

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO BRUXISMO DO SONO

Trabalho submetido por
Cátia Pinto da Silva
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2023

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO BRUXISMO DO SONO

Trabalho submetido por
Cátia Pinto da Silva
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Sérgio Félix

e coorientado por
Dr. Carlos Fonseca

junho de 2023

“A educação é a arma mais poderosa que você pode usar para mudar o mundo”.

Nelson Mandela (2004)

Dedico a todas as pessoas que passaram
e aos que irão passar pela minha humilde vida.

AGRADECIMENTOS

Em primeiríssimo lugar agradeço ao meu orientador Professor Doutor Sérgio Félix por me possibilitar a oportunidade de juntar as minhas duas paixões a Cardiopneumologia e a Medicina Dentária, na realização desta tese.

Agradeço ao meu coorientador, Cardiologista Internacional da ESC que acreditou em mim, e quando lhe propus ser meu coorientador este aceitou de imediato. Ainda quando dei a conhecer o tema mostrou-se extremamente positivo e receptivo.

Seguidamente agradeço à instituição (Instituto Universitário Egas Moniz) do qual é o segundo curso que tiro. No primeiro ano era apenas uma menina cheia de sonhos, e esta instituição conseguiu tornar-me uma mulher capaz de ultrapassar qualquer obstáculo e aprender com estes. Também aprender que a vida não é, nem segue o rumo que ambicionamos, lutamos e merecemos, pois nem sempre é justa.

Seguidamente, e o mais importante agradecimento é ao meu Herói. O meu pai não é médico, não é doutor, mas, é a minha inspiração de tudo que um ser humano deve ser. Portanto, sim o meu herói é o meu Pai.

Agradeço à clínica Dr. Arquímínio Teles, por me ter recebido desde o meu terceiro ano letivo e ter-me ensinado tudo o que fosse possível.

Um destaque à nossa coordenadora de curso, Professora Doutora Ana Mano Azul que ajudou nestes 4 anos com dúvidas quer referente às unidades curriculares que lecionou de forma brilhante e cativante, quer referentes a questões gerais relacionadas com o curso. Outro destaque e bem merecido, à nossa Vice-Reitora e Professora Doutora Ana Cristina Manso, ela luta e trabalha mesmo por nós alunos.

Ao meu amigo e antigo Professor Doutor Hélder Bértolo a minha gratidão pelo apoio demonstrado.

Agradeço também aos meus pacientes por todo o carinho, inclusive presentes que me ofereceram. Nos dias menos bons eles foram a minha verdadeira luz e motivação para seguir em frente.

Agradeço aos funcionários da faculdade por todo o suporte, em especial destaque às funcionárias da farmácia da clínica da Universidade da Egas Moniz e à Paula Salgueiro.

A gratidão é a mais bela imagem do Coração, duvidando que as palavras sejam suficientes e significativas que permitam agradecer com justiça a todas as pessoas aqui mencionadas.

RESUMO

Em 2013, segundo Lobbezoo et al. obteve-se um consenso sobre uma definição de bruxismo, assim é a atividade muscular mastigatória repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e/ou por contrair ou empurrar da mandíbula, e foi especificado como bruxismo do sono ou bruxismo de vigília, dependendo das manifestações circadianas distintas (Lobbezoo et al., 2018).

O bruxismo do sono foi referido em 2005 pela *International Classification of Sleep Disorders*, como atividade oral relacionada com o mesmo, caracterizada pelo ranger e apertar dos dentes durante o sono e, associado a microdespertares (Lavigne et al., 2008).

No Consenso de 2018, salienta que o bruxismo pode estar associado a determinadas condições específicas, como é o Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e/ou outras alterações do sono (insónia e estados de hiper vigília) ou a sintomas como a xerostomia, sem que haja necessariamente uma relação causa-efeito (Lobbezoo et al., 2018).

Uma disfunção do sistema nervoso autónomo pode estar relacionada a uma excitação durante o sono sendo causa subjacente das implicações cardiovasculares do bruxismo do sono (Zrabkowska et al., 2021).

O objetivo principal desta revisão é investigar nos artigos publicados uma possível correlação entre as doenças cardiovasculares e o bruxismo do sono. Colocando-se questões como: São os pacientes com diagnóstico de bruxismo do sono com risco cardiovascular aumentado em comparação a pacientes sem bruxismo? Ou haverá necessidade de desenvolver uma nova abordagem para as consequências do bruxismo do sono?

Na maioria da literatura disponível foi possível observar através de evidências um mecanismo patológico que liga o bruxismo do sono com um aumento da atividade simpática e consequentemente a um aumento da variabilidade da frequência cardíaca, do processo inflamatório, do stress oxidativo, da remodelação endotelial e dos distúrbios hormonais, levando a uma hipertensão arterial assim como a possibilidade de outras complicações cardiovasculares (Zrabkowska et al., 2021).

Palavras-chave: “Bruxismo”; “Bruxismo do Sono”; “Risco Cardiovascular”; “Doenças Cardiovasculares”.

ABSTRACT

According to Lobbezoo et al. (2018), a consensus was reached on a definition of bruxism in 2013 and it has since been classified as either sleep bruxism or awake bruxism depending on the distinct circadian manifestations. Bruxism is defined as repetitive masticatory muscle activity that is characterized by teeth clenching or grinding and/or "bracing" or thrusting of the jaw.

The International Classification of Sleep Disorders first mentioned sleep bruxism in 2005 as a related oral activity characterized by teeth grinding and clenching during sleep coupled with microarousals (Lavigne et al., 2008).

The 2018 Consensus notes that there may not always be a cause-and-effect relationship between bruxism and certain specific conditions, such as Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and/or other sleep disorders (insomnia and hypervigil states), or symptoms like xerostomia. (Lobbezoo et al., 2018).

The cardiovascular effects of sleep bruxism are due to an autonomic nerve system malfunction, which may be connected to arousal during sleep (Zrabkowska et al., 2021).

The study's main goal is to look at any correlations between sleep bruxism and heart disease. By posing queries like: Do people with sleep bruxism have an increased cardiovascular risk compared to individuals without it? Or is an entirely new approach to deal with the effects of sleep bruxism required? Or is there a need to develop a new approach to the consequences of sleep bruxism?

A pathological mechanism linking sleep bruxism with an increase in sympathetic activity and, consequently, an increase in heart rate variability, the inflammatory process, oxidative stress, endothelial remodeling, and hormonal disorders, leading to arterial hypertension as well as the potential for other cardiovascular complications, has been observed through evidence in the majority of the available literature and synthesis (Zrabkowska et al., 2021).

Keywords: "Bruxism"; "Sleep bruxism"; "Cardiovascular Risk"; "Cardiovascular Diseases".

ÍNDICE GERAL

INTRODUÇÃO	15
DESENVOLVIMENTO	17
1. Definição de Bruxismo	17
1.1. Definição Bruxismo de Vigília.....	19
1.2. Definição Bruxismo do Sono	19
2. Diagnóstico do bruxismo do sono	21
2.1. Polissonografia o <i>gold standart</i>	25
3. Tratamento do Bruxismo do Sono.....	28
3.1. Intervenção oclusal	28
3.2. Intervenção Comportamental	31
3.3. Intervenção Farmacológica.....	33
4. Reabilitação oral em pacientes com Bruxismo	35
4.1. Implantes Dentários e Bruxismo	37
5. Bruxismo do Sono e a sua relação com as Patologias Sistémicas	39
5.1. Bruxismo do sono e Apneia Obstrutiva do Sono	39
5.2. Bruxismo do sono e síndrome das pernas inquietas/movimentos periódicos dos membros durante o sono.....	41
5.3. Bruxismo do sono e Diabetes	42
5.4. Bruxismo do sono e doença do refluxo gastroesofágico	42
5.5. Bruxismo do sono e insónia.....	43
5.6. Bruxismo do sono e distúrbio do comportamento REM e doença de Parkinson.....	43

5.7.	Bruxismo do sono e Epilepsia relacionada ao sono	44
5.8.	Bruxismo do sono e Álcool	44
6.	Bruxismo do sono e as interações motoras cardíacas autonómicas.....	44
6.1.	Microdespertar do sono e a reativação autonómica para despertar	45
7.	Doenças Cardiovasculares.....	48
7.1.	Fatores de risco de Doenças Cardiovasculares:.....	50
7.2.	Pressão arterial.....	51
8.	O Sono e a Hipertensão arterial.....	53
8.1.	Distúrbios do Sono e a Hipertensão arterial	54
9.	Bruxismo do sono e complicações cardiovasculares em resumo	59
CONCLUSÃO		63
BIBLIOGRAFIA		65
ANEXOS		

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Gráfico circular sobre as fases do sono.....	20
Figura 2 – Instrumentos para diagnóstico de bruxismo, adaptado de (Lobbezoo et al., 2018).....	22
Figura 3 – Polissonografia com episódios de bruxismo do sono associados com excitação adaptado de (Aloé, 2009)	27
Figura 4 – Polissonografia com episódios de bruxismo do sono associados com excitação adaptado de (Aloé, 2009).....	27
Figura 5 – Imagem de um <i>Continuous positive airway pressure</i> mais o humidificador, gentilmente cedida por um paciente.....	41
Figura 6 – Sequência de eventos fisiológicos em relação aos microdespertares, que antecedem (4 a 8 minutos) a atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) associados ao bruxismo do sono e ranger de dentes, adaptado de (Lavigne et al., 2007).....	46
Figura 7 – Gráfico SCORE: risco de 10 anos de doença cardiovascular fatal (DCV) em países de alto risco de DCV. Diretrizes europeias de 2016 sobre prevenção de DCV na prática clínica. https:// academic.oup.com/eurheartj/ article/ 37/29/2315/1748952/2016-European-Guidelines oncardiovascular-disease	50
Figura 8 – Gráfico SCORE: risco de 10 anos de doença cardiovascular (DCV) fatal em países de baixo risco de DCV. Gráfico SCORE: risco de 10 anos de doença cardiovascular fatal (DCV) em países de alto risco de DCV. Diretrizes europeias de 2016 sobre prevenção de doenças cardiovasculares na prática clínica. https:// academic.oup.com/eurheartj/ article/ 37/29/2315/1748952/2016-European-Guidelines oncardiovascular-disease	50
Figura 9 – Imagem de possível causa-efeito das consequências cardiovasculares locais e globais do bruxismo do sono, adaptado de (Zrabkowska et al., 2021).....	61

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Perguntas para obtenção de história clínica de bruxismo relatada pelo paciente e indicadores clínicos sugestivos, adaptado de (Beddis et al., 2018).....	23
Tabela 2 – Critérios de diagnóstico para bruxismo do sono, adaptado de (Beddis et al., 2018).....	24
Tabela 3 – Critérios de diagnóstico polissonográficos para pesquisa de bruxismo do sono, adaptado de (Kato et al., 2001).....	26
Tabela 4 – Adaptado das instruções de higiene do sono dadas ao grupo experimental de um ensaio controlado randomizado (Valiente et al, 2014). Técnicas de relaxamento muscular progressivo de Jacobson (Jacobson, 1938) e medidas de higiene do sono (Morin, 2004)...	32
Tabela 5 – Classificação de PA e de HTA de acordo com as diretrizes da ESC, adaptado de (Fagard et al., 2013).....	52
Tabela 6 – Classificação de PA e de HTA de acordo com as diretrizes de 2017 da <i>American Heart Association</i> (AHA).....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

ABI	Avaliação de Base Instrumental
AHA	<i>American Heart Association</i>
AMMR	Atividade muscular mastigatória rítmica
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
ATM	Articulação Temporomandibular
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BS	Bruxismo do Sono
BV	Bruxismo de Vigília
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CV	Cardiovascular
“DALYS”	<i>Disability Adjusted Life Years</i>
DCR	Distúrbio do comportamento REM
DCVs	Doenças Cardiovasculares
DP	Doença de Parkinson
DRGE	Doença do refluxo gastroesofágico
DTM	Desordens Temporomandibulares
DVO	Dimensão Vertical de Oclusão
EMA	<i>Ecological Momentary Assessment</i>
EMG	Electromiografia
ESC	<i>European Cardiology Society</i>
FC	Frequência Cardíaca
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FPAB	Ferramenta Padrão para Avaliação do Bruxismo
HTA	Hipertensão Arterial
IAH	Índice de apneia e hipopneia por hora de sono
IEB	Índice de Episódios de Bruxismo
MA	Microdespertar
MPMS	Movimento periódico membros durante o sono
NREM	<i>Non- rapid eye movement</i>

NTI	<i>Nociceptive trigeminal inhibition</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão Arterial
PCR	Proteína C Reativa
PLMD	<i>Periodic limb movement disorder</i>
PSG	<i>Polissonografia</i>
RBD	<i>REM behavior disorder</i>
RCT	Estudo clínico randomizado controlado
RD	Ranger dentes
REM	<i>Rapid eye movement</i>
RLS	<i>Restless Leg Syndrome</i>
SNC	Sistema Nervoso Central
SPI	Síndrome das pernas inquietas
STAB	<i>Standardized Tool for the Assessment of Bruxism</i>
TxB	Toxina botulínica
TxB-A	Toxina botulínica tipo A
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca

I. INTRODUÇÃO

Bruxismo é a atividade muscular mastigatória repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e/ou contrair ou empurrar da mandíbula, e foi especificado como Bruxismo do Sono (BS) ou Bruxismo de Vigília (BV), dependendo das manifestações circadianas distintas (Lobbezoo et al., 2018).

Nos seres humanos o BS é um distúrbio de movimento repetitivo do sono, principalmente caracterizada por atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) na frequência de 1 Hz e por ranger os dentes de forma ocasional (Lavigne et al., 2006).

Os sintomas clínicos do BS estão classificados na 3ª edição da Classificação Internacional de Distúrbios do Sono e envolvem eventos de bruxismo regulares ou frequentes durante o sono juntamente com a presença anormal de desgaste dos dentes ou incidentes de dor ou fadiga muscular da mandíbula (Zrabkowska et al., 2021).

Ao nível da cavidade oral o BS pode desencadear consequências negativas como podem ser a destruição dos dentes, dor na articulação temporomandibular (ATM) ou travamento da mandíbula, dores de cabeça na região temporal, mordeduras na bochecha e para complicar estes quadros clínicos, a xerostomia. Podemos encontrar quadro de dor mio-facial crônica nos músculos mastigatórios e não deveremos esquecer que o ruído do ranger de dentes (RD) pode perturbar o sono com quem o paciente com bruxismo dorme (Lavigne et al., 2006).

Na maioria das teorias que abordam o BS, e buscam uma relação etiopatogenica podem focar-se na vulnerabilidade genética e psicológica ao stresse ou ansiedade, o papel dos neurotransmissores serotonina, dopamina, ácido gama aminobutírico (GABA) e noradrenalina, a eventual modulação do sistema nervoso autonómico e exposição a fatores de risco como por exemplo o consumo de tabaco, álcool ou drogas, ou devido a comorbidades (Zrabkowska et al., 2021).

Dentro das desordens que podem afetar o sono o bruxismo é a terceira mais frequente (Camparis et al., 2005). A sua prevalência varia com a faixa etária, sendo estimada na população adulta estar presente entre os 8% até 13% (Manfredini et al., 2013).

Na contemporaneidade o BS é considerado um comportamento do sono e não um distúrbio do sono, contudo este tem um grande ênfase na coexistência de distúrbios relacionados ao sono como a apneia obstrutiva do sono (AOS). A grande maioria dos eventos do BS são precedidos por atividade cerebral e cardiovascular, logo é natural podermos estabelecer uma correlação entre BS e AOS. São muitos, os trabalhos publicados e estudos que apresentam evidências de haver uma correlação entre a AOS e o Acidente Vascular Cerebral (AVC), a Hipertensão resistente, as Arritmias Cardíacas e a Diabetes (Zrabkowska et al., 2021).

O nosso objetivo relativamente a este trabalho prende-se com o facto de avaliar uma área relativamente nova que emergiu da fisiopatologia do BS. Tem sido apresentados estudos que relatam que durante o sono leve (quando são realizados exames como a polissonografia a grande maioria dos episódios de BS são observados uma correlação a breves reativações cardíacas e cerebrais (3-15s) designados de “microdespertares”. Assim, a AMMR é secundária a uma sequência de eventos em relação aos microdespertares do sono: O coração (através do aumento da atividade simpática autonómica) e o cérebro são ativados nos minutos e segundos, respetivamente antes do início da atividade nos músculos supra-hióideos e finalmente por AMMR no fechamento da mandíbula pelos músculos masséter ou temporal (Lavigne et al., 2006).

Nesta revisão iremos estudar e avaliar dentro dos trabalhos publicados como o aumento da atividade simpática pode implicar correlações cardiovasculares (Zrabkowska et al., 2021).

II. DESENVOLVIMENTO

1. Definição de Bruxismo

A palavra bruxismo tem origem da palavra grega “*bruchein*”, cujo significado é apertamento, fricção ou atrito dos dentes entre si sem finalidades funcionais. Nos tempos mais antigos as referências de bruxismo estão descritas na Bíblia, onde o ranger dos dentes estava associado ao sofrimento e à punição divina (Oliveira et al., 2007).

Nos últimos anos o estudo do bruxismo tem despertado muito interesse, e desta forma também os aspetos como a sua definição, a sua etiologia, as diferentes atividades motoras que caracterizam (ou seja, rangido e apertamento), a sua correlação com distúrbios temporomandibulares (DTM), e as suas consequências sobre a dentição natural e os implantes dentários (Manfredini et al., 2013).

Foi relatado que entre 8% e 8,6% dos adultos apresentam bruxismo que é considerado “frequente” e 31,4% exibem “algum” bruxismo, independente da sua frequência (Lavigne et al., 2016).

Atualmente, a explicação da sua etiopatogenia, é que se baseia e é mais plausível é um modelo multifatorial, no qual fatores psicossociais e fatores fisiopatológicos interagem com estímulos morfológicos periféricos. Salienta-se a diferença da patogénese do BS e do BV, no entanto é difícil distinguir estas duas condições clinicamente (Manfredini et al., 2011).

Assim, segundo o consenso de 2013 a definição de bruxismo ainda atual é a atividade muscular mastigatória repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e/ou contrair ou empurrar da mandíbula, tendo sido diferenciado como BS e BV, dependendo de seu fenótipo circadiano, como já referido anteriormente. Conclui-se vários aspetos relevantes do consenso como:

1. Como BS e BV são atividades musculares mastigatórias que ocorrem, durante o sono (caraterizado como rítmico ou não rítmico) e vigília (caraterizado por contato dentário repetitivo ou sustentado e/ou por revigoramento ou impulso da mandíbula).
2. O bruxismo não seria um transtorno em indivíduos saudáveis, mas poderia ser um fator de risco e/ou protetor para consequências clínicas.

3. Para avaliação do bruxismo as abordagens podem ser distintas, sendo estas instrumentais (como as gravações por eletromiografias (EMG)) e não instrumentais (ex. autorrelatos).
4. Pontos de corte padrão não devem ser usados em indivíduos saudáveis para estabelecer a presença ou ausência de bruxismo (Lobbezoo et al., 2018).

