pergunta]												
14.b. Este travamento da mandíbula (boca) foi grave a ponto de interferir com a sua capacidade de mastigar?												
<input type="radio"/> Não												
<input type="radio"/> Sim												
15.a. Você ouve estalos quando mastiga, abre ou fecha a boca?												
<input type="radio"/> Não												
<input type="radio"/> Sim												
15.b. Quando você mastiga, abre ou fecha a boca, você ouve um barulho (rangido) na frente do ouvido como se fosse osso contra osso?												
<input type="radio"/> Não												
<input type="radio"/> Sim												

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

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

Não

Sim

[Se você não teve dor ou inchaço, PULE para a pergunta 17.a.]

[Se você já teve, dor ou inchaço, PASSE para a próxima pergunta]

16.d. A dor ou inchaço que você sente nessa articulação (junta) apareceu várias vezes nos últimos 12 meses (1 ano)?

Não

Sim

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

Não

Sim

[Se sua resposta foi não, PULE para a pergunta 18]

[Se sua resposta foi sim, PASSE para a próxima pergunta]

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

Não

Sim

18. Durante os últimos seis meses você tem tido problemas de dor de cabeça ou enxaquecas?

Não

Sim

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

	NÃO	SIM
a. Mastigar	0	1
b. Beber (tomar líquidos)	0	1
c. Fazer exercícios físicos ou ginástica	0	1
d. Comer alimentos duros	0	1
e. Comer alimentos moles	0	1
f. Sorrir/gargalhar	0	1
g. Atividade sexual	0	1
h. Limpar os dentes ou a face	0	1
i. Bocejar	0	1
j. Engolir	0	1
k. Conversar	0	1
l. Ficar com o rosto normal: sem a aparência de dor ou triste	0	1

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

	Nem um pouco	Um pouco	Moderadamente	Muito	Extremamente
a. Por sentir dores de cabeça	0	1	2	3	4
b. Pela perda de interesse ou prazer sexual	0	1	2	3	4
c. Por ter fraqueza ou tontura	0	1	2	3	4
d. Por sentir dor ou "aperto" no peito ou coração	0	1	2	3	4
e. Pela sensação de falta de energia ou lentidão	0	1	2	3	4
f. Por ter pensamentos sobre morte ou relacionados ao ato de morrer	0	1	2	3	4
g. Por ter falta de apetite	0	1	2	3	4
h. Por chorar facilmente	0	1	2	3	4
i. Por se culpar pelas coisas que acontecem ao seu redor	0	1	2	3	4
j. Por sentir dores na parte inferior das costas	0	1	2	3	4
k. Por se sentir só	0	1	2	3	4
l. Por se sentir triste	0	1	2	3	4
m. Por se preocupar muito com as coisas	0	1	2	3	4
n. Por não sentir interesse pelas coisas	0	1	2	3	4
o. Por ter enjôo ou problemas no estômago	0	1	2	3	4
p. Por ter músculos doloridos	0	1	2	3	4
q. Por ter dificuldade em adormecer	0	1	2	3	4
r. Por ter dificuldade em respirar	0	1	2	3	4
s. Por sentir de vez em quando calor ou frio	0	1	2	3	4
t. Por sentir dormência ou formigamento em partes do corpo	0	1	2	3	4
u. Por sentir um "nó na garganta"	0	1	2	3	4
v. Por se sentir desanimado sobre o futuro	0	1	2	3	4
w. Por se sentir fraco em partes do corpo	0	1	2	3	4
x. Pela sensação de peso nos braços ou pernas	0	1	2	3	4
y. Por ter pensamentos sobre acabar com a sua vida	0	1	2	3	4
z. Por comer demais	0	1	2	3	4
aa. Por acordar de madrugada	0	1	2	3	4
bb. Por ter sono agitado ou perturbado	0	1	2	3	4
cc. Pela sensação de que tudo é um esforço/sacrifício	0	1	2	3	4
dd. Por se sentir inútil	0	1	2	3	4
ee. Pela sensação de ser enganado ou iludido	0	1	2	3	4
ff. Por ter sentimentos de culpa	0	1	2	3	4

21. Como você classificaria os cuidados que tem tomado com a sua saúde de uma forma geral?	
<input type="checkbox"/> 1	Excelente
<input type="checkbox"/> 2	Muito bom
<input type="checkbox"/> 3	Bom
<input type="checkbox"/> 4	Razoável
<input type="checkbox"/> 5	Ruim
22. Como você classificaria os cuidados que tem tomado com a saúde da sua boca?	
<input type="checkbox"/> 1	Excelente
<input type="checkbox"/> 2	Muito bom
<input type="checkbox"/> 3	Bom
<input type="checkbox"/> 4	Razoável
<input type="checkbox"/> 5	Ruim
23. Qual a data do seu nascimento?	
Dia	<input type="text"/> <input type="text"/> Mês <input type="text"/> <input type="text"/> Ano <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
24. Qual seu sexo?	
<input type="checkbox"/> 1	Masculino
<input type="checkbox"/> 2	Feminino
25. Qual a sua cor ou raça?	
<input type="checkbox"/> 1	Aleútas, Esquimó ou Índio Americano
<input type="checkbox"/> 2	Asiático ou Insulano Pacífico
<input type="checkbox"/> 3	Preta
<input type="checkbox"/> 4	Branca
<input type="checkbox"/> 5	Outra [Se sua resposta foi outra , PASSE para as próximas alternativas sobre sua cor ou raça]
<input type="checkbox"/> 6	Parda
<input type="checkbox"/> 7	Amarela
<input type="checkbox"/> 8	Indígena
26. Qual a sua origem ou de seus familiares?	
<input type="checkbox"/> 1	Porto Riquenho
<input type="checkbox"/> 2	Cubano
<input type="checkbox"/> 3	Mexicano
<input type="checkbox"/> 4	Mexicano Americano
<input type="checkbox"/> 5	Chicano
<input type="checkbox"/> 6	Outro Latino Americano
<input type="checkbox"/> 7	Outro Espanhol
<input type="checkbox"/> 8	Nenhuma acima [Se sua resposta foi nenhuma acima , PASSE para as próximas alternativas sobre sua origem ou de seus familiares]
<input type="checkbox"/> 9	Índio
<input type="checkbox"/> 10	Português
<input type="checkbox"/> 11	Francês
<input type="checkbox"/> 12	Holandês
<input type="checkbox"/> 13	Espanhol
<input type="checkbox"/> 14	Africano
<input type="checkbox"/> 15	Italiano
<input type="checkbox"/> 16	Japonês
<input type="checkbox"/> 17	Alemão
<input type="checkbox"/> 18	Árabe
<input type="checkbox"/> 19	Outra, favor especificar
<input type="checkbox"/> 20	Não sabe especificar

27. Até que ano da escola / faculdade você frequentou?		
Nunca frequentei a escola		0
Ensino fundamental (primário)	1ª Série	1
	2ª Série	2
	3ª Série	3
	4ª Série	4
Ensino fundamental (ginásio)	5ª Série	5
	6ª Série	6
	7ª Série	7
	8ª Série	8
Ensino médio (científico)	1º ano	9
	2º ano	10
	3º ano	11
Ensino superior (faculdade ou pós-graduação)	1º ano	12
	2º ano	13
	3º ano	14
	4º ano	15
	5º ano	16
	6º ano	17

28a. Durante as 2 últimas semanas, você trabalhou no emprego ou em negócio pago ou não (não incluindo trabalho em casa)?

0 Não

1 Sim

[Se a sua resposta foi **sim**, PULE para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi **não**, PASSE para a próxima pergunta]

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

0 Não

1 Sim

[Se a sua resposta foi **sim**, PULE para a pergunta 29]

[Se a sua resposta foi **não**, PASSE para a próxima pergunta]