Embora as evidências ainda sejam inconclusivas, em determinados indivíduos as consequências do bruxismo podem ser positivas (por exemplo, no episódio final de excitação respiratória, de modo a evitar o colapso ou restaurar a patência das vias aéreas superiores enquanto dorme; ou diminuir o risco de desgaste químico em casos de refluxo gastroesofágico prejudicial para o esmalte dos dentes aumentando a salivação. No entanto o bruxismo, também pode estar associado a outras condições clínicas (apneia do sono, ou outros distúrbios do sono) ou sintomas (xerostomia) sem qualquer relação causa efeito (Lobbezoo et al., 2018).

1.1. Definição Bruxismo de Vigília

Como definição de BV temos que este é uma atividade muscular mastigatória durante a vigília que é caracterizada pelo contato dentário repetitivo ou sustentado por revigoração ou impulso da mandíbula e não é uma desordem de movimento em indivíduos saudáveis (Lobbezoo et al., 2018).

O aumento dos riscos de se desenvolver ansiedade moderada/alta ao *stress* está relacionado ao BV. Sendo, portanto, relevante o papel dos fatores psicossociais, especialmente o *stress* neste comportamento (Manfredini et al., 2013).

A título de curiosidade, em março de 2020, o surto do novo coronavírus (COVID-19) foi declarado como pandemia pela Organização Mundial de Saúde (OMS), as consequências da pandemia foram variadas com enormes proporções sociais e nos indivíduos, afetando sobretudo a economia, a vida social e a saúde pessoal e coletiva. Estas alterações produziram o aumento dos níveis de *stress* e tiveram efeitos negativos na saúde mental (Haider et al., 2020). Os fatores psicológicos associados à pandemia podem estar relacionados a um aumento de desenvolver, piorar ou perpetuar o bruxismo (principalmente o BV) assim como as desordens temporomandibulares (Almeida et al., 2020).

Atualmente, a literatura disponível sobre a etiologia, diagnóstico e prática de pacientes com BV é mais limitada, sendo menos ampla como nos estudos sobre o BS, tornando a prática clínica prejudicada para avaliação e tomada de decisão (Levac et al., 2010).

A avaliação do BV é feita através de uma abordagem instrumental e deverá ser baseada nas gravações da atividade muscular mastigatória por meio da EMG e do registo da frequência dos relatos através do Método Ecológico de Avaliação EMA (Ecological Momentary Assessment) (Manfredini et al., 2020).

1.2. Definição Bruxismo do Sono

Como definição de BS pelo consenso de 2018, BS é uma atividade muscular mastigatória durante o sono que é caracterizada como rítmica (fásica) ou não rítmica (tónica) e não é um distúrbio de movimento ou um distúrbio do sono em indivíduos considerados saudáveis (Lobbezoo et al., 2018).

O sono ocupa uma grande parte do tempo do dia e cerca de um terço da vida do ser humano, tendo sido altamente conservado ao longo da evolução pelas espécies animais, o que sugere ser uma função fisiológica importante (Ford et al., 2001).

Nos tempos que decorrem, existe a ideia de que a sociedade se encontra em privação crónica de sono pelo que a *National Sleep Foundation*, tem se dedicado por isso à promoção da qualidade do sono, como medida necessária para a manutenção de um estilo de vida saudável (Singh et al., 2023).

Salienta-se que o sono não é uniforme, e podem no decorrer deste várias rondas dos ciclos do sono, sendo cada um deste composto por estágios individuais. Numa noite normal num adulto podem ocorrer entre 4 a 6 ciclos do sono e cada um destes ciclos deve durar por volta de 90 minutos. O ciclo do sono nos seres humanos apresenta duas fases do sono, (1) *rapid eye movement* (REM) e (2) *non-rapid eye movement* (NREM) que é dividido em 3 estágios, N1, N2 e N3, como se pode observar na figura 1. Entre cada fase e estágio vamos encontrar movimentos musculares, padrões de ondas cerebrais e movimentos dos olhos (Patel et al., 2022).

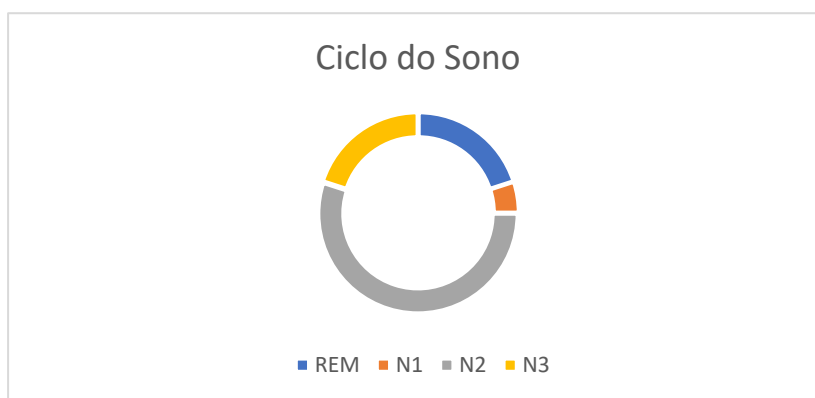


Figura 1 – Gráfico circular das fases de um ciclo do sono.

A maioria dos eventos de BS ocorre nos estágios leves do sono NREM, sendo menos comum antes da transição para a fase REM e ocasionalmente durante o sono REM associado a microdespertares do sono (Nashed et al., 2012). Relata-se que os microdespertares do sono são ativações cerebrais corticais momentâneas, com duração de 3-15 segundos, que podem ocorrer 8 a 15 vezes por hora de sono, caracterizados por aumento da frequência cardíaca, da atividade motora e do tônus muscular. Se o BS ocorre durante o sono REM este pode ser uma indicação de um distúrbio comportamental do sono REM (Martynowicz et al., 2018).

A dor orofacial está presente em 66% e 84% dos pacientes com BS. No entanto, a presença ou intensidade da dor não parece ter correlação com a frequência de AMMR (Carra, 2012). Pacientes que referem dor tem maior número de episódios de BS na fase REM (Okeson, 2000). Foi descrito que pessoas que rangem os dentes e têm menos de 4

episódios de AMMR por hora de sono são mais prováveis a relatar dor na mandíbula e cefaleias de manhã do que aqueles que têm mais de 4 episódios de AMMR por hora de sono (Lavigne et al., 2010).

2. Diagnóstico do bruxismo do sono

Hoje em dia e apesar dos estudos e trabalhos realizados sobre o tema é ainda difícil estabelecer com certeza se um paciente sofre ou não de bruxismo, porque em muitos casos nem o paciente nem o médico dentista estão conscientes deste e por vezes os sinais e/ou sintomas podem não estar presentes. Salienta-se que o diagnóstico do bruxismo pode ser difícil e várias técnicas e critérios são usados (Piquero et al., 2000).

Um diagnóstico BS pode ser feito através do relato do paciente e entrevista clínica, exame clínico, aparelhos intraorais ou registo de atividade muscular (Beddis et al., 2018).

Segundo o consenso internacional sobre a avaliação do bruxismo, as abordagens para avaliar o bruxismo podem ser distinguidas como não instrumentais ou instrumentais. Lobbezoo et al. (2018) apresenta resumidamente os seguintes 4 títulos: (1) Abordagens não instrumentais; (2) Abordagens instrumentais; (3) Pontos de corte e (4) Classificação (Lobbezoo et al., 2018).

Nas abordagens não instrumentais para avaliação do bruxismo incluem o relato do paciente (questionários, histórico oral) e inspeção clínica, tanto para o BS como para o BV (Lobbezoo et al., 2000).

Na figura 2 podemos observar os diversos instrumentos para diagnóstico de bruxismo, como é relatado no consenso de Lobbezoo et al. de 2018.

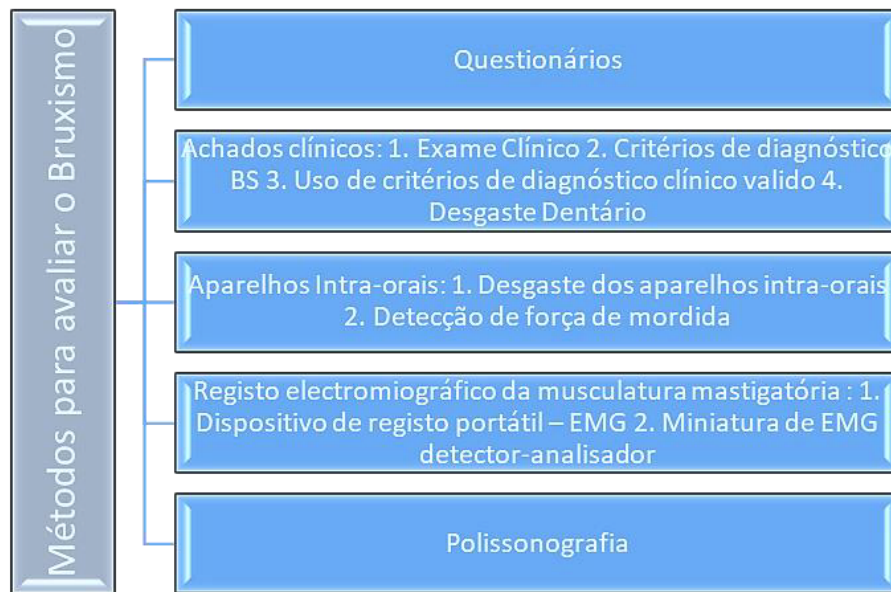


Figura 2 – Instrumentos para diagnóstico de bruxismo, adaptado de (Lobbezoo et al.,2018)

No relato do paciente e entrevista clínica, devem ser colocadas perguntas adequadas. As quatro perguntas da escala de Brux (Beddis et al.,2018) que foram desenvolvidas por Van der Meulen et al, fazendo parte de uma ferramenta (*Oral Parafunctions Questionnaire*). Estas estão presentes na tabela a seguir apresentada (Beddis et al., 2018).

Perguntas; Durante a obtenção da História Clínica	• Tem consciência de ranger os dentes durante o sono? • Alguém já lhe disse que range os dentes durante o sono? • Ao acordar, tem os maxilares cerrados ou projetados para a frente? • Ao acordar, sente dor ou rigidez nos músculos da mandíbula?
Perguntas; Sobre a “Escala de Brux” Van der Meulen et al.	• Com que frequência aperta os dentes durante o sono? • Com que frequência range os dentes durante o sono? • Com que frequência aperta os dentes enquanto está acordado? • Com que frequência range os dentes enquanto está acordado?
Exame clínico; Fatores sugestivos de Bruxismo	• Hipertrofia massetérica • Sensibilidade muscular à palpação • Facetas de desgaste em superfícies oclusais dentro do envelope normal de movimento ou em posições excêntricas da mandíbula: denominadas “bruxofacetas”. • Manchas brilhantes em restaurações • Restauração ou fratura dentária • Língua recortada e sinais de mordidas na mucosa da bochecha (linha alba)

Tabela 1 – Perguntas para obtenção de história clínica de bruxismo relatada pelo paciente e indicadores clínicos sugestivos, adaptado de (Beddis et al., 2018).

As perguntas relacionadas com o BV podem ser usadas como forma de ajudar a distinguir o BS de outras manifestações comportamentais. Contudo, o diagnóstico apenas por questionário pode apresentar diversas limitações pois este pode ser impreciso, por exemplo devido à falta de consciência dos comportamentos da atualidade, como exemplo disso, o ranger dos dentes em indivíduos que dormem sozinhos (Lavigne et al, 2008). Por isso dizem que podemos ter até uns 80% dos pacientes, que não tem esse conhecimento, e podem não estar cientes do bruxismo. Parceiros de sono que relatem a ocorrência de ruídos durante o sono são particularmente

sugestivos de BS, pois a atividade muscular orofacial normal não causa ruído (Carra et al., 2012).

<i>“The American Academy of Sleep Medicine”</i>	Paciente relata/consciência de sons de ranger os dentes durante o sono, confirmado pelo colega de quarto ou mais: Pelo menos um dos pontos: 1. Observação de desgaste anormal dos dentes; 2. Relato de fadiga muscular mastigatória ou dor ao acordar; 3. Hipertrofia Massetérica
Critérios de Diagnóstico para pesquisa de BS segundo Lavigne et al, 2008	Relato de sons de ranger os dentes pelo parceiro durante pelo menos 5 noites por semana nos últimos 3-6 meses. Um dos seguintes: desgaste até à dentina com alguma perda de altura da coroa; hipertrofia massetérica: PSG positiva (pelo menos 2 episódios de ruído de trituração por noite, mais de 4 episódios de BS e mais de 25 surtos de bruxismo por hora de sono).

Tabela 2 – Critérios de diagnóstico para bruxismo do sono, adaptado de (Beddis et al., 2018).

Vários protocolos de avaliação ou diagnóstico foram recomendados na literatura, mas nem todos foram validados. Os conjuntos de critérios apresentam-se referidos na Tabela 2 acima apresentada (Beddis et al., 2018).

Ao longo dos últimos anos a evolução do bruxismo gerou uma necessidade de voltar a conceitualizar a complexa literatura cujo seus relatos clínicos mostram-se muitas vezes inconclusivos pois estes desconhecem as diferentes atividades do bruxismo e a sua natureza multidimensional. Como desvantagem deste fato temos que diferentes etiologias e condições concomitantes podem contribuir para a atividade do bruxismo e ser complexo encontrar uma relação clara e objetiva com sinais e sintomas. Assim, com base nestas premissas, o primeiro passo de uma avaliação padrão do bruxismo é a proposta de um sistema de avaliação que será baseado em um sistema multidisciplinar que possui dois eixos principais bem definidos: uma avaliação Eixo A e uma avaliação eixo B etiológicos/ fatores de risco. Um eixo A é um eixo de avaliação com três domínios de avaliação (autorrelatos, avaliação clínica (sinais/sintomas/consequências), avaliação instrumental). Um eixo B que avalia diferentes grupos de fatores e condições como etiológicos e fatores de risco (ou seja, avaliação psicossocial, condições concomitantes de sono e não sono, uso ou abuso de drogas e substâncias, e fatores

adicionais). Este sistema multidimensional fez nascer uma definição a *Standardized Tool for the Assessment of Bruxism* (STAB) ou em português Ferramenta Padrão para a Avaliação do Bruxismo (FPAB) cujo objetivo crucial desta ferramenta é facilitar o refinamento de algoritmos de tomada de decisão no cenário clínico (Manfredini et al., 2020).

2.1. Polissonografia o *gold standart*

Atualmente, o *gold standart* para avaliação do BS tem sido amplamente reconhecido como o sistema de gravação polissonografia com áudio-vídeo, pois este exame pode obter diversas unidades de diagnóstico como o eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletrooculograma e EMG dos músculos mastigatórios, consequentemente, podem excluir com precisão as atividades EMG que não são relacionados ao SB. Além disso, esta informação fisiológica é útil para obter a condição de sono do paciente. A viabilidade deste exame na prática em medicina dentária não é alta devido à possibilidade de causar uma carga física e psicológica nos doentes (Minakuchia et al., 2022).

A atividade BS é avaliada essencialmente com base no EMG dos músculos mastigatórios em especial o temporal e o masséter. O laboratório do sono oferece um ambiente altamente controlado, e distúrbios do sono, como por exemplo, apneia do sono e insónias, podem ser utilizadas no diagnóstico ou descartadas, mas para diagnóstico do bruxismo do sono podem contribuir outras atividades oro-faciais, por exemplo mioclonia, a deglutição e a tosse, pois estas outras atividades podem ocorrer durante o sono (Lavigne et al., 2008).

Mas no estudo do sono a PSG também apresenta uma desvantagem importante que é o facto de ocorrer uma mudança no ambiente natural do sono e este pode influenciar o comportamento real do bruxismo. A PSG é um estudo de carácter financeiro elevado, e podem ser necessárias o registo de várias noites dado que o BS não é igual em todas as noites (Lavigne et al, 2008; Shetty et al., 2010). Para contornar esta problemática tem surgido no mercado dispositivos EMG ambulatoriais portáteis que podem ser entregues ao doente, são facilmente usados para medir o mesmo no ambiente de sono dos indivíduos, mas atenção uma única avaliação EMG apresenta uma taxa mais alta de falsos positivos. Os autores no entanto em estudos realizados e publicados referem este

facto, mas afirmam que a sua validade e confiabilidade seriam relativamente elevadas em comparação com outros procedimentos de avaliação subjetiva (Lavigne et al., 2012). De notar que as avaliações feitas pelos métodos PSG e/ou EMG foram definidas na Avaliação de Base Instrumental (ABI) como A5 e A7 no Eixo A descrito na FPAB do consenso (Minakuchia et al., 2022; Manfredini et al., 2020). Um parâmetro ideal seria um EMG específico que relacionasse os riscos de problemas como fratura dentária, agravamento/alívio da doença periodontal e a alteração do problema de DTM/músculo mastigatório (Minakuchia et al., 2022).

O BS é diagnosticado quando os episódios AMMR são maiores ou igual do que 2 por hora de sono (BS de baixa frequência, o bruxismo leve) ou episódios AMMR são maiores ou igual do que 4 (BS de alta frequência, o bruxismo severo) (Kato et al., 2001).

Os Critérios de diagnóstico da PSG para o bruxismo do sono estão resumidos na Tabela 3, modificada da apresentação por Kato et al., em 2001.

Critérios de diagnóstico da polissonografia para Bruxismo do Sono:

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

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

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

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

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

(sustentado): pico EMG com duração de mais de 2,0 segundos

Misto: Ambos os tipos fásicos e tónicos

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

a. Mais de quatro episódios SB por hora de sono

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

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

Tabela 3 – Critérios de diagnóstico polissonográficos para pesquisa de bruxismo do sono, adaptado de (Kato et al., 2001).

Salienta-se ainda que através deste meio de diagnóstico, ainda se observa um aumento da atividade cardíaca durante um evento de BS (Kato et al., 2001).

Enfatiza-se que na avaliação polissonográfica a videopolissonografia não é necessária para o diagnóstico de BS, no entanto é importante para descartar outros distúrbios do sono, como Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Síndrome de Pernas Inquietas/*Periodic Limb Movement Disorder* (PLMD), distúrbios comportamentais do sono REM e refluxo gastroesofágico (Lavigne et al., 2005).

Na figura 3 e 4 na leitura de uma PSG conseguimos visualizar um evento de BS associado a excitação pela existência de um despertar.

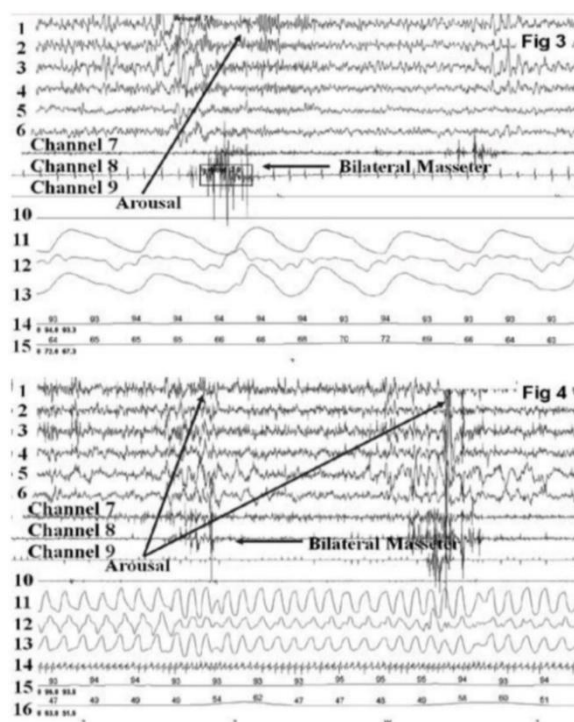


Figura 3 e Figura 4 – Polissonografia com episódios de BS associados a despertares, adaptado de (Alóe, 2009).

Maioritariamente (80-85%) dos episódios de bruxismo ocorre nos estágios 1 e 2 do sono NREM, que precedem a transição do estágio 2 para o sono REM na segunda metade do período do sono (Lavigne et al., 2005), como já mencionado anteriormente.

3. Tratamento do Bruxismo do Sono

O tratamento para o bruxismo deve-se realizar quando o distúrbio causa qualquer uma das consequências já mencionadas como atrito (ou seja, desgaste mecânico, resultante de parafunção e limitado às superfícies de contato dos dentes), músculos mastigatórios hipertrofiados, fraturas/falhas de restaurações ou implantes dentários, dor de cabeça e dor no sistema mastigatório (dor na disfunção temporomandibular, dor na ATM). Infelizmente, observa-se notoriamente uma falta de evidências de grande qualidade na abordagem do bruxismo. No entanto, uma pesquisa na literatura demonstra a existência de uma vasta gama de métodos de intervenção ou de tratamento com o objetivo primordial de modificar ou diminuir os níveis de bruxismo. Estes métodos incluem abordagens comportamentais, oclusais e farmacológicas (Lobbezoo et al., 2008).

Enfatiza-se a importância que o BS em si não necessita de tratamento, assim apenas se efetua o tratamento quando se observa problemas resultantes deste. Ainda não há evidências de grande qualidade disponíveis para nos basearmos no tratamento do BS (Manfredini et al., 2015).

3.1. Intervenção oclusal

Salienta-se que existem dois tipos de estratégias de abordagens oclusais para o bruxismo, sendo elas as designadas de “verdadeiras” intervenções oclusais e placas ou aparelhos oclusais (Lobbezoo et al., 2008).

3.1.1. Intervenção oclusal “verdadeira”

Estas intervenções incluem abordagens como equilíbrio oclusal, reabilitação oclusal e tratamento ortodôntico que tem como objetivo obter relações harmoniosas entre superfícies oclusais. No entanto este tipo de abordagens ainda gera muita controvérsia entre os clínicos e investigadores da odontologia (Lobbezoo et al., 2008).

Enfatiza-se que não há suporte na literatura para o uso de intervenções oclusais “verdadeiras” no tratamento do bruxismo. A este fato deve-se a visão atual sobre a

etiologia do bruxismo mostrando este ser regulado principalmente centralmente (*stress*, emoção e personalidade) – e não periféricamente (Lobbezoo et al., 2008).

3.1.2. Goteiras oclusais

Em relação aos aparelhos oclusais, podemos afirmar que existe uma falta de concordância entre os profissionais, no entanto considera-se que este é o método mais comum para o tratamento do bruxismo, talvez devido ao seu baixo custo e fácil utilização (Macedo et al., 2008).

Os aparelhos orais apresentam como principal objetivo proteger a dentição dos danos causados pelo apertamento/moagem. Em alguns estudos observa-se de facto uma redução na atividade muscular durante o seu uso (Manzini et al., 2004) e em outros um aumento em alguns indivíduos (Lobbezoo et al., 2005).

As goteiras orais também são usadas no tratamento de disfunções temporomandibulares, onde o seu efeito terapêutico pode ser independente do seu efeito sobre o BS (Beddis et al., 2018).

As goteiras podem apresentar diversos nomes (por exemplo, goteira oclusal de mordida (modificada), aparelho de bruxismo, placa de mordida, protetor noturno, dispositivo oclusal), e aparências assim como propriedades ligeiramente diferentes, mas, na sua essência, a maioria deles são aparelhos de estabilização de resina acrílica dura, sendo a sua utilização maioritariamente maxilar (Lobbezzo et al., 2008).

Para solucionar uma intolerância por parte dos pacientes a goteiras oclusais duras foi sugerido o uso de uma goteira mais fina como as usadas para aplicação de branqueamento. O mesmo autor afirma que esta solução funciona por meio de um mecanismo relacionado ao *Biofeedback* (Taddey, 1995).

No entanto, salienta-se que por mais atraente que seja a técnica com goteiras macias, as goteiras duras são geralmente preferidas por motivos práticos (goteiras duras são mais facilmente ajustadas), evitam movimentos dentários inadvertidos e as goteiras mais duras são referidas como mais eficazes na redução do bruxismo (Okeson, 1987).

As goteiras moldadas a vácuo são de fácil elaboração, embora sejam difíceis de ajustar, parecendo existir relatos de exacerbação do bruxismo em alguns casos (Gray et al., 2003). Estas são recomendadas apenas num tratamento a curto prazo, pois outra desvantagem é o facto de se deteriorarem rapidamente, e novamente evidencia-se que as goteiras de acrílico duro podem ser mais eficazes na redução do bruxismo (Lobbezoo et al., 2008).

As goteiras de estabilização podem reduzir a atividade muscular e prevenir as consequências indesejadas do bruxismo, como o exemplo de ruídos de trituração, desgaste dentário e dor associada. Estas goteiras devem ser confeccionadas com cobertura oclusal total e fornecer um contacto oclusal equilibrado ao longo do arco, com orientação em excursões da guia canina. Salienta-se que o ideal será a oclusão ser fornecida na posição de contato retraído (Beddis et al., 2018).

As goteiras anteriores de cobertura parcial (como o exemplo, a inibidora nociceptiva do trigêmeo, ou a goteira NTI) tem sido usada no bruxismo para reduzir a atividade muscular de forma que exista uma diminuição da força máxima durante o aperto. Estas goteiras devem ser usadas de forma cuidadosa e cautelosa e com monitoramento, ou seja, controlo regular cuidadoso devido aos riscos de mobilidade dentária e problemas oclusais resultantes (Beddis et al., 2018). As goteiras parciais de cobertura oclusal quando usadas por um longo tempo podem apresentar um risco de alterações oclusais, devendo ser evitado então o uso prolongado destas (Chate et al., 2011).

Na atualidade observa-se uma ampla variedade de goteiras e muitas de venda livre estando prontamente disponíveis na Internet ou até em estabelecimentos não odontológicos. Esta nova geração de mercado livre de fabricantes não comprovados sem qualquer supervisão de pessoas habilitadas, levanta bastante preocupações devido a reivindicações de eficácia, riscos de movimentação dentária indesejada de cobertura parcial e outros efeitos adversos (Wassell et al., 2014).

Algumas evidências na literatura, sugerem que as goteiras de estabilização podem agravar a AOS (Friedlander et al., 2000). Num estudo piloto observou-se um aumento de 40% de ronco, o aumento significativo da percentagem de episódios apneicos que ocorrem quando deitado de lado. Assim, os autores deste estudo levantam a hipótese de tais observações terem ocorrido devido às goteiras apresentarem um efeito negativo nos reflexos que mantêm a desobstrução das vias aéreas ou deslocamento posterior da língua e mandíbula pela goteira (Gagnon et al., 2004).

Enfatiza-se a necessidade de um maior estudo de investigação para ter certezas sobre o tratamento com goteiras de estabilização e os efeitos deste tratamento em pacientes com AOS. No entanto é prudente alertar os pacientes para este risco e ter um cuidado acrescido na prescrição destas goteiras em pacientes com diagnóstico de AOS, até haver uma consulta com o médico de apneia do sono (Beddis et al., 2018).

Salienta-se que as goteiras oclusais não vão acabar com os episódios de BS permanentemente, estas podem ser encaradas como coadjuvantes úteis no tratamento do

bruxismo, mas nunca como uma solução definitiva do seu tratamento (Lobbezoo et al., 2008).

3.2. Intervenção Comportamental

Uma das grandes variedades de estratégias comportamentais foram usadas no tratamento do bruxismo. Estas estratégias são descritas como no uso de técnicas de *Biofeedback*, relaxamento e melhoria na higiene do sono (Lobbezoo et al., 2008).

3.2.1. Biofeedback

O *Biofeedback* usa o paradigma que os pacientes com bruxismo podem “desaprender” o seu comportamento quando um estímulo os faz estar cientes das suas atividades adversas dos músculos da mandíbula (Lobbezoo et al., 2008).

Esta técnica de *Biofeedback* visa fornecer informação imediata ao paciente sobre o seu comportamento, possibilitando então a sua diminuição. Tem sido utilizada esta técnica tanto para o BS como para o BV. As técnicas incluem: EMG com *feedback* estimulador auditivo, vibratório ou elétrico; goteiras oclusais que libertam um gosto desagradável ao paladar ao apertar/esmagar; e dispositivos destinados a despertar um paciente do sono durante um episódio de BS (Lobbezoo et al., 2008).

Não há evidências da eficácia a longo prazo das técnicas de *Biofeedback* e existem preocupações de que as técnicas que causam interrupção e mudanças significativas na arquitetura do sono possam levar a sonolência diurna excessiva (Kryger et al., 2005).

3.2.2. Intervenções alternativas comportamentais

Foram descritas outras abordagens comportamentais na literatura para o tratamento do bruxismo, estas incluem psicanálise, autossugestão, hipnose, relaxamento progressivo, meditação, auto-monitoramento, higiene do sono, reversão de hábito/re-treinamento de hábito e prática em massa (Lobbezoo et al., 2008).

Técnicas de tratamento psiquiátrico, como a autossugestão ajudam na consciencialização do bruxismo, mesmo durante o sono, dando a autossugestão “vou acordar se ranger os dentes” antes de adormecer. Infelizmente esta abordagem carece de força científica (Lobbezoo et al., 2008).

A Hipnose foi uma técnica revisada por Goldberg há mais de três décadas e também esta técnica carece de maior evidência científica (Lobbezoo et al., 2008).

Outras técnicas de relaxamento como meditação, supostamente produz uma sensação de autoestima e controle sobre o próprio corpo. Foram descritos o relaxamento e a meditação como parte de uma abordagem holística, o que significa que a consciência e o “bem-estar” de todo o corpo estão a ser promovidos. Enfatiza-se novamente a não existência de sustentação científica destas técnicas (Lobbezoo et al., 2008).

Para o BS uma abordagem específica foi ainda sugerida com medidas de higiene do sono. Estas medidas de higiene do sono incluem: evitar cafeína perto da hora de dormir; manter o quarto bem ventilado e silencioso; relaxar perto da hora de dormir; e técnicas de relaxamento antes de dormir (Valiente et al., 2015). Um sono melhor significa que mais tempo está a ser gasto nos estágios mais profundos do sono e que ocorrem menos despertares do sono. Como já mencionado anteriormente o bruxismo ocorre em estágios mais leves do sono, assim provavelmente o bruxismo apresenta uma redução (Lavigne et al., 2005). Estas medidas de higiene do sono visam diminuir qualquer influência do stress psicológico do BS, no entanto num ensaio controlado randomizado realizado os autores descobriram que a higiene do sono e relaxamento não tiveram efeito sobre o BS (Valiente et al., 2014). As medidas de higiene do sono encontram-se na tabela 4 a seguir apresentada.

Instruções de higiene do sono dadas aos participantes do grupo experimental
Realize técnicas de relaxamento antes de dormir
Garantir boas condições do quarto
Forneça uma boa cama e um quarto escuro silencioso e bem ventilado
Se tem filhos pequenos: tente dormir pelo menos 1 noite por semana sem interrupções
Pare de fumar depois das 19:00h
Evite comer refeições pesadas depois das 19:00h
Interrompa a ingestão de café, chá e álcool a partir das 21:00h
Relaxe a partir das 21:00h; atividade física ou mental limitada, como exercício extenuante ou assistindo TV

Tabela 4 – Adaptado das instruções de higiene do sono dadas ao grupo experimental de um ensaio controlado randomizado (Valiente et al., 2014). Técnicas de relaxamento muscular progressivo de Jacobson (Jacobson, 1938) e medidas de higiene do sono (Morin, 2004).

Resumindo, as intervenções comportamentais descritas são questionáveis pois carecem de uma base científica mais sólida. Portanto evidencia-se a necessidade de estudos mais elaborados e com maior cariz científico para estas abordagens terapêuticas comportamentais no tratamento do bruxismo (Lobbezoo et al., 2008).

3.3. Intervenção Farmacológica

Nas últimas décadas o uso de fármacos no tratamento do bruxismo tem sido cada vez mais estudado (Lobbezoo et al., 2008).

A terapia medicamentosa inclui o uso de benzodiazepínicos, betabloqueadores, agentes serotoninérgicos e dopaminérgicos, anticonvulsivantes, antidepressivos, relaxantes musculares entre outros (Beddis et al., 2018). Os agentes farmacológicos especificados e selecionados foram Rabeprazol (inibidor da bomba de prótons), L-triptofano (α -aminoácido), Levodopa (L dopa), Bromocriptina (agonista dopaminérgico), Propanolol (agente bloqueador do receptor β adrenérgico não selectivo), Clonidina (α_2 recetor agonista selectivo), Gabapentina (anticonvulsivante), Pramipexol (agonista dopaminérgico) e a TxB-A (Toxina botulínica tipo A) (Minakuchia et al., 2022).

Nos dias que decorrem existem poucos estudos sobre a terapia farmacológica, logo a evidência científica da eficácia desta é considerada baixa (Minakuchia et al., 2022).

Foi relatado que a Gabapentina (100-300mg/noite) reduziu significativamente os parâmetros relacionados ao BS, assim como o número de episódios por hora, atividades médias de EMG do masséter e duração média do episódio. De salientar que nenhum efeito adverso foi mencionado (Minakuchia et al., 2022).

Dada a falta de evidência científica observada, recomenda-se que esta intervenção farmacológica seja considerada apenas quando estratégias mais conservadoras falharem e sempre com a colaboração e supervisão de médicos especialistas (Lobbezoo et al., 2008).

3.3.1. Toxina Botulínica (TxB)

Enfatiza-se de forma especial a TxB, devido à grande procura desta na atualidade, a título de curiosidade, a TxB é a mais poderosa neurotoxina conhecida, produzida pela fermentação da bactéria gram-positiva anaeróbica, o *Clostridium botulinum*. A primeira vez que foi descrito um possível efeito e uso terapêutico foi por JC Kerner (1786-1862), este deduziu que a toxina tinha um efeito na interrupção da transmissão de sinal no interior do sistema nervoso periférico simpático, deixando a transmissão sensorial intacta (Canales et al., 2017).

Em 1989 a *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou a TxB para o tratamento de estrabismo, blefaroespasma e espasmo hemifacial em pacientes com mais de 12 anos (Laskin, 2012).

A TxB-A produz um bloqueio inibitório da libertação excitatória de acetilcolina nas terminações nervosas do nervo motor pré-sináptico levando então a uma redução da contração muscular, causando o relaxamento do músculo em dosagens terapêuticas. Esta propriedade vai ser útil tanto nas práticas clínicas como terapêuticamente para uma série de condições onde existe um excesso de contração muscular (Canales et al., 2017).

Assim a TxB-A tem sido usada no tratamento de requisitos médicos associados à contração ou dor muscular e tratamento de dores orofaciais. É injetada em vários músculos faciais e mastigatórios, incluindo o masséter, temporal e outros que podem associar-se com DTM (Villa et al., 2018).

Em quatro estudos clínicos randomizado controlado (RCT) revisados sobre injeções de TxB-A no masséter ou temporal bilateral (50-100 unidades no total), mostraram a eficácia da TxB-A na redução do número de eventos de BS (Minakuchia et al., 2022).

Enfatiza-se os efeitos colaterais da TxB tanto locais como sistêmicos quando usados na cabeça e pescoço podem começar logo após a injeção de TxB e durar 1-2 semanas. Por norma os efeitos adversos locais são leves e transitórios, incluindo dor, edema, eritema, equimose, fraqueza muscular facial, restrição da abertura bucal, hipoestesia e diminuição salivar. Quanto aos efeitos adversos sistêmicos estes incluem fraqueza transitória, fadiga, náusea e prurido (Raphael et al., 2014).

Existe preocupações que a administração de TxB possa levar a alterações osteopénicas nos côndilos e nos locais de inserção muscular (Kun- Darbois et al., 2015).

A administração de TxB nos músculos da mastigação parece reduzir a frequência do bruxismo de eficácia igual às goteiras oclusais, no entanto recomenda-se mais estudos para determinar a eficácia dos resultados a longo prazo (Long et al., 2012).

4. Reabilitação oral em pacientes com Bruxismo

Como já mencionado a etiologia do bruxismo ainda é incerta sendo esta provavelmente de caráter multifatorial, como consequências existe uma enorme variedade destas e incluem desordens temporomandibulares, dores de cabeça, desgaste ou fratura dentária, falha de implante e restauração, Hiper mobilidade dentária, degradação periodontal, sulcos oclusais, exostose, aumento muscular, e perda da dimensão vertical oclusal. Como desgaste oclusal dentário o bruxismo é uma das causas mais frequentes, sendo a perda de estrutura dentária causada por ação mecânica de desgaste entre as superfícies dos dentes inferiores e superiores. A perda dentária pode resultar em sensibilidade, necrose pulpar e dor (Moreira et al., 2019).

A perda de superfície dentária pode abranger desde a perda inicial do esmalte, passando pela perda de tecido das superfícies oclusais dos dentes posteriores, exposição de grandes áreas de dentina nos dentes anteriores, fraturas do esmalte sem suporte e até que grande parte do tecido dentário tenha sido perdido (Hurst et al., 2011).

É importante ter em conta antes da reabilitação que muitas vezes o desgaste dentário leva à perda de dimensão vertical (DVO), podendo ter muitas implicações no processo de reabilitação oral. Quando se passa para a fase de reabilitação pois esta é necessário avaliar se o espaço necessário está presente quando em máxima intercuspidação e se a retenção e resistência serão adequadas (Johansson et al., 2008).

Em pacientes com bruxismo e dentição desgastada podemos incluir abordagens restaurativas como restaurações diretas ou indiretas, como resinas compostas diretas ou metal, ouro e cerâmica e compósitos de laboratório para fazer onlays ou coroas, isoladamente ou em combinação. O compósito é um material versátil e expandiu-se desde o seu papel inicial como material restaurador anterior estético até ser um material usado como reabilitador de todos os dentes quer anteriores quer posteriores. (Hurst et al., 2011).

Em pacientes com desgaste severo a restauração destes dentes é bastante complexa. Devemos ter em consideração não apenas a longevidade da restauração, mas também o efeito que esta pode ter nos dentes opostos e o efeito da polpa. Algumas restaurações

podem ter uma falha catastroficamente, enquanto outras precisam apenas de ser alisadas ou reparadas (Hurst et al., 2011).

Salienta-se nos casos de dentição severamente desgastada, o tratamento protético tradicional incluiria dentes com preparo para coroas totais e um aumento da dimensão vertical oclusal. Nestes casos a opção de tratamento protética tradicional eram as coroas de porcelana fundida com metal. Nos tempos que decorrem houve uma introdução de novos materiais, sendo a zircónia o material do momento e tem-se mostrado uma alternativa viável ao metal (Manicone et al., 2007). As coroas de zircónia mostraram um sucesso clínico adequado das coroas de zircónia suportadas por dente e implanto-suportadas semelhante e comparável ao sucesso clínico das coroas convencionais de porcelana fundida com metal. Uma das complicações frequentes demonstradas das reabilitações de porcelana-zircónia bicamadas é a ocorrência de lascas e fraturas da cerâmica (Moreira et al., 2019).