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

1 Sim, procurando emprego

2 Sim, afastado temporariamente do trabalho

3 Sim, os dois, procurando emprego e afastado temporariamente do trabalho

4 Não

29. Qual o seu estado civil?

1 Casado (a) esposa (o) morando na mesma casa

2 Casado (a) esposa (o) não morando na mesma casa

3 Viúvo (a)

4 Divorciado (a)

5 Separado (a)

6 Nunca casei

7 Morando junto

30. Quanto você e sua família ganharam por mês durante os últimos 12 meses?

R\$

Não preencher. Deverá ser preenchido pelo profissional

- Até ¼ do salário mínimo
- De ¼ a ½ salário mínimo
- De ½ a 1 salário mínimo
- De 1 a 2 salários mínimos
- De 2 a 3 salários mínimos
- De 3 a 5 salários mínimos
- De 5 a 10 salários mínimos
- De 10 a 15 salários mínimos
- De 15 a 20 salários mínimos
- De 20 a 30 salários mínimos
- Mais de 30 salários mínimos
- Sem rendimento

31. Qual o seu CEP?

Muito Obrigado.

Agora veja se você deixou de responder alguma questão.

EXAME CLÍNICO

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

- Nenhum
 Direito
 Esquerdo
 Ambos

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

Direito	Esquerdo
<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1 Articulação	<input type="checkbox"/> 1 Articulação
<input type="checkbox"/> 2 Músculos	<input type="checkbox"/> 2 Músculos
<input type="checkbox"/> 3 Ambos	<input type="checkbox"/> 3 Ambos

3. Padrão de abertura:

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

4. Extensão de movimento vertical

Incisivo superior utilizado

a. Abertura sem auxílio sem dor mm

b. Abertura máxima sem auxílio mm

Dor Muscular	Dor Articular
<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1 Direito	<input type="checkbox"/> 1 Direito
<input type="checkbox"/> 2 Esquerdo	<input type="checkbox"/> 2 Esquerdo
<input type="checkbox"/> 3 Ambos	<input type="checkbox"/> 3 Ambos

c. Abertura máxima com auxílio mm

Dor Muscular	Dor Articular
<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0 Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1 Direito	<input type="checkbox"/> 1 Direito
<input type="checkbox"/> 2 Esquerdo	<input type="checkbox"/> 2 Esquerdo
<input type="checkbox"/> 3 Ambos	<input type="checkbox"/> 3 Ambos

d. Trespasse incisal vertical mm

5. Ruídos articulares (palpação)

a. abertura

Direito		Esquerdo	
<input type="checkbox"/> 0	Nenhum	<input type="checkbox"/> 0	Nenhum
<input type="checkbox"/> 1	Estalido	<input type="checkbox"/> 1	Estalido
<input type="checkbox"/> 2	Crepitação grosseira	<input type="checkbox"/> 2	Crepitação grosseira
<input type="checkbox"/> 3	Crepitação fina	<input type="checkbox"/> 3	Crepitação fina
<input type="text"/> <input type="text"/> mm		<input type="text"/> <input type="text"/> mm	
<i>(Medida do estalido na abertura)</i>			

b. Fechamento

Direito		Esquerdo	
<input type="checkbox"/> 0	Nenhum	<input type="checkbox"/> 0	Nenhum
<input type="checkbox"/> 1	Estalido	<input type="checkbox"/> 1	Estalido
<input type="checkbox"/> 2	Crepitação grosseira	<input type="checkbox"/> 2	Crepitação grosseira
<input type="checkbox"/> 3	Crepitação fina	<input type="checkbox"/> 3	Crepitação fina
<input type="text"/> <input type="text"/> mm		<input type="text"/> <input type="text"/> mm	
<i>(Medida do estalido no fechamento)</i>			

c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva

Direito		Esquerdo	
<input type="checkbox"/> 0	Não	<input type="checkbox"/> 0	Não
<input type="checkbox"/> 1	Sim	<input type="checkbox"/> 1	Sim
<input type="checkbox"/> 8	NA	<input type="checkbox"/> 8	NA
<i>(NA: Nenhuma das opções acima)</i>			

6. Excursões

a. Excursão lateral direita mm

Dor Muscular		Dor Articular	
<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1	Direito	<input type="checkbox"/> 1	Direito
<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo	<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo
<input type="checkbox"/> 3	Ambos	<input type="checkbox"/> 3	Ambos

b. Excursão lateral esquerda mm

Dor Muscular		Dor Articular	
<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1	Direito	<input type="checkbox"/> 1	Direito
<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo	<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo
<input type="checkbox"/> 3	Ambos	<input type="checkbox"/> 3	Ambos

c. Protrusão mm

Dor Muscular		Dor Articular	
<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma	<input type="checkbox"/> 0	Nenhuma
<input type="checkbox"/> 1	Direito	<input type="checkbox"/> 1	Direito
<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo	<input type="checkbox"/> 2	Esquerdo
<input type="checkbox"/> 3	Ambos	<input type="checkbox"/> 3	Ambos

d. Desvio de linha média mm

1 Direito

7 Esquerdo

8 NA

(NA: Nenhuma das opções acima)

7. Ruídos articulares nas excursões

Ruídos direito

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
7.a Excursão Direita	0	1	2	3
7.b Excursão Esquerda	0	1	2	3
7.c Protrusão	0	1	2	3

Ruídos esquerdo

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação fina
7.d Excursão Direita	0	1	2	3
7.e Excursão Esquerda	0	1	2	3
7.f Protrusão	0	1	2	3

INSTRUÇÕES, ITENS 8-10

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

0 = Somente pressão (sem dor)
 1 = dor leve
 2 = dor moderada
 3 = dor severa

8. Dor muscular extraoral com palpação	Direita				Esquerda				
a. Temporal posterior (1,0 Kg.) "Parte de trás da têmpora (atrás e imediatamente acima das orelhas)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
b. Temporal médio (1,0 Kg.) "Meio da têmpora (4 a 5 cm lateral à margem lateral das sobrancelhas)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
c. Temporal anterior (1,0 Kg.) "Parte anterior da têmpora (superior a fossa infratemporal e imediatamente acima do processo zigomático)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
d. Masseter superior (1,0 Kg.) "Bochecha/ abaixo do zigoma (comece 1 cm a frente da ATM e imediatamente abaixo do arco zigomático, palpando o músculo anteriormente)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
e. Masseter médio (1,0 Kg.) "Bochecha/ lado da face (palpe da borda anterior descendo até o ângulo da mandíbula)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
f. Masseter inferior (1,0 Kg.) "Bochecha/ linha da mandíbula (1 cm superior e anterior ao ângulo da mandíbula)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
g. Região mandibular posterior (estilo-hióideo/ região posterior do digástrico) (0,5 Kg.) "Mandíbula/ região da garganta (área entre a inserção do esternocleidomastóideo e borda posterior da mandíbula. Palpe imediatamente medial e posterior ao ângulo da mandíbula)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
h. Região submandibular (ptergóideo medial/ supra-hióideo/ região anterior do digástrico) (0,5 Kg.) "abaixo da mandíbula (2 cm a frente do ângulo da mandíbula)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
9. Dor articular com palpação									
a. Polo lateral (0,5 Kg.) "Por fora (anterior ao trago e sobre a ATM)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
b. Ligamento posterior (0,5 Kg.) "Dentro do ouvido (pressione o dedo na direção anterior e medial enquanto o paciente está com a boca fechada)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
10. Dor muscular intraoral com palpação									
a. Área do pterigóideo lateral (0,5 Kg.) "Atrás dos molares superiores (coloque o dedo mínimo na margem alveolar acima do último molar superior. Mova o dedo para distal, para cima e em seguida para medial para palpar)."	0	1	2	3	0	1	2	3	
b. Tendão do temporal (0,5 Kg.) "Tendão (com o dedo sobre a borda anterior do processo coronóide, mova-o para cima. Palpe a área mais superior do processo)."	0	1	2	3	0	1	2	3	

ANEXO 7 – IDATE

PARTE I: (estado)

Leia cada pergunta e faça um círculo ao redor do número à direita da afirmação que melhor indicar como você se sente agora, neste momento. Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar uma resposta que mais se aproxime de como você se sente neste momento.