Com o objetivo de diminuir a ocorrência de fratura e da delaminação da cerâmica, foi introduzido um planeamento da Reabilitação Oral e confecção auxiliados por computador (CAD/CAM) da zircónia fornecendo assim uma nova maneira de confeccionar restaurações fixas. Salienta-se que uma opção de tratamento em zircónia monolítica minimiza os eventos de fratura melhorando as propriedades mecânicas estruturais (Abdulmajeed et al., 2016).

No entanto também com a intuição de evitar consequências prejudiciais aos dentes, surgiram opções de tratamento minimamente invasivas. Tendo a adesão dentária sofrido bastantes avanços recentemente, as restaurações diretas ou indiretas conservadoras tornaram-se uma opção de tratamento. Atualmente as restaurações cerâmicas tradicionais que contatam as superfícies oclusais opostas não são uma opção comum de ser usada, pois as cerâmicas eram quebradiças, exigiam técnicas de polimento cuidadosas e eram abrasivas para a dentição oposta tendo alguns autores sugerido que a colocação de cerâmica sobre as superfícies oclusais pode levar ao desgaste da dentição oposta (Moreira et al., 2019).

Enfatiza-se que por muitos anos, algumas evidências clínicas sobre falhas cerâmicas para restaurações posteriores devido a fratura foram relatadas e o uso de restaurações cerâmicas em pacientes com bruxismo aumentaria consideravelmente o risco de complicações e insucesso (Granell-Ruiz et al., 2014).

Como finalidade de redução dos efeitos deletérios do bruxismo tem sido proposto o uso de diferentes aparelhos interoclusais como protetores bucais macios ou placas rígidas de estabilização oclusal. Apesar da existência de alguns resultados controversos da eficácia

das placas oclusais no tratamento do bruxismo, estas têm um papel importantíssimo na prevenção e limitação dos danos dentários causados por este distúrbio (Moreira et al., 2019).

4.1. Implantes Dentários e Bruxismo

O implante dentário tornou-se um método de tratamento promissor para substituir os dentes perdidos em pacientes totalmente e parcialmente desdentados. Na atualidade os implantes dentários encontram constantemente esforços e melhorias nesta área melhorando muito a qualidade de vida dos pacientes. Apesar de taxas de sucesso altas, ainda todo o implantologista enfrenta na sua prática clínica complicações dos implantes dentários e até mesmo a falha total. As complicações dos implantes dentários incluem complicações biológicas (perda óssea marginal, peri-implantite) e/ou técnicas (fratura de superestruturas, perda de retenção, afrouxamento do parafuso). A ocorrência de complicação está relacionada a vários fatores de risco. O bruxismo é um dos potenciais fatores de risco (Zhou et al., 2015). O bruxismo é geralmente considerado uma contraindicação para implantes, baseada na experiência clínica dos médicos dentistas. A relação causal entre bruxismo e falha do implante ainda nos tempos de decorrem é controversa na literatura existente (Grandi et al., 2012).

O bruxismo e a falha do implante dentário têm significado. Salienta-se pela literatura disponível que a densidade e força de mordida em pacientes com bruxismo é maior que em pacientes sem bruxismo tendo sido relatada uma força de $105,1 \pm 34,2$ N, enquanto foi de $81,3 \pm 31,0$ N no grupo controle na área dos incisivos (Alptekin et al., 2011). Assim a sobrecarga pode ocorrer facilmente em pacientes com bruxismo. Também a propriocepção ao redor dos implantes dentários e os mecanismos de *feedback* propriocetivo para os músculos de encerramento da mandíbula foram limitados devido à falta de ligamento periodontal ao redor dos implantes. Logo a sobrecarga ocorrida nos implantes e suas estruturas durante a mastigação pode ter uma probabilidade maior de ocorrer em bruxismo (Zhou et al., 2015). Como complicações técnicas deste fenômeno temos da porcelana, afrouxamento do parafuso/implante, fratura do parafuso/implante e perda da retenção/implante. A sobrecarga também causa um desequilíbrio da remodelação e reabsorção óssea, levando a complicações biológicas como perda óssea marginal e peri-implantite) (Meffert et al., 1999).

Como fatores de risco de falha de implante foi avaliado além do bruxismo, uma baixa densidade óssea, dentição natural oposta e paciente de sexo masculino (Parel et al., 2011). Também se deve ter em conta os tipos de implantes, comprimento, diâmetro, local de inclusão e experiência clínica dos médicos, pois estes fatores são variáveis (Zhou et al., 2015).

Podemos indicar algumas recomendações clínicas práticas que poderão num futuro ser úteis, sendo estas recomendações baseadas apenas na experiência de especialistas:

1. Os médicos devem ter um diagnóstico correto de bruxismo e determinar o tipo de bruxismo (se BV ou BS), avaliando a gravidade do bruxismo.
2. Os clínicos devem fazer um planeamento pré-operatório correto e completo.
3. Recomenda-se a colocação de implantes na posição adequada para reduzir a sobrecarga.
4. Implantes mais compridos com um diâmetro maior podem aumentar a área de superfície osso-implante, o que pode reduzir o stress ao redor do osso e do implante.
5. Próteses suportadas por implantes dentários devem ser projetadas cuidadosamente durante os procedimentos de tratamento. As cúspides funcionais tem contatos oclusais e o plano inclinado não deve tocar, a excursão lateral deve ser desencorajada. O comprimento do cantiléver e o tamanho da coroa protética deve ser reduzido, usando uma superfície oclusal de metal se possível.
6. A manutenção adequada também é necessária, como por exemplo se o paciente sofre de BV o clínico deve aconselhar o paciente a se auto monitorizar e tentar controlar o distúrbio, se o paciente sofre de BS um aparelho noturno de estabilização oclusal pode ser útil na redução da ocorrência de complicações de implantes dentários em pacientes com BS. (Zhou et al., 2015).

Enfatiza-se ainda que os locais dos implantes em pacientes com bruxismo pode ter influência na sua falha. Assim, a maioria dos estudos observou complicações em regiões de pré-molar/molar, enquanto as complicações nas zonas anteriores foram raramente relatadas (Moreira et al., 2019). Também houve relatos de maior taxa de falha na maxila do que na mandíbula (Glauser et al., 2001).

5. Bruxismo do Sono e sua relação com as Patologias Sistêmicas

Numa revisão sistemática relativamente recente um dos objetivos foi determinar as associações do BS e outros distúrbios relacionados ao sono e explicar os mecanismos subjacentes às associações encontradas. Como tal foram encontrados vários distúrbios incluindo a AOS, síndrome das pernas inquietas (SPI)/movimentos periódicos dos membros durante o sono (MPMS), doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) relacionada ao sono, insônia, doença de Parkinson, distúrbio do comportamento REM (DCR) e epilepsia relacionada ao sono (Lobbezoo et al., 2022).

Como principais consequências negativas do BS descritas na literatura, entre outras, temos as cefaleias ao acordar, queixas de dor temporomandibular, desgaste mecânico severo dos dentes e dentes/ restauração dentária com fraturas e falhas de implantes. Mas atualmente também são descritas consequências positivas do BS, por exemplo um papel protetor na manutenção da permeabilidade das vias aéreas em pacientes com AOS, a promoção da secreção de saliva por variação mecânica da saliva (parótida) ocorrendo estimulação da glândula para depuração do ácido esofágico e até mesmo prevenir o declínio cognitivo como o envelhecimento (Lobbezoo et al., 2022). Relativamente a este último factor podemos num estudo piloto realizado no Instituto Superior de Ciências da Saúde Sul (ISCSEM) constatar que estratégias terapêuticas para aliviar o *stress* são formas de tratamento do bruxismo, mas é também espectável a sua importância na prevenção do envelhecimento precoce celular. Desacelerar o encurtamento dos telómeros é um alvo potencialmente importante para o tratamento do bruxismo e prevenção de doenças relacionadas com a idade (Félix et al., 2013).

5.1. Bruxismo do sono e Apneia Obstrutiva do Sono

Para maior compreensão, salienta-se que a Apneia Obstrutiva do Sono ou AOS é um distúrbio do sono que se caracteriza pela existência de um colapso das vias aéreas superiores ocorrendo um cenário de esforço respiratório contínuo levando à cessação do fluxo aéreo e desaturação arterial de oxigénio, muitas vezes encerrada pelo despertar. Existe uma associação da AOS a doenças cardiovasculares, como hipertensão, acidente vascular cerebral (AVC), isquemia do miocárdio, arritmias e por último até mortalidade (Martynowicz et al., 2019).

A prevalência de BS em pacientes adultos com AOS varia, havendo discrepâncias significativas entre os estudos. É relatado uma prevalência de BS em pacientes adultos com AOS uma variância de 26% a 53,7%, sendo muito maior que na população em geral (12,8%) (Lobbezoo et al., 2022). Portanto a AOS pode ser um dos fatores de risco mais frequentes para o BS na população adulta (Martynowicz et al., 2019).

Tendo em consideração todas as evidências, correlaciona-se a associação entre BS e AOS e esta depende da presença de despertares do sono em pacientes com AOS (Okeson et al., 1991).

Num estudo recente com evidência científica mostrou a relação positiva de AOS com BS, tendo sido confirmado o diagnóstico de bruxismo por PSG, estes apresentavam índice de apneia e hipopneia por hora de sono (IAH) e índice de excitação mais baixos do que pacientes sem bruxismo e que a AOS diminui o risco de BS. O estudo diz que é possível uma respiração parcialmente obstruída não classificada como AOS por PSG, possa explicar porque o BS foi encontrado mais frequentemente em pacientes sem AOS. A este respeito, os episódios de BS mostram uma tendência à hipoxia menor antes do início, nota-se a sugestão que os episódios possam ser secundários à hipoxia transitória podendo desencadear AMMR. No entanto há evidências que geram conflitos na literatura e não demonstram uma relação causal linear direta entre BS e AOS, embora partilhem características clínicas comuns (Boscatod et al., 2020).

Os médicos do sono consideram o BS como uma comorbidade comum da AOS, como já mencionado o BS está relacionado com os despertares do sono, é espetável que os episódios de BS relacionados aos despertares respiratórios diminuam significativamente com o tratamento eficaz da AOS (Lobbezoo et al., 2021).

Portanto como tratamento da AOS temos o uso de aparelhos orais e pressão positiva contínua nas vias aéreas, como o CPAP é uma terapia eficaz para apneias e hipopneias obstrutivas, foi relatado em diversos estudos que o tratamento com CPAP, o ronco foi eliminado e apenas algumas hipopneias foram observadas e um desaparecimento dos episódios de BS. O nível ideal de CPAP foi de 9,0cm H2O (Oksenberg et al., 2002).

Assim, para pacientes com AOS e BS concomitantes a AOS deve ser tratada primeiro, pois as terapias usadas no tratamento da AOS podem reduzir cessando até os episódios de BS, bem como os sinais e sintomas de BS (Lobbezoo et al., 2022).



Figura 5 – Imagem de um CPAP mais humidificador, gentilmente cedida por um paciente.

5.2. Bruxismo do sono e síndrome das pernas inquietas/movimentos periódicos dos membros durante o sono

Durante os tempos em que decorre o distúrbio do movimento periódico dos membros (PLMD) sendo este descrito como um movimento periódico, repetitivo e estereotipado dos membros que ocorre durante o sono, este é também classificado como um relato do sono de uma desordem de movimento (Miki et al., 2019). De notar aspetos similares entre o BS e PLMD pois em termos de mecanismos foram associados a eventos de excitação. Logo, as correlações positivas entre BS e despertares assim como SPI/PLMD e despertares são as mesmas para os estudos identificados, reforçando a validade de achados (Lobbezoo et al., 2022).

Sugere-se que ao rastrear e tratar o SPI/PLMD os médicos do sono devem observar e a ter em conta os sinais e sintomas do BS, pois estes ocorrem em comum, estando muitas vezes interligados. Pode-se então pensar que com um tratamento bem-sucedido de SPI/PLMD pode levar a uma diminuição de BS (Lobbezoo et al., 2022).

5.3. Bruxismo do sono e Diabetes

Num estudo relativamente recente considera-se a Diabetes como um novo fator de risco potencial para o bruxismo. A Diabetes encontra-se associada à neuropatia cardiovascular, resultando esta numa diminuição do tónus parassimpático e hiperatividade simpática semelhante ao que ocorre no bruxismo. O Bruxismo pode ser considerado um fator protetor na diminuição da salivação como já mencionado, esta diminuição também ocorre igualmente na diabetes, e estes achados podem explicar o aumento do risco de BS na Diabetes (Martynowicz et al., 2019).

5.4. Bruxismo do sono e doença do refluxo gastroesofágico

A doença do refluxo gastroesofágico é um dos distúrbios gastrointestinais mais prevalentes, referindo-se a uma disfunção digestiva na qual o conteúdo gástrico e duodenal se infiltra em cima do estômago até ao esófago. O epitélio esofágico não é capaz de resistir à ação digestiva da secreção gástrica podendo ocorrer inflamação e lesão da mucosa causando complicações e/ou sintomas incómodos, e os sintomas da DRGE são mais frequentes e intensos à noite (Mengatto et al., 2013).

O BS e a DRGE relacionado ao sono apresentam uma correlação sendo o fator de ligação entre estas duas condições a excitação. Especula-se que os episódios de BS juntamente com a deglutição podem ser uma resposta de refluxo ácido (Lobbezoo et al., 2022).

Relaciona-se o refluxo gastroesofágico com uma diminuição da salivação pois é do conhecimento que ácido no terço distal do esófago estimula a secreção de saliva com o objetivo de neutralizar o ácido presente no esófago. A presença de saliva na cavidade oral desencadeia a deglutição e AMMR que por sua vez vai estimular a salivação (Alóe, 2009).

5.5. Bruxismo do sono e insónia

O *gold standart* para diagnosticar a insónia requer os autorrelatos do paciente e também necessita de uma exclusão pelos médicos do sono de que outros distúrbios do sono possam estar a causar dificuldade de dormir/vigília. Em estudos realizados a insónia crónica foi tal como o BS associado à excitação fisiológica, logo pode-se especular que o BS está associado à insónia por via excitação fisiológica (Lobbezoo et al., 2022).

5.6. Bruxismo do sono e distúrbio do comportamento REM e doença de Parkinson

O RBD foi formalmente caracterizado em 1986 por (Schenck et al., 1986), sendo então o distúrbio comportamental do sono (RBD) de movimento rápido dos olhos (REM) caracterizado por uma parassonia, ou seja por um dos transtornos neurológicos durante o início, meio ou final do sono, cuja fase REM do sono não apresenta atonia juntamente com história de comportamento recorrente de realização de sonhos noturnos (Barone et al., 2014). RBD tem sido considerado um potencial precursor do desenvolvimento de doenças neurodegenerativas como a Doença de Parkinson (DP) (Lobbezoo et al., 2022). E segundo este autor existe uma potencial associação a BS tanto em pacientes com RBD ou a DP (Lobbezoo et al., 2022).

Na DP um dos principais achados patológicos é a perda de neurónios dopaminérgicos, em estudos sobre a correlação entre BS e DP foi dada pela associação de BS a neurónios dopaminérgicos, relatando que o desequilíbrio lateral dos receptores dopaminérgicos poderia estar associado ao BS (Lobbezoo et al., 2022). Foi também relatado que o uso do fármaco levodopa, um precursor da dopamina sendo este usado no tratamento dos sintomas motores da DP, apresenta um efeito atenuante do BS (Aradi et al., 2020).

Salienta-se que a ocorrência de BS em pacientes com RBD pode ser maior do que na população em geral, enquanto a prevalência de BS em pacientes com DP pode ser menor que na população em geral. Também um aumento de AMMR durante o REM pode sugerir um sinal importante para especialistas do sono rastrearem pacientes para RBD (Lobbezoo et al., 2022).

5.7. Bruxismo do sono e Epilepsia relacionada ao sono

A descarga epilética poderá apresentar um efeito indutor direto no BS, portanto o tratamento da epilepsia vai ter um efeito positivo no BS em pacientes com epilepsia (Meletti et al., 2004), e a associação entre BS e epilepsia pode ser explicada pela correlação comum de microdespertares (Lobbezoo et al., 2022).

5.8. Bruxismo do sono e Álcool

Estudos demonstram que o consumo de álcool é um fator de risco para o BS (Lavigne et al., 2015). O consumo de grandes quantidades de álcool num curto período pode resultar em efeitos tóxicos no cérebro, e assim estar associado a distúrbios no SNC que pode desencadear ou aumentar o BS. Observa-se que o consumo de bebidas alcoólicas pode interromper a consolidação do sono e afetar a distribuição dos estágios do sono, causando um aumento agudo na concentração local de serotonina, opioides e dopamina no cérebro (Boscatod et al., 2020).

6. Bruxismo do sono e as interações motoras e cardíacas autonómicas

Enfatiza-se que durante o sono leve, a maioria dos episódios de BS são observados em relação a breves reativações cardíacas e cerebrais (3-15 s) designadas de “microdespertares”. Salienta-se que os AMMR são secundários a uma sequência de eventos em relação aos microdespertares do sono: O coração (aumento da atividade simpática autonómica) e o cérebro são ativados nos minutos e segundos, respetivamente, antes do início da atividade nos músculos supra-hióideos e finalmente, por AMMR no fechamento da mandíbula masséter ou músculos temporais (Lavigne et al., 2006).

Contudo sabe-se que o stress tem efeitos sistémicos, como aumento de secreção de cortisol pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e supressão do sistema imunológico, podendo contribuir para o aparecimento de infeções e/ou cancro. Salienta-se que o aumento da secreção de catecolamina, o produto final do eixo não medular simpático, que é mediado pelo sistema nervoso autónomo, pode resultar em aumento da frequência cardíaca e elevação da pressão arterial havendo especulações que esteja relacionado a um início de úlcera estomacal (Nukazawa et al., 2017).

O BS está relacionado à ativação do sistema nervoso simpático, resultando num aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória, assim como microdespertares durante o sono (Nashed et al., 2012).

Salienta-se ainda que a ampla implicação da estimulação do sistema nervoso autónomo é a vasoconstrição. O aumento do risco de hipertensão foi previamente relacionado com insónia, distúrbios respiratórios relacionados ao sono e síndrome de pernas inquietas (Calhou et al., 2010). Como é do conhecimento a variabilidade da pressão arterial está ligada ao aumento do risco de danos aos órgãos e mortalidade cardiovascular (Parati et al., 2018).

6.1. Microdespertar do sono e a reativação autonómica para despertar

Um início repentino de AMMR durante o sono é possível que ocorra instantes nos quais o cérebro está a mudar do sono para um estado de vigília, estes períodos são denominados de microdespertares, definidos como mudanças abruptas de 3 a 15s na atividade de EEG no qual ocorre um aumento da frequência cardíaca e tónus muscular, como já referido anteriormente (Lavigne et al., 2007). O microdespertar é comum ocorrer de 8 a 15 vezes por hora de sono em indivíduos jovens e saudáveis (Parrino et al., 2001).