AVALIAÇÃO

Muitíssimo.....4 Bastante.....3 Um pouco.....2 Absolutamente não 1

1. Sinto-me calmo(a).....1 2 3 4
2. Sinto-me seguro(a)..... 1 2 3 4
3. Estou tenso(a)1 2 3 4
4. Estou arrependido(a)1 2 3 4
5. Sinto-me à vontade.....1 2 3 4
6. Sinto-me perturbado(a).....1 2 3 4
7. Estou preocupado(a) com possíveis infortúnios.....1 2 3 4
8. Sinto-me descansado(a).....1 2 3 4
9. Sinto-me ansioso(a)1 2 3 4
10. Sinto-me "em casa"1 2 3 4
11. Sinto-me confiante.....1 2 3 4
12. Sinto - me nervoso(a)1 2 3 4
13. Estou agitado(a).....1 2 3 4
14. Sinto -me uma pilha de nervos.....1 2 3 4
15. Estou descontraído(a).....1 2 3 4
16. Sinto-me satisfeito(a).....1 2 3 4
17. Estou preocupado(a).....1 2 3 4
18. Sinto-me superexcitado (a) e confuso (a)..... 1 2 3 4
19. Sinto - me alegre..... 1 2 3 4
20. Sinto-me bem.....1 2 3 4

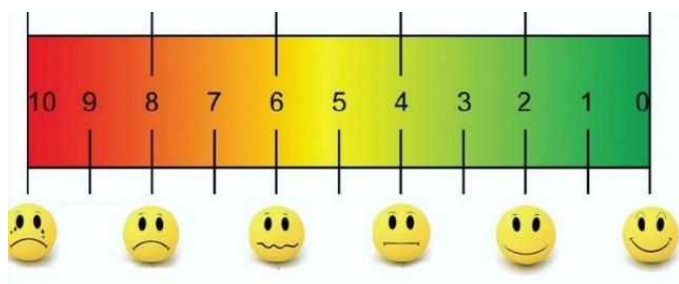
PARTE II: (traço)

Leia cada pergunta e faça um círculo em redor do número à direita que melhor indicar como você geralmente se sente. Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar a resposta que mais se aproximar de como você se sente geralmente.

AVALIAÇÃO

- Quase sempre.....4 Frequentemente.....3 Às vezes.....2 Quase nunca.....1
1. Sinto-me bem.....1 2 3 4
 2. Canso-me facilmente.....1 2 3 4
 3. Tenho vontade de chorar.....1 2 3 4
 4. Gostaria de poder ser tão feliz quanto os outros parecem ser.....1 2 3 4
 5. Perco oportunidades porque não consigo tomar decisões rapidamente.....1 2 3 4
 6. Sinto-me descansado(a).....1 2 3 4
 7. Sou calmo(a), ponderado(a) e senhor(a) de mim mesmo.....1 2 3 4
 8. Sinto que as dificuldades estão se acumulando de tal forma que não as consigo resolver.....1 2 3 4
 9. Preocupo-me demais com coisas sem importância.....1 2 3 4
 10. Sou feliz.....1 2 3 4
 11. Deixo-me afetar muito pelas coisas.....1..2..3..4
 12. Não tenho muita confiança em mim mesmo(a).....1 2 3 4
 13. Sinto-me seguro(a).....1 2 3 4
 14. Evito ter que enfrentar crises ou problemas.....1 2 3 4
 15. Sinto-me deprimido(a).....1 2 3 4
 16. Estou satisfeito(a).....1 2 3 4
 17. Às vezes, ideias sem importância me entram na cabeça ficam me preocupando.....1 2 3 4
 18. Levo os desapontamentos tão a sério que não consigo tirá-los da cabeça.....1 2 3 4
 19. Sou uma pessoa estável.....1 2 3 4
 20. Fico tenso(a) e perturbado(a) quando penso em meus problemas do momento.....1 2 3 4