Salienta-se resumidamente de como o sono é iniciado e mantido para uma melhor compreensão do papel de um microdespertar (MA) no sono. Para dar início ao sono não REM é necessário uma inibição de GABA no sistema ascendente de excitação cerebral para reverter as influências da orexina/hipocretina relacionada à excitação do hipotálamo e de acetilcolina, noradrenalina, histamina e serotonina nas redes cerebrais (Lavigne et al., 2007).

Portanto uma redução do tonús muscular durante o sono REM está sob a influencia de neurónios noradrenérgicos e dos neurónios pedunculopontinos assim como da inibição GABA e glicina nos motoneurónios do tronco cerebral e da medula espinal (Nelson et al., 2002).

O BS está relacionado a uma sequência de ativações fisiológicas em relação ao microdespertar:

- 1) Antes do AMMR (4 minutos) dá-se um aumento da atividade cardíaca simpática.
- 2) Antes do AMMR (4 segundos) dá-se um aumento na frequência da atividade do EEG.
- 3) Antes de um AMMR ocorre uma taquicardia iniciando um batimento cardíaco.
- 4) Antes de um AMMR (0,8 segundos) dá-se um aumento na atividade do músculo suprahióide na abertura da mandíbula (provavelmente também responsável pela abertura da mandíbula e das vias aéreas).
- 5) Por último, observam-se episódios de AMMR avaliados por EMG como BS nos músculos masséter com ou sem ranger de dentes (RD) (Lavigne et al., 2007).

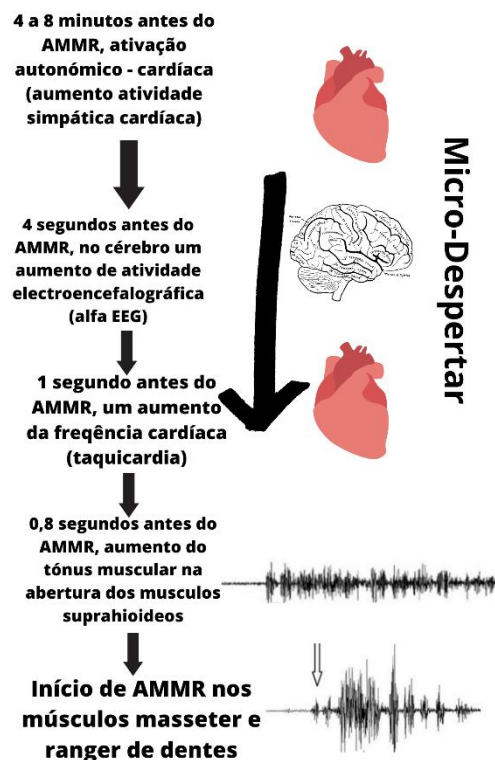


Figura 6 – Sequência de eventos fisiológicos em relação aos microdespertares, que antecedem (4 a 8 minutos antes) a atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) associados ao BS e ranger de dentes, adaptado de (Lavigne et al.,2007).

A título de curiosidade foi demonstrado que se pode prevenir a ativação simpática cardíaca associada a episódios de BS no uso do fármaco clonidina que é um agonista alfa- adrenérgico. A administração de clonidina na hora de dormir reduz a atividade

simpática cardíaca e como efeito secundário, visto interromper a sequência demonstrada na figura 5, reduz o número de episódios de BS em 60% (Landry et al., 2006).

Num estudo foi demonstrado que o uso de dois medicamentos simpatolíticos, o propranolol e clonidina (como referido anteriormente) em pacientes com bruxismo do sono diminuíram o tônus simpático, mas apenas a clonidina reduziu a frequência do BS. Conclui-se que estes achados suportam a hipótese da atividade simpática do BS (Lavigne et al., 2005).

Enfatiza-se que tanto o propranolol como a clonidina têm diversas propriedades em termos de farmacocinética como farmacodinâmica, no entanto a clonidina é considerada uma medicação mais potente na modulação simpática, devido ao seu impacto nos recetores alfa-2 adrenérgicos e imidazolina 1 no sistema nervoso central (SNC) (Szabo et al., 2002).

No entanto a clonidina também foi associada à modulação do silenciamento nas vias dopaminérgicas (Zrabkowska et al., 2021).

Sugere-se uma reativação episódica e transitória do sistema ascendente de excitação pode estar associada ao aparecimento súbito de AMMR em relação à excitação “permissiva” ou desinibição (inibição da inibição) de algum neurónio do motor trigémeo ou interneurónio da rede geradora de padrão central responsável pelo AMMR. Salienta-se ainda o facto de em contraste com a mastigação, os AMMR relacionados com o sono são caracterizados pela co-contração dos músculos de abertura e fecho da mandíbula e esses movimentos raramente duram mais de 8 segundos (Lavigne et al., 2007).

Em suma o início dos episódios AMMR e BS durante o sono estão sob a influência da ativação do tronco encefálico – sistema ascendente reticular que contribui para o aumento da atividade nas redes neuronais motoras e cardíacas autonómicas (Lavigne et al., 2007).

Ainda em conclusão de forma sintetizada, as possíveis causas subjacentes do BS incluem disfunção do sistema nervoso autónomo, com resposta autónoma ao despertar e permeabilidade prejudicada das vias aéreas ocorre principalmente durante a recuperação cortical associada à ativação simpática manifestada como aumento da frequência cardíaca (Zrabkowska et al., 2020).

7. Doenças Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCVs) são distúrbios do coração e do sistema circulatório.

Na maioria das vezes, quando a causa não é congénita por exemplo, as DCVs são um conjunto de doenças heterogénicas cuja causa subjacente de desenvolvimento é na sua maior parte a aterosclerose. As DCVs são doenças crónicas que vão evoluindo gradualmente ao longo da vida, podendo ser assintomáticas por muito tempo.

Geralmente apenas a doença avançada causa sintomas ou o primeiro sintoma pode até ser a morte súbita. Durante muitos anos as DCVs foram a principal causa de mortalidade prematura em todo o mundo, havendo uma estimativa que até ao ano de 2030, 23,6 milhões de pessoas morrerão de DCV por ano (Nola et al., 2018).

Na Europa a DCV causa 49% da mortalidade, sendo esta a causa mais importante de mortalidade prematura e *Disability Adjusted Life Years* (“DALYS”), assim esta doença é de carater bastante importante para a saúde pública. Aproximadamente 192€ bilhões é gasto em termos de custo anual nos cuidados de saúde de DCVs na União Europeia (Backer et al., 2011).

Com o aumento da idade a contração de DCVs aumenta, entre pacientes com DCV já estabelecida e também naqueles com risco elevado de desenvolver DCV (Agewall et al., 2016).

As DCVs são causadas por múltiplos fatores. Alguns deles são invariáveis (idade, sexo, genética), outros são variáveis, ou seja, podem ser modificáveis (tabagismo, sedentarismo, má alimentação, pressão arterial elevada, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidade) (Backer et al., 2011).

Como estratégias que visam diminuir as taxas de mortalidade por DCV nos países desenvolvidos temos o controle dos fatores de risco (45-75%) e o tratamento adequado das DCVs (25-55%) (Ryden et al., 2013).

A prevenção de DCV é definida como um conjunto coordenado de atividades em nível populacional ou individual com o objetivo de eliminar ou reduzir um nível mais baixo de incidência de DCV e as suas consequências (Backer et al., 2012).

Em 1982, um relatório elaborado pelo Comité de Especialistas para a Prevenção das DCVs e da OMS estabeleceu medidas de prevenção que precisam ter três componentes de estratégia:

1. Estratégia Populacional - Hábitos de estilo de vida e fatores ambientais, determinantes socioeconômicos que podem causar o desenvolvimento de DCV, afetam essas atividades ao nível de toda a população.
2. Estratégia de alto risco – Identificação de indivíduos de alto risco e medidas que reduzam os fatores de risco.
3. Prevenção secundária – Prevenção da ocorrência ou recorrência e progressão da doença em doentes com DCV já comprovada (Perk et al., 2006)

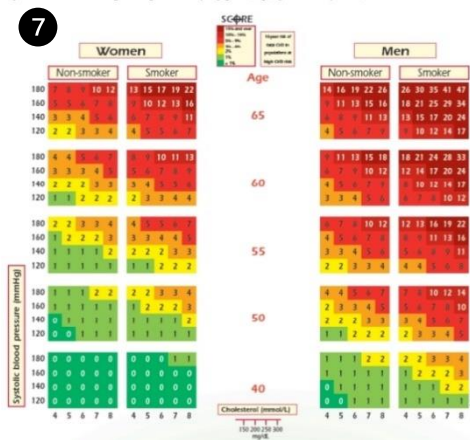
A estratégia secundária e de alto risco são dirigidas diretamente a pacientes e sendo necessário uma prática clínica (Perk et al., 2006). A estratégia populacional é centrada em toda a comunidade, apresentando como parte integrante das políticas de alimentação, transporte, emprego, educação e saúde e outras políticas ao nível da Europa, do Estado, da região e da comunidade local (Backer et al., 2012).

Uma abordagem clínica e populacional devem ser abordagens complementares, no entanto é a estratégia populacional é a base para reduzir a incidência de DCV na Europa. Esta estratégia concentra-se nos determinantes sociais e económicos da doença por meio de atividades políticas. Tende a alterar os hábitos de vida como: promover um aumento da atividade física, reduzir o número de fumadores, incentivar uma alimentação saudável e promover hábitos de vida saudáveis. Investimento e vontade política é necessário para atingir estes objetivos (Backer et al., 2012).

Uma estratificação do risco de DCV é importante porque existem pessoas que não tem doença aterosclerótica manifesta, no entanto podem desenvolver. O risco total de DCV significa que um indivíduo provavelmente desenvolverá um evento cardiovascular fatal por um determinado período. É de grande importância que o médico consiga avaliar o risco rapidamente e tomar uma decisão rápida sobre o tratamento adicional. Como complemento e ajuda de diagnóstico de indivíduos com risco aumentado de desenvolver DCV, foram desenvolvidos modelos de monitoramento usados nos tempos que decorrem na Europa na forma de tabelas de estimativa de risco coronário sistémico (SCORE). As tabelas SCORE são usadas para indivíduos que se desconheça DCV. Pessoas que apresentem já doença vascular aterosclerótica estão no grupo de alto risco de DCV e como tal necessitam de tratamento (Zaninovic et al., 2018).

SCORE - European High Risk Chart

10 year risk of fatal CVD in high risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status



SCORE - European Low Risk Chart

10 year risk of fatal CVD in low risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status

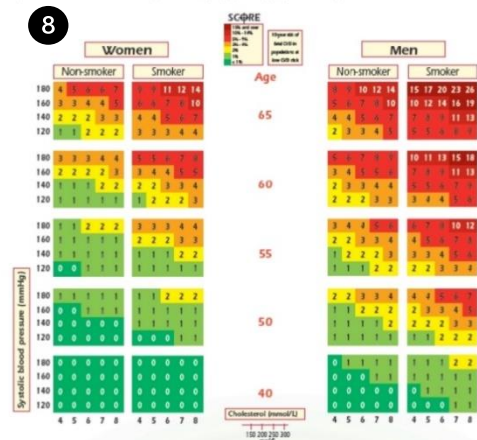


Figura 7 - Gráfico SCORE: risco de 10 anos de doença cardiovascular fatal (DCV) em países de alto risco de DCV.

Fonte: Diretrizes europeias de 2016 sobre prevenção de DCV na prática clínica. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/29/2315/1748952/2016-European-Guidelines-on-cardiovascular-disease>.

Fonte: Diretrizes europeias de 2016 sobre prevenção de doenças cardiovasculares na prática clínica. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/29/2315/1748952/2016-European-Guidelines-on-cardiovascular-disease>

Figura 8 - Gráfico SCORE: risco de 10 anos de doença cardiovascular (DCV) fatal em países de baixo risco de DCV.

Fonte: Diretrizes europeias de 2016 sobre prevenção de doenças cardiovasculares na prática clínica. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/29/2315/1748952/2016-European-Guidelines-on-cardiovascular-disease>

A DCV na maioria das pessoas é o produto de mais que um fator de risco. Uma combinação de vários fatores resulta em um risco total muito maior. O sistema SCORE ajuda na estimativa do risco total. Para jovens usamos a estimativa de risco relativo (eles podem estar em baixo risco absoluto, mas alto risco relativo. A avaliação do risco melhora a prevenção primária da DCV (Conroy et al., 2003). Estas intervenções podem diminuir a fatalidade de DCV (Sullivan et al., 2014).

7.1. Fatores de risco de Doenças Cardiovasculares

Os fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose e DCV são chamados de fatores de risco de DCV. São um grave problema de saúde pública devido à sua diversa e múltipla ação. Os fatores de risco de DCV podem ser variáveis e invariáveis.

Fatores de risco invariáveis são todos aqueles que não se pode influenciar, ou seja a idade e sexo, homens com mais de 45 anos e mulheres com mais de 55 anos, respetivamente na menopausa, história familiar de DCV).

Fatores de risco variáveis são os que podemos influenciar como mudando maus hábitos ou fatores de risco variáveis e aqui estão incluídos o tabagismo, a não prática de atividade física, hipertensão arterial, obesidade, aumento dos níveis de gordura no sangue colesterol, triglicéridos e Diabetes Mellitus.

Enfatiza-se que as DCV são doenças multifatoriais e estas devem ser monitorizadas em diversos níveis em particular os fatores de risco variáveis pois podem influenciar o diagnóstico e o tratamento (Zaninovic et al., 2018).

Salienta-se que os fatores psicossociais e stress emocional de forma crónica são considerados na avaliação tanto do risco de DCV como na etiologia do BS, a depressão e o *stress* crónico afetam funções hemostáticas e autonómicas estando associadas a processos inflamatórios e ao aumento de riscos cardiovasculares (Zrabkowska et al., 2020).

Como já mencionado, o aumento da atividade simpática leva a processos inflamatórios e que estão associados ao BS. Relatou-se num estudo recente o potencial de o BS poder aumentar o risco CV por induzir o processo inflamatório e distúrbios hormonais. Neste estudo foi relatado que pacientes com BS apresentavam distúrbios metabólicos e hormonais, manifestando-se com níveis aumentados de 17-OHCS, PCR e fibrinogénio, provavelmente como resultado de stress e atividade simpática (Zrabkowska et al., 2020).

7.2. Pressão arterial

A hipertensão arterial (HTA) é um dos mais importantes fatores evitáveis de mortalidade prematura no mundo. A HTA também é o fator de risco independente da DCV mais importante. Nos países desenvolvidos mais de 30% da população adulta sofre de HTA. A prevenção tem um papel importante na sociedade e deve ser começada na mais tenra idade (Joensen et al., 2016).

Além de um fator de risco variável das DCVs a HTA também é um fator de risco de mortalidade por doença coronária e AVC. O risco de DCV dobra a cada aumento da pressão arterial (PA): diastólica para 10mmHg e sistólica para 20mmHg (Jelakovic et al., 2007).

De acordo com as diretrizes da ESC, classifica-se PA e HTA como a tabela a seguir demonstra:

PRESSÃO ARTERIAL	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
<i>IDEAL</i>	<120	E	<80
<i>NORMAL</i>	120-129	e/ou	80-84
<i>NORMAL ALTA</i>	130-139	e/ou	85-89
<i>DE 1º grau</i>	140-159	e/ou	90-99
<i>DE 2º grau</i>	160-179	e/ou	100-109
<i>DE 3º grau</i>	≥180	e/ou	≥110
<i>SISTÓLICA ISOLADA</i>	≥140	E	<90

Tabela 5 – Classificação de PA e de HTA de acordo com as diretrizes da ESC, adaptado de (Fagard et al., 2013).

De acordo com a classificação em 2017 da *American Heart Association*:

PRESSÃO ARTERIAL	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
<i>NORMAL</i>	<120	E	<80
<i>ELEVADA</i>	120-129	E	<80
<i>ESTÁGIO 1</i>	130-139	Ou	80-89
<i>ESTÁGIO 2</i>	≥140		≥90

Tabela 6 - Classificação de PA e de HTA de acordo com as diretrizes de 2017 da *American Heart Association* (AHA).

Na prevenção da HTA é importante estimular as seguintes medidas desde idade precoce: redução da ingestão de sal, atividade física regular e prevenção da obesidade. De acordo com Backer et al., os hábitos de vida a adotar na redução da PA incluem:

PREVENÇÃO DA HIPERTENSÃO

- 1.Redução da ingestão de sal na alimentação (<5g/dia).
- 2.Diminuição da ingestão de bebidas alcoólicas (10-30g/dia).
- 3.Dieta mediterrânea (aumento da ingestão de ácidos gordos ómega3).
- 4.Aumentar da atividade física.
- 5.Não fumar.
- 6.Regular o peso corporal.

O início de farmacoterapia dependerá do risco total estimado de DCV e do grau de HTA. Caso já tenha DCV presente ou órgãos-alvo danificados, a farmacoterapia é iniciada e os anti-hipertensivos dependem da doença presente (Jelakovič et al., 2007).

É recomendado um anti-hipertensivo para baixar a PA em pacientes com HTA estágio 1 (PA sistólica (mmHg) 130-139 e PA diastólica (mmHg) 80-89) se o risco de 10 anos para a doença cardíaca e avaliação de AVC for >10% ou se tiverem DCV, Diabetes Mellitus ou doença renal crónica. Para pacientes estágio 2 (PA sistólica (mmHg) ≥140 e PA diastólica (mmHg) ≥90), recomenda-se imediatamente dois medicamentos de classe diferente (Fagard et al., 2013).

8. O Sono e a Hipertensão arterial

Historicamente pesquisas comprovam que uma má qualidade de sono como no caso da privação de sono quanto insónia provocam um aumento na incidência e prevalência de HTA.

Estudos ambulatoriais da PA indicam que mesmo pequenos aumentos da PA, particularmente os níveis noturnos da PA, estão correlacionados a aumentos significativos na morbilidade e mortalidade CV. Assim, as doenças relacionadas ao sono que induzem aumentos na PA poderiam afetar substancialmente o risco CV (Calhoun et al., 2010).

Durante o sono normal a PA é mais baixa do que os níveis de vigília e depende do estágio do sono, aumentando intermitente com despertares de sono sem movimento

rápido dos olhos e durante o sono REM (Mansukhani et al., 2019). Essa diminuição da PA é chamada de “*nocturnal dipping*” em português “mergulho noturno” e em parte, é atribuível a reduções na produção simpática. É considerada normal uma diminuição de 10% a 20% na média da PA (tanto sistólica como diastólica) em comparação com a média da PA diurna (Calhoun et al., 2010).

Os mecanismos autonómicos, especificamente a predominância simpática resultante de um desequilíbrio entre atividade simpática e parassimpática, desempenham um papel fundamental nos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à relação entre esses distúrbios do sono e hipertensão (Mansukhani et al., 2019).

A falta ou diminuição da queda noturna da PA é um preditor forte e independente de risco cardiovascular. Num estudo observou-se que em média, uma deficiência de 5% no declínio normal da PA noturna estava associada a aproximadamente 20% de um risco de mortalidade cardiovascular (Ohkubo et al., 2000).

Alguns estudos prospetivos também demonstraram que a PA noturna é um melhor preditor de risco cardiovascular do que a PA diurna, num destes estudos um aumento de 10mmHg na PA sistólica noturna média foi associado a um aumento de 21% na mortalidade cardiovascular (Dalon et al., 2005).

Assim, pequenas mudanças na PA, especialmente na PA noturna, podem alterar significativamente o risco cardiovascular, logo salienta-se que processos patológicos relacionados ao sono que podem afetar a PA e têm o potencial de alterar substancialmente a morbilidade e mortalidade CV (Calhoun et al., 2010).

Resumindo diversos estudos relatam que a associação entre curta duração do sono e HTA parece ser mais significativa durante a meia-idade (idades entre os 33 anos e 45 anos) e o “*Sleep Heart Health Study*” observou que a longa duração (9h) está associada à HTA prevalente em comparação com indivíduos que dormem 7 a 8h (Calhoun et al., 2010).

8.1. Distúrbios do Sono e a Hipertensão arterial

8.1.1. Insónia e Hipertensão arterial

A ativação do eixo hipotálamo- hipófise- adrenal e do sistema nervoso simpático que se observa em episódios de insónia pode predispor o desenvolvimento de HTA (Bonnet et al., 2009).

Dos diversos estudos relata-se de forma resumida que se a insónia está relacionada a um risco aumentado de HTA, não parece ser o caso em idosos. Também se a insónia leva a uma curta duração do sono esta curta duração do sono afeta o risco de HTA, uma duração de 5 h aumentou o risco de HTA em comparação com um grupo que dormiu >6h, com base nestes achados aproximadamente 50% das pessoas com insónia crónica correm um risco significativo de HTA. Também o controle e presença de depressão não diminui esta associação (Calhoun et al., 2010).

8.1.2. Síndrome das Pernas Inquietas e Movimentos Periódicos de Membros no Sono e Hipertensão arterial

O Síndrome das pernas inquietas é uma condição bastante comum, estando relatada por 5% a 16% da população em geral. Cerca de 80% dos pacientes com síndrome das pernas inquietas (SPI) têm movimentos periódicos de membros no sono (PLMS) que aparecem registados na polissonografia (Mansukhani et al., 2019).

Vários estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre HTA e SPI havendo um parâmetro menos claro como a distinção entre HTA diurna e noturna (Mansukhani et al., 2019).

Num estudo o “*Nurses Health Study*” demonstrou uma associação significativa entre um diagnóstico de >3 anos de SPI e o Enfarte do miocárdio incidente como Enfarte do miocárdio fatal (Li et al., 2012).

PLMS e HTA são comumente comorbidades. PLMS estão associados a aumentos de 25mmHg a 30 mmHg da PA sistólica e 10 a 15mmHg da PA diastólica, desde o início do movimento periódico dos membros até 10 a 15 segundos após o término do movimento (Winkelman et al., 1999).

Como oito possíveis mecanismos subjacentes à SPI/PLMS e HTA temos:

1. Ativação simpática e retirada vagal podem ser responsáveis pelos aumentos de PA durante o sono observada em pacientes com SPI/PLMS frequentes.
2. Dificuldade em iniciar o sono e manutenção com encurtamento a duração do sono e a interrupção do sono secundária ao SPI podem levar ao desenvolvimento de HTA.
3. A HTA em pacientes com SPI/PLMS pode servir para elevar o risco CV.

4. O aumento do cortisol noturno foi observado em pacientes com SPI, sugerindo envolvimento de sono inadequado e do eixo hipotálamo-hipófise- adrenal.
5. Aumento de inflamação observado em pacientes com SPI pode aumentar o risco de HTA, não sendo claro se a inflamação é uma consequência ou causa da SPI.
6. Pacientes com SPI com uma função endotelial vascular prejudicada foi recentemente implicada como um mecanismo fisiopatológico potencial para PA elevada.
7. Disfunção metabólica em pacientes com SPI/PLMS em privação de sono pode contribuir para risco de HTA.
8. Uma deficiência de ferro é um fator etiológico para SPI, pode ser um fator de risco CV por si só, podendo estar associada a Diabetes Mellitus tipo 2 e aumento da mortalidade na doença arterial coronária. Também se observou que ferro intravenoso tem um efeito positivo, melhorando o estado funcional e a qualidade de vida reduzindo as hospitalizações por insuficiência cardíaca. A deficiência central de ferro com aumento do tônus dopaminérgico nos gânglios da base pode ajudar em anormalidades na regulação do tônus simpático em indivíduos com SPI/PLMS. (Mansukhani et al., 2019).

8.1.3. Narcolepsia-Cataplexia e Hipertensão Arterial

O termo narcolepsia cuja palavra vem do grego em que narkê: sonolência e lêptikos: quem convulsiona foi definido pela primeira vez por J. Gélineau em 1880 para descrever um caráter de afeto surgido por episódios de acesso a sono diurno, irresistíveis. Na mesma descrição também descreve “ataques de quedas” que chama de “astasias” e mais tarde seria designado por cataplexia (do grego kata: de cima para baixo e plêssein: acertar).

A narcolepsia-cataplexia é uma perturbação neurológica caracterizada por uma desorganização do ritmo noturno. Este deve ser pesquisada em qualquer indivíduo com hipersônia diurna, mais comum em indivíduos jovens (entre os 12-30 anos). Os dois sintomas principais: narcolepsia (acesso de sono diurno súbito e irreprimível) e cataplexia (queda súbita tônus muscular) (Deflandre et al., 2012).

Narcolepsia é definida por episódios de adormecimento breves (10 a 15 minutos em média), estando esta presente mais frequentemente durante períodos de atividades

monótonas, mais raramente uma emoção (surpresa, medo, ...) pode desencadear um episódio de narcolepsia (Deflandre et al., 2012).

Cataplexia é uma queda repentina do tônus muscular enquanto o paciente se encontra consciente. Suspeita-se que esta queda do tônus muscular seja equivalente à atonia das fases do sono REM. Pode ser generalizada (fazendo com que o indivíduo caia sem perder a consciência) ou limitada a uma parte do corpo (cabeça, mandíbula, pálpebras, braços, mãos, etc.). Preferencialmente estão envolvidos os joelhos, bem como a face e o pescoço, no entanto todos os músculos estriados podem ser afetados (a respiração, pelo contrário permanece conservada.). A cataplexia geralmente é breve sendo raro ultrapassar um minuto, o episódio também é repentino. A frequência desta pode variar de uma vez por mês a mais de dez por dia. Na maior parte das vezes ocorre como resultado de emoções (alegres ou tristes), surpresas, risos, raiva, etc. (Deflandre et al., 2012).

A narcolepsia-cataplexia é uma condição rara com 25 a 50 casos por 100.000 na população em geral, sendo caracterizada por uma deficiência de hipocretina ou orexina no SNC. Pacientes com AOS, obesidade e outras condições endócrinas e psiquiátricas são mais prováveis em indivíduos com narcolepsia-cataplexia (Cohen et al., 2018).

Num pequeno estudo utilizando uma medição de PA de 24 horas de batimento a batimento observou-se um aumento da PA sistólica durante o sono REM em indivíduos com narcolepsia (Grimaldi et al., 2012).

Salienta-se que em indivíduos com narcolepsia foi relatado uma diminuição da atividade simpática e cardiovascular durante a vigília. Assim, como mecanismos subjacentes à PA elevada em pacientes que apresentem narcolepsia-cataplexia não estão totalmente claros, no entanto podem envolver o sistema orexina e também podem incluir a desregulação simpática secundária à interrupção do sono; esta última possivelmente pode ocorrer como parte do próprio distúrbio ou secundário a PLMS que é bastante comum nestes pacientes (Pepin et al., 2014).

Enfatiza-se que o tratamento da narcolepsia-cataplexia geralmente requer o uso de psicoestimulantes que podem ter um impacto potencialmente adverso na PA e outros efeitos cardiovasculares (Morgenthaler et al., 2007).

8.1.4. RBD “REM Behavior Disorder” e Hipertensão arterial

Como referido anteriormente e resumido RBD é uma parassónia caracterizada por perda intermitente de atonia muscular durante o sono REM e a realização de sonhos, sendo esta manifestada na forma de atividade motora complexa muitas vezes violenta. RBD é resultante da degeneração das regiões do tronco cerebral que atuam governando o sono REM. Houve relatos de manifestações da função CV autonómica em RBD, sugerindo alteração do controle simpático adrenérgico e vagal. Observa-se uma desregulação da PA em posição ortostática por efetuar manobras de Valsalva, teste de inclinação e sintomas mais frequentes de hipotensão ortostática. Assim, enfatiza-se que apesar de ocorrer interrupção do sono em pacientes com RBD, ainda não há evidências científicas suficientes para sustentar uma associação entre RBD e hipertensão arterial (Mansukhani et al., 2019).

8.1.5. Bruxismo do sono e Hipertensão arterial

Enfatiza-se, como já referido anteriormente que a maioria dos episódios de BS ocorre nos estágios leves do sono em associação com os despertares do sono, que são ativações cerebrais corticais com duração de 3 a 15 segundos, com aumento da frequência cardíaca e da atividade motora (Lavigne et al., 2003; Kato et al., 2001).

Salienta-se que um aumento do transbordamento de catecolaminas do rim e do coração para o plasma está relacionado com o desenvolvimento e progressão da hipertensão arterial. As catecolaminas podem regular os movimentos orofaciais por meio dos núcleos do tronco encefálico, que estão relacionados com o controle mastigatório, bem como meio das áreas do prosencéfalo ou encéfalo frontal relacionadas às respostas autonómicas e ao stress. Concluímos que níveis aumentados de catecolaminas na HTA podem promover ou intensificar os movimentos orofaciais. Pacientes que apresentem BS também apresentam níveis de catecolaminas urinárias mais altos, estando de acordo com esta teoria. Como já referenciado a toma de clonidina é um fármaco usado no tratamento da HTA há décadas, podendo diminuir o BS em 61%, e reduzindo as catecolaminas circulantes diminuindo assim a atividade simpática (Martynowicz et al., 2018).

O BS está associado às flutuações da PA durante o sono, e um aumento significativo da PA foi encontrado para AMMR/BS associado a despertares corticais, movimentos corporais e despertares corticais com movimento corporal (Nashed et al., 2012).

Portanto é possível que os episódios de bruxismo levem a um aumento da PA; no entanto a HTA persistente pode promover ou intensificar os episódios de bruxismo (Martynowicz et al., 2018).

Concluindo, o sistema nervoso simpático desempenha um papel importante na patogênese da HTA. O controle autonómico cardiovascular é prejudicado na HTA, levando à redução do tônus parassimpático e aumento do tônus simpático. O BS como já referido anteriormente, está associado com um aumento do tônus simpático, logo a hiperatividade simpática desempenha um papel crucial na patogênese da HTA e do BS. A título de curiosidade os pacientes com BS apresentam normalmente um tônus simpático elevado durante a vigília. Deste modo a atribuição de uma patogênese semelhante pode contribuir para uma ocorrência de ambas as doenças (Martynowicz et al., 2018).

9. Bruxismo do sono e complicações cardiovasculares em resumo

O bruxismo é uma condição observada durante o sono ou vigília, sendo uma condição comum havendo uma estimativa que esteja presente em 8-31% da população mundial. Estima-se que o BS ocorra com a frequência de 8% até 13% dos adultos variando com a faixa etária (Manfredini et al., 2017).

A vulnerabilidade genética ao stress e à ansiedade é considerada uma componente basal na patogênese dos eventos de bruxismo. A disfunção do sistema nervoso autonómico relacionada a um despertar durante o sono é considerada uma causa subjacente das complicações cardiovasculares do BS. O aumento do risco CV já foi previamente associada a condições de sono como por exemplo a AOS, insónia e mesmo BS. Na maioria dos estudos é o aumento da atividade simpática que vai dar origem à variabilidade da frequência cardíaca, ao processo inflamatório, ao stress oxidativo, à remodelação endotelial e a distúrbios hormonais, que podem levar à HTA e outras complicações cardiovasculares (Zrabkowska et al., 2021).

Enfatiza-se que bastante literatura demonstrou uma correlação entre distúrbios do sono e complicações cardiovasculares como estudos que forneceram evidências para a relação entre a AOS e o AVC, hipertensão resistente, arritmias cardíacas e diabetes. Assim como já houve estudos anteriores que relatam a insónia e a privação do sono estão associadas a prejuízos substanciais como por exemplo insuficiência cardíaca e a HTA (Zrabkowska et al., 2021).

Salienta-se que os principais achados relatados revelam uma associação entre o BS e o aumento do tônus simpático, aumentando assim as flutuações da PA e a variabilidade da frequência cardíaca (FC). Estes são importantes cofatores associados a possíveis consequências cardiovasculares do BS para a saúde geral. Esta possibilidade de consequências cardiovasculares pode justificar mudar a abordagem clínica (Mayer et al., 2016).

Com a literatura disponível pode-se concluir que, como já mencionado anteriormente a função autonómica em BS vai sofrer uma perturbação levando a um leque de efeitos adversos. Sobre a hiperatividade simpática há literatura disponível que confirma a associação entre BS e o equilíbrio simpatovagal em indivíduos jovens e saudáveis (Kato et al., 2006).

Como já mencionado o uso de dois medicamentos simpatolíticos o propranolol e a clonidina demonstrou que há de facto uma dominância simpática. A clonidina afetou o tônus simpático influenciando a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) antes do início de um episódio de BS. Já o propranolol não teve efeitos na VFC relacionado com eventos de BS. Uma explicação plausível é relacionada com os diversos efeitos farmacodinâmicos e farmacocinéticos que o propranolol e a clonidina apresentam; a clonidina é considerada a medicação mais potente na modulação simpática, devido ao impacto que tem nos receptores alfa-2 adrenérgicos e imidazolina 1 no SNC (Zrabkowska et al., 2021). No entanto deve-se salientar que houve uma variabilidade da resposta individual num grupo de estudo relatada e observada (Huynh et al., 2006).

Um estudo de Zrabkowska et al relata que pacientes com BS podem ter risco cardiovascular aumentado devido a distúrbios hormonais e processo inflamatório. Neste estudo pioneiro demonstra uma correlação entre os parâmetros inflamatórios (PCR e fibrinogénio) e o IEB. A associação feita entre muitos fatores de risco e marcadores inflamatórios já tinha sido relatada em estudos anteriores, no entanto, até ao momento a associação entre BS e inflamação permanece não clara mostrando este artigo a necessidade de investigar as características inflamatórias do BS com a finalidade de preencher as lacunas na literatura científica (Zrabkowska et al., 2020). A associação entre stress e marcadores inflamatórios tem sido bem documentado, sugerindo que o BS associado a componentes psicoemocionais (stress emocional) também ter uma etiologia inflamatória (Winocur et al., 2011; Ohlmann et al., 2018).

Enfatiza-se que um alto nível de PCR está associado a um risco aumentado de eventos adversos na saúde como a Diabetes e DCV (Saito et al., 2016). Assim conclui-se que BS

crónico está associada a marcadores inflamatórios como o estudo de Zrabkowska demonstrou, o que leva então ao aumento de risco CV (Zrabkowka et al., 2020).

Importante voltar a mencionar neste capítulo de DCV a possibilidade de predisposição genética ao BS e a sua relação com AOS (Wieckiewicz et al., 2020). O BS pode ser considerado um importante fator predisponente para condições de saúde graves, como a AOS. Deste modo a hiperatividade simpática e o stress oxidativo causam DCV e a morte. Os distúrbios do sono acompanhados do processo inflamatório crónico aumentam o risco CV. Na figura seguinte está descrito uma relação de causa efeito (Zrabkowska et al., 2021).

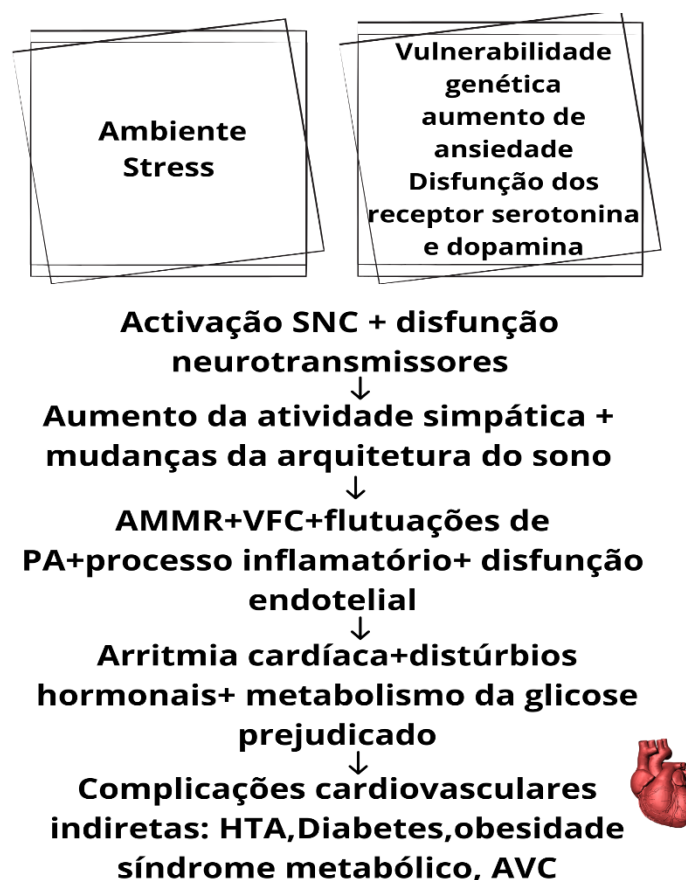


Figura 9 – Imagem de possível causa – efeito das consequências cardiovasculares locais e globais do bruxismo do sono, adaptado de (Zrabkowska et al., 2021)

Sintetizando o que a figura ilustra, os fatores ambientais e a vulnerabilidade genética ao stress e ansiedade podem levar a um ciclo vicioso. Este ciclo vicioso faz com que o SNC seja ativado em resposta ao stress crónico, afetando a neuro transmissão e a regulação hormonal. O aumento do tónus do sistema nervoso autónomo influencia a

arquitetura do sono, levando a despertares e subsequentes eventos de AMMR. A desregulação sustentada e a redução do sono desencadeiam a produção de radicais livres, atividade simpática e posteriormente disfunção endotelial que tem como consequências a variabilidade da FC, flutuações da PA e distúrbios metabólicos. Estes podem constituir fatores de risco para as doenças cardiovasculares e metabólicas num futuro: arritmias cardíacas, HTA, doença arterial coronária, resistência à insulina ou Diabetes. Este ciclo constante de *feedback* positivo acelera o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Considera-se que os fatores mentais e a vulnerabilidade genética, stress e ansiedade podem indicar uma condição predisponente deste ciclo vicioso para o BS. De seguida a ativação do SNC pode levar ao risco cardiovascular.

Salienta-se o facto deste ciclo inúmeras aéreas estarem interligadas e sendo este tema interessante para novas abordagens multidisciplinares (Zrabkowska et al., 2021).

Salienta-se que estudos anteriores demonstraram que a morte súbita cardíaca é mais provável de ocorrer no início da manhã e no mesmo período, quando o estágio do sono se torna superficial, também é provável que ocorra BS (Nukazawa et al., 2017).