ANEXO 8 – ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE FACES



EVFaces Stress estado momento
= _____

EV Faces Ansiedade traço, durante a
vida = _____

ANEXO 9 – OHIP 14-BR

- 1 – **Você tem dificuldade para pronunciar algumas palavras ou falar devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 2 – **Você sente que seu paladar (sentido do gosto) piorou devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 3 – **Você tem sofrido dores na sua boca ou dentes?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 4 – **Você sente dificuldade para comer algum alimento devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 5 – **Você se sente inibido por causa de seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 6 – **Você tem se sentido tenso por causa de problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 7 – **Sua dieta tem sido insatisfatória devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 8 – **Você tem interrompido suas refeições devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 9 – **Você sente dificuldade em relaxar devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 10 – **Você tem se sentido embaraçado devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 11 – **Você tem se sentido irritado com outras pessoas devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 12 – **Você tem tido dificuldade de realizar seus trabalhos diários devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 13 – **Você tem sentido a vida menos satisfatória devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca
- 14 – **Você tem se sentido totalmente incapaz de suas obrigações devido a problemas com seus dentes, boca ou prótese dentária?** () muito frequente () pouco frequente () ocasionalmente () quase nunca () nunca

ANEXO 10 – AAMS (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE MEDICINA DO SONO)

HISTÓRIA DO PACIENTE

RELATO RECENTE DE SONS DE RANGER DURANTE O SONO, POR PELO MENOS 3 A 5 NOITES POR SEMANA, NOS ULTIMOS 3 A 6 MESES.

Sim Não

AVALIAÇÃO CLÍNICA

DESGASTE ANORMAL DE DENTES

Sim Não

EDENTAÇÃO DA MARGEM DA LÍNGUA

Sim Não

HIPERTROFIA DO MASSETER E/OU TEMPORAL NA CONTRAÇÃO VOLUNTÁRIA DE FORÇA

Sim Não

DESCONFORTO, FADIGA OU DOR NOS MUSCULOS DA MASTIGAÇÃO AO ACORDAR

Sim Não

DOR À PALPAÇÃO DIGITAL NOS MUSCULOS MASSETER E/OU TEMPORAL

Sim Não

CEFALEIA AO ACORDAR

Sim Não

ANEXO 11 – Orientação do uso Bitestrip

USO DO BITESTRIP <http://www.bitestrip.de/video.html>

Confira o vídeo que auxilia você a colocar o dispositivo. Qualquer dúvida, falar com responsável pela pesquisa: professora Marila Rezende Azevedo - 34-99773815

02 DISPOSITIVOS DO BITESTRIP SERÃO ENTREGUES AO VOLUNTÁRIO DA PESQUISA

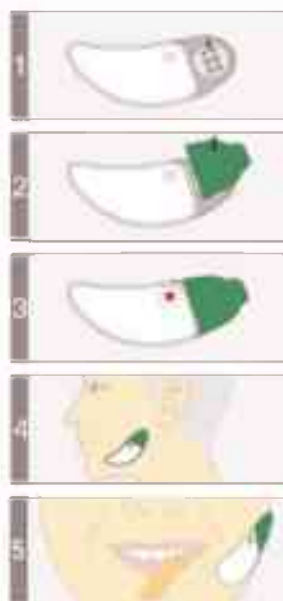
- eles serão usados em dias alternados.
- o 1º DISPOSITIVO será usado na terça-feira e o 2º, será utilizado na 5ª feira ao deitar.

24 HORAS ANTES DE USAR ESSE DISPOSITIVO:

- não ingerir bebidas alcoólicas, refrigerantes e café.
- evitar ingerir doces e açúcar
- você não deverá fazer exercícios de alto impacto, pelo menos 12 horas antes de dormir.
- evitar ver televisão duas horas antes de dormir.
- se preparar para dormir lavando o rosto, sem passar creme no rosto.

COLOCAÇÃO do BITESTRIP NA FACE - ANTES DE DORMIR

FAVOR LER TODAS AS INSTRUÇÕES ANTES DE USAR:



PASSOS:

- 1- Imediatamente antes de dormir, limpe o rosto com água e sabão. Seque bem.
- 2- Os homens devem barbear-se.
- 3- Não aplicar nenhum cosmético facial.
- 4- Retire o todo o conteúdo do envelope.
- 5- Abra o envoltório do saco plástico e remova de dentro o Bitestrip e o adesivo VERDE.