III. CONCLUSÃO

O presente estudo demonstra uma sugestão bastante significativa de uma associação entre o bruxismo do sono e as suas implicações cardiovasculares.

Vários estudos indicam que pacientes com bruxismo tem potencialmente um risco cardiovascular aumentado, sugerindo que seria uma mais-valia a existência de uma profilaxia e cuidados especiais direcionados. Este risco cardiovascular associado ao bruxismo do sono vem da ligação do mecanismo patológico que ocorre da hiperatividade simpática.

De salientar o fator de risco variável das doenças cardiovasculares a hipertensão arterial apresenta mais estudos na sua correlação com o bruxismo do sono. Nos diversos estudos confirmou-se que uma elevada prevalência de insónia associada a episódios de bruxismo do sono sugerem uma interação entre mecanismos centrais passíveis de interferir no estado cortical de alerta indicando uma alteração do sistema autonómico cardíaco.

Enfatizo que estudos anteriores demonstraram que a morte súbita cardíaca é mais provável de acontecer de manhã, no mesmo período em que o estágio do sono é mais superficial, sendo, portanto, o mesmo período onde a probabilidade de ocorrer um episódio de bruxismo do sono aumenta. De salientar a importância de uma investigação mais bem sustentada neste campo.

Os estudos existentes apresentam ainda bastantes limitações, estes na sua grande maioria baseiam-se numa amostra e desenho observacional pequeno. Também de salientar a heterogeneidade dos artigos pesquisados em termos de população estudada, tipo de estudo polissonográfico, critérios de diagnóstico de bruxismo do sono e sem esquecer de mencionar o verdadeiro objetivo do estudo, pois este vai nos direccionar a uma síntese mais aprofundada da questão investigada. Uma possibilidade a ser investigada seria “Quais as arritmias cardíacas mais frequentes em pacientes com bruxismo do sono”.

Assim, a possibilidade de implicações cardiovasculares graves em pacientes com bruxismo do sono justifica uma investigação mais aprofundada. Pois a literatura ainda é bastante inconclusiva e outros estudos no campo da investigação podem trazer uma vantagem e um benefício não apenas para a saúde oral, mas também na saúde em geral dos pacientes com bruxismo do sono. De notar a grande importância das abordagens multidisciplinares.

IV. BIBLIOGRAFIA

Abdulmajeed, A.A., Lim, K.G., Närhi, T.O., & Cooper, L.F. (2016). Complete-arch implant-supported monolithic zirconia fixed dental prostheses: a systematic review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 115(6),672-677. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2015.08.025>.

Agewall, S., Piepoli, M.F., & Hoes, A.W. et al. (2016). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*,37(29),2315–2381.

Almeida-Leite, C. M., Stuginski-Barbosa, J., & Conti, P. C. R. (2020). How psychosocial and economic impacts of COVID-19 pandemic can interfere on bruxism and temporomandibular disorders?. *Journal of Applied Oral Science*, Bauru, v. 28, p. 3. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2020-0263>

Alóe, F. (2009). Sleep Bruxism Neurobiology. *Sleep Science*, 2(1), 40 – 48.

Alptekin, K., Dıraçoğ˘lu D., Cifter, E.D., Güçlü, B., Karan, A., & Aksoy, C. (2011). Relationship between maximal bite force and tooth wear in bruxist and non-bruxist individuals. *Archives of oral biology*, 56,1569–1575. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.06.019>

Aradi, S.D., Hauser, R.A. (2020). Medical management and prevention of motor complications in Parkinson's disease. *Neurotherapeutics*,17,1339e65. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00889-4>

Backer, G., Perk, J., Gohlke, H., et al. (2012). European Assotiation for Cardiovascular Prevention & Rahabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascularisease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force on the European Society Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts).*European heart journal*, 33, 1635-701. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>

Backer, G., Reiner, Ž., Catapano, A.L., et al. (2011). ESC/EAS Džepne smjernice. ESC/EAS smjernice za liječenje dislipidemija, prilagođeno prema ESC smjericama za liječenje dislipidemija. *European heart journal*, 32, 1769-818.

Barone, D.A., Ebben, M.R., Samie, A., et al. (2015). Autonomic dysfunction in isolated rapid eye movement sleep without atonia. *Clinical Neurophysiology*, 126, 731e5. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.07.015>

Beddis, H., Pemberton, M., & Davies, S. Sleep bruxism: An overview for clinicians. *British dental journal*, 225, 497–501. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.757>

Bergmann, A., Edelhoff, D., Schubert, O., Erdelt, K.J., & Pho Duc, J.M. (2020). Effect of treatment with a full-occlusion biofeedback splint on sleep bruxism and TMD pain: A randomized controlled clinical trial. *Clinical oral investigations*, 24, 4005–4018. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03270-z>

Berry, R.B., Budhiraja, R., Gottlieb, D.J., Gozal, D., Iber, C., Kapur, V.K., Marcus, C.L., Mehra, R., Parthasarathy, S., & Quan, S.F., et al. (2012). Rules for scoring respiratory events in sleep: Update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *Journal of clinical sleep medicine*, 8, 597–619. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>.

Bonnet, M.H. (2009). Evidence for the pathophysiology of insomnia . *Sleep* .32 (4), 441 - 442. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.4.441>

Calhoun, D.A., & Harding, S.M. (2010). Sleep and hypertension. *Chest*, 138, 434–443. <https://doi.org/10.1378/chest.09-2954>

Canales, G. et al. (2017). Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review, *Clinical Oral Investigations*. *Clinical Oral Investigations*, 21(3), pp. 727–734. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2092-4>

Carra, M.C., Bruni, O., & Huynh, N. (2012). Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *Journal of orofacial pain*, 26, 267–276.

Carra, M.C., Huynh, N., Fleury, B., & Lavigne, G. (2015). Overview on Sleep Bruxism for Sleep Medicine Clinicians. *Sleep medicine clinics*, 10, 375–384. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.05.005>

Chate, R. A, & Falconer, D. T. (2011). Dental appliances with inadequate occlusal coverage: a case report. *British dental journal*, 210, 109–110. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2011.46>

Cohen, A., Mandrekar, J., Louis, E.K., Silber, M.H., Kotagal, S. (2018). Comorbidities in a community sample of narcolepsy. *Sleep Medicine*, 43, 14–18. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.11.1125>

Conroy, R.M., Pyorala, K., Fitzgerald, A.P., et al. (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project. *European Heart Journal*, 24, 97-1003. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00114-3](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00114-3)

Correia, C., Maia, S.A., & Félix, S. (2013). Estudo da relação entre o Bruxismo e a diminuição do comprimento dos telômeros. *Instituto Superior de Ciências da Saúde Sul*.

Deflandre, E., Roelants, F., Cambron, L., & Poirrier, R. (2002). La narcolepsie-cataplexie. *Revue médicale de Liège*, 57,8,519-527.

Dolan, E., Stanton, A., Thijs, L., et al. (2005). Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*, 46(1), 156 - 161. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000170138.56903.7a>

Ford, DE., & Cooper-Patrick, L. (2001). Sleep disturbances and mood disorders: an epidemiologic perspective. *Depress and Anxiety*, 14,3–6. <https://doi.org/10.1002/da.1041>

Friedlander, A. H., Friedlander, I. K., & Pogrel, M. A. (2000). Dentistry's role in the diagnosis and co-management of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *British dental journal*, 189,76–80. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4800687>

Gagnon, Y., Mayer, P., Morisson, F. et al. (2004). Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *The International journal of prosthodontic*, 17, 447–453.

Glauser, R., Rée, A., Lundgren, A., Gottlow, J., Hämmerle, C.H., & Schärer, P. (2001). Immediate occlusal loading of Branemark implants applied in various jawbone regions: a prospective,1-year clinical study. *Clinical implant dentistry and related research*,3,204–213. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2001.tb00142.x>

Grandi, T., Garuti, G., Guazzi, P., Tarabini, L., & Forabosco, A. (2012). Survival and success rates of immediately and early loaded implants: 12-month results from a multicentric randomized clinical study. *The Journal of oral implantology*, 38, 239–249. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-d-10-00149>

Granell-Ruíz, M., Granell-Ruiz, R., Fons-Font, A., Roman-Rodriguez, J.L., & Sola-Ruiz, M. (2014). Influence of bruxism on survival of porcelain laminate veneers. *Medicina Oral, Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 19(5), 426-32. <https://doi.org/10.4317/medoral.19097>

Gray, R. J., Davies, S. J., & Quayle, A. A. (2003). A Clinical Guide to Temporomandibular Disorders. *Second Edition. London, BDJ Books.*

Grimaldi, D., Calandra-Buonaura, G., Provini, F., Agati, P., Pierangeli, G., Franceschini, C., Barletta, G., Plazzi, G., Montagna, P., & Cortelli, P. (2012). Abnormal sleep-cardiovascular system interaction in narcolepsy with cataplexy: effects of hypocretin deficiency in humans. *Sleep.*, 35,519–528. <https://doi.org/10.5665/sleep.1738>

Haider, I.I., Tiwana, F., & Tahir, S.M. (2020). Impact of the COVID-19 Pandemic on Adult Mental Health. *Pakistan journal of medical sciences*, v.36, COVID19-S4, p. S90-S94. <https://doi.org/10.12669/pjms.36.covid19-s4.2756>

Holanda, T.A., Castagno, C.D., Barbon, F.J., et al. (2020). Sleep architecture and factors associated with sleep bruxism diagnosis scored by polysomnography recordings: a case-control study. *Archives of oral biology*, 112,104685. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2020.104685>

Home of the Sleep in America Poll - National Sleep Foundation [homepage na Internet].(2008). *Washington: National Sleep Foundation.* <http://www.sleepfoundation.org>

Hou, H., Zhao, Y., Yu,W., Dong, H., Xue, X., Ding, J., Xing,W., &Wang,W.(2018). Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Journal of global health*, 8, 1–10. <https://doi.org/10.7189/jogh.08.010405>

Hurst, D. (2011). “What is the best way to restore the worn dentition?,”*Evidence-Based Dentistry*, 12(2),55-6. <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6400798>

Huynh, N., Kato, T., Rompré, P.H., Okura, K., Saber, M., Lanfranchi, P.A., Montplaisir, J.Y., & Lavigne, G.J. (2006). Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *Journal of sleep research*, 15, 339–346. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2006.00536.x>

Huynh, N., Lavigne, G.J., Lanfranchi, P.A., Montplaisir, J.Y., & De Champlain, J. (2006). The effect of 2 sympatholytic medications—Propranolol and clonidine— On sleep bruxism: Experimental randomized controlled studies. *Sleep*, 29, 307–316. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.307>

Jelaković, B., Zeljković-Vrkić, T., & Pećin, I. (2007). Arterial hypertension in Croatia. Results of EH-UH study. *Acta Medica Croatica*, 61(3), 287-92.

Johansson, A., Johansson, A.K., Omar, R., & Carlsson, G.E. (2008). Rehabilitation of the worn dentition. *Journal of oral rehabilitation*, 35(7), 548-66. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01897.x>

Johns, M.W. (1991) . A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–545. <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>

Kalman, L. (2007). Occlusal appliances: a new material. *Dentistry today*, 26, 72–73

Kato, T., Montplaisir, J.Y., Guitard, F., Sessle, B.J., Lund, J.P., Lavigne, G.J. (2003). Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *Journal of dental research*, 82, 284–288. <https://doi.org/10.1177/154405910308200408>

Kato, T., Rompré, P., Montplaisir, J.Y., Sessle, B.J., & Lavigne, G.J. (2001). Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal. *Journal of dental research*, 80, 1940–1944. <https://doi.org/10.1177/00220345010800101501>

Kryger, M., Roth, T., & Dement, W. (2005). Principles and Practice of Sleep Medicine. *Fourth edition*. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Kun-Darbois, J. D., Libouban, H., Chappard, D. (2015). Botulinum toxin in masticatory muscles of the adult rat induces bone loss at the condyle and alveolar regions of the mandible associated with a bone proliferation at a muscle enthesis. *Bone*, 77, 75–82. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.03.023>

Landry, M.-L., Rompre', P.H., Manzini, C., Guitard, F., Grandmont, P., & Lavigne, G.J. (2006). Reduction of sleep bruxism using a Mandibular advancement device: an experimental controlled study. *The International journal of prosthodontics*, 19, 549–56.

Laskin, D. M. (2012). Botulinum Toxin A in the Treatment of Myofascial Pain and Dysfunction: The Case Against Its Use. *Journal of oral and Maxillofacial Surgery*, 70(5), pp. 1240–1242. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.05.030>

Lavigne, G.J., Huynh, N., Kato, T., Okura, K., Adachi, K., Yao, D., & Sessle, B. (2007). Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of oral biology*, 52, 381–38. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2006.11.017>

Lavigne, G.J., Kato, T., Kolta, A., & Sessle, B.J. (2003). Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Critical reviews in oral biology and medicine*, 14, 30–46. <https://doi.org/10.1177/154411130301400104>

Lavigne, G.J., Khoury S., Abe S., Yamaguchi T., & Raphael. K. (2008). Bruxism physiology and pathology: na overview for clinicians. *Jounal Oral Rehabilitation*, 35(7), 476-94. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x>

Lavigne, G., & Palla, S. (2010). Transient Morning Headache: Recognizing the Role of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing. *The Journal of the American Dental Association*, 141, 297-299. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0163>

Lavigne, G.J., Rompré, P.H., Poirier, G., Huard, H., Kato, T., & Montplaisir, J.Y. (2001). Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *Journal of dental research*, 80, 443-448. <https://doi.org/10.1177/00220345010800020801>

Levac, D., Colquhoun, H., & O'Brien, K. K. (2010). Scoping studies: advancing the methodology. *Implementation Science*, v. 5, n. 1, p. 69. <https://doi.org/10.1186/1748-5908-5-69>

Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A.G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G.J., de Leeuw, R., Manfredini, D., Svensson, P., & Winocur, E. (2013). Bruxism defined and graded: An international consensus. *Journal of oral rehabilitation*, 40, 2-4. <https://doi.org/10.1111/joor.12011>

Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Raphael, K.G., Wetselaar, P., Glaros, A.G., Kato, T., Santiago, V., Winocur, E., De Laat, A., & De Leeuw, R. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of oral Rehabilitation*, 45, 837-844. <https://doi.org/10.1111/joor.12663>

Lobbezoo, F., Kuang, B., Li, D., Vries, R., Hilgevoord, A., Vries, N., Huynh, N., & Aarab, G. (2022). Associations between sleep bruxism and other sleep-related disorders in adults: a systematic review. *Sleep Medicine*, 89, 31-47. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.11.008>

Lobbezoo, F., Lavigne, G.J., Tanguay, R., et al. (1997). The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Movement disorder*, 12, 73e8. <https://doi.org/10.1002/mds.870120113>

Lobbezoo, F., Van Der Zaag, J., Van Selms, M.K., Hamburger, H.L., & Naeije, M. (2008) Principles for the management of bruxism. *Journal Oral Rehabilitation*, 35(7):509-23. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01853.x>

Lobbezoo, F., Van Der Zaag, J., & Naeije, M. (2006). Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *Journal Oral Rehabilitation*, 33(4), 293-300. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2006.01609.x>

Long, H., Liao, Z., Wang, Y. et al. (2012). Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *Int Dent J*, 62, 1–5. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595x.2011.00085.x>

Lopez-Candales, A., Hernández Burgos, P.M., Hernandez-Suarez, D.F., & Harris, D. (2017). Linking Chronic Inflammation with Cardiovascular Disease: From Normal Aging to the Metabolic Syndrome. *Journal of nature and science*, 3, e341. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc5488800/>

Macedo, C.R., Silva, A.B., Machado, M.A.C., Saconato, H, & Prado, G.F. (2008). Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <http://onlinelibrary.wiley.com>

Manfredini, D., Ahlberg, J., Wetselaar, P., Svensson, P., & Lobbezoo, F. (2019). The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum. *Journal Oral Rehabilitation*, 46, 991–997. <https://doi.org/10.1111/joor.12833>

Manfredini, D., Ahlberg, J., Winocur E., et al. (2015). Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *Journal Oral Rehabilitation*, 42, 862–874. <https://doi.org/10.1111/joor.12322>

Manfredini D, Bucci MB, Sabattini VB, & Lobbezoo F. (2011). Bruxism: Overview of current Knowledge and Suggestions for dental implants planning. *The journal of craniomandibular practice*, 29(4): 1-9. <https://doi.org/10.1179/crn.2011.045>

Manfredini, D., Serra-Negra, J., Carboncini, F., & Lobbezoo, F. (2017). Current Concepts of Bruxism. *Int. J. Prosthodont*, 30, 437–438. <https://doi.org/10.11607/ijp.5210>

Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D., & Lobbezoo, F. (2013). Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Orofacial Pain*, 27, 99–110. <https://doi.org/10.11607/jop.921>

Manfredini, D., et al. (2020). Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)—Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *Journal of Oral Rehabilitation*, v. 47, n. 5, p. 549–556. <https://doi.org/10.1111/joor.12938>

Manicone, P.F., Rossi Iommetti, P., & Raffaelli, L. (2007). An overview of zirconia ceramics: basic properties and clinical applications. *Journal of Dentistry*, 35(11),819-26. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2007.07.008>

Mansukhani, M. P., Covassin, N., Somers, V.K. (2019). Neurological Sleep Disorders and Blood Pressure Current Evidence. *Hypertension*,74(4),726-732.<https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.13456>

Martynowicz, H., Dymczyk, P., Dominiak, M., Kazubowska, K., Skomro, R., Poreba, R., Gac, P., Wojakowska, A., Mazur, G., & Wieckiewicz, M. (2018) Evaluation of Intensity of Sleep Bruxism in Arterial Hypertension. *Journal of Clinical Medicine*, 7, 327. <https://doi.org/10.3390/jcm7100327>

Martynowicz, H., Gac, P., Brzecka, A., et al. (2019). The relationship between sleep bruxism and obstructive sleep apnea based on polysomnographic findings. *Journal of Clinical Medicine*,8,1653. <https://doi.org/10.3390/jcm8101653>

Martynowicz, H., Wieckiewicz, M., Poreba, R., Wojakowska, A., Smardz, J., Januszewska, L., Markiewicz-Gorka, I., Mazur, G., Pawlas, K., & Gac, P. (2019). The Relationship between Sleep Bruxism Intensity and Renalase Concentration—An Enzyme Involved in Hypertension Development. *Journal of Clinical Medicine*, 9, 16. <https://doi.org/10.3390/jcm9010016>

Mayer, P., Heinzer, R., & Lavigne, G. (2016). Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Chest*, 149, 262–271. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0822>

Meffert, R.M, el Askary, A.S., & Griffin, T. (1999). Why do dental implants fail? Part II. *Implant Dentistry*,8,265–277.

Meletti, S., Cantalupo, G., Volpi, L., et al. (2004). Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology*, 62,2306e9. <https://doi.org/10.1212/WNL.62.12.2306>

Mengatto, C.M., Dalberto, C.D.S., Scheeren, B., et al.(2013).Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *Journal of Prosthetic Dentistry*,110,349e55. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2013.05.002>.