- 6- Um pacote pequeno contendo um pedaço de papel umedecido com álcool deve ser aberto e a área de display deve ser limpa (FIGURA 1)



- 7- A luz vermelha ficará acesa temporariamente.
8- O adesivo verde deve ser aderido firmemente sobre a área do display (FIGURA 2)



- 9- A luz vermelha acenderá novamente (FIGURA 3).



- 10- Coloque a sua mão na região esquerda da face e morda com força para encontrar onde está seu músculo masseter (o da mordida), pois ele se contrairá. Ai deverá ser posicionado seu Bitestrip.
11- Limpe a área com o segundo lençinho de álcool disponível no envelope.
12- Remova a capa protetora adesiva branca da porção de trás no Bitestrip e posicione e o aperte firmemente para colá-lo à sua bochecha/face, na região do músculo da mastigação (FIGURA 4).



- 13- A luz vermelha se apagará em alguns segundos.
14- De frente a um espelho, morda a espátula de madeira que está junto com os outros acessórios no kit. Morda com seus molares esquerdos o mais forte que puder por 2 segundos. Depois relaxe (FIGURA 5).



- 15- Repita o procedimento mais duas vezes. A luz vermelha piscará a cada vez. Caso a luz não pisque enquanto você estiver piscando, cuidadosamente remova e reposicione o Bitestrip.
16- A partir desta fase só após 20 minutos, começa a contagem dos incidentes do Bruxismo.
17- Após as 5 horas no mínimo de uso, ao despertar, o BiteStrip® é removido da face e a luz vermelha ascenderá para indicar o fim do estudo.
18- O estudo pode durar mais que 5 horas não pode superar 12 horas em total.
19- Espere pelo menos 02 horas para remover o adesivo verde.
20- Ou espere o dentista remover e fazer a leitura do score no display.

BiteStrip®

Disposable Bruxism Test

Lendo o mostrador do BiteStrip®:

Remova e descarte o adesivo verde para ler o mostrador.

O mostrador apresenta um dígito simples ou letra, que é exibido em preto, sobre o fundo de cor prata, ao final do estudo.

A pontuação final representa cinco possibilidades de resultado do teste, baseados no grau de severidade do bruxismo.

Ausência de bruxismo
até 30 registros de eventos

Bruxismo leve
de 31 a 60 registros do evento

Bruxismo moderado
de 61 a 100 registros do evento

Bruxismo severo
mais de 100 registros do evento

ERROR
erro no exame ou exame com menos de 5 horas.

Nenhum evento detectado ou sem condutividade na pele
As características da pele de 2% da população não são compatíveis para o teste.

O mostrador é permanente e o BiteStrip® pode ser mantido como parte dos dados médicos do paciente.







Exame ineficiente (BAD STUDY) indica um exame muito curto (menos de quatro horas) ou muito longo (mais de 12 horas).

Um estudo muito curto pode ocorrer quando o sensor é inadvertidamente deslocado do seu local durante a noite, ou quando o paciente o remove durante o sono.

O teste é considerado inválido devido ao tempo de coleta de dados ser insuficiente.

Pode usar o leitor cor de laranja se o resultado está confuso. Posicione o cartão sobre o display para tornar a leitura mais fácil.

Diagnos con el BiteStrip

	No bruxismo o bruxismo bajo: Correspondiente a 30 episodios en 5 horas del laboratorio del sueño.
	Bruxismo leve: Correspondiente de 31 a 60 episodios en 5 horas del laboratorio del sueño.
	Bruxismo moderado correspondiente de 61 a 100 episodios en 5 horas de laboratorio del sueño.
	Bruxismo grave: Correspondiente a mas de 100 episodios en 5 horas de laboratorio del sueño.
	Error: error en el estudio.
	Piel no conductora o MYC no detectado La piel del 2% de la población no es válida para este test. Tiene derecho a la devolución.

ANEXO 12 – Orientação sobre o EEG/EMG/GSR

ORIENTAÇÃO VOLUNTÁRIO SOBRE O EEG/EMG/EDA/PA/FC

Qualquer dúvida, falar com responsável pela pesquisa: Marila Rezende Azevedo –
34-99773815

Você está convidado a participar de um experimento, onde você será avaliado com aparelhos de eletroencefalografia, eletromiografia, pressão arterial e frequência cardíaca. Esses exames não são invasivos e são seguros. Antes de iniciar, você será orientado e esclarecido sobre o funcionamento e o tempo de coleta dos dados.

Haverá um desconforto devido ao tempo da coleta e à colocação de gel sobre a face e sobre o couro cabeludo.

O exame dura cerca de 30-50 minutos.

Para que os exames de EEG, EMG e GSR sejam realizados é preciso seguir algumas orientações:

1) Comparecer ao local do exame no horário agendado: _____, ___/___/2015;

Local: Sala do Laboratório Engenharia Elétrica /Biomédica UFU, Bloco E – BioLab.

Campus Santa Mônica- Sala 1E- 06.a

2) Recomenda-se ter um boa noite de sono. O ideal é que compareça ao laboratório descansado para o registro dos sinais;

3) Lavar os cabelos com sabonete ou sabão de coco no dia anterior ao exame e comparecer ao exame com os cabelos secos e limpos. É muito importante não utilizar shampoo, condicionador ou outros produtos no cabelo até o momento do exame;

4) Não utilizar gel, creme, pomada, ou qualquer produto no cabelo, não utilizar boné ou qualquer outra cobertura nos cabelos até o momento do exame;

5) Não use maquiagens, bases, cremes hidratantes, protetores solares na região da fronte (testa) e orelhas.

6) Caso se utilize de brincos, serão removidos para o registro dos sinais;

7) Caso esteja com barba sem fazer, favor se barbear em casa no dia anterior, pois poderá ter que ser realizada a tricotomia com gilete de barbear descartável e espuma de barbear no laboratório.

7) Você pode se alimentar normalmente e tomar seus remédios antes do exame;

8) Evite tomar café, bebidas alcoólicas e/ou fumar;

9) Tomar água antes do exame e ir ao banheiro antes do experimento.

10) Gênero Feminino: caso esteja menstruada, agendar para outro dia.

Ao seguir as orientações acima, seu exame será bem executado diminuindo a chance de ter que ser repetido.

EEG - serão coletados os dados das ondas cerebrais com eletrodos no couro cabeludo com uso de uma touca que será posicionada na cabeça, com visualização de imagens sequenciais e sem imagens sequenciais:

EMG serão coletados os sinais da atividade dos músculos mastigatórios e os eletrodos serão instalados na face com uso de gel; concomitante à coleta de EEG.

1. Os eletrodos na face serão fixados com fita microporosa antialérgica. Antes, porém a face será higienizada com algodão umedecido em álcool para remover oleosidade para não haver interferência nos sinais.
2. Um gel será colocado em alguns eletrodos para melhorar a condução do sinal.
3. Haverá a primeira coleta de linha de base para EEG e EMG, 1 minuto;
4. Depois haverá a coleta com EMG e EEG com imagens por 3 minutos;
5. A coleta da atividade eletromiográfica será realizada em 3 etapas, com o paciente posicionado sentado confortavelmente, num total de 3,33 min.
6. Depois haverá uma coleta de 30 segundos, em que o sujeito é solicitado a estar na posição de relaxamento do masseter e temporal, sem encostar os dentes, sem contração voluntária.
7. Será realizada a seguir coleta de um minuto com solicitação de contração isométrica voluntária mínima com toque dos dentes e sem força. 3 coletas de 55 seg cada (intercalando toque e relaxamento de 10 seg e 5 seg) respectivamente.
8. Repouso por 1 minuto
9. Ao final será solicitado que faça apertamento máximo, com contração isométrica máxima (CVM), sendo, por 55 segundos. 3 coletas de 55 seg cada (intercalando CVM e relaxamento de 10 seg e 5 seg) respectivamente.
10. Repouso de 1 minuto
11. Depois haverá a coleta com EMG e EEG com imagens por 7 minutos.
12. Após a coleta serão removidos os eletrodos. Sua face e escalpo serão limpos com papel toalha. Será necessário que depois o cabelo seja lavado para sair completamente o gel.
13. Total do tempo: 20 minutos com os intervalos e tempo total -> média de 50 minutos.