Michalek-Zrabkowska, M., Wieckiewicz, M., Smardz, J., Gac, P., Poreba, R., Wojakowska, A., Mazur, G. & Martynowicz, H. (2020). Determination of Inflammatory Markers, Hormonal Disturbances, and Sleepiness Associated with Sleep Bruxism Among Adults. *Nature and science of sleep*, 12, 969–979. <https://doi.org/10.2147/nss.s268470>

Michalek-Zrabkowska, M., Martynowicz, H., Wieckiewicz, M., Smardz, J., Poreba, R., & Mazur, G. (2021). Cardiovascular Implications of Sleep Bruxism: A Systematic Review with Narrative Summary and Future Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*, 10, 2245. <https://doi.org/10.3390/jcm10112245>

Michalek-Zrabkowska, M., Wieckiewicz, M., Gac, P., Smardz, J., Poreba, R., Wojakowska, A., Goslawska, K., Mazur, G., & Martynowicz, H. (2021). Effect of Sleep Bruxism Intensity on Blood Pressure in Normotensives. *Journal of Clinical Medicine*, 10, 1304. <https://doi.org/10.3390/jcm10061304>

Minakuchia, H., Fujisawab, M., Abec, y., Iidad, T., Okie, K., Okuraf, K., Tanabeg, N., & Nishiyamah A. (2022). Managements of sleep bruxism in adult: A systematic review. *Japanese Dental Science Review*, 58, 124–136. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2022.02.004>

Moreira, A., Freitas, F., Marques D., & Caramês, J. (2019). Aesthetic Rehabilitation of a Patient with Bruxism Using Ceramic Veneers and Overlays Combined with Four-Point Monolithic Zirconia Crowns for Occlusal Stabilization: A 4-Year Follow-Up. *Hindawi Case Reports in Dentistry*, 7, 640563. <https://doi.org/10.1155/2019/1640563>

Morgenthaler, T.I., Kapur, V.K., Brown, T., Swick, T.J., Alessi, C., Aurora, R.N., Boehlecke, B., Chesson, A.L., Jr, Friedman, L., Maganti, R., Owens, J., Pancer, J., & Zak, R. (2007). Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin. *Sleep*, 30, 1705–1711. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.12.1705>

Munoz, R., Duran-Cantolla, J., Martínez-Vila, E., Gallego, J., Rubio, R., Aizpuru, F., & De La Torre, G. (2006). Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*, 37, 23172321. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000236560.15735.0f>

Nashed, A., Lanfranchi, P., Rompré, P., Carra, M.C., Mayer, P., Colombo, R., Huynh, N., & Lavigne, G. (2012). Sleep Bruxism Is Associated with a Rise in Arterial Blood Pressure. *Sleep*, 35, 529–536. <https://doi.org/10.5665/sleep.1740>

Nelson, L.E., Guo, T.Z., Lu, J., Saper, C.B., Franks, N.P., Maze, M. (2002). The sedative component of anesthesia is mediated by GABA(A) receptors in an endogenous sleep pathway. *Nature Neuroscience*, 5(10), 979–84. <https://doi.org/10.1038/nn913>

Nukazawa, S., Yoshimi, H., & Sato, S. (2018). Autonomic nervous activities associated with bruxism events during sleep. *Cranio Journal of Cranio-mandibular Practice*, 36, 106–112. <https://doi.org/10.1080/08869634.2017.1287232>

Ohlmann, B., Bömicke, W., Habibi, Y., Rammelsberg, P., Schmitter, M. (2018). Are there associations between sleep bruxism, chronic stress, and sleep quality? *Journal of Dentistry*, 74, 101–106. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.05.007>

Ohkubo, T., Hozawa, A., Nagai, K., et al. (2000). Prediction of stroke by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements in a general population: the Ohasama study. *Journal of Hypertension*, 18 (7), 847 - 854. <https://doi.org/10.1097/00004872-200018070-00005>

Okeson, J.P., Phillips, B.A.; Berry, D.T.R., & Baldwin, R.M. (1994). Nocturnal bruxing events: A report of normative data and cardiovascular response. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21, 623–630. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1994.tb01177.x>

Okeson, J.P., Phillips, B.A., Berry, D.T. (1991). Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *Journal of Cranio-mandibular Disorders*, 5, 258-64.

Oliveira, G.A.S., Beatrice, L.C.S., & Leão, S.F.S. (2007). Reabilitação oral em pacientes com bruxismo: O papel da odontologia restauradora. *International Journal of Dentistry*, 6(4), 117-123.

Ommerborn, M.A., Schneider, C., Giraki, M., Schäfer, R., Handschel, J., Franz, M., & Raab, W.H.M. (2007). Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *European Journal of Oral Sciences*, 2007, 115, 7–14. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2007.00417.x>

Oksenberg, A., & Arons, E. (2002). Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: The effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Medicine*, 3, 513–515. [https://doi.org/10.1016/S1389-9457\(02\)00130-2](https://doi.org/10.1016/S1389-9457(02)00130-2)

Palinkas, M., De Luca Canto, G., Rodrigues, L.A.M., Bataglion, C., Siéssere, S., Semprini, M., & Regalo, S.C.H. (2015). Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 11, 1319–1325. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5196>

Parel, S.M., & Phillips, W.R. (2011). A risk assessment treatment planning protocol for the four implant immediately loaded maxilla: preliminary findings. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 106,359–366. [https://doi.org/10.1016/s0022-3913\(11\)60147-9](https://doi.org/10.1016/s0022-3913(11)60147-9)

Parrino, L., Smerieri, A., Rossi, M., & Terzano, M.G. (2001). Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep*, 24(8),881–5. <https://doi.org/10.1093/sleep/24.8.881>

Pepin, J.L., Borel, A.L., Tamisier, R., Baguet, J.P., Levy, P., & Dauvilliers, Y. (2014). Hypertension and sleep: overview of a tight relationship. *Sleep Medicine Reviews*,18,509–519. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2014.03.003>

Piquero, K., & Sakurai, K. (2000). A clinical diagnosis of diurnal (non-sleep) bruxism in denture wearers. *Journal of Oral Rehabilitation*,27(6),473-82. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2000.00555.x>

Perk, J., Rosengren, A., & Dallongeville, J. (2006). Prevention of Cardiovascular Disease: Risk factor Detection and Modification. In: Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW (eds) The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 1st ed. *Oxford: Blackwell*,243-67.

Raphael, K. G. et al. (2014). Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: A pilot study, *The Journal of Oral Rehabilitation*, 41(8), pp. 555–563. <https://doi.org/10.1111/joor.12180>

Ruparelia, N., Chai, J.T., Fisher, E.A., & Choudhury, R.P. (2017). Inflammatory processes in cardiovascular disease: A route to targeted therapies. *Nature Reviews Cardiology*, 14, 133–144. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.185>

Ryden, L., Grant, P.J., Anker, S.D., et al. (2013). ESC Pocket Guidelines. 2013 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Adapted from the ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases. *European Heart Journal*, 34(39), 3035-87. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh108>

Saito, M., Yamaguchi, T., Mikami, S., et al. (2016). Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep and Breathing*, 20(2), 703–709. <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1284-x>

Saletu, A., Parapatics, S., Anderer, P., et al. (2010). Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 260, 163e74. <https://doi.org/10.1007/s00406-009-0034-0>

Sateia, M.J. (2014). International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed.; *American Academy of Sleep Medicine: Darien, IL, USA*.

Shetty, S., Pitti, V., Baby, C.L.S., Kumar, G.P., & Deepthi B.C. (2010) Bruxism: A literature review. *Journal of Indian Prosthodontic Society*, 10(3), 141-148. <https://doi.org/10.1007/s13191-011-0041-5>

Si, S., Moss, J.R., Sullivan, T.R., Newton, S.S., & Stocks, N.P. (2014). Effectiveness of general practice-based health checks: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioner*, 64, 618. <https://doi.org/10.3399/bjgp14x676456>

Sjöholm, T.T., Piha, S.J., & Lehtinen, I. (1995). Cardiovascular autonomic control is disturbed in nocturnal teethgrinders. *Clinical Physiology*, 15, 349–354. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097x.1995.tb00525.x>

Takemura, T., Takahashi, T., Fukuda, M., Ohnuki, T., Asunuma, T., Masuda, Y., et al.(2006). A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio : the journal of craniomandibular practice* , 24,191-6. <https://doi.org/10.1179/crn.2006.031>

Thompson, B. A., Blount, B. W., & Krumholz, T. S. (1994). Treatment approaches to bruxism. *Am Fam Physician* ,49,1617–1622.

Valiente López, M., van Selms, M.K.A., van der Zaag, J., Hamburger, H.L., & Lobbezoo, F. (2015). Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, 42, 259–265. <https://doi.org/10.1111/joor.12252>

Villa, S. et al. (2019). Improvement in quality of life after botulinum toxin injection for temporomandibular disorder. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery. Elsevier Masson SAS*, 120(1), pp. 2–6. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2018.10.007>

Wassell, R. W., Verhees, L., & Lawrence K. et al. (2014). Overthe-counter (OTC) bruxism splints available on the Internet. *British Dental Journal*, 216, E24. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.452>

Wieckiewicz, M., Bogunia-Kubik, K., Mazur, G., Danel, D., Smardz, J., Wojakowska, A., Poreba, R., Dratwa, M., Chaszczewska- Markowska, M., Winocur, E.; et al. (2020). Genetic basis of sleep bruxism and sleep apnea—response to a medical puzzle. *Scientific Reports*,10, 1–14. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64615-y>

Wieckiewicz, M., Martynowicz, H., Wieczorek, T., Wojakowska, A., Sluzalec-Wieckiewicz, K., Gac, P., Poreba, R., Mazur, G., Winocur, E., & Smardz, J. (2021). Consecutive Controlled Case Series on Effectiveness of Opipramol in Severe Sleep Bruxism Management— Preliminary Study on New Therapeutic Path. *Brain Sciences*, 11, 146. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020146>

Winocur, E., Uziel, N., Lisha, T., Goldsmith, C., & Eli, I. (2011). Self-reported bruxism associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(1), 3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2010.02118.x>

Yamaguchi, T., Abe, S., Rompré, P., Manzini, C., & Lavigne, G.J. (2012). Comparison of ambulatory and polysomnographic recording of jaw muscle activity during sleep in normal subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 39(1), 2–10. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02232.x>

Zaninovi, S., & Nola, I. (2018). Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease' Risk Factors. *Current Cardiology Reviews*, 14(3), 153–163. <https://doi.org/10.2174/1573403x14666180222102312>

Zhou, Y., Jinxia, G., Luo, L., & Wang, Y. (2015). Does Bruxism Contribute to Dental Implant Failure? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18(2), 410–20. <https://doi.org/10.1111/cid.12300>

Zrabkowska, M., Martynowicz, H., Wieckiewicz, M., Smardz, J., Poreba, R., & Mazur, G. (2021). Cardiovascular Implications of Sleep Bruxism: A Systematic Review with Narrative Summary and Future Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*, 10, 2245. <https://doi.org/10.3390/jcm1011224>

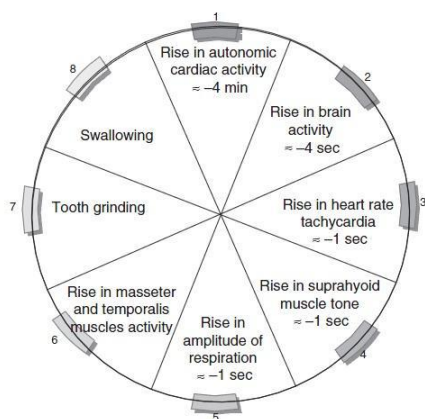
ANEXOS

ANEXO 1



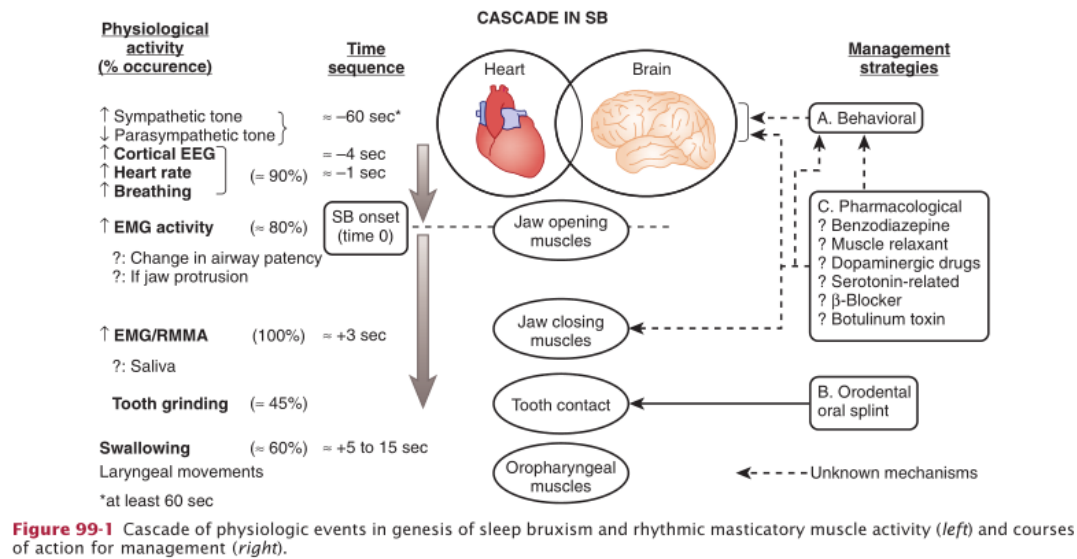
Anexo 1 – figura adaptada de (Johansson, A., Johansson, A.K., Omar, R., & Carlsson, G.E.(2008) Rehabilitation of the worn dentition. J Oral Rehabil,35(7),548-66.). A figura mostra facetas em dentes antagonistas que encaixam perfeitamente, e são consideradas típicas de pacientes com bruxismo.

ANEXO 2



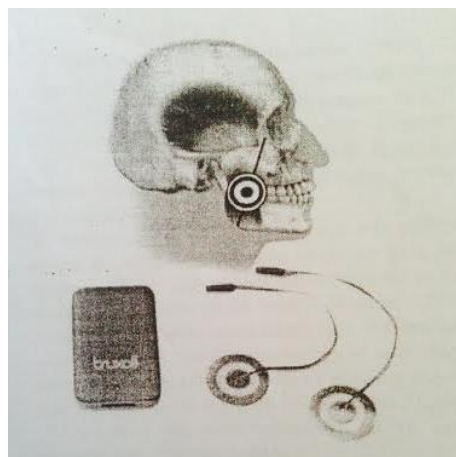
Anexo 2 - Figura adaptada de (Lavigne, et al.,2008). A figura demonstra uma “roda” da patofisiologia do bruxismo do sono em associação com os microdespertares.

ANEXO 3



Anexo 3 – Figura adaptada de (Lavigne, G., Manzini, C., & Huynh, N.T. (2010). Sleep Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5th edition. Elsevier.) A figura demonstra uma cascata de eventos fisiológicos na gênese do bruxismo do sono e AMMR.

ANEXO 4



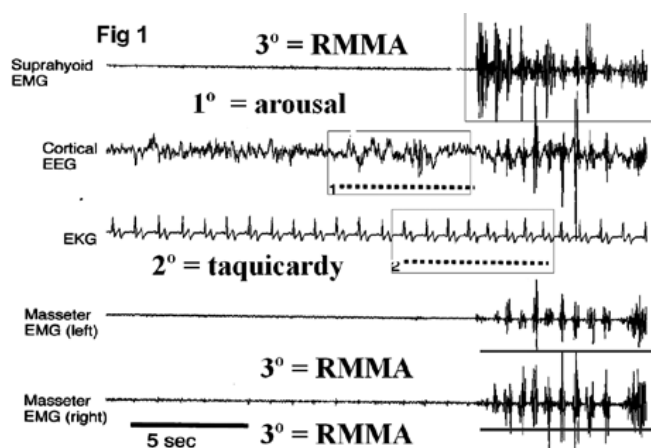
Anexo 4 - Imagem adaptada de (Castroflorio, T., Deregibus, A., Bargellini, A., Debernardi, C., & Manfredini, D. (2014). Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(3),163-9. <https://doi.org/10.1111/joor.12131>). A imagem representa a imagem ilustrativa do Bruxoff®.

ANEXO 5



Anexo 5 – Na figura 1 , encontra-se uma goteira de *Biofeedback* e na figura 2 encontra-se uma goteira usada em pacientes com AOS. Ambas as imagens foram adaptadas de (Bergmann, A., Edelhoff, D., Schubert, O., Erdelt, K.J., & Pho Duc, J.M. (2020). Effect of treatment with a full-occlusion biofeedback splint on sleep bruxism and TMD pain: A randomized controlled clinical trial. Clin. Oral Investig., 24, 4005–4018. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03270-z>).

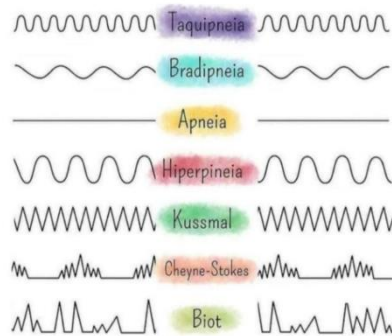
ANEXO 6



Anexo 6 – Sequência temporal comum de AMMR. Registrado através de encefalograma na fase de sono NREM, aproximadamente 4 segundos antes de ocorrer um episódio de AMMR ocorre um Despertar, que é seguido de um aumento fásico da FC, seguidamente ocorre o contato dentário. Adaptado de (Alóe, F.(2009). Sleep Bruxism Neurobiology. Sleep Science, 2(1),40-48.

ANEXO 7

Padrões Respiratórios



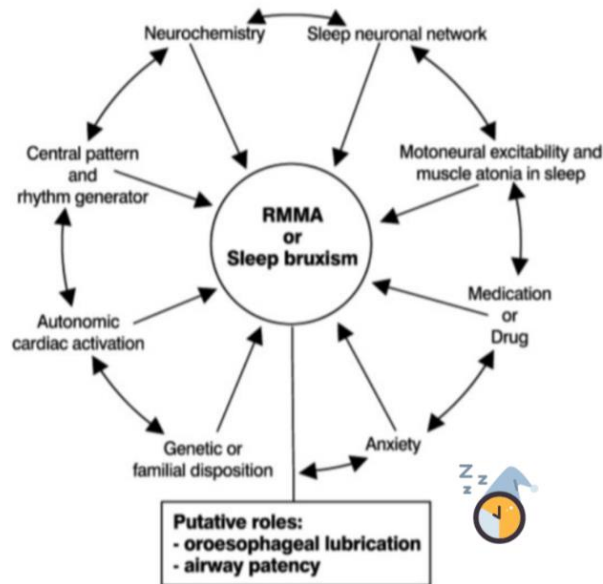
Anexo 7 – Imagem de padrões respiratórios que podem ser observados no exame polissonográfico, adaptado da web.

ANEXO 8



Anexo 8 – Imagem fotográfica de um CPAP em meio hospitalar, cedida por um colega Cardiopneumologista.

ANEXO 9



Anexo 9 – Imagem demonstra como o AMMR e o bruxismo do sono apresentam diversas influências, adaptada de (Lavigne, G.J., Kato, T., Kolta, A., & Sessle, B.J. (2003). Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Ver Oral Biol Med* 14(1), 30-46. <https://doi.org/10.1177/154411130301400104>).